POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ
CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

ROK XIII — 1934

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków — Lwów — Warszawa
1934



Z DRUKARNI I LITOGRAFJI PILLER-NEUMANNA WE LWOWIE

Spis rzeczy

zawartych w Roczniku XIII. Polskiej Gazety Lekarskiej

I. Wykłady poglądowe, prace oryginalne, doniesienia tymczasowe, wykłady kliniczne, sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia, sprawozdania poglądowe, historja i filozofja medycyny, fejletony, higjena i wychowanie fizyczne, wykłady i odczyty, medycyna społeczna.

II. Sprawozdania i korespondencje.

III. Jubileusze i uroczystości.

IV. Listy do Redakcji.

V. Oceny.

VI. Bibljografija.

(Tytuły artykułów oryginalnych w czasopismach polskich).

VII. Przegląd piśmiennictwa.

(Streszczenia prac polskich i obcych).

VIII. Ruch towarzystw lekarskich i zjazdy.

IX. Komunikaty zawodowe.

X. Zmarli.

XI. Redakcja otrzymała.

Alfabetyczny spis rzeczy

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

R.

S.

Alfabetyczny spis autorów

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

Nr. 1. 1. stycznia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. ROUPPERT Stanisław, gen. Warszawa.

Nauka Polska a zagadnienie obrony kraju [1]).

Zjazd przyrodników i lekarzy, w warunkach normalnej pracy twórczej, miałby na celu jedynie wymianę myśli naukowej i wytyczenie dróg czystej wiedzy, zmierzającej ku poznaniu praw natury i zagadnień bytu, oraz ewentualne wykorzystanie tej wiedzy w budowie lepszej przyszłości.

W dzisiejszych jednak czasach, gdy umysły ludzkie podsycane nienawiściami rasowemi dążą do ujarzmienia zdobytych prawd naukowych i wykorzystania ich dla celów niszczycielskich, Nauka Polska zachowując cały swój objektywizm na drodze czystej wiedzy winna wkroczyć w dziedzinę wiedzy stosowanej, mając na względzie konieczność dostosowania stanu tej wiedzy do potrzeb obrony kraju.

Pomimo wszelkich dążeń pacyfistycznych, pomimo szeregu konferencyj Ligi Narodów i jej prac nie można ani na chwilę przypuścić, iżby zatarg zbrojny, jako sposób rozstrzygania sporów gospodarczych i rasowych, oraz tkwiące w ludzkości pierwiastki niszczycielskie mogły być wyeliminowane spośród czynników wstrzymujących ludzkość w jej dziejowem dążeniu do opanowania przyszłości.

Faktem więc jest, z którym musimy się liczyć, iż w wyniku splotu wypadków dziejowych, może zajść konieczność stawienia czoła sąsiedzkim zakusom, czyhającym na dogodną chwilę naszej słabości, by dokonać bezlitosnego obrachunku za urojone krzywdy i straty poprzedniej wojny.

Wszelkiego rodzaju burze dziejowe, kataklizmy społeczne, a zwłaszcza nawałnice wojenne, są tem straszniejsze w swoich skutkach, gdy przychodzą niespodzianie i zastają społeczeństwa ufne w swe bezpieczeństwo, nieprzygotowane, zaskoczone nowemi rodzajami techniki lub taktyki niszczycielskiej.

Jaką będzie wojna przyszłości? Jaki będzie jej przebieg i charakter?

Pytania te podniecają dziś umysły nietylko fachowców wojskowych i mężów stanu, odpowiedzialnych za bezpieczeństwo narodów, lecz nawet szerokie masy społeczeństwa świadome, iż od rozwiązania tego problemu zależy nietylko wynik przyszłych walk na polu bitwy, ale i los cywilnej ludności, niezaangażowanej bezpośrednio w boju.

Pewne wskazówki co do charakteru przyszłej wojny daje nam końcowy okres ubiegłej wojny 1914—1918 roku, pamiętać jednak przytem musimy, iż w warunkach dzisiejszego, a tem bardziej przewidywanego rozwoju wiedzy, gdy przed ludzkością odkrywają się perspektywy uzyskania nowych źródeł energetycznych, dzięki możliwościom wykorzystania uśpionej energji, zawartej w każdym okruchu martwej materji, ogólny charakter tej wojny może ulec zasadniczym zmianom.

Nowoczesne uzbrojenie piechoty w broń automatyczną i artylerji w szybkostrzelne działa, zużytkowujące fantastyczne wprost ilości amunicji, motoryzacja armji, wreszcie wprowadzenie nowych czynników walki, jakiemi są lotnictwo, czołgi i gazy bojowe, spowodują znaczne przegrupowanie sił narodu w wojnie — zmniejszenie ilościowe szeregów walczących i poważne zwiększenie mas ludności na mniej lub więcej oddalonych tyłach, pracujących na potrzeby przemysłu wojennego.

Pozatem jednym z najważniejszych czynników przyszłej wojny jest rozszerzenie pasa walki, dzięki dalekonośnej artylerji i zasięgowi lotnictwa, tak znaczne, iż niekiedy walka może objąć cały kraj.

Postępy czynione przez technikę zatrą granicę między tak zwanym frontem a tyłem, a nie zmniejszając wartości obronnej linji bojowej, jako pasa walki, zwiększą znaczenie tyłów, jako organu wytwórczego i zaopatrującego front w nowoczesne środki walki, bez których straciłby on całkowicie swe wartości bojowe.

Dlatego też taktyka przyszłej wojny i jej strategja będzie dążyła narówni z obezwładnieniem żywej siły nieprzyjaciela na linji bojowej, do jednoczesnego zniszczenia i zdezorganizowania jego ośrodków wytwórczych na tyłach, gdyż w przyszłej wojnie obydwa te czynniki w łącznych tylko wysiłkach będą mogły zdecydować o wynikach walki.

I dla tego też celu współczesny arsenał śmiercionośnych narzędzi niszczycielskich posiadać będzie cały szereg środków, spośród których na czoło, bez wątpienia, wysunie się lotnictwo oraz gazy bojowe.

Żaden chyba z fragmentów wizji przyszłej wojny nie budzi tyle obaw i różnorakich sądów, jak wizja wojny lotniczo-gazowej.

Ścierają się ze sobą najsprzeczniejsze zdania i poglądy. Gdy jedni sądzą, iż broń chemiczna władna jest spustoszyć całe połacie kraju, uśmiercić niemal w okamgnieniu całe miasta, drudzy bagatelizują ewentualne skutki użycia gazów bojowych.

Fakt ten da się wytłumaczyć dużem stosunkowo zainteresowaniem szerokich mas społeczeństwa sprawami walki i obrony przeciwgazowej, przy jednoczesnej nieznajomości, tak podstawowych wiadomości, dotyczących walki chemicznej, jak też i skutków, jakie wyrządzić ona może.

Objektywna ocena rozmiarów przyszłej wojny lotniczo-gazowej jest niezmiernie trudna. Przeglądając stosy istniejącej w tej dziedzinie literatury, musimy stwierdzić, iż pewna część prac w tym zakresie została opracowana na błędnych przesłankach, częstokroć niepotwierdzonych odpowiedniemi badaniami, a nieraz, nieodpowiadających zasadniczym prawom ustalonym w doktrynach naukowych.

Jedyną nicią przewodnią innych znów dzieł i dziełek była tak zwana propaganda oparta również na fałszywych przesłankach; — zmuszenie społeczeństwa do organizacji obrony przeciwgazowej, przez zastraszanie go niesamowitemi obrazami grozy wojny chemicznej i przez wysuwanie jako koniecznych argumentów zupełnie niemożliwych sytuacyj i nieosiągalnych możliwości.

Pozostawienie obecnego stanu i charakteru uświadomienia społeczeństwa w razie wybuchu wojny, może spowodować jedynie przesadny strach, bezradność i panikę z całokształtem zgubnych jej następstw.

Stajemy więc wobec konieczności rzeczowego uświadomienia społeczeństwa, objektywnego stwierdzenia istotnych możliwości tego niebezpieczeństwa oraz ustalenia zasad organizacji i sposobów obrony.

Z doświadczeń ubiegłej wojny światowej musimy stwierdzić, iż gazy bojowe bezsprzecznie przedstawiają dla walczących szeregów groźne niebezpieczeństwo, tem groźniejsze, im poziom i stan organizacji obrony przeciwgazowej strony napadniętej jest niższy.

Gdy z początkiem 1915 roku technika walczących stron stanęła na jednakowym poziomie doskonałości i gdy, dla skruszenia oporu sprzymierzonych, ukrytych w tak potężnych i głębokich schronach, iż ich pociski dosięgnąć nie mogły, i gdy niezbędne się stało wprowadzenie nowego czynnika, mogącego stanowić o zwycięstwie, — naczelne dowództwo niemieckie zdecydowało się skorzystać z koncepcji, powstałej w umyśle chemików niemieckich, w osobach prof. Nernsta i prof. Habera nieomal na samym początku wojny światowej, podstępnego zaskoczenia przeciwnika zapomocą środków walki chemicznej.

Lecz dowództwo to do propozycji owej nie odniosło się z należytem zaufaniem i być może z chwilowego braku odpowiednich rezerw, nie przewidując rozmiaru klęski sprzymierzonych, uzyskanego pierwszym napadem, efektu wyzyskać nie potrafiło. A efekt ten był wprost piorunujący.

I tak w wyniku I-go napadu chemicznego, zorganizowanego przez Niemców w dniu *22* kwietnia 1915 roku w Languemarque na odcinku 7 kilometrów frontu pod Ypres, armja sprzymierzonych w niespełna pół godziny straciła około 80% swego stanu, z czego na polu walki pozostało około 5.000 trupów. Następny napad wykonany na odcinku rosyjskiego frontu, między Bzurą i Rawką w dniu *2* maja 1915 roku spowodował kompletną klęskę dwóch dywizyj wojsk rosyjskich. Według danych niemieckich dnia tego wojska te straciły około 9.000 żołnierzy, z których około 6.000 pozostało na zawsze na polu walki.

Moment pierwszego użycia gazów bojowych w wojnie światowej zapoczątkowuje wielki wyścig nauki i jej pracowników, wyszukujących z jednej strony coraz to nowe środki napadu, a z drugiej strony coraz to nowe środki obrony.

---

[1]) Wykład, wygłoszony dnia 13 IX. na posiedzeniu plenarnem XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Auli Uniwersytetu Poznańskiego.

Wyścig ten nie zakończył się z końcem wojny światowej, przeciwnie wzmógł się i rozszerzył na niemal wszystkie narody świata.

Przyjrzyjmy się pokrótce pewnym momentom zmagania się nauki w wojnie światowej.

Triumf niemieckich chemików trwał krótko. Nauka sprzymierzonych, przeważnie francuska, z zadziwiającą szybkością i sprawnością potrafiła w każdym momencie osłabić lub nawet zniweczyć uderzenia wroga.

Ponieważ do pierwszych napadów użyto powszechnie znanego gazu, chloru, o znanych własnościach chemicznych, już po upływie paru dni zaimprowizowano obronę przed nim w postaci opasek, przepojonych roztworem tiosiarczanu i dwuwęglanu sodu.

Już taka prowizoryczna obrona spowodowała to, że gdy Niemcy zorganizowali następne napady, straty po stronie aljantów znacznie zmalały.

Lecz, gdy do napadu zastosowano domieszkę fosgenu — posiadane opaski okazały się mało skuteczne i straty spowodowane napadem takim, dokonanym w dniu 19 października 1915 r. przeciw 4. armji francuskiej na polach Champagne w pobliżu Reims sięgały 5.000 ofiar, wśród której jednak śmiertelność była znacznie mniejsza, bo sięgała około 15 procent ogólnej ilości zagazowanych.

Przepojenie przepasek urotropiną zabezpieczało do pewnego stopnia walczące oddziały aż do czasu zastosowania domieszki chloropikryny, wobec której poprzednio wprowadzone opaski nie przedstawiały już żadnej wartości.

Wobec powyższego okazało się koniecznem szukanie nowych dróg obrony, znalezienie nowej metody dającej możność zorganizowania obrony możliwie prostej, nieskomplikowanej, a skutecznej względem możliwie jaknajwiększej liczby gazów.

I gdy po szeregu wysiłków i prób wykonanych najpierw przez uczonych w swych pracowniach, następnie przez przemysłowców w halach fabrycznych, został opracowany model maski przeciwgazowej z pochłaniaczem o podstawie węgla aktywowanego, charakteryzującym się swą uniwersalnością, zdawało się, iż groźba wojny chemicznej została zażegnana. Straty na polu walki, spowodowane gazami bojowemi, zmalały o tyle, iż w rzadkich bardzo wypadkach sięgały tysiąca ofiar, a i te były spowodowane w przeważającej ilości wypadków, bądź przypadkowym brakiem maski, zaskoczeniem lub wreszcie brakiem dyscypliny gazowej.

Ówczesna maska, wprowadzona do użytku w połowie 1916 r. była skuteczna na wszystkie znane w tym okresie środki walki chemicznej, występujące pod postacią gazu lub pary. Z tą chwilą Niemcy zastosowali tak zwane sternity — związki arsenowe, występujące na polu walki w stanie nadzwyczaj drobnej stałej zawiesiny. Okazało się, iż cząsteczki sternitów przenikały przez nieuzbrojone w filtry pochłaniacze, powodowały podrażnienie błon śluzowych nosa i gardła.

Nieznośne, nie do powstrzymania objawy pieczenia w gardle i kichanie zmuszały napadniętego tym gazem do zerwania maski, co go oddawało zwykle na łup współcześnie wysyłanym na pole walki gazom duszącym — jak fosgen, chloropikryna i inne, względem których maska stanowiła zupełnie pewną obronę.

I znów po szeregu prac laboratoryjnych i wspólnych wysiłków chemików, biologów, lekarzy i techników zaopatrzono maskę w specjalne filtry, które aczkolwiek w sposób niedoskonały, jednak chroniły przed sternitami.

Wtedy sztab główny armji niemieckiej polecił swoim uczonym znaleźć nowe i jeszcze potężniejsze środki, które mogłyby porazić nieprzyjaciela pomimo zabezpieczenia maską.

Zadanie to zostało wykonane w sposób nadzwyczaj skuteczny — i gdy w lipcu 1917 r. po gazowem zbombardowaniu miasta Ypres przez artylerję niemiecką, angielska załoga tego miasta zdjęła maski, — jak to się czyniło dotychczas po zakończonem strzelaniu gazami, nazajutrz kilka tysięcy żołnierzy odejść musiało do szpitala z objawami nieznanej dotąd choroby. Dnia tego zastosowano nowy środek walki chemicznej, iperyt, który jak wykazała statystyka wojny ubiegłej, poczynił największe spustoszenia w szeregach walczących dzięki jego własnościom, które atakują każde nieosłonięte miejsce napadniętego. Tu jednak należy nadmienić i specjalnie podkreślić, iż maska przeciwgazowa i tu, w swem starciu z iperytem bynajmniej nie straciła znaczenia przyrządu chroniącego życie napadniętego, gdyż chroniąc drogi oddechowe i oczy, zabezpieczała w zupełności przed groźnem i nieraz śmiertelnem zatruciem, co mogłoby się zdarzyć przy porażeniu parami iperytu dróg oddechowych i oczu.

Przed nauką i techniką powstało nowe zagadnienie ochrony całej powierzchni ciała, którego rzecz jasna nie mogła maska ochronić.

I znów po szeregu dociekań, prób i badań, obmyślono specjalny sposób impregnowania tkaniny, które czyniło ją nieprzenikliwą na iperyt.

Widzimy stąd, iż walka gazowa przerodziła się w stałe współzawodnictwo pomiędzy sprzętem ochronnym — maską przeciwgazową i gazami. Z walki tej maska ostatecznie wyszła zwycięsko.

W istocie: w pierwszym okresie walki chemicznej, wobec zupełnego braku środków ochronnych, odsetek porażeń od gazów bojowych sięgał 80 procent zaatakowanego składu, w tej liczbie śmiertelnych wypadków zarejestrowano do 40%. W miarę rozwoju organizacji obrony przeciwgazowej w polu i udoskonalenia przyrządów obronnych porażeń od gazów było coraz mniej, zaś liczba śmiertelnych wypadków stopniowo spadała, by w końcowym okresie wyrazić się liczbą 2—3 procent ogólnej ilości zatruć.

Reasumując powyższe dane należy z całym objektywizmem stwierdzić, iż tak poważny spadek śmiertelności zagazowanych, jako skutek ulepszenia przyrządów ochronnych oraz opanowania sposobów leczenia zatrutych gazami jest bezsprzecznie zasługą chemików, chemików sanitarnych (farmaceutów), biologów, lekarzy i techników, którzy stanem swej wiedzy, pracą i ofiarnością swych wysiłków potrafili założyć fundamenty pod ogólne zasady obrony przeciwgazowej.

Rozpętana w kwietniu 1915 roku wojna chemiczna, a trwająca 44 miesiące, to jest aż do chwili zawieszenia broni, stawiała nauce kolejne zadania, do których nie była ona zawczasu przygotowana, a którym sprostać musiała natychmiast dla uratowania od zagłady setek tysięcy obrońców zagrożonej ojczyzny, w warunkach jaknajdalej idącej improwizacji.

Nie posiadając ani odpowiednich urządzeń, ani ustalonej metodyki badań, ówczesna nauka musiała czynić wprost nadludzkie wysiłki, rozwiązując cały szereg nowych zagadnień narzuconych jej przez wymogi chwili.

Zadanie to było nadzwyczaj trudne, gdyż zagadnienie obrony przeciwgazowej przedstawia złożony splot problemów z najrozmaitszych dziedzin wiedzy.

W niniejszem krótkiem przemówieniu, nie mam wprost możności przedstawienia całokształtu tego zagadnienia, ograniczę się przeto do nader powierzchownego wskazania najważniejszych jego składników.

Zagadnienia obrony przeciwgazowej niepodobna zwężać jedynie do ram obrony biernej z pominięciem całokształtu problemów związanych z obroną właściwą, mającą na celu zabezpieczenie walczących oddziałów przed zgubnem działaniem gazów bojowych i ratownictwem tych, których broń chemiczna dla tych, czy innych powodów dosięgła.

Zadanie to z punktu widzenia obrony kraju winno obejmować również i zapewnienie broniącemu się wojsku możności przeciwnatarcia zapomocą tej samej broni i zapewnienia dostatecznej ilości potężnych środków walki chemicznej, dostępnych krajowemu przemysłowi — to jest obronę c z y n n ą.

Obie podstawowe metody obrony przeciwgazowej — bierna i czynna — muszą się opierać na dokładnych badaniach naukowych i przemysłowych, tak teoretycznych podstaw, jak też i realnych możliwości obronnych kraju oraz zamierzeń nieprzyjacielskich.

W okresie, dzielącym nas od chwili zawieszenia broni i podpisania traktatu pokojowego, zagadnienie walki chemicznej i obrony przeciwgazowej nie przestało ani na chwilkę podniecać umysłów najzdolniejszych uczonych świata.

Bądźmy świadomi, iż wyścig gazu z maską trwa nadal.

Prace w dziedzinie obrony przeciwgazowej — tak biernej, jak też i czynnej, prowadzone są przez wszystkie państwa, i dziś można zupełnie objektywnie stwierdzić, iż niezależnie od takiego lub innego układu sil, w przyszłem starciu zbrojnem nauka przygotowuje nowe zagadki, które uczeni napadniętego narodu rozwiązać będą musieli.

Jaka będzie ta zagadka, jakie problemy do rozwiązania postawi nam wróg na ostrzu swego bagnetu — dziś przewidzieć niepodobna, lecz rozwiązanie jej będzie tem szybsze, tem trafniejsze, im bardziej do tego będzie przygotowana nauka w warunkach planowej i owocnej pracy w czasie pokoju.

Opanowanie podstawowych zasad obrony przeciwgazowej, ustalenie zasadniczych i szczegółowych metod badawczych, wreszcie sprawdzenie podstaw naukowych fizjologji, patologji i toksykologji oraz podniesienie poziomu wiedzy w tych dziedzinach zapewni możność szybkiego zorjentowania się i opanowania sytuacji.

Dokładne zbadanie zasad napadu chemicznego, szczegółowe i objektywne określenie skutków, jakie wojna chemiczna spowodować może, oraz podniesienie poziomu wiedzy w zakresie chemji

teoretycznej i technologicznej ustalą zakres możliwych przewidywań i zwężą zakres przyszłych zagadek.

Wynika stąd, iż pierwszem zadaniem, jakie obrona kraju stawia swym naukowcom — jest dokładne poznanie podstawowych zasad obrony przeciwgazowej, opanowanie metodyki badań, zbadanie najrozmaitszych możliwości, jakiemi wróg może zaskoczyć.

Zadanie to może być wykonane jedynie wspólnemi wysiłkami naukowców-przyrodników, spośród których dominującą rolę winni odegrać chemicy, chemicy sanitarni, to jest farmaceuci, biologowie i lekarze, ci ostatni w dziedzinie zwlaszcza ratownictwa przeciwgazowego.

Co się tyczy stosunku wzajemnego obrony przeciwgazowej i ratownictwa, to są one z sobą ściśle związane na każdym szczeblu. Ratownictwo przeciwgazowe jest niejako dalszym ciągiem obrony przeciwgazowej i przyjmuje opiekę nad tymi, którzy stali się już niezdolnymi do samodzielnej obrony wskutek uszkodzeń środkami chemicznemi.

I w tej dziedzinie niezbędne są badania naukowe, zmierzające do stworzenia jednolitej doktryny, ponieważ uszkodzenia spowodowane środkami chemicznemi są bardziej skomplikowane i mniej znane niż uszkodzenia mechanicznej natury. Uszkodzenia mechaniczne powodują naruszenie całości tkanek i w większości wypadków wywołują stosunkowo proste objawy chorobowe, natomiast zatrucia chemiczne przejawiają się w różnych narządach i w rozmaity sposób, sięgają głębiej i prowadzą do zmian wewnątrzkomórkowych, uszkodzeń bezpośrednich własności biologicznych, wymagają zupełnie odrębnego traktowania, nieraz zupełnie swoistego.

Dlatego też lekarze winni zawczasu przygotować się do ratowania tych, których obrona przeciwgazowa nie będzie w stanie uchronić przed działaniem środków chemicznych napastliwych.

Następnem kolejnem zadaniem, które obrona kraju stawia swym naukowcom — jest spowodowanie rzeczowej propagandy i objektywnego uświadomienia najszerszych mas społeczeństwa o istocie walki chemicznej i obronie przeciwgazowej. W tym zakresie staje się aktualną konieczność najściślejszej współpracy naukowców z Ligą Obrony Powietrznej i Przeciwgazowej Państwa, jako czynnikiem zorganizowanym i powołanym do przygotowania szerokich mas społeczeństwa do obrony przeciwgazowej wnętrza kraju na wypadek wojny.

W tej dziedzinie staje się konieczna praca naukowa, która wyraziłby się miała w surowej i sprawiedliwej ocenie dzieł i dziełek propagandowych, wycofaniu wadliwych i zastąpieniu ich nowoopracowanemi na podstawie aczkolwiek popularnie wyłożonych, jednak istotnych prawd naukowych.

Trzeciem, bodaj najważniejszem zadaniem, będzie przygotowanie odpowiedniej liczby fachowców spośród młodego pokolenia badaczy, którzyby w czasie przyszłej ewentualnej wojny wzięli bezpośredni udział w organizacji obrony przeciwgazowej całego narodu i w razie potrzeby mogli być powołani do rozwiązania tych zagadek, które Państwu wojna narzuci.

W związku z powyższem koniecznem się staje uwzględnienie przy wszystkich wyższych uczelniach, zwłaszcza na wydziałach lekarskich, farmaceutycznych, weterynaryjnych i chemicznych zagadnień obrony przeciwgazowej. Następnie z uwagi na złożone zagadnienie obrony przeciwgazowej, wymagającej współpracy najrozmaitszych fachowców, koniecznem się wydaje specjalne nastawienie poszczególnych gałęzi wiedzy i dostosowanie ich do potrzeb, jakich obrona Państwa będzie żądała. Wyłania się stąd konieczność wprowadzenia do poszczególnych programów nauczania na wyższych uczelniach, na niemal wszystkich katedrach o charakterze ogólno-przyrodniczym, specjalnych rozdziałów poświęconych już szczegółowym zagadnieniom obrony przeciwgazowej, mających bezpośredni związek z wykładanym przedmiotem.

Tego rodzaju system nauczania pozwoliłby na stworzenie kadr specjalistów, którzy mogliby oddać nieocenione usługi nietylko w dziedzinie obrony wnętrza kraju, lecz również, powołani do szeregów w charakterze oficerów rezerwy, i w bezpośredniej obronie walczących oddziałów.

Omawiając całokształt zagadnienia roli i charakteru przyszłej wojny, jak też stosunku nauki polskiej do wymagań, które ona postawi, niepodobna nie wspomnieć jeszcze o jednym fragmencie przyszłej wojny, szeroko omawianym na terenie Ligi Narodów na konferencji rozbrojeniowej z dnia 23 i 29 listopada 1932 roku. Jest to sprawa ewentualnego zastosowania biologicznych czynników chorobotwórczych do zniszczenia, względnie osłabienia żywej siły przeciwnika.

Zagadnienie to przedstawia się nieco odmiennie niż zagadnienie broni chemicznej. Broń chemiczna ma za sobą pewne doświadczenie, ustalone bądźcobądź metody stosowania, tak w sensie napadu jak i obrony, przynajmniej w zasadniczych zarysach. Wojna bakteriologiczna natomiast jest jedną wielką nieznaną.

Dziś nie możemy przewidzieć ani sposobu zastosowania czynników chorobotwórczych, ani sposobów obrony od ich zgubnego działania.

Trudno jest nawet przewidzieć w jakiej płaszczyźnie znajdą one zastosowanie — czy dla porażenia oddziałów walczących, czy też jako czynnik dywersyjny na głębokich tyłach?

Faktem jest jednak, stwierdzonym jednogłośnie przez wszystkich rzeczoznawców Ligi Narodów, iż mimo braku ścisłych danych, dotyczących broni bakterjologicznej, niebezpieczeństwo to istnieje i bezwzględnie należy zabezpieczyć się przed działaniem tej broni. I w tej dziedzinie bowiem możliwe są tragiczne niespodzianki.

I w tej dziedzinie więc koniecznem jest podniesienie ogólnego poziomu wiedzy, które zagwarantuje możliwe bezpieczeństwo — i w wypadku zastosowania przez wroga broni bakteryjnej.

Ramię żołnierza ma ochronić kraj od najazdu wroga. Wzmocnienie i przedłużenie tego ramienia może dać uczony polski, który w ciszy swej pracowni, świadomy swych zadań, musi oddać nieocenione a konieczne usługi Państwu, biorąc udział w wyścigu pracy, w którym nauka polska, jestem tego pewien, zajmie niepoślednie miejsce.

Dr. HUSZCZA Adam, płk. Kier. Centr. bad. lotn.-lek. Warszawa.

Lotnictwo i medycyna.

Chcąc przedstawić w ogólnych zarysach istotę sprawy, objętej powyższym tematem, zgóry należy stwierdzić, że zespolenie ze sobą w harmonijnem współżyciu tych dwóch tak odległych od siebie dziedzin, jak lotnictwa i medycyny, nietylko okazało się zupełnie możliwem, ale nawet wysoce pożytecznem, jak o tem świadczą dzieje rozwoju lotnictwa w okresie ostatnich 20 lat. Przedtem bowiem lotnictwo sprowadzało się niemal wyłącznie do indywidualnych wyczynów lotniczych, nacechowanych zawsze wielką odwagą narażania się na niebezpieczeństwo katastrofy, a nie miało jeszcze charakteru pracy zbiorowej, ujętej w ścisłe ramy organizacyjne. W tych warunkach latał każdy, kto czuł w sobie zapał i odwagę latania — bez względu na to, czy miał dostateczne po temu zasoby sił i wytrzymałości — zarówno fizycznej, jak i duchowej. Boć i laik nawet zrozumie, że „wysoki“ zawód lotniczy wymaga od swego wykonawcy niepowszednich walorów psychofizycznych, pozwalających mu bez szkody dla zdrowia przeistaczać się na pewien przeciąg czasu z typu naziemnego na typ nadziemny. A wszak wiadomo, że wszelkie wyżyny są „zawrotne“, nawet gdy się po nich stąpa, a cóż dopiero gdy się buja w przestworzu na wątłym aparacie, szybując na wysokościach dla orła nawet niedostępnych, lub też wykonując ewolucje powietrzne, „akrobatyką“ dziś zwane. Ale nawet w zwyczajnym locie płaskim — napozór zupełnie bezpiecznym — można natrafić na gwałtowną burzę lub na gęste zwały chmur czy mgieł, w których lotnik traci możność orjentacji w przestrzeni i łatwo może być narażony na niespodziane zetknięcie się z ziemią po wyjściu z nisko płynących chmur.

Fizjologicznie rzecz biorąc, wszystkie tu wspomniane warunki lotu muszą wpływać ujemnie przedewszystkiem na układ nerwowy, pozostający w locie w stałem napięciu, oraz na układ krążenia krwi, ściśle z regulacją nerwową związany. Dalej, ustawiczne zakłócanie w lotach akrobacyjnych narządu równowagi, ogniskującego się głównie w błędniku, znajduje swój wyraz w całym szeregu zaburzeń, wśród których najbardziej drastycznym objawem są mdłości i wymioty, wydarzające się nawet bardzo doświadczonym lotnikom. Ponadto pamiętać jeszcze należy, że organizm lotnika znajduje się w wysokich warstwach atmosfery pod stałem działaniem całego szeregu szkodliwych czynników zewnętrznych, jak: obniżone ciśnienie tlenu, wywołujące jego niedobór we krwi; spadek ciepłoty powietrza, powodujący silne oziębianie powierzchni ciała, spotęgowane jeszcze gwałtownym przewiewem wskutek szybkiego pędu maszyny; wreszcie ustawiczne drganie płatowca wskutek pracy potężnego motoru, co powoduje ciągłą wibrację wszystkich cząstek i komórek ustroju, bynajmniej nie obojętną dla prawidłowości jego funkcjonowania.

Cały zespół tych szkodliwych czynników, działając ustawicznie na organizm lotnika podczas wykonywania jego zawodu, stopniowo osłabia jego moc i wytrzymałość, żłobiąc na nim swe złowrogie rysy i doprowadzając nieraz do poważnych następstw w postaci rozmaitych stanów chorobowych. Najbardziej typowym

i bodaj najczęstszym z tych stanów jest t. zw. „astenja lotnicza“, którą cechują objawy ogólnego wyczerpania nerwowego, zachwianie równowagi narządu krążenia (hipotonja), depresja duchowa i niechęć do lotów. Cały ten zespół objawów chorobowych, jako najbardziej charakterystyczny dla schorzeń lotniczych, został zaobserwowany i opisany dokładnie przez lekarzy francuskich (Cruchet i Moulinier) jeszcze w roku 1911 pod mianem *„mal des aviateurs“*.

Dowodzi to, że w tak wczesnym jeszcze okresie lotnictwa, kiedy nie uprawiano ani lotów długodystansowych, ani też wysokościowych, ani akrobatycznych — w dzisiejszem rozumieniu tych pojęć, loty wywierały już jednak swój wpływ szkodliwy na organizm lotnika, a czujne oko lekarza zdołało ten wpływ podpatrzeć, zanalizować i dać jego obraz kliniczny.

Od tego to czasu coraz bardziej zacieśniają się węzły coraz bliższego współżycia i coraz ściślejszej współpracy pomiędzy lotnikami a lekarzami — w ich wspólnem dążeniu do podniesienia poziomu lotnictwa przez należyty dobór przyszłego personelu latającego i przez troskliwą pieczę nad jego zdrowiem i opornością fizyczną. Odtąd medycyna zaczyna odgrywać coraz ważniejszą rolę w lotnictwie, nietylko opinjując o przydatności fizycznej kandydatów do lotnictwa, ale wprowadzając coraz doskonalsze metody ich badania i coraz odpowiedniejsze sposoby konserwacji i leczenia lotników, już wykonujących swój zawód i narażonych na jego ujemne skutki. By poznać bliżej różnorodne wpływy lotu na organizm ludzki, musiał lekarz lotnictwa zapoznać się zbliska z warunkami lotu, co jedynie było możliwe przez wykonywanie lotu — bądź w charakterze pasażera-obserwatora, bądź też nawet pilota. W tym celu niektórzy lekarze, oddani sprawie lotnictwa, szkolili się w pilotażu, a po uzyskaniu licencji oddawali się z zamiłowaniem wykonywaniu tego zawodu, doświadczając na sobie samych całej gamy wrażeń i oddziaływań — właściwych warunkom lotu i starając się zanalizować je pod kątem widzenia fizjologji i patologji. Nie poprzestając na swych autoobserwacjach, ci pierwsi lekarze lotnictwa uzupełniali je szeregiem badań przedmiotowych, dokonywanych podczas lotu zapomocą aparatury, specjalnie wmontowanej do samolotu i łączącej badającego lekarza z badanym przezeń pilotem.

Prace tych pionierów medycyny lotniczej, jak: dr. Ferry, dr. Perrin de Brichambaud, a za nimi całego szeregu innych w różnych krajach, wniosły dużo cennego materjału do skarbnicy naszych wiadomości o reakcjach ustroju ludzkiego na wpływy warunków lotu. Świadczą one o tem, że lekarz ze swą wiedzą fachową stanął u boku lotnika, jako jego przyjaciel i doradca w sprawach zdrowia — nietylko w warunkach życia naziemnego ale i nadziemnego, nie opuszczając go nawet w powietrznych wędrówkach, by odcyfrować tajniki, ważne dla życia i zdrowia lotnika. Już podczas wojny światowej początkowy zasób tych wiadomości „lotniczo-lekarskich“ wystarczył na to, aby stworzyć przepisy, normujące wymagania zdrowotne, jakie należy stawić kandydatom do lotnictwa. Ustalenie takich wymagań kładło wprawdzie tamę dla tych entuzjastów lotnictwa, którym brakowało wymaganych warunków sprawności fizycznej i psychicznej, ale równocześnie zapobiegało ono wstępowaniu do służby lotniczej osobników mniej wartościowych fizycznie i mniej wytrzymałych, którzy nie mogliby podołać swemu ciężkiemu zadaniu na dłuższą metę. Zbawienne skutki stosowania właściwego doboru kandydatów do lotnictwa oraz rozciągnięcie kontroli lekarskiej nad personelem latającym nie dały na siebie długo czekać, gdyż po pierwszym już roku wprowadzenia w życie tych wymagań statystyka wypadków lotniczych wykazała znaczne zmniejszenie się liczby katastrof, których przyczyną były błędy pilotowania, zależne najczęściej od niedostatecznej sprawności fizycznej lub psychicznej pilota w chwili wykonywania lotu.

Ponieważ umiejętne określenie stopnia sprawności różnych narządów stało się warunkiem koniecznym celowego badania w lotnictwie, — z chwilą wprowadzenia obowiązujących przepisów wyłoniła się również konieczność stworzenia takich ośrodków, w których badania te mogłyby wykonywać odpowiednio wykwalifikowane siły fachowo-lekarskie. Podobne ośrodki powstają już w drugiej połowie wielkiej wojny światowej, bo w roku 1917 — we Francji, (pod kierownictwem dra Neppera), w Italji (pod kierownictwem prof. Herlitzka), w Stanach Zjedn. A. P. (Centr. Laborat. Doświadcz.), w roku następnym w Anglji *(„Air Medical Investigation Commitee“)*, a pracujący w nich lekarze stają się specjalistami w tej nowej gałęzi badań lotniczo-lekarskich. Badania te różnią się od zwyczajnych badań lekarskich tem, że mają odrębne nastawienie — na określanie sprawności i wytrzymałości narządów, czyli w głównej mierze ich własności dynamicznych, a pozatem posługują się one pewnemi metodami specjalnemi, zastosowanemi do warunków pracy lotnika w locie. Do takich badań należą naprzykład: próba oceny odległości (t. zw. *„depth-perception“* Howarda-Dolmana), zdolności nocnego widzenia, badanie zmysłu równowagi, badanie wytrzymałości na obniżenie ciśnienia atmosferycznego, specjalne próby psychotechniczne i t. d.

W miarę rozszerzania i pogłębiania metodyki badań lotniczo-lekarskich, dokonywanych na kandydatach do zawodu lotniczego, i w miarę nagromadzania danych doświadczalnych, uzyskiwanych w drodze eksperymentowania na ludziach i na zwierzętach, wyrastała stopniowo nowa gałąź wiedzy lekarskiej, zwana już od r. 1920 w Ameryce „medycyną lotniczą“ *(aviation medicine)*. Już od tego czasu istnieją tam szkoły medycyny lotniczej, jako specjalne działy centrów wyszkolenia korpusu lotniczego marynarki i armji lądowej, a w r. 1926 zostaje wydany w Stanach Zjedn. pierwszy podręcznik tej nowej dyscypliny nauk lekarskich, ułożony systematycznie przez amerykańskiego lekarza lotniczego dra L. Bauera.

Jest rzeczą zrozumiałą, że cała „nowość“ tej odmiany medycyny nie polega na wstrząsaniu podstawami, na których wspiera się obecnie potężny gmach nauk lekarskich, lecz tylko na dobudowaniu do tego gmachu nowego pawilonu, stanowiącego z dawną budowlą harmonijną całość, ściśle z nią związaną. Cały ten nowy prąd w medycynie, zrodzony z potrzeb i dla potrzeb lotnictwa, posuwał się powoli z dalekiego zachodu na wschód, aż wreszcie dotarł i do naszego kraju — jakkolwiek ze znacznem opóźnieniem. Dopiero bowiem w r. 1925 zaznacza się u nas zainteresowanie w tej dziedzinie — najpierw ze strony pojedyńczych lekarzy, którzy zrozumieli doniosłość tej sprawy, jak: gen. dr. St. Rouppert, ppłk. dr. F. Różycki i inni, a następnie ze strony władz wojskowych (Dep. Zdrowia i Dep. Aeronautyki). Wynikiem tego zainteresowania było wydanie w r. 1926 „Przepisów Służbowych do badania i oceny zdolności do służby wojskowej w powietrzu“, wzorowanych na przepisach francuskich, które miały już wówczas za sobą dziesięcioletnie doświadczenie.

Wprowadzenie w życie tych przepisów oraz przystąpienie Polski — już na parę lat przedtem — do Konwencji Międzynarodowej Nawigacji Powietrznej postawiło nas pod względem formalnym i prawnym narówni z innemi państwami Europy zachodniej. Brakowało nam jeszcze narazie zorganizowanego należycie ośrodka pracy naukowej i praktycznej w zakresie medycyny lotniczej, co dałoby dopiero możność polskim lekarzom lotniczym wziąć czynny udział w rozwoju i postępach tej nowej gałęzi wiedzy. Brak ten został uzupełniony w r. 1928 przez utworzenie t. zw. *Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich* w Warszawie, które od tego czasu obsługuje potrzeby naszego lotnictwa wojskowego i cywilnego, zatrudniając cały szereg lekarzy-specjalistów w poszczególnych działach medycyny, których dotyczą badania lotniczo-lekarskie. Do takich działów należą: 1) medycyna wewnętrzna, 2) neurologja, 3) okulistyka, 4) oto-laryngologja, 5) chirurgja, oraz działy badań pomocniczych: rentgenologja, hematologja i chemja fizykalna, wreszcie dział badań psychotechnicznych, należący już raczej do psychofizjologji stosowanej. Ponadto istnieje w Centrum osobny dział fizjologji, rozporządzający swą pracownią oraz komorą niskich ciśnień, która została otwarta w końcu 1931 roku. Głównem zadaniem tego działu są badania doświadczalne nad zachowaniem się organizmu (ludzi i zwierząt) pod wpływem warunków, towarzyszących lotowi, a więc: niskiego ciśnienia barometrycznego, szybkości ruchu, przewietrzania i oziębiania ciała oraz czynników emocjonalnych.

Wobec tego, że Centrum musi czynić zadość nietylko zapotrzebowaniom lotnictwa w zakresie umiejętnego selekcjonowania kandydatów do tego zawodu oraz periodycznej kontroli lekarskiej nad stanem zdrowia personelu latającego, ale ma dokonywać również badań naukowych i doświadczalnych, zachodzi konieczność odpowiedniego wyposażenia gabinetów i pracowni w niezbędne narzędzia i przyrządy. Ponieważ wysokie koszta tych skomplikowanych i precyzyjnych aparatów nie mogły się zmieścić w ramach wojskowego budżetu Centrum, został więc zawiązany przed pięciu laty Komitet Propagandy Medycyny Lotniczej w Polsce, który wziął sobie za zadanie popierać wszelkiemi siłami rozwój medycyny lotniczej i lotnictwa sanitarnego w naszym kraju. Dzięki poparciu materjalnemu i moralnemu tego Komitetu dało się przeprowadzić kilka bardzo ważnych spraw, związanych z działalnością Centrum, a przedewszystkiem sprawę zbudowania komory depresyjnej, pierwszej w naszem Państwie i jednej z najlepszych w Europie, która znakomicie rozszerzyła zakres badań doświadczalnych, dając również możność dokonywania u lotników prób wytrzymałości na zmiany ciśnienia atmosferycznego. Podkreślić też należy inicjatywę i pomoc materjalną Komitetu w skonstruowaniu pierwszego polskiego płatowca sanitarnego (typu „Lublin R. XVI b“), który zdobył pierwsze miejsce na konkursie w Madrycie (w czerwcu 1933 r.) dzięki swym zaletom konstrukcyjnym i sanitarno-transportowym, któremi nie mogły się wykazać kon-

kurujące samoloty sanitarne z innych państw. Dalszą troską Komitetu będzie szerokie rozpowszechnienie lotniczego transportu sanitarnego w Polsce i udostępnienie go chorym i rannym w najodleglejszych zakątkach naszego kraju, gdzie nieraz brak dobrych dróg i dogodnych środków komunikacji uniemożliwia niesienie pomocy lekarskiej zwłaszcza w wypadkach nagłych. Oczywiście akcja ta nie może być przeprowadzona szczupłemi siłami materjalnemi samego Komitetu; rzeczą jego będzie wypracowanie planu działania, a wykonanie będzie zależało od dobrej woli i skoordynowanych wysiłków rządu i społeczeństwa.

I jeszcze jedną ważną sprawę udało się zorganizować dzięki poparciu Komitetu: oto przed dwoma laty zaczęło wychodzić w Polsce pierwsze w Europie pismo, poświęcone wyłącznie zagadnieniom medycyny lotniczej, początkowo jako skromny biuletyn miesięczny, a już po upływie pół roku przeistoczony w kwartalnik, w którym drukowane są prace oryginalne lekarzy polskich, pracujących w Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich, oraz streszczenia prac obcych z tejże dziedziny. Pismo nosi nazwę „Polski Przegląd Medycyny Lotniczej", wydawane jest przy pomocy finansowej Komitetu, a redagowane przez Kierownika Centrum dra A. Huszczę. Jeśli zważymy, że na arenie międzynarodowej istniało do tego czasu tylko jedno takie pismo w Stanach Ziedn. A. P. p. n. *„The Journal of Aviation Medicine"* wydawane przez tamtejszy Związek lekarzy lotniczych, to trzeba przyznać, że sukces to dla nas niemały, bo wyprzedziliśmy pod tym względem inne państwa Europy, bogatsze od nas w środki pieniężne i w zasób doświadczenia. Dziś, gdy praca naukowa w Centrum rozwija się nader pomyślnie — przy współudziale Rady Naukowej Lotniczo-Lekarskiej, jako zbiorowego ciała kierowniczego — posiadanie własnego organu, którego łamy zawsze są gotowe do przyjęcia wykonanych już prac z zakresu medycyny lotniczej, stało się wprost koniecznością a nie efektownym tylko popisem przed zagranicą.

Tak tedy z tego krótkiego zarysu rozwoju medycyny lotniczej w Polsce wynika jasno, że nasze opóźnienie w ogólnym postępie tej nowej gałęzi wiedzy lekarskiej, oddanej całkowicie na usługi lotnictwa, staraliśmy się możliwie szybko wyrównać i odrobić, i że udało nam się to wykonać w sposób zupełnie zadawalający. Lekarz lotniczy w Polsce stoi dziś przy boku lotnika, jak dobry kolega i przyjaciel, dosłownie niemal trzymając rękę na jego pulsie, z całem zrozumieniem swego obowiązku roztoczenia nad nim swej czujnej opieki lekarskiej i z należytem przygotowaniem naukowem i praktycznem do umiejętnego wykonywania swych trudnych obowiązków. Zdanie lekarza lotniczego w sprawach selekcji i kontroli zdrowotnej personelu latającego staje się czynnikiem decydującym zarówno w dopływie świeżych sił do lotnictwa, najwięcej przydatnych fizycznie i psychicznie do wykonywania tego zawodu, jak też w niedopuszczaniu do pełnienia służby w powietrzu takich lotników, których stan zdrowia i sił w danym momencie na to nie pozwala. Rola medycyny i kontroli lekarskiej w stosunku do personelu latającego jest więc zupełnie równoznaczna z rolą i zadaniem kontroli technicznej w stosunku do sprzętu lotniczego, który tylko za aprobatą tej kontroli może być oddany do użytku lotnika. Tylko, że postępy w dziedzinie techniki lotniczej idą naprzód znacznie szybszemi krokami, niż rozwój medycyny lotniczej. Technika bowiem ma do czynienia z maszyną i użytym do niej materjałem martwym, które są posłusznem narzędziem w ręku utalentowanych inżynierów i wynalazców, wówczas gdy medycyna operuje zagadnieniami biologicznemi przejawów życiowych, które się nie dają naginać dowolnie do wszelkich twórczych porywów ducha.

Niemniej przeto znaczenie badań lotniczo-lekarskich przy dzisiejszym stanie rozwoju lotnictwa jest niezmiernie doniosłe a osiąganie coraz większych postępów w tej dziedzinie jest nakazem interesów obrony lotniczej Państwa. Śmiało bowiem rzec można, że postępy medycyny lotniczej są nieodzownym warunkiem rozwoju silnego lotnictwa, gdyż tężyzna i wytrzymałość personelu latającego może być utrzymywana na wysokim poziomie tylko przy należycie postawionej lotniczej służbie zdrowia, opartej o mocne podwaliny wiedzy lotniczo-lekarskiej. Jak nie może być doskonałego sprzętu lotniczego bez wysoko rozwiniętej techniki konstrukcyjnej i wysoce uzdolnionych konstruktorów lotnictwa, tak również niepodobna dziś mówić o znakomicie sprawnej i wytrzymałej załodze statków powietrznych bez ścisłej i umiejętnej kontroli lekarskiej nad higjeną życia i pracy zawodowej lotnika. W dobie współczesnej, gdy zmagania się narodów mają się rozstrzygać głównie w walce powietrznej, obrona Państwa i Narodu przed groźbą niosących zagładę nieprzyjacielskich nalotów powietrznych spoczywa na barkach lotnictwa, a dbałość o siłę tych barków jest szczytnym obowiązkiem medycyny lotniczej.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. U. J. K. Dr. Władysław DYBOWSKI, ppułk.-lek. Warszawa.

Warunki i granice lotniczej aklimatyzacji wysokościowej.

Z Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich w Warszawie.
Kierownik: Dr. Adam Huszcza.

Człowiek dostosował się do rozmaitych warunków życia na kuli ziemskiej; życie ludzkie jest możliwe zarówno pod gorącem niebem Sahary, przy upałach, przekraczających + 40°, jak i pod wyiskrzonem gwiazdami niebem Syberji przy zimnie, przekraczającem —60°. Rozpiętość skali cieplnej jest więc bardzo wielka. Znacznie mniejszą jest skala wytrzymałości na zmiany ciśnienia; nawet w najgłębszych dolinach znajdujemy się tylko na kilkaset metrów poniżej poziomu morza pod ciśnieniem 800 mm Hg, najwyższe zaś miejscowości zamieszkałe na kuli ziemskiej nie wiele przekraczają wysokość 4000—4500 m ponad poziom morza; czasowo tylko dochodzą pasterze tybetańscy do 5000—5500 metrów czyli żyją pod ciśnieniem 400 mm Hg.

Dziwnemi drogami chadza postęp techniki; wobec powyżej wspomnianego stanu zdawałoby się, że ochrona lotnika skupi się głównie na zadaniu usunięcia wpływu zmian ciśnienia, a dopiero w drugim rzędzie zajmie się ochroną przed zbytniem oziębieniem. W rzeczywistości jest przeciwnie, zmiany ciśnienia oddziaływują na lotnika z całą gwałtownością, gdyż nie jest on przed niemi zupełnie chroniony; ubranie zaś lotnicze, zwłaszcza w zimie dość ciężkie, chroni go, choć częściowo, przed zimnem. O jakie wielkości tu chodzi zobaczymy najlepiej na przykładach.

Wyniki wzlotu balonu kulistego z meteorografem Nr. 3159 z załogą 2 Baonu Balonowego: kpt. Hynek, por. Burzyński dnia 28 lutego 1933 r. w Jabłonnie.

Barometr ciśnienie p mm Hg	wysokość nad poziom morza m. geom.	Termometr t°
765,6	82	— 1,9
739,0	361	— 4,6
718,9	577	— 5,9
712,7	647	— 5,8
708,0	698	— 5,0
698,7	802	— 4,6
687,8	926	— 5,0
666,1	1178	— 5,0
642,8	1458	— 5,7
630,4	1610	— 5,9
616,4	1787	— 5,7
584,3	2205	— 6,1
549,3	2687	— 9,3
499,2	3419	—13,6
455,4	4113	—18,7
405,6	4965	—25,3
352,6	5948	—33,1
305,8	6993	—39,6
262,5	7981	—48,1
231,3	8805	—55,2
211,5	9371	—59,2
205,0	9558	—60,0
198,5	9762	—59,2

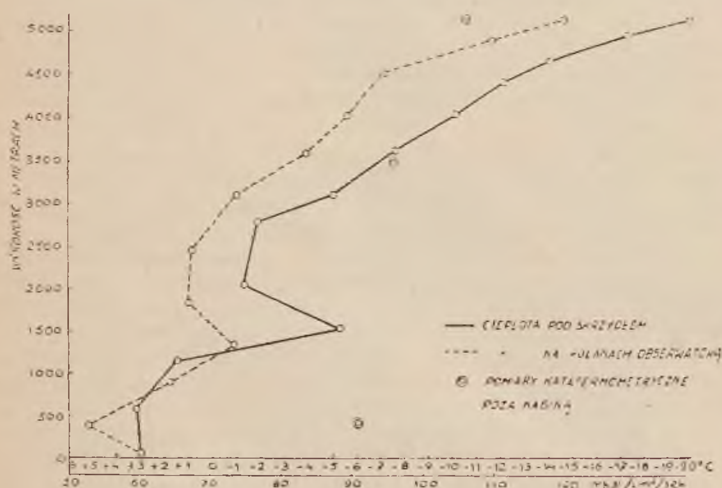
Z licznych prac, których nie będziemy tu omawiać, wiemy, że głównym czynnikiem, działającym przy spadku ciśnienia skutkiem wznoszenia się, jest brak tlenu. W każdym litrze powietrza, wdechiwanym na większej wysokości, znajduje się mniej drobin tlenu niż na poziomie morza; na wysokości 6000 m mamy przy ciśnieniu $^1/_2$ atmosfery o połowę mniej tlenu.

W czasie lotów wysokościowych mamy więc do czynienia z niedoborem tlenu. W dodatku zaś stoimy jeszcze pod wpływem rozmaitych czynników, powiększających zapotrzebowanie tlenu.

Jednym z nich jest naprzykład czynnik emocyjny, objawiający się w rozmaitym stopniu, zwłaszcza przed lotem i na początku lotu. Będzie on przechodził wszelkie stopnie skali od bardzo wysokich przy lotach rekordowych, doświadczalnych i akrobacyjnych, aż do zupełnie niskich przy lotach komunikacyjnych w dobrych warunkach. Dalszym czynnikiem będzie napięcie uwagi, spowodowane koniecznością nadzwyczaj szybkiego reagowania, najczęściej na podniety wzrokowe, skutkiem wielkiej szybkości płatowców. Dalej przychodzi konieczność rozproszenia uwagi na obserwację otoczenia i znacznej ilości (od 6 do 28 na płatowcach wielomotorowych) zegarów, mierzy i wskazów.

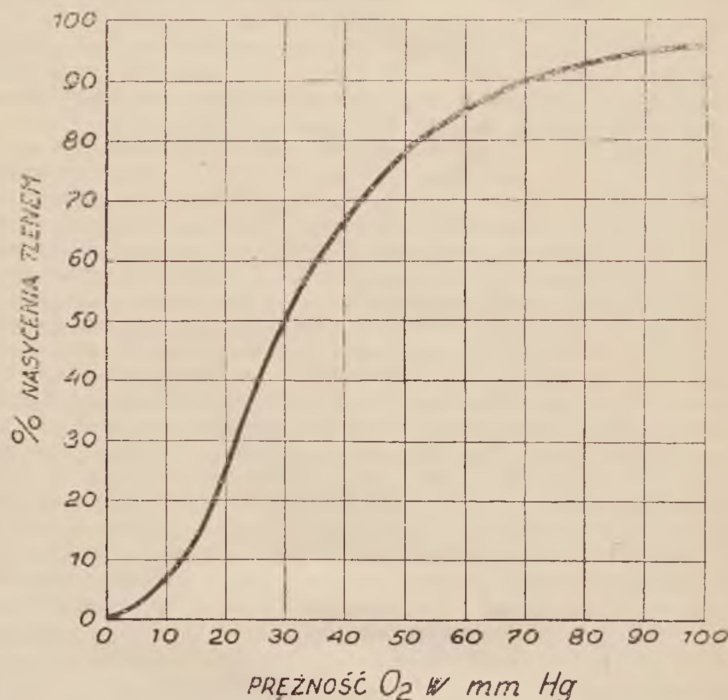
Jednym z najważniejszych czynników jest zdolność ochładzająca powietrza. Na załączonym wykresie (ryc. 1) widzimy szybki spadek ciepłoty, tak pod skrzydłem płatowca, jak i na stosunkowo osłoniętych kolanach obserwatora. Dla zwiększania się zdolności ochładzającej powietrza jednak znacznie większe znaczenie ma pęd powietrza niż jego temperatura, toteż pomiary katatermometryczne wykazują już na kilkuset metrach wysokości przy + 3° ogromną zdolność ochładzającą powietrza — ponad 90 milikaloryj z cm² na sekundę. Mimo gwałtownego spadania temperatury przy wznoszeniu się, zdolność ochładzająca niewiele się zmienia; na 3500 m przy — 8° mamy dopiero 95 mkal/cm²/sek, zaś na 5000 m przy — 20° mamy 106 mkal/cm²/sek. Dla uzmysłowienia sobie, o jakie tu wielkości chodzi, musimy pamiętać, że na wycieczkach narciarskich przy dość silnym wietrze i mrozie — 7° zdolności ochładzające wynoszą 35—45 mkal/cm²/sek. Dopiero na Antarktydzie w czasie groźnych huraganów lipcowych obserwowano 95 mkal/cm²/sek. Lotnik więc spotyka prawie w każdym locie jesiennym czy zimowym warunki najsroższej zimy na kuli ziemskiej. Wzmaga to ogromnie zapotrzebowanie tlenu organizmu ludzkiego. Konieczną jest więc ochrona, którą daje ubiór lotniczy.

Zagadnienie daje się ująć krótko w tych słowach: należy tak ubrać lotnika, by nie tracił więcej niż 8—12 mkal/cm²/ na sekundę. W badaniach naszych oparliśmy się na zestawieniach D i r i n g s h o f e n a jako jedynej dotąd pracy w tej dziedzinie. Dzięki pracom mjr. M i l l a k a z Dep. Zdrowia M. S. Wojsk. mogliśmy posługiwać się gotową metodą badawczą, która służyła mu dla badania materjałów ubiorowych żołnierza. Wobec dużej wagi, jaką ma w ochładzaniu pęd powietrza, koniecznem było badanie przewiewności; okazało się, że nawet najlepsze i najgrubsze brezenty nie mogą zastąpić skóry *„glacé"*, gdyż są od niej kilkanaście razy przewiewniejsze. Po usunięciu zapomocą skóry *„glacé"* najgroźniejszego wpływu — pędu powietrza — szukaliśmy odpowiedniego futra, ciepłego, a równocześnie możliwie sztywnego, o twardym włosie, by nie dawało się zbytnio uciskać o ciało lotnika przez pasy spadochronu, wicher, wdzierający się do otwartej kabiny, czy też ciężar samego ciała. Najlepszym futrem był drogi, zagraniczny renifer, niewiele jednak za nim pozostawał krajowy, tani, brzydki, bo brudno-biały i szorstki, baran t. zw.: „litewski". Wyłaniała się kwestja, co się stanie ze zdolnością ochronną futer, jeśli wypompujemy z nich połowę powietrza, obniżając ciśnienie w miarę wznoszenia się aż do 6000 m wysokości. Wynik badań komorowych, długotrwałych i żmudnych, był częściowo spodziewany, futra mniej chronią od utraty ciepła przy obniżeniu ciśnienia atmosferycznego. Częściowo jednak zostaliśmy zaskoczeni zmianą uszeregowania wartości ochronnych futer; baran pobił renifera, stanowiąc na wysokości 6000 m lepszą ochronę ciała. Czy dlatego, że renifer, choć północny, ale nizinny, mniej jest przystosowany do rozrzedzonego powietrza wysokościowego, niż częsty mieszkaniec wysokich hal, baran? Wykonane wedle naszych wskazówek skórzano-futrzane ubiory stanowią już pewien postęp w tej dziedzinie; w czasie 2-godzinnych lotów przy — 30° zimno daje się uczuwać jedynie w ramionach wystawionych na silny pęd lotu; ich niewielka pojemność cieplna nie wystarcza na ogrzanie dużej powierzchni rękawa. Dalsze prace dla wyjaśnienia innych stron tego zagadnienia są w toku.



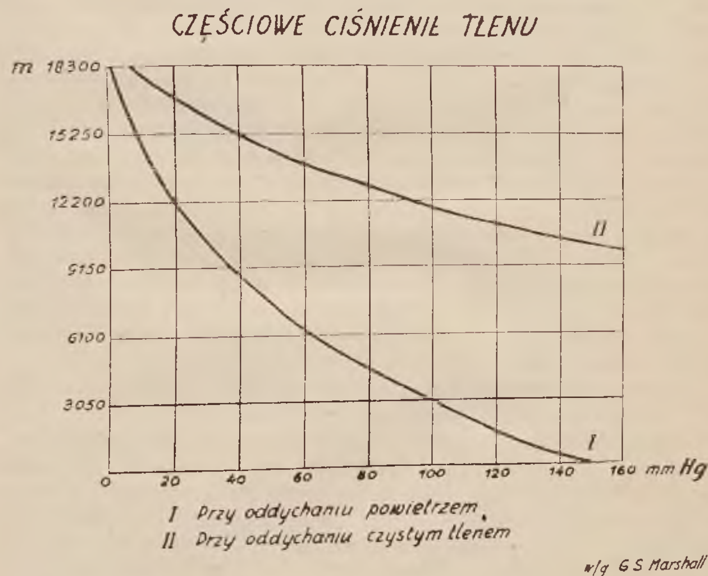
Ryc. 1. Wyniki pomiarów, dokonanych termografami i katatermometrem w czasie lotu wysokościowego na 5370 m dnia 25. IV. 1933.

Omówione wyżej czynniki zwiększają zapotrzebowanie tlenu; natomiast w miarę wznoszenia się następuje spadek ciśnienia atmosferycznego, a jednocześnie częściowe ciśnienie tlenu spada proporcjonalnie, gdyż w granicach troposfery (do 9—13 km) skład mieszanki powietrznej pozostaje niezmieniony (21% *vol.* O_2). Jak wiemy, w powietrzu pęcherzykowem ubywa jeszcze nieco częściowego ciśnienia tlenu skutkiem obecności pary wodnej i CO_2 w tem powietrzu.



Ryc. 2. Krzywa dysocjacji krwi o ciepłocie 37° według Barcrofta.

Załączone wykresy (ryc. 2 i 3) pozwalają nam na zorjentowanie się w tej dziedzinie; ze 150 mm Hg częściowego ciśnienia tlenu, który mamy do dyspozycji na poziomie morza w powietrzu wdechowem, już ogrzanem i nasyconem parą wodną, pozostaje nam na poziomie nabłonka oddechowego w pęcherzykach płucnych tylko około 105 mm Hg tlenu. Krew tętnicza w płucach pozostaje z tem ciśnieniem tlenu w równowadze; w 96% jest ona nasycona tlenem. Przy spadku częściowego ciśnienia tlenu nasycenie krwi (główną rolę gra tu oksyhemoglobina) tlenem opada początkowo powoli, później prędko, jak to widzimy na ryc. 2 (według B a r c r o f t a). Krytyczny punkt leży około 40 mm Hg ciśnienia, gdyż nawet u najsprawniejszych osobników występują tu zaburzenia, zaś przy 30 mm Hg częściowego ciśnienia tlenu już występuje omdlenie.

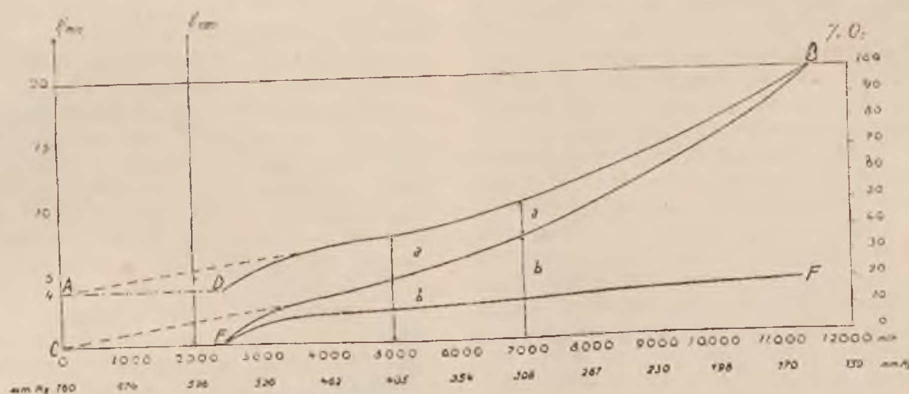


Ryc. 3. Krzywe częściowego ciśnienia tlenu w jamie ustnej i nosowej, wyrażonego w milimetrach słupa rtęci.

Na niewielkich wysokościach możemy nadrobić niewielki brak tlenu głębszemi i częstszemi oddechami oraz szybszym obiegiem krwi. Przy dłuższym pobycie zwiększa się ilość czerwonych ciałek i hemoglobiny we krwi jako świadectwo aklimatyzacji. Trzeba na nią dość czasu, którym lotnik nie rozporządza, gdyż wznosi się na 5000—6000 m w 25—35 minutach. Dla aklimatyzacji na tych wysokościach potrzebowali Anglicy z ekspedycji na Mount Everest okresów conajmniej 6-tygodniowych, połączonych z zaprawą fizyczną. Mimo to, że loty wysokościowe są krótkie w stosunku do czasu, spędzanego na ziemi, spotykamy się u dobrze zaprawionych lotników w ich szczytowej formie z większą

Strefa lotów 1000 do 2500 m. Loty komunikacyjne nad terenami górskiemi. Loty doświadczalne i akrobacyjne. U organizmów wyborowych we wysokiej formie sportowej aklimatyzację osiąga się stosunkowo łatwo. Istnieje jednak możliwość sumowania się wpływów szkodliwych aż do objawów astenji lotniczej. Specjalnie niebezpieczne będą w tej strefie często powtarzane loty o wysokiem zapotrzebowaniu tlenu czyto spowodu emocji (loty nocne, akrobacyjne) czy też spowodu pracy fizycznej (obserwatorzy, fotografowie, strzelcy płatowcowi).

Strefa lotów 2500—6000 m. Organizmy wyborowe o pełnej sprawności — zwłaszcza narządów krążenia i oddechowego —



Ryc. 4. Krzywe zapotrzebowania i pokrycia tlenu w zależności od ciśnienia.

Przyjęto pojemność oddechową minutową niezmienną — 20 litrów na minutę. Zapotrzebowanie tlenu wskazuje nam krzywa A-B; na poziomie morza zapotrzebowanie to wynosi 21% 20 litrów, a więc około 4 litrów, co nam wyobraża prosta A-C. Na wysokości 7.000 metrów czyli pod ciśnieniem 308 mm Hg prosta rzucona od krzywej A-B na oś wysokości składa się z części a i części b. Część a to ilość tlenu, uzyskiwana 20-litrową objętością minutową z rozrzedzonego powietrza, wdechiwanego na tej wysokości, część b to ilość tlenu, która musi być sztucznie dodana z inhalatora tlenowego dla pokrycia braku tlenu. Prosta rzucona z tego samego punktu na oś % O_2 w mieszance (prawy bok wykresu) wskazuje nam, że mieszanka, podawana na 7.000 m, zawiera 52% tlenu. Z wykresu widzimy, że odległość a między krzywą A-B (lub D-B) a C-B (lub E-B) zmniejsza się z wysokością; na 11.500 m ilość tlenu, wdechiwana zzewnątrz traci wszelkie praktyczne znaczenie; inhalator musi dawać pełne 20 litrów tlenu czystego (100%).

Krzywa A-B — ogólne zapotrzebowanie tlenu w zależności od wysokości lub ciśnienia.
Krzywa C-B — pokrycie zapotrzebowania tlenu z inhalatora tlenowego.

Wobec możliwości nadrobienia przez organizm ludzki niewielkiego braku tlenu krzywe A-B i C-B są jedynie teoretyczne, a praktycznie inhalatory tlenowe podają tlen wedle krzywej E-B (od 2.500 m). Krzywa E-F służy celom technicznym, wyraża krzywę E-B w litrach tlenu niezmiennych, t. zn. zredukowanych do ciśnienia 760 mm Hg i + 15°.

ilością ciałek czerwonych we krwi, świadczącą również o pewnem przystosowaniu się do wysokości 2000—3000 m nad poziomem morza.

Dla uniknięcia bardzo dla lotnika niebezpiecznych objawów braku tlenu, jak zemdlenie, osłabienie ogólne, upośledzenie czucia mięśniowego, senność, niemożność skupienia uwagi, obojętność, brak pamięci, musimy stwarzać dla niego sztuczną atmosferę przez podawanie tlenu. Ryc. 3 przedstawia nam wykresy porównawcze według M a r s h a l l a, krzywa 1 wykazuje nam jako najwyższą wysokość, osiągalną w powietrzu zwykłem (21% O_2) 9000 m, gdyż tu mamy już częściowe ciśnienie tlenu 40 mg Hg. W razie oddychania czystym (!!) tlenem krytyczne ciśnienie częściowe tlenu osiągniemy dopiero na wysokości 15250 m. Ponieważ w praktyce oddychanie czystym tlenem nie jest wskazanem, gdyż wywołuje po dłuższym czasie przekrwienie płuc, a na średnich wysokościach dawałoby znane uczucie jakgdyby „upicia się" nadmiarem tlenu, przeto inhalatory tlenowe podają takie ilości tlenu, by wdechiwana mieszanka tlenu i powietrza była tem bogatsza w tlen, im wyżej się wzniesiemy. Przedstawia nam to ryc. 4.

Inhalatory obecnie używane należy określić jako bardzo prymitywne i w małej dopiero części odpowiadające swemu zadaniu, gdyż nie pozwalają one na dokonywanie większego wysiłku. Wychodzą ze względów technicznych z fałszywego założenia oddechu niezmiennego o stałej pojemności minutowej. Przy podniesieniu zapotrzebowania tlenu — czyto na skutek pracy, czy emocji — pokrycie tlenowe z inhalatora zamiast się powiększać, w rzeczywistości pozostaje niezmienione. Każde zwiększenie zapotrzebowania tlenu grozi lotnikowi — zwłaszcza na wielkich wysokościach — ostrym brakiem tlenu, jest więc dla jego sprawności niebezpieczne.

W wyniku zastosowania inhalatorów tlenowych oraz ubiorów lotniczych możemy podzielić atmosferę na następujące strefy:

Strefa lotów 300 do 1000 m — loty komunikacyjne nad nizinami. Możliwość aklimatyzacji zupełna.

wytrzymują niezbyt częste i niedługie loty nawet bez podawania tlenu. Sprawność ich jest bez wątpienia obniżoną — od niewielkiego stopnia aż do zemdlenia prawie; różnice indywidualne są tu duże, a także różnice z dnia na dzień u tego samego lotnika — na skutek chwilowych wahań w stanie zdrowia. Dla zachowania pełnej sprawności i przy lotach długotrwałych lub częstych użycie inhalatorów tlenowych konieczne.

Strefa lotów 6000—9000 m. Użycie inhalatorów nawet dla zupełnie krótkich lotów konieczne; przy dobrej zaprawie w oddychaniu zapomocą inhalatora nawet 11-godzinne oddychanie mieszanką tlenową na 6500 m jest możliwe przy bardzo lekkiej lub żadnej pracy fizycznej. Dowiodła tego załoga balonu wolnego „Kościuszko" na zawodach o puhar Gordon-Benneta w U. S. A. w roku ubiegłym (kpt. Hynek i por. Burzyński). Po uprzedniem przygotowaniu się i nabraniu wprawy w oddychaniu inhalatorami w komorze niskich ciśnień C. B. L. L. aż do 200 mm Hg (10.000 m wysokości) mogli oni pozwolić sobie śmiało na tak długotrwały lot na tej wysokości bez szkody dla zdrowia i sił, czego dowodem ich późniejsze przygody w kilkudniowej wędrówce na głodno w lasach Kanady.

Na tych wysokościach zaopatrzenie w tlen dla średniej pracy fizycznej jest już trudne, dla ciężkiej — niemożliwe. Loty bez tlenu są tu niemożliwe, choć osobnicy wyjątkowi mogą wytrzymywać przez krótkie chwile — do kilku minut — bez tlenu na wysokościach 6000 do 7000 m. Próby takie są jednak zawsze bardzo ryzykowne; nie każdemu zaś uda się po zemdleniu na tych wysokościach, zejść szybko w dół, ocknąć się z omdlenia na wysokości 2000 m, wyrównać aparat i z powodzeniem wylądować.

Strefa lotów 9000 do 14000 m. Jest to strefa w obecnych warunkach osiągalna technicznie; płatowiec, śmigła i motor działają sprawie, przestaje natomiast funkcjonować człowiek. Obecne systemy inhalatorów nie pozwalają na podawanie czystego 100% tlenu, nawet zaś czysty tlen podawany pod tak niskiemi ciśnieniami (od 200 do 100 mm Hg) nie pokrywa już zapotrzebowania tlenu w organiźmie, w dodatku znacznie podwyższonego panują-

cem tam zimnem (około —50 do —60°). Toteż rekordowe wyniki, osiągane tu przez Anglików (przelot nad Mount Everestem, rekordowy lot kpt. Uwinsa 13.400 m) i Francuzów (rekord lotnika Lemoine'a, 13.600 m) możliwe są tylko dzięki ogromnej wytrzymałości danych osobników i uporowi, z jakim stawiali swe życie na kartę, prowadząc swe płatowce w górę aż prawie do kresu swych możliwości fizycznych i psychicznych.

Należy jednak zdać sobie sprawę z tego, że fizjologja lotnicza pozostała taksamo jak medycyna lotnicza wogóle w tyle za rozwojem technicznym lotnictwa; człowiek i pomagający mu lekarz lotniczy nie mogą nadążyć za maszyną, która umożliwia lotnikowi dokonywanie szaleństw czyto wysokościowych, czy też szybkościowych w zakresie, przekraczającym już wytrzymałość organizmu ludzkiego. Mimo to zdaje się jednak być bardzo prawdopodobnem, że wypracowawszy odpowiednio ochronę lotnika przed zimnem i dostarczając mu tlenu w sposób bardziej zgodny z fizjologją oddechu i krążenia, niż to się dziś dzieje, umożliwimy mu swobodne poruszanie się na pograniczu troposfery i stratosfery nawet bez szczelnej kabiny. Miałoby to olbrzymie znaczenie, gdyż oswobodziłoby lotnictwo od pogody, która w zupełności pozostałaby poniżej lotnika, pozwoliłoby na ogromne szybkości oraz na przeloty po najkrótszych drogach do najodleglejszych krajów. Polska mogłaby stanowić w przyszłości rozstajne drogi takiego lotnictwa szybującego na pograniczu dwóch stref atmosfery, byłaby stacją węzłową 4 kontynentów świata z linjami ponad Ural, Syberję do Chin i Japonji, lub ponad południową Rosję, Kaukaz, Himalaje do Indyj i Australji, czy też przez Palestynę, Egipt do źródeł Nilu, Rodezji i Przylądka Dobrej Nadziei. Przy teraźniejszem tempie rozwoju lotnictwa nie należy zwlekać z pracami w tym kierunku, by nie pozostać w tyle za innymi, a przeciwnie już przy pierwszych próbach lotników-pionierów stanąć u ich boku z należycie przygotowanemi środkami ochrony i zabezpieczeniem ich przed niebezpieczeństwami, na jakie mogą być narażeni na tych nowych szlakach.

Dr. Antoni FIUMEL, mjr.-lek. Warszawa.

Rola i znaczenie badań wewnętrznych przy ocenie zdolności do lotnictwa [1]).

Z Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich.
Kierownik: Dr. A. Huszcza Płk.

Niema wątpliwości, że zawód lotniczy wojskowy różni się od innych rodzajów broni i w swej istocie zawiera cechy odmienne.

Życie lotnika płynie w anormalnych warunkach, do których ustrój człowieka nie jest przygotowany. Warunki służby lotniczej wymagają wybitnie sprawnego ustroju, który mógłby przystosować się do wpływu niskiego ciśnienia barometrycznego i wytworzyć harmonijną współpracę wszystkich czynności fizjologicznych zapomocą sił adaptacyjnych. Wystarczający zasób tych sił może posiadać jedynie ustrój młody, zdrowy i wytrwały.

Powstaje zatem doniosłe zadanie umiejętnego doboru odpowiedniego materjału ludzkiego do zawodu lotnika.

Wpływ niskiego ciśnienia barometrycznego, znaczna szybkość samolotu, konieczność wykonywania lotów wysokościowych (do 6000 m), akrobatycznych i nocnych, stały uraz psychiczny i nerwowy lotnika w czasie lotu — są to wszystko czynniki, wywierające ujemny wpływ na sprawność ustroju człowieka.

Ze stanowiska badań wewnętrznych przy ocenie zdolności do służby w powietrzu najdonioślejsze znaczenie posiada należyta sprawność układu krążenia i narządu oddychania.

Dla wyjaśnienia wpływu niskiego ciśnienia barometrycznego na układ krążenia jak i na narząd oddychania, pozwolę sobie obecnie krótko streścić dotychczasowe wyniki odpowiednich spostrzeżeń niektórych autorów.

Pierwsze badania nad wpływem lotów na układ krążenia zapoczątkowali już w roku 1911 Cruchet i Moulinier. Następnie cały szereg badaczy (Bauer, Flack, Gemelli, Villemin, Beyne i inni) pogłębili te spostrzeżenia. Obecnie posiadamy już wiele prac gruntownie wyjaśniających tę kwestję.

Wyniki badań dotyczące zmian rytmu serca, powstających pod wpływem lotu, są jednakowe u różnych fizjologów.

W czasie wznoszenia się samolotu rytm serca się przyśpiesza, a po osiągnięciu określonej wysokości i lotu na tejże, rytm ów maleje, zbliżając się do liczby wyjściowej, następnie przy opadaniu samolotu rytm znów się przyśpiesza.

Im lot jest spokojniejszy i im mniej są gwałtowne przejścia od jednego ciśnienia barometrycznego do drugiego w określonej jednostce czasu, tem mniej zaznaczają się zmiany rytmu serca. To zachowanie się rytmu serca w czasie lotu można wytłumaczyć przystosowywaniem się układu krążenia do zmiennych warunków, zależnych od wysokości.

Co zaś się tyczy spostrzeżeń nad zmianami ciśnienia tętniczego krwi w czasie lotu, to chociaż są one liczne, to jednak wyniki pomiarów nie są jednolite. Być może, ta niejednolitość wyników wywołana jest tem, że warunki badania nie były jednolitemi, oraz zachodziły różnice w samej metodzie mierzenia ciśnienia krwi.

Większość jednak autorów (Villemin, Beyne, Missiuro, Gemelli i inni) sądzi, że w czasie wznoszenia się samolotu ciśnienie rozkurczowe lub średnie i skurczowe (szczególnie to ostatnie) wzrasta, obniżając się przy locie na jednej wysokości do swej wartości wyjściowej; w czasie opadania samolotu ciśnienie rozkurczowe lub też średnie utrzymuje się na poziomie nieco wyższym od wartości wyjściowej, natomiast ciśnienie skurczowe nieco wzrasta przy wolnem i stopniowem opadaniu samolotu, spada natomiast przy opadaniu szybkiem. Oczywiście, że typ reakcji ciśnienia tętniczego w czasie lotu może być różny, zależnie od stanu zdrowia lotnika i warunków, w jakich lot się odbywa. W miarę osiągania coraz to znaczniejszej wysokości ciśnienie cząsteczkowe tlenu obniża się, powodując niedostateczne utlenianie czyli t. zw. stan anoksemji. To powoduje pogłębienie się oddechu oraz zwiększenie pojemności życiowej płuc (hiperwentylacja). Na dużych wysokościach wskutek głębszego oddychania pojemność życiowa płuc wzrasta od 3 — 101 na minutę; to zaś wpływa na rozszerzenie się pęcherzyków płucnych, przez co tlen styka się z większą powierzchnią włośników. Obniżenie zawartości kwasu węglowego w powietrzu pęcherzykowem powoduje zwiększenie zasadowości krwi. Przyśpieszenie oddechu i trudność wdechania wzrasta w miarę osiągania większej wysokości. Dla mechanizmu oddychania szczególne znaczenie posiada ilość wolnego kwasu węglowego we krwi, gdyż od niej zależy ciśnienie cząsteczkowe tego gazu, które czyto drogą bezpośrednią, czy też przez obniżenie pH we krwi wpływa na czynność ośrodka oddechowego. Już samo niskie ciśnienie barometryczne wpływa mechanicznie na sprawność narządu oddychania. Przy obniżeniu ciśnienia barometrycznego ciśnienie ujemne w klatce piersiowej zmniejsza się, a ciśnienie w jamie brzusznej wzrasta wskutek rozszerzania się gazów jelitowych. Wobec powstałych warunków przepona unosi się ku górze, stwarzając utrudnienie dla ruchomości płuc i obniżając przez to ich pojemność życiową. Badania Fränkla i Genperta wykazały, że przy obniżeniu ciśnienia barometrycznego do pół atmosfery już zaznacza się zmniejszenie tlenu we krwi, przy ciśnieniu mniej jak pół atmosfery rozpoczyna się znaczne zubożenie krwi w tlen, poniżej zaś 1/4 atmosfery, co odpowiada wysokości 8.800 m, może nastąpić śmierć.

Wszystko powyższe zmusza nas do zwracania szczególnej uwagi na sprawność układu krążenia i narządu oddychania, zarówno przy badaniu personelu latającego stałego (pilotów, obserwatorów i strzelców samolotowych), jak i kandydatów do służby lotniczej.

Ześrodkowanie badań lotników w Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich ułatwia nam stałą i systematyczną obserwację wpływu zawodu lotniczego na ustrój człowieka. Warunki służby lotniczej, wspomniane we wstępie tej pracy stopniowo prowadzą do obniżenia sprawności aparatów adaptacyjnych w ustroju człowieka, powodując występowanie całego szeregu objawów chorobowych ze strony poszczególnych układów.

Kilkoletnia obserwacja personelu latającego stałego (od roku 1928) nasuwa wniosek, że u lotników, którzy dużo latają i przez czas dłuższy pełnią swój zawód, z biegiem czasu występują objawy ogólnego przemęczenia, którego wyrazem jest pomiędzy innemi hipotonja z całym szeregiem objawów podmiotowych i przedmiotowych.

Analiza wyników badań ciśnienia tętniczego krwi u 929 lotników (611 pilotów i 318 obserwatorów), którzy przez czas dłuższy pełnili swój zawód, wykazuje, że na ogólną liczbę zbadanych stwierdzono hipotonję w 30.89% (26.67% u pilotów i 38.98% u obserwatorów).

U lotników hipotonja ma najczęściej charakter przemijający, świadcząc o przemęczeniu lotnika; po zastosowaniu odpowiedniej kuracji może całkowicie ustąpić.

Objawy podmiotowe, występujące przy hipotonji są następujące: skargi badanego na ogólne przemęczenie i osłabienie, na szybkie męczenie się po najmniejszym nawet wysiłku, na zawroty głowy i nudności, na uczucie ucisku lub niepokoju w okolicy serca i t. p.

Wśród objawów przedmiotowych stwierdzałem: zaburzenia rytmu serca, głuche lub głuchawe jego tony, szmery czynnościowe,

---

[1]) Referat wygłoszony na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

rozszczepienie lub rozdwojenie tonów, niekiedy nawet powiększenie wymiarów serca.

Owe zmiany w układzie krążenia lotników powstają w różnym czasie, zależnie od konstytucji, długości pełnienia zawodu, rodzaju pełnionej funkcji w powietrzu, ilości wylatanych godzin, przebytych wypadków lotniczych i przebytych chorób, od indywidualnego trybu życia i t. p.

Przytoczyć tutaj naprzykład mogę wyniki badania stanu zdrowia 66 lotników, wykonywujących loty nocne przeciętnie od trzech lat, które wykazały, że u tego personelu już po trzech latach służby wystąpiła hipotonja w 60%. To szybkie zachwianie się układu krążenia wytłumaczyć można niezmiernie ciężkiemi warunkami lotów nocnych, wytrącających lotnika z normalnego trybu życia, powodujących zbyt duże napięcie nerwowe i psychiczne i prowadzących do szybkiego przemęczenia.



Ryc. 1.
Procentowe zestawienie liczby osób pers. latającego, u których wystąpiła hipotonja.

W ciężkich przypadkach, gdy już ustrój lotnika nie może zupełnie podołać ciężarom zawodu lotniczego, zjawia się cały zespół objawów chorobowych, składających się na ustaloną od roku 1911 jednostkę chorobową, noszącą nazwę astenji lotniczej (sprawę tę szczegółowo omówiłem w swej pracy p. t. „Astenja lotnicza" — Lekarz Wojskowy Nr. 8, 1933 r.).

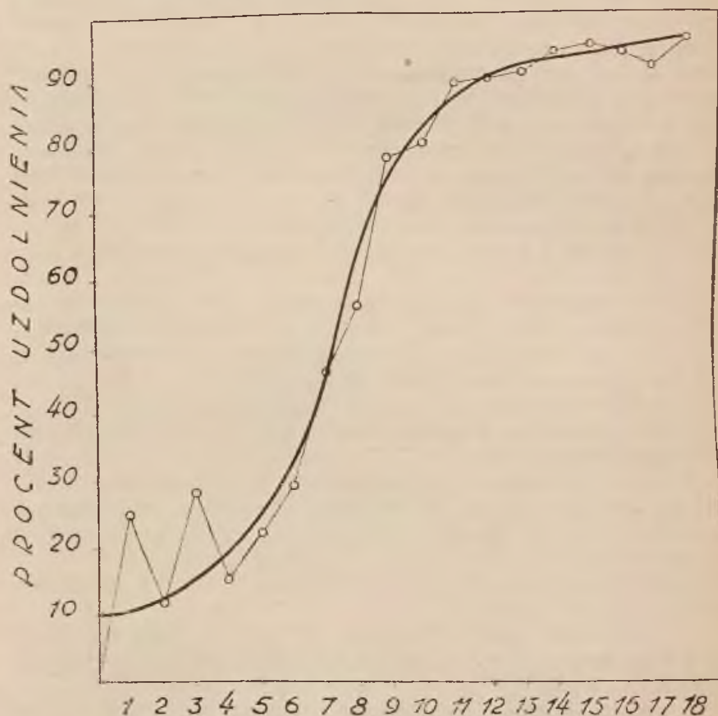
W astenji lotniczej wśród wielu objawów chorobowych miejsce naczelne zajmuje niewydolność układu krążenia i towarzysząca jej hipotonja.

W celu przeciwdziałania niszczącym zdrowie lotników wpływom ich ciężkiej służby musimy otoczyć stałą i systematyczną opieką lekarską nasz personel latający stały, zwracając szczególną uwagę na sprawność układu krążenia i narządu oddychania. Naszem dążeniem jest stworzenie w Polsce w odpowiedniej miejscowości klimatycznej „Domu Zdrowia dla lotników", wyposażonego w nowoczesną aparaturę przyrodo-leczniczą, gdzie pod kierunkiem lekarzy specjalistów moglibyśmy w przeciągu całego roku przeprowadzać gruntowną kurację wypoczynkowo - klimatyczną stałego personelu latającego, którego stan zdrowia został już w większym lub mniejszym stopniu nadszarpnięty.

Pozatem wypływa konieczność starannego doboru kandydatów do lotnictwa. Rola i znaczenie badań wewnętrznych w tej zwłaszcza dziedzinie jest olbrzymia. Od właściwej oceny stanu zdrowia kandydata zależy często dalszy los lotnika.

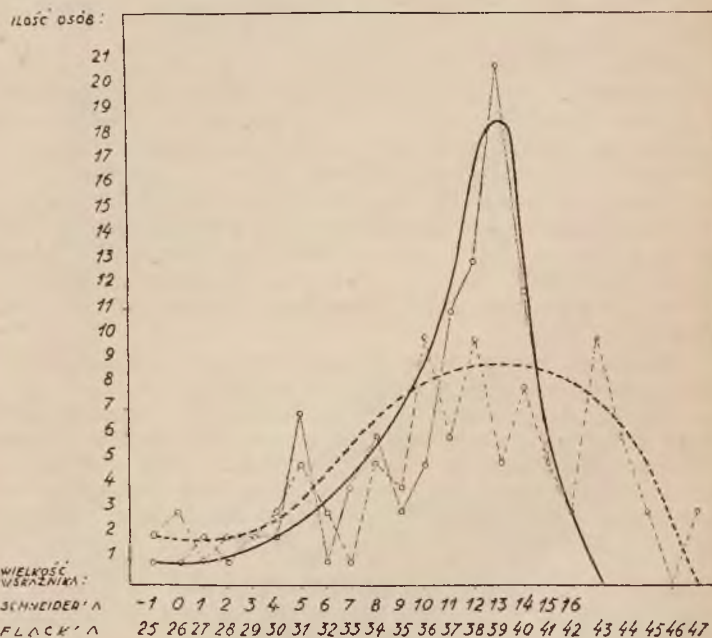
Przy ocenie zdolności kandydatów do lotnictwa wszelkie stany chorobowe, nawet nieznacznie upośledzające sprawność układu krążenia i narządu oddychania, zmuszają nas do dyskwalifikowania kandydatów.

Co zaś się tyczy układu krążenia, to oprócz ogólnie przyjętych w medycynie metod fizykalnych posługujemy się jeszcze niektóremi próbami czynnościowemi, które do pewnego stopnia ułatwiają nam określenie stanu wydolności tego układu. Tak, naprzykład, w trakcie naszych badań przydatności stosujemy z reguły amerykańską metodę Schneidera. Zarzuty niektórych autorów, skierowane przeciwko tej próbie, nie wydają się słuszne, bowiem z dokonanej przez nas analizy statystycznej wyników badań 2383 kandydatów okazuje się, że zdolność kandydata do zawodu lotniczego wzrasta w miarę uzyskania przezeń wyższego wskaźnika Schneider'a. Zaznaczyć jeszcze muszę, że wyniki próby Schneidera w większości przypadków zgadzały się z wynikami badania przedmiotowego. Szczegóły uwidocznione na Ryc. 2.



Ryc. 2.
Zestawienie graficzne zależności pomiędzy wskaźnikiem Schneidera a przydatnością do służby lotniczej.

W niektórych krajach oprócz próby Schneidera stosują jeszcze próbę Flacka. W trakcie naszych badań podjęliśmy się porównania wartości rozpoznawczej wskaźnika Schneidera ze wskaźnikiem Flack'a. W tym celu przeprowadziliśmy specjalne badania 100 osób w wieku 21—25 pod względem obu tych wskaźników w identycznych warunkach i wyniki pomiarów poddaliśmy szczegółowej analizie statystycznej. Analiza ta wykazała, że większą wartość objektywną przedstawiają wyniki wskaźnika Schneider'a.



Ryc. 3.
Krzywa rozdzielcza wyników prób Schneidera (pełna) i Flack'a (przerywana.)

Przy ocenie ostatecznej sprawności układu krążenia uwzględniamy cały zespół wyników badań, z których rzecz oczywista największą rolę gra badanie fizykalne. Przy badaniu narządu oddychania prócz ogólnie przyjętych metod fizykalnych posługujemy się jeszcze spirometrją, próbą zatrzymania oddechu w stanie spoczynku i po próbie czynnościowej, pneumomanometrją oraz badaniem radjologicznem. Skrupulatne badania selekcyjne są dla nas i z tego powodu ważne, że na zasadzie całego szeregu danych przyjmujemy, że lotnik może sprawnie pełnić swą służbę w przeciągu 15 lat przeciętnie. Po tym okresie następuje tak znaczne załamanie się stanu zdrowia u większości lotników, że dalsze pełnienie służby staje się niemożliwe. Płk. Dr. Huszcza obliczając straty ogólne, ponoszone przez personel latający wojskowej aeronautyki przyjmuje, że w ciągu każdego roku zużywanie się tego personelu wynosi około 7% stanu liczebnego, na co składa się: 2.5% zgonów, 1.4% zwolnionych w drodze rewizji lekarskiej, wreszcie około 3% strat dla służby spowodu czasowej niezdolności do lotów. Obliczając na tej podstawie szybkość zużywania się personelu latającego, autor przychodzi do wniosku, że mniej-więcej co 15 lat personel ten musi być zupełnie odnawiany.

Na zakończenie tego referatu pozwolę sobie przytoczyć niektóre wnioski z mej większej pracy p. t. „Badania wewnętrzne, a zdolność do lotnictwa na podstawie danych statystycznych C. B. L. L.“, która niebawem ukaże się w druku:

1) Zawód lotniczy ujemnie wpływa na sprawność ustroju człowieka, powodując w pierwszym rzędzie zachwianie sprawności układu krążenia.

2) Jako pierwszy wyraz zachwiania się sprawności układu krążenia i wynikającego stąd przemęczenia lotnika jest hipotonja z całym szeregiem objawów podmiotowych i przedmiotowych ze strony układu krążenia.

3) Hipotonja jest jednym z objawów chorobowych astenji lotniczej.

4) Sprawność układu krążenia u lotników znacznie szybciej ulega zachwianiu pod wpływem lotów nocnych i akrobatycznych.

5) Nieodzownym warunkiem przydatności kandydata do lotnictwa jest całkowita sprawność układu krążenia i narządu oddychania.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 3. 1933. K. Białaszewicz: Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy. I. Metodyka i technika doświadczeń. — W. Missiuro: O wpływach systematycznych ćwiczeń fizycznych na zjawiska przemiany oddechowej. — J. Konorski i S. Miller: Próba fizjologicznego objaśnienia nabytej działalności ruchowej zwierząt.

Biologja Lekarska. Nr. 6. 1933. E. Lelesz: Z badań nad awitaminozą E. — A. Przeździecka: Wpływ witasteryny D na metabolizm wapnia.

Therapia Nova. Nr. 11. 1933. N. Szyk: Zestawienie danych z piśmiennictwa bieżącego w sprawie grypy.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 11—12. 1933. H. Mierzecki: W trzechsetną rocznicę urodzin Bernarda Ramazziniego. — E. Szczeklik: Klinika i terapja schorzeń przemiany materji, narządu krążenia i płuc. — St. Bühn: Obecne zapatrywania na chorobę Basedowa, konstytucję tyreotoksyczną i ich leczenie.

Medycyna. Nr. 23. 1932. D. Zuberbier: Wnioski z dotychczasowej obserwacji leczenia energją promienistą raka górnego odcinka dróg pokarmowych i oddechowych i uszu na podstawie materjału Kliniki Oto-laryngologicznej Uniw. Warsz. i Instytutu Radowego im. Marji Curie-Skłodowskiej w Warszawie. — St. Dorantt: Postępowanie lecznicze w poronieniu niepowikłanem i powikłanem i jego wyniki osiągnięte w oddziale położniczo-ginekologicznym Szpitala C. W. San. w czasie od 1. IV. 1929 r. do 31. III. 1933 r. — J. Fliederbaum: Badania nad gospodarką wapniową i potasową w chorobach serca i nerek z obrzękami. — P. Pręgowski: W sprawie leczenia t. zw. czynnościowych zaburzeń psychicznych i nerwowych. Wyniki 30-letnich dociekań własnych. — Dr. H. Waserman: O stosowaniu naparstnicy poza niedomogą mięśnia sercowego.

Nowiny Lekarskie. Nr. 23. 1933. Z. Dziembowski: Nowoczesne poglądy na przygotowanie chorych do operacji i jego podstawy fizjopatologiczne. — J. Klukowski: Badanie stanu gruczołów dokrewnych metodą interferometryczną w gośćcu stawowym. — A. Zakrzewski: W sprawie leczenia ozeny acetylocholiną. — A. Kiciński: Spostrzeżenia kliniczne nad lekiem moczopędnym „novurit“.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 23. 1933. K. Łazarowicz: Organizacja pomocy lekarskiej dla ludności a Kasy Chorych. — A. Kopp: Na marginesie powstania poradni eugenicznych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 49. 1933. J. Penson i J. Wohl: Badania nad hipoglikemją poinsulinową u diabetyków. — M. Wajnberg: Przyczynek do leczenia obrzęku śluzakowego. — I. Hopensztadt: Krótkie fale w medycynie. — Z. Srebrny: Nie bądźmy zbyt drażliwi. — H. Higier: Rola lekarza na terenie sądu i więzienia.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 50. 1933. J. Fabicki: W sprawie kropli ocznych używanych w lecznictwie.

OCENY.

Zarys Klimatologji Lekarskiej. Prof. Dr. L. Korczyński. Część I. Kraków 1933. Nakład Polsk. Tow. Balneologicznego. Str. XVI + 320.

Bardzo wyczerpujące przedstawienie tematu obejmuje fizykę klimatu i jego biodynamikę. Rozdział o badaniach fizykalnych klimatu opracował Dr. Stenz, znany na tem polu specjalista. Ogromne postępy klimatologji lekarskiej w ostatnich latach czynią tę pracę bardzo aktualną, przedstawienie rzeczy zaspokaja wszelkie wymogi czytelnika, chcącego zgłębić tę wiedzę bez uciekania się do podręczników obcych. W opracowaniu dzieła autor poszedł za Dietrichem i Kaminerem oraz De Rudderem, Linkem i Dornem. Ci dwaj ostatni sa dziś czołowymi pracownikami na tem polu. Wykład objaśniany tablicami, wykresami i rycinami, jest jasny i potoczysty. Na podniesienie zasługuje uwzględnianie wszędzie prac badaczy polskich. Byłoby bardzo pożądane, gdyby ta książka trafiła także do rąk geografów i geofizyków polskich; przedstawiłaby im bowiem całokształt zainteresowań świata lekarskiego do zagadnień ich wiedzy i zachęciła do ściślejszej współpracy z medycyną tak, jak to się dzieje np. w Niemczech.

Pojawienie się tego dzieła na rynku księgarskim jest bardzo szczęśliwem zdarzeniem w polskiej literaturze lekarskiej.

Sabatowski (Lwów).

Les troubles de l'élimination urinaire de l'eau. (Zaburzenia w wydzielaniu wody przez nerki). JULES COTTET. Paris. Masson et Cie. 1933.

Książka ta napisana przez lekarza praktykującego w Evian, dzieli się na osiem części, z których pierwsza poświęcona jest fizjologji i patologji wydzielenia moczu z uwzględnieniem czynników nerkowych i pozanerkowych. Badanie wydzielania nerkowego rozpada się na badanie wydzielenia zależnie od pozycji *(clinostatique* i *orthostatique)* i od pory dnia *(nycturie* i *héméralurie)* przyczem autor liczy się ze zmianami stężenia i oznacza wydzielanie chlorków. W podobny sposób analizuje autor zmiany wydzielenia zależnie od czynników pozanerkowych. W osobnym rozdziale rozważa tak zwaną diurezę wywołaną *(diurèse provoquée)* to jest oddawanie moczu po wypiciu pewnej ilości wody. Próbę tę wykonuje autor zazwyczaj z 600 cm^3 wody. Po omówieniu metody badania zajmuje się autor objawami klinicznemi zaburzeń moczowych, rozważając zależność ich od stanu kiszek, stanu serca, ciśnienia krwi i t. p. Niedomoga wydzielenia zajmuje osobny rozdział, poczem autor analizuje dietę dotyczącą płynów, kładąc nacisk na zależność skutków picia od trawienia i pory dnia. Na licznych przykładach wykazuje autor zmiany w liczbie Ambarda i stosunek azotu pozabiałkowego do wydzielenia moczu, przyczem dowodzi, że ani wysokie liczby azotu pozabiałkowego ani wygórowany stosunek mocznika krwi do mocznika moczu nie świadczy o niedomodze nerek i zależnym być może od niewłaściwej diety wodnej. Ostatni rozdział poświęcony jest metodom leczenia, w którym dawne sposoby picia wody połączone z ruchem pijącego, poddaje autor słusznej krytyce. Praca ta aczkolwiek zebrana ze spostrzeżeń ogólnie znanych, jest przecie bardzo pożytecznem zestawieniem teoretycznych i praktycznych zasad leczenia.

Prof. Dr. W. Moraczewski (Lwów).

Le virus tuberculeux. (Zarazek gruźlicy). Bibliothèque de Phtisiologie. JEAN VALTIS. Masson. Paris. 1932. fr. fr. 36.

Jean Valtis, jeden z najbliższych współpracowników Calmette'a, a obecnie profesor uniwersytetu w Atenach daje w pracy tej monografję o zarazku gruźliczym, chcąc przedewszystkiem podkreślić rzeczy nowe, wprowadzone do wiedzy o gruźlicy przez szkołę Calmette'a.

Praca rozpada się na cztery części. W części pierwszej omawia Valtis dość pobieżnie morfologję i biologję prątka gruźliczego w jego klasycznej postaci kwasoopornej tudzież postacie nieoporne na działanie kwasu tak nieodbarwiające się jak i odbarwiające metodą Grama. Braki pewne — zdaniem referenta — dotyczą zupełnego pominięcia wyników badań nad dysocjacją prątków, nieuwzględnienia w wyliczaniu pożywek dla hodowli prątków gruźliczych pożywki Petroffa, równowartościowej z opisaną pożywką Löwensteina (przepis w międzyczasie został przez autora pożywki dwukrotnie zmodyfikowany) lub Petragnaniego. Pominięcie o tyle niezrozumiałe dla tego, kto nie zna negatywnego stanowiska Petroffa do badań Calmette'a, iż tak sam autor (str. 108) jak i inni główni badacze prątka gruźliczego jak Vaudremer (str. 100) lub Sanarelli i Alessandrini (str. 138) pożywki Petroffa w badaniach swych używają.

Pojęcia *bac. paratuberculeux* używa autor zdaniem referenta niewłaściwie, a w każdym razie w innem znaczeniu, jak jest to przyjęte u autorów niemieckich i polskich. Określa mianem tem wszystkie prątki kwasooporne poza gruźliczemi, tak chorobotwórcze (np. trądu) jak i niechorobotwórcze *(Mycobac. phlei, butyricum* i t. d.). Tymczasem jest w medycynie weterynaryjnej znany prątek, w działaniu i własnościach rzeczywiście zbliżony do pr. gruźlicy, wywołujący t. zw. chorobę Johna u bydła, lub paratuberkulozę, proces podobny ale jednak odrębny od gruźlicy. Ten właśnie zarazek nosi nazwę *Mycobac. paratuberculosis.*

Szeroko i szczegółowo opracowana jest druga część pracy, o postaci przesączalnej zarazka gruźliczego. Zebrane są tu szczegółowo wszystkie dotychczasowe dane o tym czynniku chorobotwórczym, wyliczone bezstronnie zagadnienia, wymagające jeszcze bliższego zbadania i wyjaśnienia.

W trzeciej części pracy swej omawia Valtis nowe, tworzące się pojęcia dziedziczności gruźlicy czyto wyjątkowo przez zakażenie płodu w łonie matki prątkami kwasoopornemi (wypadki bardzo rzadkie), czyto przez zakażenie płodu przez postać przesączalną gruźlicy. W tym ostatnim wypadku zakażenie jest lekkie i naogół nieszkodliwe, być może nawet że dające pewne uodpornienie dziecku. Autor za Calmett'em odrzuca zupełnie możliwość dziedziczenia dyspozycji do zapadania na gruźlicę.

Czwarta część pracy wreszcie poświęcona jest historji i dokładnemu przedstawieniu zasad uodparniania przeciw gruźlicy przy użyciu szczepu Calmette-Guérina (BCG). Ścisłość badacza miesza się często w przedstawieniu tej sprawy z uwielbieniem dla mistrza. Niektóre wyniki badań (np. niekorzystne wyniki uodparniania bydła szczepem BCG) pominięte są zupełnem milczeniem.

Praca w całości, mimo swych pewnych braków cenną jest jako zestawienie stanowiska szkoły Calmette'a na zagadnienie gruźlicy, a jako taka będąca wyrazem wielkiej ilości uczonych w tej sprawie, tak różnorodnie dzisiaj ocenianej.

St. Legeżyński (Lwów).

Les disque intervertebral. (Chrząstka międzykręgowa). G. MAURIC. Masson. Paris.

W ciekawej tej pracy znachodzimy nowe uwagi na temat rzadko poruszany a praktycznie ważny — zmian patologicznych w chrząstkach międzykręgowych.

Anatomję omówił M. na podstawie ogłoszonego dotychczas materjału, opierając sie głównie na szkole drezdeńskiej (Schmorla) oraz na podstawie własnych spostrzeżeń pracowanianych obejmujących rozwój chrząstek międzykręgowych począwszy od życia płodowego a skończywszy na wieku starszym.

Po opracowaniu fizjologji chrząstek, sposobów badania klinicznego i radjologicznego, poświęca autor największą część pracy patologji omawiając zmiany w chrząstkach na podstawie pośmiertnych badań anatomicznych i radjologicznych, zmiany chrząstek w różnych schorzeniach kręgosłupa pochodzenia wrodzonego, zakaźnego, urazowego, statycznego i t. d.

Ostatni rozdział jest poświęcony objawom ucisku korzonkowo-rdzeniowego spowodowanego zmianami w chrząstkach w postaci guzków. Pod wpływem zaleceń Alajounine'a i Petit-Dutoillise'a i M. skłania się do operacyjnego leczenia tych zmian.

Praca świadczy o wzrastającem zainteresowaniu rolą chrząstki międzykręgowej i stanie się niewątpliwie bodźcem do dalszych badań w tym kierunku. *Janik* (Iwonicz).

Les traumatismes fermés du rachis. (Uszkodzenia urazowe kręgosłupa bez ran otwartych). G. MICHEL, M. MUTEL, R. ROUSSEAUX. Masson. 1933. Str. 330.

Dzieło omawiane jest zestawieniem obecnego stanu traumatologji kręgosłupa. Spewnością nie padło tu jeszcze ostatnie słowo. Ani Międzynarodowy Zjazd w r. 1931 poświęcony wypadkom przy pracy, gdzie uszkodzenia kręgosłupa stanowiły jeden z głównych tematów, ani doświadczenia lat ostatnich nie wyznaczyły zdecydowanego stanowiska nowoczesnej chirurgji wobec tych ciężkich urazów. Czy np. chorego ze złamanym kręgiem należy trzymać w łóżku długo, czy krótko; opancerzyć go gorsetem, czy nie; w razie objawów naruszenia rdzenia operować zaraz, czy czekać na rozwój wypadków, są to pytania nierozstrzygnięte. Autorowie nie narzucają swego zdania, przytaczając opinje różnych chirurgów francuskich i obcych.

Dzieło nabiera charakteru sprawozdawczego i zyskuje na objektywności ale traci bezsprzecznie na spoistości i płynności wykładu.

W układzie książki nie zapominają autorowie, że przy urazach kręgosłupa należy myśleć równolegle o zmianach w kościach i rdzeniu. Po rozdziale o anatomji i fizjologji kręgosłupa, podają zasady badania tak chirurgicznego jak neurologicznego. Następuje zestawienie klinicznych objawów uszkodzenia rdzenia. Dalsze rozdziały obejmują systematyczny opis urazów poszczególnych grup kręgów: łączenie z ewentualnemi objawami ze strony rdzenia i leczeniem. I tak po kolei opisują Autorowie uszkodzenia pierwszego i drugiego kregu szyjnego, reszty szyjnych, wreszcie łącznie piersiowych i lędźwiowych. Złamania wyrostków omawiają osobno, jak również uszkodzenia tarcz międzykręgowych. Ostatni rozdział poświęcony jest orzecznictwu.

Odbitki rentgenowskie wypadły słabo, co odbija niekorzystnie od większości wydawnictw Massona. Brak spisu nazwisk autorów jest również poważną wadą w dziele o charakterze przeglądowym. *K. Czyżewski* (Lwów).

Les arachnoïdites spinales adhésives. (Zrostowe zapalenia pajęczynówek rdzeniowych). PAULIAN - TURNESCO. Masson et Cie. Paris 1933. 95 str. VIII tablic. Cena 24 fr. fr.

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie dla przewlekłych zapaleń, względnie zrostów opon cienkich rdzenia. Przed rokiem wyszła monografja Metzgera; w b. r. referował o tej sprawie Barré na Kongresie w Paryżu. Sprawy te znane były od dawna, ale dopiero od kiedy rozpowszechniły się operacje guzów rdzenia, częściej je stwierdzano. Mianownictwo ustaliło się dopiero w ostatnich czasach. Ponieważ zmiany dotyczą przedewszystkiem opony środkowej, pajęczynówki, przyjęła się nazwa *arachnoiditis.*

Paulian i Turnesco opracowali 21 własnych przypadków starannie przebadanych; operowano z tego 8 chorych. Za typowe uważają równoczesność objawów korzonkowych i rdzeniowych, powolny rozwój, zmienność obrazu. Zaburzenia czucia korzonkowe, jak i rdzeniowe dominują w obrazie. Zupełne porażenia nie są częste. W płynie mózgowo-rdzeniowym białko zwykle nieznacznie jest wzmożone, pleocytoza wyraźna. Próba Queckenstédta z reguły wykazuje blokadę kanału, natomiast lipjodol opada częściowo, pozostawiając smugi i plamy nieregularne, uwidaczniające zrosty. Leczenie gorączkowe i naświetlanie promieniami Roentgena czasem są bardzo skuteczne. W niektórych przypadkach operowano nawet kilkakrotnie, starając się rozluźnić zrosty; osiągnięto w 40% wyleczenie, a w 20% poprawę, (inni autorzy np. Vincent podają znacznie gorsze wyniki). Naogół rokowanie jest wątpliwe. Załączonych 8 zdjęć rentgenowskich dobrze ilustruje obraz lipjodolu.

W. Stein (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O wpływie łożyska na przeszczepialne mięsaki mysie. L. GROSS i S. WAJDA. Ztschr. f. Krebsf. T. 37, z. 3 i 4. 1932.

Znaczniejsza część autorów jest zdania, że tak samoistne, jak przeszczepialne nowotwory zwierząt w czasie ciąży gorzej wzrastają, a tylko niektórzy spostrzegali, przeciwnie, ich wzrost energiczniejszy. Niektórzy spostrzegali też szybszy wzrost nowotworu po urodzeniu młodych. Auler, Ishikawa i in. są zdania, że w łożysku znajduje się hormon, który działa hamująco na nowotwory. Co do przysadki mózgowej, to — zdaniem większości autorów — działa ona pobudzająco na wzrost nowotworów.

Autorowie przeprowadzili szereg doświadczeń nad wpływem łożyska ludzkiego, bydlecego i króliczego na wzrost nowotworów, dalej badali wpływ łożyska traktowanego eterem, który, według Zondeka, odtruwa łożysko, wkońcu badali wpływ łożyska, ogrzewanego do 60°. Otóż przekonali się oni, że łożysko działa powstrzymująco na mięsaka mysiego; działania tego nie ma łożysko eteryzowane, a słabe tylko łożysko ogrzane do 60°. Pępowina i galareta Whartona są bez wpływu. Łożysko bydlęce i królicze jest bez wpływu. Insulina działa początkowo hamująco, a potem, zdaje się, przyśpieszająco na wzrost nowotworów.

W. Nowicki (Lwów).

Badania nad jadem, wywołującym mięsaka mysiego. A. BESREDKA i L. GROSS. Ztschr. f. Krebsf. T. 39, z. 1, 1933.

Autorom udało się wywołać bujanie mięsaka u myszy po wprowadzeniu jej pod skórę krwi myszy mięsakowej. Ten fakt nasuwa myśl istnienia jadu mięsakotwórczego, który po zaszczepieniu miazgi mięsakowej dostaje się wkrótce do krwi. Nowotwór sam jest, zdaniem autorów, wyrazem obrony ustroju przeciw jadowi samemu. Badania autorów wykazały, że np. w wątrobie już wcześnie pojawia się obficie przypuszczalny jad mięsakowy. Już w 5 godzin po zaszczepieniu miazgi mięsaka uwalnia się jad i dostaje do krwi, względnie do wątroby. Możliwość wywołania mięsaka po szczepieniu takiej wątroby zależy niewątpliwie od ilości miazgi nowotworowej, którą zaszczepiono danej myszy i oczywiście od siły jadowitości samego jadu, którą można wzmacniać i to w ten sposób, że przeszczepiamy guzy, gdy one dopiero zaczynają być widocznemi, a zatem guzy bardzo młode.

W. Nowicki (Lwów).

Czy istnieją objawy wydzielania w zakresie nabłonków kanalików nerkowych? J. M. LASCANO-GONZALEZ. Klin. Wschr. Nr. 17, 1933.

Zagadnienie wydzielania przez nabłonki nerki ssaków jest zagadnieniem bardzo dawnem, tak dawnem, jak histologiczne badanie nerek. Już dawniej przekonano się, że zjawiska wydzielania tego nie można stwierdzić zapomocą barwików, przyżyciowo wprowadzanych. Stwierdzono też, że gromadzenia się ziarenek barwika w nabłonkach są wynikiem resorbcji ich przez nabłonki, a dostały się one do kanalików jako ciała wydzielone przez kłębki. Pomijając szereg badań, w których stwierdzono pewne zmiany w nabłonkach, będące w znacznej części tworami sztucznemi, należy wspomnieć o badaniach, które przeprowadził Kosugi, stwierdzając przy nader ostrożnem utrwalaniu materjału u ssaków dobrze utrzymany brzeżek szczoteczkowy nabłonków w pętlach kanalików i pewnego rodzaju przebijanie jego przez kolbiaste protoplazmatyczne wypustki do światła tychże pętel, jako objaw, czy też zmianę, będącą wyrazem dostawania się do kanalika z nabłonka jego t. zw. „granuloidu", t. j. mas swoiście barwiących się, a wykazywanych już w nabłonkach tych pętel przez innych autorów. Autor utrwalał nerki przez wprowadzenie do niej przez naczynia płynu Carnoy'a, przyczem w pewnej liczbie przypadków podwiązywał moczowód celem powstrzymania wydzielania. Otóż autor potwierdza spostrzeżenia Kosugi'ego. Autor występuje także przeciw zapatrywaniu, że mocz nie zawiera żadnego białka i dlatego też nie może być mowy o domieszce substancyj białkowych ze strony nabłonków nerkowych. Już Moritz i Pfeiffer wykazali, że w świeżo oddanym moczu tworzący się osad po rozpuszczeniu wykazuje jako podstawową substancję białko. Można je też wykazać u kilkudniowego noworodka w tworzącym się t. zw. zawale moczowym nerki. Wiadomo też, że w pętlach nerek nawet prawidłowych stwierdza się cylindry białkowe, tem bardziej w chorobowo zmienionych pętlach kanalików substancji rdzennej. To przemawia także za oddawaniem substancyj białkowych do moczu w czasie jego tworzenia się. Zachowanie się śródbłonków w pętlach naczyniowych kłębka przemawia za tem, że tu się odbywa przesączanie; niema najmniejszego dowodu na czynność wydzielniczą ze strony nabłonka torebki Bowmana, natomiast szereg danych i obrazy histologiczne przemawiają za wydzielaniem koloidów przez nabłonki kanalików.

W. Nowicki (Lwów).

Leczenie iperytowych uszkodzeń skóry metodami fizyko-terapeutycznemi. S. M. MICHAJŁOWSKI. Centr. Med. Żurn. 3—4. 1932 r.

Doświadczenia przeprowadzono na wygolonej skórze ucha królika, na którą przeniesiono 2—4 razy 10% roztwór iperytu w chloroformie. Najlepsze wyniki lecznicze w 1—3 dni po uszkodzeniu skóry iperytem otrzymano stosując miejscowo prąd d'Arsonvala przy niewielkiem napięciu, bez iskry; po 17—23 dniach nastąpiło wyleczenie. Po naświetlaniu lampą sollux z filtrem czerwonym o sile światła 0.3 małych kaloryj na 1 cm², — 6 naświetlań po 10 minut — zagojenie nastąpiło o 5—6 dni wcześniej aniżeli gojenie ucha kontrolnego. Naświetlanie lampą kwarcową nie dało określonych wyników.

M. Segal (Lwów).

O leczniczem i zapobiegawczem działaniu chloraminy na błonę śluzową nosa, uszkodzoną iperytem. K. CHITOW i R. ZASOSOW. Centr. Med. Żurn. 3—4. 1932.

U 5 królików zadziałano na błonę śluzową przegrody nosowej 10% roztworem iperytu w acetonie (na waciku); po 20—60 minutach na to samo miejsce przykładano watę przepojoną 2% zawiesiną chloraminy w oleju waselinowym. Obserwacje kliniczne i badania histologiczne wykazały, że chloramina nie posiada wyraźnych własności leczniczych, gdyż na królikach kontrolnych bez chloraminy iperyt wywierał takie samo działanie (oparzenie). W innych doświadczeniach wprowadzono chloraminę do nosa przed zadziałaniem iperytu, przyczem okazało się, że zapobiegawcze stosowanie chloraminy osłabia intensywność objawów z tendencją do ograniczenia sprawy zapalnej.

M. Segal (Lwów)

„Deziperytyzacja" skóry. A. KARTAMYSZEWA i M. KUSNIEZ. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1932.

Doświadczenia przeprowadzali autorzy na świnkach morskich i królikach używając technicznego iperytu w postaci płynu. Celem badań było skontrolowanie działania substancyj, unieszkodliwiających iperyt. Ogółem przeprowadzono 59 badań, przyczem ostatnich 9 badań autorzy przeprowadzali na sobie na skórze przedramienia. Wnioski: tkaniny przetłuszczone i cienka guma prawie zupełnie chronią przed działaniem kropel iperytu nawet przy wystawieniu na działanie iperytu do 4-ch godzin. Bardzo silnemi środkami „deziperytującemi" są: spirytus 40% a szczególnie 96%, mleko chlorowe w stężeniu 1:20 i 50% pasta z chlorku wapnia. Dobrym środkiem jest benzyna, nieco gorszym nafta, szczególnie gdy skóra przed zadziałaniem iperytu była posmarowana lanoliną. Rozczyny kwasów wzmagają działanie iperytu.

M. Segal (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Odporność miejscowa bierna. A. BESREDKA. Pres. Méd. Nr. 28. 1933.

Autor przeprowadzał doświadczenia nad miejscowem działaniem surowic leczniczych. Surowica przeciwwąglikowa wprowadzona pod skórę królikowi sztucznie zakażonemu nie chroni go przed rozwinięciem się śmiertelnej posocznicy, natomiast nastrzykanie skóry surowicą w miejscu zakażenia jest w stanie ochronić go od śmierci, szczególnie przy zastosowaniu surowicy stężonej. Podobnie i doświadczenia na królikach lub świnkach morskich z surowicą przeciw jadowi żmij, z surowicą przeciw poszczepiennemu zapaleniu mózgu (u królików), surowicą przeciwtężcową i przeciwbłoniczą wykazały, że można zapobiec lub w kilkanaście godzin po wprowadzeniu jadu nie dopuścić do wystąpienia objawów, ale tylko wtedy, kiedy surowicę zastosuje się miejscowo. Czynnik chorobotwórczy (jad lub bakterje) przez pewien czas pozostaje w miejscu wprowadzenia, wywołując jakby miejscową chorobę, dlatego też doprowadzenie do tego miejsca przeciwciał przez stosowanie miejscowej seroterapji może dać nawet ogólne uodpornienie. Ponadto leczenie takie posiada tę zaletę przed wstrzykiwaniem podskórnem, że nie daje objawów anafilaksji, ponieważ wchłanianie przez skórę jest bardzo powolne.

Skowroński (Lwów).

Próba wykrywania gruźlicy typu Calmette-Valtisa u świnek zakażonych płynami wysiękowemi gruźliczemi. J. MISIEWICZ i E. JANKOWSKA. Gruźlica. R. VIII. Nr. 3.

Autorzy przedstawiają wyniki badania płynów wysiękowych u 25 chorych na gruźlicę, wysiękowe zapalenie opłucnej, pobieranych w różnym czasie i różnych okresach choroby. Wszystkie badane płyny były szczepione kilku świnkom, poczem niezależnie od zmian mikro- i makroskopowych w narządach świnek, nawet w wypadkach negatywnych, każdorazowo badano szczegółowo rozmazy z gruczołów chłonnych, barwione met. Ziehla-Neelsena, w poszukiwaniu za obrazem gruźlicy Calmette-Valtisa. W 5-ciu przypadkach, w których świnki nie wykazywały żadnych zmian w narządach, w rozmazach z gruczołów, anatomicznie niezmienionych, wykazano prątki kwasooporne.

Na podstawie tych wyników, autorzy dochodzą do wniosku, że poszukiwanie gruźlicy typu Calmette-Valtisa zwiększa odsetek wyników dodatnich w biologicznych badaniach płynów wysiękowych.

A. Donhaiser (Kraków).

Szczepienie przeciwgruźlicze szczepionką B. C. G. F. D. GÓMEZ. El Dia Médico. Nr. 5. 1933.

Autor omawia wyniki szczepienia szczepionką B. C. G. we Francji i jej kolonjach. W Brazylji po zaszczepieniu 9.000 dzieci stwierdzono znaczne zmniejszenie śmiertelności. W Buenos Aires przeprowadza się szczepienia we wszystkich przychodniach dla matek i dzieci. W Urugwaju szczepiono 20.000 dzieci. A. podkreśla konieczność dłuższej kontroli dzieci szczepionych. Na 60 przyp. autopsji u dzieci szczepionych, sześć zmarło spowodu gruźlicy. Śmiertelność dzieci szczepionych wynosi na materjale autora 1,9%, w stosunku do zwykłej śmiertelności, wynoszącej *20%*.

Mester (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Ogólny pogląd na anginę piersiową i jej leczenie. C. LIAN. Čas. Lék. Česk. z. 13, 1933.

Angina piersiowa jest zespołem o *3* głównych etjologicznie rodzajach: 1) *Angor* sercowo-tętniczy występujący przeważnie po 40 roku życia, zwłaszcza pomiędzy 40—50 rokiem: tu należą przypadki, które zaliczyć należy do grupy schorzeń naczyniowych z bardzo częstemi klinicznemi, elektrokardjograficznemi, radjologicznemi i anatomicznemi objawami *coronaritis, aortitis,* nadciśnienia tętniczego. *Angor* sercowo-tętniczy tworzy 4/5 wszystkich angin piersiowych i przejawia się w *3* głównych obrazach klinicznych:

a) *postać zwykła,* w której chodzi głównie o *angor* z pracy mięśniowej, do tego dołączają się mniej lub więcej częste przełomy *angor'u* w stanie spoczynku: wyjątkowo występuje *angor* wyłącznie w stanie spoczynku.

b) *ostra postać gorączkowa* (anginowa postać zawału mięśnia sercowego). Podczas gdy we Francji wszechwładnie panował pogląd, że zawał mięśnia sercowego rozpoznać można dopiero na sekcji, wykazał autor w r. 1921, że istnieją przypadki anginy piersiowej, które przez swój charakterystyczny obraz kliniczny pozwalają *in vivo* rozpoznać zawał mięśnia sercowego. Autor ogłosił swe prace, nie wiedząc o pracach Obratzowa i Strascheski oraz Herricka.

c) *angor* brzuszny charakteryzuje się objawami anginowemi w nadpępczu.

2) *Angor* sercowy występuje przeważnie u osób młodych pomiędzy 20—30 rokiem, które cierpią spowodu wady zastawkowej gośćcowego pochodzenia (Corrigan) lub czystego czynnościowego uszkodzenia serca jak np. częstoskurcz napadowy.

3) Wkońcu istnieją jeszcze dość rzadkie *angory* czysto czynnościowe bez schorzenia serco-naczyniowego, które autor dzieli na 3 grupy:

a) *angor* odruchowy, wikłający zwłaszcza aerogastrję i aerokolję, kamicę żółciową oraz lewostronną neuralgję piersiowo-ramienną *(thoracobrachialis),*

b) *angor* nerwowy, występujący u młodych kobiet bez wyraźnych zmian patologicznych z wyjątkiem znacznej wrażliwości nerwowej,

c) *angor* toksyczny, występujący pod wpływem pewnych jadów, nikotyny, przy niedomodze gruczołu tarczowego, przy czystej dnie.

Zdaniem autora każdy *angor* sercowo-tętniczy jest *angorem* z natężenia, obojętnie czy chodzi o *angor* dzienny czy nocny. Ponieważ tak natężenie mięśniowe, jak mechaniczne uszkodzenie krążenia, towarzyszące ułożeniu poziomemu w nocy, wywołują anginę piersiową zasadniczo przez działanie tego samego mechanizmu.

Zasadniczem, nigdy zaś stałem uszkodzeniem *angoru* sercowo-tętniczego jest zwężające zapalenie tętnic wieńcowych — przewlekła *coronaritis* w postaci sercowo-tętniczego *angoru* i *angoru* brzusznego — rozległa ostra *coronaritis* przy ostrym, gorączkującym *angorze* wieńcowym.

Wyjątkowo, jeżeli brak uszkodzeń wieńcowych, można obwinić *aortitis* i rozszerzenie się tętnicy głównej.

W przypadkach *angoru* sercowego oraz *angoru* czynnościowego są podstawą dolegliwości skurcz naczyń wieńcowych oraz podrażnienie zwoju sercowego.

Co się tyczy leczenia, autor nie wspominając o leczeniu chirurgicznem, opisuje trzy nowe metody leczenia anginy piersiowej, które okazały się bardzo skutecznemi, w przeciwieństwie do terapji dotychczasowej, która często zawodzi.

1) Wstrzykiwanie wielkich dawek jodu dożylnie. Autor używał *Jodaseptin* (jod w zawiesinie wodnej, wzmacniając działanie przez dodanie jodku sodu, dzięki czemu każda ampułka (5 cm³) zawiera 30 g jodu. Wstrzykuje się tygodniowo trzy ampułki dożylnie, ogółem *20* zastrzyków. Autor leczył tą metodą 17 chorych z wynikiem nadzwyczaj zadawalniającym. Chorzy ci z wyjątkiem jednego (ten najsłabiej oddziaływał na to leczenie) nie cierpieli na kilę. Doświadczenie wykazało, że nie należy się obawiać zarastania żyły w miejscu zastrzyku.

2) Wstrzykiwanie dwutlenku węgla (CO_2) podskórnie. Autor używał do zastrzyku hipodermo-oksygenatoru Liana i Nawarry; można jednak używać każdego przyrządu, służącego do wstrzykiwania tlenu pod skórę. Wstrzykuje się codziennie 50—100 cm³, można dojść do 500 cm³. Mechanizm działania tego leczenia polega prawdopodobnie na rozszerzaniu naczyń wieńcowych.

Jeżeli nie osiągniemy korzystnego wyniku przy pomocy tych *2* metod, wówczas wskazaną jest, zdaniem autora, trzecia metoda:

3) Radjoterapja (leczenie promieniami Roentgena). Na podstawie czteroletniego doświadczenia (przy energicznej współpracy Marchala) wyniki osiągnięte są bardzo dobre. Przeciwwskazania są następujące: 1) Wiek powyżej lat 70, *2)* charlactwo, *3)* hiposystolja i asystolja, *3)* ostry *angor* oraz okres zaostrzenia anginowego. Autor opracował następującą technikę, której używa: a) szerokie pole naświetlania (żaden lokalizator), odległość ogniska 40 cm od skóry. Centruje się z przodu na trzeci lewy przestwór międzyżebrowy a z tyłu na wyrostek kolczasty siódmego kręgu szyjnego; ołowiany kauczuk chroni gruczoł tarczowy i twarz); b) aluminjowy filtr 5 mm gruby; c) dawki początkowo małe, 50—100 R na jednem posiedzeniu, później zwiększa się dawki aż na 400 R na jednem posiedzeniu: d) początkowo naświetlać tylko z przodu, później z przodu i z tyłu na każdem posiedzeniu: e) *2*—3 naświetlania tygodniowo. Całe leczenie składa się z 15—*20* naświetlań. Nieraz zdarza się, że po pierwszych naświetlaniach występują bolesne zaostrzenia, naogół łagodne. Jeżeli wystąpią podobne stany, wówczas wskazanem jest przerwanie leczenia na jeden tydzień, a następnie spowrotem rozpocząć leczenie, lecz dawkami słabszemi. Autor sam nie widział niebezpiecznych i niepokojących objawów w przebiegu radjoterapji w przypadkach, w których stosowano jego technikę.

Przy pomocy tych metod możemy, zdaniem autora, osiągnąć znaczne polepszenie w więcej aniżeli *2/3* przypadków.

Ungar (Lwów).

Porażenie wstępujące według Landry'ego i jego związek z wścieklizną. P. REMLINGER. Pres. Méd. Nr. 103. 1932.

Autor omawia znany zespół chorobowy porażenia wstępującego Landry'ego, który charakteryzuje się szybko postępującem porażeniem najpierw kończyn dolnych, następnie kończyn górnych i porażeniem ośrodków opuszkowych. Taki zespół chorobowy może wystąpić na tle chorób zakaźnych lub rozmaitych zatruć, ale najczęściej należy mieć na uwadze dwie sprawy: chorobę Heine-Medina i wściekliznę. Szczególnie wścieklizna bardzo często przebiega pod postacią takiego porażenia. Dlatego w wywiadach należy szukać za takiemi zdarzeniami, jak zetknięcie się z psem podejrzanym, albo też z innemi zwierzętami mogącemi być przenosicielami wścieklizny. Przy sekcji takich przypadków należy badać mózg na obecność ciałek Negri'ego oraz zaszczepić zwierzęta doświadczalne (królik, świnka, pies). Następnie autor omawia podobny zespół objawów porażennych występujący w czasie szczepienia przeciw wściekliźnie, przyczem podaje różne teorje starające się wytłumaczyć występowanie tych objawów, jak teorję działania toksyn wściekliznowych, działanie *virus fixe,* wpływ toksyczny samej tkanki nerwowej i t. p. Zespół objawów Landry'ego występuje również u zwierząt w przebiegu wścieklizny naturalnej oraz przy wściekliźnie sztucznej, na dowód czego autor przytacza *2* obserwacje u królików.

Skowroński (Lwów).

Gruźlicze parareumatyczne zapalenie opłucnej. R. PARDAL. El Dia Médico. Nr. 6. 1933.

Pacjentka 26-letnia zapadła na typowe gośćcowe zapalenie wielostawowe — bez zajęcia serca. Salicylan sodowy w kilku dniach spowodował wyleczenie. W 10 dni później pacjentka zgłosiła się powtórnie z dużym prawostronnym wysiękiem opłucnowym. Wysięk cechował się limfocytozą; zaszczepiono śwince morskiej, która padła po 36 dniach — autopsja wykazała rozsianą gruźlicę.

Po przeprowadzeniu leczenia przeciwgruźliczego, pacjentka wyzdrowiała. Autor zastanawia się szeroko nad związkiem przyczynowym i uważa, że zbiegły się ze sobą dwie niezależne od siebie jednostki chorobowe. *Mester* (Kraków).

Przerost komór, położenie serca a elektrokardjogram. H. KLINK. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 123. S. 687—699.

Położenie serca decyduje, czy elektrokardjogram wykazuje przewagę serca lewego czy prawego. Zmiana położenia serca z równoczesnym obrotem dokoła osi usuwa poprzednio istniejącą

przewagę serca lewego, a w rzadkich wypadkach zmienia w przewagę serca prawego. Dzieje się to przy głębokiem oddychaniu, zabiegu Valsalvy, przy obecności płynu w worku opłucnowym, w jamie otrzewnowej lub zrostach opłucnej. Przy sercu unieruchomionem brak zmian w Ekg. przy głębokim oddechu. Przerost komór tylko wtedy wpływa na Ekg, jeżeli powoduje zmianę położenia serca lub skręca je dokoła osi strzałkowej.

H. Długosz (Lwów).

Sprawa powiększenia śledziony u dzieci szczepionych zapomocą BCG. M. ŚWIDERSKA. Gruźlica. R. VIII. Nr. 2.

W toku prac, mających udowodnić przechodzenie prątków BCG. do organizmu, przy doustnem uodparnianiu, opisano jako objaw rozsiania się prątków, między innemi, powiększenie śledziony u dzieci szczepionych, występujące zwłaszcza w pierwszych miesiącach życia, co pozostaje w sprzeczności z zapatrywaniami na znaczenie powiększenia śledziony w gruźlicy. Autorka stwierdziła na podstawie kart zdrowia 1184 dzieci, w czem 300 szczepionych BCG, należących do miejskiej stacji opieki nad matką i dzieckiem, że odsetek dzieci z powiększoną śledzioną, jest w grupie szczepionych mniejszy niż u nieszczepionych, że zatem szczepienie BCG nie wpływa na powiększenie śledziony.

A. Donhaiser (Kraków).

Wpływ leczenia śledzioną na obraz cytologiczny krwi i na odporność sokową i tkankową w gruźlicy płuc. J. i Z. SKIBIŃSCY. Gruźlica. R. VIII. Nr. 2.

Autorzy przeprowadzali swoje badania na 17 przypadkach, podając chorym świeżą, surową śledzionę w ilości 100 do 150 g dziennie przez kilka miesięcy, badając następnie co 10 do 15 dni zmiany w obrazie cytologicznym krwi, oraz zachowanie się odporności sokowej i tkankowej. W wyniku stwierdzili przedewszystkiem dwufazowość odczynu na śledzionę, przyczem u chorych, w pierwszej fazie stwierdzało się spadek krwinek, białych limfocytów i eozynochłonnych, oraz odporności sokowej, natomiast wzrost monocytów, neutrochłonnych i odporności tkankowej. W drugiej fazie spadek leukocytów, wzrost eozynochłonnych, oraz odporności sokowej i tkankowej, powrót do normy limfocytów, monocytów i neutrochłonnych. Wyniki te świadczą o drażniącym działaniu preparatów śledziony za pośrednictwem układu siateczkowo-śródbłonkowego. Identyczne wyniki otrzymują bowiem autorzy przy bezpośredniem drażnieniu układu s. ś.

Działanie śledziony u zdrowych dawało w obu fazach wyniki odmienne, zbliżone do otrzymywanych w następstwie porażenia układu s. ś. *A. Donhaiser* (Kraków).

O zgrubieniach opłucnej w odmie sztucznej. N. BERLIN. Gruźlica. R. VIII. Nr. 2.

Autor przedstawia 4 przypadki rzadkiego stosunkowo zejścia wysięków opłucnowych, wikłających leczenie odmą, w których przyszło do łączno-tkankowego zbliznowacenia i zupełnego zamknięcia jamy opłucnowej, z następowem zapadnięciem się połowy klatki piersiowej, i unieruchomieniem całkowitem chorego płuca. Na podstawie opisanych przypadków autor stwierdza, że stan ten może nastąpić zarówno w przypadkach wysięków ropnych, jak i surowiczych. Tłumaczenie takich zejść drażniącem działaniem płynów wysiękowych autor uważa za niesłuszne, już tylko na podstawie rzadkości tego rodzaju wyleczenia w stosunku do częstości powikłań odmy wysiękami; przemawiają również zatem dwa z przedstawionych przypadków, u których płyn powstały w przebiegu odmy utrzymywał się zbyt krótko, by następowe zmiany tłumaczyć jego drażniącem działaniem.

Co się tyczy postępowania lekarskiego w przypadkach powikłania odmy wysiękiem, autor poleca jaknajdalsze indywidualizowanie. W tych przyp., w których po wystąpieniu płynu daje się zaobserwować poprawa stanu chorego, należy płyn pozostawić, gdzie natomiast nie daje się zauważyć polepszenia, tam pozostawienie płynu korzyści nie przedstawia, może natomiast utrudnić dalsze leczenie uciskowe i w tych wypadkach a. jest za wypuszczeniem płynu. *A. Donhaiser* (Kraków).

Stan obecny lecznictwa w przychodniach przeciwgruźliczych. M. SKOKOWSKA - RUDOLFOWA. Gruźlica. R. VIII. Nr. 3.

Autorka omawia lecznictwo w przychodniach przeciwgruźliczych na podstawie nadesłanych sprawozdań za lata 1928—1931 oraz wyników szczegółowej inspekcji 148 przychodni, wyciągając przytem szereg wniosków. Podkreśla przedewszystkiem wzrost leczenia uciskowego z tem, że wzrasta liczba dokonanych dopełnień odmy, zmniejsza się natomiast ilość zakładanych w przychodniach pierwszych odm; mogłoby to świadczyć o racjonalnym kierunku dokonywania pierwszego zabiegu w szpitalach. Dość bezkrytycznie natomiast stosuje się w poradniach naświetlania; autorka uważa zatem za wskazane wydanie odpowiedniej instrukcji o wskazaniach i technice naświetlań. Samo tylko badanie, stawianie rozpoznań i udzielanie porad w przychodniach, bez stosowania leczenia, zmniejsza znacznie frekwencję ludności, jak to udało się wykazać w jednej z przychodni; wynika stąd zatem konieczność stosowania w przychodniach także i lecznictwa.

A. Donhaiser (Kraków).

Stosowanie oleju gomenolowego w odmie nienasyconej. J. BüHN i Z. OXNER. Gruźlica. R. VIII. Nr. 3.

Autorzy opisują 5 przypadków odmy nienasyconej, w których stosowali wlewania 3—4% roztworu gomenolu w parafinie płynnej. We wszystkich przypadkach zabieg okazał się korzystny. Wywołana reakcja była niejednolitą; naogół zabieg był dobrze znoszony, tam, gdzie odczyn był bardziej burzliwy, nie trwał dłużej niż 1—2 dni, nie wywierając zresztą żadnego ujemnego wpływu na przebieg dalszego leczenia. Powstałe w niektórych przypadkach wysięki znikały, nie utrudniając zupełnie dalszego leczenia uciskowego. Dodatni wpływ wlewania oleju gomenolowego przypisują autorzy najprawdopodobniej spowodowaniu zgrubienia opłucnej trzewnej. *A. Donhaiser* (Kraków).

Rola szpitala w opiece nad oseskiem. Według artykułu Prof. LANGSTEINA. (Berlin) Nosokomeion Nr. 3, 1933.

Uważałem sobie za obowiązek streścić interesującą pracę zmarłego niedawno prof. Langsteina w Berlinie, jednego z najlepszych znawców chorób osesków, naczelnego lekarza państwowego Zakładu dla zwalczania śmiertelności osesków i dzieci w pierwszych latach życia.

We wstępie powołuje się Langstein na wydaną przez Bokaya w roku 1922 historję pedjatrji, w której Bokay podaje, że w najstarszych dziełach lekarskich wypowiedziane jest zdanie, że każdy wiek ma swoje charakterystyczne choroby, a tem samem także wiek dziecięcy. Pediatrja jednak nie rozwijała się wtedy, a Bokay tłumaczy to tem, że wogóle dzieci przedstawiały małą wartość. U starych Persów za leczenie mężczyzn i zwierząt domowych mógł lekarz żądać zapłaty w naturaljach, za leczenie kobiet lekarze pobierali nieznaczne honorarja, za leczenie zaś dzieci nie wolno było żądać zapłaty. Obecnie jeszcze szpitale stoją na stanowisku, że za umieszczenie chorych dzieci opłata w szpitalach musi być niższa aniżeli za dorosłych, mimo że żądanie to nie jest uzasadnione obliczeniem kosztów własnych.

Śledząc historycznie znajdujemy, że Dartheus założył w roku 787 pierwszy dom dla podrzutków, w którym wychowywano dzieci do 8-mego roku życia. Założono następnie domy dla podrzutków w Montpellier, a w Rzymie Papież Inocenty III stworzył dom dla podrzutków, w którym po raz pierwszy spotykamy szufladkę obracającą się *(Drehlade)*, do której matka wkładała dziecko i zostawiała je w zakładzie, bez podania swego nazwiska. Dekretem Napoleona I. z roku 1801 powstało we Francji 271 zakładów dla podrzutków. Dopiero w roku 1802 założono w Paryżu pierwszy w Europie szpital dziecięcy. Z zakładu sierót utworzono *Hospital des Enfants Malades* dla 300 dzieci we wieku od 2—15 lat, a więc z wykluczeniem osesków. Ze szpitala tego wyszedł cały szereg prac podstawowych dla oceny i leczenia chorób dziecięcych. Przedtem istniały już ambulatorja dla chorób dzieci w Berlinie i we Wiedniu. W roku 1832 powstał w Rosji szpital dziecięcy na 100 łóżek, a w roku 1830, przy utworzeniu Uniwersytetu w Berlinie, w klinice w Charité utworzono oddział dziecięcy. Między rokiem 1840 a 1850 powstał cały szereg szpitali dziecięcych w większych miastach niemieckich a także we Wiedniu i w Budapeszcie. W drugiej połowie XIX. wieku utworzono cały szereg zakładów dla dzieci, szpitali dziecięcych, lecznic dla dzieci gruźliczych, dla dzieci skrofulicznych i dla osesków. Naturalnym biegiem rzeczy i nauka o chorobach rozwijała się i czyniła znaczne postępy.

Schlossmann nazywał zakłady dla osesków *„Seminaria mortis"*, a jako napis dla oddziałów dla chorych osesków zaproponował: *Nulla vestigia retrorsum.* Heubner często wspominał, że Henoch, nestor pedjatrji, oddając mu klinikę dziecięcą w Berlinie, radził zamknąć oddział dla osesków, ponieważ tam wszystkie dzieci umierają. Tak wielka śmiertelność osesków skołniła Heubnera i Schlossmanna, dwóch znakomitych pedjatrów, do szukania przyczyny tej wielkiej śmiertelności i znalezienia drogi do poprawy tych stosunków. Heubner uważał, że przyczyną tej wielkiej śmiertelności są ostre i przewlekłe nieżyty kiszek, spowodowane zakażeniem bakterjami, a przenośnikiem choroby są brudne ręce pielęgniarek. Schlossmann zaś widział źródło choroby w nieodpowiedniem odżywianiu a szczególnie w braku mleka kobiecego. Heubner na podstawie swojego poglądu zarządził, że jedne pielęgniarki oddziałowe zajmowały się pielęgnowaniem oseska powyżej pępka a drugie poniżej pępka. W ten

sposób chciał Heubner zapobiec dostawaniu się bakteryj ze stolca do ust dziecka. Schlossmann zaś wprowadził na klinice odżywianie osesków mlekiem kobiecem. Obydwa zarządzenia miały wynik dodatni.

Langstein, analizując te zarządzenia dwóch koryfeuszów pedjatrji, zajmuje się nasamprzód kwestją odżywiania osesków. Zadaniem należytego odżywiania dziecka zdrowego jest utrzymać rozwój dziecka w prawidłowym stanie, wzmocnić jego odporność przeciw chorobom i wzmocnić jego odporność do najwyższych granic. U dziecka chorego dietetyka jest najskuteczniejszym środkiem leczniczym i to zarówno z jakościowego jak i z ilościowego punktu widzenia. Uwydatnia się to szczególnie w systemie odżywiania Pirqueta *(Nemsystem)*. Ważność celowego sposobu odżywiania odnosi się nietylko do osesków, ale ma ono znaczenie także dla dzieci starszych a mianowicie aż do wieku szkolnego. Celowa dietetyka umożliwia skrócenie czasu pobytu w szpitalu, co ma znaczenie ze względów zdrowotnych i gospodarczych. Wprowadzone przez Schlossmanna odżywianie mlekiem kobiecem w szpitalu daje znacznie lepsze wyniki leczenia, ponieważ mleko kobiece jest najlepszym pokarmem nietylko dla zdrowego ale i dla chorego oseska.

Mimo wszystkich postępów sztucznego odżywiania, szpitale dla osesków nie mogą spełnić swego zadania, jeżeli nie mają do dyspozycji mleka kobiecego. Ile mleka kobiecego potrzeba, zależy od stanu zdrowia osesków; im młodsze oseski i im gorszy ich stan zdrowia, tem więcej potrzeba mleka kobiecego. Przy liczbie osesków dochodzącej do 100, wystarcza 10 kobiet karmiących. Kobieta karmiąca może nakarmić swoje dziecko i dostarczyć 1 litr mleka dziennie dla osesków chorych, o ile kobiety te są dobrze odżywiane. Schlossmann nacisk kładzie na to, że mleko ma być dobrze zamrożone i w ten sposób może być dobrze zakonserwowane. Jeżeli kobiety dostarczają za dużo mleka, to się je zamraża, jeżeli zaś za mało, rozpuszcza się taki zamrożony blok mleczny. Przez przyłączenie oddziału matek do oddziału dziecięcego oddział dziecięcy ma stale do dyspozycji mleko kobiece, ma do oddania zdrowe, w mleko obfitujące mamki, obznajomione należycie ze sposobem odżywiania i pielęgnowania osesków. Równie ważne, jak mleko kobiece, jest dla dzieci, niepotrzebujących mleka kobiecego, dobre mleko krowie, odpowiednio dla dziecka przygotowane. Mleko to musi pochodzić z obory, w której kładzie się nacisk na odpowiednie żywienie, pielęgnowanie i badanie krów co do ich stanu zdrowia. Sporządzenie odpowiedniej mieszaniny musi się odbywać w należycie urządzonej kuchni, w samym szpitalu.

Odnośnie do powyższych uwag co do sposobu pojmowania przez Heubnera jako źródła wielkiej śmiertelności osesków, zakażenia jelitowego, Langstein przytacza zdanie Schlossmanna, że osesek na każdym punkcie ciała swojego może być zakażony i każde miejsce może być źródłem zakażenia i to musi pielęgniarka sobie uzmysłowić, ażeby móc zapobiec przeniesieniu bakteryj jelitowych z jednego dziecka na drugie i uniknąć zakażenia dziecka przez dotknięcie brudem zawierającym bakterje. Nietylko bowiem bakterje jelitowe powodują zakażenie w szpitalu, ale przedewszystkiem bakterje jamy ustnej i narządów oddechowych, łatwo przenośne i powodujące nieżyty grypowe nosa i gardła, oskrzeli i płuc. Pozatem zarazki odry, kokluszu, płonicy, błonicy i gruźlicy. Im lepsza i czystsza pielęgnacja, tem łatwiej uniknąć zakażenia. Nietylko jednak czystość sama jest wystarczająca, ale należy się starać o odosobnienie tych dzieci od dzieci i dorosłych, chorych na choroby zakaźne. Do pielęgnowania dzieci należy więc dopuszczać tylko osoby zdrowe, a osoby nawet tylko podejrzane na chorobę zakaźną należy od zajęcia tego usunąć. Pielęgniarki muszą być badane co do ich stanu zdrowia, a osoby gruźlicze, nietylko z otwartą gruźlicą, należy od zajęcia tego usunąć. Osoby z nieżytami dróg oddechowych nie mogą w tym czasie pielęgnować dziecka, a w razie niemożności zastąpienia ich, muszą być zaopatrzone w maskę z gazy, nałożoną na usta i nos. Dzieci nowoprzyjęte należy izolować na okres trzech tygodni w zamkniętych boksach, a po trzech tygodniach można je przenieść na sale ogólne. Bolączką w tym kierunku są odwiedziny dzieci przez osoby nieskontrolowane co do przebytych nieżytów. Powinno się zwracać uwagę przy budowie szpitali dziecięcych na to, że nie należy budować dużych sal, lecz tylko 2 i 3 łóżkowe, urządzać system boksów i budować werandy dla przetrzymywania dzieci chorych na wolnem powietrzu. Wynika też z powyższego, że najważniejszem jest uzyskanie dobrze wyszkolonego personelu pielęgniarskiego.

W szpitalach ekonomicznie gorzej sytuowanych, przy mniejszej liczbie personelu pielęgniarskiego, względy higjeniczne i wychowawcze szwankują i śmiertelność jest znaczna. Tam, gdzie odżywianie, pielęgnacja, leczenie i wychowanie stoją na wysokości, śmiertelność spada do najniższych granic

Szpital dziecięcy przedstawia tylko jedną część opieki nad dzieckiem, a spełnia on swoje zadanie, jeżeli nie traci kontaktu z opieką nad dzieckiem w ogólności. Opieka ta przedewszystkiem ma na oku dziecko, a w chwili, kiedy dziecko zachoruje w niekorzystnych warunkach domowych, ma obowiązek przekazać je opiece szpitalnej. Langstein wskazuje nadto, że szpitale dziecięce są urządzeniem drogiem. Budowa i utrzymanie szpitala jest drogie, albowiem wymaga dużo personelu pielęgniarskiego (jedna pielęgniarka na 4—5 dzieci) i potrzeba wielkiej ilości bielizny. Żywienie w szpitalach dziecięcych nie jest drogie. W obecnem trudnem położeniu ekonomicznem szpitale muszą się ograniczać we wydatkach, a szczególnie odczuwają to szpitale dziecięce które są zmuszone ograniczyć personel pielęgniarski, bielizna nie stoi na wysokości, a czystość nie może być wzorowa. Toteż widzimy w tym czasie, że procent śmiertelności wskutek tego się wzmaga.

Dr. J. Landau (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 25 października 1933 roku.
Przewodniczący: Prezes doc. dr. Szymanowicz.

Po odbytem głosowaniu przyjęto kol. Antoniego Donhaisera na członka T-wa.

Sekretarz stały T-wa Prof. Gieszczykiewicz zdał sprawę z przejęcia przez Zarząd Towarzystwa fundacji śp. Dra Mączki i wyraził podziękowanie Prezesowi oraz Gospodarzowi T-wa za ich starania około przelania fundacji na rzecz Towarzystwa Lekarskiego.

Dyrektor Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Krakowie dr. F. Eisenberg, wygłosił wykład p. t.: „W sprawie t. zw. przełomu w bakterjologji i epidemjologji". (Nr. 51 P. G. L. 1933).

W dyskusji Prof. Gieszczykiewicz wyraża wdzięczność zarówno kol. Kostrzewskiemu za poruszenie sprawy przełomu w bakterjologji i epidemjologji, jak kol. Eisenbergowi za jej dokładne oświetlenie z punktu widzenia mikrobiologji. Prof. Gieszczykiewicz podnosi pewną zmianę w pojmowaniu zjawisk zmienności w bakterjologji. W pierwszych dwóch dziesiątkach lat bieżącego stulecia spotykamy się w pracach nad zmiennością bakteryj z pojęciem mutacji, które też figuruje wielokrotnie w pracach prelegenta. Dziś pojęcie to ruguje się z mikrobiologji, nie spotykamy go też we wykładzie dzisiejszym. Jego miejsce zajmują pojęcia dysocjacji i cyklogenji, które opierają się na założeniu, że pojawianie się form dotychczas nieznanych nie oznacza wystąpienia czegoś zupełnie nowego, lecz tylko ujawnienie się pewnych możliwości rzadkich wprawdzie, lecz uwarunkowanych właściwościami gatunków ulegających zmianom.

Co do *Bact. coli luteoliquefaciens* mówca zaznacza, że z gatunkiem tym spotykał się w materjałach zanieczyszczonych, takich jak kał, mocz i t. p., natomiast nie miał sposobności znalezienia go we krwi jałowo zbieranej.

Co do kwestji epidemjologicznej podniesionej przez Kol. Kostrzewskiego mówca jest zdania, że bakterjologja nie wyjaśnia wszystkich kwestyj epidemjologicznych. Może wyjaśnień udzielą epidemjologja eksperymentalna zapoczątkowana przez Flexnera, nauka o odporności, lub inne badania, lecz nie można spodziewać się wyjaśnienia po dawnej teorji miazmatycznej, która panując prawie niepodzielnie przez przeszło dwa tysiące lat, okazała się prawie zupełnie bezpłodną, a nawet samego założenia teorji, miazmatu pojętego jako ciało lotne, trujące, unoszące się w powietrzu, czy związane z ziemią nie udało się nikomu uchwycić. Bakterjologja nie wyjaśnia bezsprzecznie wszystkiego, jednak to, co dała epidemjologji w ciągu kilkudziesięciu lat, przewyższa wielokrotnie to, co dała teorja miazmatyczna w ciągu dwudziestu kilku wieków.

Prof. Kostrzewski oświadcza, że na podstawie swych dotychczasowych klinicznych spostrzeżeń podtrzymuje nadal swoje stanowisko.

W odpowiedzi Dyr. Eisenberg udzielił przedmówcom pewnych wyjaśnień.

Protokół posiedzenia z dnia 8 listopada 1933 roku.
Przewodniczący: Prezes doc. dr. Szymanowicz.

Kol. Dr. Zygmunt Siegel wygłosił odczyt p. t.: Niechęć a niemoc płciowa". (Przeznaczone do druku).
W dyskusji zabierał głos Doc. Bilikiewicz.
W odpowiedzi zabrał głos prelegent.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 21 września 1933 r.

Przewodniczący: p. Dr. Mitkiewicz.
Protokólant: Dr. Zborowski.

Na wstępie Dyrektor Departamentu Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, p. K. Makuch w imieniu Pana Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego uczcił pamięć zmarłego w okresie wakacyjnym, Naczelnego Wizytatora Higjeny Szkolnej ś. p. dra Stanisława Kopczyńskiego, charakteryzując Jego działalność na polu higjeny szkolnej — działalność, pełną zapału i niespożytej energji, pokonywującej wszelkie trudności.

Następnie dr. K. Mitkiewicz, nawiązując do przemówienia p. dyr. Makucha podniósł zasługi ś. p. dra Stanisława Kopczyńskiego w wytyczaniu i torowaniu lekarzom szkolnym dróg ich pracy oraz podkreślił, iż kontynuowanie jej w myśl wskazówek Mistrza będzie najgłębszym hołdem dla Jego zasług i najwyższą czcią dla Jego pamięci.

Zebrani wysłuchali podniosłych słów mówców stojąc.

W 2-iej części porządku dziennego płk. dr. Stefan Rudzki wygłosił referat na temat *„Szczepienia przeciwgruźlicze w wieku szkolnym"*.

„Szczepienia ochronne przeciwko gruźlicy met. Calmette'a na mocy obserwacji setek tysięcy noworodków, zaszczepionych w różnych krajach w przeciągu ok. 10 lat, okazały się nieszkodliwe i skuteczne. Wobec tego powstała myśl szczepienia ochronnego starszych dzieci i dorosłych. Zastosowanie szczepionki BCG podskórne lub doskórne, dokonane zostało w ostatnich 8—9 latach przez różnych autorów we Francji, Szwecji, St. Zjedn. i wywoływało alergję, uważaną za jedyny widoczny znak istnienia odporności.

Ostatnio prof. Calmette wypowiada się za rozszerzeniem szczepień doustnych na dzieci, zwłaszcza w wieku szkolnym jednakże na te tylko, które nie są alergiczne t. j. nie reagują na tuberkulinę. Calmette powołuje się na doświadczenia, przeprowadzone w Instytucie Pasteura w Brazzaville (w Kongo franc.), gdzie w 1931 r. dokonano prób szczepień BCG podskórnie (z uodpornieniem 45% zaszczepionych), w 1932 roku zaś podano doustnie szczepionkę BCG 149 niealergicznym dzieciom w dwóch miejscowych szkołach.

W 3 mies. potem 55% tych dzieci reagowało już na tuberkulinę, po 6 mies. zaś (po ponownem zaszczepieniu 63 dzieci, wciąż dających ujemny odczyn tuberkulinowy) jeszcze 16 uzyskało alergję, należy więc uważać, że 66% dzieci zostało uodpornionych.

Dzieciom tym podawano taką samą dawkę, jak noworodkom — to znaczy 3 razy po 3 cg. lub też, jednorazowo 5—10 cg. Żadnych ujemnych objawów nie było.

Referent przytacza dane autorów norweskich i amerykańskich, świadczące, że wśród studentów medycyny, którzy na początku swych studjów mieli ujemny odczyn tuberkulinowy, po 3-ch latach w większości przypadków byli już Pirquet — dodatni, ciężkie zapadania na gruźlicę wśród niealergicznych pielęgniarek spostrzegali lekarze norwescy w Oslo. Przeciwnie, próby Heimbecka i Scheela w Oslo szczepienia studentów i pielęgniarek zapomocą szczepionek BCG dały bardzo dobre wyniki, zmniejszając wśród nich zapadalność na gruźlicę. Wobec tych wszystkich danych Dr. Rudzki poddaje pod dyskusję sprawę szczepienia ochronnego BCG wśród dziatwy szkolnej w Warszawie. Proponuje on przeprowadzenie ścisłych badań w kierunku gruźlicy we wszystkich przedszkolach i szkołach stolicy (badanie kliniczne, rentgenologiczne i tuberkulinowe) z pomocą lekarzy poradni przeciwgruźliczych, a następnie stopniowe szczepienie dzieci niealergicznych i niewykazujących żadnych objawów gruźlicy z poddaniem ich jaknajściślejszej kontroli lekarzy szkolnych i lekarzy poradni" (streszczenie autora).

W ożywionej dyskusji, w której brali udział dr. dr. Roszkowski, Glass, Misiewicz, Bogdanowicz, Domosławska, Mitkiewicz i prelegent, wypowiadano się za koniecznością przystąpienia i u nas do szczepień przeciwgruźliczych, a nadewszystko do zbierania większego materjału nad wrażliwością dzieci na odczyn Pirqueta, należałoby zacząć od dzieci małych (przedszkole, pierwsze oddziały szkół powszechnych), narazie w pewnej dzielnicy miasta; instytucje, jak Liga Szkolna Przeciwgruźlicza, Poradnie Przeciwgruźlicze musiałyby opracować metodę pracy i wziąć udział w kosztach, któreby były dość znaczne; po opracowaniu materjału i odpowiedniej akcji propagandowej przystąpić do szczepień, które należy przeprowadzać metodą doustną, za zgodą rodziców, przyczem izolowanie dzieci po szczepieniu uważa się za zbędne.

Na zakończenie prelegent wyjaśnił wybór tematu swego referatu na posiedzeniu, poświęconem w 1-ej części uczczeniu pamięci i zasług śp. dra Kopczyńskiego chęcią podkreślenia, że temat ten, jak i wogóle wszelkie środki, zmierzające do zwalczania gruźlicy w wieku szkolnym, były zawsze przedmiotem wielkiej uwagi i zainteresowania Zmarłego.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dnia 26 września 1933 roku.

1. Kol. Manteuffel L. przedstawił: *„Przypadek mięsaka Evinga (reticulosarcoma cruris)"*.

Mężczyzna lat 26, chory od roku, skarżył się na bóle w górnej części lewego podudzia; z gorączką. Chory zgłosił się do jednego ze szpitali prowincjonalnych, gdzie rozpoznano ostre zapalenie szpiku kostnego piszczeli i operowano go trzykrotnie w odstępach paromiesięcznych. Za trzecim razem wyskrobiny z dna rany przesłano do zbadania. Badanie histologiczne wykazało obecność mięsaka.

Stan obecny: W narządach wewnętrznych odchyleń od normy się nie stwierdza. Lewe podudzie wrzecionowato zgrubiałe, na jego przedniej powierzchni, tuż poniżej rzepki, blizna długości 12 cm, okolona wałowatem, częściowo owrzodziałem wzniesieniem. Przy omacywaniu stwierdza się pod skórą prawie całego podudzia duże, guzowate, zlewające się ze sobą opory, spoistości dobrze napiętego mięśnia. W pachwinie lewej kilka guzów wielkości śliwki. Ponad więzadłem Pouparta, po tejże stronie, guz okrągły wielkości kasztana, dobrze wyczuwalny poprzez powłoki brzuszne. W końcu kwietnia 1933 dokonano wyłuszczenia lewej kończyny dolnej w stawie biodrowym. Jednocześnie usunięto powiększone gruczoły pachwinowe i jeden duży gruczoł biodrowy (pozostałe gruczoły biodrowe były niepowiększone). Chory zniósł zabieg dobrze, w czerwcu wypisał się do domu z raną pooperacyjną zagojoną całkowicie.

Histologicznie, zarówno w ognisku pierwotnym, jak i w przerzutach stwierdza się typowe utkanie *Reticulo-sarcoma immaturum* (według klasyfikacji Oberlinga). Siateczka przy barwieniu met. Mallory'ego, oraz srebrzeniu według Bielschowsky'ego zaznaczona bardzo wyraźnie. Miejscami jednak charakteru zespólni brak, komórki leżą oddzielnie. Zaródź komórek dobrze odgraniczona, tu i ówdzie widać komórki o kilku jądrach (megakarjocyty) — obraz przemawia za różnicowaniem się w kierunku hemoblastycznym (barwienie na oksydazy dało wynik ujemny). Obraz kliniczny (umiejscowienie, wiek chorego, charakter wzrostu guza) oraz histologiczny — typowy dla mięsaka Evinga.

W dyskusji: Kol. Kryński L., członek T-wa, wspomina o mięsaku siateczkowym *(sarcoma reticulare)*, który pod względem anatomicznym jest właściwie równoznaczny z mięsakiem Evinga. Zwraca uwagę na znaczenie czynnika urazowego w rozwoju mięsaka siateczkowego (spostrzegany przypadek własny mięsaka siateczkowego kości łokciowej).

Kol. Zawadowski Wł., członek T-wa, omawia cechy różniące mięsaka Evinga i szpiczaka *(myeloma)*. Mięsak Evinga ma własności orteoktyczne i umiejscawia się w trzonach, jest przytem bardzo radjoczuły. Wspomina o przypadku spostrzeganym przez kolegów Laskowskiego i Kochanowskiego. W tym przypadku utkanie guza różnicowało się w kierunku szpiczaka, a przebieg kliniczny był pośredni.

Kol. Manteuffel L. podaje, że Eving ujął tę postać w jednostkę kliniczną. W przedstawionym przypadku utkanie guza również miało skłonność do różnicowania się w kierunku szpiczaka. Guz umiejscowił się w części przynasadowej piszczeli.

2. Kol. Tokarski St. i Kol. Wojciechowski Zb. omówili: *„Badania nad działaniem surowicy ludzkiej na paramaecium caudatum w niektórych schorzeniach chirurgicznych"*.

Surowice normalne ludzi i zwierząt posiadają zdolności toksyczne względem pierwotniaków *(paramaecium caudatum)*. Toksyczność ta wyraża się bądź unieruchomieniem, bądźto aglutynacją lub wreszcie rozpadem pierwotniaków, a to zależnie od stężenia surowicy i od czasu działania jej na pierwotniaki.

Czynnik toksyczny jest o wiele większy w surowicach w różnych stanach chorobowych. Przeprowadzone badania na 160 chorych miały na celu wykazać:

1) Czy jest rzeczą możliwą na podstawie zbadania wpływu surowicy chorego na pierwotniaki zrobić jakiekolwiek rozpoznanie w sensie jaknajbardziej ogólnym, jak np. odróżnienie sprawy zapalnej od nowotworowej.

2) Czy w wyniku badania można sądzić o nasileniu sprawy chorobowej.

3) Czy istnieją specjalne grupy schorzeń wykazujące pewną swoistą działalność na pierwotniaki.

Wyniki badań w niektórych grupach schorzeń pozwalają na pewne wnioski, a mianowicie na:

1) Odróżnienie gruźlicy kostnej od przewlekłego zapalenia szpiku kostnego.

2) Wykazanie silniejszego działania w rakach niż w mięsakach.

3) Stwierdzenie braku odczynu w sprawach chorobowych pęcherzyka żółciowego; tu prawdopodobnie wydostanie się żółci do krwi nie sprzyja dodatniemu wynikowi doświadczeń.

4) O nasileniu samej sprawy chorobowej można wysnuwać wnioski tylko w niektórych schorzeniach jak np. choroba Basedowa lub zapalenie wyrostka robaczkowego.

3. Kol. Landau A., członek T-wa i kol. Wajsman J. wygłosili odczyt p. t.: *„Studja kliniczne nad moczówką prostą. Doniesienie 1 i 2"*.

Etjologja moczówki prostej jest różna: guzy i postrzały przysadki mózgowej, lub okolicy podwzgórkowej, zmiany kiłowe w tej samej okolicy, różne choroby zakaźne — nagminne zapalenie mózgu lub opon mózgowych, dur brzuszny — oto są najczęściej stwierdzane momenty etjologiczne moczówki prostej; w wielu razach żaden moment etjologiczny nie daje się wykryć.

Anatomiczne podłoże moczówki jest różne: powstać ona może: 1) po zniszczeniu przysadki mózgowej ew. jej tylnego płata, 2) skutkiem uszkodzenia okolicy podwzgórkowej ew. guzów popielatych *(tub. cinereum)*, 3) skutkiem przerwania połączenia między temi dwoma narządami. Uzyskanie przez Cushinga doświadczalnej moczówki prostej przez wycięcie przysadki mózgowej oraz zahamowanie wielomoczu u człowieka przez podawanie podskórne lub donosowe wyciągów z tylnego płata przysadki stworzyły podstawę dla teorji przysadkowej, która została podważona przez doświadczenia Camus i Roussy i innych, którzy otrzymywali doświadczalną moczówkę prostą przez uszkodzenie guzów popielatych przy zachowanej przysadce i odwrotnie, po wycięciu przysadki bez uszkodzenia okolicy podwzgórkowej potrafili występowaniu moczówki prostej zapobiec. Wreszcie substancję przysadkową stwierdzono również w tkance nerwowej okolicy podwzgórkowej. Z punktu widzenia patogenetycznego zachodzi pytanie, co w moczówce prostej jest pierwotne, a co wtórne; dotyczy to zaburzeń gospodarki wodnej i chlorowej, zdolności stężeniowej nerek oraz stosunku tych zaburzeń do wyciągu z tylnego płata przysadki. Ambard i Aubertin mówią o obniżeniu progu przepuszczalności nerek dla wody. Labbé i jego współpracownicy — o hydrofobji tkanek, spowodowanej przez niedomogę tylnego płata przysadki. Tallquist a po nim E. Meyer w r. 1903, wystąpili z twierdzeniem, iż *primum movens* moczówki prostej jest niedomoga stężeniowa nerek w stosunku do NaCl: dieta małosolna ma wielomocz obniżać, obarczenie NaCl — przeciwnie wybitnie go potęgować. Veil na mocy swych rozległych poszukiwań dochodzi do wniosku, iż moczówka prosta powstaje przedewszystkiem na skutek zaburzeń gospodarki tkankowej wody i chloru, że wielomocz i polidypsja są następstwem tych zaburzeń, a więc pochodzenia wtórnego. Oprócz tego Veil dzieli moczówkę prostą na postacie hiper- i hipochloremiczną z odrębną do pewnego stopnia symptomatologją, przyczem hormon przysadkowy działać ma wyłącznie w postaci hiperchloremicznej i być nieczynnym w postaci hipo- ew. normochloremicznej. E. Meyer i Meyer-Bisch w swych poszukiwaniach dochodzą do wniosku, iż hipo- i hiperchloremja w moczówce prostej są to tylko dwa różne okresy tego samego cyklu rozwojowego; hipochloremja ma stanowić wcześniejszy okres schorzenia, w którym niedomoga stężeniowa nerek decyduje o wszystkiem. W późniejszych okresach choroby do niej dołączają się zaburzenia gospodarki wodnej i chlorowej ustroju, zjawia się hiperchloremja. Tej ostatniej nie można uważać za zjawisko stałe, bowiem zapomocą wielokrotnych upustów krwi można postać hiperchloremiczną przeistoczyć w hipochloremiczną. Jeżeli do powyższego dodamy, iż ostatnio opisane zostały przypadki moczówki prostej z wysokiem stężeniem Cl w moczu (do 11,3‰) w doświadczeniach z obarczeniem NaCl, gdzie więc zdolność stężeniowa nerek została zachowana, oraz przypadki, w których objawy chorobowe ustępowały na diecie małosolnej, gdzie więc *punctum saliens* schorzenia była niedomoga stężeniowa nerek, to zrozumiemy, iż patogeneza moczówki prostej nie jest jeszcze ustalona. Niepewność ta jest spotęgowana przez okoliczność, iż działanie pituitryny jest niejednakowe w różnych przypadkach moczówki prostej i niestałe w tym samym przypadku. Wynika to z tego, iż hormon tylnego płata przysadki działa pierwotnie na gospodarkę wodną, wzmagając hydrofilję tkanek; działanie na gospodarkę chlorową jest wtórne. W moczówce prostej brak jest koordynacji między gospodarką wodną i chlorową, a obie odznaczają się wielką chwiejnością. Reasumując powiedzieć należy, iż ani dane anatomopatologiczne, ani kliniczne i patogenetyczne nie pozwalają na rozczłonkowanie moczówki prostej na odrębne postacie chorobowe; wobec dużych rozbieżności w poszczególnych przypadkach, każdy przypadek musi być badany i analizowany indywidualnie.

Przechodzimy do własnych poszukiwań klinicznych.

Przypadek pierwszy dotyczy 16-letniego chłopca, cierpiącego od 7-miu lat na wielomocz i wzmożone pragnienie. W narządach wewnętrznych nic nieprawidłowego. Wassermann we krwi ujemny. Rentgenogram czaszki (siodło tureckie) prawidłowy. Próba FSF wykazała nadmiar wydalonego w ciągu 2-ch godzin barwika — 75%, zawartość mocznika we krwi 0,15—0,3‰. Przypadek należy do typu normochloremicznego (Cl w osoczu 3,47‰, w krwinkach 1,81‰).

Na zwykłej diecie szpitalnej wydajność dobowa moczu 8,4 l, ciężar gat. 1001, stężenie Cl niecałe 1‰. Wydajność dobowa Cl 8,2 g. U chorego tego dokonaliśmy szeregu prób bądź doraźnych, bądź też o trwaniu kilkudniowem, a więc z dietą małosolną, z obarczeniem NaCl i mocznikiem, z podawaniem pituitryny donosowo lub podskórnie, wreszcie z zastrzykiwaniem dożylnem 2,0 nowasurolu. Badania te wykazały, iż niedomoga stężeniowa nerek, której najjaskrawszym dowodem są niski ciężar gat. moczu i nikła w nim zawartość chloru nawet po obarczeniu 10 g NaCl, nie jest bezwzględna, bowiem w doświadczeniach z pituitryną i nowasurolem ciężar gat. potrafił się wznieść do 1014, a zawartość Cl wzmogła się czterokrotnie do 3,55‰. Obok niedomogi stężeniowej nerek stwierdziliśmy u naszego chorego wielką chwiejność gospodarki wodnej i chlorowej ustroju. W okresie diety małosolnej ustrój wbrew temu, co się dzieje w warunkach normalnych, wykazuje wyraźną tendencję do zatrzymywania Cl; w dniach poobarczeniowych i po nagłem odstawieniu pituitryny wielomocz jest gwałtowny, ustrój traci sporo ze swego zasobu chlorowego, a wraz z nim i pewną ilość wody, o czem świadczy spadek wagi. Pituitryna i nowasurol wzmagają stężenie Cl w moczu, obniżają wielomocz, jednak mechanizm tego działania jest wielce różny. Idzie ono ze spadkiem wagi przy nowasurolu, z podniesieniem się jej przy pituitrynie. Ta ostatnia wzmaga hydrofilję tkanek, podnosi wagę, a wraz z wodą następuje pewna retencja soli. Nowasurol przeciwnie uruchamia zasoby chlorowe i wodne ustroju, waga obniża się, diureza zmniejsza się dzięki stworzeniu swoistej tamy wodnej w nerkach, a jednocześnie wybitnie wzmagają się straty wodne pozanerkowe. Słowem w naszym przypadku normochloremicznej moczówki prostej stwierdziliśmy obok niedomogi stężeniowej nerek wyraźne wahania gospodarki wodnej i chlorowej, które wcale nie idą równolegle: w doświadczeniu z nowasurolem przy dwa razy mniejszym spadku diurezy stężenie chloru w moczu ew. wydajność Cl wzmogły się czterokrotnie.

Drugi przypadek jest unikatem patologicznym, dotąd w piśmiennictwie nienotowanym: jest to fenomen doświadczalny, na jaki pozwolić sobie może tylko natura. Sprawa dotyczy 40-letniego osobnika, chorego od 9-ciu lat na moczówkę prostą, na którą od roku nawarstwiła się nerczyca *(nephrose lipoidique)*: znaczne obrzęki, białkomocz 0,5—1,5‰, obecność w osadzie moczowym wałeczków i ciał dwułomnych, brak zespołu sercowo-naczyniowego (ciśnienie 110/80), mocznika we krwi 0,15‰, cholesteryny 4,8‰, białka w osoczu 5,3%, stosunek albuminy: globuliny — 0,8. Próba wodna z 1,5 l herbaty — w ciągu 4-ch godzin wydalono 1450 cm^3 moczu o ciężarze gat. 1001, próba FSF — w ciągu 2-ch godzin ukazało się w moczu 60% barwika, próba z czerwienią kongo ujemna — po 2-ch godzinach surowica jeszcze była zabarwiona. Wassermann we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym — 0, siodło tureckie na rentgenogramie N^4. Skojarzenie moczówki prostej z nerczycą jest naprawdę niezwykłe: z jednej strony wielomocz z bardzo rozcieńczonym moczem, z drugiej zaś — skąpomocz z wysokim ciężarem gatunkowym.

Dla teorji moczówki prostej o t. zw. hydrofobji tkanek, niezwykłą wagę posiada spostrzeganie chociażby jednego przypadku moczówki prostej z obrzękami, bowiem pojęcie hydrofobji nie da się skojarzyć z obrzękami, które raczej są wymownem świadectwem hydrofilji. Podobne skojarzenie, jak u naszego chorego, *a limine* dowodzi, iż hydrofobja moczówki prostej nie jest zgodna z rzeczywistością.

U naszego chorego przeprowadziliśmy próbę suchą, z obarczeniem 15 g NaCl, próbę suchą z wstrzykiwaniem pitresyny, próbę suchą + pitresyna + obarczenie 15 g NaCl, wreszcie doświadczenie z wstrzykiwaniem dożylnem 2,0 salyrganu.

Przypadek nasz należy do typu hiperchloremicznego: Cl osocza 3,62—3,69‰, Cl w krwinkach 1,85—2,09‰.

Poszukiwania nasze stwierdziły obecność niedomogi stężeniowej nerek (utrzymywanie się niskiego c. g. moczu i nikłego w nim stężenia Cl w czasie próby suchej oraz próby suchej + obarczenie 15 g NaCl), a następnie wykazały, że wielomocz trwa pomimo zatrzymania całkowitej ilości soli obarczeniowej, czyli że jest on niezależny od gospodarki chlorowej tkanek; hormon przysadkowy zahamowuje odpływ płynu tkankowego do krwi t. zn. wzmaga hydrofilję tkankową, a jednocześnie poprawia niedomogę stężeniową nerek, salyrgan działa, jak nowasurol, uruchamia zasoby chlorowe tkankowe, które zostają wydalone przez nerki w większem stężeniu i jednocześnie powstaje swoista tama wodna w nerkach ze spadkiem diurezy i wzmożeniem strat wody pozanerkowych, ułożenie bilansów wodnochlorowych dowodzi obecności zabarwionej wymiany między tkankami i krwią, bowiem przenikający do krwi płyn szczelinowy jest wysoce hipochloryczny (1.75‰) a według prawa Donnau'a powinien on zawierać więcej chloru, aniżeli osocze.

Jakie wnioski wynikają z naszego niezwykłego przypadku? Wyżej już wspomnieliśmy, iż obala on teorję hydrofobji w moczówce prostej. Pozwala on również odrzucić jeszcze jedno przypuszczenie. Możnaby sądzić, iż hiperchloremja niektórych przypadków moczówki prostej zależna jest od obniżonej chloropeksji tkankowej, spowodowanej przez niedomogę tylnego płata przysadki lub tkanki nerwowej podwzgórkowej; to osłabienie chloropeksji tkankowej wraz z niedomogą stężeniową nerek mogłoby spowodować wielomocz. Jednak w doświadczeniu próba sucha + obarczenie 15 g NaCl, chlor zatrzymany całkowicie, a wielomocz trwa niezmiennie, t. zn. przyczyna jego tkwi gdzieindziej.

Hipochlorurja, niedomoga stężeniowa nerek w stosunku do Cl, jest wspólną cechą moczówki prostej i nerczycy, jednak mechanizm ich jest całkiem inny. W nerczycy pierwotnem zaburzeniem jest prawdopodobnie pierwotna retencja soli (próba sucha + obarczenie), która wtórnie powoduje zatrzymanie wody. Nerki w nerczycy potrafią wydalać olbrzymie ilości wody, jeżeli tylko zostanie ona dostarczona do nerek; obrzęki w nerczycy współistnieć mogą z wielomoczem i żywą wymianą wody, bowiem zależne są one od historetencji soli i wody. Niezdolność stężeniowa nerek w moczówce prostej jest całkiem innego pochodzenia; nie może ona być pochodzenia tkankowego, bowiem w naszym przypadku wzmożona chloro- i hydropeksja tkankowa nie są w stanie usunąć wielomoczu. Biorąc za podstawę jedną z rozpowszechnionych teoryj wydzielania nerkowego, przypuścić możemy, iż pod wpływem niedomogi tylnego płata przysadki lub okolicy podwzgórkowej następuje upośledzenie reabsorbcji wody w kanalikach krętych, przy zachowanej reabsorbcji ciał stałych. Pozatem w moczówce prostej ulega zaburzeniu wymiana chlorowa między tkankami i krwią, bowiem płyn szczelinowy, przenikający do krwi, jest stale hipochloryczny. Niedomoga stężeniowa nerek w stosunku do Cl zostaje w moczówce prostej złagodzona przez hormon przysadkowy i przetwory rtęciowe. Nowasurol i salyrgan uruchamiają masowo Cl tkankowy, który zostaje wydalony z moczem. Punktem uchwytu pituitryny są tkanki: historetencja wody słonej. Zaburzenia gospodarki wodnej i chlorowej w moczówce prostej nie biegną ściśle równolegle.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. ZW./136/33.

Warszawa, dnia 29 listopada 1933.

Wyszkolenie lekarzy w rat. san. OPL biernej.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W ślad pisma okólnego z dnia 22 lutego 1933 r. i okólnika Nr. 18/33 z dnia 6 kwietnia 1933 r. wyjaśniam, iż za dostatecznie przygotowanych lekarzy z zakresu ratownictwa przeciwgazowego należy uważać tych, którzy:

a) ukończyli dwu lub jedno-tygodniowe kursy, urządzane przez Związek Kas Chorych w Warszawie,

b) ukończyli jeden z kursów, organizowanych przez Polski Czerwony Krzyż według programu zatwierdzonego przez Ministerstwo Opieki Społecznej dn. 20 kwietnia 1933 r.

c) wykażą się świadectwem z ukończenia kursu ratownictwa przeciwgazowego w czasie odbywania służby wojskowej, względnie dłuższemi specjalnemi kursami z tej dziedziny.

Lekarzy, którzy nie ukończyli żadnego kursu, względnie ukończyli kursy niewyszczególnione w ustępie poprzednim, należy uważać za niedostatecznie przygotowanych.

Lekarze, tacy, w celu uzyskania odpowiedniego świadectwa, winni poddać się egzaminowi.

W tym celu powołuję Wojewódzkie Komisje Egzaminacyjne dla lekarzy z zakresu rat. san. OPL biernej.

Każda Komisja Egzaminacyjna składa się z przewodniczącego i dwóch członków.

Na przewodniczących Komisyj Egzaminacyjnych wyznaczam zasadniczo naczelników wydziałów zdrowia w Urzędach Wojewódzkich (Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy).

W Województwach, w których naczelnicy wydziałów Zdrowia nie ukończyli odpowiednich kursów, przewodniczyć będą zastępczo odpowiednio przeszkoleni inspektorzy lekarscy.

Z pozostałych dwóch członków Komisji powoła Pan Wojewoda (Komisarz Rządu m. st. Warszawy) jednego w porozumieniu z władzami wojskowemi, drugiego zaś w porozumieniu z władzami lokalnemi P. C. K.

Przewodniczący Komisji Egzaminacyjnej ustali terminy egzaminów oraz listę lekarzy, którzy obowiązani są poddać się egzaminowi.

Każdy z lekarzy, obowiązany złożyć egzamin, winien być o tem zawiadomiony przynajmniej na trzy miesiące przed datą egzaminu.

Do egzaminu należy wezwać przedewszystkiem lekarzy powiatowych, lekarzy zdrojowych zarówno ze zdrojowisk państwowych jak i prywatnych, lekarzy sejmikowych, dyrektorów szpitali, kierowników ośrodków zdrowia i przychodni, lekarzy miejskich, (sanitarnych), kierowników lekarzy przytułków, burs i t. p.

Egzaminować należy według programu Polskiego Czerwonego Krzyża dla kursów z ratownictwa i obrony przeciwgazowej dla lekarzy, zatwierdzonego przez Ministerstwo Opieki Społecznej dnia 20 kwietnia 1933 r.

Względem uchylających się od egzaminu, lub niedostatecznie przygotowanych, proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy) zastosować rygory przewidziane w okólniku Nr. 18/33 z dnia 6 kwietnia 1933 r. Nr. ZW/6/33.

Lekarze, którzy zdadzą z pomyślnym wynikiem egzamin, otrzymają świadectwa według załączonego wzoru.

Świadectwa takie będą równoznaczne ze świadectwami, jakie uzyskają absolwenci kursów wymienionych w ustępie pierwszym okólnika.

W celu ułatwienia lekarzom należytego opanowania przedmiotu, proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy) o wydanie stosownych poleceń celem urządzenia na obszarze podległego Mu Województwa (Komisarjatu Rządu m. st. Warszawy) odpowiednich kursów, pokazów, odczytów i t. p.

W Województwach w których uruchomienie kursów może napotkać na znaczne trudności, należy umożliwić lekarzom korzystanie z kursów, które będą się odbywać w sąsiednich Województwach.

Do akcji zarządzonej tym okólnikiem proszę przystąpić natychmiast.

O wynikach swych prac Przewodniczący Komisyj Egzaminacyjnych będą nadsyłać sprawozdania na 1 każdego miesiąca, poczynając od 1 marca 1934 r.

W sprawozdaniu należy podać:

a) imienny wykaz lekarzy, powołanych do egzaminu,

b) imienny wykaz lekarzy, którzy uchylili się od egzaminu,

c) liczbę i jakość zorganizowanych kursów, pokazów i odczytów,

d) uwagi o poziomie przygotowania lekarzy.

Minister: (—) *Dr. St. Hubicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Za zasługi na polu pracy społeczno-lekarskiej odznaczeni zostali złotym Krzyżem Zasługi dr. Paweł Martyszewski, dyrektor Sanatorjum Sejmiku Warszawskiego w Otwocku i dr. Stanisław Stypułkowski, kierownik pierwszego Miejskiego Ośrodka Zdrowia w Warszawie.

Wybory w Tow. Naukowem w Warszawie. Na dorocznem posiedzeniu Towarzystwa Naukowego, które odbyło się w Warszawie w dn. 25 listopada 1933 r. wybrani zostali, jako członkowie zwyczajni, z pośród lekarzy: dr. Bernhardt Robert i prof. Orzechowski Kazimierz z Warszawy, prof. Karaffa-Korbut Kazimierz i prof. Rose Maksymiljan z Wilna, prof. Hoyer Henryk i prof. Kostanecki Kazimierz z Krakowa, prof. Weigl Rudolf ze Lwowa, dr. Okińczyc

z Paryża. — Do grona członków korespondentów weszli: prof. Groer Franciszek ze Lwowa, dr. Sabat Bronisław, doc. Semerau-Siemianowski Mściwój i doc. Zembrzuski Ludwik z Warszawy.

Nominacje na kierownicze stanowiska w zakładach ubezpieczeń. W związku z wejściem w życie z 1-ym stycznia 1934 r. ustawy o ubezpieczeniu społecznem minister opieki społecznej powołał w charakterze pełniących obowiązki: na stanowisko prezesa Izby Ubezpieczeń Społecznych — p. Kazimierza Rożnowskiego, na wiceprezesa — dr. Henryka Wilczyńskiego, dyrektora naczelnego — p. Stanisława Makowieckiego, na naczelnego lekarza — dr. Jerzego Bujalskiego, na stanowisko prezesa Zakładu Ubezpieczeń na wypadek Choroby — dr. Wilhelma Czarnockiego, na dyrektora — sen. Zygmunta Klemensiewicza, na naczelnego lekarza — dr. Jerzego Bujalskiego, na prezesa Zakładu Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych — dr. Witolda Chodźkę, na dyrektora — p. Stefana Bieniewskiego, na prezesa Zakładu Ubezpieczenia Emerytalnego Robotników — p. Gustawa Simona, na dyrektora — p. Józefa Pasternaka, na Prezesa Zakładu Ubezpieczenia od Wypadków — p. Medarda Downarowicza, na dyrektora — p. Adama Korskiego.

Nowiny Społeczno-Lekarskie donoszą: Dnia 16 listopada odbyła się w klinice dermatologicznej uniwersytetu białogrodzkiego uroczystość na cześć zmarłego podczas kongresu lekarzy słowiańskich w Poznaniu prof. dra Adama Karwowskiego, prezesa słowiańskiego Towarzystwa dermatologicznego. Akademię zagaił prezes jugosłowiańskiego Tow. dermatalogicznego dr. Luka Ristic, który poświęcił zmarłemu wspomnienie osobiste; następnie przemawiali prof. dr. Jerzy Djorjevic, który nakreślił sylwetkę dra Karwowskiego jako działacza na polu zbliżenia słowiańskiego i docent uniw. dr. Milan Kicevac, mówiąc o dr. Karwowskim, jako o uczonym, który położył duże zasługi na polu dermatologji. Na uroczystości był obecny poseł polski R. P. Schwarzburg - Günther, w towarzystwie attache poselstwa, p. Glinki.

Prof. Dr. Ludomił Korczyński (Kraków) został mianowany członkiem honorowym przez Spolek Čech-Slov. Medyków.

Lekarz bukareszteński, dr. Skupniewski, który gościł w swoim czasie Marszałka Piłsudskiego w Rumunji, mianowany został inspektorem szpitali na terenie całej Rumunji.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 12 grudnia 1933 r. Wieczór dyskusyjny, poświęcony zagadnieniu stanowiska lekarza w przyszłej wojnie. 1. Marzecki J.: Stanowisko lekarza w przyszłej wojnie.

XIX posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk odbyło się 15 grudnia 1933. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. T. Alkiewicz: Wrzód, rak i nieżyt żołądka w obrazie radjograficznym (demonstracja radjogramów reljefowych), 4. Dr. S. Tuszewski: Doświadczenia z nowym giętkim gastroskopem.

XXXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się w piątek 15 grudnia 1933 r. 1) Wybór Komisji Matki. 2) Propozycja zmiany terminu Walnego Zebrania w roku bieżącym. 3) Kol. Leszczyński, czł. Twa: Dermatologiczny wieczór projekcyjny. 4) Kol. Liebhart, czł. Twa i Kol. Dubicki, gość: O wspólnem działaniu prolanu i folikuliny na narząd rodny myszki białej (wykład).

Sprawy zawodowe.

Klub lekarzy polskich złożył ministrowi opieki społecznej memorjał w sprawie zasadniczej reorganizacji Kas Chorych. Klub wysuwa projekt prowadzenia instytucji lekarza domowego dla ubezpieczonych i zabezpieczenia pomocy lekarzy specjalistów. Memorjał podkreśla pozatem konieczność postawienia kwestji lecznictwa i zasiłków poza obrębem wszelkich projektów oszczędnościowych.

Od r. 1928 Turcja przeprowadza reformę nauczania medycyny i organizacji służby zdrowia. Był okres, gdy na 1400 lekarzy w Konstantynopolu tylko 37 nie było na etacie ministerstwa, reszta znalazła wygodne posady. Na katedry medycyny powołała Turcja obecnie szereg profesorów niemieckich: Niessen (chirurgja), Hirsch (higiena), Braun (mikrobiologja), Tanhäuser (interna), Liepmann (położnictwo), Schwartz (patologja).

Medycyna społeczna.

Z dyskusji komisji budżetowej Sejmu nad gospodarką uzdrowisk państwowych, zakładów higjeny i szpitali notujemy:

Uzdrowiska. Państwo posiada 5: Busko-Zdrój, Ciechocinek, Druskieniki, Szkło i Krynica; ostatnia jest największa, stale się rozwija, ostatnio włożono 800 tys. zł. w budowę nowej kotłowni. Dochody ogólne wynoszą 6,7 milj. wobec 7,9 milj. wydatów; koszta administracyjne 5,5%; 40% ogólnej liczby zabiegów wydano darmo lub po cenach ulgowych. Zwracano uwagę na trudny dostęp do Burkutu, koszty wybudowania szosy są jednak obecnie zbyt wielkie; w okolicy Kołomyi odkopano studnię z napisem z czasów Kazimierza Wielkiego, co świadczy, że tamtejsze źródła solankowe są dawno znane.

Z budżetu szpitalnictwa wynika, że posiadamy 14.733 łóżek dla psychicznie chorych wobec 30 tys. chorych (ok. 1‰ ludności), którzy powinni być odosobnieni. Zaległości za leczenie urzędników państwowych wynoszą jeszcze 5 milj. zł. po zapłaceniu 3 milj. wpływami z pożyczki narodowej. Wysunięto propozycje uregulowania zaległości opłat szpitalnych w drodze obrotu bezgotówkowego. Podniesiono konieczność szybszej likwidacji Tymcz. Wydz. San. we Lwowie w interesie szpitalnictwa.

Dział wyrobu surowic i szczepionek P. Z. H. daje zysk 94.600 zł; wyroby pokrywają zapotrzebowanie krajowe i nieraz są eksportowane.

Przemysł farmaceutyczny. 85% zapotrzebowania pokrywamy wyrobami krajowemi. Krajowa wata lniana jest obecnie zupełnie dobra, a koszta jej produkcji spadły. Pos. Byrka krytykuje działalność Centrali Zakupów K. Ch.; wiceminister Piestrzyński zapowiada tu poprawę stosunków lub likwidację centrali.

Inwestycje samorządowe w dziedzinie higjeny. Przy opracowywaniu planów nowych inwestycyj z Funduszu Pracy, otrzymały samorządy, pożyczające z pożyczek Funduszu zalecenie ze strony ministerstwa spraw wewn., aby pożyczki te były w pierwszym rzędzie obracane na inwestycje sanitarne i higjeniczne, jak np.: budowa kąpielisk, przychodni lekarskich i t. p.

Spółka bracka w Tarnowskich Górach stanęła wobec ogromnego deficytu, a to wskutek znacznego zmniejszenia się liczby członków, po zwinięciu szeregu kopalń. Szpitale Spółki w Tarnowskich Górach, Rudzie i Orzeszu zostały zamknięte, a w Siemianowicach i Mysłowicach zwinięte do połowy.

Przeciwgruźliczy Instytut „Benito Mussolini" w Rzymie otrzymał ofiarę prywatną w kwocie pół miljona lirów na urządzenie pomieszczenia dla noworodków matek gruźliczych.

Swiadczenia stanu nowojorskiego na cele opieki społecznej wynoszą rocznie: utrzymanie 55.000 chorych umysłowo — 20 milj. dolarów, budowa sanatorjów przeciwgruźliczych — 19 milj. dol., ich utrzymanie — $3^1/_2$ milj., higjena szkolna — $2^1/_2$ milj. 15% mieszkańców stanu nowojorskiego korzystało w kwietniu tego roku ze wsparć publicznych.

Różne.

Rafał Malczewski w korespondencji z Zakopanego (Gazeta Polska, 21. XII. 1933) w ten sposób wyraża się o roli lekarzy w tem uzdrowisku na tle wspomnienia o zmarłej artystce J. Larewskiej:

...Byłoby to wszystko jedną katorgą dla odsetka bezwzględnie skazanych, gdyby nie serca tych, którzy pierwsi znają treść wyroków — lekarzy. Chałubiński, skoro przybył w 1875 roku do Zakopanego, wyrusza odrazu z pomocą ludności koszonej przez cholerę. Nie kierowany niczem, tylko miłością do człowieka nie oszczędza siebie, ratując w miarę sposobów ówczesnych, wymierającą ludność osiedla. Ta nić głębokiego współczucia i bezinteresownego oddania się na usługi poniewieranej chorobą rzeszy ludzkiej, przewija się przez cały ciąg dziejów Zakopanego jako uzdrowiska i trwa do dzisiaj, niewidzialna dla przybyszów z dolin szukających rozrywek i wytchnienia. Jest to po większej części anonimowa praca jednostek potwierdzających nią szczytność zawodu lekarza. Najbardziej zaś ocenić mogą to artyści. — którym po większej części nie jest danem ułatwiać sobie życia zasobem pieniędzy, łagodzącym nawet przedśmiertny okres. Pod tym względem daleko nam jeszcze do wzorów z Europy zachodniej — lecznictwo gruźlicy nie jest jeszcze wielkim przemysłem, chory fabrykatem sunącym na pasie z rąk do rąk specjalisty

leczonym oczywiście jak najlepiej lecz eksploatowany pieniężnie też nie zgorzej. U nas w Zakopanem spostrzegamy wciąż i doznajemy objawów wręcz czegoś odwrotnego. Wielokroć lekarz jest wszystkiem dla chorego, uzdrowicielem i jedynem przyjaznem sercem, podporą i pocieszycielem. Niknie wówczas kwestja wynagrodzenia za pracę leczenia, — pozostaje tylko biedna ofiara choroby i serdeczny przyjaciel — opiekun lekarz. Odbywa się to cicho, pozbawione cienia reklamy, pokryte szumiącą falą wszelakiego rodzaju zakopiańskich rozkoszy. Dzisiaj skoro odszedł człowiek, który zaznał wiele dobrego ze strony lekarzy, musiałem wspomnieć o tej cichej i bezinteresownej działalności, która przywraca wiarę w ludzkość i stanowi jedną z najpiękniejszych kart dziejów małej społeczności zakopiańskiej.

IV Zjazd b. Wychowanków Szkoły Podchorążych Sanitarnych. W dniach 8 i 9 grudnia ub. r. odbył się w Warszawie IV Zjazd b. Wychowanków Szkoły Podchorążych Sanitarnych. Na zjazd przybyli młodzi lekarze wojskowi ze wszystkich krańców Rzeczypospolitej. Otwarcie zjazdu zaszczycili swoją obecnością szef Dep. Zdrowia M. S. Wojsk. gen. bryg. dr. Stanisław Rouppert, komendant Centrum Wyszk. San. gen. bryg. dr. Kołłątaj-Srzednicki, zast. szefa Dep. Zdrowia płk. dr. Gorczycki i komendant Szkoły Podchorążych Sanit. płk. dr. Maszadro. Wygłoszono następujące referaty: por. dr. Tomaszewski: Rola lekarza, jako higjenisty w oddziale, por. dr. Wołosianko: Obowiązki i prace lekarza oddziałowego, por. dr. Kaczanowski: Wychowanie sanitarjusza, kpt. dr. Krajewski: Dentystyka w życiu lekarza oddziałowego, por. dr. Łempicki: Badania zdatności konserw mięsnych, por. dr. Rüdiger: Praca lekarza oddziałowego w zwierciedle pracy szpitalnej, i por. dr. Horodyski: Badania wody w basenach kąpielowych krytych.

17. XII. 1933 r. odbyła się w Warszawie uroczystość dekoracji odznaką honorową L. O. P. P. około 200 osób z różnych sfer społeczeństwa specjalnie zasłużonych dla rozwoju tej wielkiej instytucji społecznej. Przed aktem dekoracji wygłosił przemówienie prezes zarządu głównego L. O. P. P. gen. Berbecki: omówił zadania Ligi Powietrznej i przeciwgazowej na przyszłość, oraz zobrazował dotychczasową działalność Ligi i stały jej rozwój, podnosząc, że w ciągu ostatniego półrocza liczba członków L. O. P. P. wzrosła z 850.000 do 1,100.000 osób.

W Warsz. Czasop. Lek. Nr. 45 czytamy: ukazało się nowe pismo p. t.: „Acta aërophysiologica", poświęcone badaniom nad wpływem podróży powietrznej i sportu lotniczego na ustrój ludzki. Dla lekarzy i stowarzyszeń sportowych, jak i wogóle wszystkich interesujących się lotnictwem jest rzeczą pierwszorzędnej wagi zaznajamianie się ze stroną medyczną lotnictwa. Acta aërophysiologica zamierzają zagadnienie to rozpatrywać na gruncie międzynarodowym i w tym celu zapewniły sobie współpracownictwo redaktorów prawie we wszystkich krajach świata. Już pierwszy zeszyt nowego wydawnictwa świadczy o jego poważnym zakroju: na 86 stronach poruszone tu zostały w szeregu nader ciekawych i bogato ilustrowanych prac najróżnorodniejsze dziedziny medycyny lotniczej. Redaktorem głównym jest profesor Ludolf Brauer, dyrektor szpitala powszechnego Hamburg-Eppendorf, redaktorem na Polskę — znany ze studjów na fizjologją lotnictwa pułkownik Dr. Huszcza w Warszawie, który w zeszycie pierwszym dał przekład artykułu swojego z „Polskiego Przeglądu Medycyny Lotniczej" p. t. „Odczyny biologiczne krwi pod wpływem zmian ciśnienia atmosferycznego". W tymże zeszycie znajdujemy również pracę docenta Władysława Dybowskiego, kierownika pracowni fizjologicznej Centrum Lotniczego p. t.: *„Die Pressionskammer des Zentrums für flugärztliche Untersuchungen in Warschau"*. Cena zeszytu 1-go wynosi R. M. 3. Administracja: Hamburg, Kleine Johannistrasse 19.

W Sowietach otrzymano watę z przeróbki wodorostów syberyjskich. Wata ma własności hygroskopijne dwukrotnie większe od waty bawełnianej. W r. b. ma być wyprodukowane 100 tonn waty z wodorostów.

Na lotnisku w Moskwie oddany został do użytku prywatnego pierwszy samolot sanitarny „Szybka Pomoc". Skład załogi: lekarz dyżurny, starszy pilot, pilot obserwator i mechanik.

Zdrojowiska w Sowietach. Dzięki pracy kilkudziesięciu specjalnych ekspedycyj wykryto na terenie Z. S. S. R. 35 miejscowości posiadających własności kuracyjne: na Kaukazie z leczniczemi źródłami nafty o specjalnym składzie, nadającym się do leczenia chorób skórnych i reumatycznych; gorące źródła zbliżone do karlsbadzkich; miejscowość w Turkmenji z klimatem ciepłym w ciągu 9 miesięcy, zbliżonym do klimatu Egiptu i szereg innych.

Na wystawie wynalazków lekarskich w Moskwie wystawiono „elektrolityczny chronograf". Przyrząd ten daje możność pomiarów najkrótszych odcinków czasu z dokładnością do setnych części sekundy.

W Archangielsku uruchomiono fabrykę jodu z wodorostów morskich wyrzucanych przez fale morskie na brzegi Białego Morza.

Nowe władze uniwersyteckie w Czechosłowacji. Rektorem Uniw. Czeskiego w Pradze został wybrany prof. Dr. K. Domin, rektorem Uniw. w Brnie — prof. Dr. J. Zavrel, w Bratisławie — prof. Dr. Bohus Tomsa, oraz rektorem Uniw. Niemieckiego w Pradze — Prof. Dr. Gesemann.

Wystawa „Walczmy z Gruźlicą". Z okazji 5-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, została urządzona w Warszawie wystawa pod nazwą „Walczmy z Gruźlicą". Wystawa mieści się w gmachu Państwowego Zakładu Higjeny, przy ul. Chocimskiej. Otwarcia wystawy dokonał Pan Minister Opieki Społecznej dr. Stefan Hubicki dnia 2 grudnia b. r. W dziale dydaktyczno-naukowem przybrano osobną ścianę portretami lekarzy polskich, którzy zasłużyli się na polu walki z gruźlicą. Liczne wykresy, zestawienia statystyczne i fotomontaże ilustrują organizację walki z gruźlicą w Państwie Polskiem, działalność Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, towarzystw do walki z gruźlicą, oraz działalność na tem polu Kasy Chorych. Bogaty zbiór preparatów anatomo-patologicznych wystawił Zakład Anatomji Patologicznej Uniw. Warsz. W osobnej sali zebrano wydawnictwa Związku Przeciwgruźliczego, oraz duży zbiór afiszów propagandowych, wydanych w różnych krajach przez towarzystwa przeciwgruźlicze. Na uwagę zasługują afisze włoskie, polskie i francuskie. Dwa największe uzdrowiska polskie Zakopane i Otwock, nie są na wystawie reprezentowane. W dziale przemysłowym biorą udział prawie wszystkie polskie firmy farmaceutyczne.

Komunikaty.

Zamiast kwiatów na grób ś. p. Rektora prof. dr. Henryka Halbana, przewodniczącego Komisji Opieki Zdrowotnej Młodzieży Akademickiej złożyli stomatolodzy tej Opieki dr. dr. Allerhand, Bochner-Rostowa, Chutkowski, Jankowski Mieczysław i Owiński 50 złotych na wdowy i sieroty po lekarzach na ręce Lwowskiego Towarzystwa Pomocy dla wdów i sierot po lekarzach. Wydział Towarzystwa składa ofiarodawcom serdeczne podziękowanie.

W Państw. Szkole Higjeny zakończone zostały dwa kursy: II-gi czterotygodniowy kurs dla Sanitarjuszy Sportowych, w którym uczestniczyło 33 słuchaczy, członków robotniczych Stowarzyszeń Sportowych. — VI-ty tygodniowy kurs higjeny pracy dla Inspektorów Pracy, w którym uczestniczyło 14 słuchaczy.

W dniu 15 stycznia 1934 r. rozpocznie się VII-my 4-ro miesięczny kurs dla kontrolerów sanitarnych. Zgłoszenia przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

W dniach 8—13 stycznia 1934 r. odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny VIII skolei kurs alkohologji, przeznaczony głównie dla działaczy społecznych i nauczycielstwa. Program ujmuje zagadnienie powyższe z punktu widzenia lekarsko-społecznego, jak również podkreśla wpływ alkoholizmu na sprawność fizyczną i wartość zawodową i społeczną jednostki. Wykłady odbywać się będą codziennie od godziny 9—1 i od 16—19. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 5 zł.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 2 7 stycznia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Prof. Dr Stanisław MAZIARSKI. Kraków.

Mózg i dusza.

Odczyt na inauguracji roku akademickiego w dniu 9 października 1933 r. w Auli uniwersyteckiej *).

Układ nerwowy człowieka i siedziba w nim czyli lokalizacja różnych procesów, związanych z przejawami zewnętrznego czy wewnętrznego życia, to bezsprzecznie jedno z najciekawszych zagadnień, — poza zagadką życia wogóle, — do którego poznania zdążają nauki biologiczne, w pierwszej linji histologja z punktu widzenia morfologicznego, z drugiej fizjologja, posługująca się eksperymentem. A w całem tem zagadnieniu na pierwszy plan wysuwa się badanie mózgu i lokalizacji w jego obrębie, a to z tej głównie przyczyny, że w mózgu właśnie, ściślej mówiąc w korze mózgowej upatrywali liczni badacze (anatomowie, histologowie, fizjologowie, psychologowie i psychjatrzy), i to od bardzo dawnych czasów, siedzibę ośrodków życia psychicznego, uważając ją za substrat anatomiczny, uchwytny, dający się ściślej zbadać — duszy ludzkiej.

Z tej przyczyny cały system nerwowy, a zwłaszcza największy i najważniejszy jego odcinek, t. j. mózg, którego silny rozwój cechuje przedewszystkiem człowieka, budził zawsze i budzi dotychczas wielkie zainteresowanie uczonych, którzy rozmaitemi metodami starali się poznać nietylko budowę kory mózgu, ale przedewszystkiem rzucić snop światła na ten cały kompleks i dzisiaj jeszcze niezupełnie znanych i zbadanych procesów czynnościowych, odbywających się w korze mózgowej. Badania te, prowadzone w różnych kierunkach, badania zresztą bardzo trudne, tak spowodu nadzwyczaj skomplikowanej budowy jak i niedostępności dla eksperymentu, miały i mają na celu nic innego, jak tylko gorące pragnienie zbliżenia się na tej drodze do rozwiązania najwyższego problemu, problemu duszy ludzkiej.

Nie mogę kusić się na tem miejscu o określenie pojęcia duszy ze stanowiska metafizycznego, pojęcia materjalnie nieuchwytnego, pojęcia, które inaczej oświetlać będzie filozof, inaczej teolog, inaczej przyrodnik i lekarz. Mimo wielkich postępów psychologji i psychjatrji, mimo dociekań filozoficznych nie poznaliśmy dotychczas właściwej treści tego pojęcia, — znamy tylko poszczególne przejawy i czynności duszy, które składają się na całokształt tego niezgłębionego problemu...

Świadomość i inteligencja, myśl i mowa, uwaga i pamięć, wiedza i doświadczenie, rozum i wola, pobudliwość uczuciowa, zdolność do sądu i działania, poznanie i synteza, uczucia estetyczne i moralne, t. zw. odruchowość duchowa — oto przejawy duszy ludzkiej, które w różnej formie, w rozmaitem nasileniu uzewnętrzniają się w codziennem życiu człowieka. Objawy te mogą potęgować się, narastać niejako ponad normę, kiedyindziej znowu okazywać pewne wahnienia równowagi we wzajemnym stosunku i występować jako zaburzenia, określane przez psychjatrów jako choroby umysłowe — choroby duszy...

Wypada mi jednak zaznaczyć, że nie wszyscy badacze odnoszą zjawiska psychiczne wyłącznie tylko do czynności kory mózgowej; są, coprawda nieliczni, zwłaszcza klinicyści, którzy na podstawie obserwacyj anatomo-patologicznych przypuszczają, że mogą one się łączyć z czynnościami pozakorowemi, odbywającemi się w innych ośrodkach mózgu, a nawet że wpływ na te procesy mają różne hormony, wytwarzane w gruczołach dokrewnych. Nie można jednak zaprzeczyć, że większa liczba spostrzeżeń przemawia za wybitnym, jeśli nie wyłącznym udziałem kory mózgowej w życiu duchowem człowieka.

Trudno w krótkim wykładzie inauguracyjnym przedstawić dokładnie i w sposób wyczerpujący ten wielki problem, jakim jest dusza ludzka i jej stosunek do mózgu. Chciałbym jednak poruszyć te wszystkie najważniejsze i najnowsze zdobycze histologji i fizjologji, które odnoszą się do budowy mikroskopowej kory mózgowej i do jej czynności, oraz dodać garść spostrzeżeń klinicznych, dotyczących lokalizacji w niej tych różnych procesów, które razem składają się na psychiczne życie człowieka.

Dla łatwiejszego zrozumienia tych zawiłych szczegółów pragnę podać garść ogólnych uwag, mających na celu wyjaśnienie budowy i czynności układu nerwowego.

System nerwowy człowieka, podobnie zresztą jak i wszystkich zwierząt kręgowych, składa się z *neuronów*, których rozłożenie w różnych jego odcinkach jest bardzo rozmaite; inaczej układają się one w rdzeniu pacierzowym, inaczej w rdzeniu przedłużonym i mostku, inaczej w móżdżku i mózgu. Istnieją jednak pewne prawidła ogólne, które tem rozłożeniem niejako kierują i przez to ułatwiają zrozumienie tej pozornie zawiłej budowy.

Przedewszystkiem należy wyróżnić w systemie nerwowym ośrodkowym substancję t. zw. *szarą* od *białej;* substancja szara — to skupienie neuronów *(jądra szare)*, substancja biała — to zbiorowisko ich neurytów w postaci pęczków lub wiązek. Substancja szara — to właściwy *aparat odbiorczy* dla podniet, biała — to właściwie tylko *drogi* do przenoszenia różnych stanów czynnościowych, powstających w neuronach, z jednego miejsca na drugie, nieraz bardzo odległe.

Cały zatem system nerwowy składa się z jąder szarych, ułożonych ponad sobą lub obok siebie w różnej odległości, i z dróg nerwowych, które te jądra ze sobą w całej rozciągłości systemu łączą. W ten sposób biegną drogi nerwowe przez cały system nerwowy, od najniższych jego odcinków aż do mózgu, który oddawna był i jest i dzisiaj słusznie uważany za ośrodek najwyższy, — biegną zatem w kierunku *wstępującym* i w ten sposób wszystkie podrażnienia, jakie dochodzą i przechodzą nawet przez najniższe odcinki, jak np. rdzeń, doprowadzają do kory mózgowej. Są to drogi o charakterze *czuciowym*, pozostają one bowiem w związku z nerwami czuciowemi, które łączą całą powierzchnię czuciową ciała i wchodzą do systemu nerwowego w różnych, przeważnie dolnych jego odcinkach.

Żadne jednak podrażnienie nie przechodzi bez śladu w systemie nerwowym środkowym; wywołuje ono zawsze pewną reakcję w elementach nerwowych w postaci t. zw. *odruchu*, który przenosi się z komórki na włókno osiowe, stanowiąc t. zw. *łuk odruchowy*. Ponieważ przyjęliśmy, że podniety czuciowe przenoszą się w systemie nerwowym drogami wstępującemi, przeto kierunek odruchu będzie zawsze odwrotny czyli *zstępujący*. Odruchy zatem będą powstawać w wyższych odcinkach systemu nerwowego, w jądrach substancji szarej i zapomocą specjalnych *dróg nerwowych zstępujących* będą przeniesione do odcinków niższych, a z tych na obwód, np. do mięśni, przyczem ostatnim łącznikiem między systemem nerwowym a aparatem ruchowym są nerwy, wychodzące z układu nerwowego i kończące się w mięśniach specjalnemi zakończeniami.

Obecność zatem jąder szarych oraz ich połączenia wzajemne drogami wstępującemi i zstępującemi warunkują prawidłową czynność układu nerwowego, czynność polegającą na odruchach.

W systemie nerwowym, o wyżej przedstawionej konstrukcji, istnieją specjalne ośrodki i drogi, które służą dla zmysłu dotyku, dalej analogiczne ośrodki i drogi (o wiele zawilszej budowie i przebiegu) dla wszystkich innych zmysłów, — dla zmysłu wzroku, słuchu, węchu, smaku, wreszcie dla zmysłu równowagi statycznej. Wszystkie te zmysły połączone są zapomocą włókien czuciowych, a zatem wstępujących, z systemem nerwowym środkowym, gdzie znajdują się centralne aparaty odbiorcze, które znowuż włóknami zstępującemi łączą się z niższemi ośrodkami i z obwodem, aby tą drogą przenieść charakterystyczne dla tych zmysłów odruchy.

Dokładne badania histologiczne, embrjologiczne, anatomo-patologiczne oraz fizjologiczne, jak też i spostrzeżenia kliniczne dowiodły istnienia w obrębie systemu nerwowego ściśle określonych ośrodków szarych niższych i wyższych, jakoteż dróg nerwowych, łączących je razem, o właściwym sobie przebiegu; dalej dowiodły one, co i doświadczalnie stwierdzono u zwierząt, że każdy z naszych zmysłów posiada w najwyższym odcinku systemu nerwowego, t. j. w mózgu, ośrodek, który byłby niejako rzutem danej powierzchni zmysłowej na korze mózgowej. Każdy taki ośrodek korowy połączony jest z odpowiednim zmysłem podwójnemi drogami nerwowemi, *wstępującemi* czyli *czuciowemi* i *zstępującemi* czyli *ruchowemi*, a czynność tych ośrodków polega na tem, że

*) Przy redakcji odczytu posługiwaliśmy się dziełami: Brodmanna, v. Economo, v. Economo i Koskinasa, Flechsiga, Goldsteina, v. Monakowa i Van Gehuchtena.

wszystkie podniety, działające na dany zmysł, przenoszą się przez włókna wstępujące do ośrodka korowego, gdzie wywołują w neuronach pewien stan czynny, który znów przenosi się przez włókna zstępujące do pewnych grup mięśni, aby tam wywołać efekt ruchowy.

Ośrodki te nazwał Flechsig ośrodkami *rzutowemi* albo ośrodkami *czuciowo-ruchowemi* dla zaznaczenia ich właściwego charakteru fizjologicznego i na podstawie badań własnych i obcych wykreślił im specjalną lokalizację na powierzchni kory mózgowej. Najobszerniejsze miejsce zajmuje sfera dotykowa, mniejszą powierzchnię zajmuje sfera wzrokowa, słuchowa i węchowa, zmysłu smaku nie zlokalizowano dotychczas dokładniej, zmysł równowagi statycznej lokalizuje się częściowo w móżdżku, częściowo w innych ośrodkach kory mózgowej. Ośrodki te, jak już zaznaczyłem i na co specjalny nacisk kładzie Flechsig, są zawsze połączone z obwodem i z niższemi odcinkami systemu nerwowego grubemi pęczkami włókien rzutowych, wstępujących i zstępujących.

Ośrodki czuciowo-ruchowe, będące, jak zaznaczyłem, rzutem zmysłów na powierzchnię kory mózgowej, nie są wyłączną własnością człowieka, bo spotykamy je wybitnie rozwinięte również u wszystkich kręgowców, zwłaszcza u ssaków, niektóre z nich nawet o znaczniejszym rozwoju (np. ośrodek węchowy) niż u człowieka. I właśnie dzięki badaniom porównawczym i doświadczalnym u zwierząt można było je dokładniej zlokalizować i przebieg włókien rzutowych w ich obrębie prześledzić. Ośrodki te, jak wykazują badania fizjologiczne, są niezbędne dla życia zwierzęcego i dlatego znajdujemy je wybitnie rozwinięte u wszystkich kręgowców.

Ośrodki te jednak już u ssaków, a tem więcej u człowieka, nie zajmują całej kory mózgowej, lecz tylko pewne jej okolice i oddzielone są od siebie znacznemi przestrzeniami kory, która okazuje nieco inną budowę i inne połączenia z resztą systemu nerwowego. Podczas gdy bowiem sfery czuciowo-ruchowe połączone są grubemi wiązkami włókien rzutowych nawet z najniżej położonemi jego odcinkami, a przez nie z obwodowemi narządami zmysłowemi, to ośrodki drugie, o których mowa, łączą się bezpośrednio tylko z sferami czuciowo-ruchowemi zapomocą grubszych wiązek t. zw. *skojarzeniowych*, również w dwóch kierunkach biegnących, natomiast do połączenia z innemi odcinkami systemu nerwowego służą tylko nieliczne, i to pojedyncze włókna, aczkolwiek Flechsig w pierwotnych swoich badaniach i te nieliczne połączenia odrzucał. Tym odcinkom kory mózgowej przypisuje ten badacz zupełnie inne znaczenie, inną budowę i czynności i nazywa je *ośrodkami skojarzeniowemi (asocjacyjnemi)*, uważając je za ośrodki wyższe, ośrodki życia psychicznego.

Twierdzenie to stara się Flechsig udowodnić dwoma przykładami. Jednym z nich to sławny pies Goltza, któremu ten badacz usunął doszczętnie obie półkule mózgowe i dzięki wielkiej troskliwości i opiece utrzymał zwierzę dłuższy czas przy życiu. Pies ten zachowywał się zupełnie inaczej niż pies z półkulami, — okazywał brak pamięci, dowolnych ruchów, niezdolność do szukania pokarmu, chociaż mógł stać i chodzić. Oddziaływał on na podniety dotykowe, świetlne i słuchowe, gdy go gwałtownie podnoszono, wpadał w gniew, szczekał i kąsał, nakarmiony uspokajał się i okazywał zadowolenie. Drugi przykład, to dziecko nowonarodzone, względnie narodzone przedwcześnie. U takiego dziecka półkule mózgu są wprawdzie rozwinięte, ale nie są czynne we wszystkich swoich odcinkach, bo brak jeszcze połączeń między poszczególnemi okolicami, względnie drogi istniejące nie przewodzą podniet spowodu niedokończonej myelinizacji. Zachowuje się ono tak, jakby nie posiadało zupełnie półkul mózgowych, — istnieją u niego tylko rozwinięte już, bo niezbędne do utrzymania życia ośrodki czuciowo-ruchowe, i to niższego rzędu, i dziecko takie krzykiem tylko żąda zaspokojenia swoich potrzeb życiowych. Dopiero później, obserwując dokładniej rozwój fizyczny i umysłowy dziecka, można przekonać się, że w pewnej kolejności występują procesy czynnościowe nerwowe, najprzód w ośrodkach korowych czuciowo-ruchowych, a dopiero znacznie później w ośrodkach skojarzeniowych.

Te dwa przykłady wskazują na różnowartościowość czynnościową, bardzo wybitną, jednych i drugich ośrodków, rozmieszczonych w korze mózgowej.

Nie można zaprzeczyć, że i u zwierząt, zwłaszcza u ssaków, istnieją poza ośrodkami czuciowo-ruchowemi także ośrodki skojarzeniowe, właściwe człowiekowi; istnieje jednak wybitna różnica co do ich rozwoju, nie mówiąc zresztą o ich czynnościach, które u zwierząt są jeszcze mniej badaniu dostępne.

W każdym jednak razie liczne badania psychologiczne u zwierząt dowodzą ich istnienia i pozwolę sobie tutaj na stwierdzenie, że i zwierzęta mają jakąś duszę, której przejawy w ich życiu niejednokrotnie i niezaprzeczenie widzimy. Dowodem byłby wspomniany pies Goltza, którego przez usunięcie półkul mózgowych pozbawiono i tych niewielkich jego ośrodków skojarzeniowych. Brak mi czasu na przytoczenie całego szeregu spostrzeżeń i doświadczeń w tym kierunku u różnych zwierząt zrobionych, — spotykamy je w dziełach traktujących o psychologji zwierząt, a w licznych dziełach i książkach znajdujemy opisy faktów, dowodzących istnienia u zwierząt pewnych uczuć, świadczących o ich inteligencji, nawet o prostem myśleniu.

Czyż wielki Święty Franciszek z Assyżu, który rozmawiał z ptaszętami, nie odczuwał u nich istnienia jakiejś małej duszyczki, zapomocą której rozumiały jego mowę? A w niedawno wydanej książce wielkiego przyjaciela zwierząt Axela Munthego: „Księga z San Michele" czyż nie znajdujemy całego szeregu faktów, za duszą zwierzęcą przemawiających?... I gdyby zwierzęta miały mowę, którąbyśmy mogli rozumieć, napewne dowiedzielibyśmy się niejednego ciekawego szczegółu o ich psychicznem życiu.

Całe ludzkie psychiczne życie odbywa się zatem w ośrodkach t. zw. skojarzeniowych kory mózgowej, w ośrodkach bardzo wybitnie i silnie rozwiniętych u człowieka. Nawet u małpy, stojącej na najwyższym szczeblu ssaków, zajmują one zaledwie połowę całej kory mózgowej, podczas gdy u człowieka powierzchnia ta zwiększa się do 3/4 a nawet 4/5 całego obszaru. Teren zatem, w którym są zlokalizowane czynności życia duchowego człowieka, gdzie znajdują się ośrodki myśli i mowy, jest bardzo rozległy; obszar ten pozostaje jednak w ścisłym związku z rozwojem umysłowym jednostki. Badania bowiem makroskopowe i mikroskopowe mózgów różnych osobników, o różnej inteligencji, oraz genjuszów, i porównanie ich z mózgami osobników niedorozwiniętych i idjotów dowodzą niezbicie, że im wyżej stoi dana jednostka pod względem swej umysłowości, tem silniej jest u niej rozwinięta kora mózgowa, tem obficiej występuje jej pofałdowanie i bruzdowanie, co jest dowodem zwiększenia jej powierzchni a tem samem i objętości, przez pomnożenie liczby elementów nerwowych, spełniających czynności psychiczne.

Rozpatrzmy pokrótce metody, jakiemi nauka doszła do wyżej przytoczonego twierdzenia, oraz omówmy budowę kory mózgowej wogóle, a tych właśnie ośrodków skojarzeniowych w szczególności.

Badania wszystkie, dotyczące powyższego problemu, przeprowadzone być mogą tylko u człowieka i stąd napotykają one na wielkie trudności, przyczem także zależne są od wielu ubocznych czynników. Przy wyciąganiu wniosków opierać się można z jednej strony na badaniach morfologicznych, a więc na dokładnem poznaniu mikroskopowej budowy kory mózgowej na odpowiednio przygotowanych preparatach, z drugiej zaś na badaniach doświadczalnych oraz spostrzeżeniach klinicznych u chorych, okazujących pewne zaburzenia psychiczne, które zlokalizowano za życia w pewnych miejscach kory, co potem stwierdzono przy pośmiertnem mikroskopowem badaniu. Wielka wojna, która niestety tyle pociągnęła za sobą ofiar, przyniosła wiele cennych danych dla lokalizacji w korze mózgowej; uszkodzenie bowiem przez zranienie pewnych okolic wywoływało zniesienie czynności pewnych ośrodków, co pozwoliło potwierdzić dawniejsze zapatrywania lub uzupełnić je w pewnym ściśle określonym kierunku.

Przejdźmy zatem do krótkiego omówienia budowy kory mózgowej. Do ostatnich dziesiątków lat panowało ogólne przekonanie, że kora mózgu okazuje wszędzie jednakową budowę, że stosunek jej do innych odcinków systemu nerwowego i połączenia z niemi są wszędzie te same, że zbudowana jest poprostu z neuronów nad sobą ułożonych, ze sobą połączonych oraz z włókien nerwowych do kory dochodzących względnie od niej odchodzących.

Dopiero od ostatnich dziesiątków lat, gdy zaczęto stosować dokładniejsze metody histologiczne do badania różnych okolic kory mózgowej, przekonano się dowodnie, że nietylko różne okolice od siebie odległe, ale nawet w najbliższem sąsiedztwie położone zwoje i zakręty kory mózgowej, różnią się wybitnie obrazem architektonicznym, który dotyczy jużto samych komórek nerwowych, już też włókien nerwowych, a nawet przebiegu naczyń krwionośnych, dowożących tutaj niezbędne dla życia tkanki nerwowej substancje. Powstały w ten sposób trzy kierunki badania: komórek nerwowych i ich ułożenia — *cytoarchitektonika*, charakteru i przebiegu włókien — *myeloarchitektonika* i wreszcie rozłożenia naczyń — *angjoarchitektonika*.

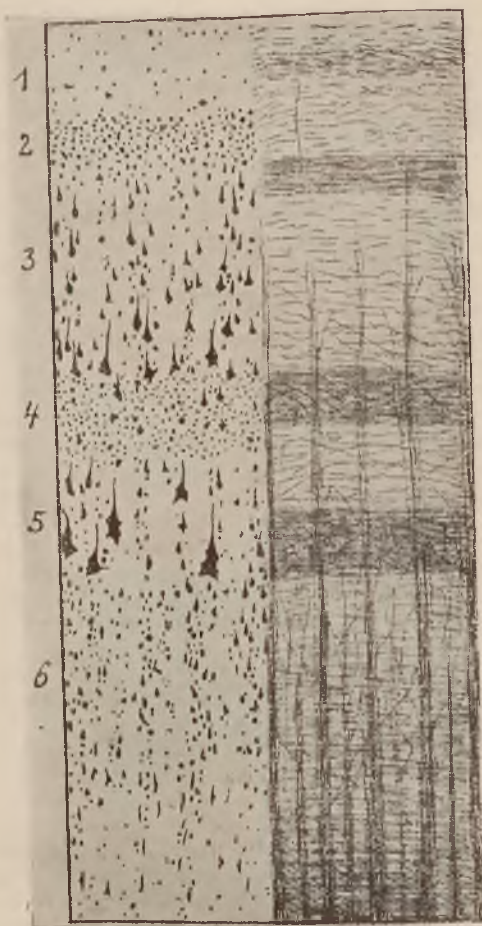
Otóż te metody badania pozwoliły niewątpliwie stwierdzić, że istnieją wybitne różnice architektoniczne w okolicy różnych zakrętów i zwojów kory mózgowej i że te różnice morfologiczne są ściśle związane z różną wartościowością fizjologiczną kory, czyli wyrażając się innemi słowy, są związane z lokalizacją różnych czynności w rozmaitych okolicach kory mózgowej.

Badania te nie są jeszcze ukończone, owszem toczą się dalej, bo objąć muszą bardzo wielki obszar kory mózgowej; owocem ich już dzisiaj obfitym jest wielki atlas z tekstem objaśniającym,

wydany przez wiedeńskiego neurologa v. Economo z współudziałem Koskinasa, w którym autorowie na podstawie badań własnych oraz już dokonanych przez licznych swoich poprzedników, podają obrazy cytoarchitektoniczne kory, które dowodzą jej różnowartościowości histologicznej.

Podczas gdy dotychczasowe opisy budowy kory mózgowej przyjmowały istnienie w niej 3 wyraźnych warstw, złożonych z komórek, różniących się od siebie kształtem i wielkością, a mianowicie komórek piramidalnych, wrzecionowatych i ziarnistych, to dokładne i ściśle, w kierunku cytoarchitektonicznym wykonane badania wspomnianych autorów i ich poprzedników dowiodły, że w korze mózgowej człowieka istnieje bardzo wyraźne i charakterystyczne ułożenie komórek w 6 horyzontalnych warstwach, różniących się od siebie grubością i wejrzeniem. Korę tak zbudowaną nazywają autorowie *Isocortex*, w odróżnieniu od kory nielicznych okolic, okazującej ułożenie z 5 a nawet 4 warstw, której nadają nazwę *Allocortex*.

Budowa *Isocortex* (ryc. 1) jest następująca: idąc od powierzchni w głąb kory znajdujemy 1) warstwę *molekularną*, złożoną z gęstej sieci włókien i z drobnych rozgałęzionych komórek, 2) warstwę *ziarnistą zewnętrzną* z komórek niewielkich, o wyglądzie ziarn, gęściej lub rzadziej rozsianych, 3) warstwę *piramidalną*, złożoną z komórek o kształcie piramidek, z grubą wypustką odchodzącą od wierzchołka i rozgałęziającą się w obu powierzchownych warstwach. Komórki te są różnej wielkości



Ryc. 1. Obraz cyto- i myeloarchitektoniczny Isocortex. (według Brodmanna).

i ułożone są ponad sobą w ten sposób, że najmniejsze leżą bliżej powierzchni, średnie głębiej i największe najgłębiej; 4) warstwę *ziarnistą wewnętrzną*, która jest odpowiednikiem warstwy drugiej i okazuje taką samą budowę, 5) *warstwę wewnętrzną piramidalną i komórek zwojowych*, w której występują wielkie komórki piramidalne i duże komórki o kształtach nieregularnych, wreszcie 6) warstwę *komórek wrzecionowatych*, nielicznych, o wyraźnym, wrzecionowatym kształcie ciała komórkowego.

Grubość poszczególnych warstw jest zmienna, jedne są grubsze niż drugie, naogół jednak są one zawsze wybitnie zaznaczone i można je stale w *Isocortex* wykazać.

Na podstawie obrazów mikroskopowych v. Economo oblicza przypuszczalną liczbę komórek w całej korze mózgowej na 14 miljardów, przyczem zauważa, że jeszcze dosyć jest miejsca, aby mogła się pomieścić nawet większa ich liczba, co naturalnie pociągnęłoby za sobą silniejszy rozwój kory mózgowej, a co za tem idzie, powstanie w niej nowych zupełnie ośrodków i wzmożenie jej czynności nerwowej.

Co się tyczy budowy *Allocortex*, to jest ona więcej uproszczona i wykazuje zaledwie 5 a nawet 4 warstwy komórkowe. *Allocortex* ogranicza się u człowieka tylko do odcinka mózgu, t. zw. węchomózgowia, gdzie znajdują się właściwe korowe ośrodki dla zmysłu węchu i zajmuje powierzchnię stosunkowo bardzo małą, bo zaledwie 1/12 całej kory mózgowej. Natomiast u zwierząt obszar *Allocortex* dochodzi nawet do 3/4 powierzchni ich kory.

Tyle mówią nam badania cytoarchitektoniczne, — uzupełniają je i potwierdzają badania myeloarchitektoniczne, wykazujące rozłożenie i przebieg włókien nerwowych między poszczególnemi warstwami komórkowemi kory i w substancji białej.

Obecność tych włókien między warstwami dowodzi istnienia dróg dla połączenia albo samych warstw między sobą, albo też różnych okolic kory mózgowej lub nawet innych odcinków systemu nerwowego, i to dróg doprowadzających i odprowadzających. Cała bowiem czynność nerwowa w korze mózgowej polega na tych samych prawach, jakie neurologja przyjmuje dla całego systemu nerwowego, t. j. na t. zw. *łuku odruchowym*. Według v. Economo podrażnienie doprowadzone przez włókna do komórek warstwy ziarnistej wewnętrznej (4), przenosi się stąd następnie do warstwy piramidalnej (3), gdzie prawdopodobnie następuje częściowo szeregowe przegrupowanie tej podniety w warstwowo nad sobą ułożonych komórkach piramidalnych, a częściowo i dalsze jej przeniesienie. Następnie z komórek piramidalnych przez ich wypustki osiowe stan czynny przebiega częścią wprost do innych ośrodków korowych przez włókna skojarzeniowe, a częścią drogą gałązek bocznicowych przenieść się może także do komórek warstwy piątej i szóstej, których neuryty dają właściwe drogi odprowadzające, biegnące do innych odcinków systemu nerwowego, np. w drogach piramidowych, ruchowych, zdążających do rdzenia, a z rdzenia do mięśni szkieletowych. Na podstawie tych spostrzeżeń warstwę ziarnistą (4) należałoby uważać za odbierającą bezpośrednio podniety, warstwę zaś trzecią za kojarzącą i gromadzącą je, zaś piątą i szóstą za odprowadzającą stany czynne w tych komórkach powstające. Co się tyczy warstwy pierwszej, najbardziej powierzchownej, w której znajdują się bardzo liczne włókna nerwowe i gęste sieci, utkane z wypustek protoplazmatycznych komórek piramidalnych (warstwa 3), to ma ona zawierać najściślejsze połączenia między sąsiedniemi zakrętami kory mózgowej. Warstwa druga natomiast ma dawać początek włóknom spoidłowym, łączącym obie półkule mózgowe, względnie jej komórki stanowiłyby materjał zapasowy dla innych warstw kory.

Mimo tego, że największą część kory zajmuje 6-warstwowy *Isocortex*, to jednak nie spotyka się identycznej budowy na całym jej obszarze. Istnieją wybitne różnice tak co do grubości całej kory i jej warstw poszczególnych, jak i co do kształtu komórek i ich liczby oraz gęstości ich rozłożenia.

Według tych rozmaitych cech charakterystycznych można było już dawniej podzielić całą korę na szereg pól mniejszych lub większych, t. zw. *areae*. Im dokładniej poznaje się budowę histologiczną kory, tem więcej nowych pól można na jej powierzchni wykreślić. Gdy w r. 1913 Campbell wykreślił 20 pól odrębnych, w parę lat później Brodmann naliczył ich już 60, v. Economo zaś w swoich ostatnich pracach powiększył tę liczbę i to tymczasowo do 107, głównie na podstawie cytoarchitektonicznego badania, to Vogt na podstawie obrazów myeloarchitektonicznych określa ich liczbę na 160. Różnice w budowie poszczególnych pól nie są coprawda zbyt znaczne, ale w każdym razie bardzo wyraźne przy porównaniu obrazów nawet dwóch pól sąsiednich.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

SKIBIŃSKI Zdzisław. Zakopane.

O sposobie poprawiania odczynu Biernackiego w zależności od ilości ciałek czerwonych krwi badanej.

Z pracowni chem.-bakt. Sanat. Pol. Czerw. Krzyża w Zakopanem.
Kierownik pracowni: Dr. Z. Skibiński.

Na opad krwi wywiera bardzo wielki wpływ ilość krwinek czerwonych, zawarta we krwi badanej. Na ten fakt zwracało uwagę oddawna wielu badaczy, jak Fahraeus, Westergren, Bönninger, Hermann i inni, z polskich Biernacki, Hirszfeld, Łabendziński i Witaszek. Tę zależność szybkości opadania od ilości krwinek spostrzegać można w każdej krwi pod koniec opadania, gdy krew w rurce zagęszcza się i krwinkom pozostaje coraz mniej wolnej przestrzeni do opadania. Dlatego w końcowej fazie opadanie zawsze zwalnia się.

Do tego samego mechanizmu odnieść również należy zjawisko, stale występujące, gdy bada się krew. pochodzącą od ciężej chorego, u którego opad w rurce Westergrena po 1. godz. wynosi więcej niż 40 mm. Mianowicie, droga przebyta przez krwinki w 2. godz. nie jest równa drodze przebytej w 1. godz. i nie jest większą od niej, co zwykle się zdarza, gdy opad w 1. godz. wynosił mniej, niż 40 mm, lecz jest z reguły wtedy mniejsza. Krwinki bowiem znajdują się wtedy już u kresu opadania, krew staje się zbytnio zagęszczoną i opadanie zwalnia się, dając w 2. godz. mniejsze liczby, aniżeli w 1.

Wartość odczynu opadania dla kliniki polega na tem, że ma on służyć jako wskaźnik ciężkości schorzenia. Wiele bowiem stanów chorobowych prowadzi do tego rodzaju zaburzenia równowagi koloidowej osocza, że następuje przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych. Białka osocza ulegają pogrubieniu dyspersji, ze stanu dobrego uwodnienia przechodzą w stan mniej lub dalej posuniętego wytrącenia, równocześnie zmniejsza się lepkość i ciśnienie osmotyczne osocza. Ogół tych zmian sam przez się powoduje przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych, nadto sprzyja jeszcze aglutynacji krwinek, które wytwarzają większe skupienia. Tak powstałe konglomeraty krwinek, jako twory cięższe, muszą opadać szybciej w osoczu mniej lepkim i zmętniałym. (Skibiński, Zahorski).

Wprawdzie uszkodzenie chorobowe dotyczy często prócz osocza także i liczby krwinek czerwonych, ale jest to objaw niestały. W szczególności w gruźlicy spotyka się dość często chorych, u których ilość krwinek jest zwiększona. Badając w tych wypadkach krew na odczyn Biernackiego, a nie uwzględniając ilości krwinek, mylnie wnosićby można o dobrym stanie tych chorych, podczas gdy stan ich może być nawet poważnym, opad zaś jest zwolnionym spowodu zagęszczenia krwi (Łabendziński). Z drugiej znów strony człowiek zdrowy, który utracił z jakiegoś powodu większą ilość krwi, na podstawie odczynu Biernackiego musiałby być uznanym poważnie chorym. Tymczasem uszkodzenie jego organizmu jest tylko chwilowem, przemijającem zaburzeniem, które szybko ulega wyrównaniu.

Prawdopodobnie także wahania dobowe O. B. u tego samego osobnika, które stwierdza Żeligowska, tłumaczą się różnem stężeniem krwi w zależności od przyjętych płynów w ciągu dnia.

Taki stan rzeczy wyjaśnia, że O. B., zwyczajnie wykonany, nie może odzwierciedlać istotnego stanu chorobowego. Spowodu silnego oddziaływania na opadanie czynnika tak zmiennego i niestałego, jakim jest ilość krwinek czerwonych, równoległość pomiędzy O. B. i stanem klinicznym nie zawsze jest możliwa. Chcąc zatem określić ciężkość schorzenia na podstawie szybkości opadania, należy badać krew przy stałej ilości krwinek czerwonych. Toteż oddawna odczuwana jest w klinice potrzeba metody łatwej i pewnej, któraby pozwalała na wykonywanie O. B. przy prawidłowej ilości krwinek, jak również pożądanemby było takie ujęcie matematyczne zależności opadania od ilości krwinek, aby w każdym wypadku można było wprowadzić poprawkę do wyników, otrzymanych metodą zwyczajną.

Usiłowań w tym kierunku niebrak. Bönninger i Hermann mierzą w specjalnie kalibrowanych rurkach opad krwinek po 1 godz., a potem wirują rurki i przy pomocy tabeli podanej przez siebie obliczają ogólną objętość krwinek. Według Schäfera ta metoda ma dawać dobre wyniki. Witaszek, idąc za wskazaniami Westergrena, starał sie z ilości hemoglobiny wnosić o objętości krwinek, nie znajdował jednak stałego stosunku pomiędzy odsetką hemoglobiny a opadem, stwierdzał natomiast przy jednakowej odsetce hemoglobiny opad po 1 godz. tem szybszy, im mniejsza była objętość, jaką zajmują krwinki w rurkach Westergrena po 48 godz.

„Pomimo wymienionych trudności — wypowiada się Witaszek w swej pracy — należy jednak przy odczytywaniu opadania koniecznie uwzględnić czynnik objętościowy, chociaż nie udało się dotychczas znaleźć dostatecznie prostego wzoru dla wyrażenia jego funkcji".

Zadaniem pracy niniejszej jest właśnie podanie takich prostych wzorów, które z wielką łatwością i wielką dokładnością zarazem pozwalają poprawiać zwyczajny opad, znaleziony u badanych chorych, i redukować go do liczb, które odpowiadają opadowi przy prawidłowej ilości krwinek czerwonych. Opad w ten sposób poprawiony, zredukowany do stałej ilości krwinek,

$$\frac{OB}{4.5\ \text{milj.}}\ \text{u kobiet a}\ \frac{OB}{5\ \text{milj.}}\ \text{u mężczyzn}$$

stanowi, jak już wiemy, wierniejszy wskaźnik ciężkości schorzenia, aniżeli opad zwyczajny.

Pierwszą rzeczą, aby móc poprawić opad zwyczajny, jaki otrzymuje się z nastawienia O. B. metodą Westergrena, jest znajomość ilości krwinek w 1 mm³ u badanego chorego. Ilość krwinek można wyliczyć w sposób zwykły np. w komorze Turka albo sposobem Jaburka, jeżeli się rozporządza dobrą wirownicą elektryczną. Ta ostatnia metoda opiera się na tem założeniu, że prawidłowa ilość krwinek u mężczyzny zajmuje połowę masy krwi, u kobiety zaś 45% objętości. Wystarcza zatem naciągnąć krew z palca do melanżera dla ciałek białych do znaczka 1 a płynu Hayema do znaczka 11 i następnie energicznie wirować. Ostateczna objętość, jaką zajmą krwinki, odczytana na skali melanżera, odpowiednio wykalibrowanej, daje liczbę krwinek w miljonach i setkach tysięcy.

Pracownia sanatorjum Czerw. Krzyża przyjęła tę metodę do liczenia krwinek czerwonych, lecz z pewnemi modyfikacjami. Posługując się bowiem hematokrytem Töppa, przekonaliśmy się, że objętość, jaką zajmują krwinki, prawidłowej ilości, we krwi całkowitej u mężczyzny, wynosi 48%, u kobiety 43%, we krwi zaś cytr. u mężczyzny 38,5%, u kobiety 34,5%. Postępujemy zatem w sposób następujący: Krew pobiera się z żyły i miesza w stosunku 4 cm³ krwi na 1 cm³ 3,7% cytrynianu sodu. Zarówno krew, jak i cytrynian odmierza się dokładną pipetą, przemytą cytrynianem i wysuszoną. Probówki na krew powinny być wyparafinowane od wewnątrz i, o ile możności, oziębione w lodowni. Do jednej probówki odmierza się dokładnie 2 cm³ krwi cytrynianowej, reszta zaś krwi jest przeznaczona do nastawienia na opad zwyczajny i do uzyskania osocza, jeśliby zaszła tego potrzeba.

Następnie naciąga się krew do rurki hematokrytu, dokładnie wymytej poprzednio stężonym roztworem kw. siarkowego z dodatkiem dwuchromianu potasu, do znaczka 100. Po dokładnem i długiem wirowaniu, gdy poziom krwinek już się nie zmienia, odczytuje się wysokość słupka krwinek na skali hematokrytu. Ponieważ krew jest rozcieńczona o 25% na objętość cytrynianem sodu, przeto odczytaną liczbę należy pomnożyć przez 130.000, aby otrzymać odpowiednią ilość krwinek w 1 mm³ ($34.5 \times 13 \times 10^4 =$ w przybliżeniu 4.5 milj.).

Idealną metodą do obliczania objętości, jaką zajmują krwinki we krwi całkowitej, jest metoda Sławińskiego, oparta na zasadzie przewodnictwa elektrycznego, lecz aparatura do tego potrzebna jest zbyt kosztowna i z tego powodu mało dostępna dla wielu pracowni.

Ponieważ krew na opad ma być nastawiona przy prawidłowej ilości krwinek, więc mogłoby się wydawać, że dalsze postępowanie powinno polegać na tem, aby odwirowane od osocza krwinki zmieszać w takim stosunku z osoczem, aby zajmowały one u mężczyzny 38.5% objętości mieszaniny, u kobiety zaś 34.5%. Te bowiem odsetki odpowiadają 5, względnie 4,5 milj. krwinek czerwonych ($38.5 \times 13 \times 10^4 = 5$ milj., $34.5 \times 13 \times 10^4 = 4.5$ milj.).

Tak też początkowo postępowałem, lecz wkrótce od tego odstąpiłem, gdyż przekonałem się, że nigdy się nie udaje tak dobrze odwirować krwinek, aby nie pozostało między niemi części osocza. Toteż po zmieszaniu w odpowiednim stosunku krwinek z osoczem nigdy nie otrzymywałem spodziewanej ilości krwinek, lecz zawsze mniejszą. Obecnie zamiast odwirowywać krwinki i następnie mieszać je w odpowiednim stosunku z osoczem, odejmuję lub dodaję osocza do krwi cytrynianowej, w takiej ilości, aby otrzymać odpowiedni stosunek krwinek do osocza.

Odstępując od wirowania, unika się następnie innego jeszcze błędu. Mianowicie, energiczne wirowanie w wirownicach elektrycznych usuwać może płytki z osocza i nawet drobiny białka grubocząsteczkowego (fibrynogen), co ze swej strony również odbija się na opadzie krwinek. Przykład: Do 1 cm³ osocza niewirowanego i do 1 cm³ tego samego osocza silnie wirowanego dodatek 0,8 cm³ krwinek sprowadził opad w pierwszym wypadku: 29 mm/1 godz., 39 mm/2 godz., 53 mm/3 godz., 66 mm/4 godz., 100 mm/5 godz., w drugim zaś: 24 mm/1 godz., 33 mm/2 godz., 47 mm/3 godz., 55 mm/4 godz., 87 mm/5 godz.

Jeżeli u danego chorego wyliczy się w komorze Turka np. 4 milj. krwinek lub w hematokrycie znajdzie się słupek krwinek, sięgający do znaczka 30,5 ($30.5 \times 13 \times 10^4 = 4$ milj.), a osobnik ten jest mężczyzną i powinien posiadać 5 milj. krwinek (w hematokrycie słupek krwinek powinien sięgać do znaczka 38,5), to należy w tym wypadku z każdego cm³ krwi cytrynianowej ująć po 20% na objętość osocza, czyli po 0,2 cm³ lub w naszym przypadku 0,4 cm³ osocza od 2 cm³ krwi cytrynianowej. W tak zmienionej objętości stężenie krwinek wynosi obecnie 5 milj. w 1 mm³. Przeciwnie, jeżeli znajdziemy 5,5 milj. krwin. w 1 mm³ (w hematokrycie liczbę 42,5), to do każdego cm³ krwi cytr. dodać należy po 0,1 cm³ osocza lub 0,2 cm³ do 2 cm³ krwi.

Zatem, w pierwszym przypadku ilość cm³ osacza, jaką należy odjąć od 2 cm³ krwi cytr., wynosi: $x = \left(1 - \frac{4\ \text{milj.}}{5\ \text{milj.}}\right) .\ 2,$

lub $x = (1 - \frac{30.5}{38.5}) . 2$, w drugim zaś ilość cm³ osocza, jaką należy dodać, wynosi: $x = (\frac{5.5 \text{ milj.}}{5 \text{ milj.}} - 1) . 2$, lub $x = (\frac{42.5}{38.5} - 1) . 2$.

Ogólnie przy niedoborze krwinek:

$$x = (1 - \frac{\text{liczba krwinek znaleziona}}{\text{liczba krwinek prawidłowa}}) . \text{liczba cm}^3 \text{ krwi cytr.},$$

przy nadwyżce krwinek:

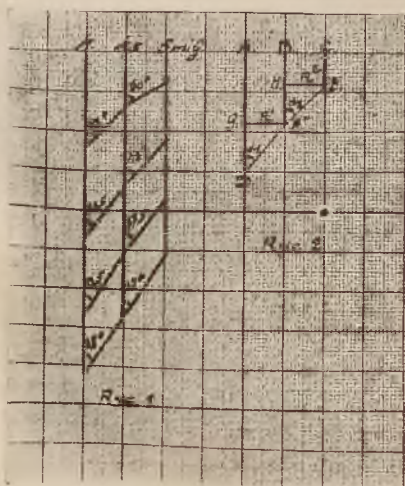
$$x = (\frac{\text{liczba krwinek znaleziona}}{\text{liczba krwinek prawidłowa}} - 1) . \text{liczba cm}^3 \text{ krwi cytr.}$$

Wyliczoną rachunkiem ilość cm³ osocza odejmuje się ew. dodaje do 2 cm³ krwi cytr., którą odmierzyliśmy już poprzednio do osobnej probówki. Zazwyczaj dla uzyskania osocza wirowanie jest zbyteczne. W czasie bowiem liczenia ilości krwinek krew już zdąży wysedymentować na tyle, że osocza jest poddostatkiem. Następnie nastawia się krew na opad. Liczby otrzymane po 1, 2 i 24 godz. przedstawiają już opad prawdziwy, poprawiony, zredukowany do prawidłowej ilości krwinek czerw.

Prócz przedstawionej tu metody w klinice pożądaną jest więcej metoda, któraby pozwalała w każdym wypadku, nawet wtedy, kiedy nie wykonano opadu zredukowanego, poprawiać zwyczajny O. B. W tym celu wypracowałem wzór matematyczny, który w zupełności zastępuje wykonywanie O. B. zredukowanego.

Aby stwierdzić tę prawidłowość, która niewątpliwie istnieć musi w opadzie w zależności od ilości krwinek czerw., nastawiłem szereg prób z krwią, pochodzącą zarówno z lżejszych przypadków, jak i cięższych. Badań wykonałem ponad 100. W każdym wypadku nastawiałem opad przy 4-ch, 4,5 i 5-ciu milj. krwinek w 1 mm³. Opad notowałem po 1, 2, 3, 4 i 24 godz.

Okazało się, że linja poprowadzona przez poziomy krwinek we wszystkich 3 rurkach w wymienionych odstępach czasu ma przebieg charakterystyczny. Linja ta nie jest linją prostą, lecz krzywą, zwróconą wypukłością ku górze. Wielkość krzywizny tej krzywej nie jest jednakowa na różnych wysokościach poziomów krwinek. Największą jest w początkowych stadjach opadu, gdy poziom krwinek w pierwszej rurce znajduje się na wysokości 5—15 mm. Wtedy poziom w następnych rurkach znajduje się odpowiednio wyżej. (Ryc. 1). Na niższych poziomach krzywizna tej krzywej zanika coraz bardziej i, gdy poziom krwinek w pierwszej rurce dochodzi do znaczka 100, linja poziomów staje się prawie linją prostą.



Ryc. 1 i 2.

Aby móc wprowadzać poprawkę do opadu zwyczajnego, konieczną jest rzeczą znajomość kąta nachylenia krzywej poziomów na różnych wysokościach. Przez kąt nachylenia krzywej poziomów rozumieć tu należy kąt zawarty pomiędzy tą krzywą a linją pionową, reprezentującą różne stężenia krwi. Na ryc. 1 widać, że kąt ten staje się coraz mniejszy w miarę obniżania się poziomów krwinek w rurkach z wyjątkiem fazy końcowej, kiedy krwinki dochodzą do kresu opadania. Gdyby linje, przechodzące przez poziomy krwinek na różnych wysokościach były linjami prostemi i równoległemi względem siebie, to odgadywanie z poziomu krwi w jednej rurce wysokości, na której znajduje się poziom krwi w drugiej rurce, byłoby rzeczą bardzo prostą. Niestety linje te nie są równoległe względem siebie i dlatego trudności są większe.

Weźmy dla przykładu stan, uwidoczniony na ryc. 2.

W pierwszej rurce, w której krew zawiera po 4 milj. krwinek w 1 mm³, poziom krwinek znajduje się przy znaczku 30 (punkt D), w drugiej, w której krew zawiera po 4,5 milj. krwinek, poziom znajduje się przy znaczku 18 (E), w trzeciej zaś krew, zawierająca po 5 milj. krwinek w 1 mm³ ma poziom przy znaczku 8 (F). Poprowadźmy teraz linję przez poziomy krwinek wszystkich 3 rurek. Wykreślmy następnie z punktu E prostopadłą do rurki pierwszej (G), z punktu zaś F prostopadłą do rurki drugiej (H). W ten sposób powstaną 2 trójkąty: DEG i EFH, w których znamy tylko po jednym boku R. W rozpatrywanym przez nas przykładzie R = 10 mm i odpowiada 500.000 krwinek, o tyle bowiem różnią się stężenia krwinek we wszystkich 3 rurkach. Jeżeli R = 1 mm, to różnica w zawartości krwinek od normy wynosi 50.000 krwinek w 1 mm³.

Załóżmy teraz, że w danym wypadku w pierwszej rurce mamy do czynienia z krwią kobiety, która ma tylko 4 milj. krwinek zamiast 4,5 milj. Niech poziom krwinek znajdzie się po pewnym czasie, np. po godz. przy znaczku D, t. zn. niech opad wynosi 30 mm/godz. Gdyby krew tej kobiety zawierała 5 milj. krwinek w 1 mm³, to w tym samym czasie opadłaby 8 mm, czyli poziom krwinek znalazłby się w punkcie F. Przy prawidłowej zaś ilości krwinek opad u tej kobiety wyniósłby 18 mm, czyli poziom krwinek znalazłby się w punkcie E.

W pierwszym wypadku, chcąc z opadu znalezionego OB = 30 mm/1 godz. otrzymać opad zredukowany $\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} = BE$, należy od opadu zwyczajnego AD odjąć odcinek GD. Zatem $\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} = OB - GD$. Wartość dla GD wyliczyć można z trójkąta GDE, mianowicie, z następującej proporcji:

$$GD : 10 = (90^0 - \alpha_1) : \alpha_1 \text{ czyli } GD = \frac{10\,(90 - \alpha_1)}{\alpha_1}$$

Ogólnie więc, wzór na opad zredukowany przy niedoborze krwinek brzmi:

$$\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}}, \text{ względnie } \frac{OB}{5 \text{ milj.}} = OB - \frac{R\,(90 - \alpha)}{\alpha}$$

Weźmy teraz tę ewentualność, że dana kobieta posiada 5 milj. krwinek w 1 mm³ zamiast prawidłowo 4,5 milj. W podobny sposób można wyliczyć, że w tym wypadku opad zredukowany OB/4,5 milj. będzie równym opadowi zwykłemu CF powiększonemu o odcinek EH, czyli $\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} = OB + \frac{10\,(90 - \alpha_2)}{\alpha_2}$

Ogólnie zatem przy nadmiarze krwinek będziemy mieli wzór:

$$OB/4{,}5 \text{ milj., względnie } OB/5 \text{ milj.} = OB + \frac{R\,(90 - \alpha)}{\alpha}$$

W przytoczonych wzorach znamy OB i R, nie znamy natomiast kąta α_1 i α_2. R jest zawsze wielkością znaną, zależy bowiem od ilości krwinek, jaką posiada krew badana. R wyraża liczbę, przez którą należy pomnożyć 50.000, aby otrzymać czy to niedobór krwinek do normy, czy też ich nadmiar ponad normę. Np. jeżeli nadwyżka lub niedobór krwinek wynosi 0,5 milj., to R = 10, gdyż 10 × 50.000 = 0,5 milj.; jeżeli zaś ta nadwyżka lub niedobór wynoszą 200.000, to R = 4, gdyż 4 × 50.000 = 200.000.

Najtrudniejszym momentem w przeprowadzeniu poprawki zwyczajnego opadu jest dokładne określenie kąta α. Jak wiemy już, kąt ten jest różnym na różnych wysokościach słupka krwinek i różnym dla różnych stężeń krwi. Należało zatem empirycznie wyznaczyć ten kąt dla różnych przypadków.

W tym celu wykonałem cały szereg badań krwi. Krew rozcieńczałem w ten sposób, aby w pierwszej rurce stężenie krwinek wynosiło 4 milj., w drugiej 4,5, w trzeciej zaś 5 milj. Krew nastawiałem na opad. Następnie badałem zachowanie się krzywej, przeprowadzonej przez poziomy krwinek we wszystkich 3 rurkach w różnych odstępach czasu. Dla każdego punktu można było wyliczyć kąt α ze znanych nam już wzorów:

$$OB/4{,}5 \text{ milj., względnie } OB/5 \text{ milj.} = OB - \frac{R\,(90 - \alpha)}{\alpha}$$

lub też $OB/4{,}5 \text{ milj., względnie } OB/5 \text{ milj.} = OB + \frac{R\,(90 - \alpha)}{\alpha}$

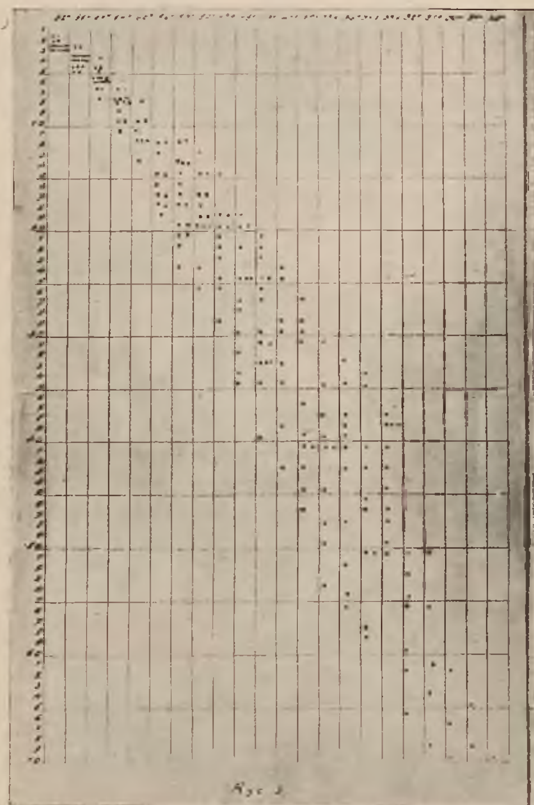
Ponieważ w tych wypadkach R = 10, kąt $\alpha_1 = \frac{10 . 90}{\frac{OB}{4 \text{ milj.}} + 10 - \frac{OB}{4.5 \text{ milj.}}}$

kąt $\alpha_2 = \frac{10 . 90}{\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} + 10 - \frac{OB}{5 \text{ milj.}}}$

Kilka przykładów:

Przypadki	Stężenie krwi	4 milj.				4.5 milj.				5 milj.			
1	OB	6/1,	15/2,	25/3,	35/4	4/1,	10/2,	15/3,	25/4	2/1,	6/2,	10/3,	16/4
	Przynależne kąty	75°,	60°,	45°,	45°	75°,	64°,	60°,	47,5°				
2	OB	32/1,	65/2,	79/3,	92/4	15/1,	37/2,	52/3,	66/4	6/1,	19/2,	35/3,	48/4
	Przynależne kąty	33,5°,	23,6°,	24,5°,	25°	47,5°,	32°,	33°,	32°				
3	OB	7/1,	13/2,	20/3,	27/4	4/1,	8/2,	13/3,	16/4	2/1,	5/2,	9/3,	12/4
	Przynależne kąty	69°,	60°,	53°,	43°	75°,	69°,	64°,	64°				
4	OB	16/1,	33/2,	53/3,	66/4	10/1,	23/2,	39/3,	49/4	5/1,	15/2,	29/3,	37/4
	Przynależne kąty	56°,	45°,	37,5°,	33,5°	60°,	50°,	45°,	41°				
5	OB	5/1,	14/2,	25/3,	39/4	3/1,	7/2,	14/3,	22/4	1/1,	3/2,	7/3,	9/4
	Przynależne kąty	75°,	53°,	43°,	33,5°	75°,	64°,	53°,	41°				

Znalezione wartości dla kąta na różnych wysokościach opadów w zakresie stężenia krwi od 4 milj. do 4.5 milj. krwinek przedstawia ryc. 3. Na podstawie takich danych empirycznych można było wykreślić dwie krzywe, z których jedna przedstawia wielkość kąta α_1 na różnych wysokościach opadów w zakresie stężenia krwi od 4—4.5 milj. krwinek, druga zaś wielkość kąta α_2 w zakresie stężenia krwi od 4.5—5 milj. krwinek (Ryc. 4.). Krzywe te pozwalają z wielką łatwością dla każdego poziomu krwinek odczytać odpowiedni kąt α_1 lub α_2.

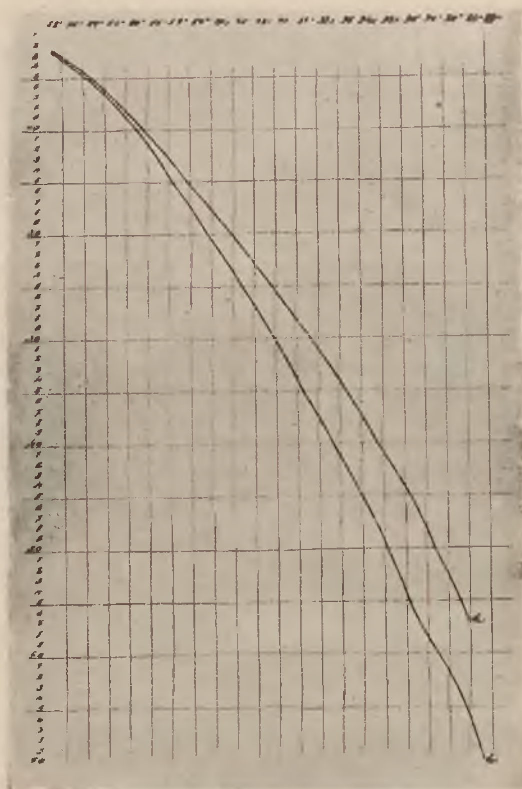


Ryc. 3.

Rzędna na tej rycinie przedstawia liczby kolejne od 1 do 70, odcięta kolejno kąty: 82°, 75°, 69°, 64°, 60°, 56°, 53°, 50°, 47°, 45°, 43°, 41°, 39°, 37.5°, 36°, 34.5°, 33.5°, 32°, 31°, 30°, 29°, 28°.

Aby uniknąć potrzeby ciągłego wyliczania wartości współczynnika $\frac{90 - \alpha}{\alpha}$ dla różnych kątów, krzywa, przedstawiona na ryc. 5, będąca graficznym wykresem tej funkcji, pozwala na odczytywanie gotowych wyników wprost z wykresu, z dokładnością do drugiego miejsca po kropce.

Sposób postępowania zatem przy poprawianiu opadu zwyczajnego u chorych, którzy posiadają nieprawidłową ilość krwinek czerwonych, jest następujący: Jeżeli chory posiada za mało krwinek, to wtedy opad jest nadmiernie zwiększony i należy go pomniejszyć o wielkość $\frac{R\ (90 - \alpha)}{\alpha}$. Jeżeli zaś chory posiada krwinek czerw. ponad normę, to wtedy opad jest zbyt małym i należy go powiększyć o wielkość $\frac{R\ (90 - \alpha)}{\alpha}$. W tym celu odczytuje się z ryc. 4 kąt α, jaki odpowiada danemu opadowi a na ryc. 5 znajduje się wartość odpowiedniego współczynnika $\frac{(90 - \alpha)}{\alpha}$. Liczbę tę mnoży się przez R, t. j. liczbę, która wyraża, ile razy po 50.000 krwinek brakuje do normy, lub ile razy po 50.000 jest ich za dużo. Wartość ilorazu obu poprzednich liczb dodaje się przy nadwyżce krwinek krwi badanej lub odejmuje przy niedoborze krwinek krwi badanej od opadu zwyczajnego. W ten sposób poprawiony opad przedstawia opad zredukowany do 4,5 milj. krwinek u kobiety lub 5 milj. u mężczyzny.



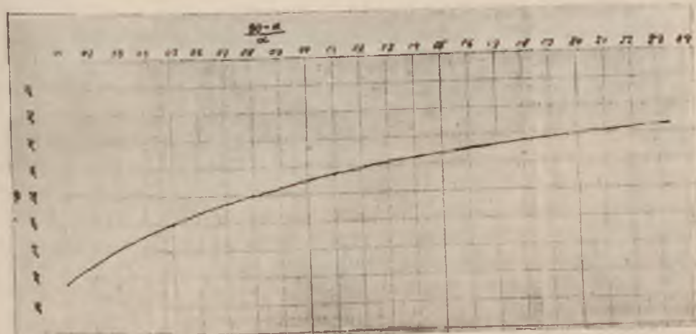
Ryc. 4.

Przykład: Kobieta, OB = 11, krwinek 4.100.000 w 1 mm³, t. zn. o 400.000 za mało, czyli R = 8. Dla opadu 11 kąt α_1 wynosi 60° (ryc. 4), wartość współczynnika $\frac{90 - 60}{60}$ wynosi 0,5 (ryc. 5). R × współczynnik = 4. O tę liczbę należy więc zmniejszyć znaleziony OB. A zatem opad zredukowany u tej osoby = 11 — 4 = 7.

Jeżeli niedobór krwinek wynosi więcej, aniżeli 500.000, to lepiej jest, aby otrzymać dokładniejszą poprawkę, zredukować najpierw opad do 4,5 milj. a następnie do 5 milj.

Przykład: Mężczyzna, OB = 11, krwinek 4,100.000. Wyliczyliśmy już w poprzednim przykładzie, że opad zredukowany do 4,5 milj. w tym wypadku wynosi 7. Aby przeprowadzić teraz redukcję do 5 milj., szukamy na ryc. 4 kąta α_2, któryby odpowiadał opadowi 7. Kąt ten wynosi 64°, wartość zaś współczynnika $\frac{90 - 64}{64}$ wynosi 0,4 (ryc. 5), R w tym wypadku równa się 10. Redukcja dalsza wynosi zatem 0,4 × 10 = 4, czyli opad zredukowany do 5 milj. u tego mężczyzny wynosi 3 zamiast 11 opadu zwyczajnego.

Zgodność liczb wyliczonych rachunkiem z liczbami otrzymanemi z opadów przy prawidłowej ilości krwinek jest nadzwyczajna. W bardzo wielu próbach, w których nastawiałem opad przy różnych stężeniach krwi, liczby te często nie różniły się wcale. Największe różnice nie przekraczały 3—4 kresek. Różnice mogą być większe, jeżeli upłynął dłuższy okres czasu pomiędzy nastawieniem opadu zwyczajnego i zredukowanego. Wiadomo bowiem, że wyliczenie ilości krwinek i przygotowanie odpowiedniego stężenia wymaga pewnego czasu.



Ryc. 5.

Zapomocą tej metody, która pozwala wyznaczać opad w zależności od ilości krwinek czerw., można stwierdzić, że już mała różnica w zawartości krwinek, np. 50.000 niedoboru lub nadwyżki, odbija się wyraźnie na opadzie u chorych, z wielkiem przyśpieszeniem opadania krwinek czerw. Natomiast u zdrowych z małym opadem dopiero większa różnica w zawartości krwinek może sprowadzić wyraźniejsze zmiany.

Np. przy opadzie 90 mm/godz., gdy R = 1, t. zn. różnica *in plus* albo *in minus* wynosi zaledwie 50.000 krwinek, przynależny kąt liczy 25 stopni, współczynnik $\frac{90 - 25}{25}$ ma wartość 2,6. Iloczyn R razy współczynnik równa się 2,6. A zatem już ta drobna różnica w ilości krwinek powoduje przyśpieszenie albo zwolnienie opadania w tym wypadku o 2—3 kreski. Ta sama różnica w zawartości krwinek przy opadzie 3 mm/godz. nie spowoduje żadnej zmiany. Przynależny kąt bowiem wynosi 82 stopni, współczynnik ma wtedy wartość 0,08 i tyleż kresek wyniesie różnica w opadzie.

Następnie, na podstawie podanych tu wzorów można wyjaśnić przyczynę szybszego opadania krwinek u kobiety w porównaniu z opadaniem u mężczyzny. Jeżeli przy prawidłowej ilości krwinek u kobiety znajduje się opad, np. 8, to opad zredukowany rachunkiem do 5 milj. krwinek, liczby prawidłowej u mężczyzn, wypadnie 4. To jest właśnie opad prawidłowy u mężczyzny zdrowego. Ten sam wynik otrzyma się doświadczalnie, jeżeli zwiększy się we krwi tej kobiety zawartość krwinek do 5 milj.

Streszczenie.

Różne stany chorobowe sprowadzają tego rodzaju zmiany w osoczu krwi, które powodują przyśpieszenie opadania krwinek czerw. Opad w zwyczajny sposób wykonany nie zawsze jednak wiernie oddaje stopień uszkodzenia chorobowego organizmu. Na opad wywiera bowiem bardzo wielki wpływ zarówno niedobór, jak i nadwyżka krwinek ponad normę. Należy zatem badać zawsze krew na opad przy prawidłowej ilości krwinek lub też wprowadzać poprawkę do opadu zwyczajnego. Będzie to opad poprawiony lub zredukowany do prawidłowej ilości krwinek: OB/4,5 milj. u kobiet a OB/5 milj. u mężczyzn. Ponieważ istnieje ścisła zależność pomiędzy szybkością opadania a ilością krwinek w 1 mm^3 krwi, która daje się ująć we wzór matematyczny, przeto w każdym wypadku można dokonać poprawki opadu zwyczajnego. Odpowiednie wzory i tablice znajdują się w tekście.

Piśmiennictwo:

1) E. Biernacki: Pam. Tow. Lek. Warsz. 1894 — 2) L. Hirszfeld: Warszawa 1917. — 3) L. Jaburek. Pol. Gaz. Lek. Nr. 1. 1933. — 4) F. Łabendziński: Poznań 1927. — 5) H. Schäfer: Arch. f. Gynäk. 566. 1928. — 6) Z. Skibiński: Gruźlica. Nr. 5. 1930. — 7) A. Sławiński: Jour. de Chimie Physique. Tome 23. nr. 7. Tome 26, nr. 7. Tome 27. nr. 10. — 8) A. Westergren: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheil. 26, 577, 1924. — 9) F. Witaszek: Gruźlica. Nr. 3. 1932. — 10) W. Zahorski: Arch. Med. Wew. (w druku). — 11) J. Żeligowska: Medycyna. Nr. 23, 1931.

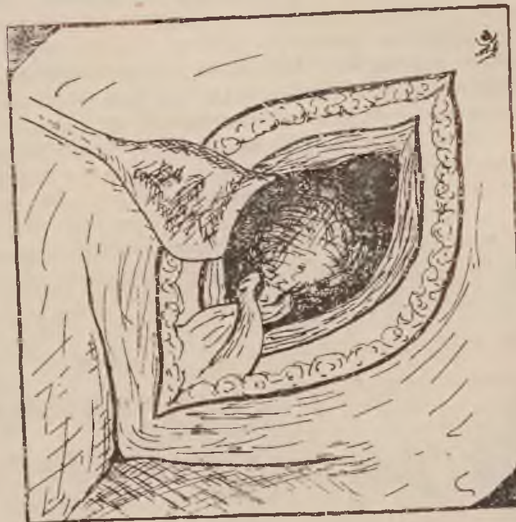
Władysław JAKOWICKI. Wilno.

W sprawie plastyki zwieracza pęcherza moczowego [1]).

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. W. Jakowicki.

Do trudniejszych zadań techniki operacyjnej należy plastyka zwieracza moczowego. Szereg metod operacyjnych wskazuje najlepiej, że żadna z nich nie daje wyników pewnych.

Za najlepszy zabieg w chwili obecnej, mimo pewnych braków, uznać należy operację Goebell-Frangenheim-Stoeckl'a. Polega ona na przeprowadzeniu płatów powięziowo-mięśniowych z mięśni prostych lub piramidowych dokoła szyjki pęcherza i podwójnem skrzyżowaniu tych płatów w górze i pod szyjką pęcherza.



Rys. 1. Oryginalna metoda Goebell-Frangenheim-Stoeckl'a.

Końce płatów zeszywa się ze sobą lub przyszywa się do części łonowej m. dźwigacza odbytu. Zeszycie wiązek mięśni trójkąta i zeszycie ran w powłokach i pochwie kończy zabieg.

Przeprowadzone płaty tworzą pewnego rodzaju pętlę, na której jest zawieszona szyjka pęcherza i tylna część cewki moczowej. Pętla ta, załamując cewkę moczową, zbliża ją jednocześnie do dolnego brzegu spojenia łonowego i w ten sposób zastępuje działanie osłabionych lub zniszczonych m. gładkich t. zw. zwieracza trójkąta *(sphincter trigoni)*, tego istotnego zwieracza pęcherza.



Rys. 2. Modyfikacja metody G. F. S.

Wykonanie zabiegu G. F. S. w przypadkach niedokształcenia, niedowładu lub zaniku zwieracza pęcherza jest względnie łatwe, natomiast w przypadkach urazowego zniszczenia zwieracza, a zwłaszcza po operacjach przetok lub po plastykach pochwy jest trudne i często nie daje pożądanego efektu.

W przypadkach przetok pęcherzowo-pochwowych ze zniszczeniem zwieracza pęcherza jednorazowe zeszycie przetoki i plastyka zwieracza nie są wskazane z wielu względów. Z konieczności zmu-

[1]) Podług referatu w sekcji ginek. XIV. Z. L. i P. P.

szeni jesteśmy operować dwuczasowo. Posługiwanie się w tych razach oryginalną metodą G. F. S. może doprowadzić do ponownego uszkodzenia pęcherza moczowego lub cewki moczowej, a płaty umieszczone wśród blizn mają wielce niekorzystne warunki wgojenia się.

Po wypróbowaniu wszelkich możliwych sposobów plastyki zwieracza po operacjach przetok w dwóch przypadkach zastosowałem postępowanie odmienne i uproszczone.

Po wprowadzeniu cewnika Pezzero do pęcherza, w ułożeniu Trendelenburga wykonałem cięcie w linji środkowej, jak do *sectio alta*, poczem na tępo po oddzieleniu blizn i zrostów wytworzyłem tunel pod szyjką pęcherza, przepuszczający palec wskazujący. Przez ten tunel przeprowadzałem płat powięziowo-mięśniowy, wycięty z powięzi m. prostego lewego możliwie długi (do 14 cm) szeroki około 2 cm. Płat ten, zwrócony stroną powięzi ku pęcherzowi, przeprowadzałem od strony lewej ku prawej i przyszywałem wolny jego koniec do dolnej powierzchni powięzi m. prostego prawego.

W jednym przypadku uszkodzono podczas zabiegu sklepienie pochwy na przestrzeni około 1 cm, uszkodzenie to następowo paru szwami katgutowemi zeszyto od strony pochwy.

Chore, które cierpiały na zupełne nietrzymanie moczu, po operacji zatrzymywały mocz w pozycji stojącej do 3 godzin. Ilość oddawanego moczu wynosiła przeszło 200 cm³.

Zalety tego postępowania są, zdaniem mojem, następujące:

1) Pętla z jednego płatu lepiej zbliża cewkę i szyjkę pęcherza niż płaty w oryginalnej metodzie Goebell-Frangenheim-Stoeckl'a.

2) Nie tworzy się dużego ubytku w powłokach i uszkadza się tylko jeden mięsień prosty.

3) Unika się zespolenia płatów końcami źle odżywionemi i uciśniętemi przez zeszycie nad niemi ścian pochwy.

4) Operując wyłącznie od góry, omijamy w pewnym stopniu teren poprzedniej operacji pochwowej.

A. ŁAWRYNOWICZ, M. STANKOWSKA, Warszawa.
E. WASILEWSKA-MIRONOWICZOWA.

Uwagi w sprawie wartości metodyki posiewów w diagnostyce laboratoryjnej spraw gruźliczych.

(Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy).

Początkowy okres przesadnego entuzjazmu, jaki metoda posiewów wzbudziła, ustępuje miejsca realnej ocenie jej braków i zalet. O ile początkowo wypowiadano się, że metoda ta zastąpi inne sposoby badania — mikroskopową i doświadczenie na zwierzęciu — jako bardziej szybka, dokładna i tania, o tyle obecnie wyznaczono jej właściwe miejsce w szeregu innych metod badania.

W Miejskim Instytucie Higjeny od szeregu lat prowadzimy systematyczne spostrzeżenia nad hodowaniem prątków gruźliczych z materjału, zawierającego obfitą towarzyszącą mikroflorę. Wyniki naszych spostrzeżeń, częściowo ogłoszonych w komunikatach poprzednich (Wasilewska, Ławrynowiczowa i Wasilewska-Mironowiczowa) chcemy na tem miejscu przedstawić, omawiając niektóre właściwości metodyki posiewów. Nie dążyliśmy do ustalenia najlepszego podłoża do hodowania prątków, gdyż zgóry zdawaliśmy sobie sprawę, że podłoże przygotowane według jednego przepisu, nie jest stale jednakowe; mimo jednakowego składu, wartość jego odżywcza ulega w poszczególnych serjach podłoża zmianom w zależności od nieuchwytnych, niekiedy, osobliwości sporządzenia podłoża i jego sterализacji. W spostrzeżeniach naszych podłoża, sporządzane przez jedną i tę samą osobę, dawały bardzo dużą różnicę częstości wyników dodatnich posiewu (do posiewu używano tylko materjału zawierającego prątki) w różnych serjach spostrzeżeń.

	Cechnowicer		Hohn		Petragnani	
Serje	Liczba zasianych	% dodatn.	Liczba zasianych	% dodatn.	Liczba zasianych	% dodatn.
I.	84	88.09%	81	71.44%		
II.	52	50%			52	52%
III.	127	20%	56	39%	127	17%

Ta niestałość wyników w poszczególnych serjach spostrzeżeń pobudziła nas do dokładniejszego zorjentowania się w czynnikach, warunkujących wyniki posiewów.

Wniosek praktyczny, wynikający z tablicy, dotyczy zasadniczej sprawy wartości metodyki posiewów w stosunku do metodyki mikroskopowej. Posiew nie jest metodą pewną, zawodzić może nawet w przypadkach mikroskopowo dodatnich. Jeśli podajemy te, tak złe, wyniki posiewów, czynimy to świadomie dlatego, aby wykazać, że niekiedy, mimo zachowania wszelkich wymagań metodyki, otrzymuje się wynik znacznie gorszy od zwykłego badania mikroskopowego. Świadczy to o istnieniu w metodyce szeregu nieuchwytnych czynników, warunkujących wynik.

W różnych serjach naszych spostrzeżeń korzystaliśmy z podłóż następujących: Hohna (przepis pierwotny, pożywki „Z"), Cechnowicera, Petragnani'ego, Petroff'a, Dorset'a, Roguski'ego, Löwenstein'a (w odmianach — z 4% i 8% gliceryny, z zielenią malachitową). Przepisów dokładnych sporządzenia tych podłóż nie podajemy.

Metodyka sporządzania podłóż jest bardzo rozmaita. Poszczególne składniki podłoża mogą czasem posiadać niejednakową wartość odżywczą. Pod tym względem jajko, stanowiące podstawę obecnie najbardziej rozpowszechnionych podłóż, w myśl twierdzenia szeregu autorów, posiada wyjątkowe znaczenie. Do tego wymagania stosowaliśmy się stale, biorąc wyłącznie jaja bardzo świeże (kilkudniowe). Nie zabezpieczyło to nas jednak przed podanemi w tablicy wahaniami liczby wyników dodatnich. Źródło wahań leżeć może w licznym szeregu innych czynników, wchodzących w rachubę.

Autorzy podłóż (np. Löwenstein) gorsze wyniki spostrzeżeń kontrolnych tłumaczą brakami techniki, nieodpowiedniem sporządzeniem podłoża. Jednakże tłumaczenie takie nie powinno być posuwane za daleko. Stosowanie się do przepisu zasadniczego w spostrzeżeniach kontrolnych jest konieczne, jednakże metodyka ta nie jest na tyle skomplikowana, aby nie mógł jej wykonać poprawnie każdy bakterjolog, posiadający własne doświadczenie.

Z podłóż, przez nas stosowanych więcej czasu i zachodu wymagało sporządzenie podłoża Petragnani'ego i Löwensteina. Otrzymane natomiast wyniki nie były specjalnie lepsze niż na innych, prostszych co do metody sporządzania, jak Cechnowicer'a i Hohn'a. Mówiąc o podłożu Hohn'a mamy na myśli przedewszystkiem pierwotny jego przepis, bez hematyny i zieleni malachitowej. Podłoże Hohna (Z) z hematyną i zielenią malachitową nie jest lepsze od jego podłoża pierwotnego, natomiast sporządzenie podłoża „Z" jest bardziej kłopotliwe. Stosowanie tego podłoża nie ma uzasadnienia wobec powyższego.

Podłoża Löwensteinna (w różnych odmianach) możemy uważać za dobre i całkowicie nadające się do otrzymywania hodowli prątka gruźliczego, narówni z innemi wyżej wspomnianemi.

Poza składnikami podłoża na jego wartość nie pozostaje bez wpływu też sposób ścinania i wyjaławiania. Zbyt wysoka t° ogrzewania obniża, niewątpliwie, wartość odżywczą składników podłoża. O ile ścina się i wyjaławia jednocześnie większą liczbę próbówek, ułożonych warstwami jedne na drugich, ogrzewanie ich nie jest równomierne; próbówki, znajdujące się w części środkowej, poddawane są działaniu temperatury niższej, niż podłoże w części zewnętrznej. Może to do pewnego stopnia stanowić przyczynę niejednakowej wartości odżywczej poszczególnych próbówek jednej serji podłoża.

Gotowe podłoża posiadają najwyższą wartość odżywczą bezpośrednio po sporządzeniu. Przechowywanie podłóż obniża ich wartość. Jest to opinja ogólnie przyjęta. Wynika z tego konieczność częstego sporządzania podłóż. Hohn w swojej pracowni sporządza podłoża 2—3 razy tygodniowo; możliwe to jest w warunkach pracy masowej, napotyka natomiast duże trudności w przypadkach wykonywania nielicznych posiewów.

Z doświadczenia naszego wynika, że najlepsze wyniki otrzymuje się na podłożach, zasianych w pierwszym tygodniu po sporządzeniu. Podłoża dłużej trzymane w pracowni przed posiewem dają wynik gorszy. Dla porównania możemy podać kilka liczb z własnego materjału. Otrzymując w poszczególnych grupach spostrzeżeń na podłożach świeżych wyniki dodatnie w 44%, 23%, 14%, mieliśmy odpowiednio 15%, 11%, 9,5% na podłożach zasianych w 2—3 tygodnie i więcej po sporządzeniu. Ten ogólny wynik nie wyłącza faktu możliwości wzrostu w poszczególnych przypadkach na podłożach sporządzonych nawet na 7—8 tygodni przed posiewem.

Takie obniżenie wartości odżywczej podłoża z biegiem czasu zależy od jego wysychania. Z tego względu nie jest obojętna ilość podłoża w próbówce. Im grubszą warstwę stanowi podłoże ścięte w próbówce, tem dłużej zachowuje wilgotność, niezbędną do życia i wzrostu prątków gruźliczych. Wyrazem tego jest fakt, że obfitszy wzrost prątka gruźliczego na podłożu zawsze obserwuje się w dolnej jego części.

Wyniki posiewów warunkowane są nietylko przez własności podłoża, lecz również przez rodzaj i sposób przygotowywania do posiewu materjału badanego. Stosowany do homogenizacji i usunięcia mikroflory towarzyszącej H_2SO_4 może w pewnych warun-

kach podziałać hamująco lub zabójczo również na prątki gruźlicze. Część wyników ujemnych posiewów niewątpliwie można uzależnić od homogenizacji. W naszych spostrzeżeniach (posiewy plwocin) stosowaliśmy 5% H_2SO_4 (% w stosunku do ogólnej objętości po zmieszaniu plwocin i H_2SO_4) przez 30' (łącznie z wirowaniem).

Na tem miejscu również zaznaczyć musimy, że intensywność wzrostu na podłożu nie odpowiada w stosunku prostym liczbie prątków w materjale badanym. Może to być w związku z rozmaitym stopniem oporności prątka gruźliczego na działanie kwasu siarkowego stosowanego do homogenizacji.

Sterylizacja podłóż i homogenizacja materjału badanego służy do usunięcia mikroflory, towarzyszącej i zanieczyszczającej. Zgóry można przewidzieć, że wyżej podane sposoby (działanie H_2SO_4 i t 80—90°) nie są w stanie usunąć całkowicie drobnoustrojów towarzyszących; pewna część grzybków pleśniowych, również bakterje zarodnikotwórcze, wytrzymują działanie tych czynników. Stąd pochodzą zanieczyszczenia podłóż przypadkową mikroflorą. Do zahamowania wzrostu tej mikroflory służy również przyjęte ostatnio dodawanie do podłóż rozmaitych barwników anilinowych (fiolet goryczkowy, zieleń malachitowa, czerwień Kongo). W materjale naszym mieliśmy zanieczyszczenie posiewów dość często. Występowało ono częściej w podłożach bez dodatku barwików anilinowych (Cechnowicer, Hohn) mianowicie w 20,8% — 25% próbówek zasianych; w podłożach z barwikami anilinowemi (Petragnani, Hohn „Z", Roguski, Löwenstein) były one dwukrotnie rzadsze — 11,9% — 14%. Liczby te zdają się przemawiać za hamującem wzrost zanieczyszczeń działaniem barwików anilinowych. Nie jest wyłączona całkowicie możliwość działania hamującego dodawanych barwików również na prątki gruźlicze.

Mikroflora towarzysząca w różnej mierze utrudnia obserwację wzrostu prątka gruźliczego na podłożu. Może ona pokrywać całą powierzchnię podłoża, może też dawać mniej lub więcej szybką peptonizację podłoża. W obu przypadkach (występują one prawie jednakowo często) stwierdzenie wzrostu prątka gruźliczego staje się niemożliwem.

Wzrost prątków gruźliczych można było zauważyć najwcześniej po 10—14 dniach, jednakże tylko w części przypadków. Wzrost widoczny występuje częściej w okresie późniejszym niż 2 tygodnie, niekiedy po miesiącu. Dodawanie barwików ułatwia makroskopowe ustalenie wzrostu na podłożu; na barwnem tle podłoża o wiele wyraźniej występują kolonje w początkowym okresie swego rozwoju. Najlepsze tło kontrastowe daje czerwień Kongo dodawana do pożywki Löwensteina.

Intensywność wzrostu wypada bardzo rozmaicie od pojedynczych, ledwo dostrzegalnych kolonij w dolnej części powierzchni podłoża do obfitego pofałdowanego wzrostu na całej powierzchni. Wytwarzanie barwika przez hodowlę wypadało bardzo rozmaicie. Mieliśmy całą skalę odcieni barw, poczynając od białej do intensywnie żółtej. Nie określaliśmy w tej serji spostrzeżeń przynależności otrzymywanych szczepów do tego czy innego typu (ludzki, bydlęcy), mogliśmy jednak zgodnie z przyjętym ogólnie poglądem spodziewać się nieomal wyłącznej w naszym materjale obecności prątka typu ludzkiego (gruźlica płuc u dorosłych). W myśl pewnych schematów, ostatnio wypowiadanych, szczepy ludzkie wytwarzają intensywnie barwik żółty. W naszym materjale intensywny barwik żółty był zjawiskiem rzadkiem. Jego wartość w różniczkowaniu typów prątka zdaje się nie posiadać większego znaczenia.

W części hodowli otrzymanych obserwowaliśmy obok siebie kolonje o różnem zabarwieniu. Tylko dokładna charakterystyka hodowli, pochodzących z tych różnych kolonij, może wyjaśnić naturę zjawiska. Wchodzi tutaj w rachubę dysocjacja hodowli lub hodowla mieszana.

Wzrost prątków gruźliczych na podłożach z dodatkiem barwików łączy się niekiedy z częściowem ich odbarwieniem na miejscu wzrostu — następuje redukcja barwika (zieleni malachitowej, czerwieni Kongo). Zjawisko to, przypuszczać można, pozostaje w związku z zużyciem tlenu przez prątek gruźliczy. Ilość tlenu w posiewie, zabezpieczonym przed wyschnięciem (zaparafinowanym), jest ograniczona. Wypowiadano zdanie, że brak tlenu stanowić może jeden z czynników hamujących wzrost prątka gruźliczego w posiewach zaparafinowanych. Podano nawet szereg sposobów, zapobiegających brakowi tlenu — specjalny typ korków lub przedziurawienie zabezpieczającego przed wyschnięciem kapturka gumowego (Novy i Saul, Eichbaum). Zabiegi te jednak należy wykonywać z dużą ostrożnością, aby, ułatwiając dostęp tlenu, nie spowodować jednocześnie wysychania podłoża. Ostatecznie uważalibyśmy przypuszczalny brak tlenu za czynnik mniej szkodliwy niż wysychanie podłoża. Złe zabezpieczenie przed wyschnięciem stanowi jeden z powodów wyników ujemnych. Potrzeba dobrego zabezpieczenia wynika z konieczności dłuższego (niemniej niż miesiąc) hodowania posiewów w cieplarce w t° 38°.

W celu wcześniejszego ustalenia wzrostu prątka gruźliczego na podłożu stosuje się niekiedy mikroskopowe badanie materjału, zdjętego z powierzchni podłoża, poczynając od 5. dnia po posiewie. Sposób ten napotyka szereg zastrzeżeń. W tak wczesnym okresie posiewu niezawsze łatwo odróżnić wzrost prątków od obrazu prątków, które na podłożu zostały przy posiewie umieszczone. Prątków gruźliczych nie można odróżnić od prątków saprofitycznych.

Nadto w podłożu niezasianem mogą się znaleźć prątki kwasooporne saprofityczne, co podniesione zostało przez Legeżyńskiego i Ostrowskiego. W naszem doświadczeniu mieliśmy również przypadek, w którym wzrost na podłożu można było stwierdzić tylko mikroskopowo na preparatach z powierzchni. Zakażenie świnki morskiej materjałem spłókanym z powierzchni podłoża dało wynik ujemny. Trudno w przypadkach podobnych na podstawie obrazu mikroskopowego stwierdzić istnienie prątka gruźliczego w materjale badanym. Ustalenie natury otrzymanych prątków kwasoopornych wymaga dłuższej obserwacji połączonej niekiedy z doświadczeniem na śwince morskiej.

Biorąc teraz pod uwagę liczne czynniki, wpływające na wynik posiewu, uważamy za konieczne wysunąć wymaganie każdorazowego posiewu conajmniej na 4—6 próbówkach.

Pożądanem jest stosowanie do posiewu jednocześnie kilku różnych podłóż. Lepsze wyniki otrzymywaliśmy na podłożach Cechnowicer'a, Hohn'a (bez hematyny), Petragnani'ego i Löwensteina. Jednoczesny posiew na kilku różnych podłożach (na 4—6 próbówek) w znacznej mierze zapobiega przypadkowości wyniku posiewu. Mieliśmy możność stwierdzić to w swoich spostrzeżeniach, otrzymując przeważnie wzrost prątka gruźliczego na 1—2 próbówkach z 7 zasiewanych. Rzadki natomiast był jednoczesny wzrost na wszystkich podłożach.

Z materjału Miejskiego Instytutu Higjeny (Ławrynowiczowa, Wasilewska-Mironowiczowa) wynika, że posiewy w przypadkach poszczególnych dać mogą wynik dodatni przy jednoczesnym wyniku ujemnym badania mikroskopowego. Również nie ulega dla nas wątpliwości, że posiew nie może zastąpić zakażenia świnki morskiej; dowodzą tego równoległe spostrzeżenia Hryniewicz, Ławrynowicza i Wasilewskiej-Mironowiczowej nad wartością porównawczą tych metod w badaniu mleka na obecność prątków gruźliczych.

* * *

Metodyka posiewu materjału homogenizowanego na podłożu jajowem, ogromnie ułatwia otrzymanie pierwszego pokolenia prątków kwasoopornych wogóle, prątka gruźliczego w szczególności. Metodyka nie jest jednakże pewna i niezawodna. Wyniki posiewów zależą od szeregu rozmaitych czynników (sporządzenie i sterylizacja podłoża, homogenizacja, warunki wzrostu na podłożu). Konieczne są jednoczesne posiewy na 2—3 różne podłoża w 4—6 próbówkach.

Metodyka posiewów w poszczególnych przypadkach może dać wynik dodatni przy równoległym wyniku ujemnym badania mikroskopowego.

Zakażenie świnki morskiej jest bez porównania pewniejszą metodą wykrycia obecności prątków gruźliczych niż posiew. Posiewy można stosować jako metodę dodatkową równolegle z innemi metodami badania materjału (mikroskopową, zakażeniem świnki morskiej).

Piśmiennictwo:

Wasilewska E. Gruźlica. R. III. Nr. 4, 1928. — Ławrynowiczowa W. i Wasilewska-Mironowiczowa E. Gruźlica. R. V, Nr. 4, str. 307, 1930. — Hryniewiczówna M., Ławrynowicz A., Wasilewska-Mironowiczowa E. Gruźlica. R. VI. Nr. 4, str. 345. 1931. — St. Legeżyński - St. Ostrowski. C. r. Soc. Biol. T. 111, 1932, str. 1023.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław TEPPA. St. asystent. Lwów.

Wyniki leczenia atropiną w przypadkach pośpiączkowych w klinice U. J. K.[1])

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K.
Dyrektor: ś. p. Prof. Dr. H. Halban.

W ostatnich latach okazuje się coraz więcej publikacyj na temat leczenia stanów pośpiączkowych wielkiemi dawkami atropiny. Leczenie to podała w roku 1929 Anna Kleemann na

---

[1]) Wykład wygłoszony na XIV zjeździe lekarzy i przyrodników polskich i IV zjeździe lekarzy słowiańskich w Poznaniu 14 września 1933 r.

podstawie obserwacyj poczynionych w sanatorjum Römera w Hirsau; autorka poleca podawanie chorym wzrastających dawek $^1/_2$% roztworu *atropinum sulfuricum*, czyli, że jedna kropla tego roztworu zawiera $^1/_4$ mg *atrop. sulf.* Leczenie zaczyna się od $^3/_4$ mg t. j. 3 razy dziennie po jednej kropli pierwszego dnia, a w następnych dniach podnosi się dawkę o $^1/_2$ mg dziennie tak, że chory dostaje drugiego dnia 5, trzeciego 7 i t. d. kropel. Dawkę atropiny podnosi się tak długo aż nie nastąpi maksymum polepszenia; w dalszym ciągu stosuje się najniższą dawkę, przy której to polepszenie stale się utrzymuje. Jest to tak zwana dawka optymalna. Dawka ta jest indywidualnie różnie wysoka. Leczenie to wspomaga się gimnastyką, masażem i sportem i winno się je prowadzić tylko w zakładzie, pod ścisłym i stałym dozorem lekarskim.

Leczenie atropiną zapoczątkowano w klinice lwowskiej z końcem 1931 roku; spostrzeżenia na pierwszych 15-tu chorych ogłosiłem w Nr. 7. P. G. L. 1933. Początkowo przeprowadzano leczenie, za przykładem zagranicznych autorów, tylko u chorych stale pozostających w klinice, później jednak, gdy się pokazało, że łączy się ono z pewnemi trudnościami spowodu braku miejsca, warunków materjalnych chorych, spróbowano leczenie przeprowadzać ambulatoryjnie. Niektórzy autorowie przeprowadzają leczenie częściowo ambulatoryjnie, częściowo w zakładzie w ten sposób, że początkowo stosują leczenie w przychodni, a dopiero wtedy, kiedy dawka dzienna u chorego przekracza dawkę określoną przez farmakopeję, przyjmują chorego do zakładu i oznaczają tak zwaną dawkę optymalną. Próby przeprowadzenia całkowitego leczenia w przychodni dotychczas nie podjęto. Na podstawie naszego doświadczenia okazało się, że przy zachowaniu pewnych ostrożności można całe leczenie przeprowadzać ambulatoryjnie.

Z wiosną 1932 otwarto przy tutejszej klinice specjalną przychodnię dla leczenia chorych pośpiączkowych wielkiemi dawkami atropiny. Przychodnia ta jest przeznaczona tylko dla chorych mieszkających we Lwowie. Prócz chorych, którzy całe leczenie od początku do końca przeprowadzają w przychodni, leczą się tu także tacy chorzy, którzy rozpoczęli leczenie w klinice i bądź z powodów materjalnych, bądź też spowodu braku miejsca nie mogą leczenia dokończyć w klinice. Ponadto zgłaszają się do przychodni chorzy, którzy przeszli leczenie w klinice, celem kontroli. Chorych z prowincji przyjmuje się tylko do leczenia w klinice, a po jego ukończeniu skierowuje się ich z dokładnemi wskazówkami do lekarza domowego.

Choremu, zgłaszającemu się do przychodni zwraca się uwagę na złe i dobre strony leczenia ze szczególnem uwzględnieniem możliwości wystąpienia objawów ubocznych. Poleca mu się zgłaszać do dalszego leczenia raz w tygodniu w oznaczonym czasie. Po ustaleniu dawki optymalnej chory zgłasza się do przychodni rzadziej. Przy każdej wizycie poucza się chorego dokładnie, jak ma zażywać atropinę, zwracając uwagę na możliwie równomierne rozłożenie dawek w ciągu dnia. Dawki poszczególne na każdy dzień przypisuje się na odpowiednich drukach. Zamożniejsi, którzy mogą sobie kupić atropinę, dostają receptę na nią, ubodzy dostają atropinę bezpłatnie. Chory zażywa pierwszego dnia dwa razy dziennie po jednej kropli t. j. po $^1/_4$ mg *atrop. sulfur.*, poczem podnosi się dawki powoli tak, że z końcem pierwszego tygodnia pobiera 1 do $1^1/_2$ mg w ciągu dnia. Dalsze podwyższanie dawek jest zależne od stanu chorego. Ponieważ leczenie w przychodni musi być przeprowadzone daleko ostrożniej, niż w klinice, to podwyższa się dawkę atropiny o $^1/_2$ do $^3/_4$ mg w ciągu tygodnia. Ze względu na ostrożność chory ma polecenie, w razie jakichkolwiek wątpliwości lub wystąpienia niespodziewanych dolegliwości, bezzwłocznie telefonicznie połączyć się z kliniką, a lekarz kliniki jest obowiązany natychmiast udać się do domu chorego i skontrolować stan jego zdrowia. Chory, któremu z jakiegokolwiek powodu zabraknie atropiny, winien się po nią niezwłocznie zgłosić do kliniki. Celem tego jest ochrona przed możliwością wystąpienia objawów abstynencji w razie nagłego przerwania pobierania atropiny, jak: zawroty głowy, osłabienie, wymioty i poty na całem ciele.

Zorganizowanie przychodni ma znaczenie społeczne, gdyż większą część chorych stanowią ludzie ubodzy, niepracujący, którzy nie mogą korzystać z leczenia w klinice.

W czasie leczenia wielkie trudności stanowią objawy uboczne. Na podstawie obserwacji okazuje się, że tętno bardzo często się przyśpiesza lub staje się nieregularne (skurcze dodatkowe). Jest to najczęstsza przyczyna utrudniająca leczenie. Niektóre osobniki są tak wrażliwe, że podwyższenie dawki dziennej o $^1/_4$ mg powoduje już zaburzenia w rytmice serca. W razie, gdy ilość tętna wynosi więcej niż 104 do 110, wówczas dawek się nie podwyższa aż ilość tętna nie spadnie do 100. Inni chorzy tracą na wadze, zwłaszcza przy wyższych dawkach. Może to być albo następstwem utraty apetytu, albo wyrazem zatrucia; w drugim wypadku należy bezwzględnie dawkę obniżyć. Ciśnienie krwi zostaje albo niezmienione albo spada. U jednej chorej z przychodni, która zgłosiła się z ciśnieniem ponad 160 mm Hg spadło ono w czasie leczenia do 130 mm Hg i na tej wysokości utrzymuje się od roku, a objawy pośpiączkowe, zwłaszcza silne drżenia ustąpiły. Pozatem można się spotkać z zaparciem moczu, nudnościami, wymiotami, zawrotami głowy, osłabieniem, sennością, pragnieniem, utratą apetytu. Objawów psychicznych, jako wyrazu zatrucia, nie obserwowaliśmy. Suchość w ustach i porażenie akomodacji występują z reguły.

Spowodu tych przykrych i często niedających się usunąć objawów, leczenie prowadzi się u nas bardzo ostrożnie i rzadko wystarczają dawki niższe, niekiedy 3—4 mg *pro die*. Na szczególną uwagę zasługują niektórzy chorzy, którym wystarczają dawki niskie. Jako przykład mogę przytoczyć chorą z dość znacznem ubóstwem ruchów, częstemi napadami „przymusowego patrzenia" i objawami pseudoneurastenicznemi; objawy te trwały przeszło 10 lat. Początkowo u tej chorej leczenie przeprowadzano w klinice i przy dojściu do $6^1/_2$ mg dziennie nastąpiła wyraźna poprawa. Spowodu jednak przyśpieszenia i nieregularności tętna musiano dawkę obniżyć i chorą wypisano. W domu początkowo pogorszenie przy niższych dawkach, lecz później poprawa. Od $1^1/_2$ roku, przy 2 mg atropiny dziennie, brak napadów ocznych, chora żywsza, zajmuje się pracą domową. Najuporczywiej utrzymują się objawy pseudoneurasteniczne. Obserwowaliśmy jeszcze drugi podobny przypadek. Chora spowodu ciężkich napadów ocznych i miernego ubóstwa ruchów była niezdolną do pracy. Obecnie przy $1^1/_2$ mg atropiny znaczna poprawa, jest bez napadów ocznych; pracuje jako pokojówka.

Leczenie atropiną wspomagamy niekiedy droższą, lecz lepiej znoszoną *Bellafoline* „Sandoz", skopolaminą, w klinice także zastrzykami gorączkowemi.

Dotychczasowe obserwacje nasze nad działaniem atropiny w stanach pośpiączkowych opierają się na materjale 73 chorych, z tego w klinice 50, w przychodni 23.

Poprawa mniejsza lub większa aż do zupełnego ustąpienia objawów była w 45 przypadkach (z tego w jednym po zastosowaniu później jeszcze zastrzyków gorączkowych).

Nie ukończyło leczenia z przyczyn natury materjalnej 7 chorych. U tych nie można powiedzieć, czy nie byłoby poprawy przy dalszem leczeniu. U 7 chorych była początkowo poprawa, później jednak spowodu objawów ubocznych okazała się konieczność obniżenia dawki. U 6 chorych początkowo poprawa, później jednak z tych samych powodów musiano przerwać leczenie. Brak poprawy u 7 chorych (w tem 3 przypadki z objawami dystonicznemi, 3 ze zmianami charakteru u młodych osobników, 1 z parkinsonizmem). W jednym przypadku z objawami dystonicznemi wystąpiło pogorszenie.

Na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń można powiedzieć, że atropina jest środkiem, który przy następstwach po nagminnem zapaleniu mózgu sprawia znaczną ulgę chorym, niekiedy nawet prowadzi do zupełnego symptomatycznego wyleczenia i to w przypadkach nawet dość ciężkich. Obserwowaliśmy poprawę wszystkich objawów następowych po nagminnem zapaleniu mózgu z wyjątkiem dystonicznych i zmian charakteru u osobników młodych. Psychomotoryczne parakinezy cofały się, wedle naszych obserwacyj, tylko nieznacznie.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI. Lwów.
St. asystent Inst. Anat. Patolog. U. J. K.

Zagadnienie gruźlicy wrodzonej w świetle badań nad przesączalnym zarazkiem gruźliczym i jego przechodzeniem przez łożysko.

W historji zapatrywań na zagadnienie dziedziczenia[1]) gruźlicy wyróżnić można dwa wyraźne okresy, w których zapatrywania, oparte na pozornie jednoznacznych i niewątpliwych

[1]) W pracy niniejszej używamy niejednokrotnie określeń takich jak: dziedziczenie gruźlicy, gruźlica dziedziczna i t. p., tłumacząc dosłownie określenia używane przez Francuzów, jak: *hérédité tuberculeuse, tuberculose héréditaire* i t. p. Na myśli mamy jednak oczywiście pojęcie gruźlicy wrodzonej, a nie w ścisłem tego słowa znaczeniu gruźlicy dziedzicznej lub odziedziczonej.

wynikach obserwacji i doświadczenia, wydawały się wprost nienaruszalnym dogmatem. W okresie pierwszym, poprzedzającym odkrycie Kocha, uchodziła gruźlica (mimo że domyślano się już, a nawet znano jej naturę zakaźną) za typową chorobę rodzinną i dziedziczną, a dowodem, jak mocno były wówczas zakorzenione te poglądy, jest przetrwanie ich wśród laików niemal do dnia dzisiejszego. Z chwilą odkrycia prątka, a następnie odczynów alergicznych zakażonego ustroju, zapatrywanie wprost przeciwne uzyskało jednomyślną aprobatę świata naukowego. Bardzo nieliczne wyjątki, w których udowodniono wrodzone zakażenie prątkiem (130 przypadków pewnych według Withmann i Greene), przemawiały za chorobowo zmienioną przepuszczalnością łożyska i potwierdzały tylko regułę ogólną. Zapatrywanie mające niemal siłę dogmatu, stało się podstawą całej nowoczesnej ftizjologii, jej epidemjologii, profilaktyki, propagandy i lecznictwa. Na niem oparł się Calmette, alergizując nowonarodzone dzieci swoją szczepionką. Ten sam jednak autor był pierwszym, który w roku 1925 przeprowadził dowód nietylko możliwości, ale wprost ogromnej częstości gruźlicy wrodzonej.

Odkrycie wielopostaciowości zarazka gruźliczego. Wydarzeniem, które zmusiło do rewizji poglądów, było, jak wiadomo, odkrycie morfologicznej i biologicznej wielopostaciowości zarazka gruźliczego. Dobrze znane fakty podamy tu tylko w krótkości. W roku 1910 ogłasza Fontès wyniki swych badań nad zarazkiem gruźliczym, opisuje jego postać ziarnistą, gramododatnią i niekwasooporną, przechodzącą przez filtry porcelanowe; równocześnie wypowiada on przypuszczenie, że dziedziczenie gruźlicy istnieje nietylko jako dziedziczenie podłoża konstytucjonalnego czyli terenu, lecz, że „odbywać się ono może również przy pomocy zarazka, w jego postaci ziarnistej". Odkrycie to przyjęto z niedowierzaniem a nawet kpinami. Dopiero w roku 1923 okazały się pierwsze prace Francuzów: Vaudremer, Bezançon, Hauduroy, później prace Calmette'a i jego szkoły oraz E. Sergent, Arloing i Dufourt i wielu innych, które, potwierdzając w pełni odkrycie Fontès'a, stwierdziły istnienie postaci niewidocznej zarazka gruźliczego, przechodzącej przez wszelkie filtry, i nazwanej na wniosek Calmette'a „ultrawirus gruźliczy". Niezbity zaś dowód istnienia tych postaci przeprowadzili już w ostatnich latach (1930—1932) Sanarelli i Alessandrini, przy użyciu *in vivo* woreczków z kolodjum, wprowadzonych jeszcze w roku 1891 do bakterjologii przez Sanarelli'ego. Metody używane przez wszystkich autorów, wykazujące istnienie zarazka przesączalnego (ultrawirus), i pozwalające na przywrócenie mu postaci typowego prątka kwaso-alkoholo-opornego uzyskały, dzięki swej prostocie, wielkie rozpowszechnienie a nawet zastosowanie w diagnostyce u ludzi (Misiewicz i Jankowska), w szczególności zaś umożliwiły one bliższe podejście do zagadnienia gruźlicy dziedzicznej, w znaczeniu dziedziczenia zarazka.

Postacie gruźlicy a zarazek przesączalny. Arloing i Dufourt byli pierwszymi, którzy zajęli się bliżej wyodrębnieniem postaci anatomicznych gruźlicy doświadczalnej, wywołanej zarazkiem przesączalnym. Na podstawie wyników doświadczeń na królikach i świnkach morskich, opisali oni trzy różne postacie anatomiczne: 1) postać serowatą (najrzadszą), 2) postać kachektyczną, i 3) postać lekką, przejściową *(éphémère)*. Najważniejszą wspólną cechą tych postaci jest, stwierdzony wyraźnie dopiero przez Sanarelli'ego i Alessandrini'ego, brak gruzełków. Jest to więc gruźlica bezgruzełkowa, cechująca się obecnością w narządach zwierząt, szczególnie w gruczołach limfatycznych, prątków kwasoopornych, powstałych już w ich organiźmie z zarazka przesączalnego, przeważnie zresztą bardzo nielicznych i niezdolnych do wytworzenia gruzełków, lub, ściślej mówiąc, na których obecność ustrój nie oddziaływa wytwarzaniem gruzełków. Gruźlicę tę nazywają jedni gruźlicą typu Calmette-Valtis, inni gruźlicą Arloing-Dufourt. Anatomicznie stwierdza się: zserowacenia w gruczołach (bardzo rzadko — postać pierwsza), wybitne wyniszczenie ogólne z znacznym spadkiem wagi i przerostem wszystkich gruczołów limfatycznych a brakiem reakcji (wrzodu) w miejscu zakażenia (postać druga). Postać trzecia jest postacią raczej kliniczną, gdyż, o ile w pierwszych zwierzę z reguły ginie, to w tej postaci trzeciej wykazuje ono chwilowy spadek wagi i chwilowo w tym czasie dodatnie odczyny alergiczne tuberkulinowe, poczem zwierzę wraca do somatycznej i immunoserologicznej normy; przetrwanie u niego stanu zakażenia nie daje się w każdym razie wykazać.

Zakażenie płodu zarazkiem przesączalnym przez łożysko. Jest rzeczą oczywistą, że takie obrazy anatomiczne, wykazujące możliwość nietylko zakażenia gruźliczego, lecz nawet śmierci spowodu gruźlicy, bez wszelkich zmian swoistych w narządach, musiały zwrócić uwagę ftizjologów, pedjatrów i anatomo-patologów, skłaniając niektórych z nich do podjęcia zagadnienia gruźlicy wrodzonej pod kątem widzenia nowych pojęć i nowych metod. O ile bowiem istnienie niewidocznej i przesączalnej postaci zarazka gruźliczego umożliwia teoretycznie przechodzenie jego przez nieuszkodzone łożysko, o tyle obrazy anatomiczne doświadczalnej gruźlicy, wywołanej zarazkiem przesączalnym, przypominają łudząco znane każdemu prosektorowi niemal ujemne wyniki sekcyj noworodków i dzieci zmarłych spowodu postępującego wyniszczenia, różnie klinicznie nazywanego *(pedatrophia, intoxicatio, dénutrition progressive, mort inexpliquée* i t. p.).

Pierwszy dowód przechodzenia zarazka przesączalnego przez łożysko na płód ciężarnych świnek morskich przeprowadzili w roku 1925 Calmette, Valtis, Nègre i Boquet; pierwszy dowód, dotyczący człowieka, Arloing i Dufourt w roku 1926. Calmette, Valtis i Lacomme wykazali potem w dwóch publikacjach (z roku 1926 i 1928) ogromną częstość zakażenia łożyskowego zarazkiem przesączalnym u dzieci matek gruźliczych, wykazując je u dzieci niedonoszonych lub zmarłych z różnych przyczyn w pierwszych tygodniach życia w 80 procentach, a obliczając je ścisłem rozumowaniem na 60 procent u dzieci pozostających przy życiu. Nawiasem warto zaznaczyć, że Calmette przyznaje w ten sposób, iż szczepienie hodowlą BCG jest w takich przypadkach już nie primo- lecz superinfekcją; omijając jednak dokładne omówienie tego zagadnienia, podkreśla on tylko wyraźnie, że także w takich przypadkach szczepienie jest wskazane i korzystne.

Spostrzeżenia powyższych autorów zostały potwierdzone przez innych (E. Sergent, Durand i Benda, Couvelaire, Mönckeberg, Onetto i Vergara, Nasso, Nishimota, van Beneden, Lydia Rabinowitsch-Kempner, de Bonis, Musso, Migliavacca, Urizio, Ajello, Brindeau, Cartier i Rocca, Consoli, Madruzza, Rossi, Valtis i Saenz, Valtis i Misiewicz, Zuccola i wielu innych). Ostatnio zaś Popper i Railéanu, którzy wywołują pono swoiste dla zakażenia zarazkiem przesączalnym odczyny skórne alergiczne zapomocą tegoż zarazka zabitego ogrzaniem, wykazali odczyny dodatnie u 15 procent dzieci matek gruźliczych, lecz klinicznie zdrowych, i w 100 procentach u dzieci matek klinicznie chorych. Jest to wynik uderzający, choć sposób wywoływania odczynu może nasuwać pewne wątpliwości natury teoretycznej.

Na podstawie więc całokształtu badań dotychczas wykonanych, z których tylko najważniejsze powyżej streściliśmy, zdaje się wynikać niezbicie, że wrodzone zakażenie zarazkiem gruźliczym przesączalnym jest faktem udowodnionym i często występującym. Wypowiada się za tem olbrzymia większość badaczy, i to nietylko francuskich, za wyjątkiem może Niemców, którzy sprawę tę zbywają naogół ostrożnem milczeniem. Wymowa faktów jest jednak jasna, i dogmat rodzenia dzieci niezakażonych przez matki gruźlicze należy już odrzucić.

Odkrycia autorów francuskich są doniosłe; czy i w jakim stopniu rozwiązują one jednak zagadnienie dziedziczności gruźliczej w jego całej rozciągłości, oto pytanie, na które należałoby odpowiedzieć.

Uprzedzając poniżej umieszczone wywody, należy zaznaczyć z naciskiem, że zdobyliśmy wprawdzie nowe fakty, że fakty te jednak są nieliczne. Nowe metody otworzyły nam nowe drogi, drogami temi nie zaszliśmy jednak jeszcze daleko. W ocenianiu wartości nowych zdobyczy, musimy jeszcze opierać się na hipotezach.

Chorobotwórczość zarazka przesączalnego. Zakażenie utajone. Calmette i jego uczniowie wykazali, jak wspomnieliśmy, zakażenie gruźlicze u 80 procent badanych przez nich zwłok dzieci matek gruźliczych. Nie wszystkie te dzieci zmarły jednak spowodu gruźlicy (z obrazem klinicznym postępującego wyniszczenia); znaczna część ich zmarła z przyczyn innych, nieswoistych. Śmiertelność zaś dzieci matek gruźliczych w pierwszym miesiącu życia spadła w klinice, która dostarczała Calmette'owi materjału, z 33 na 7 procent, po zastosowaniu bardziej higienicznych warunków bytu. Inni autorzy (Monckeberg i Vergara), wykazywali zarazek gruźliczy w krwi pępowinowej dzieci, których najzupełniej prawidłowy rozwój następnie obserwowali przez wiele miesięcy. Wszystko to przemawia z jednej strony za znaczną częstością łożyskowego (transplacentarnego) zakażenia gruźliczym zarazkiem przesączalnym, z drugiej zaś strony, przemawia za jego chorobotwórczością tylko fakultatywną, przynajmniej w pewnym okresie.

Tę fakultatywną chorobotwórczość zarazka przesączalnego możnaby usiłować tłumaczyć w sposób dwojaki. Być może, że zależy ona od zjadliwości zarazka; zjadliwość jego może być bowiem różną, i można ją także doświadczalnie osłabić (prądem elektrycznym, promieniami pozafiołkowemi), lub powiększyć (pa-

saże na zwierzętach). Zarazek zjadliwy wywoływałby może postacie śmiertelne z obrazem postępującego wyniszczenia, zarazek osłabiony postać lekką, przejściową *(virus labile — forme éphémère)*, podobnie jak to dzieje się w doświadczeniu na zwierzętach. W patologji dziecięcej znane są wyniszczenia postępujące, ulegające samoistnemu zupełnemu wyleczeniu, w dostępnem nam piśmiennictwie nie spotkaliśmy jednak badań nad możliwą ich etjologją gruźliczą. Odczyny tuberkulinowe, stosowane w sposób zwykły, w przypadkach takich zawodzą; być może, że byłyby one dodatnie z tuberkuliną mniej rozcieńczoną lub z zabitym zarazkiem przesączalnym, podobnie jak w doświadczeniu na zwierzętach, w przypadku postaci przejściowej, uleczalnej *(forme éphémère, curable)*.

Fakultatywną chorobotwórczość łożyskowego zakażenia gruźlicą możnaby jednak tłumaczyć także w inny sposób. Jak widzieliśmy, większość dzieci matek gruźliczych żyje, a jeśli nie ulegnie zakażeniu gruźlicą przez matkę lub otoczenie, to rozwija się ona prawidłowo, nie wykazując w szczególności ani klinicznych ani alergicznych objawów gruźlicy w pierwszych latach życia. U dzieci takich, zmarłych w pierwszych tygodniach życia z przyczyn nieswoistych, a więc przygodnych, wykazano jednak. i to w wysokim procencie, obecność zarazka przesączalnego lub nawet prątki Kocha. Dzieci starszych, o ile nam wiadomo, nie badano w ten sposób, a badania wykonane na zwłokach dzieci kilkoletnich, naprzykład dzieci matek gruźliczych, u których, dzięki wychowaniu w odpowiednio zamkniętych zakładach wychowawczych (w rodzaju La Rochelle we Francji) możnaby wykluczyć postronne zakażenie gruźlicze, byłyby bardzo pouczające. Należy bowiem zadać sobie pytanie, jakie są dalsze losy zarazka gruźliczego, znajdującego się po urodzeniu tak często w ich ustroju. Być może, że ustrój pozbywa się tego zarazka, zabijając go, lub usuwając naprzykład drogą nerek, i staje się tem samem ustrojem ponownie dziewiczym. Tego rodzaju tłumaczenie nie przemawia jednak do przekonania, gdyż dotychczasowe doświadczenia, a szczególnie doświadczenia na zwierzętach, nietylko nie usprawiedliwiają takiej hipotezy, lecz przemawiają nawet przeciwko niej. Stały brak alergji na tuberkulinę, obok braku wszelkich objawów chorobowych, nie wystarcza do stwierdzenia braku zakażenia gruźliczego. Arloing i Dufourt wykazali, że okres przedobjawowy i przedalergiczny może trwać 7 miesięcy u świnek morskich zakażonych bardzo mało zjadliwą postacią zarazka przesączalnego, i słusznie zapytują, ile czasu okres taki trwać może u człowieka. Do powstania zaś alergji na tuberkulinę potrzeba, w myśl zapatrywań Calmette'a, powstania gruzełków, względnie pierwszego pra-gruzełka; wiemy zaś, że ani zarazek przesączalny w swej postaci niewidocznej, czy ziarnistej, ani nowe prątki kwasooporne powstające z niego w ustroju, nie powodują powstawania gruzełków. Skądinąd zaś wykazują nowe i dotychczas odosobnione wyniki badań Ninni'ego, że u świnek morskich, zakażonych gruźliczym zarazkiem przesączalnym, tak długo nie powstają żadne objawy chorobowe, póki nie dołączy się jakieś zakażenie uboczne, np. pasteurellą (odra u ludzi!). Wszystko to razem zmusza niemal do przyjęcia nowej koncepcji, mianowicie koncepcji istnienia gruźlicy wrodzonej, utajonej.

Przyznać należy, że pojęcie utajenia wrodzonego zakażenia gruźliczego jest hipotezą. Hipoteza ta jednak, mając mocne oparcie na coraz to nowszych i coraz to dalej idących zdobyczach eksperymentu, nie wnosi nowych pojęć do ogólnej patologji zakażeń (analogja kiły), a pozwala spojrzeć z nowej strony na wielkie, ważne a tak niejasne zagadnienie patogenezy gruźlicy dziecięcej, gruźlicy wieku dorastania i wieku dojrzałego, z całą mozaiką obrazów anatomicznych i klinicznych oraz postaciami atypowemi. W szczególności zaś może ona rzucić pewne światło na zagadnienie konstytucji i odporności w gruźlicy.

Hipoteza ta zresztą nie jest nową. Wypowiedział ją Baumgarten jeszcze w roku 1891, lecz w tej epoce nie mogła ona oczywiście zyskać ani uznania ani uzasadnienia. Dziś skłaniają się do niej mniej lub więcej śmiało niektórzy badacze. Wyraźnie i zdecydowanie mówi o niej Fontès. Autor ten odróżnia trzy postacie gruźlicy utajonej. Pierwsza postać, to latencja właściwa *(tuberculose latente)*, cechująca się już pewnemi objawami chorobowemi, które dotychczas uważano za stan konstytucjonalny usposabiający do gruźlicy, lub zwano stanem skazy pre-gruźliczej (*„état diathésique prétuberculeux“*), lub uważano wreszcie za pewną odmienną postać gruźlicy; należą tu stany skazy limfatycznej, niedożywienia, nierównowagi *(„istabilité“)* systemu krążenia i funkcyj wewnątrzwydzielniczych, wkońcu zołzy, cechujące się wszystkie wyraźną monocytozą i eozynofilją krwi i tkanek. Drugą postać, nazwaną przez autora gruźlicą potencjalną *(t. en potentiel)*, znamionuje brak wszelkich objawów klinicznych, a tylko nieznaczny przerost tkanki limfatycznej, zaś prątek lub zarazek żyje w ustroju jako pasorzyt, mogący w każdej chwili odzyskać zjadliwość. Trzecią postać, zupełnie bezobjawową *(t. inapparente)*, wyróżnia Fontès może zbyt subtelnie. Tylko w postaci pierwszej istnieją więc objawy chorobowe, a ponieważ mogą istnieć gruzełki, może też istnieć alergja tuberkulinowa; gruźlica jednak nie objawia się ani nie rozwija typowo, jest więc w stanie utajenia (latencji).

Ftizjolog francuski A. Lumière, uważa każdą gruźlicę przewlekłą, wykazującą samoistną skłonność do remisyj i gojenia, za gruźlicę pochodzenia wrodzonego, wliczając tu szczególnie gruźlicę kości i stawów *(malum Potti, tumor albus* i t. p.). Gruźlica nabyta miałaby, jego zdaniem, skłonność do stałego postępowania, podobnie jak doświadczalna, nabyta gruźlica zwierząt wrażliwych, prowadząca w krótszym lub dłuższym czasie, lecz regularnie i bez okresów samoistnej poprawy, do śmierci.

Zakażenie utajone a konstytucja. Hipoteza gruźlicy wrodzonej i utajonej każe nam powrócić do wiele omawianego zagadnienia konstytucji usposabiającej do gruźlicy, — do konstytucji astenicznej, *„habitus asthenicus, habitus phtisicus“*. Czy stać należy wytrwale na stanowisku, że jest to tylko stan usposabiający do zakażenia gruźliczego, czy też objaw gruźlicy samej, lecz utajonej, bądźto wcześnie nabytej, bądźto raczej wrodzonej? Pojawianie się osobników astenicznych w rodzinach i z rodziców o innych typach konstytucjonalnych, możnaby wprawdzie tłumaczyć atawizmem, zdaje się jednak, że należy raczej przyjąć uszkodzenie płodu przesączalnym zarazkiem gruźliczym, a stan asteniczny pojmować jako objaw czy też znamię (stygmat) gruźlicy wrodzonej. Za takiem pojmowaniem przemawia odmienny, bardziej przewlekły przebieg gruźlicy u asteników, który świadczyłby ewentualnie o większej odporności wobec gruźlicy, oczywiście nie w znaczeniu mniejszej zapadalności, lecz w znaczeniu skuteczniejszej walki ustroju z zakażeniem. Przemawia za tem również, tak często w młodości późniejszych asteników stwierdzana skaza limfatyczna, wysiękowo-limfatyczna, względnie nawet zołzy. Do sprawy odporności w gruźlicy wrodzonej jeszcze powrócimy.

Stosunek etjologiczny gruźlicy wrodzonej do innych spraw chorobowych. Inne sprawy chorobowe, których stosunek etjologiczny do gruźlicy wrodzonej wydaje się prawdopodobny, to ziarnica złośliwa i otępienie wczesne (schizofrenja hebefreniczna). Etjologja gruźlicza ziarnicy złośliwej ma dziś naogół najwięcej zwolenników, a wiele danych każe uważać ziarna Fraenkel-Mucha za zarazek gruźliczy; wybitny zaś limfotropizm przesączalnego zarazka gruźliczego jest dziś faktem udowodnionym.

Niezwykle ciekawą jest sprawa etjologji gruźliczej schizofrenji. Już Kretschmer zauważył, że schorzenie to dotyczy niemal wyłącznie asteników, i u asteników (leptosomatyków) opisał typy psychiczne przejściowe: schizoidów i schizotymików. Anatomowie zaś wykazali niezwykłą częstość gruźlicy u schizofreników, niedającą się wyjaśnić li tylko warunkami bytu i higjeny osobistej tych chorych. W krwi ich wykazano metodą Loewensteina w ostatnich latach prątki Kocha, a w płynie mózgowordzeniowym zarazek przesączalny. Pracując zupełnie w innym kierunku, stwierdził Calmette, że toksyczność zarazka przesączalnego działa wybiórczo na system nerwowy, jużto autonomiczny, wywołując jako najdalszy skutek śmierć z wyniszczenia postępującego, jużto na układ środkowy, wywołując (Calmette stawia w tem miejscu znak zapytania) schizofrenję. Ciekawem jest, że remisjom objawów schizofrenicznych, odpowiadają zaostrzenia gruźlicy somatycznej, i naodwrót (Targowla).

Innych schorzeń, których etjologja gruźlicza jest możliwa (stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia, schorzenia gośćcowe i t. p.), nie będziemy tu omawiali. Zaznaczamy tylko, że tak w ziarnicy złośliwej, jak i w schizofrenji, nie prątek Kocha, lecz jego postać przesączalna zdaje się mieć etjologiczne znaczenie. Chociaż więc zakażenie temi postaciami w życiu pozapłodowem jest możliwe do przyjęcia, to zakażenie łożyskowe jest również możliwe, a może nawet prawdopodobniejsze.

Sprawa rodzin gruźliczych. Osobny rozdział należałoby poświęcić zaniedbywanej przez długie lata, wskutek panującego dogmatu o pozałożyskowem zakażeniu gruźlicą, szczegółowej obserwacji rodzin gruźliczych. Istnienie rodzin gruźliczych jest faktem niezaprzeczalnym, a tłumaczenie częstości gruźlicy u członków pewnych rodzin, a nawet rodów, tylko konstytucją i sposobnością do wczesnego zakażenia, jest niewątpliwie niewystarczające. Przekonani jesteśmy, że każdy lekarz praktyk rozporządza wartościowemi spostrzeżeniami na ten temat, a nie ogłasza a może nawet nie uświadamia ich sobie z obawy naruszenia dogmatu, przemożnie panującego. Osobiście znamy rodziny ze sfer inteligencji (w tem jedna rodzina lekarska), które, znając swe „obciążenie dziedziczne“ gruźlicą, wychowują potomstwo w warunkach niemal idealnej higjeny, a mimo to pojawia się

w wieku pokwitania gruźlica kości, nerek lub wreszcie płuc. Obok tego znamy rodzinę, złożoną z kilkorga dzieci, wychowanych wraz z matką prątkującą i niedawno zmarłą na gruźlicę i jej rodziną, w jednej bardzo małej i ciemnej izbie suterenowej; dzieci, z których najstarsze liczy obecnie 14 lat a najmłodsze kilka lat, nie uległy dotychczas, mimo olbrzymiej sposobności typowemu zakażeniu gruźlicą, lecz są klinicznie zdrowe i wyglądają doskonale; dalsza ich obserwacja będzie pouczającą, gdyż właśnie w rodzinach gruźliczych spostrzega się niejednokrotnie nagłe występowanie ostrej gruźlicy, w wieku często nawet dla danych rodzin charakterystycznym. Nie przytaczając więcej przykładów, pragniemy tylko zauważyć, że podług pewnych dawniejszych zestawień o może nieco problematycznej zresztą wartości, przekracza potomstwo matek gruźliczych, według Hofmana, w 20-tu, a, według Zeissa, tylko w 12 procentach dwudziesty rok życia.

Gruźlica wrodzona, a sprawa swoistej odporności i wrażliwości. Jeśli pominiemy hipotezę o długotrwale utajonej gruźlicy, a przyjmiemy tylko fakt doświadczalnie stwierdzony, a mianowicie częste przechodzenie zarazka gruźliczego przez łożysko, to najważniejszem jest zagadnienie istnienia wrodzonej odporności swoistej, lub naodwrót większej wrażliwości na zakażenie gruźlicze. Zdania dawniejszych autorów były pod tym względem podzielone. Zdaniem jednych (Virchow, Peter, Landouzy, Marfan, Cornet, Beitzke, Schlossmann i i.), potomstwo osobników gruźliczych jest do gruźlicy skłonniejsze; zdaniem drugich (Reibmayr, Maxon i King, Turban, Reiche, Curshman, Zadek, Krause, Drollet, Sabourin i i.), wykazuje ono wobec gruźlicy większą odporność. Nie należy wątpić, że nowe metody, dzięki którym umiemy wywołać u zwierząt doświadczalną gruźlicę wrodzoną, rzucą światło na związek konstytucji i zapadalności, czyli na tak różną u różnych ludzi wrażliwość i reaktywność (w pojęciu Groëra). Narazie jednak badania odnośne są bardzo nieliczne i zupełnie niewystarczające. Kilku autorów badało wrażliwość świnek morskich na zakażenie prątkiem Kocha, zakażając je uprzednio zarazkiem przesączalnym; zakażano jednak zwierzęta przeważnie po urodzeniu, co, naszem zdaniem, nie jest równoznaczne z zakażeniem łożyskowem, mimo podobnych objawów. Popper i Railéanu nie widzą żadnej różnicy w przebiegu gruźlicy doświadczalnej u świnek normalnych i u świnek poprzednio zakażonych zarazkiem przesączalnym. Arloing i Thévenot stwierdzili wyraźnie zwiększoną odporność świnek zakażonych zarazkiem przesączalnym, wobec zakażenia mało zjadliwym prątkiem Kocha; wobec bardzo jadowitych zakażeń, zwierzęta zachowują się jednakowo. Ninni i Calmette wierzą w istnienie pewnej odporności wywołanej przez zakażenie zarazkiem przesączalnym.

Osobiście uważamy, że wrodzone cechy odpornościowe swoiste, powstałe w następstwie łożyskowego zakażenia zarazkiem gruźliczym przesączalnym, mogą być rozmaite, w zależności od okresu zakażenia płodu i od zjadliwości zarazka przesączalnego, która może być, jak wiadomo, bardzo różna. Być może, że swoiste cechy wrodzone stopniować się mogą, począwszy od znacznej, rzeczywistej odporności przeciw zakażeniu pozałożyskowemu prątkiem Kocha, aż do znacznie zwiększonej wrażliwości na zakażenie. Obok wpływu na zapadalność, mogą one mieć wpływ na postać i przebieg zakażenia, co wydaje nam się szczególnie prawdopodobne. Za takiemi przypuszczeniami przemawiają z jednej strony rozbieżne wyniki badań nad alergją u zwierząt zakażonych zarazkiem przesączalnym, z drugiej zaś strony obserwacja rodzin gruźliczych.

Mimo ogromnej doniosłości nowych zagadnień, powstałych w związku z przeprowadzeniem dowodu o częstości łożyskowego zakażenia gruźliczym zarazkiem przesączalnym, zdaje się nie ulegać wątpliwości, że pozałożyskowe zakażenie prątkiem Kocha odgrywa niewiele mniejszą rolę w patogenezie gruźlicy, niż to dziś przypuszczamy. Możliwe jest, że znaczenie zakażenia wrodzonego ogranicza się do wpływu na konstytucję, wrażliwość i reaktywność, oraz powoduje powstawanie atypowych postaci gruźlicy wieku dziecięcego (wyniszczenie postępujące, pewne skazy, zołzy), i wieku młodzieńczego (schizofrenja).

Wywody powyższe, streścić możemy w kilku punktach następujących:

1. Częstość wrodzonego zakażenia gruźliczym zarazkiem przesączalnym u ludzi jest faktem udowodnionym.

2. To zakażenie wrodzone może powodować u osesków śmierć wśród objawów postępującego wyniszczenia ogólnego lub tylko czasową, postępującą utratę wagi ciała, z następowym samoistnym powrotem do zdrowia. Często nie powoduje ono żadnych objawów w wieku niemowlęcym.

3. Liczne dane doświadczalne zdają się przemawiać za możliwością długotrwałego, bezobjawowego istnienia zakażenia gruźliczego, co dotyczy w szczególności zakażenia mało zjadliwym zarazkiem przesączalnym. W odniesieniu więc do zakażenia wrodzonego, można przypuszczać, że u dzieci zakażonych a niewykazujących objawów postępującego wyniszczenia, gruźlica istnieje w stanie utajenia. Gruźlica taka może objawiać się gorszym stanem odżywienia, pewnemi skazami, jak skaza wysiękowa i limfatyczna, wkońcu zołzami, ziarnicą złośliwą, otępieniem wczesnem, a ogólnie konstytucją asteniczną.

4. Należałoby poświęcić wiele uwagi naukowej obserwacji t. zw. rodzin gruźliczych.

5. Wrodzone zakażenie gruźlicze może posiadać wielki wpływ na odporność lub wrażliwość wobec gruźlicy nabytej, której znaczenia nowe odkrycia i poglądy o gruźlicy wrodzonej w niczem nie umniejszają.

Piśmiennictwo:

Piśmiennictwo, dotyczące gruźliczego zarazka przesączalnego, zebrane jest wyczerpująco w monografji A. Fontès'a, p. t.: „*L' Ultravirus tuberculeux*". (Masson C-ie, Paris, 1932). Podajemy prócz tego ważniejsze prace w zestawieniu tem niezawarte, względnie te, na których szczególnie opieraliśmy się w niniejszej pracy:

F. Arloing, A. Dufourt: La Pr. Méd. 1928. 47, 753; La Pr. Méd. 1932. 100, 1877. — F. Arloing, L. Thévenot: C. R. Sté. Biol. 1928. 99, 136. — L. Bernard, P. Nelis: La Pr. Méd. 1927. 721. — A. Calmette: La Pr. Méd. 1933. 77, 1481. — A. Calmette, J. Valtis, M. Lacomme: Ann. Inst. Past. 1928. 42, 1149. — A. Couvelaire: La Pr. Méd. 1927. 14, 225. — Fejgin: C. R. Sté Biol. 1931. 106, 161.; — R. Le Guyon: Ann. Inst. Past. 1933. 51, Nr. 4. — A. Lumière: La Pr. Méd. 1933, Nr. 91. — J. Misiewicz, E. Jankowska: C. R. Stè Biol. CXIII, 18, 205. — C. Ninni: Ann. Inst. Past. 1933. 51, Nr. 4. — K. Panek: C. R. Sté Biol. 1930. 104, 603. — Piasecka-Zeylandowa: Now. Lek. 1929. 3, 75. — M. Popper, C. Railéanu: C. R. Sté Biol. 1927. 97, 986; La Pr. Méd. 1933. 53, 1064. — L. Rabinowitsch-Kempner: D. med. Wchft. 1927, 53. — A. Robles: Centr. f. Allg. Path. u. Path. An. 56, 263. — G. Sanarelli, A. Alessandrini: Ann. Inst. Past. 1932. 48, Nr. 2; Ann. Inst. Past. 1933. 50, 167. — E. Sergent: La Pr. Méd. 1928. 56, 897. — E. Sergent, H. Durand, Benda R.: C. R. Sté Biol. 1928. 99, 28. — A. Vaudremer: C. R. Sté Biol. 1923. 89, 80.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego. Nr. 1—2. 1933. J. Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Badania katatermometryczne szkół powszechnych w Wilnie. — E. Gerlée: O zachowaniu się katalazy we krwi zdrowego i chorego ustroju. — A. Łapiński: O bakterjofagu i dysocjacji laseczek twardzieli nosa. — H. Jankowska: Z zagadnień biologji wzruszeń. — S. Kowalczewski: Zapadalność wśród młodzieży akademickiej na podstawie danych przychodni Kasy Chorych przy Bratniej Pomocy Pol. Młodzieży Akad. U. S. B. w Wilnie za lata 1929—1931. — J. Hurynowiczówna: W sprawie transcerebralnej dielektrolizy. — D. Horowitz: Uszkodzenia i śmiertelne przypadki w boksie, oraz ich ocena sądowo-lekarska. — L. Achmatowicz: Analiza 32 przypadków przebicia wrzodów żołądka i dwunastnicy.

Zagadnienia Rasy. Nr. 3. 1933. T. Janiszewski: Polska idea państwowa, a polityka populacyjna. — W. Talko-Hryncewicz: Z problemów rasowości człowieka w Polsce. — S. Studencki: O tak zwanej rasie nordyjskiej. — L. Wernic: Eugenika jako nauka i jej granice. — J. Szymański: Ruch Eugeniczny w Brazylji.

Lekarz Wojskowy. Nr. 7. 1933. T. Sokołowski: Czy nie za dużo operacyj wyrostka robaczkowego. — I. Korczakowski: O organizacji przetaczania krwi na froncie. — A. Cybulski: Stan zdrowotny Korpusu Ochrony Pogranicza w latach 1925—1931. — A. Malinowski: Przypadek torbieli w móżdżku. — H. Becker: Analiza preparatów o składzie nieznanym. III. Wykrycie benzonaftolu obok sololu.

Medycyna Praktyczna. Nr. 11. 1933. St. Meysner: O wziernikowaniu jamy opłucnowej i przepalaniu zrostów. — K. Bross: Społeczna walka z gruźlicą w Polsce w ubiegłem piętnastoleciu. — L. Szygowski: Jak postąpić w przypadku przedziurawienia

macicy. — M. Bogacki i J. Sowiakowski: Objaw kończynowy jako główny objaw chorobowy przy zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 12. 1933. J. Piotrowski: Państwo a ubezpieczenie społeczne. — M. Baumgart: Wyroki (decyzje administracyjne) co do samej tylko zasady roszczenia o świadczenia ubezpieczeniowe. — H. Wilczyński: Projekt ustawy o leczniczem i zapobiegawczem zwalczaniu gruźlicy. — W. Mamrotowa: Robotnicze kasy emerytalne na G. Śląsku a kryzys w hutnictwie. — J. Jarnuszkiewicz: Chorobowość wśród ubezpieczonych w Kasach Chorych. — Z. Marcinkowska: Lekarze administracyjni w Kasach Chorych. — W. Wcisło: Uwagi o projektach reorganizacji lecznictwa w Kasach Chorych. — D. Dobrzyński: System jednoczesnego księgowania opłat na rzecz Funduszu Pracy ze składkami Kasy Chorych. — A. Popowicz: Sprawa uzupełnienia druków do czynności na rzecz Funduszu Pracy. — B. Kondratjew: Wartości interpretacyjne w zakresie przepisów służbowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 50. 1933. M. Koenigstein: O utajonem zapaleniu ucha środkowego. — J. Goldman: Wpływ białka, wprowadzonego parenteralnie na wrażliwość względem insuliny u psów normalnych. — J. Srebrny: Koagulacja prądem o wysokiej częstotliwości (t. zw. diatermo-koagulacja) w chorobach gardła, nosa i uszu na podstawie materjału kliniki warszawskiej. — St. Bakalowa: Zamachy samobójcze w Warszawie.

OCENY.

Mapa Uzdrowisk Polski. (Skala: 1 : 800.000). Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków 1933. Nakład: Polskie Tow. Balneologiczne z zasiłkiem Minist. Opieki Społ.

Bardzo żmudna robota wstawienia w mapę Polski (w znacznych rozmiarach) wszystkich uzdrowisk, letnisk, kąpielisk, oraz niektórych znanych a jeszcze niewyzyskanych źródeł kruszcowych zasługuje na uznanie. Nie wszędzie w mapie przeprowadzono jednolitą metodę np. w części jej oznaczono także wszystkie zarzucone zdrojowiska (Pustomyty, Kniesioło, Konopkówka), gdzieindziej tego nie zrobiono, a szkoda, bo znaczna ilość porzuconych przedsiębiorstw ma też swą wymowę gospodarczą. Najbardziej utrudniła autorowi pracę technika wykonania mapy. Ofset jest do celów kartograficznych o przybliżonej choćby precyzji, metodą graficznie nieprzydatną, stąd trzeba było zrezygnować z wielostronności przedstawienia rzeczy. Tak np. mapa nie posiada wcale obrazu wzniesienia powierzchni, jest bez gór i dolin, natomiast przedstawia zalesienie obszaru znakami, które utrudniają czytanie nazw na mapie. Brak podziału zdrojowisk wedle rodzaju wód kruszcowych i brak zobrazowania wzniesień górskich utrudnia orjentację praktyczną chcącemu wybrać miejscowość zdrojową czy klimatyczną. Szkoda, że autor nie porozumiał się np. z „Książnicą - Atlasem“, której zakłady kartograficzne byłyby spełniły wzorowo wszystkie postulaty i doradziły praktyczny sposób wykonania zamierzeń.

Mapa Korczyńskiego nadaje się do orjentacji ogólnej w biurach podróży i propagandy, w kołach krajoznawczych, czytelniach i t. p.

A. Sabatowski (Lwów).

O ropowicach szczękowych. Prof. Dr. ANTONI CIESZYŃSKI. Lwów 1931. Nakładem Wydawnictwa Polskiej Stomatologji.

Ropowice szczękowe stanowią jedną z najczęściej spotykanych spraw ropnych w chirurgji ambulatoryjnej i szpitalnej, jednak dotychczas odczuwało się dotkliwy brak w naszem piśmiennictwie lekarskiem dzieła, wyczerpująco tę postać chorobową traktującego.

Lukę tę prawie całkowicie wypełnił prof. Cieszyński, gdyż w monografji jego znajdujemy wszechstronne oświetlenie niemal wszystkich postaci klinicznych ropowic szczękowych.

Monografja obejmuje trzy części i posiada liczne ilustracje. W części I-ej znajdujemy krótki lecz zwięzły zarys nowoczesnych poglądów na zakażenie ropne i ropowice szczękowe. W części II-ej autor przedstawia podstawowe dane anatomiczne i omawia drogi szerzenia się spraw zapalnych pochodzenia zębowego. W części III-ej klinicznej autor wszechstronnie ujmuje etjologję ropowic szczękowych, badanie kliniczne, podaje dokładne opisy poszczególnych postaci ropowic szczękowych i dokładnie omawia sposoby leczenia tak zachowawczego jak i operacyjnego. Pozatem w tejże części specjalnie zwraca uwagę na ropowice szczękowe zagrażające życiu, zaburzenia nerwowe, powikłania w przebiegu i powikłania operacyjne. Wkońcu dołącza ciekawsze historje chorób i streszcza kilka przypadków ropowic, z zejściem śmiertelnem, opisanych w literaturze.

Dzieło to powinno znaleźć się w bibljotece nietylko specjalistów-stomatologów, lecz i chirurgów, zwłaszcza dlatego, że w monografji tej chirurdzy znajdą dużo szczegółów, które w podręcznikach chirurgji zostały pominięte. *L. Achmatowicz.*

Die Differentialdiagnose der Baucherkrankungen. (Rozpoznanie różniczkowe schorzeń brzucha). A. VOEGELI. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig. 1933. Str. 320. Cena RM. 22.75.

Nakładem Hippokratesa wyszła nowa książka. Odpowiada ona założeniu ideowemu tego zewszechmiar uwagi godnego zespołu lekarskiego. Miesięczny jego organ stale omawiany na łamach P. G. L. tak określa swoje cele: chce służyć praktycznemu lecznictwu i dawać wyraz wszelkim usiłowaniom dążącym do scalenia wiedzy medycznej. Jest to przeciwstawienie rozproszkowaniu współczesnej medycyny, w którem gubią się różni drobni specjaliści tracąc z oka chorego jako całość. Autor omawianej książki jest rentgenologiem. Należy do koła kilku specjalistów w Zurychu, którzy pracując w ścisłem porozumieniu tworzą nowoczesny zespół leczący. Myśl prosta: jeżeli jeden człowiek nie może opanować całej medycyny, niech go zastąpi grupa specjalistów.

Diagnostykę swoją rozpatruje autor pod szczególnym katem widzenia. Ponieważ zasadniczo ból (we wszystkich odmianach) kieruje chorego do lekarza, podstawą do rozważań rozpoznawczych stanowi konstytucjonalna wrażliwość chorego. Około 20% chorych należy do typów podwrażliwych; wielu objawów chorobowych nie spostrzega tak, że symptomatologja ich schorzeń jest o wiele uboższa i wymagałaby właściwie osobnego opracowania.

Rozpatrywania te stanowią krytyczną podstawę dalszych rozważań, w których Autor przechodzi cały narząd pokarmowy. Opierając się ostatecznie wszędzie na badaniu radjologicznem daje materjał opracowany przez cały wspomniany zespół.

Jak prostą jest myśl Autora, tak jędrnym i niewyszukanym język wykładu. Rzecz godna przestudjowania tak dla swych walorów klinicznych, jak również jako wyraz coraz głośniejszych w świecie dążności „scaleniowych“ w medycynie.

K. Czyżewski (Lwów).

Chirurgie du sympathique pelvien en gynécologie. (Chirurgja nerwu współczulnego miednicy małej w ginekologji). G. COTTE. Masson. Paris. 1932. Str. 315. Cena 45 fr.

Idea Cotte'a leczenia szeregu schorzeń narządów rodnych kobiecych przez zabiegi na nerwach współczulnych znana jest z szeregu jego publikacyj i przemówień. Jego metoda wycięcia t. zw. *nerf présacré* wykonana po raz pierwszy w r. 1924 znalazła dziś uznanie w świecie lekarskim i została przyjęta przez wiele zakładów francuskich i zagranicznych, również i u nas.

Pierwsze rozdziały przeznacza autor rozpatrywaniom anatomicznym i fizjologicznym układu współczulnego w ogólności i jego odcinka dla narządów miednicy małej w szczególności. Omawia następnie technikę i znaczenie różnych zabiegów chirurgicznych na tym układzie nerwowym. Główną część pracy poświęca własnej metodzie w zastosowaniu do leczenia nerwobólów samoistnych i związanych z rakiem szyjki macicy, niektórych schorzeń zapalnych i zaburzeń funkcjonalnych narządów rodnych kobiecych i sąsiedniego pęcherza. Część anatomiczną i techniczną ilustruje Autor kilkoma dobremi rycinami, część kliniczną obszernemi tablicami ze swych spostrzeżeń klinicznych.

Monografja Cotte'a zapoznaje czytelnika z ciasnym ale niezwykle ważnym działem terapji nowoczesnej.

K. Czyżewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przyczynek do fizjologji i patologji przemiany ciał ketonowych. C. BRENTANO (Berlin). Ztsch. f. klin. Med. B. 124. S. 237—292.

Rozpad glikogenu w mięśniach wywołuje kreatynurję i ketonurję, i to najpierw kreatynurję. Wynik ten obala dotychczasowy dogmat o prymacie wątroby (glikogenu wątroby) w wytwarzaniu ciał ketonowych.

Zdrowi i dotychczas zbadani chorzy (schorzenia wątroby i cukrzyca z kreatynurją) eliminują wytworzone ciała ketonowe lub dożylnie wprowadzony kwas β-oksymasłowy bardzo szybko. Adrenalina powoduje zatrzymanie wstrzykniętego kwasu β-oksymasłowego, nie zmieniając wytwarzania ciał ketonowych w wątrobie. Wątroba stanowi tylko miejsce wytwarzania ciał ketono-

wych, stanowi tylko jedno z ogniw łańcucha przemiany ciał ketonowych, a czynnością jej kierują czynniki pozawątrobowe, w pierwszym rzędzie mięśnie (rozpad glikogenu). Wyniki powyższe zmuszają do zmiany dotychczasowych pojęć, że zwiększone wytwarzanie się ciał ketonowych jest objawem uszkodzenia funkcji wątroby, przeciwnie jest dowodem prawidłowej funkcji parcjalnej wątroby. Właśnie chora wątroba nie reaguje na bodźce z mięśni wzmożonem wytwarzaniem ciał ketonowych. U człowieka zdrowego rozpad glikogenu w mięśniach powoduje automatycznie spalanie tłuszczów z pośrednim produktem: ciałami ketonowemi. U ludzi otyłych (nieudowodnione, że u wszystkich) rozpad glikogenu w mięśniach nie uruchamia tłuszczów. Na skłonność do otyłości składają się zatem dwie przyczyny: wytwarzanie tłuszczu z każdego materjału i niemożność uruchomienia tłuszczu pod wpływem rozpadu glikogenu w mięśniach.

H. Długosz (Lwów).

Udarowe krwotoki mózgowe. L. ASCHOFF. Med. Klin. Nr. 28, 1933.

W mózgu najczęściej powstają krwotoki do zewnętrznej osłonki naczyń, a tylko przy silniejszych krwotokach krew dostaje się do tkanki mózgowej. W krwotokach przy nadciśnieniach względnie przy zmianach miażdżycowych naczyń mechanizm powstania ich jest bardzo podobny: mianowicie przy powstawaniu t. zw. przełomów ciśnienia, t. j. przy nagłych podniesieniach się ciśnienia krwi, które występują w przebiegu tych cierpień, naczynia, które są najbardziej uszkodzone sprawą miażdżycową, ulegają pęknięciu. Jako najczęściej uszkadzane naczynia uważane są te, które przebiegają w *putamen* i stąd to przyczyna krwotoków właśnie w tem miejscu.

Z. Godłowski (Kraków).

Kapilaroskopijne spostrzeżenia nad uszkodzeniami narządu krążenia w przypadkach błonicy. St. MENTL. Čas. Lék. Česk., z. 15, 1933.

Autor przeprowadził badanie kapilaroskopijne uszkodzeń narządu krążenia w 44 przypadkach błonicy. Krążenie w naczyniach włosowatych w przypadkach błonicy wykazuje pewne zmiany, proporcjonalne do stopnia zatrucia i stanu przypadku. O wiele więcej od zmian morfologicznych nabywają tu znaczenie zmiany prądu krwi w naczyniach włosowatych: zmiana jednorodności prądu krwi, zmiany jego szybkości i kierunku. W poszczególnych przypadkach spostrzegano krwawienia z naczyń włosowatych, zakrzepy włosowate, tętniaki i t. p. Wszystkie spostrzeżone uszkodzenia, które charakteryzują toksyczne uszkodzenie czynności naczyń włosowatych, zwolnienie krążenia włosowatego aż do zupełnego jego wstrzymania, wykazują bardzo prawidłową zależność od stopnia zatrucia i ciężkości przypadku.

Wyniki kapilaroskopijne w przypadkach ostrych toksycznych zakażeń wysunęły zagadnienie, czy zakaźne przełomy krążenia nie są zasadniczo wywoływane porażeniem serca włosowatego (kapilarnego), ponieważ dotychczas uznawany pogląd Romberga o porażeniu ośrodka naczynio-ruchowego nie wystarcza już więcej. Spostrzeżenia autora nie przekonują jednak, by zagadnienie wczesnej śmierci błoniczej rozwiązać tłumaczeniem porażenia serca włosowatego. Aczkolwiek wyniki badań kapilaroskopijnych w przypadkach błonicy nie przynoszą nic charakterystycznego dla tej choroby, tylko wykazują wyraźne objawy zastoju włosowatego w różnym stopniu i rozległości, — to przecież jedynie tym badaniom przypisać należy wielkie znaczenie, gdyż swoją prawidłością, rozwojem i stopniem umożliwiają nam natychmiastowe oznaczenie stanu i rokowanie choroby. Kapilaroskopja krytycznie ujęta, nie ustępuje co do wartości rozpoznawczej innym metodom.

Ungar (Lwów).

Peroksydaza (reakcja Sato'y) szpikowych ciałek białych i jej znaczenie dla neurologji („Striäres Blutsyndrom"). W. MASCHER (Getynga). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 293—309.

W r. 1922 podał Sato metodę wykazywania peroksydazy w leukocytach, stwierdzając, że w ciężkich przypadkach *encephalitis lethargica acuta* znika zupełnie peroksydaza w leukocytach krwi krążącej, a oksydaza jest normalna. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że zjawisko takie wywołuje uszkodzenie szarej substancji w okolicy n. okoruchowego na dnie trzeciej komory. Ponieważ początkowo mniemał Sato, że w ciałku prążkowanem leży ośrodek, regulujący wytwarzanie peroksydazy, nazwał ten fenomen: *„striäres Blutsyndrom"*. Do reakcji peroksydazy potrzebne są następujące odczynniki: 1) 0,5% roztwór siarczanu miedzi, 2) 0,2 benzydyny w 200 cm³ wody destylowanej w temperaturze pokojowej, po przesączeniu dodaje się 4 krople 3% roztworu H_2O_2, który sporządza się świeżo z 30% perhydrolu — odczynnik drugi trzymać można w miejscu chłodnem i ciemnem przez 6 miesięcy, 3) 1% wodny roztwór safraniny. Przed reakcją zmieszać w próbówce odczynnik pierwszy i drugi — jeżeli natychmiast wystąpi na zimno barwa niebieska, odczynnik dobry. Wykonanie odczynu: na preparat krwi rozciągniętej świeżo, dobrze wyschniętej na powietrzu (nie w słońcu, ani w miejscu ciepłem) nalać na 2 min. odczynnik pierwszy, zlać, nie spłókiwać; nalać na 1½ min. odczynnik drugi, ostrożnie spłókać; nalać na 2 min. odczynnik trzeci, dokładnie spłókać, wysuszyć na powietrzu. Prawidłowo zabarwione preparaty trzymają się czas nieograniczony. Obraz jest następujący: leukocyty obojętnochłonne, myeloblasty, promyelocyty, myelocyty zawierają liczne ziarenka ciemno-niebiesko-zielone, monocyty mają nieliczne drobne ziarenka ciemno-niebiesko-zielone ułożone na obwodzie i w środku ciałka (reakcja peroksydazy dodatnia); limfocyty, pojedyncze komórki z układu siateczkowo-śródbłonkowego nie zawierają ziarenek (reakcja peroksyd. ujemna), komórki plazmatyczne i tuczne dają reakcję przeważnie ujemną. Jądra ciałek białych zabarwione czerwono. Ciałek czerwonych w preparacie nie widać. Intensywność reakcji nie oznacza siły barwliwości ziarenek, lecz ich ilość. Reakcja jest prosta, bardzo czuła i daje kontrastowe obrazy.

Na 40 przypadkach przewlekłego zapalenia mózgu w jednym przypadku znalazł autor osłabienie zawartości peroksydazy w leukocytach, które uważa za objaw pokrewny opisanemu przez Sato'ę jako *„striäres Blutsyndrom"*.

H. Długosz (Lwów).

Spektrograficzne badania patologicznych płynów ustroju. L. KARCZAK, M. HANAK, L. SZENDEY (Budapeszt). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 310—315.

W surowicy ludzkiej przeważają według obrazu spektrograficznego albuminy. Płyn zapalny z jamy opłucnowej, limfa i płyn przesączynowy z jamy otrzewnowej, według obrazu spektrograficznego, zawierają przeważnie albuminy. Natomiast płyn obrzękowy odpowiada spektrograficznie czystemu roztworowi globuliny. Wniosek: występowanie płynu w jamach surowiczych a tkance podskórnej zależy od innych praw.

H. Długosz (Lwów).

Doświadczalne i kliniczne badania wskaźnika monocytowo-limfocytowego w gruźlicy z zastosowaniem suprawitalnego barwienia krwi. J. ZEYLAND. Gruźlica. R. VIII. Nr. 3.

W pierwszej części pracy autor omawia metodykę i znaczenie suprawitalnego barwienia krwi, wykazując korzyści, uzyskiwane zwłaszcza w różnicowaniu wielkich komórek jednojądrzastych (dużych limfocytów, monocytów, monocytoidów i klazmatocytów) u zwierząt laboratoryjnych. Metoda ta u ludzi daje wyniki zgodne ze stosowanem zwykle barwieniem rozmazów krwi utrwalonych.

Przechodząc do badań nad hematologją gruźlicy, stwierdza, że w następstwie doświadczalnego zakażenia gruźlicą u świnek morskich i królików zwiększa się we krwi obwodowej liczba monocytów, zmniejsza się natomiast liczba limfocytów, czyli zwiększa się współczynnik monocytowo-limfocytowy (t. zw. wskaźnik M/L). Wysoki wskaźnik M/L stanowi zły znak prognostyczny w gruźlicy dziecięcej, występuje bowiem najczęściej u dzieci z gruźlicą postępującą, przeważnie kończącą się śmiertelnie.

A. Donhaiser (Kraków).

Opadanie ciałek czerwonych w nadciśnieniu. H. KIRKLAND (Frankfurt n. M.). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 124. S. 398—405.

Na 293 przypadków niepowikłanych nadciśnień w 75% nadciśnień samoistnych opadanie było normalne, natomiast w 75% *sclerosis maligna* było przyśpieszone. Jednak ani normalne, ani przyśpieszone opadanie nie jest dla tych spraw patognomoniczne. Można tylko powiedzieć, że idzie w parze z wydolnością nerek.

H. Długosz (Lwów).

Obliczanie względnej i bezwzględnej ilości ciałek białych w nowej komorze Zeissa. A. BRANDT. Med. Klin. Nr. 26, 1933.

Komora składa się z 4 siatek oddzielonych od siebie rowkami. Każda siatka jest w ten sposób wykonana, że kwadraty, w których liczy się ciałka, są od siebie pooddzielane pojedyńczemi linjami. Równocześnie można obliczać krwinki czerwone i białe, a to w ten sposób, że na jedną siatkę wprowadza się mieszaninę płynu z ciałkami czerwonemi, a na pozostałe trzy płyn z ciałkami białemi, które liczy się na wszystkich trzech, a następnie wyciąga się średnią wartość.

Z. Godłowski (Kraków).

Sposób oznaczania progu elektrolitów w surowicy krwi. W. DOPFER. Med. Klin. Nr. 32, 1933.

Białko, znajdujące się w roztworze, jesteśmy w stanie wytrącić przez dodawanie do tego roztworu elektrolitów, a to przy pewnem stałem stężeniu i typowem dla owego białka i elektrolitu. Z tego skorzystano przy oznaczaniu progu elektrolitów we krwi. Próg ten jednak można zmienić przez doustne podawanie elektrolitów. I tak przez podawanie sodu możemy przesunąć go w lewo, a przez stosowanie Mg, Ca, K, w prawo. Ponadto ponieważ i inne wpływy otoczenia są w stanie zmienić ów próg, przeto pobieranie krwi do tego badania powinno zawsze wykonywać się na czczo zrana, t. zn. po kilkugodzinnym spoczynku. Tą metodą nie udaje się jednak oznaczyć ogólnej ilości soli w organiźmie, ponieważ bardzo drobne, prawie nieuchwytne sprawy chorobowe są w stanie wpływać na stan elektrolitów i pokrywają przez to prawdziwe wyniki.

Z. Godłowski (Kraków).

Hepatolienografja. J. HORAK. Čas. Lék. Česk., z. 14, 1933.

Autor wykazuje na 21 własnych spostrzeżeniach, że hepatolienografję należy zaliczyć pomiędzy inne kliniczne metody rozpoznawcze. Zwłaszcza kładzie nacisk na częste kontrolne badania rentgenologiczne wątroby i śledziony (po 2—4—6 miesiącach). Wskazuje na kilku przypadkach, jak badaniem powtórnem śledzić można zmiany wielkości, kształtu, ułożenia i t. p., którym z postępem czasu ulegają wątroba i śledziona, i jak można zmiany te użyć do diagnozy i rokowania. Również z braku (nieobecności) jakichkolwiek zmian na zdjęciu wątroby lub śledziony można wyciągnąć pewne ważne wnioski rozpoznawcze. Używania torotrastu do arterjohepatolienografji, osteomyelografji i nefrografji nie zbadano dotychczas dostatecznie i wymaga ono dalszych doświadczeń.

Pomimo, że bardzo rzadko spostrzegał mierne uboczne objawy po zastrzyku torotrastu, zaleca autor zwracanie bacznej i szczegółowej uwagi na wskazania i przeciwwskazania i niewstrzykiwanie przetworu bez porozumienia się z chorym, ponieważ do dnia dzisiejszego nie jest znaną droga, którą wydziela się Th (tor) z ciała, a przez niektórych autorów opisane zostały uszkodzenia układu wśródbłonkowo-siateczkowego po 1—2 latach po zastrzyku. Autor radzi stosować dawkę do 50 cm³ bez glukozy, rozdzieloną na 2 dni oraz wstrzykiwać bardzo powoli.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 26 kwietnia 1933 r., poświęconego pamięci zmarłego Dra J. Putermana.

Pokazy.

Kol. Nasiłowski. Z centralnego Ośrodka Leczniczego chorób dzieci Kasy Chorych w Sosnowcu:

1) Niemowlę 5-miesięczne *z kiłą wrodzoną. Atrophia, Keratoiritis (Kol. Uhl) i Rhinitis* (sapka); zmiany skórne, zmiany kostne i stawowe *(gonitis d.)*. Odczyny serologiczne we krwi matki i dziecka (W-a i M.) silnie dodatnie (Kol. Sztuka). Leczenie wstępne zapomocą stowarsolu.

2) Niemowlę *z wysiękowem zapaleniem opłucnej prawej na tle gruźliczem.* Choroba wystąpiła w 11 miesiącu życia. Odczyn Pirquet'a +. Tuberkulidy. Badanie w kierunku kiły ujemne. Duszność, przesunięcie wśródpiersia i serca — wskazania do częściowego usunięcia płynu. Płyn surowiczy, limfocyty (bad. Kol. Sztuki). Kilkakrotne nakłucia i zastrzyki podskórne płynu od ½—1 cm³. Zagadnienie leczenia podobnych przypadków zapomocą odmy sztucznej.

3) Dziewczynkę 3-letnią z *obrzękiem śluzakowym wrodzonym (Myxoedema, Athyreosis).* I. dziecko rodziców naogół zdrowych. Rozwój fizyczny (waga, wzrost) odpowiadają niemowlęciu 7—8 miesięcznemu. Zahamowanie rozwoju umysłowego. Charakterystyczne cechy obrzęku śluz. Badanie w kierunku kiły ujemne (odczyny serologiczne we krwi dziecka i obojga rodziców oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym dziecka — ujemne) (Kol. Sztuka). Odczyn Pirquet'a ujemny. Zagadnienie leczenia przetworami tarczycy. Wobec niepewności działania i obawy zatrucia sztucznemi przetworami tarczycy — polecono używać świeży gruczoł tarczowy zwierzęcy z rzeźni.

Kol. Ingster: 1) Pacjentka 16-letnia z *objawami wrodzonej kiły,* a mianowicie z promienistemi bliznami umieszczonemi przy obu kącikach ust i z zębami Hutschinsona; pacjentka ta cierpi obecnie na silne bóle głowy. Badanie krwi i płynu mózgowordzeniowego na odczyn Wassermanna dało wynik ujemny.

2) 18-letnią pacjentkę *z objawami wiądu rdzenia.* Pacjentka wykazuje nierówność źrenic i brak reakcji tychże na światło i przystosowanie oraz zniesiony odruch Achillesa lewostronnie. Zarówno krew jak i płyn mózgowo-rdzeniowy wykazały O. W. ujemny. Kol. Ingster przypuszcza, że w tym przypadku mamy do czynienia z wiądem rdzenia na tle kiły wrodzonej. Przemawia za tem wiek chorej, nieco infantylistyczna budowa twarzy, brak porażeń ruchowych i czuciowych i utrzymany Babiński, a wreszcie ujemny wynik O. W., który przy kile wrodzonej o wiele rzadziej daje wynik dodatni, niż przy nabytej u dorosłych. Do lekarza doprowadziły chorą zaburzenia wzrokowe, wynikające najprawdopodobniej z nierówności źrenic, gdyż bystrość wzroku każdego oka zosobna i dno oka nie wykazuje tu żadnych zmian.

3) 41-letniego mężczyznę z *objawami spastyczno-ataktycznemi kończyn dolnych w przebiegu niedokrwistości złośliwej.*

Zachorował on z początkiem r. 1932. Słabł tak dalece, że już w czerwcu r. 1932 musiał być zwolniony z pracy. Stracił apetyt, zżółkł i był stale senny; język miał jakby oparzony z płytkiemi owrzodzeniami, zwłaszcza na bocznych częściach języka.

Badanie krwi w tym okresie wykazało lekką leukopenję, ciałek czerwonych 3,420.000, hemoglobiny 79%, a więc indeks 1,1, oraz megaloblasty, anizocytozę i poikilocytozę, a więc pełny obraz niedokrwistości złośliwej. Badanie krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik ujemny na O. W. i pleocytozę.

Ze strony systemu nerwowego oprócz wspomnianego niedowładu kończyn dolnych o charakterze spastyczno-ataktycznym (przyczem Babiński był lekko dodatni; Rossolimo ujemny) nic konkretnego nie stwierdzono.

Po zastosowaniu leczenia swoistego wątrobą (w postaci surowej, lekko przysmażonej w maśle wątroby cielęcej z popijaniem HCl) stan ogólny pacjenta świetnie się poprawił, obraz krwi wrócił do normy, ale obraz neurologiczny nie poprawił się. Dopiero po podaniu *Ferrum oxydatum reductum* w dawkach po 0,2 dwa razy dziennie i zastosowaniu masaży kończyn dolnych oraz kąpieli słonych, niedowład się cofnął tak dalece, że chory sam chodzi o kiju. Ale niestety po kilkumiesięcznej przerwie w leczeniu pojawia się znowu charakterystyczny język Hunterowski, pacjent traci apetyt i jest mocno zdeprymowany.

Kol. Machoń: Pokaz 2 chorych *po usunięciu dużych guzów oraz preparatów anatomicznych.*

Kol. Trawiński: 1) Pokazuje chorego w 1 rok po *resekcji kolana spowodu gruźlicy.* Był to przypadek ciężki, leczony poprzednio od 2 lat w sposób niedostateczny.

Operacja dała wynik pomyślny, nastąpiło zesztywnienie stawu kolanowego z dobrem ustawieniem i z nieznacznem tylko skróceniem kończyny. Chory obecnie chodzi dobrze i jest zdolny do pracy. Podnosi wartości społeczne tego sposobu leczenia. nadającego się jednak w pewnych tylko przypadkach.

2) Pokazuje pacjenta, u którego przed 7 miesiącami dokonał *auto-topo-transplantacji kości w celu przykrycia ubytku w czaszce* powstałego po urazie z przed paru miesięcy. Poza samym ubytkiem, ważniejszem wskazaniem do zabiegu były silne i ustawiczne bóle głowy po stronie uszkodzonej, oraz rozmaite mrowienia, drgania, cierpnięcia i t. p., co razem uniemożliwiało pacjentowi powrót do pracy.

Operacja odbyła się w ten sposób, że najpierw wycięto twardą i wciągniętą bliznę, zrośniętą z oponą twardą. Ubytek w oponie przykryto kawałkiem okostnej zapożyczonej z sąsiedztwa; przyczem ułożono ją w ten sposób, że jej powierzchnia zewnętrzna zwrócona była ku mózgowi. Kilka cienkich szwów, nałożonych po rogach, zapewniały umocowanie w miejscu. Potem wydłutowano płytkę kostną odpowiedniego kształtu i wielkości, zapożyczając ją z bezpośredniego sąsiedztwa z ubytkiem w czaszce, wzięto mianowicie połowę grubości czaszki, czyli blaszkę zewnętrzną. Płytką tą wypełniono ubytek w czaszce, a nieprzesuwalność jej zapewniono przez wytworzenie pewnych sztucznych zazębień oraz lekkiego wtłoczenia w specjalny rowek.

Nastąpiło zgojenie się przeszczepu, oraz zupełne ustąpienie objawów nerwowych. Chory powrócił do pracy. Pokaz rentgenogramów.

3) Kol. Trawiński i Welfe pokazują dwa przyp. *promienicy, jeden w kilka miesięcy po wyleczeniu, drugi w toku leczenia.*

Pierwszy dotyczył gruczołów podszczękowych u pewnej młodej panienki, drugi gruczołów nadobojczykowych u starszej osoby. W obu przypadkach rozpoznanie kliniczne było potwierdzone badaniem mikroskopowem i oba też przypadki leczono jednakowo naświetlaniem promieniami Roentgena.

W pierwszym nastąpiło zupełne wyleczenie z ładnym wynikiem pod względem kosmetycznym, w drugim mamy już dobrą poprawę.

Wogóle promienica nie stanowi rzadkości na naszym terenie, leczymy ją stale promieniami Roentgena i jak dotąd, otrzymywaliśmy wyniki dobre.

Po pokazach następuje przerwa 10-minutowa, po której Prezes Kol. Suchodolski, witając przybyłych na zebranie gości: p. D-rową Czarską, D-rową Kozłowską oraz Inż. Putermana zaznacza, iż dzisiejszy obfity materjał pokazowy na zebraniu poświęconem pamięci zmarłego Dr. Jakóba Putermana jest wyrazem Jego stałej dążności do jaknajwyższej ożywionej działalności na tem polu Towarzystwa Lekarskiego, poczem oddaje głos D-rowi Ryderowi, który wygłasza referat p. t.: „Dr. Jakób Puterman na tle 25-cio letniej działalności Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego".

Podkreśliwszy na wstępie wielką gorliwość Dra Putermana w pracy wogóle, a w pracach Towarzystwa Lekarskiego w szczególe, co tak mamy wszyscy jeszcze świeżo w pamięci, przytoczył Kol. Ryder krótki życiorys zmarłego. W szkicu tym podkreślił duże przygotowanie, jakie Dr. Puterman zdobył w czasie studjów. Doszedłszy do czasów pracy na terenie Zagłębia, omawia prelegent udział Dr. Putermana w pracach Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego i w powstaniu dzisiejszego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego i przechodzi do szczegółowszego opisu i scharakteryzowania pracy w Towarzystwie Lekarskiem za ubiegłe 25 lat. Praca ta dotyczyła z jednej strony udziału we Władzach Towarzystwa, do których należał od powstania Towarzystwa do samej śmierci, z przerwą tylko 4 lat nieobecności w Sosnowcu w czasie wojny światowej od 1914—1918 roku. Z drugiej strony oprócz podniety do pracy innych kolegów i sprowadzania prelegentów zzewnątrz, sam występował najmniej 80 razy. Z tych wystąpień 47 dotyczyło pokazów, z których największa grupa, bo 36 pokazów, dotyczyła dziedziny neurologicznej, którą najchętniej się zajmował. Pozostałe pokazy, jak i 33 referatów i odczytów dotyczyło najróżniejszych dziedzin medycyny. Po przytoczeniu statystycznych danych o pracy Dr. Putermana, prelegent scharakteryzował głęboką wiedzę, wykazywaną w tych wystąpieniach, dokładność opracowania każdego wystąpienia i poważną myśl lekarską. Po przytoczeniu wystąpień Dr. Putermana nazewnątrz Tow. Lek., i wyliczeniu prac, ogłoszonych drukiem, a niewygłoszonych w Towarzystwie Lekarskiem, przeszedł prelegent do scharakteryzowania sylwetki Dr. Putermana, jako lekarza i obywatela. Mówił dalej o stosunku Dr. Putermana do chorego, do Kolegów, do społeczeństwa, do Państwa i do akcyj społecznych.

Na zakończenie prelegent przytoczył wyrazy uznania, z jakiemi spotkał się Dr. Puterman za życia i po śmierci.

I tak w 1906 r. z okazji 25-cio lecia pracy lekarskiej otrzymał adres od kolegów, w 1926 r. z okazji 25-cio letniego Jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego otrzymuje dyplom członka honorowego tegoż Towarzystwa. W 1929 r. otrzymuje dyplom członka honorowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. W 1932 r. z okazji 50-lecia pracy lekarskiej, Prezes Towarzystwa Lekarskiego wygłasza na posiedzeniu Towarzystwa przemówienie, w którem podnosi zasługi Dr. Putermana.

Po śmierci, nad grobem żegnają zwłoki: Prezes Towarzystwa Lekarskiego i Prezes Związku Lekarzy, a Zarząd Towarzystwa Lekarskiego uchwala zawiesić w lokalu Towarzystwa Lekarskiego portret Dr. Putermana i poświęcić pamięci zmarłego wieloletniego Wiceprezesa specjalne posiedzenie, na którem został wygłoszony niniejszy referat. Wreszcie II Wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego umieszcza wspomnienie pośmiertne o Dr. Putermanie w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Autoreferat).

W dyskusji, w której poruszono sprawę leczenia chirurgicznego gruźlicy kości, przy wybitnej indywidualizacji przypadków, zabierali głos Kol. Kol.: Ryder, Welfe, Witkowski, Wołkowicz, Gosiewski, Osiński, Suchodolski, oraz w odpowiedzi Kol. Trawiński.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

Nowa fundacja naukowa Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. (Im. ś. p. Dra Tomasza Mączki).

Napisał: Dr. Stanisław Karasiński.

Gdy przed trzynastu laty zmarł w Krakowie ś. p. dr. Tomasz Mączka, śmierć jego minęła wówczas bez większego echa. Mało komu było wiadomem, że ten ewangelicznej prostoty i skromności człowiek cały swój majątek, zebrany wieloletnią i usilną pracą i nadzwyczajną oszczędnością, przeznaczył na utworzenie poważnej fundacji naukowej. Sprawa urzeczywistnienia tej fundacji wyłoniła się jednak przed Towarzystwem Lekarskiem, któremu, obok Izby Lekarskiej, Fundator ten mandat powierzył, dopiero z chwilą śmierci wdowy po nim, ś. p. Aleksandry († 24. I. 1932 r.).

Zanim omówię bliżej szczegóły dotyczące utworzenia fundacji i zasady, na których oparto jej statut, pragnę przedstawić na tem miejscu chociaż pokrótce życiorys [1]) szlachetnego jej twórcy. Godzi się uczynić to dla pamięci Zmarłego, aby umiłowane dzieło jego życia nietylko formalnie związane było z jego imieniem, lecz także i w tym celu, by stanowiło ono dla nowych generacyj lekarskich, zwłaszcza zaś dla tych młodych lekarzy, którzy z fundacji czerpać będą w przyszłości środki na dalsze swe studja, pełen żywej treści i naśladowania godny przykład.

Ś. p. dr. Tomasz Mączka urodził się 11. XI. 1844 w Rudniku nad Sanem, powiat Tarnobrzeg, jako syn gospodarza rolnego i cieśli, Franciszka. Niewielkie to gospodarstwo nie wystarczało jednak na wyżywienie dosyć licznej rodziny; temu też zapewne należy przypisać, że młody Tomasz, przytem od wczesnego dzieciństwa dotknięty kalectwem, do szkół posłany został późno. Zarówno jednak w szkole niższej w Rudniku, jak też i w gimnazjum w Rzeszowie tak duże w naukach czynił postępy, że, mimo iż „na ustawiczną z niedostatkiem skazany walkę", jak sam o tem później pisze, w pomyślnych wynikach pracy czerpał niewątpliwie podnietę do dalszych studjów. Egzamin dojrzałości złożył w Rzeszowie, „z odszczególnieniem" w 26-ym roku życia i w tymże roku wstąpił na Wydział Lekarski U. J. w Krakowie. Zabiegając w tym czasie o dalsze stypendjum, któreby umożliwiło mu studja lekarskie, pisze naonczas młody adept medycyny te pełne patosu, lecz jakże całem późniejszem życiem potwierdzone słowa: „oświadcza wreszcie niżej podpisany i najuroczystsze łączy zapewnienie, że wsparty w zamiarach swoich przez pracę sumienną w trudnym ale z umiłowania obranym zawodzie stanie się godnym tego tak wielkiego dobrodziejstwa i nadziejom, jakie w nim ludzkość słusznie pokłada, starać się będzie jak najzupełniej odpowiedzieć".

W istocie też otrzymał te pomoc, o którą prosił, gdyż Wydział Krajowy przyznał mu na cały okres studjów lekarskich stypendjum t. zw. „Krakowskiej Zakordonowej Fundancji" w rocznej kwocie 210 zł r. w. a.

Mało jest danych o życiu ś. p. dra Mączki w okresie studjów uniwersyteckich. Nauczycieli miał wielu znakomitych, jeśli wymienić nazwiska profesorów Teichmanna, Majera, Skobla, Madurowicza, Biesiadeckiego, Janikowskiego, Jakubowskiego, Pareńskiego, Korczyńskiego, Oettingera, Rosnera Ant., Rydla i innych, a pracował pilnie, o czem wnosić można zarówno z wyników licznych egzaminów prywatnych jakoteż i egzaminów ścisłych złożonych z postępem celującym. Studja uniwersyteckie ukończył w latach 1870—1875, a stopień doktora wszech nauk lekarskich otrzymał 7. XII. 1876 roku.

Głęboko od dzieciństwa wierzący, wyróżniał się, jak świadczą zachowane z tego okresu świadectwa, wybitnie, gorliwem spełnianiem obowiązków religijnych.

Spoczątkiem 1877 roku, a mianowicie 17. II. rozpoczął dr. Mączka praktykę w szpitalu Św. Łazarza na oddziele chorób wewnętrznych doc. dra St. Pareńskiego w charakterze bezpłatnego aspiranta, poczem w czasie choroby doc. Pareńskiego od 12. VII. tegoż roku pełnił czasowo i zastępczo obowiązki lekarza praktykanta na tymże oddziele aż do 10. II. 1878 roku, następnie zaś powierzono mu prowadzenie oddziału szpitalnego dla chorych tyfusowych podczas epidemji duru powrotnego. Opiekę lekarską nad tymi chorymi spełniał aż do rozwiązania tegoż oddziału (29. VII. 1878). 2. VIII. 1878 r. na własną prośbę przeniesiony został dr. Mączka w charakterze aspiranta na oddział chirurgiczny i na tym oddziele w październiku 1878 roku objął najpierw zastępstwo I. sekundarjusza, następnie zaś, mianowany 18. XII. 1878 r. przez Wydział Krajowy sekundarjuszem I. klasy na lat dwa, pełnił te obowiązki na tymże oddziele przez cały rok 1879. Cztery miesiące następnego roku pracował dr. Mączka na oddziele chorób wewnętrznych, dalszych osiem zaś na oddziele chorób umysłowych. Wobec przedłużenia sekundarjatu na dalszych lat dwa (do końca 1882 roku) przydzielony został dr. Mączka na oddział chorób wewnętrznych B. prym. dr. Stanisława Paszkowskiego i cały ten okres czasu tam przepracował. Że się dr.

---

[1]) Szczegóły tyczące się życia ś. p. Dra Mączki zaczerpnąłem z udostępnionych mi łaskawie przez prof. dra Szumowskiego dokumentów będących w posiadaniu Zakładu Hist. Med. U. J. oraz z dokumentów użyczonych mi przez przedstawiciela rodziny Mączków, p. inż. Fr. Jakubika, za co obu Panom na tem miejscu gorąco dziękuję. Dalsze szczegóły odnoszące się do osoby Fundatora znalazłem w rocznikach Przeglądu Lekarskiego z lat 1877, 78, 82, 1921.

Mączka cieszył zaufaniem przełożonych świadczy fakt, iż w marcu 1882 roku, podczas choroby prym. Paszkowskiego, który zapadł na dur wysypkowy, powierzono mu „samodzielną ordynację i kierownictwo rzeczonego oddziału aż do wyzdrowienia prymarjusza". W niedługi czas jednak później sam na dur wysypkowy zachorował, co w związku z równoczesnem zapadnięciem na tę chorobę kilku osób spośród personelu lekarskiego i sióstr zakonnych, publicznie przypisywano złym warunkom sanitarnym oddziału szpitalnego. Chorobę tę przebył jednak szczęśliwie i rychło do pracy powrócił.

Co się tyczy pracy dra Mączki w szpitalu św. Łazarza, to jak z powyższego przedstawienia rzeczy widać, była ona wszechstronna i dokładna, przyczem, jak znowuż świadczą zachowane dokumenty (świadectwa szpitalne), dr. Mączka należał do „najgorliwszych i najpilniejszych pracowników" oraz „dawał dowody nieustannego zamiłowania do naukowego traktowania przedmiotów lekarskich". Należy nadmienić, że jeszcze w okresie zatrudnienia w szpitalu św. Łazarza, we wrześniu 1878, zamianowany został dr. Mączka lekarzem sądowym przy Sądzie Krajowym w Krakowie.

Nabywszy w szpitalu św. Łazarza praktycznego wykształcenia lekarskiego poświęcił się dr. Mączka już od 1882 r. poczynając, wolnej praktyce lekarskiej, w której zyskał sobie sczasem bardzo duże powodzenie i wzięcie. Praktykę lekarską uprawiał przez lat kilkadziesiąt, niemal aż do zgonu, mimo że wiek podeszły i kalectwo stanowiły dlań w latach późniejszych poważną już przeszkodę. Niestrudzony, nieznający wytchnienia, śpieszył z pomocą lekarską na każde wezwanie. Pełen oddania i poświęcenia dla chorych, zawsze wobec nich pogodny i ujmującej dobroci zyskał tem sobie wśród szerokich sfer pacjentów wiele uznania i rzetelnie zasłużonej popularności. Jako człowiek był dr. Mączka niesłychanie prawy i sumienny, zawsze głęboko religijny, w obejściu z ludźmi prosty i skromny, acz zamknięty w sobie i unikający wystąpień publicznych i rozgłosu.

Obok wykonywania praktyki prywatnej był dr. Mączka przez lat osiem (1899—1907) lekarzem w fabryce tytoniu oraz pierwszym lekarzem zakonu Sercanek.

W roku 1885 wstąpił dr. Mączka w związek małżeński z Aleksandrą z Popowiczów. Jedyny syn z tego związku, Tadeusz, urodzony 21. X. 1886 zmarł jednak w pierwszym roku życia. Cios ten znosił dr. Mączka z wyjątkowem poddaniem się, przenosząc całą swą miłość do przedwcześnie zmarłego synka na biedne i opuszczone dzieci, dla których odtąd przez wiele lat był prawdziwym opiekunem i dobroczyńcą, łożąc znaczne sumy dla ubogiej dziatwy w Rudniku i w Zaleszanach, na kolonje dziecięce w Rabce, na Zakład Ks. Markiewicza w Pawlikowicach i inne.



ś.p. Dr. Tomasz Mączka

(według portretu z r. 1908., pendzla M. Pociechy, ze zbiorów Zakładu Historji Medycyny U. J.)

Fakt śmierci jedynego dziecka wpłynął niezawodnie na ożywienie działalności filantropijnej dr. Mączki. Nie może jednak ulegać wątpliwości, że momentem niemniej poważnym była chęć spłacenia społeczeństwu tego zobowiązania, jakie w okresie swoich studjów sam wobec niego zaciągnął przez korzystanie ze skromnych zasiłków stypendjalnych. Przechodząc jednak punkt po punkcie listy jego darów składanych przez szereg lat głównie na potrzeby biednej młodzieży, kształcącej się w szkołach niższych i wyższych, odnosi się wrażenie, że jeszcze za życia dr. Mączka z nawiązką spłacił swój osobisty dług wobec społeczeństwa, to zaś co przewidywał uczynić dla tychże szlachetnych celów w rozporządzeniu ostatniej woli, ma już niezaprzeczenie charakter wspaniałej dla społeczeństwa ofiary. W całej działalności filantropijnej dr. Mączki zaznacza się przytem ujmująca skromność, wyrażająca się przedewszystkiem w tem, że zawsze konsekwentnie, o ile to tylko było możliwe, zastrzegał tajemnicę swego nazwiska jako ofiarodawcy.

Co się tyczy stosunku dr. Mączki do Towarzystwa Lekarskiego, to przyjęty w poczet czynnych członków Towarzystwa 23. III. 1887, zawsze wysoko cenił sobie ten zaszczyt, do tego stopnia, że nawet w pismach do władz czy instytucyj publicznych powoływał się na fakt należenia do T-wa Lekarskiego. Dr. Mączka stale uważał Towarzystwo za główny ośrodek życia lekarskiego. Dawał temu wyraz nietylko przez żywy udział w posiedzeniach Towarzystwa i pracę w Komisji balneologicznej (1879—1881), ale przez powierzenie Towarzystwu opieki nad funduszem ofiarowanym „Towarzystwu Samopomocy Lekarzy", a przedewszystkiem przez powierzenie mu opieki nad najważniejszem dziełem swego żywota, mającą się utworzyć po jego zgonie fundacją naukową Jego imienia. W tych posunięciach kierował się dr. Mączka nietylko przywiązaniem do Towarzystwa, ale i ufnością w trwałość jego istnienia, co swoim obyczajem wyraził lapidarnie w korespondencji ze „Związkiem Krajowym Lekarzy" mówiąc o Towarzystwie, że tegóż „chyba dopokąd Polaków i cierpienia, nigdy nie braknie". Interesując się żywo sprawą rozwinięcia życia towarzyskiego wśród lekarzy, ofiarował i na ten cel pewien fundusz na ręce ówczesnego prezesa prof. dra Juljana Nowaka, w dniu poświęcenia i otwarcia własnego domu Towarzystwa (2. III. 1905 roku).

O upodobaniach estetycznych Zmarłego mało dochowało się wiadomości. Z wiosną 1894 r. odbył wraz z żoną podróż do Włoch, podczas której wziął udział wraz z dosyć licznem gronem lekarzy Polaków w XI. Zjeździe międzynarodowym lekarskim w Rzymie. Z podróży tej pozostawił dosyć liczne zapiski. Cenne obrazy, jakie podobno zbierał, uległy z biegiem lat rozproszeniu. Z artystów - malarzy szczególniej cenił ś. p. Michała Pociechę, któremu zawdzięczamy dwa bardzo udatne portrety dra Mączki.

W zakresie literackim próbował swego pióra, z niewielkiem jednak powodzeniem. W „Głosie Lekarzy" w latach 1905 i 1910 i w „Słowie Lekarskiem" w 1912 r. ogłosił artykuły i odezwy w sprawach społeczno-organizacyjnych, zaś w 1914 r. przesłał Redakcji „Przeglądu Lekarskiego" artykuł tyczący epidemji duru powrotnego w Krakowie w r. 1878. Konieczne skreślenia, jakie w tym artykule zaproponował redaktor Przeglądu prof. dr. Ciechanowski, bardzo dotknęły drażliwość 70-cio letniego Autora. Zgodził się na nie, ale na marginesie listu prof. Ciechanowskiego zanotował dwie wierszowane odpowiedzi, z których żadna jednak adresata nie doszła[2]). Zabierał również głos i w akcji za ograniczeniem wiwisekcji.

W marcu 1914 roku, zatem w przededniu wielkiej wojny, dr. Mączka, jako 70-letni starzec, wciąż jeszcze jednak oddający się niezmużenie pracy zawodowej, spisał testament, w którym poza dosyć znacznemi legatami wyłącznie na cele humanitarne[3]) cały swój, na owe czasy duży majątek, a mianowicie kamienicę II-piętrową przy ul. Rakowieckiej L. 21. i gotówkę 40.000 Koron (w listach zastawnych Towarzystwa Kredytowego Ziemskiego) przeznaczył na utworzenie „Towarzystwa Pomocy Naukowej im. dra Tomasza Mączki, lekarza w Krakowie", na wzór fundacyj śp. dra Marcinkowskiego w Poznaniu i śp. dra Mianowskiego w Warszawie. Żonie swej, Aleksandrze, zapewnił natomiast Testator dożywocie na majątku fundacyjnym. Utworzenie fundacji i opiekę nad nią powierzył dr. Mączka Izbie Lekarskiej i, jak już wspomniano, Towarzystwu Lekarskiemu w Krakowie.

Według brzmienia testamentu dochody coroczne z majątku

---

[2]) „Przy tak wprawnej rączce,
Choć leciwy, chudy —
Można skroić dudy
Zgodliwemu Mączce."
„Gdzie taki mistrz chce przyłożyć ręki —
Dziej się wola Boża! — Niebolesne męki."

[3]) Na fundusz rabczański dla chorych dzieci, głównie sierót po lekarzach (10 tyś. koron), na wsparcia dla chorych biedaków opuszczających szpital św. Łazarza (2 tyś. koron), dla Sióstr Sercanek na cele przytuliska (2 tyś. koron).

fundacyjnego w kwocie 1600 koron miały być przeznaczone w roku drugim od wejścia w życie fundacji na stypendjum dla młodych lekarzy (lekarek), Polaków i katolików, z dyplomem krakowskim, kończących praktykę szpitalną w Krakowie w szpitalu powszechnym, „na wyjazd do innych większych miast i do innych krajów, by przed ustaleniem się poznał lub poznała, różne kliniki i szpitale, urządzenia sanitarne, głośniejszych ludzi i koniecznie trochę świata", z zastrzeżeniem pierwszeństwa dla lekarzy i lekarek z rodziny Mączków, pochodzących od ojca Testatora śp. Franciszka z Zaleszan oraz dla lekarzy (lekarek) rodem z Rudnika nad Sanem.

Dochody w roku trzecim od wejścia w życie fundacji w tej samej kwocie miały być użyte w całości na kolonje wakacyjne dla ubogiej młodzieży polskiej i katolickiej, zaś w roku czwartym na wydawnictwa głównie podręczników lekarskich polskich, w pierwszej jednak linji prac stypendystów względnie stypendystek fundacji. Zastrzegał jednak Fundator, że „gdyby przytem w takiem trzechleciu zabrakło Towarzystwu Pomocy Naukowej kandydata czy kandydatki do stypendjum, lub stosownego dzieła lekarskiego do druku, odpowiedni dochód z fundacji cały pójdzie zastępczo... na kolonje wakacyjne, choćby i co roku, *dla dzieci* krakowskich — *bo tych nigdy nie braknie*".

Uzupełniając ten testament w marcu 1919 r. rozporządził Fundator kategorycznie, aby po śmierci żony jego Aleksandry, na własność utworzyć się mającej fundacji przeszło także całe urządzenie domowe wraz z biżuterją. Wydaje się najbliższem prawdy, że Fundator kierował się w tem postąpieniu intencją utrwalenia materjalnych podstaw fundacji, słusznie zatroskany o jej los w okresie dewaluacji, która pochłonęła przecież przedewszystkiem duży majątek gotówkowy fundacji, zdeponowany w listach zastawnych Towarzystwa Kredytowego Ziemskiego.

W niespełna dwa lata później, 27 stycznia 1921 r. zmarł dr. Mączka po dłuższej chorobie w 77-mym roku życia. Wdowa po nim, śp. Aleksandra, wierna wykonawczyni woli męża, przeżyła go o lat jedynaście, spędzając je w opuszczeniu i niemal w niedostatku, do tego stopnia, że póki jej pozwalały siły, zmuszona była pracować zarobkowo przez kilka lat zrzędu (— 1926), w charakterze pracownicy biurowej w Urzędzie Skarbowym. Śp. Aleksandra zmarła 24. I. 1932 r.

Towarzystwo Lekarskie powiadomione o powierzonym mu obowiązku, podjęło za kadencji Zarządu prof. dr. Waltera starania o realizację fundacji. Zarząd Izby Lekarskiej, po przeprowadzeniu konferencyj z ówczesnym wiceprezesem Towarzystwa płk. dr. Adamem Maciągiem, zrzekł się przyznanego Izbie testamentem prawa udziału w organizacji fundacji na rzecz Towarzystwa Lekarskiego, co znacznie uprościło układ przyszłego statutu fundacyjnego. Mimo to jednak rozliczne formalności prawne, związane z utworzeniem fundacji, a toczących się w Departamencie Fundacyjnym Województwa Lwowskiego, jako państwowej władzy fundacyjnej w Małopolsce, trwały do października 1933 roku tak, że objęcie majątku fundacyjnego mogło nastąpić dopiero w dniu 1 września 1933 roku, za kadencji zarządu doc. dra Szymanowicza. Wiele skutecznej pomocy w tych staraniach wyświadczyli Towarzystwu Lekarskiemu prof. dr. Lenartowicz ze Lwowa, oraz prym. dr. Gołąb, członek Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, co należy z uznaniem i wdzięcznością podkreślić. Natomiast stronę prawną zorganizowania fundacji przeprowadził imieniem Towarzystwa Lekarskiego mec. dr. Tadeusz Miksiewicz z Krakowa.

Zasady statutu fundacji odpowiadają całkowicie i we wszystkich szczegółach dyspozycjom Fundatora. Jedyna poważna różnica, jaka wynikła ze zmiany stosunków dokonanej w toku wojny i w okresie powojennym, polega na redukcji majątku kapitałowego fundacji, który reprezentowany przez 4% listy zastawne konwersyjne Towarzystwa Kredytowego Ziemskiego przedstawia obecnie nominalną wartość 900 zł. Kwota stypendjalna została określona statutem na 1680 zł. rocznie. Zarząd fundacji spoczywa wyłącznie w rękach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Należy nadmienić, że objęty przez Towarzystwo dom przy ul. Rakowickiej L. 21 spowodu dosyć znacznego zniszczenia wymaga przeprowadzenia gruntownego remontu, który już częściowo podjęty został przez Departament Fundacyjny Województwa Lwowskiego, obecnie zaś jest planowo kontynuowany przez Towarzystwo Lekarskie. Po jego ukończeniu fundacja będzie mogła już bez trudności przystąpić do spełnienia swych statutowych zadań.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego, pragnąc uczcić pamięć Zmarłego Fundatora, w dniu 25. X. ub. r. uchwalił umieścić tablicę pamiątkową na domu fundacyjnym oraz postanowił zaopiekować się grobowcem dra Mączki na cmentarzu rakowickim. Portret dra Mączki, przeznaczony przezeń dla Tow. Lekarskiego, będzie po uzyskaniu go z rąk rodziny, umieszczony w lokalu Towarzystwa.

Dużo przemawia za tem, że dzieło stworzone przez dra T. Mączkę z każdym rokiem zdobywać sobie będzie coraz to trwalsze podstawy i stanie się źródłem pomocy dla lekarzy w trudnym nagół, a dzisiaj trudniejszym niż kiedykolwiek, okresie przygotowawczym przed rozpoczęciem właściwej pracy zawodowej, że wesprze ono publikacje lekarskie, że wreszcie przysporzy środków na rzecz doniosłej akcji ochrony zdrowia młodzieży szkolnej. — Wówczas zaś cel, któremu zgasły Filantrop poświęcił trud całego swego życia, zostanie w pełni osiągnięty.

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Z. U. 53/f/47/1

Do PP. Wojewodów: Białostockiego, Kieleckiego, Krakowskiego, Lubelskiego, Lwowskiego, Stanisławowskiego, Tarnopolskiego, Poznańskiego i Warszawskiego.

Inspekcje zakładów zdrojowych dokonywane w bieżącym roku przez delegatów Ministerstwa Opieki Społecznej stwierdziły szereg istniejących usterek.

W szczególności:

1) W niektórych uzdrowiskach lekarze uzdrowiskowi przebywają na miejscu tylko w okresie sezonu, a i w tym czasie w tak znacznym stopniu oddają się zawodowej praktyce lekarskiej, że nie są już w możności dla braku czasu wypełniać swych obowiązków, wynikających ze stanowiska lekarza uzdrowiskowego.

Większość uzdrowisk nie może dać tym lekarzom takiego uposażenia, by mogli oni wyłącznie poświęcić się sprawom sanitarnym uzdrowiska i lekarze ci z natury rzeczy mają jeszcze inne zajęcia zarobkowe, jednak zajęcia te nie mogą być tak liczne, by przeszkadzały im w ścisłem wykonywaniu czynności lekarza uzdrowiskowego, a zwłaszcza w stałem nadzorowaniu stanu sanitarnego uzdrowiska i działalności, mającej na celu podniesienie tego stanu.

Do czasu wydania instrukcji dla lekarzy uzdrowiskowych przez Ministerstwo Opieki Społecznej na podstawie art. 39 ustawy o uzdrowiskach, obowiązki lekarza uzdrowiskowego winna określać tymczasowa instrukcja uchwalona przez Komisję uzdrowiskową.

W razie niewypełniania obowiązków przez lekarza uzdrowiskowego winni PP. Wojewodowie po uprzedniem upomnieniu przedstawiać wnioski Min. Opieki Społecznej o wezwanie Komisji uzdrowiskowej na podstawie art. 39 ustawy o uzdrowiskach do ustanowienia innego lekarza uzdrowiskowego.

2) W komisjach określonych w okólniku z dn. 16 lutego 1923 Nr. U. 8967/329/23, mających na celu badanie stanu sanitarnego uzdrowisk winni z reguły brać udział lekarze uzdrowiskowi. Pomijanie lub usuwanie się lekarza uzdrowiskowego od udziału w tych komisjach prowadzi niejednokrotnie do wydawania rozbieżnych zarządzeń, co obniża ich powagę.

3) W niektórych zdrojowiskach nie przywiązuje się należytej wagi do szkolenia personelu przygotowującego kąpiele i zabiegi. Skutkiem tego kąpiele i zabiegi nie są wykonywane ściśle według zlecenia lekarskiego, ze szkodą dla zdrowia kuracjusza.

Ministerstwo uważa za konieczne, by właściciele zdrojowisk i lekarze zakładowi stale organizowali corocznie przeszkolenie swego personelu kąpielowego.

O wydanych zarządzeniach zechce Pan Wojewoda donieść Ministerstwu.

Dyr. Dep. Służby Zdrowia: *Dr. J. Adamski.*

Od Redakcji

Spowodu strejku drukarzy we Lwowie, numer obecny P.G.L. wychodzi z opóźnienien.

Niezależne te od Redakcji opóźnienia wyrównane zostaną w okresie jaknajszybszym.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Tow. Lek. Warszawskie przyznało nagrodę konkursową z funduszu im. Grzegorza Piramowicza Drowi Stanisławowi Stańczakowi, za pracę p. t.: „Higjena żywienia na kolonjach letnich wypoczynkowych dla dzieci" oraz za wydatną działalność higjeniczno-szkolną.

Decyzją prezydjum Związku Lekarzy P. P. dr. W. Szumłański usunięty został od 1. stycznia b. r. z redakcji Nowin Społeczno-Lekarskich. Na opróżnione stanowisko zamianowano dr. St. Gądka.

O ile dochodzą nas wieści, to powyższe zmiany personalne nie odbyły się w sposób ogólnie przyjęty wśród Kolegów, pracujących na terenie prasy lekarskiej.

Zmarli.

Dr. Emil Latajner, dentysta, nestor lekarzy lwowskich zmarł we Lwowie w wieku 78 lat.

Dr. Józef Sochański, wybitny lekarz chorób wewnętrznych, jeden z senjorów świata lekarskiego we Lwowie, w wieku 79 lat.

Dr. Kazimierz Stachura, lekarz powiatowy w Kolbuszowej zmarł w wieku 42 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 22 grudnia 1933 r. 1) Mianowanie członków honorowych. 2) Kol. Danielski, czł. Twa: Leczenie posanatoryjne a komory pneumatyczne (wykład).

Medycyna społeczna.

Nowiny Społeczno-Lekarskie Nr. 24 zawierają tekst rozporządzenia Min. Opieki Społ. z dnia 24. X. 1933 w sprawie świadczeń należnych pracownikowi rolnemu ze strony pracodawcy na wypadek choroby.

Senat gdański opublikował w dzienniku ustaw nowy regulamin lekarski, określający zadania, obowiązki i prawa stanu lekarskiego. W myśl tego regulaminu dla stanu lekarskiego stworzone zostaną dwie instytucje, a mianowicie: Izba lekarska i związek zawodowy lekarzy. Izba lekarska składać się będzie z 12 członków, z których jeden będzie „Führerem", a 4 tworzyć będą jego radę przyboczną. Izba lekarska kontroluje lekarzy, karze ich w razie złamania ich obowiązków stanowych i spełnia rolę sądu zawodowego. Do wykonywania zawodu lekarskiego na terenie W. Miasta koniecznem jest zezwolenie Izby lekarskiej, oraz posiadanie aprobaty przez senat uniwersytetu zatwierdzonej. Uniwersytety polskie w myśl umowy polsko-gdańskiej z 18 września 1932, są przez senat W. Miasta uznawane.

Różne.

Staraniem Komitetu obrony przeciw-lotniczej i gazowej, istniejącego przy U. J., odbyły się dla profesorów i docentów tego uniwersytetu odpowiednie wykłady w dniach 15, 16, 17 i 19 XII. 1933 r. Wykładowcami byli dwaj majorowie, każdy znawca w swym zakresie, którzy przybyli do Krakowa z Warszawy umyślnie celem wygłoszenia wykładów.

Zakład leczniczy dietetyczno-klimatyczny w Meranie „Stefanja" prowadzony przez Polaka dra R. Bindera obchodził niedawno 30 rocznicę swego założenia.

Komunikaty.

W dniach 19. 20 i 21 maja 1934 r. odbędzie się w Krakowie XIV Zjazd Psychjatrów Polskich. Temat Zjazdu: zaburzenia reaktywne, psychiczne i nerwowe z punktu widzenia etjologicznego, klinicznego, psychopatologji dziecka i ubezpieczeń społecznych. Szczegółowy program zostanie ogłoszony w styczniu 1934 r. Zgłoszenia Doc. Dr. E. Artwiński, Kraków, ul. Batorego 17.

Polskie Tow. Szpitalnictwa w par. 2 Statutu przewiduje okazywanie pomocy „przy podejmowaniu prac specjalnych i ogłaszaniu drukiem ich wyników", a to w celu spełniania swoich zasadniczych zadań: „podniesienia poziomu i rozwoju szpitalnictwa pod względem lekarskim, budowlano-technicznym i administracyjnym". Pierwszą pracą była broszura o najnowszych szpitalach ogólnych w Polsce, wydana w związku z III Międzynarodowym Kongresem Szpitalnictwa w Knocke-sur-Mer w Belgji w 1933 r. W myśl złożonego w tej sprawie wniosku polskiego do Międz. T-wa Szpit. nasze T-wo zapoczątkowuje właśnie systematyczny i nieprzerwany cykl tego rodzaju wydawnictw ze wszystkich głównych działów budownictwa szpitalnego, obejmującego najnowsze uruchomione już inwestycje możliwie z ostatniego dziesięciolecia. Najbliższą publikacją mają być „Sanatorja gruźlicze i szpitale zakaźne w Polsce", — broszura ta ukazać się powinna w czerwcu 1935 r., a to w związku z IV M. K. Szp., który odbędzie się w tym czasie w Rzymie. Z uwagi jednak na zwoływany do Polski we wrześniu 1934 r. Międzyn. Kongres Przeciwgruźliczy wysuwamy propozycję, ażeby wspólnie z zainteresowanemi instytucjami, względnie polskim komitetem organizacyjnym Kongresu opracować do tego czasu przynajmniej pierwszą część tej pracy — o sanatorjach gruźliczych, powinniśmy bowiem godnie zaprezentować w tem wydawnictwie nasz poważny dorobek na tem polu. Oczywiście już raz zebrany materjał ukazałby się niezależnie (łącznie ze szp. zakaźnemi) w wydawnictwie P. T. S. w 1935 r., ewent. uzupełniony jeszcze w ostatniej chwili. Przystępując do opracowania monografji o sanatorjach gruźliczych, pragnie P. T. S. zebrać jaknajprędzej i usystematyzować posiadany w kraju materjał. Zwraca się przeto z apelem do zarządów mniejszych i większych sanatorjów, które odpowiadają wyszczególnionym założeniom, o nadesłanie wstępnych zwięzłych informacyj (jako to: miejscowość, ilość łóżek, rok otwarcia, specjalne cechy lub urządzenia, parę fotografij, względnie sprawozdanie lub prospekt). Po rozpatrzeniu się w nadesłanym materjale i opracowaniu w międzyczasie szczegółowej ankiety, T-wo zwróci się o sporządzenie opisu obszerniejszego, jak również o nadesłanie wtedy odpowiednich planów i niezbędnych zdjęć fotograficznych. Adres: Warszawa, Widok 23.

Kursy fachowe dla polskich lekarzy przy uniwersytecie wiedeńskim. W myśl propozycji Warszawskiego Oddziału Komisji Ruchu Turystycznego Wiednia i Dolnej Austrji, biuro kursów przy wiedeńskim wydziale medycznym, projektuje urządzenie kursów fachowych dla lekarzy polskich. Kurs trwałby w czasie od 5—24 marca 1934 r., dziennie 6 godzin (2—3 wykładów, reszta zajęcia praktyczne w małych grupach), prócz niedziel i świąt (które są wolne dla wycieczek i ewentualnych innych imprez), razem 90 godzin wykładowych. Honorarjum wraz z wpisowem wynosi schillingów 120 dla każdego uczestnika, płatne zgóry. Uczestnik otrzymuje kartę uczestnictwa, opiewającą na nazwisko słuchacza oraz legitymację, która upoważnia do korzystania z następujących ulg: 1) z bezpłatnej wizy austrjackiej, ważnej również dla każdego członka rodziny towarzyszącemu uczestnikowi. Gdyby członkowie rodziny (żona lub dzieci) posiadali osobny paszport, otrzymują oni z biura kursów również bezpłatną legitymację; 2) z 50% zniżki kolejowej na austrjackich kolejach związkowych przy powrotnej drodze do jakiejkolwiek austrjackiej stacji granicznej, lecz tylko dla samego słuchacza. Na życzenie biuro kursów urządziłoby specjalny kurs dla działów medycyny specjalnej. Współpracę przyrzekli niżej podani wykładowcy (zmiana zastrzeżona): *A. Medycyna wewnętrzna:* Drzy Julius i Richard Bauer, Eppinger, Falta, Jagic, Lüger, Wilhelm Neumann, Hermann i Wilhelm Schlesinger, Weltmann; *B. Medycyna socjalna:* Drzy Eugling, Glaser, Götzl, Grassberger, Jellinek, Oppenheim, Max Sternberg; *C. Chirurgja:* Drzy Blum, Böhler, Demel, Denk, Finsterer, Ranzi, Rubritius, Schnitzler, Schönbauer, Spitzy; *D. Ginekologja:* Drzy Adler, Bucura, Halban, Latzko, Weibel, Werner. — Po ostatecznem wypowiedzeniu się ze strony polskich uczestników, na jaki temat kładą oni nacisk, biuro kursów wypracuje program, oraz szczegółowy rozkład godzin. Ostateczny termin zgłoszeń upływa z dniem 21 stycznia 1934 r. Kurs może się odbyć przy minimalnej liczbie 50 uczestników. Zaleca się, aby uczestnicy zgłosili swój udział w biurach podróży „Orbis" do dnia 15 stycznia 1934 r., podając równocześnie, do którego z wyżej podanych kursów zechcą należeć.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 3. 14. stycznia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Prof. Dr. Stanisław MAZIARSKI. Kraków.

Mózg i dusza.

Odczyt na inauguracji roku akademickiego w dniu 9 października 1933 r. w Auli uniwersyteckiej.

(Dokończenie)

Badając całą korę mózgową o charakterze *Isocortex* dochodzi v. Economo do przekonania, że można ją podzielić na większe architektoniczne grupy, o podobnej do pewnego stopnia budowie. Na tej podstawie wyróżnia ten badacz 5 różnych typów (ryc. 2a, 2b), które obejmują całą powierzchnię kory, a zatem okolice czołową, ciemieniową, potyliczną i skroniową, odpowiadające lokalizacją ośrodkom czuciowo-ruchowym i skojarzeniowym Flechsiga. Różnice budowy *Isocortex* w poszczególnych typach nie są zbyt wybitne i dotyczą głównie wielkości komórek, ich mniej lub więcej wyraźnego kształtu i liczby oraz grubości i rozgraniczenia samych warstw.

W typie I liczba komórek naogół jest nieco mniejsza, mimo że bezwzględna grubość kory jest znaczna, komórki piramidalne i wrzecionowate są bardzo wielkie, natomiast warstwy ziarniste 2 i 4 są zaledwie widoczne. Spowodu słabego zaznaczenia warstw ziarnistych autor określa ten typ jako bezziarnisty.

Typ II cechuje się bardzo wyraźnem uwarstwowieniem, dużą liczbą komórek i typowym ich kształtem w poszczególnych warstwach. Postać ta występuje wyraźnie w okolicach czołowych mózgu, dlatego też autor nadaje temu typowi nazwę czołowego.

Typ III okazuje silny bardzo rozwój warstw ziarnistych 2 i 4, co zaznacza się bardzo wybitnem horyzontalnem uwarstwieniem. Typ ten spotyka się w okolicy ciemieniowej kory, stąd nazwa typu ciemieniowego.

W typie IV spostrzega się przedewszystkiem znacznie mniejszą grubość kory, komórki warstwy piramidalnej znacznie mniejsze i o kształcie nieco zmienionym, warstwy ziarniste bardzo wybitne, z licznych komórek złożone. Ten typ występuje w okolicy czołowej a jeszcze wyraźniej w potylicznej, mianowicie na biegunach odpowiednich zrazów mózgu, i dlatego nosi nazwę typu biegunowego.

Typ wreszcie V różni się wybitnie od poprzednich nieznaczną wogóle grubością kory, a natomiast wielką obfitością komórek, które są znacznie mniejsze i przypominają swoim kształtem raczej komórki ziarniste. Z tej przyczyny w obrazie mikroskopowym ten typ okazuje wybitnie ziarniste wejrzenie i dlatego autor nazywa ten typ ziarnistym, z greckiego *Koniocortex*.

Znaczenie fizjologiczne tych 5 typów, występujących w obrębie *Isocortex*, jest zdaniem autora różne, a twierdzenia swoje opiera on na badaniach anatomo-patologicznych i spostrzeżeniach klinicznych, uzupełnionych pośmiertnem badaniem histologicznem. Na podstawie obrazów cyto-architektonicznych i myelo-architektonicznych można do pewnego stopnia odtworzyć również przypuszczalną czynność powyżej wymienionych 5 typów *Isocortex*.

Dla tych typów, w których przeważa warstwa czwarta (komórek ziarnistych) a nawet komórki innych warstw upodabniają się do ziarnistych, zaś w warstwie pierwszej (molekularnej) występują sieci licznych włókienek, jak to jest w *Koniocortex*, przyjąć należy czynność czuciową, natomiast w typie bezziarnistym, o silnie rozwiniętych warstwach 3, 5 i 6, gdzie występują w przewadze wielkie komórki piramidalne i wrzecionowate, upatruje autor czynność ruchową. Obrazy architektoniczne przemawiają jednak za tem, że nie można odmówić korze czuciowej czynności ruchowej i naodwrót korze ruchowej czynności czuciowych, bo w jednej i drugiej znajdujemy typ komórek odbiorczych (ziarniste) i ruchowych (piramidalne) i sieć włókien nerwowych tutaj dochodzących względnie odchodzących. Innemi słowy, należy te obrazy w ten sposób tłumaczyć, że jeśli jakąś okolicę kory uważa się za czuciową, to nie znaczy to wcale, aby ona była zdolna wyłącznie do odbierania podniet, lecz tylko to, że jest przeznaczona specjalnie do przyjmowania podrażnień, a jednak może spełniać i inne elementarne funkcje kory mózgowej, jak zatrzymanie podniet, gromadzenie ich lub przenoszenie. Istnieją tutaj różne możliwości i nie jest wykluczony wzajemny wpływ różnych procesów czynnościowych, od których zależy swoista czynność każdego miejsca kory, związana do pewnego stopnia ze swoiście zróżnicowaną budową architektoniczną.

Typ I (bezziarnisty) jest typem *par excellence* ruchowym, za czem przemawia lokalizacja jego w tych okolicach kory, w których już dawniejsze badania wykazały istnienie ośrodków ruchowych. Podobną czynność przyjmuje v. Economo także i dla typu II, a to na podstawie lokalizacji, uważa jednak ośrodki o II typie architektonicznym zaś ośrodki ruchowe wyższego rzędu i o bardziej skomplikowanej czynności.

Typ V *(Koniocortex)*, który obok charakteru cytoarchitektonicznego wykazuje ponadto w obrazie myeloarchitektonicznym bardzo gęstą i delikatną siatkę włókien nerwowych, należy uważać, opierając się na jego lokalizacji, za korę w całem tego słowa znaczeniu czuciową. Włókna tutaj dochodzące, jak to wykazały badania anatomo-patologiczne, pochodzą od wszystkich zmysłów (dotyku, wzroku, słuchu, węchu i smaku), są zatem rzutem powierzchni czuciowej, zmysłowej na korze mózgowej. Okolice kory, pokryte przez *Koniocortex*, są zatem reprezentantami wszystkich 5 zmysłów.

Natomiast chciałbym zwrócić baczniejszą uwagę na *Isocortex* o typie III i IV, które przeważnie występują w okolicy czołowej, ciemieniowej i potylicznej, a częścią i skroniowej i tworzą wielkie ośrodki, które mają być ośrodkami życia psychicznego. Te ośrodki pokrywałyby się zupełnie z wielkiem tylnem centrum skojarzeniowem (asocjacyjnem) Flechsiga, jak również z częścią przednią przedniego centrum skojarzeniowego.

Rozmieszczenie tych wszystkich typów na korze mózgowej jest w ogólnych zarysach następujące: (ryc. 2a, 2b: 1, 2, 3, 4, 5).

Typ I pokrywa całą okolicę kory przed rowkiem Rolando, a zatem zakręt środkowy i tylną część zakrętów czołowych, przechodząc na brzegu na wewnętrzną powierzchnię półkul, gdzie obejmuje przedni odcinek zrazika przyśrodkowego, tylny odcinek pierwszego zakrętu czołowego i dalsze sąsiednie zakręty aż do podstawy półkul. Typ II zajmuje największą część przedniego i środkowego zakrętu czołowego, następnie trzeci zakręt skroniowy (centrum motoryczne mowy Broca) oraz część trójkątną trzeciego zakrętu czołowego (t. zw. centrum śpiewu Henschena), również część pierwszego i drugiego zakrętu czołowego. Obok tego stwierdzono badaniem cytoarchitektonicznem, że górny zrazik ciemieniowy i środkowa część zraza skroniowego okazują budowę podobną do typu II. Typ III pokrywa przedewszytkiem dolny zrazik ciemieniowy i pierwszy zakręt skroniowy; typ IV obejmuje niezbyt rozległe odcinki kory na biegunie czołowym i potylicznym, wreszcie typ V *(Koniocortex)* występuje w pewnych, ściślej dających się odgraniczyć miejscach kory, a mianowicie w okolicy szczeliny ostrogowej, w przedniej ścianie tylnego zakrętu środkowego i w pierwszym zakręcie Heschla w obrębie zraza skroniowego wewnątrz bruzdy Sylwjusza.

Jak z powyższego przedstawienia stosunków architektonicznych w korze mózgowej wynika, trzeba czynność *Isocortex* tłumaczyć w ten sposób, że pewne typy komórek (mianowicie ziarniste) są, dzięki swej specjalnej wrażliwości (pobudliwości), elementami szczególnie przystosowanemi do odbierania wszelakich podniet, jakiejkolwiek one będą natury, dochodzących tutaj drogą włókien nerwowych doprowadzających, inne zaś (komórki piramidalne i wrzecionowate) doprowadzone do nich podrażnienia albo akumulują, albo zahamowują albo wreszcie przenoszą do elementów, znajdujących się w innych okolicach kory albo też w innych odcinkach systemu nerwowego. Występuje tedy i w *Isocortex* to samo zjawisko, które stale odgrywa rolę tak wybitną w całym systemie nerwowym, t. j. t. zw. odruch, reakcja na podrażnienie, przenosząca się przez t. zw. łuk odruchowy. Łuk odruchowy zaś jest fizjologicznie bardzo ważnym czynnikiem przy wszystkich procesach życiowych, gdyż niema właściwie żadnego objawu życia wyłączonego spod działania systemu nerwowego.

Odruchy takie można podzielić na dwie kategorje, zależnie od miejsca systemu nerwowego, w którem się odbywają. O ile łuk

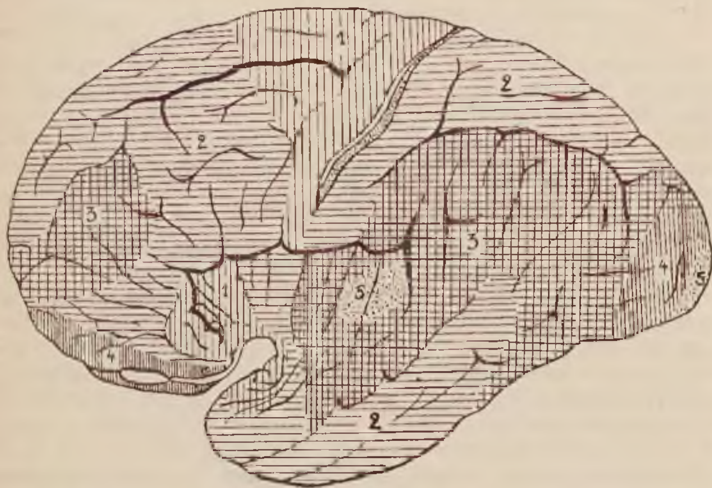
odruchowy obejmuje komórki i włókna w niższych odcinkach systemu nerwowego, to może on pozostać dla nas zupełnie nieznany, — staje się natomiast uświadomionym, o ile podnieta dotrze do kory mózgowej, do ośrodków skojarzeniowych (asocjacyjnych).

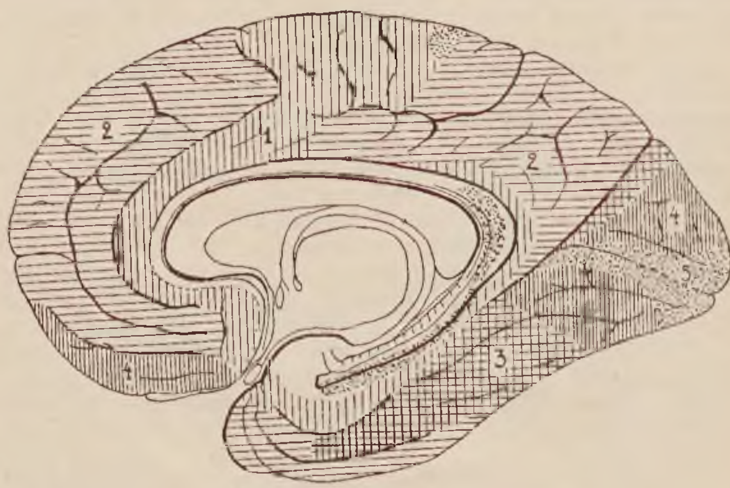
W tym ostatnim przypadku każda podnieta, czyto taka, która zadziałała na powierzchnię czuciową, na zmysł dotyku, rozprzestrzeniający się przedewszystkiem w skórze, czy też na inne nasze zmysły, — na zmysł wzroku, słuchu, powonienia lub smaku, dostaje się drogami wstępującemi do 6-warstwowej kory mózgowej i tutaj w komórkach warstwy czwartej odbiorczej wywołuje pewną reakcję, pewien stan czynny, którego natury ściślej nie znamy, a który nazywamy w r a ż e n i e m. Odbieranie wrażeń jest uwarunkowane istnieniem w *Isocortex* pewnego stanu, t. zw. ś w i a d o m o ś c i, której powstawania i istoty dotąd nie znamy. Dzięki tej właśnie świadomości każda podnieta, bez względu na swój charakter, zostaje niejako zarejestrowana w komórkach *Isocortex*. W ten sposób odbieramy wrażenia dotykowe, które określamy jako ucisk, ból, zimno, gorąco, — świetlne, mówiąc o różnych barwach, o przedmiotach jasnych i ciemnych, — słuchowe (głos, muzyka, śpiew), — wreszcie smakowe, dla których znów

b e z p o ś r e d n i e c z y p o ś r e d n i e ż y c i a d u c h o w e g o, s i e d z i b a d u s z y l u d z k i e j!

Jednem słowem, całe życie duchowe człowieka, to jedna ciągła, ustawiczna reakcja komórek nerwowych, rozmieszczonych w *Isocortex*, na bodźce i podniety świata zewnętrznego, które działają na różne narządy naszego organizmu, to jeden ciągły, ustawiczny, bardzo złożony i zmieniany w aparatach odbiorczych i w różnej postaci uzewnętrzniający się odruch.

Ośrodki kory mózgowej przez połączenia nerwowe od nich odchodzące oddziaływują bezpośrednio na wszystkie inne odcinki systemu nerwowego, zwłaszcza te, którym podlegają czynności życia zwierzęcego. Oddziaływanie to albo objawia się dowolnemi ruchami albo też zahamowaniem pewnych czynności. Ten ostatni proces jest bardzo ważny, bo w ten sposób ośrodki duchowe trzymają niejako na wodzy ośrodki niższe i nie pozwalają na wyładowywanie się przejawów zwierzęcego życia w zbyt brutalnej formie, jak namiętności, żądze, ślepe instynkty i ich zaspakajanie. Ośrodki duchowe panują nad temi niższemi ośrodkami, zwalczając namiętności rozumem, ślepe instynkty ideami moralnemi, czyniąc w ten sposób z człowieka króla stworzenia. Działanie to jednak hamujące ośrodków duchowych może odpaść, czyto wskutek pewnych zabu-





Ryc. 2a i 2b. Rozłożenie 5-u typów cytoarchitektonicznych (1, 2, 3, 4, 5) na korze mózgowej półkul (według v. Economo i Koskinasa).

różnych używamy oznaczeń, jak słodki, gorzki, kwaśny i t. p. — jednem słowem wrażenia, zależne od charakteru podniety, jej nasilenia i czasu trwania. Wrażenia te, choćby nawet trwały krótko, na skutek przerwy w działaniu podniety, wywołują już pewne czynnościowe zmiany w odpowiednich komórkach *Isocortex*, pozostawiając w nich pewien ślad niezatarty, dający jako końcowy efekt stan czynny długotrwały, który nazywamy p a m i ę c i ą. Im silniejsza podnieta, im częściej się powtarza, tem głębsze niejako ślady ryje ona w komórkach *Isocortex*, czyli innemi słowy — utrwala się w naszej pamięci. W tych ośrodkach ma także miejsce porównanie wrażeń jednych z drugiemi równoczesnemi, względnie z dawniejszemi i łączenie ich w większe kompleksy. Dzięki temu łączeniu różnych wrażeń powstaje w naszej świadomości zdolność do tworzenia wyobrażeń, poczem następuje na wyższym szczeblu zdolność do abstrakcji, tworzenia pojęć i budowy syntezy. Charakterystyczną jest zdolność odtwarzania wyobrażeń, choć nie są one wywołane przez żadną zewnętrzną podnietę i w danym momencie nie istnieją. Tak np. możemy wyobrazić sobie różę, jej kształt, kolor, zapach; możemy odtworzyć, niejako odświeżyć w pamięci jakiś widok, oglądany nawet przed szeregiem lat, z wszystkiemi jego szczegółami, możemy wyobrazić sobie i słyszeć, że się tak wyrażę, uszyma duszy, najpiękniejszą muzykę lub śpiew, kiedyś słyszane, — jednem słowem rekonstruować z dawniej odebranych wrażeń wzrokowych lub słuchowych obrazy widziane lub słyszane...

Przez przyjmowanie ciągle nowych wrażeń, przez gromadzenie ich w pamięci, przez grupowanie ich w pewne szeregi pojęciowe, przez porządkowanie ich w pewne systemy, wreszcie przez syntezę zdobywamy wiedzę, naukę i doświadczenie. W *Isocortex* znajdują się ośrodki, niezbędne dla wszystkich aktów umysłowego i psychicznego życia, substrat dla rozumu, woli, uczuć estetycznych i moralnych. Tutaj mieści się ten największy nasz skarb, zapomocą którego uzewnętrzniać możemy nasze myśli i uczucia, t. j. mowa. S ą t o z a t e m o ś r o d k i n a j w y ż s z e g o r z ę d u, o ś r o d k i

rzeń korowych czy też działania chwilowego jakichś trucizn (np. alkohol), znoszących hamujące ich działanie, i wtedy występuje jaskrawo czynność ośrodków życia zwierzęcego i zjawia się człowiek - zwierzę w swojej najprymitywniejszej postaci, — gwałtowność i gniew wybuchają, namiętności się budzą, cała moralność znika. Stany takie, bardziej trwałe, są znane w różnych chorobach umysłowych, a chwilowe wskutek zatrucia alkoholem. W takich momentach znika jednak i odpowiedzialność za czyny, bo powstały one wskutek braku hamulca, pochodzącego z wyższych ośrodków duchowych.

Trudno nieraz zrozumieć a trudniej jeszcze wytłumaczyć te wszystkie, tak bardzo skomplikowane przejawy duszy ludzkiej, — odpowiedź na te zagadnienia daćby nam mogła tylko dokładna i szczegółowa analiza psychologiczna i rozważania filozoficzne.

Już F l e c h s i g w latach dziewięćdziesiątych zeszłego stulecia przypuszczał, że te wielkie ośrodki skojarzeniowe, przedni, środkowy i tylny, złożone są z małych pól, obdarzonych specjalną funkcją, za czem zdają się zresztą przemawiać spostrzeżenia kliniczne. Dzisiejszy stan badań nad budową architektoniczną *Isocortex* i występujące w niej pewne wyraźne różnice pozwoliły wykreślić na korze mózgowej, podobnie jak na mapie, cały szereg mniejszych pól *(areae)*, o których należy przypuszczać, że w związku z odmienną budową, posiadają różną czynność fizjologiczną. I rzeczywiście to zapatrywanie co do swoistej biologicznej czynności poszczególnych pól korowych należy dzisiaj z całą pewnością przyjąć, choć z drugiej strony na podstawie licznych spostrzeżeń klinicznych należy stwierdzić, że nawet pozornie jednolita czynność nerwowa jest wynikiem procesów czynnościowych nie w jednem jakiemś ściśle określonem polu, lecz raczej wypadkową współdziałania wielu pól, a zmiana w ich czynnościowem ugrupowaniu może wywoływać już zupełnie inny efekt nerwowy. V. E c o n o m o przyjmuje właśnie taki grupowy współudział różnych pól w wytwarzaniu końcowych efektów czynnościowych i sądzi, że nie można mówić o ośrodkach dla pewnych ściśle określonych funkcyj,

tylko o ośrodkach współdziałających, co ma szczególne znaczenie przy powstawaniu pewnych procesów nerwowych.

Rozpatrzmy jeszcze pokrótce lokalizację ośrodków, jakie znajdują się w korze mózgowej, tak czuciowo-ruchowych, jak i dla duchowego życia.

Ośrodki pierwsze, jak już wyżej wspomniałem, są rzutem wszystkich zmysłów na korze mózgowej. W nich występuje odruch prosty przez przeniesienie podrażnienia czuciowego na komórkę ruchową, która następnie przeprowadza stan czynny do pewnych grup mięśni. Te ośrodki znajdują się w korze, w okolicy rowka Rolando i są rozłożone w ten sposób, że ruchowe leżą przed rowkiem i są rozmieszczone w kierunku ku zrazom czołowym mózgu, czuciowe zaś poza rowkiem ku zrazom ciemieniowym i potylicznym. W ośrodkach ruchowych, co stwierdzono badaniami u zwierząt i ludzi, są maleńkie ośrodki nerwowe dla ruchów prostych kończyn i tułowia, dalej dla więcej złożonych jak ruchy pisarskie, przy grze na instrumentach, dla głosu i mowy, dla ruchów kombinowanych oczu, głowy, tułowia, tak charakterystyczne przy akcie zwracania uwagi na jakiś przedmiot, dla ruchów śledzących itd. Dalej ku płatom czołowym kory występujące ośrodki mają już pewną psychiczną czynność, objawiającą się aktami woli, emocjonalnością, napięciem uwagi, wyższą ruchliwością względnie ubóstwem ruchów *(akinesis, abulia, apathia)*. Uszkodzenia w tych okolicach objawiają się zmianami inteligencji, osobistej działalności, brakami etycznemi ze zmianami charakteru, wogóle w aktywności osobowej. Te wszystkie małe ośrodki rozkładają się wachlarzowato w korze od rowka Rolando ku płatom czołowym, w których występują coraz wyraźniej czynności psychiczne. F l e c h s i g lokalizuje w tem centrum świadomość osobowości, wolę, zdolność do abstrakcyjnego myślenia, poczucie w ł a s n e g o j a.

Poza rowkiem Rolando, ku okolicom ciemieniowej i potylicznej, znajdują się ośrodki czuciowe, połączone z 4 zmysłami (dotyk, wzrok, słuch i smak), w których to ośrodkach występuje pierwsza prosta apercepcja elementarnych wrażeń. Ośrodki te o budowie odpowiadającej *Koniocortex* rozmieszczone są w korze półkul w sposób następujący: w przedniej ścianie tylnego zakrętu środkowego jako rzut zmysłu dotyku, w obrębie szczeliny ostrogowatej i na biegunie potylicznym w związku ze zmysłem wzroku, w zakręcie H e s c h l a w zrazie skroniowym ze zmysłem słuchu; zmysł smaku lokalizuje się najprawdopodobniej w okolicy *Retrosplenium*, węch w zakręcie *Hippocampi*.

W sąsiedztwie tych ściślej odgraniczonych ośrodków rozłożone elementy *Isocortex* stanowią aparaty do przyjmowania bardziej skomplikowanych wrażeń, przy którejto czynności bardzo ważną rolę odgrywają pierwsze pierwotne wrażenia pamięciowe. Dalej znajdują się ośrodki do kojarzenia coraz wyższych rzędów skomplikowanych wrażeń, czego dowodziłyby spostrzeżenia kliniczne. Stwierdzono mianowicie, że w jednym z ośrodków bliższych rowka Rolando następuje odbiór prostych i czystych tonów, — obustronne zniszczenie tych miejsc powoduje głuchotę korową, — natomiast nieco dalej ku tyłowi leży ośrodek o bardziej złożonej czynności, którego zniszczeniu towarzyszy głuchota słowna, bo więcej złożone kompleksy słuchowe nie mogą być odbierane. Następne pola, to ośrodek dla zrozumienia znaczenia słów, czynność jeszcze bardziej skomplikowana i wymagająca już pewnych psychicznych wpływów.

Naogół należy zaznaczyć, że im dalej od rowka Rolando, tym wybitniej występuje w elementach *Isocortex* zdolność kojarzenia bardziej złożonych wrażeń z domieszką psychicznego czynnika. Znajdują się tutaj ośrodki dla odbierania obrazów zmysłowych i kojarzenia ich z wrażeniami, pochodzącemi z innych ośrodków zmysłowych, — zrozumienia słuchowych wrażeń, uzupełnionych warżeniami wzrokowemi, dalej dla powstawania wyższych złożonych i skombinowanych ordzajów zrozumienia — mowy, muzyki, pisma, liczb oraz przestrzeni i poznania (*Gnosis*), przez które to czynności rozumieć należy zdolność pokrywania jednozmysłowych wrażeń z dawnemi wrażeniami wielozmysłowemi, co pozwala na wytworzenie jednego wspólnego obrazu pamięciowego. Uszkodzenia w tych okolicach znoszą tę zdolność i zjawia się wtedy t. zw. *agnosia*. W dalszych ośrodkach występują już wyraźne czynności psychiczne, a zaburzenia dotyczą przedewszystkiem inteligencji i rozpoznawania przedmiotów jako takich, a zwłaszcza wyobrażeń o przynależności ich do wszechświata i do własnej osobowości (*Asemantia*), co powoduje niedomogę w celowych działaniach osobnika (*Apraxia*).

W tych ośrodkach należy także zlokalizować czuciową psychiczną osobowość, a zatem zdolność do uzewnętrznienia duchowej osobowości. Podobne zapatrywania wypowiada także F l e c h s i g, dowodząc, że wielkie centrum asocjacyjne tylne łączy nas przez swoje czynności ze światem zewnętrznym.

W skroniowych zakrętach kory mózgowej rozmieszczone są ośrodki zmysłu słuchu, a w bliskiem ich sąsiedztwie (w zakrętach ciemieniowych) ośrodek mowy, charakterystyczny tem, że leży tylko w jednej półkuli mózgowej, u praworęcznych po lewej, u leworęcznych po prawej stronie. Ośrodek ten wykazuje bardzo skomplikowane czynności i podlega niezawodnie wpływom innych psychicznych ośrodków, odgrywających tak wielką i wybitną rolę przy mowie, którą wyrażamy nasze myśli... Ten ośrodek złożony jest z mniejszych, bardzo specjalnych; — niezdolność do czytania pisma lub druku i rozumienia liter *(Alexia)*, cyfr *(Akalkulia)*, nie zdolność wyrażania pojęć słowami *(Aphasia)* — oto wyniki zaburzeń w tych maleńkich ośrodkach.

Trudne i zawiłe są te wszystkie badania nad lokalizacją czynności duchowych w korze mózgowej, trudne tem bardziej, że te procesy, te najwyższe walory człowieka, mogą być badane tylko u człowieka, co napotyka na kolosalne, prawie nieprzezwyciężone trudności. Dlatego też bardzo powoli zdobywamy nowe wiadomości i tylko dzięki stosowaniu specjalnych metod możemy zwolna posuwać tę wiedzę naprzód.

W każdym razie dzisiejsze wiadomości o budowie i czynnościach kory mózgowej wyświetliły, choć może niezupełnie, niejeden problem do niedawna ciemny, pozwalając nam stwierdzić istnienie u człowieka w ośrodkach skojarzeniowych jego kory mózgowej (w przednim zrazie czołowym i w dolnym ciemieniowym), jakby dwóch ognisk wysoko zróżnicowanych, w których koncentruje się całe jego życie duchowe. Trudno jednak nie wspomnieć, że poza temi dwoma ogniskami istnieje jeszcze szereg ośrodków, których funkcyj nie znamy, a które zapewne kryją w sobie czynności psychiczne może wyższego jeszcze rzędu, współdziałające przy procesach duchowych i nadające im to piętno nadprzyrodzone, tajemnicze, którego zbadać i pojąć nie możemy.

Dowodem najbardziej namacalnym, że kora mózgowa jest siedzibą, substratem duszy ludzkiej, to rozwój duchowy dziecka, które przychodzi na świat z zupełnie nierozwiniętemi półkulami mózgowemi i w chwili urodzenia posiada tylko ośrodki niższego rzędu dla utrzymania życia niezbędne. Śledząc z uwagą rozwój półkul mózgowych i zjawiające się powoli czynności psychiczne u dziecka, widzimy i stwierdzić możemy, że występują one przez działanie pewnych stałych podniet na wzrastającą i kształcącą się korę mózgową dziecka. Wywoływanie różnego rodzaju wrażeń, od prostych do coraz bardziej skomplikowanych, ćwiczenie pamięci dziecka, zwiększanie jego inteligencji, wpływanie na sposób i kierunek jego myślenia, budzenie w jego podatnych jeszcze ośrodkach nerwowych szlachetnych uczuć, jakież to piękne zadanie dla tych wszystkich, którzy wychowują i kształcą młode pokolenie!

I ci wszyscy powinni pamiętać o tem, że przez odpowiednie działanie i ćwiczenie mogą nawet zwiększyć ilościowo liczbę tych elementów odbiorczych duszy ludzkiej, a zwiększenie to uzewnętrzni się w bardziej spotęgowanych jej przejawach. Nie stanie się to zapewne dzisiaj lub jutro, ale może setki lub tysiące lat będą potrzebne, aby mózg dzisiejszego *Homo sapiens* powiększył jeszcze więcej swoją objętość i aby w nim rozwinęła się przedewszystkiem kora mózgowa z nowemi ośrodkami duchowemi.

Pracujmy tedy nad duszą ludzką, czuwajmy nad jej jaknajwiększym rozwojem, budźmy w niej najcenniejsze i najszlachetniejsze jej przejawy, jednem słowem kształtujmy duszę — na obraz i podobieństwo Boga.

Prof. Dr. Teofil GRYGLEWICZ. Wilno.

W sprawie twardzieli nosa.

Wśród państw, w których spotykamy twardziel nosa, Polska zajmuje jedno z ważniejszych miejsc. Kresy Wschodnie, Województwo Lubelskie i Małopolska Wschodnia, jak to podaje w swej pracy prof. T. Z a ł e w s k i[1]), są najbardziej zakażone. Wyrażano przypuszczenie, że po wojnie światowej ilość przypadków tej choroby zaczęła się zwiększać, i chociaż nie wiemy napewno, czy tak jest, to jednak zło jest zbyt wielkie, a walka z niem zewszechmiar jest wskazana.

Badania nad twardzielą na terenie Małopolski Wschodniej podjęła Klinika Otolaryngologiczna Uniwersytetu Lwowskiego (prof. dr. T. Z a l e w s k i), a na terenie Wileńszczyzny i Kresów Wschodnich — Klinika Otolaryngologiczna Uniwersytetu Wileńskiego (prof. dr. J. S z m u r ł o). Prof. J. Szmurło od r. 1928 stara się gromadzić w swej Klinice jaknajwiększą ilość chorych z różnych miejscowości na Kresach Wschodnich i wysyła do ich miejsc za-

---

[1]) Prof. dr. Teofil Zalewski. — Wyniki rejestracji twardzieli w Polsce. Pol. Gaz. Lek. r. 1933 Nr. 36 p. 695.

mieszkania swych asystentów w celu przeprowadzania badań epidemjologicznych, a z propozycją współpracy w tym względzie zwrócił się do Zakładu Bakterjologji U. S. B. Propozycję te chętnie przyjęliśmy w zrozumieniu ważności zadania, i starszy asystent naszego zakładu dr. A. Łapiński zajął się bakterjologją i serologją twardzieli.

Byliśmy bardzo radzi, że w Polsce nie będziemy odosobnieni w swej pracy, gdyż Lwowska Klinika Otolaryngologiczna już od roku 1926 prowadzi badania nad twardzielą przy współudziale prof. dra N. Gąsiorowskiego i jego współpracowników dra E. Mikulaszka i dra H. Meisla. Dyskusja też w tej sprawie jest bardzo pożądana i pożyteczna.

Bakterjologja i serologja twardzieli, pomimo obszernego piśmiennictwa, wykazuje duże luki, wymagające dokładniejszego opracowania. Do dziś istnieje jeszcze rozbieżność poglądów na etjologiczne znaczenie pałeczki Frischa. Pałeczkę tę znajdujemy jednak stale u chorych na błonach śluzowych i w tkance twardzielowej i bardzo łatwo otrzymujemy hodowle czyste. Analiza więc bakterjologiczna miałaby decydujące znaczenie w rozpoznawaniu choroby a może i badaniach epidemjologicznych, gdyby pałeczka twardzieli odznaczała się swoistością swych cech biochemicznych i serologicznych i wyróżniała się takiemi właściwościami wśród całej grupy otoczkowców *(Bact. lactis aërogenes, Bact. Friedlaenderi, Bact. ozaenae* i inne), które również znajdowano dość często na błonie śluzowej górnego odcinka dróg oddechowych. Zapatrywania jednak różnych autorów na wspomnianą swoistość pałeczki Frischa doniedawna a nawet jeszcze i dotąd są podzielone i wymagają dokładniejszego zbadania.

W ostatnich też latach prace podjęte przez bakterjologów lwowskich i przez dra A. Łapińskiego w naszym zakładzie zdążały do wyjaśnienia tej sprawy. Naogół wyniki, otrzymane we Lwowie i w Wilnie, są zgodne i wykazują bardzo wysoki stopień swoistości cech biochemicznych i serologicznych pałeczek twardzieli. Prawie wszystkie szczepy śluzowe, wyhodowane z bardzo licznych przypadków tej choroby, wykazały cechy biochemiczne podane przez Kabelika (brak redukcji lakmusu, brak fermentacji cukru mlekowego, fermentacja kwaśna cukru gronowego bez gazu). Zespół tych cech, zdaniem Kabelika, odznacza się swoistością i służy do odróżnienia pałeczek Frischa od innych otoczkowców. Sama jednak analiza biochemiczna nie wystarcza, gdyż znajdowano, wprawdzie bardzo rzadko, szczepy nietwardzielowe, które w tym względzie niczem się nie różniły od pałeczek twardzielowych. Takie szczepy spotykano nietylko na błonach śluzowych górnego odcinka dróg oddechowych. W naszym zakładzie np. dr. H. Kulikowska ze krwi z żyły łokciowej od chorego na *endocarditis lenta* otrzymała w hodowli buljonowej paciorkowca zieleniejącego i otoczkowca, który swemi własnościami biochemicznemi odpowiadał w zupełności pałeczkom twardzieli, a nie dawał swoistych odczynów serologicznych. Szczepy więc, odpowiadające szematowi Kabelika, mogą być uznane za twardzielowe tylko wtedy, gdy wykazują jednocześnie swoistość serologiczną. Inne otoczkowce, otrzymywane czasami, choć rzadko, z przypadków twardzieli a nieodpowiadające szematowi Kabelika, powinny też być próbowane surowicą swoistą, aby wyjaśnić na przyszłość, czy i one będą miały jakiekolwiek znaczenie w analizach dla celów diagnostycznych i w badaniach epidemjologicznych. Otoczkowce często widocznie znajdują się w ustroju ludzkim, albowiem w naszym zakładzie, pomimo że nie prowadzimy działu analitycznego, prócz wspomnianego wyżej szczepu H. Kulikowskiej wyhodowano jeszcze szczep z ropy pęcherzyka żółciowego, otrzymanej na operacji (dr. Żemojtel). Otoczkowiec ten swemi cechami biochemicznemi zbliżał się do pałeczki gazorodnej *(Bact. lactis aërogenes)*, ale znacznie się też od niej różnił.

Duże znaczenie w odróżnianiu pałeczek twardzieli od innych otoczkowców ma, zdaniem bakterjologów lwowskich (N. Gąsiorowski, H. Meisel, E. Mikulaszek[2]), określanie pH hodowli w czystej wodzie peptonowej. W naszej pracowni nie mógł tego potwierdzić A. Łapiński[3]). W jego próbach zarówno otoczkowce z przypadków twardzieli, jak otoczkowce nietwardzielowe jednakowo alkalizowały obojętną czystą wodę peptonową do pH 7,6-7,7. Niezgodność otrzymanych wyników trzeba tłumaczyć sobie zapewne tem, że najprawdopodobniej woda peptonowa była przygotowywana z niejednakowych próbek peptonu, znajdujących się w handlu. W naszej pracowni używamy peptonu Witte. Bądźcobądź, próbę peptonową należy jeszcze dokładniej opracować, by wykazać, czy będzie ona miała znaczenie w odróżnianiu pałeczek Frischa.

Największą swoistością odznaczają się próby serologiczne. Do celów odróżniania pałeczek twardzieli od innych otoczkowców należy stosować surowicę o wysokiem mianie aglutynacyjnem, którą łatwo otrzymać przez uodpornienie królików. Jednak surowica taka nie aglutynuje zawiesiny otoczkowca, który ulega aglutynacji wtedy, gdy po kilku miesiącach lub dopiero po roku utraci otoczki wskutek hodowania go w tym czasie np. na skośnym agarze. Mamy też szybsze sposoby pozbawienia pałeczek ich otoczek i przygotowywania zawiesin pałeczek bezotoczkowych. Porges rozpuszczał otoczki przez zakwaszenie zawiesiny kwasem solnym i zagotowanie. Jego sposób daje wyniki niewyraźne. E. Prášek i M. Prica[4]) a u nas A. Łapiński[5]) pozbawiali pałeczki ich otoczek, działając na otoczkowce bakterjofagiem, i otrzymywali hodowle pałeczek bezotoczkowych. Autorzy stosowali zawiesiny z takich hodowli do wykrywania swoistych aglutynin we krwi chorych, i wyniki były bardzo dobre. Do tych celów można stosować także zawiesiny ze starych hodowli, w których pałeczki również są pozbawione otoczek. Natomiast sposób pozbawiania otoczek zapomocą bakterjofaga nadaje się przedewszystkiem wtedy, gdy chodzi o zróżniczkowanie otoczkowca świeżo wyhodowanego od chorego lub nosiciela zapomocą aglutynacji wysokowartościową surowicą królików uodpornionych. Przytem już samo działanie bakterjofaga odznacza się swoistością. W próbach A. Łapińskiego otrzymany przez niego bakterjofag dla pałeczek twardzieli wcale nie działał na otoczkowce nietwardzielowe. W próbach tych z 50 szczepów pałeczek twardzieli trzy szczepy nie poddawały się działaniu bakterjofaga. Szczepy takie, oczywiście, nie mogą być prędko rozpoznane zapomocą aglutynacji, i należy wtedy zastosować próbę wiązania dopełniacza, albo też poczekać, aż po dłuższem hodowaniu na agarze hodowle ich same utracą otoczki. A. Łapiński pozbawiał pałeczki twardzieli ich otoczek jeszcze zapomocą hodowania ich w bulionie z dodatkiem surowicy swoistej.

Próba aglutynacyjna jest najłatwiejsza do wykonania w badaniach klinicznych i epidemjologicznych. Pracownie bakterjologiczne powinny też dążyć do przygotowania zawiesiny pałeczek Frischa bezotoczkowych, którą możnaby przechowywać w ciągu dłuższego czasu i dostarczać na żądanie klinicystom i epidemjologom. Taką zawiesinę możnaby starać się otrzymać ze starych hodowli agarowych lub zapomocą bakterjofaga, albo surowicy swoistej i wypróbować ją uprzednio wysokowartościową surowicą, przygotowaną uodpornieniem królików. Bakterjofag jednak a również i surowica swoista nietylko pozbawiają pałeczki ich otoczek, lecz działają destrukcyjnie znacznie mocniej i mogą sprowadzić zanik lub zmianę aglutynogenu, przytem może niekiedy wystąpić autoaglutynacja. Przygotowanie też odpowiednich zawiesin wymaga dokładniejszego jeszcze opracowania. W naszym zakładzie A. Łapiński w dalszym ciągu pracuje nad zmianami otoczkowców, powstającemi pod działaniem bakterjofagów.

Z innych prób serologicznych próba Bordet - Gengou, wiązania dopełniacza również jest swoistą i nadaje się do celów diagnostycznych. Jako antygenu do tej próby używano zawiesiny otoczkowców lub otrzymanej z nich substancji węglowodanowej zbliżonej w swej strukturze chemicznej do galaktanu. Substancja ta ma własności t. zw. antygenów resztkowych (haptenów Landsteinera) i znajduje się, zdaniem E. Prášeka i M. Prica[6]), w otoczkach, a niema jej w protoplaźmie pałeczek. W próbach A. Łapińskiego (l. c.) węglowodanowy antygen resztkowy dawał ściśle swoiste zatrzymywanie hemolizy tylko z surowicami królików, sztucznie uodpornionych otoczkowcami, a wyniki z surowicami chorych na twardziel stale wypadały ujemnie; zawiesiny zaś otocz-

---

[2]) H. Meisel i E. Mikulaszek. — O t. zw. prątkach twardzieli. Polska Gaz. Lek. r. 1927, p. 41 i p. 940.

N. Gąsiorowski. O etjologji i epidemjologji twardzieli. Ibidem, r. 1927, p. 525.

N. Gąsiorowski i H. Meisel. — Dalsze badania nad biologją pałeczek otoczkowych. Ibidem, r. 1929, p. 43.

E. Mikulaszek. — Badania doświadczalne nad wywoływaczem resztkowym pałeczek otoczkowych wyhodowanych z twardzieli. Ibidem, r. 1929, 141.

[3]) A Łapiński. — Niektóre cechy biologiczne laseczek twardzieli nosa. Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lek., rok VIII, zesz. 1, 1932.

[4]) E. Prášek i M. Prica. — Agglutinationsreaktion bei Rhinosklerom. Centralbl. f. Bact. Or. Bd. 108. 1928. p. 376.

[5]) A. Łapiński. — O bakterjofagu i dysociacji pałeczek twardzieli nosa. Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego, tom IX, zesz. 1—2. r. 1933.

A. Łapiński. — O aglutynacji bezotoczkowych laseczek Frischa surowicami chorych na twardziel. Polski Przegląd Otolaryngologiczny, tom IX, zesz. 2.

[6]) E. Prášek und M. Prica. — Über die kohlenhydratartige Substanz der Kapsel des B. rhinoscleramatis, B. ozaenae Abel und B. Friedländer. Centralbl. f. Bact. Or. Bd. 128 p. 381, 1933.

kowców nadawały się jako antygen w próbach zarówno z surowicami królików, jak z surowicami chorych. Natomiast, według N. Gąsiorowskiego[7]), antygen resztkowy w rozcieńczeniu 1 : 4000 daje dodatnie wyniki w próbie wiązania dopełniacza również i z surowicami chorych na twardziel. Jednak E. Prášek i M. Prica w ostatniej swej pracy (1. c.) znów podkreślają, że surowice chorych nie zawierają ciał ochronnych, odpowiadających węglowodanowemu antygenowi resztkowemu, i stąd nawet chcą wysnuć hipotezę, któraby nam tłumaczyła odporność zwierząt na zakażenie pałeczką twardzieli i jakoby brak takiej odporności u ludzi. Autorzy ci wykonywali z węglowodanowym antygenem resztkowym próby precypitacyjne, a nie robili prób wiązania dopełniacza.

W twardzieli, podobnie jak w durze brzusznym, w gorączce falującej i niektórych innych chorobach, często występują objawy alergiczne. W starych daleko posuniętych przypadkach chorzy niekiedy wcale nie reagują na wprowadzony antygen w postaci np. autowakcyny. Taki przypadek spostrzegałem w r. 1911. Choremu z rurką tracheotomiczną, z rozległemi, trwającemi wiele lat zmianami w jamie nosowogardłowej i w oskrzelach wstrzykiwałem pod skórę brzucha autowakcynę w przerwach 3—5-dniowych. Stosowałem szczepionkę, zabitą przez ogrzewanie w t^0 60^0 w ciągu godziny, podwajając dawkę w każdem następnem wstrzyknięciu (pierwsza dawka równała się 100 miljonom bakteryj). Odczyny poszczepienne wcale nie występowały — ani ogólne, ani miejscowe i w krótkim względnie czasie doszedłem do dawek wysokich, a nawet wkońcu zaryzykowałem wstrzyknąć choremu pół hodowli agarowej 24-godzinnej żywych pałeczek twardzieli, lecz i na taką dawkę chory nie reagował; poprawy stanu chorobowego też nie było. Odwrotnie w klinikach często widujemy odczyny poszczepienne bardzo mocne. Toteż wydaje mi się, że uprzednie wykrywanie przewrażliwości wstrzykiwaniem antygenu do skóry jest potrzebne. W durze brzusznym np. Głuchow *(Zeitschrift f. Hygiene, T. 109. 1929.)* wykonywał próby skórne odpowiednio przygotowaną endotoksyną durową i w celach leczniczych wstrzykiwał szczepionki do żyły; u chorych z odczynem skórnym dodatnim przerywał gorączkę, u chorych z odczynem ujemnym występowało tylko chwilowe zmniejszenie się gorączki. Możnaby i w twardzieli wypróbować podobny sposób leczenia.

Wnioski:

1. Cechy biologiczne pałeczek twardzieli odpowiadają szematowi Kabelika; same te cechy nie wystarczają jednak do ich rozpoznania, które musi być potwierdzone próbami serologicznemi; do prób serologicznych należy stosować wysokowartościowe surowice, przygotowane uodpornieniem królików otoczkowcami twardzieli.

2. Szczepy, które nie odpowiadają szematowi cech biologicznych Kabelika, również powinny być poddawane próbom serologicznym, aby wyjaśnić na przyszłość, czy i one mają znaczenie w patogenezie i epidemjologji twardzieli.

3. Bakterjofagi mogą także ułatwić nam rozpoznanie pałeczek twardzieli.

4. Pracownie bakterjologiczne powinny przygotować zawiesiny pałeczek bezotoczkowych, które możnaby dłużej przechowywać, aby ułatwić klinicystom i epidemjologom wykonywanie prób aglutynacyjnych, gdyż próby te są najprostsze.

5. Próby wiązania dopełniacza również są swoiste. Do wykrywania w surowicach ciał, wiążących dopełniacz, stosujemy jako antygen zawiesinę otoczkowców lub otrzymywany z nich węglowodanowy antygen resztkowy. Antygen jednak resztkowy, zdaniem niektórych autorów, nie nadaje się do prób z surowicami chorych.

6. W twardzieli należałoby zwracać też uwagę na objawy alergji.

---

[7]) N. Gąsiorowski. — Zagadnienie etjologji twardzieli. Polska Gaz. Lek 1933. p. 694.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Podświadomość w ujęciu lekarza - internisty.

Wyobraźmy sobie badacza, który w ciszy swej pracowni spokojnie i rzeczowo, bez wzruszenia, ale z niezłomną wolą tworzy naukowe dzieło. Pomysł nowy zjawia się jako wytwór długiej pracy umysłowej. I jeżelibyśmy byli w stanie zbadać organizm tego badacza, spostrzeglibyśmy, że pozornie nic nie zaszło w jego ustroju, nawet wydzielanie fosforanów nie uległo zmianie[1]). Pomysł, który powstał w mózgu badacza, mógł zapoczątkować nową erę — a jednak ta „cisza w ustroju", która towarzyszy jego pojawieniu się, świadczy, że praca umysłowa jest czemś niesłychanie subtelnem i czemś zgoła różnem od wszystkiego.

Ilość komórek nerwowych jest olbrzymia. Przeszło 12 biljonów[2]) jest liczbą przerażającą. Komórki wegetatywne, motoryczne, czuciowe i inne, a wśród nich najwyższe i najdoskonalsze komórki asocjacyjne płatów czołowych, to potężny system rządzący ustrojem. Pomiędzy automatyzmem a najwyższemi funkcjami mózgu istnieje bardzo nam mało znany świat, zwany podświadomością, olbrzymi i tajemniczy. Przynajmniej 10 miljardów komórek korowych służy funkcjom podświadomym, a tylko cząsteczka tej ilości funkcjom świadomym. Reszta komórek, jak komórki motoryczne i bardzo liczne wegetatywne, to automatyzmy i odruchy proste i złożone.

Jeżeli teraz spokojnie, bez udziału ośrodków afektorodnych, płynie ze zbiorników wiadomości, jakiemi są zwoje mózgowe — ze swojemi kilku biljonami komórek, materjał naukowy do najwyższych w płatach czołowych leżących centrów asocjacyjnych i tu powstaje myśl nowa, to dzieje się to tak sprawnie a subtelnie, iż brakuje słów podziwu dla tego zjawiska.

I.

Po tym wstępie zajmę się obecnie olbrzymim i tajemniczym światem podświadomości, gdyż jest on nieraz równie godny podziwu i jest nadto powodem powstawania schorzeń narządów wewnętrznych i ich znikania. W tym tajemniczym świecie tkwi często przyczyna cierpienia i nieraz te same mechanizmy w grę wchodzą, co w umysłowej pracy, tylko że nie są tak twórcze i że mają one silną współpracę ośrodków afektorodnych i przez to są szkodliwe dla organizmu lub też przeciwnie.

Przytoczę bezimiennie szereg spostrzeżeń.

Dwie nieznające się chore (jedna z zapaleniem osierdzia, druga z nieżytowem zapaleniem płuc) czuły do siebie niechęć. A były zmuszone leżeć na jednej sali. Cierpienie nie zmieniało się a chwilami pogarszało się, mimo energicznego leczenia. Jedną chorą zabrała rodzina i oddała do sanatorjum, druga pozostała. Rychło zaczął się stan obu poprawiać i obie zupełnie wyzdrowiały, mimo że leczenie jednej i drugiej nie uległo zmianie. Dlaczego? Oto, gdy chore się tylko zobaczyły, przypomniały sobie cały bezmiar przykrości, jaki doznały od jakichś osób tak bardzo podobnych do nich. Te przykrości „wypłynęły z głębi podświadomości". Zostały one użyte do procesów myślowych i wywołały szereg stanów afektywnych, które przez ośrodki wegetatywne wpłynęły na stan ogólny ustroju. Obojętne tu były schorzenia. Na wszystkie działanie bodźca było takie same.

Bardzo instruktywnym był drugi przykład.

Młoda panna zaniemogła na zapalenie wysiękowe opłucnej. Choroba przebiegała ciężko, gorączka była wysoka, obawiano się przejścia w zapalenie ropne. Nagle nadeszła do chorej korespondencja z daleka. Przyjęła ją z radością. I od tego czasu stan począł się raptownie poprawiać. Ciepłota spadła a wysięk wessał się bardzo prędko. Cóż się tu stało? Pod wpływem listu wypłynęło z podświadomości tyle miłych wspomnień, które wypełniły świadomość i stały się przedmiotem myślenia, że drogą wegetatywną zostały pobudzone procesy odpornościowe i nastało wyleczenie.

Zdarza się często, że stan chorego, u którego łoża odbyła się narada lekarska, po tem *consilium* się poprawia. Konsyljarjusz leczył nieraz kogoś bliskiego z rodziny ze znakomitym skutkiem i to wspomnienie wypływa w czasie *consilium* z podświadomości, zostaje wciągnięte w myślenie i drogą wegetatywną wpływa na obronę ustroju.

Opiszę teraz pokrótce jeden przypadek, zasługujący na to ze względów naukowych. Przedstawia się on następująco.

Pewnego dnia zgłosiła się do lekarza młoda panna, skarżąc się na ogólne wyczerpanie i bóle w okolicy serca. Towarzyszyła jej stara służąca. Badanie przedmiotowe stwierdziło u chorej, co następuje. Budowa delikatna, odżywianie średnie, ciepłota ciała normalna. W zakresie głowy zwracała uwagę lekka bladość, wytrzeszcz gałek ocznych miernego stopnia, zaznaczony objaw Graefego i Moebiusa i brak odruchu gardłowego. W zakresie szyi nieco powiększona, miękka, nietętniąca tarczyca. Klatka piersiowa umiarowa. Płuca bez zmian. Oddechy 20. Serce wypukiem w granicach prawidłowych. Przysłuchem: I ton nad końcem z pod-

---

[1]) Osobiście o tem się przekonałem. Intensywna, ale spokojna, nie afektowana, praca umysłowa nie wpływa na ilość fosforanów w moczu.

[2]) Liczba naturalnie przybliżona.

muchem. Zresztą 2 tony. Tętno dość dobrze napięte, 84 na minutę. Brzuch bez zmian. Odruchy kolanowe b. żywe. Wysepkowe zniesczulenia skóry. Mocz normalny.

Lekarz przepisał chorej odpowiednie leczenie i od tej chwili znikła mu zupełnie z oczu. Minął rok i chora nie pojawiła się wcale. Po upływie 1½ roku zjawiła się ze służącą znowu bledsza, więcej wyczerpana z większą już tętniącą nieco tarczycą. Twierdziła, że żyje spokojnie, nie denerwuje się nigdy, a sypia dobrze od ½10 wieczór do 7 rano, a niekiedy i od 3—4 popołudniu. Lekarz zalecił znów odpowiednie leczenie.

Zdarzyło się, że lekarz był zmuszony ze względów towarzyskich spędzić kilka wieczorów w bardzo eleganckim lokalu restauracyjnym. Był tam coś 2—3 razy i zrobił bardzo ciekawe spostrzeżenie. Mniejwięcej koło godziny 12 w nocy pojawiło się wesołe towarzystwo, w którem rej wodziła młoda panna zawsze podniecona do najwyższego stopnia. Towarzystwo, spożywszy kolację opuszczało lokal, idąc, jak mówiło, na tańce. Wpatrzywszy się dobrze w twarz tej panny, poznał w niej chorą, która go zapewniała, że idzie spać o godz. ½10 wieczór. Naturalnie nie poznała go. Ona też nie łatwa była do poznania, gdyż środki upiększające i olbrzymie podniecenie zmieniały jej wygląd do niepoznania. A trzeba dodać, że piła dosyć dużo.

Zdziwienie lekarza było nie małe — ale w miarę, jak się to zdarzenie oddalało w czasie, traciło swą jaskrawość i wreszcie zbladło.

W kilka miesięcy potem przyszła doń matka chorej, pytała o jej stan, a gdy lekarz wspomniał, że tenże nie może się poprawić, gdy chora do późna w nocy bawi się, pije alkohol i tańczy, zdziwiła się, pożegnała i poszła, a nazajutrz przyszła z córką, która zaprzeczyła wszystkiemu kategorycznie. Poradził na osobności matce zwrócić uwagę na córkę. Po tygodniu zgłosiła się i podała, co następuje: Córka położyła się spać o ½10 wieczór i wkrótce zasnęła. Pokój, w którym śpi, jest oddzielony jednym pokojem od sypialni matki. Ta ostatnia przeniosła się bez łoskotu do tejże ubikacji i nie śpiąc czekała. Około ½11 godz. córka wstała, nie świecąc podeszła do szafki z ubraniami i wziąwszy najpiękniejsze ubrała się w nie, zarzuciła płaszczyk na siebie i cicho opuściła mieszkanie. Wróciwszy o 4 rano, schowała, nie świecąc, piękny strój, położyła się do łóżka i spała do rana.[3]) Dzień przeszedł, jak zwykle. Następnej nocy obserwował ją jeden z sąsiadów i to od chwili opuszczenia mieszkania aż do chwili wejścia doń spowrotem.

Sprawozdanie to jest nadzwyczaj ciekawe.

Wyszedłszy z domu szła chora szybko i pewnie. Sczasem chód jej stawał się wolniejszy a wreszcie chwiejny. W całej sylwetce widać było wahania, kędy iść dalej. Niebawem zjawiła się młoda osoba, zbliżała się do chorej i bez powitania prowadziła ją do jakiegoś domu. W jakie ½ godziny zajeżdżał wehikuł, siadała doń w milczeniu owa młoda osoba i chora, która była trochę wyszminkowana i upiększona, ale zachowywała się biernie. Na tem urywała się jedna część spostrzeżeń. Gdzie pojechał wehikuł, trudno było dociec, bo wszystko odbywało się w zupełnej ciszości. W jakiś czas zjawiła się chora ze swą towarzyszką, jeszcze z jedną panią, starszym panem i kilku młodymi panami przed poprzednio wspomnianą jadłodajnią. Chora była bardzo podniecona. Z restauracji poszło towarzystwo do mieszkania prywatnego, gdzie tańczono wiele a wreszcie zawożono chorą wraz z towarzyszką do tejże mieszkania. Tu zdaje się obmyto ją ze szminki, wsadzono do wehikułu, który stanął blisko domu. Wędrówka z tego miejsca do domu trwała tak długo, że sąsiad widział wchodzenie jej do bramy.

Wobec tego, że część towarzystwa była sąsiadowi znana — była nadzieja, że wszystko się wyjaśni niebawem. I tak też się stało, choć nie w zupełności.

Wyjaśniło się, że bardzo porządne, oddawna znane mu towarzystwo chętnie widziało młodą, ładną pannę, która przyjeżdżała razem z osobiście im znaną przyjaciółką, że świetnie się bawili tembardziej, że jeden z młodych panów „był po uszy w pannie zakochany" i po wyjaśnieniu sprawy został przyjęty i jest najszczęśliwszym jej mężem — niejasnym jest tylko stan, w którym chora szła w kierunku do przyjaciółki. Wedle opowiadań tej ostatniej było w tem coś pokrewnego ze sennowłóctwem. Oczy miała zamknięte aż do chwili spotkania z całem towarzystwem, w podobny też sen zapadała po pożegnaniu się z niem. U przyjaciółki nie mówiła, dała się upudrować, a za powrotem umyć. Za pierwszym razem, gdy przyszła, spała kilka godzin a potem odeszła śpiąc, drugim razem wykorzystała przyjaciółka ten stan, aby się zabawić i stało to się już regułą. Miało to miejsce zawsze około pełni, 2 dni przed chwilą absolutnej pełni i 2 dni potem. Miało więc pokrewieństwo z lunatyzmem. Po zamążpójściu wszystko znikło bezpowrotnie. „Widzenie senne" chorej stało się faktem, uleczyło chorą z histerji i nadczynności tarczycy.

Tak brzmi ta ciekawa opowieść, ilustrująca interesujący przypadek histerji z hipertyreozą.

Ciekawym jest wywód przypadku. Młoda, pełna temperamentu dziewczyna była wychowywana w surowym rygorze. Nie wolno jej było wyjść samej na ulicę, a gdy spojrzała śmielej na mężczyznę, była złajana i ukarana. Surowa matka przeznaczyła ją do klasztoru. Inaczej chciała natura. Mimo iż nie wolno jej było patrzeć na mężczyzn, patrzyła na nich ukradkiem, ale patrzyła dobrze i nawet był jeden młodzian, którego zobaczyła i pokochała od pierwszego wejrzenia. Myśl jej od tej chwili była przy nim, mimo iż nie miała pojęcia, kto on. Śniła o nim co noc. Była wychowywana „pod kloszem" a stąd zaczęły się objawy histerji, tutaj pod postacią lunatyzmu. Przyjaciółka, której się zwierzyła ze swej miłości i tak dokładnie opisała przedmiot uwielbienia, że ta momentalnie poznała kto to, zainicjowała spotkania włożone w ramy wędrówek lunatycznych. Długi czas uważała chora wszystko za sen. Gwałtowne pożądanie stwarzało objawy nadtarczyczności. Możliwe, że początkowe objawy sennowłóctwa były potem częściowo symulowane.[4]) W rezultacie po wykryciu sprawy i jej szczęśliwem zakończeniu zdrowie naszej hipertyreotycznej lunatyczki wróciło do normy, zwłaszcza, gdy ze swoim ideałem weszła w związek małżeński. Jak wielką rolę grał tu świat czynności podświadomych, widać z opisu. I wpływ tegoż na zdrowie jest tu wyraźnie widoczny.

A teraz odmienny, ale równie ciekawy przypadek. Młody mężczyzna chodził od lekarza do lekarza spowodu nerwowego rozdrażnienia. Powstało ono nagle, było bardzo uporczywe, ale chory w żaden sposób nie mógł powiedzieć, skąd ono się wzięło. Mówiono wkońcu o zaburzeniu wkrewnem. Aż nagle jednego dnia chory obudził się rzeźki i wesoły, jakim był poprzednio. Co było przyczyną stanu nerwowego, zupełnie nie wiedział. Aż dopiero w rok później wszystko się wyjaśniło. Do miasta przyjechał i w niem bawił wtedy kilka miesięcy przyjaciel człowieka, który choremu bardzo dokuczył. Człowiek ten, jak i jego przyjaciel, od lat przenieśli się do innego miasta. Teraz przyjaciel ów, którego chory prawie nie znał, kiedy przebywał kilka miesięcy w tem samem mieście, musiał niewątpliwie kilka razy przejść koło niego, czego ten nawet nie spostrzegł. To zaś rozbudziło w podświadomości burzę, która na powierzchnię wprawdzie nie wypłynęła ale zaburzyła równowagę w systemie nerwowym.

I rzeczywiście ludzie ci ze sobą się spotykali, bo ten drugi go widział. Nie trzeba było zauważenia, wystarczył obraz gdzieś na peryferji pola widzenia, a to już było dostatecznym bodźcem dla podświadomości, w której rozpętał burzę.

Przytoczone spostrzeżenia wykazują dobitnie ważność podświadomości, jako czynnika wywołującego schorzenia, a z drugiej jako czynnika usuwającego w pewnych warunkach stany patologiczne.

Teraz naszkicuję pokrótce stosunek podświadomości do centrów wegetatywnych. Zrazu omówię centra wegetatywne.

II.

Naczelnem centrum wegetatywnem ustroju jest część międzymóżdża.[5]) Właściwe ośrodki wegetatywne leżą w szarej wyściółce komory trzeciej w lejku, guzie popielatym, ciele podwzgórkowem, ciałach sutkowych i kilku szarych jądrach jak *nucleus supraopticus, paraventricularis, paramedianus* oraz kilku innych, jak np. *interfornicatus, reuniens* i *intercalatus*. Komórki wyściółki 3. komory, guza popielatego, wyjąwszy jego jądra, oraz *n. supraopticus, paraventricularis* i *paramedianus* są małe, gruszkowate, kijankowate, świdrowcowate, przecinkowate, wrzecionowate, trójkątne rzadziej inne, mają 1—3 wypustki, komórki w innych okolicach są od nich odmienne, tak bądź co do wielkości jak i kształtu. Wszystko to jest w bliskiem sąsiedztwie wzgórka wzrokowego, będącego składnikiem międzymóżdża oraz należącego już do przodomóżdża ciała prążkowanego. Wzgórek wzrokowy to główna centrala czuciowa, a ciało prążkowane to dawna centrala ruchu. Wszystkie inne ośrodki wegetatywne są z bardzo nielicznemi wyjątkami ośrodkami podwładnemi poprzednim, a także system wkrewny im podlega. Zdrowie człowieka od tych centrów zależy.

---

[3]) Pewne momenty zjawiska nie schodzą się z lunatyzmem. Jest to już obraz mieszany.

[4]) Lunatyzm, inne stany patologiczne i symulacja składały się tu na całość. Poczęści był to dla chorej jedyny sposób wydostania się spod rygoru. Psychologicznie była całość wielce skomplikowaną.

[5]) R. Greving. Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn, Ztschr. f. d. ges. Anatomie Abt. III. Bd. 24.

Przypatrzmy się im bliżej.

Widzimy tu zasadniczo 2 budowle, starą i nowszą. Do najstarszych należy wszystko zbudowane z drobnych wegetatywnych komórek, jak np. guz popielaty, szara wyściółka komory 3. i *nucleus supraopticus, paraventricularis* oraz *paramedianus*. Wszystko złożone z innych elementów jest późniejszym nabytkiem np. *nuclei tuberis cinerei* powstałe dopiero wtedy, gdy zachodziła konieczność nastawiania temperatury ciała na stałą wysokość, jak to bywa u ptaków i ssaków. W budowie międzymóżdża widoczną jest jego historja. Spróbuję pokrótce ją określić.

Po miljardowym okresie żaru i 700 miljonowym gorąca — wykluczającym życie, nastała epoka, która pozostawiła geologiczną formację sylurską. W tej epoce zjawiło się życie. Zrazu jednokomórkowe twory a potem coraz doskonalsze zjawiają się na ziemi. Pierwotniaki, jamochłony, szkarłupnie, mieczaki, robaki, ze stawonogów skorupiaki a z kręgowców ryby są wytworem owej epoki, czyli w niej powstały omal wszystkie główne i zasadnicze typy. Ryby spodouste, jakie w tej epoce spotykamy, są już organizmami bardzo złożonemi. Pytanie co do czasu trwania epoki, potrzebnego do stworzenia tak złożonych istot znajduje dostatecznie uspakajającą odpowiedź. Formacja sylurska potrzebowała dziesiątków miljonów lat, aby się wytworzyć. Po sylurze nastąpił dewon, potem epoka węglowa, w której zjawiły się płazy, a dalej permska ostatnia z paleozoicznego i trias, jako pierwszy z mezozoicznego okresu, nacechowane dalszym postępem, juras w którym są już ryby, płazy, gady, ptaki i ssaki, kredowa formacja, po której wkracza się w okres kenozoiczny, a mianowicie: eocen, neocen a wreszcie ostatnie antropozoiczne formacje: dyluwjum, w którem przy końcu zjawia się człowiek, a wreszcie aluwjum. Cała ta masa epok trwa łącznie 300 miljonów lat, z czego aluwjum trwa bardzo krótko, bo nieco krócej, aniżeli ½ miljona lat. Człowiek ze swą epoką kamienną, epoka bronzu i żelaza — to moment zaledwie, jaki żyje w porównaniu z trwaniem życia na naszej planecie. Zastanawiają się uczeni, czy człowiek jest już szczytem doskonałości, czy z niego nie wytworzy się coś doskonalszego, jakiś twór z mózgiem wiele więcej skomplikowanym, jak dzisiejszy. Sądząc z trwania epok geologicznych, trzeba będzie na to zaczekać przynajmniej miljon lat. A teraz zastanówmy się nad rozwojem międzymóżdża. U spodoustych ryb, które odpowiadają jeszcze formacji sylurskiej, istnieje t. z. *archithalamus*, złożony z szarej wyściółki 3. komory, guza popielatego, ciała sutkowego, ciała podwzgórkowego, jako elementów wegetatywnych i wzgórka wzrokowego jako ośrodka czuciowozmysłowego. *Thalamus opticus* jest stosunkowo uproszczony. Jako „mózg wielki" funkcjonuje przeważnie ciało prążkowane. Reszta przodomóżdża jeszcze nie jest odpowiednio rozwinięta. Szczasem tworzy się *neothalamus*, w którem centra wegetatywne są nieco obfitsze, a bardzo rozszerzony wzgórek wzrokowy łączy ten twór nowego międzymóżdża z nowym mózgiem, wobec którego ciało prążkowane wygląda „jak stare miasto wobec olbrzymich nowoczesnych dzielnic". A staje się przytem coraz bardziej widocznem, że centra wegetatywne zostają opanowane przez mózg wielki. Układ wegetatywny, który miał niegdyś pierwszy głos w ustroju, ustępuje stopniowo coraz bardziej mózgowi wielkiemu. A dzieje się to w sposób wielce cechujący. Izotonja, izojonja i równowaga kwasowo-zasadowa jest precyzyjnie regulowana przez międzymóżdże. Izotermja dość dokładnie, zwłaszcza u człowieka. Izochemja natomiast jest specjalnie u człowieka mocno zależna od kory mózgowej. Odnośnie do cukru mamy już potężną literaturę. Cukier we krwi jest w zasadzie w pewnych granicach, jeżeli badamy go w pewnych określonych warunkach, ale jeżelibyśmy spróbowali robić te badania u ludzi w wirze emocji, zobaczylibyśmy dzikie skoki jego ilości. Od 0.05—0.19% nie jest niczem nadzwyczajnem. A rano, naczczo jest norma. Jeśli człowiek długie lata tak nerwowo żyje, czyż można się dziwić, że np. może dostać cukrzycy. Tak samo ma się rzecz z kwasem moczowym i cholesteryną. A wahania wagi ciała mimo kalorycznie niezmienionej diety. Jak często widzi się duże ich rozmiary zależnie li tylko od stanów psychicznych.[6]) Chemizm nasz w znacznym już stopniu został opanowany przez mózg wielki. Afekty wyczerpują człowieka. Wobec tego, że centra afektorodne znajdują się w międzymóżdżu a mianowicie w *corpus Luysi*,[7]) trzeba sobie zadać pytanie, jaki stosunek zachodzi między afektami ludzkiemi i zwierzęcemi. Jedynym afektem międzymóżdżowym, jakiemu może podpadać ryba, może być lęk. Płazy i gady odczuwają być może i zadowolenie. Ptaki i ssaki czują radość, lęk, smutek a wyżej rozwinięte gniew. Człowiek prócz radości, smutku, gniewu i lęku podpada i innym afektom już typowo ludzkim jak odwaga, zapał, entuzjazm, zachwyt, podziw, zdumienie, rozczarowanie, wstyd, zakłopotanie, zmieszanie się, skrucha, trema i i

[6]) Nietylko zależnie od uwodnienia ustroju.

[7]) *Thalamus opticus i corpus stratium* są tu współczynne.

Corpus Luysi może najwyżej częściowo wywołać lęk, przyczyniać się do powstania innych afektów ale z wielu ma tylko luźny związek. Nawet i lęk jest u człowieka zapoczątkowany w korze mózgowej, a co dopiero afekty inne. Kora mózgowa daje u człowieka rozkazy a układ wegetatywny słucha.

T a k t o j u ż c z ę ś c i o w o u j a r z m i o n y s y s t e m w e g e t a t y w n y m o ż e b y ć u w a ż a n y z a w a ż n y p o m o s t p o m i ę d z y f u n k c j a m i s o m a t y c z n e m i i d u c h o w e m i. P o d ś w i a d o m o ś ć, t a n i e z m i e r n i e w a ż n a c z ę ś ć n a s z e j p s y c h e, m o ż e m i e ć t e d y w a ż n y k o n t a k t z c a ł y m p r a w i e u s t r o j e m.

Dok. nast.

Dr. A. MESTER, Kraków.

Leczenie wyciągami śledzionowemi przewlekłych reumatyzmów stawowych.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Kraków.
Dyrektor: Prof. Dr. T. T e m p k a.

Podstawy teoretyczne i spostrzeżenia kliniczne, które skłoniły mnie do stosowania wyciągów śledzionowych w pewnych formach przewlekłych reumatyzmów, wraz z wynikami osiągniętemi w 20-tu przypadkach ogłoszone zostały w numerze 21. P. G. L. z roku 1932. Obecna publikacja jest dalszem, a mianowicie drugiem doniesieniem. Łączny materjał, obejmujący 47 przypadków daje możność poznania postępu w leczeniu tychże schorzeń przez stosowanie wyciągów śledzionowych. Wyniki obecnego doniesienia osiągnięto głównie preparatem śledzionowym f-my „Organon". Preparat ten cechuje się doskonałem odbiałczeniem, wysokiem stężeniem ($1\ cm^3 = 10$ g świeżej śledziony, amp. zawiera $2\ cm^3 = 20$ g świeżego gruczołu) i zupełną niebolesnością. Dzięki tym właściwościom nie spostrzegaliśmy żadnych odczynów ani miejscowych ani ogólnych, byliśmy w możności stosowania dużych dawek. Dawki $10\ cm^3 = 100$ g świeżej śledziony stosowaliśmy domięśniowo a nawet podskórnie bez żadnych objawów ubocznych. Leczenie wyciągami śledzionowemi przeprowadzaliśmy głównie w przypadkach przewlekłych pierwotnych reumatyzmów stawowych tak z hipereozynofilją początkową jakoteż i bez niej. Obok tego w schorzeniach alergicznych z hipereozynofilją początkową t. j. w dwu przypadkach choroby siennej. — Również 3 przypadki, wymienione w pierwszem doniesieniu były nadal leczone wyciągami śledzionowemi — nawroty te były jednak o słabem nasileniu tak, że już po kilku zastrzykach objawy chorobowe zupełnie ustąpiły, przyczem obraz krwi wracał do normy. Były to: 1 przypadek pierwotnego przewlekłego reumatyzmu stawowego, 1 przypadek omówiony szerzej w I doniesieniu dotyczący pacjentki, która miewała napady pokrzywki z bólami mięśniowo-stawowemi. Tym razem skarżyła się na bóle w kończynach, które były pochodzenia mięśniowego; pokrzywki od czasu pierwszego leczenia wyciągami śledzionowemi (t. j. od ± 2 lat) nie miała. Dane hematologiczne przedstawiały się tu następująco: o B. prawidłowy, il. Hb i ciałek czerwonych prawidłowa, ciałek białych 9.800 w jednym cm^3 (naczczo): Pał. 2.5%, wieloj. 49%, limf. 39%, mon. 2.5%, eoz. 5.5%, baz. 1.5%, a więc limfocytoza z hipereozynofilją i zaznaczoną bazofilją, leuko- i monopenja. Po 8 zastrzykach wyciągów śledzionowych po $2\ cm^3$, bóle te zupełnie ustąpiły — obraz krwi wykazywał tylko limfocytozę na korzyść leukocytów, pozatem stosunki prawidłowe. Również 3. przypadek pierw. post. reumatyzmu stawowego wykazał po leczeniu wyciągami śledzionowemi rychłą poprawę wraz z powrotem do prawidłowego obrazu krwi. —

U 25 pacjentów klinicznych chorych na przewlekły pierwotny postępujący reumatyzm stawowy przeprowadziliśmy leczenie wyciągami śledzionowemi — w tem u 21 kobiet i 4 mężczyzn. Ambulatoryjnie leczono 2 mężczyzn chorych na chorobę sienną. Z 25 pacjentów z przew. pierw. post. reumatyzmem stawowym — 18 wykazało początkową hipereozynofilję (jedna z tych odpada, gdyż wykazano obecność tasiemca), zaś 7 bez początkowej hipereozynofilji. Lecz z tych, w trzech przypadkach znajdowano później przejściowo hipereozynofilję, jednak tu mogło już wchodzić w rachubę działanie leków. Przypadki przewlekłych pierw. post. reumatyzmów stawowych należały przeważnie do bardzo ciężkich, były to bądźto pierwsze, bądźto następne ostre napady w przebiegu pierw. post. przewlekłych reumatyzmów stawowych. Chorzy niektórzy nie byli zdolni chodzić, ani zejść, ani też usiąść w łóżku. Również ruchomość w stawach kończyn górnych była prawie zupełnie zniesiona. Jeśli uwzględnimy, że pewna ilość chorych miała też zajęte stawy żuchwowe, będziemy mieli pełny obraz kliniczny chorych unieruchomionych zupełnie — leżących z obrzękłemi, niesłychanie bolesnemi stawami, niezezwalającemi

na najmniejszy ruch. Dane przedmiotowe hematologiczne odpowiadały dużemi zmianami ciężkości sprawy chorobowej. Najbardziej charakterystyczne pozwolę sobie przytoczyć: Chora S. lat 32: o B. 115—127. Ilość Hb. 70%. C. czerw. 3.320.000, I—1, C. b. 12.000 w tem: Pał. 17%, wieloj. 52%, limf. 16%, mon. 8%, eoz. 5%, baz. 2%.

Chora B. — o B. 80—112, Hb, 80%, c. czerw. 5.040.000. I — 0.8, C. b. 5.000, w tem młod. 1.5% pał. 20%, limf. 24%, mon. 2%, eoz. 2.5%.

Chora T. lat 24 : o B. 122—130, Hb. 70%, c. czerw. 3.640.000, I — 1, C. b. 9.100 w tem pał. 1.5%, wieloj. 53%, limf. 35%, mon. 3.5%, eoz. 6% i baz. 1%.

Chory B. lat 38 : o B. 106—128, Hb 95%, c. czerw. 4.480.000 I — 1, O. b. 16.000, w tem pał. 8%, wieloj. 61%, limf. 20%, mon. 2%, eoz. 9%.

Przebieg leczenia był następujący: Leczenie wyciągami śledzionowemi przeprowadzaliśmy w większości wypadków bez pomocy innych leków, jakoteż bez pomocy zabiegów fizykalnych. W 9 przypadkach kombinowaliśmy leczenie wyciągami śledzionowemi z podawaniem amidopiryny *per os* w ilości 2 do 3 g dziennie. Jednak leczenie samemi wyciągami śledzionowemi dawało bardzo znaczną poprawę, np. w przypadku I: o B. ze 115—127 po 30 zastrzykach à 4—6 cm³ dziennie spadł do 56—78, ilość c. b. z 12.000 spadła do 6.200, ilość pał. z 17% spadła do 4%, ilość limf. podniosła się, ilość eoz. wróciła do normy 4%. Dalszem leczeniem wyciągami śledzionowemi doprowadziliśmy do wyleczenia podmiotowego i przedmiotowego. Podmiotowo: bóle ustąpiły, ruchomość w stawach całkowita z wyjątkiem lekkiego przykurczenia w lewym stawie kolanowym. Przedmiotowo: o B. 5—15, c. czerw. 5.260.000, Hb. 100%, c. b. 7300, obraz krwi prawidłowy ze zaznaczoną hipereozynofilją 4.5%. Jednakowoż w przypadkach, gdzie składowa zakaźna była silnie zaznaczona w postaci znaczniejszych wzniesień ciepłoty, jak również i dla uśmierzenia bólów podawaliśmy przejściowo amidopirynę. Również w przypadkach pierw. post. przewlekłych reumatyzmów stawowych bez początkowej hipereozynofilji uzyskaliśmy wstrzykiwaniami wyciągów śledzionowych znaczną poprawę. Na 25 przypadków pierw. post. przewlekłych reumatyzmów stawowych zanotowaliśmy: 7 prawie zupełnie wyleczonych, 5 wykazywało dużą poprawę podmiotową w postaci zmniejszenia bólów, jednakowoż bez poprawy przedmiotowej. Np.: w przypadku *spondylarthritis ankylopoëtica* dotyczącej 30-letniej kobiety z typowemi zmianami rentgenicznemi, 20 zastrzyków śledzionowych sprowadziło znaczną poprawę, podczas gdy wszelkie inne leczenie (złoto, jod, duże dawki salicylanów, pyramidonu i t. d.), zawiodło. Znaczną poprawę podmiotową i przedmiotową uzyskaliśmy w 12 przypadkach — w postaci zmniejszenia bólów, lepszej ruchomości stawów, ustąpienia stanów podgorączkowych, zwolnienia o. B. i nawrotu obrazu krwi do normy. W 1 przypadku po początkowej przejściowej poprawie, sprawa chorobowa toczyła się dalej. Był to przypadek bardzo oporny na leczenie, — wycięcie migdałków, stosowanie złota, jodu, ***yatren-casein'y***, naświetlania promieniami Roentgena, wszystkie te zabiegi nie dały poprawy. W przypadku tym dotyczącym 38-letniego mężczyzny można było spostrzegać typowe równoległe zachowanie się danych hematologicznych ze stanem klinicznym. Z pogorszeniem podmiotowem, występowało pogorszenie przedmiotowe również w zakresie danych hematologicznych: O. B. wzrósł z 86—114 na 107—120. Ilość leukocytów pałeczkowych wzrosła z 11 na 20%, a eozynochłonnych z 9 na 14%, (przy wahaniach ogólnej ilości c. b. 14.000 do 16.000). Poza przypadkami reumatyzmów stawowych, leczyliśmy 2 przypadki choroby siennej wstrzykiwaniami wyciągów śledzionowych. W jednym z tych przypadków dotychczasowe leczenie wstrzykiwaniami wapnia dożylnie, efetoniną i t. d. było bezskuteczne. Po czterotygodniowem leczeniu wyciągami śledzionowemi osiągnięto taką poprawę, że chory, który uprzednio już w miesiącu maju był prawie niezdolny do pracy nawet w mieście — mógł w upalny dzień udawać się na przechadzkę w pole, nawet w okresie żniw; u chorego tego ilość komórek kwasochłonnych spadła z 12.5%—3% (ilość c. b. wahała się między 5.000—6.400 w mm³.).

Na podstawie licznych badań, których szczegółów tutaj nie przytaczam, stwierdzam: że ilość ciałek białych, ciałek czerwonych i płytek zachowuje się pod wpływem wyciągów śledzionowych niejednolicie, jedynie stale stwierdzić się daje zmniejszenie ilości komórek kwasochłonnych. Natomiast z danych hematologicznych nad wpływem wstrzykiwanych wyciągów śledzionowych, badanych co 24 godzin (w tych samych warunkach, na czczo) da się stwierdzić zmniejszenie się ogólnej ilości ciałek białych, zmniejszanie przesunięcia na lewo, wzrost limfocytów i zmniejszanie się ilości komórek kwasochłonnych w przypadkach, gdzie uprzednio była ich nadmierna ilość. — Znaczenie i wpływ śledziony w ustroju były przedmiotem wielu badań. Wspomnę tu tylko ostatnie i najważniejsze prace. Lauda w doświadczeniach parabiotycznych stwierdził ochronne działanie śledziony u szczurów przeciw niedokrwistości, wywołanej przez *Bartonella muris et ratti* — ochrona ma podłoże humoralne dzięki czynności wewnątrzwydzielniczej śledziony. Również u człowieka przyjmuje Lauda istnienie hormonu śledzionowego, mającego ochronne działanie przed zakażeniem. Schilling i Seyderhelm przyjmują istnienie hormonu śledzionowego. Według Schillinga przerost śledziony zwalnia wytwarzanie ciałek białych, dlatego po usunięciu śledziony występuje leukocytoza jako wyraz reakcji szpiku, uwolnionego od tłumiącego działania hormonu śledziowego. Wpływ śledziony na skład krwi nie jest jeszcze ustalony, dane z piśmiennictwa są sprzeczne, opierają się głównie na danych hematologicznych występujących po wycięciu śledziony. Większość podaje jako następstwo usunięcia śledziony występowanie długotrwałej hipereozynofilji we krwi obwodowej. Usunięcie śledziony powoduje zwiększone wydalanie żelaza ze stolcem, niezależnie od odżywiania. Po usunięciu śledziony występuje stałe zwiększenie leukocytozy, zwiększenie wrażliwości na brak tlenu, na zatrucia i na choroby zakaźne — wybitne zmniejszenie odporności, gdyż śledziona jest miejscem powstawania wielu przeciwciał. Również zwierzęta są po wycięciu wrażliwe na głód, niedożywienie i brak witamin. Po usunięciu śledziony występuje też zwiększenie cholesteryny we krwi (Lauda), F. Deutsch stwierdził u sportowców którzy utracili śledzionę znaczne zmniejszenie wytrzymałości, tudzież niezdolność ich do dłuższych wysiłków. Bremer stwierdził w 11 przypadkach po wycięciu śledziony dokonanej spowodu urazowych pęknięć — leukocytozę obojętnochłonną, monocytozę i hipereozynofilję. W 1 przypadku wystąpiła w miesiąc później gruźlica prosówkowa, którą autor odnosi do obniżenia odporności spowodu utraty śledziony. Kuru, Masaru spostrzegali w 19 przypadkach usunięcia śledziony i w 1 przypadku podwiązania tętnicy śledzionowej następujące objawy: limfocytozę, hipereozynofilję, monocytozę, zwiększenie ilości płytek i erytrocytów tudzież zwiększenie cholesteryny w osoczu krwi. Z zakresu badań nad wpływem śledziony na ustrój wymienić należy: wpływ regulujący równowagę aminokwasów we krwi (Futkiewicz), zatrzymywanie chloru w ustroju (Schliephake), zwiększenie tolerancji na cukier (Lauda), antagonistyczne działanie śledziony do tarczycy (Asher), A. Peluso stwierdził, że króliki wcześnie pozbawione śledziony drogą operacyjną gorzej rosną w stosunku do kontrolnych laparotomizowanych. Również wykazywały one zwiększoną odporność na czynniki zewnętrzne. Lejtes, Kozłowa i Jusion zauważyli po usunięciu śledziony zaburzenie procesów hydrogenizacji i utlenienia nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Działanie wyciągów śledzionowych badali: F. Amatea, który wykazał, że wyciągi wodne śledziony nie działają hemolizująco, tylko alkoholowe i inne. Oda, Keisin stwierdzili u królików zmniejszenie hipercholesterynemji pod wpływem wyciągów śledzionowych. Według autorów ma tu działać hormon śledzionowy. Paschkis podał, że usuwał hipereozynofilję powstałą po usunięciu śledziony zapomocą zastrzyków wyciągów śledzionowych. Przyjmuje też działanie hormonalne tych wyciągów, gdyż są one wolne od białka. Beretti stosując wyciągi wodne śledzionowe w gruźlicy zanotował dobre wyniki, a Pende i Bufano zwiększenie odporności osmotycznej krwinek czerwonych. Mark podawał śledzionę zwierzętom *per os* — poczem stwierdził obniżenie przemiany podstawowej. Usunięcie śledziony wzmagało przemianę gazową. Felix w doświadczeniach swych na zwierzętach stwierdził, że wyciągi śledzionowe wybitnie rozszerzają naczynia skórno-mięśniowe, jakoteż i naczynia wieńcowe serca.

Niezależnie od faktu, że czynność fizjologiczna śledziony nie jest jeszcze dokładnie znana — lecznicze działanie wyciągów śledzionowych jest szeroko zużytkowywane. W przypadkach naszych obok poprawy danych hematologicznych poprawa sprawy chorobowej wywołana być może 1. wzmożeniem odporności ustroju na zakażenie, przez podrażnienie systemu siateczkowo-śródbłonkowego, 2. przez odczulenie ustroju, 3. przez rozszerzenie naczyń skórno-mięśniowych, 4. przez uregulowanie chemizmu krwi: (cukier, tłuszcze, chlor, aminokwasy).

Piśmiennictwo:

Bremer: D. Z. f. Chir. 239, Bd. 7. 8. — Berretta: Rif. Medica Nr. 38 — 1932. — J. Felix: Badania, które mają być ogłoszone. — Futkiewicz: Le sang Nr. 4 1930. Kerti: W. Kl. W. Nr. 18 1933. Kuru, Masaru. Kongresszentralbl. B. 70. H. 10. E. Lauda: Med. Kl. Nr. 7. 1933 i W. Kl. W. Nr. 16. 1933.

Leites, Kozłowa i Jussion: D. m. W. Nr. 6. 1933. Mark: Erg. inn. Med. Nr. 43. 1932. Mester: P. G. L. Nr. 21. 1932 i Revue de Méd. Mai 1933 refer. F. Françon. Oda, Keisin: Kongresszentralbl. B. 68. — Paschkis: Med. Kl. Nr. 26. 1933. — Pende i Bufano: Haemat. i Arch. Vol. XII. 1931. Fasc. I. — Seyderhelm: Kongres intern. w Wiedesbadenie 1933. — Schilling: Z. f. ärztl. Fortb. Nr. 23. 1932. — Schliephake: Kl. W. Nr. 45. 1932.

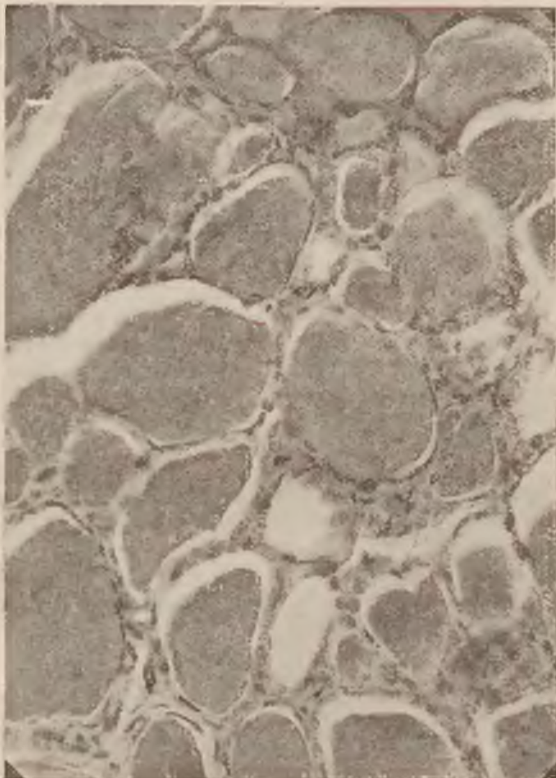
DONIESIENIE TYMCZASOWE

L. KARP i B. KOSTKIEWICZ. Lwów.

Doświadczalny wól koloidowy po wstrzykiwaniu folikuliny.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Doświadczenia przeprowadziliśmy na królicach o wadze 2—2,5 kg. Jako preparatów folikulinowych użyliśmy owarjohormonu i f-my Spiess (Polska) i menformonu f-my Organon (Holandja).



Obraz histologiczny tarczycy królicy nastrzykiwanej menformonem przez okres 53 dni. Mikrofot. Okul. Zeiss kompens. IV. objekt. Zeiss apochrom. 8 m/m.

W I. grupie doświadczeń wstrzykiwaliśmy królicom jeden z powyższych preparatów wśródżylnie przez 5 dni i to w dawkach po 50 lub 100 j. szcz. codziennie. Zwierzęta zabijaliśmy w 24 godz. po ostatnim zastrzyku. U tych królic badanie histologiczne tarczycy wykazuje lekkie przekrwienie ogólne; pęcherzyki gruczołowe w części utrzymane w stanie prawidłowym, a wśród nich liczne pęcherzyki gruczołowe o wyglądzie patologicznym. Pęcherzyki te były wyraźnie powiększone, światło ich rozszerzone i wypełnione obficie koloidem, barwiącym się w całej masie różowo; komórki gruczołowe były przytem znacznie niższe, niż prawidłowo, a jądro ich słabiej zabarwione, niż w normie.

U jednej tylko królicy nastrzykiwanej menformonem poza silnem przekrwieniem i nieznacznem zwiększeniem koloidu, obraz mikroskopowy tarczycy zbliżony był do normy.

W drugiej grupie doświadczeń stosowaliśmy owarjohormon lub menformon podskórnie codziennie przez dłuższy czas t. j. przez 53, 32, 16 dni. Pierwsza serja zwierząt otrzymywała po 50 jedn. szcz. dziennie. W obrazie mikroskopowym tarczyc królic tej serji stwierdziliśmy rozlane zmiany nieprawidłowe, zmieniające w zupełności obraz normalny tarczycy, przy zupełnym braku pęcherzyków o budowie prawidłowej. Zmiany te charakteryzowały się bardzo znacznem powiększeniem wszystkich pęcherzyków gruczołowych, przy silnem rozdęciu ich światła i obfitem wypełnieniu w całości koloidem jednostajnie różowo się barwiącym. Komórki gruczołowe pęcherzyków silnie spłaszczone, podobnie jak i ich jądra.

W drugiej serji doświadczeń zwierzęta otrzymywały po 100 jedn. szcz. dziennie. We wszystkich skrawkach tarczycy tych zwierząt wykazaliśmy podobnie, jak u poprzednich rozlane, znaczne powiększenie pęcherzyków gruczołowych z silnem rozdęciem ich światła, które wypełnione było w całości koloidem, różowo się barwiącym; komórki gruczołowe bardzo silnie spłaszczone niemal do wysokości ich jądra, które również uległo silnemu spłaszczeniu. Pęcherzyków o wyglądzie prawidłowym nie dało się stwierdzić. Spostrzeżone zmiany dadzą się krótko scharakteryzować jako obraz rozwijającego się lub rozwiniętego zwyrodnienia koloidowego tarczycy i to: w postaci początkowej w doświadczeniach krótkotrwałych, a typowo rozwiniętej w doświadczeniach przewlekłych. Stan ten nieprawidłowy stwierdziliśmy tak po owarjohormonie, jak i po menformonie, i tak po dawkach po 50, jak i po 100 jedn. szcz.

Działanie folikuliny na tarczycę scharakteryzować możemy jako działanie zwyradniające z typem zwyrodnienia koloidowego. Mikroskopowo tarczyca przedstawia obraz *struma colloides*. Folikulina wywiera tu działanie „zaporowe“ w stosunku do wydzieliny pęcherzyków gruczołowych tarczycy.

Badania nasze, odosobnione w literaturze, dowodzą, że folikulina może mieć duże znaczenie pod względem etjologicznym przy powstawaniu samoistnego zwyrodnienia koloidowego tarczycy, spostrzeganego tak często u ludzi.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prym. Dr. A. MUSIAŁ. Lwów.

Ziarnica złośliwa fałdów półksiężycowych gałki ocznej.

Z oddziału Ocznego Państwowego Szpitala we Lwowie Prymarjusz Dr. Albin Musiał.

Nadzwyczaj rzadkiem powikłaniem stwierdzanem w ziarnicy złośliwej są zmiany na spojówkach gałkowych. Przeglądając dostępne piśmiennictwo od roku 1914 nie znalazłem ani jednego tego rodzaju przypadku. Opisanego bowiem przypadku przez Reinsberga i R. Redlicky'ego *Lymphogranulomatis cutis et conjunctivae bulbi* („Ceska Dermatologie“ Bd. 4 N. 6/7 str. 460 1923), nie można tutaj zaliczyć, gdyż przypadek ten, jak to wynika z całego opisu, jest pochodzenia gruźliczego, co zresztą potwierdza obraz badania drobnowidowego, gdzie stwierdzono istnienie komórek spotykanych zwykle przy gruźlicy, a wreszcie wybitny odczyn tuberkulinowy.

Przypadek nasz dotyczy chorego B. Isr. lat 48.

Wywiady: od lat dziecięcych nigdy nie chorował i nie leczył się, tak samo rodzeństwo zdrowe. Od 24 lat żonaty, ma 7 zdrowych dzieci.

Sprawa chorobowa rozpoczęła się przed 4 laty obrzękiem gruczołów podszczękowych po stronie prawej. Zasięgał wprawdzie porady lekarskiej, do której się jednak nie zastosował, gdyż czuł się zupełnie dobrze, zamiast więc zaleconych naświetlań promieniami Roentgena, zastosował sobie gorące okłady. Po 2-miesięcznem stosowaniu gorących okładów, sprawa samoistnie miała się cofnąć. Po ustąpieniu jednak obrzęku gruczołów podszczękowych, wystąpiło powiększenie gruczołów podpachowych i pachwinowych, dochodzących wielkości jaja kurzego. Chory jednak się dalej nie leczył, gdyż czuł się zupełnie dobrze. Przed 7 miesiącami wystąpiły jednak bóle brzucha, którym towarzyszyła silna biegunka, trwająca prawie 2 miesiące, poczem zatwardzenie, utrzymujące się do chwili obecnej t. j. chwili przyjęcia na oddział wewnętrzny. Chory obecnie czuje się osłabiony, zupełnie wyczerpany. Przed przyjęciem do szpitala chory wziął 4 naświetlania Roentgenem, po których nastąpiło zmniejszenie gruczołów podpachowych i pachwinowych, wzmogły się natomiast bóle w brzuchu i okolicy lędźwiowej, zwłaszcza lewej. Wystąpiły nadto objawy bardzo silnego świądu skóry, brak apetytu i znaczne zeszczuplenie.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, odżywienia miernego, gruczoły podszczękowe powiększone, zwłaszcza po stronie lewej, gruczoły szyjne dobrze macalne, również powiększone gruczoły pachowe i pachwinowe. Płuca bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Nad tętnicami tony dość głuche, śledziony z powodu bolesności w podbrzuszu lewem wymacać nie można. Bolesność również w okolicy lędźwiowo-krzyżowej zwłaszcza lewej. Kończyny bez zmian.

Badanie krwi: ciałek białych 10.000. Kwasochłon. 4%, Pał. 2%, Segm. 63%, Limf. 19%, Mon. 12%.

Badanie Roentg.: Szczyt prawy gorzej powietrzny, przepona nisko ustawiona, cienie wnękowe znacznie powiększone, tak samo powiększone gruczoły śródpiersia. Wassermann we krwi ujemny. Kontrolne badanie krwi 17, I, r. 30. Ciałek białych 6.400. czerw. 2.410.000, Eozyn. 4%, Segm. 64%, Limf. 27. Mon. 5%.

Dnia 22. V. 1930 r. opuścił szpital, czując się zupełnie dobrze. Po niejakim jednak czasie zauważył powiększenie się gruczołu po stronie skroniowej, prawej, w okolicy oka prawego. Nadto wystąpiły objawy ze strony gardła, objawy duszenia, które jednak po dwukrotnem naświetlaniu ustąpiły. Wystąpiły natomiast bardzo silne objawy z przewodu pokarmowego, w następstwie zajęcia gruczołów otrzewnowych i pozaotrzewnowych. Nadto guz



wielkości palca w kiszce odchodowej powodujący krwawienie. Nadto wystąpił guzek w kąciku wewnętrznym oka prawego, a później taki sam po stronie lewej tylko nieco mniejszy (patrz fotograf.). Pozatem prawie wszystkie gruczoły powiększone. Wątroba 2 palce poniżej łuku żebrowego. W lewem podżebrzu wyczuwalny opór od powiększonej śledziony.

Stan oczu: Oko PR. szpara powiekowa nieco szersza, w szparze powiekowej, po stronie nosowej, guz wielkości fasoli, żywo czerwony, na szerokiej szypule fałdu półksiężycowego przechodzi w kształcie trójkąta na gałkę oczną, ku rogówce. Guzek ten spoczywa wolno na gałce ocznej, na której z łatwością daje się przesuwać i unieść ku górze. Powierzchnia guza zupełnie gładka. Pozatem spojówka gałkowa jak i załamków bez zmian. Taki sam guzek po stronie lewej, tylko nieco mniejszy.

Ostrość wzroku jak i dno oczu bez zmian.

W znieczuleniu miejscowem usunięto guz po stronie prawej dla zbadania drobnowidowego. Badanie drobnowidowe nie wykazało jednak zmian, na podstawie których z całą pewnością możnaby powiedzieć, że w danym przypadku rzeczywiście mamy do czynienia z ziarnicą złośliwą, bo takie same zmiany możemy spotkać w białaczce i białaczce rzekomej.

Zupełnie zrozumiałem jest, jak to zresztą słusznie zauważa patolog, że mamy tutaj do czynienia ze sprawą zbyt świeżą, ażeby można było stwierdzić owe charakterystyczne utkanie ziarnicy złośliwej. Jednak cały obraz kliniczny, jak i kilkakrotne badania krwi przemawiają za ziarnicą złośliwą.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Międzynarodowy Zjazd Przeciwrakowy w Madrycie.

Od 25—30 października ub. r. odbywał się w Madrycie parokrotnie już odkładany wielki międzynarodowy zjazd, poświęcony walce naukowej i społecznej z rakiem. Chociaż Hiszpanie nazywali zjazd ten „pierwszym", to jednak w istocie już przed wojną odbyły się trzy t. zw. międzynarodowe „konferencje", poświęcone temu samemu zagadnieniu, zorganizowane na znacznie, naturalnie, mniejszą skalę, niż obecny zjazd; w 1928 r. odbyła się konferencja w Londynie o jeszcze mniejszym zakresie, która jednak utworzyła stałą komisję zjazdów międzynarodowych — w istocie więc ostatni zjazd w Madrycie był pierwszym zjazdem o bardzo szerokim zasięgu. Wystarczy zaznaczyć, że w kongresie tym brali udział przedstawiciele 42 krajów, przyczem z każdego kraju przybywali nie pojedyńczy uczeni, ale całe delegacje, złożone z wielu członków, jak np. delegacja niemiecka w składzie blisko 40 osób, francuska — około 50 osób, włoska — około 20 i t. d. Delegacja polska nie była na ostatniem miejscu — 9 osób reprezentowało: Ministerstwo Opieki Społ. Departament Sł. Zdrowia (Doc. Sterling-Okuniewski i Dr. Wejnert), Minist. Wyzn. Rel. i Oświec. Publ. (Prof. Pelczar i Doc. Sterling-Okuniewski), Wydziały Lekarskie Uniwersytetów: Jagiellońskiego (Doc. Oszacki), Poznańskiego (Prof. Mayer). Warszawskiego (Doc. Sterling-Okuniewski) i Wileńskiego (Prof. Pelczar), towarzystw społecznych: Polskiego Komitetu do zw. raka (Doc. Sterling-Okuniewski i Dr. Weinert), Łódzkiego Tow walki z rakiem (Dr. Seidel), Wileńskiego Komitetu do zw. raka (Prof. Pelczar i Dr. Karnicki) i Polskiego Tow. Gastrologicznego (Dr. Wejnert); delegatem rządowym był radca poselstwa w Madrycie, Dr. Nieduszyński.

Tak wielki zespół międzynarodowy wymagał wielkiego pomieszczenia, bowiem postanowiono nie dzielić zjazdu na sekcie, lecz prowadzić posiedzenia ogólne (plenarne), aby wszyscy członkowie mogli brać w nich udział bez szkody dla siebie. Bardzo ten słuszny i korzystny indywidualnie postulat miał jednak również nader ujemną stronę, mianowicie: nie dopuszczono do wygłoszenia zgórą 200 referatów, nadesłanych z całego świata w związku z tematami programowemi, przyczem odpadły też i liczne komunikaty, nadesłane z Polski. Pozostały więc do wygłoszenia tylko referaty programowe, zgóry przygotowane przez szereg badaczów z kilku krajów i uprzednio wydrukowane w językach wygłoszenia. Druki te zostały wręczone uczestnikom zjazdu przed jego początkiem. Niestety ta właśnie wielojęzyczność, jak również zupełny brak czasu podczas zjazdu nie pozwalał na dokładne odczytanie referatu oryginalnego, co odbijało się, naturalnie, na dyskusji. Pozwolono bowiem jedynie zabierać głos w dyskusji w ciągu 5 minut, a kończyło się przeważnie na tem, że każdy, kto ten głos zabierał, odczytywał w skrócie nadesłany przez siebie, a niedopuszczony oficjalnie do odczytania komunikat.

Po uroczystem otwarciu zjazdu przez prezydenta Rzeczypospolitej hiszpańskiej, który wygłosił przytem dłuższe przemówienie, przystąpiono do obrad.

Pierwszym tematem programowym była *„biologja komórki rakowej"*, niestety, jednak z 4 referentów przeznaczonych, trzech nie przybyło (Gurwitsch, A. Fischer i Murray), obecny zaś Lasnitzki z Berlina omówił metabolizm komórki nowotworowej, podkreślając znaczenie katjonów (wapnia, potasu) dla rozwoju nowotworów. W dyskusji Maisin z Leodjum podkreślał wielkie znaczenie magnezu i przytaczał ciekawe tablice wpływu tego czynnika na zahamowanie wzrostu nowotworów, zwłaszcza w skojarzeniu z pewnemi czynnikami odżywczemi (karmienie wątrobą, mózgiem i t. p.). W dyskusji zabierał głos Pelczar (Wilno).

W drugim temacie programowym o *„wczesnem rozpoznaniu raka"* uwypukliła się nietylko w referacie S. Covisy z Madrytu, ale i w rozprawach niezwykle ważna rola, jaką obecnie uczeni przypisują podłożu. Stany przedrakowe i teren, na którym się rak rozwija, stanowią obecnie zagadnienie pierwszorzędnej wagi, którego rozwiązanie może posiadać wielkie znaczenie dla wczesnego rozpoznania. Co do samego rozpoznania, to Roussy (z Paryża) nie przybył, odpadł więc referat o „testach histologicznych dla rozpoznania i rokowania w raku." Roffo z Buenos Aires w „rozpoznaniu biologicznem" poza zestawieniem i oceną dotychczasowych badań w tym kierunku nie wniósł nic nowego. Natomiast Guedes z Lizbony wskazał na szereg danych rentgenologicznych, ułatwiających rozpoznanie, zwłaszcza układu kostnego i narządów w obrębie klatki piersiowej. W dyskusji uzupełnił zestawienie Guedes'a Gilbert z Genewy, przytaczając szereg zestawień, dotyczących nowotworów jamy brzusznej zwłaszcza przewodu pokarmowego. W sprawach serologicznych tego tematu również zabierał głos Pelczar (Wilno).

Trzecim tematem programowym było *„leczenie raka"*. Fichera z Medjolanu, który od 20 lat przeszło pracuje nad tem zagadnieniem, nazwanem przez niego *„chemoterapia istogena"*, zdawał sprawę z wyników leczenia u 286 chorych z różnemi typami nowotworów złośliwych różnemi wyciągami tkankowemi (z narządów zdrowych i zarodkowych wzgl. płodowych), pozatem zastanawiał się nad wpływem leczniczym metali (złota, ołowiu), różnych preparatów selenowych, telurowych i t. p. Z doświadczenia wiemy, że wyniki tych wszystkich środków posiadają raczej działanie po-

mocnicze, lecz nie leczące *per se*. W dyskusji zarówno Marinucci, z Neapolu, jak również W. Karnicki, z Wilna, popierają pogląd Fichery co do dodatnich wyników leczenia opoterapją swoistą nowotworów narządu rodnego kobiecego.

W drugiej części tego tematu programowego, poświęconej leczeniu energją promienną, głosy zarówno referentów urzędowych, jak i zabierających głosy w dyskusji wypowiadały się za bardzo korzystnem działaniem energji świetlnej w niektórych postaciach raka. Co do rentgenoterapji wywiązała się dłuższa dyskusja nad rozpowszechnionemi obecnie dwiema metodami: stosowania dużych dawek przez krótszy okres czasu lub mniejszych przez dłuższy, oraz powtarzaniem tych małych dawek; każdy z referentów bronił swej metody (referenci Wintz z Würzburga i Schintz z Zurychu). W rozprawie zabierał głos Mayer, z Poznania, demonstrując swego pomysłu model łóżka do naświetlań.

Dalszym tematem był *„rak zawodowy"* — po zestawieniu wszelkich czynników rakotwórczych, których dziś znamy już dziesiątki, Maisin, z Leodjum, poruszył przepisy prawodawcze różnych krajów, jak dotychczas, zupełnie niewystarczające; niewątpliwie jest to sprawa z punktu widzenia życiowego niesłychanie ważna. Ewing z New Yorku poruszał też kwestję ubezpieczeń i ochrony przeciwko rakowi. W dyskusji zabierał głos Sterling-Okuniewski (z Warszawy).

Oddzielne zagadnienie stanowił *rak wśród różnych ras* — Pittard z Genewy dał ogólne tło co do pojęcia rasy, wskazywał na badania w tym kierunku co do raka na terenie półwyspu skandynawskiego, w Italji i t. p., poczem kilku prelegentów zabierało głos, przytaczając przyczynki do badań porównawczych nad szerzeniem się raka u różnych ras; w Polsce prowadzono od paru lat przez Lwowski Inst. Przeciwrakowy badania nad różnicą zjawiania się poszczególnych typów raka u chrześcijan i żydów, o czem wspomniał Wejnert, z Warszawy, streszczając organizację walki z rakiem na terenie naszej Rzeczypospolitej podczas dyskusji nad następnym tematem — „organizacją walki z rakiem". W krótkich sprawozdaniach liczni mówcy podawali, co uczyniono w różnych krajach; referenci programowi poruszali doniosłe sprawy: Luisi z Montevideo mówiła o środkach przeciwrakowych, Pittaluga z Madrytu mówił o stałem międzynarodowem biurze do walki z rakiem przy Lidze Narodów, Gallenga z Rzymu — o praktycznem szkoleniu lekarzy, a Prochazka z Pragi — o uświadamianiu publiczności.

Ostatniego dnia, przed zamknięciem Zjazdu i posiedzeniem plenarnem, odbyły się wykłady P. Rio del Hortega, z Madrytu, o anatomji patologicznej nowotworów układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego, oraz Granta, o chirurgji guzów wewnątrzczaszkowych. W tym samym właśnie czasie odbywało się posiedzenie delegatów rządowych, na którem zapadła uchwała o przyjęcie dwóch wniosków polskiej delegacji (o wprowadzeniu na następnym zjeździe jednego z języków słowiańskich, jako urzędowego, oraz co do przyjęcia jako emblematu instytucyj walczących z rakiem — zielonego krzyża, którym posługuje się Polski Komitet do zw. raka) i przesłaniu dwóch następnych wniosków o tworzeniu eugeniczno-onkologicznych przychodni, oraz co do tematów na następny zjazd) do projektowanej stałej Komisji Zjazdowej w Paryżu.

Zjazd zamknął minister spraw wewn. — dowodzi to jaką rolę przypisywał rząd hiszpański sprawie zwalczania raka, podobnie zresztą i inne rządy — musiały się one, widać, liczyć z tem ważnem zagadnieniem medycyny społecznej, przysyłając delegacje rządowe. Zwłaszcza duży udział delegacji niemieckiej i jej żywa działalność, jak również widoczny wpływ w sekretarjacie zjazdowym ducha germańskiego wskazywał na ścisłe współdziałanie nauki hiszpańskiej i niemieckiej; natomiast zadziwiający był prawie zupełny brak wybitniejszych znawców raka francuskich oraz angielskich.

Sterling-Okuniewski (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kosmos. Serja. A. Nr. 1—4. 1932. Rosiński: Czaszki Telei z Bougainville. — T. Sulma: Materjały do flory porostów Czarnohory. — J. Szulczewski: Spis wyrośli (zoocecidia) pogranicza wołyńsko-poleskiego. — D. Szymkiewicz: Badania ekologiczne. — J. Włodek: Uwagi i obserwacje nad wpływem niektórych roślin wyższych na wietrzenie granitu w Tatrach. — K. Demel: Z pomiarów termicznych Bałtyku Cz. III. — M. Puchalik: Własności polarne naftalenu i jego pochodnych . — K. Demel: Kilka uwag o wpływie Wisły na stosunki w zatoce Gdańskiej. — Demel: Z pomiarów termicznych Bałtyku Cz. IV. — B. Fuliński E. Szynal: O faunie wirków Ziemi Grzymałowskiej na Podolu. — B. Fuliński: Rozmieszczenie geograficzne wypławków krynicznych w paśmie czarnohorskiem na obszarze źródlisk Czeremoszu Czarnego. — A. Moszyński: — Skąposzczety (Oligochaeta) miasta Poznania. — R. Kuntze: Wyniki badań nad fauną chrząszczy Podola w latach 1930/32.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 4. 1933. M. Mienicki: Erythema perstans faciei. — H. Mierzecki: Badania czynnościowe skóry w przemyśle. — Z. Bochyński: O rozmaitych postaciach zakaźnej zgorzeli zewnętrznych narządów płciowych. — H. Szenicerowa: Przyczynek do klasyfikacji rzadkich postaci brodawkowatości skóry. — E. Sonnenberg: Przypadek przewlekłej pęcherzycy prawdziwej, leczonej zastrzykiwaniami sublimatu. — J. Alkiewicz: Zmiany chorobowe w tkance podskórnej w przypadku zapalenia guzkowatego tętnic. — A. Straszyński: Kiła surowiczo-oporna. — A. Ameisen: Rzeżączka bez powikłań.

Lekarz Wojskowy. Nr. 8. 1933. Pawłowski B.: Zasadnicze podstawy segregacji rannych w czasie wojny.

Lekarz Wojskowy Nr. 9.—10. 1933. Garbowski J.: Rola i znaczenie Szkoły Podchorążych Sanitarnych. — Marczewski St.: Z badań nad wpływem krótkotrwałego działania niskich ciśnień atmosferycznych na ustrój. — Jakóbiewicz J.: Najbliższe Polski ogniska dżumy.

Życie Dziecka. Nr. 11—12. 1933. B. Bobrowska Prawa dziecka — obowiązki wychowawcy. — T. Chrapowicki: Nowe programy ćwiczeń cielesnych w szkolnictwie. — I. Zimmerspitzówna: Wpływ szkoły na przyszłe ukształtowanie życia zawodowego młodzieży. — J. Ryngmanowa: Zagadnienia seksualne w książce dla dzieci.

Polska Stomatologja. Nr. 11—12. 1933. S. Czortkower: Ustalenie wieku czaszki. — H. Lajchter: O najprostszych sposobach zapobiegania nieprawidłowościom zgryzu. — A. Bardasz-Drukerowa: Promienica i jej leczenie. Kilka przypadków o atypowym przebiegu.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 12. 1933. W. Herman: Kształt i wielkość kości łopatkowej psów jako cecha rasowa w związku z mechaniką i statyką ich ciała, ze szczególnem uwzględnieniem wpływu ruchów kończyny przedniej. — T. Żuliński: Przerostowe stany grasicy oraz stan grasiczo-limfatyczny u kota. — St. Gajewski: Przypadek ropnego zapalenia ślinianki.

Therapia Nowa. Nr. 12. 1933. A. Gelbfisz: Nagła śmierć sercowa wskutek migotania komór i jej zwalczanie. — H. Wilczyński: Kasy Chorych a lekarze. — E. Horwatt: Odpowiedź na uwagi p. dr. H. Frenklowej do art. „O zapobiegawczem stosowaniu surowicy przeciwtężcowej".

Wiedza Lekarska. Nr. 12. 1933. I. Spitzer: Badanie czynnościowe narządu oddechowego. — W. Kowenicki: „Diagnosis morbi coram periculo in mora" wśród ostrych zachorzeń narządów jamy brzusznej w pokoju ordynacyjnym lekarza, oraz analogje i refleksje w tej sprawie.

Zdrowie. Nr. 19—20. 1933. Pamiętnik IX. Zjazdu higjenistów polskich w Poznaniu. St. Niemczycki: Zagadnienie mleka w Polsce. — I. Lipska: Bakterjofagi w mleku. — K. Grabowska-Ziembińska: Przyczynek do badań nad zjadliwością pałeczki okrężnicy pochodzącej z mleka. — Z. Kołodziejska i H. Szlendakowa: Rola nadnerczy w gnilcu. — G. Szulc i Z. Kołodziejska: Państwowa kontrola witamin w produktach spożywczych i preparatach leczniczych. — Z. Kołodziejska, R. Lentz-Modrakowska i A. Szczygieł: Działanie dużych dawek witaminy D. — Emil Paluch: Witaminy w kapuście kwaszonej. — Z. Markuze: Zawartość witamin grupy B w kaszach. — G. Szulc i Z. Markuze: Wpływ nadmiernego podawania tłuszczu w pożywieniu na potrzeby witaminy B. — Z. Markuze: Badania nad zwiększeniem wartości odżywczej białka w pieczywie pszennem i żytniem przez dodatek mąki grochowej. — E. Paluch: Badania spektrograficzne prolanu. — Al. Safarewicz: O normach oczyszczania ścieków. — W. Gądzikiewicz i L. Bogucki: Badania frigorometryczne w Polsce. — A. Szniolis i J. Just: O ujednostajnieniu badań wody. — P. Stryjecki: Woda ze studzien kolejowych Okręgu Warszawskiego w świetle badań laboratoryjnych. — Al. Szniolis i J. Just: Werdenizacja wody do picia. Studjum doświadczalne. A. Szniolis i J. Marcinkowska-Łopieńska: Zawartość jodu w wodach Polskich. — W. Chodźko: Meningitis cerebrospinalis epidemica w Polsce. — B. Nowakowski: Wyniki zgłaszania chorób zawodowych w Polsce za pierwsze 4 lata. — Al. Kuropatwiński: Tania umywalka pedałowa, jako niezbędny do-

mowy sprzęt. — Z. Rudolf: Utrzymanie czystości wody w pływalniach. — Z. Rudolf: Myśli przewodnie Pierwszego Międzynarodowego Zjazdu oczyszczania miast w Londynie. — H. Przyłęcki: Zakwit Melorisa w osadniku czerniakowskim i na filtrach warszawskich wodociągów. — H. Przyłęcki: Fermentacja śmieci i osadów ściekowych w komorze Beccari'ego. — H. Przyłęcki: Osady ściekowe i ich wartość nawozowa. — St. Szulc: Pogląd ogólny na zagadnienia przyrostu ludności. — Fr. Waga: Zdrowotność ludności w Polsce w świetle badania lekarskiego poborowych. — W. Gądzikiewicz: O naglącej potrzebie wydania polskiej bibljografji higjenicznej. — J. Danielski: Koordynacja akcji higjenicznej opieki społecznej na terenie wsi. — P. Gantkowski: Choroba „rentowa" w ubezpieczeniach społecznych. — St. Sielicki: Obecny stan walki z gruźlicą w Polsce. — St. Hornung: O zasadach organizacji opieki społecznej w zakresie gruźlicy na terenie szkół wyższych i ich realizacja w Lwowskiej Opiece Zdrowotnej. — St. Sterling-Okuniewski: Organizacja walki z rakiem w Polsce. — M. Zachert: Jaglica u nas i w krajach sąsiadujących. — M. Zachert: Warunki higjeniczne środowiska jagliczego. — A. Żurakowski: Z badań nad wodą w wodociągu warszawskim. — St. Marzyńska: Działalność Towarzystwa „Kropla Mleka" w Łodzi w ciągu lat 30.

Zdrowie. Nr. 21—23. 1933. M. Biehler: Rozwój fizyczny dziewcząt w okresie pokwitania a szkoła. — Z. Szczepański: Sanatorium — Szpital dla leczenia gruźlicy płuc. — P. Mężyński: Spostrzeżenia nad działalnością poradni dla matek za okres od 1930 do 1933 roku. VIII-my Miejski Ośrodek Zdrowia w Grochowie. — St. Żmigród: O produktach spożywczych dla chorych na cukrzycę. — St. Tubiasz: Piętnastolecie ustawodawstwa sanitarnego w Polsce. — L. Markiewicz: Precz z trzepaniem na podwórzach.

Nowiny Lekarskie. Nr. 23 1933. K. Łazarowicz: Organizacja pomocy lekarskiej dla ludności a kasy chorych. — A. Kopp: Na marginesie powstania poradni eugenicznych.

Medycyna. Nr. 24 1933. J. Szczeniowski: Półpaścowe zapalenie opon bez półpaśca. — M. Grycewicz i F. Dłutek: W sprawie stosowania szczepionki Zd. Michalskiego w rozwiniętej gruźlicy płuc. — N. Wołkowyski: Krwawienia podczas i po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych i sposoby zapobiegania.

Nowiny Lekarskie. Nr. 24. 1933. Z. Tomanek: O dietetyce w gruźlicy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 51—52. 1933. St. Bądzyński: Wstępne badania olejku Monarda fistulosa, hodowanej w Ogrodzie Roślin Lekarskich U. S. B. w Wilnie. — J. Włodarczyk: Bojowe środki chemiczne w czasie wojny światowej i w dobie obecnej.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 161. 1933. Runge S.: Spostrzeżenia nad niepłodnością krów. — Millak K.: Praca naukowa weterynaryjna w Z. S. S. R. „na przełomie".

OCENY.

Les gaz toxiques. L. Dautrebande. Masson. Paris. 1933. str. 371 fig. 125. Cena 60 fr. fr.

Czytanie i przyswojenie sobie treści książki Dautrebande'a jest rzeczą łatwą; rzucony na wstępie plan dzieła rozwija się w takim logicznym porządku, że czytelnik nie wyobraża sobie nawet możliwości innego ułożenia materjału. Przedmiotem są zatrucia gazowe wogóle; nie ogranicza się autor jedynie do zatruć bojowych i to jest jedynie słusznem; nikt dzisiaj nie jest w stanie przewidzieć, jakich chemicznych środków bojowych użyją armje w przyszłej wojnie, toteż należy zapoznać lekarza z całym terenem, obejmującym zagadnienie zatruć t. zw. gazowych. Ideą przewodnią całego dzieła jest śmiałe twierdzenie, że zjawiskiem charakteryzującem każde zatrucie „gazowe" jest brak tlenu. Jeżeli ten brak wywołało zmniejszenie zawartości tlenu w pęcherzykach płucnych, to określić go możemy, jako anoksemiczny. Pomimo znacznej zawartości tlenu w pęcherzykach może ustrój cierpieć brak tlenu, jeżeli krew nie jest w stanie doprowadzić dostatecznej ilości tlenu do tkanek; ma to miejsce przy zmniejszeniu ilości hemoglobiny ustroju względnie w zatruciach, które uniemożliwiają hemoglobinie przenoszenie tlenu; taki brak tlenu można określić jako anemiczny. W razie zwolnienia obiegu krwi nie otrzymają tkanki dostatecznej ilości tlenu mimo normalnej zawartości tlenu w pęcherzykach płucnych, mimo to, że krew tętnicza jest wysycona tlenem i zawartość hemoglobiny jest normalną: powoli płynąca fala krwi utraci znaczną część tlenu przed zaopatrzeniem weń wszystkich tkanek, które odżywia; taki brak tlenu określić można jako krążeniowy. Te wszystkie szkodliwości, które uniemożliwiają tkankom zużytkowanie tlenu doprowadzonego, które hamują tkankowe procesy utleniania, wywołują brak tlenu tkankowy.

Opierając się na tych pojęciach omawia autor w części pierwszej fizjopatologję oddechania; wiele miejsca poświęca sprawom, których znaczenie praktyczne jest wielkie, i tak zagadnienie zachowania się oddechania w razie istnienia oporów (n.p. w maskach chroniących przed dymami) omawia ze szczególną troskliwością; dane te wyzyskuje autor w części trzeciej przy omawianiu własności, jakie muszą cechować maskę przeciwgazową. Ten szczególny nacisk, położony na rzeczy praktycznie ważne, nie odsuwa jednak zagadnień ściśle teoretycznych; przed ich omawianiem autor się nie cofa i to właśnie czyni książkę miłą w czytaniu. W części drugiej po omówieniu ogólnych własności gazów i par trujących przechodzi autor do systematycznego ich rozpatrzenia; dzieli je na trucizny anoksemizujące, anemizujące i tkankowe. Podział ten (jak zresztą każdy podział gazów trujących) posiada swoje wady; np. umieszczenie iperytu wśród gazów anoksemizujących, spowodu jego działania na górne drogi oddechowe, wydaje się czemś sztucznem; ma ten podział jednak i swoje zalety, z któremi zapoznaje się czytelnik w części trzeciej, poświęconej profilaktyce i terapji. Na pierwszem miejscu trzeciej części dzieła omawia Dautrebande tak ważne, a tak dalekie od zadawalającego rozwiązania, zagadnienie wykrywania gazów bojowych; następnie przechodzi do obrony indywidualnej i zbiorowej. Ratownictwo i terapja zajmują dalsze strony części trzeciej. Opierając się na założeniu, że istotą każdego zatrucia „gazowego" jest brak tlenu, systematyzuje postępowanie wobec zatrutego w zależności od tego, czy ma się do czynienia z brakiem tlenu anoksemicznym, anemicznym, krążeniowym czy tkankowym. Dodatek poświęca krótkiemu omówieniu następstw zatruć bojowych. Wniosek końcowy autora stwierdza, że do fizjologji, patologji i terapji zatruć gazowych nie stosują się jakieś szczególne prawa, że w zatruciach tych niema nic mistycznego; dla tych, którzy opanowali fizjologję, patologję i terapję wogóle, jest bardzo łatwem ogarnięcie tego poddziału, jakim jest nauka o zatruciach gazowych.

W. Mozołowski (Lwów).

Fortschritte der Serologie. Hans SCHMIDT, prof. higjeny: (Postępy serologji). Wyd. Th. Steinkopffa, Drezno i Lipsk 1933. Cena 12 marek niem.

Praca ta jest jednym z tomów wydawnictwa, które ma na celu przedstawienie postępów wiedzy przyrodniczej od roku 1914. Poświęcona jest zagadnieniom serologicznym, tak ważnym dziś dla całego szeregu działów medycyny. Specjalnie dla pracownika polskiego, natrafiającego — jak zresztą i jego koledzy w innych krajach — na wielkie trudności w poszukiwaniu najnowszych źródeł piśmienniczych, praca taka, zbierająca i krytycznie oceniająca postępy w działach serologji, dokonane w pracowniach całego świata, będzie szczególnie pożądaną. Poszczególne działy serologji omawiane są za porządkiem, naogół zwięźle, tylko ważniejsze lub w oryginale trudniej dostępne prace są szerzej uwzględnione. Z tematów dokładnie omawianych, a mających znaczenie dla lekarza praktyka, wymienię: nowoczesna analiza próby aglutynacyjnej, opadanie krwinek, grupy krwi, wszelkie zagadnienia hemolizy krwinek z dokładnem omówieniem prac nad odczynem Bordet-Wassermanna i odczynów wykłaczania przy kile, działania antytoksyn na toksyny (metody miareczkowania przez wykłaczenie), wreszcie nowoczesne teorje o istocie antygenów i ciał odpornościowych. Pominięte są zupełnie zagadnienia, związane z przewrażliwością (anafilaksją). Piśmiennictwo uwzględnione do połowy roku 1932. Nazwisk autorów polskich spotyka się zaledwie kilkanaście.

Praca Schmidta jest, jak już wspomniałem, bardzo wartościowa i tworzyć może korzystne (i tanie) uzupełnienie przedwojennego podręcznika serologji.

St. Legeżyński (Lwów).

Chirurgie de la main. (Chirurgja ręki). Marc. ISELIN. Masson. Paris 1933. Str. 340. Cena 55 fr.

Podtytuł wyjaśnia układ książki: rany, zakażenia, chirurgja wytwórcza. W dobie ubezpieczeń społecznych i chirurgji wypadkowej temat wybrany jest bardzo naczasie jak i, skromna coprawda, tablica określająca % niezdolności spowodu obrażeń ręki. Autor opracował obfity materjał kliniczny bardzo dokładnie nawet za szczegółowo. Rozproszkował go bowiem na szereg typów i typików, które nietyle wyjaśniają, ile gmatwają ideę autora chcącego dać możliwie wyczerpującą monografję. Obfitość natomiast fotografij i rysunków schematycznych można powitać tylko z uznaniem dla wydawcy. *K. Czyżewski* (Lwów).

Cancer du colon droit. (Rak kiszki wstępującej). Jean GOSSET: Masson, Paris 1933. Str. 326. Cena 50 fr.

Klasyczna monografja wydana ze starannością należną imienowi Gosseta. Temat opracowany oczywiście pod kątem widzenia chirurga. Obszerny rozdział anatomiczny rozpatruje ruchomość prawej połowy kiszki, jej unaczynienie i rozkład gruczołów. Histologię objaśniają wspaniałe mikrofotografje. Część kliniczna kończy się znów bogato ilustrowanym rozdziałem radiagnostyki ze szczegółowo uwzględnionem rozpoznaniem różniczkowem. Następną 1/3 część książki zajmuje leczenie chirurgiczne z omówieniem metod i statystyki operacyjnej. Szczegółowo opisane jest wycięcie prawej połowy kiszki dwuczasowe (I. zespolenie jelita biodrowego z poprzecznicą, II wycięcie kiszki) przedstawione krok za krokiem na tablicach; Gosset nie uważa stosowania tej metody za ułatwienie dla chirurga, natomiast pewne jest zmniejszenie ryzyka dla chorego. Po krótkim rozdziale o radjoterapji następuje trzecia obszerna część z dokumentami: historjami 50 przypadków i bibljografją.

K. Czyżewski (Lwów.)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O powstawaniu przyśpieszenia w czasie ciąży i zwolnieniu w połogu ruchów serca. K. J. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Arch. f. Gyn. T. 150 z. 1.

Krążenie krwi u ciężarnych zachowuje się ilościowo zupełnie taksamo, jak krążenie u chorych ze sztuczną lub chorobową hipertyreozą i u chorych z lekkiemi objawami Basedowa. Z uwagi na udowodnioną wzmożoną czynność tarczycy w czasie ciąży musi się przyjąć, że zmianę krążenia krwi w ciąży odnieść należy do wzmożonej produkcji hormonu tarczycy. W połogu ustępuje wzmożona ilość hormonu tarczycy we krwi. Równocześnie atoli występują następujące zmiany hemodynamiczne a mianowicie: W czasie ciąży pracuje serce z siłą wzmożoną o mniejwięcej 50%. To wzmożenie pracy serca ma swe źródło w podwyższeniu objętości minutowej i w przeroście mięśnia sercowego. Gdy więc w połogu objętość minutowa, a tem samem praca serca względnie szybko znów wracają do normy, wtedy serce położnicy nastawione na zwiększoną pojemność, może tę pracę w stanie spokoju *(Ruhearbeit)* wykonać przy mniejszej ilości uderzeń. Zwolnienie ruchów serca w połogu jest zatem zjawiskiem analogicznem, jakie widzimy u trenowanych sportowców, u których w czasie spokoju tętno również wolnieje.

K. B. (Lwów).

Studja histerograficzne nad charakterem skurczu retrakcyjnego i jego stosunku do skurczu kontrakcyjnego macicy kobiet. J. KREIS i A. GINGLINGER. Comp. Rend Soc. Biol. T. 112 z. 8. 1933.

Na wstępie pracy autorowie podkreślają różnicę niezawsze dotychczas docenianą, jaka zachodzi między skurczem retrakcyjnym i kontrakcyjnym macicy. Skurcz retrakcyjny jest to zmniejszenie się objętości macicy w czasie, gdy się ona opróżnia częściowo lub całkowicie. Ten powrót włókna mięśniowego do mniejszej długości, powrót stopniowy w miarę jak macica się wypróżnia i całkowity, gdy się wypróżniła, odpowiada skróceniu stopniowemu względnie całkowitemu osi podłużnej i poprzecznej. Skurcz retrakcyjny i stan retrakcji nie może być identyfikowany z czynnością ewakuacyjną macicy. Nie można skurczu retrakcyjnego i kontrakcyjnego zaliczać w poczet homologicznych czynników, mimo że oba stany prowadzą do skrócenia długości osi macicy. Wiadomo z doświadczeń Wielocha, że mięsień w stanie retrakcji może być spowrotem sprowadzony do swej ciążowej objętości pod wpływem ciśnienia słupa wody 150 cm. Retrakcja nie jest siłą w znaczeniu położniczem identyczną z tą, jaką przedstawia skurcz kontrakcyjny. Ten punkt widzenia potwierdzają badania histerograficzne autorów. Faza rozkurczu oznaczona w czasie pracy opada w swym poziomie w czasie retrakcji w okresie wydalania, i to pomimo stanu znacznego skrócenia włókien mięsnych. Skurcze kontrakcyjne fazowe trwają nadal i po wydaleniu płodu i to w tym samym charakterze tak podczas pracy, jak też w czasie ciąży. Czynne skrócenie mięśnia jest spowodowane skurczem kontrakcyjnym a nie retrakcyjnym. W macicy odprężonej w okresie rozkurczu międzyfazowego każdy następny skurcz kontrakcyjny podnosi stopniowo coraz to wyżej poziom rozkurczowy międzyfazowy aż do wydalenia łożyska. Tak więc skrócenie czynne mięśniowe warunkuje skurcz kontrakcyjny fazowy, nakładając się na stan skurczu biernego retrakcyjnego. Macica, która krwawi, jest zawsze w stanie retrakcji, w miarę jak się napełnia krwią, rozciąga się odpowiednio do objętości krwi, jaka się w niej gromadzi (analogja do dośw. Wielocha). Skurcz zatem retrakcyjny jest skurczem biernym. Całą swą czynność aktywną macica zawdzięcza jedynie skurczom kontrakcyjnym, które się nakładają na skrócenie bierne mięśnia, spowodowane retrakcją. Ów stan retrakcji jest fizjologiczny i nigdy nie może przedstawiać żadnej przeszkody. Dlatego też o ile się spotykamy z silnym skurczowym pierścieniem lub nadmierną twardą macicą obkurczoną (uniemożliwiającą nam np. obrót), to nie jest to, jak mylnie sądzono, stanem retrakcji, lecz właśnie nadmiernej kontrakcji. Istnienie stanu retrakcyjnego obok kontrakcyjnego tłumaczy autor elastycznością włókien sprężystych z jednej strony a włókien mięsnych z drugiej.

W. S. Holobut (Lwów).

Efektywność pracy skurczu fazowego macicy kobiet w okresie rozwierania. J. KREIS i C. SCARPITTI. Comp. Rend. Soc. Biol. T. 112. Z. 8. 1933.

Wszystkie dotychczasowe prace histerograficzne wnosiły o efektywności mięśnia macicy z amplitudy skurczów i podawały, że amplitudy skurczów są mniejsze w czasie ciąży niż w czasie pracy mięśnia przy porodzie. W pracy niniejszej autorzy starają się wykazać niesłuszność dotychczasowych powyższych zapatrywań i udowodnić, że nie można wnioskować z wielkości amplitudy skurczu fazowego o pracy, jaką mięsień macicy wykonuje, w szczególności w okresie rozwierania. I tak: 1. największe wzniesienia (amplitudy) skurczu fazowego obserwowali autorowie przy użyciu histerografu Freya w czasie ciąży. Jest to łatwem do zrozumienia z wyników poprzednich prac autora nad znaczeniem poziomu rozkurczu międzyfazowego, który w czasie ciąży jest mało wzniesiony i dlatego też amplituda skurczu może być duża. 2. W okresie zaś, gdy mięsień pracuje, ów poziom rozkurczu fazowego podnosi się znacznie na pewną wysokość i stwarza obraz skurczu niejako zblokowanego, mięsień zatem jest stale znacznie skrócony. Dlatego też amplitudy skurczowe są mniejsze i nie przedstawiają wartości całkowitej kurczliwości macicy, lecz część jej tylko powyżej owego skurczu zblokowanego uwidocznionego na krzywej owym wyższym poziomem rozkurczu międzyfazowego. 3. Amplituda skurczu fazowego nie może być w czasie okresu dylatacji, w którym brak jest oporów anatomicznych, kryterjum dobrego postępu pracy porodowej. O ile bowiem rozkurcz jest skurczem zblokowanym, a w czasie pracy macicy podnosi się i trwa na pewnym wysokim poziomie, to ten rozkurcz dołącza się do czynności i nie jest wyrazem spoczynku bezwzględnego. Praca zatem równa się amplitudzie fazowej podzielonej przez rozkurcz międzyfazowy. $T = \frac{A}{R}$ (R = *resolution*). 4. Lecz efekt porodowy nie jest proporcjonalny do tej pracy skurczowej, gdyż wchodzi tu jeszcze w grę opór, który wykazał już Schickele w szeregu przypadków patologicznych i nazwał spazmem szyi. Opór ten względnie przeszkoda jest różnie wielka w różnych przypadkach, a nieuwzględnienie jej przy pomiarach niweczy wszelkie matematyczne obliczenia prognozy porodu. Ów opór dominuje w czasie całego okresu rozwierania i tłumaczy nam, dlaczego wówczas, gdy jest on nieznaczny, jakikolwiek stosunek amplitudy fazowej, do rozkurczu międzyfazowego wystarcza, by go przezwyciężyć; gdy on zaś jest duży, to wtenczas nawet b. intensywna praca t. j. $\frac{A}{R}$ nie będzie miała efektu położniczego, względnie bardzo mały. Stąd wydaje się efekt położniczy być proporcjonalnym do amplitudy skurczu fazowego a odwrotnie do rozkurczu międzyfazowego i oporu $E = \frac{A}{R}$ (O = opór). — W ciągu obserwacyj klinicznych wydało się, że mięsień macicy silnie stwardniały a więc dużem wzniesieniem znaczący wysokość poziomu swego rozkurczu międzyfazowego na krzywej dużem wzniesieniem, zaledwie trochę rejestruje skurcze fazowe, i w tych przypadkach efekt jest mały lub żaden. Podczas gdy wielkie amplitudy skurczowe przerywane głębokim rozkurczem całkowitym są w porodzie najbardziej pożądane. Ani maksymum amplitudy skurczu fazowego, ani maksymum wzniesienia międzyfazowego rozkurczu nie warunkują dobrego efektu położniczego, lecz tylko dogodny stosunek $\frac{A}{R}$ do oporu (O) indywidualnego.

W. S. Holobut (Lwów).

Patologja.

Złogi wapniowe w płucach, naśladujące przerzuty nowotworowe przy mięsaku goleni. STERNBERG. Zbl. Chir. Nr. 38/33.

Chodzi tu o mięsaka goleni, leczonego spoczątku spowodu nietypowego obrazu Rtg. jako zapalenie szpiku kostnego. Zdjęcie Rtg. płuc, dokonane po stwierdzeniu złośliwego charakteru procesu drogą skrawka próbnego, wykazało w obu płucach ogniska zgęszczenia, które uważano za przerzuty nowotworowe i wskutek tego zaniechano amputacji. Na sekcji stwierdzono brak przerzutów mimo olbrzymiego wzrostu nowotworu. Ogniska zgęszczenia w płucach były wywołane złogami wapnia, odkładającego się przy sprawach niszczących tkankę kostną w płucach, nerkach, żołądku, m. sercowym i naczyniach (Virchow) a szczególnie w tkankach, wytwarzających kwasy (Aszkanazy).

A. Abdański (Krzemieniec).

O torbielach trzustki. K. CHODKOWSKI. Pol. Przegl. Chirurg. Z. 4. T. XI. 1932.

Autor podaje podział wszelkich tworów jamistych spotykanych w trzustce, przedstawia ich patogenezę i morfologję. Opisuje z podaniem strony klinicznej i anatomicznej 8 przypadków tych tworów, zebranych ze szpitali i Zakładu anatomji patologicznej w Warszawie. Podkreślając rolę przewlekłego śródmiąższowego zapalenia trzustki w powstawaniu torbieli zastojowych, proponuje autor zmianę przyjętego podziału tworów jamistych trzustki z uwzględnieniem wymienionego czynnika na następujące rodzaje:

1. Torbielakogruczolaki: a) proste, b) rakowate.

1. z rozplenu nabłonka odsznurowanych przewodów: a) rozwojowe, b) nabyte (w przewlekłem zapaleniu śródmiąższowem).

2. zastojowe: a) żabka trzustkowa, b) pojedyńcze.

II. Torbiele nowotworowe:

1. Torbielakogruczolaki: a) proste, b) rakowate.

3. Torbielowate naczyniaki limfatyczne.

III. Torbiele rzekome czyli jamy:

1. w zaburzeniach krążenia i martwicach miąższu trzustki.

2. w zaburzeniach krążenia i martwicach nowotworów trzustki.

IV. Pasorzyty torbielowate:

1. wągry,

2. bąblowce.

J. Romanowski (Kraków).

O ziarnicy kręgosłupa. WEGEMER ERNST. Virch. Arch. t. 289/33.

Ziarnica kości występuje w 30—40% wszystkich przypadków ziarnicy. Kolejność częstości zajęcia kości: kręgosłup, kość udowa, mostek, sklepienie czaszki, żebra, miednica, chrząstka pierścieniowata. Ziarnica szpiku kostnego ma być tak częsta jak ziarnica kości. — Kliniczne objawy ograniczają się przeważnie tylko do objawów nerwowych (uciskowych). Czasem występują samoistne złamania. Rentgenologicznie widać często rozjaśnienia w kościach. — Ziarnica szerzy się albo bezpośrednio na otoczenie albo przerzutowo drogą krwi i limfy.

U 31-letn. mężczyzny o 12—l. trwaniu choroby znalazł autor poza bardzo znacznemi zmianami w gruczołach chłonnych i płucach zbite nacieki w trzonie kilku kręgów, które mimo daleko posuniętego rozrzedzenia substancji kostnej nie zmieniły swojego kształtu, a to wskutek zwłóknienia ziarniczo zmienionych części. Autor zwraca uwagę na to, że jako zejście ziarnicy kości spotyka się prawie zawsze tylko zwłóknienie, a nie skostnienie; stąd należałoby raczej mówić o fibrosklerozie, aniżeli jak dotychczas o osteosklerozie.

E. Schlönvogt (Kraków).

Ostra erytrocytoza kwasicza. L. DETRE, A. FARKAS. (Budapeszt). Ztsch. f. klin. Med. Bd. 124 S. 316—320.

Autorom chodzi o wyjaśnienie przyczyny występowania erytrocytozy w kwasicy. Jednorazowe wstrzyknięcie dożylne psom i królikom kwasu (1.5—6 g NaH_2PO_4 w roztworze) wywołuje szybko wyraźną erytrocytozę, utrzymującą się przez 60—70 min. Szybkie występowanie i ustępowanie reakcji, brak zwiększenia ilości retikulocytów przemawia przeciw szpikowemu pochodzeniu erytrocytozy. Dalsze badania w toku.

H. Długosz (Lwów).

Kwas mlekowy we krwi w nadczynności tarczycy. S. THADDEA i A. WALY. (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 124. S. 15—28.

W spoczynku i po obciążaniu kwasem mlekowym w spoczynku poziom kwasu mlekowego w nadczynności tarczycy nie odbiega od normy. Po pracy w ch. Basedowa wzmaga się znacznie poziom kwasu mlekowego i wydzielanie z krwi następuje wolniej.

H. Długosz (Lwów).

O wałeczkach i białku w moczu, szczególnie w kwasicy. L. MEYLER. (Holandja). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 47—65.

W kwasicy (salmiak, sport, cukrzyca) występują ślady białka w moczu i duża ilość wałeczków. Mechanizm byłby następujący: jeżeli z jakiegokolwiek powodu mocz staje się kwaśny, nerki stają się przepuszczalne dla białka (albuminy i globuliny). Globuliny wypadają z roztworu, tworzą się wałeczki. Ziarnistość wałeczków zależy od wykrystalizowania kw. moczowego na powierzchni wałeczków. Jeżeli mocz ma niski ciężar gatunkowy (po salyrganie), kwas moczowy nie jest w roztworze nasycony, nie krystalizuje, powstają tylko szkliste wałeczki. Zatem obecność wałeczków, nawet ziarnistych i to w dużej ilości, nie dowodzi jeszcze schorzenia nerek.

H. Długosz (Lwów).

Szczegółowe spostrzeżenia seryjne nad pęcherzykiem żółciowym. ANDREWS. Surg Gyn. Obst. LVII. 1.

Wśród szeregu innych spostrzeżeń, dochodzi autor do wniosku, że nie można odrzucić możliwości powstawania zapalenia pęcherzyka wskutek drażnienia chemicznego. Na to wskazywałaby jałowość żółci przy ostrem zapaleniu czasem spotykana: możność wywołania zapalenia doświadczalnego u psów przez dożylne podanie płynu Dakina, i podrażnienie sokiem trzustkowym.

K. Czyżewski (Lwów).

Miedniczki nerkowe — odmiany w ich obrazie rentgenowskim i opróżnianiu. D. K. ROSE. Surg. Gyn. a. Obst. V. LVII. Nr. 1.

Na podstawie 385 obrazów rozróżnia autor szereg napozór prawidłowych miedniczek, gdzie możliwe jest czasowe zatrzymywanie się moczu, dzięki szczególnej budowie kielichów. Miedniczki te usposobione są do tworzenia się kamieni i ulegania zakażeniom.

K. Czyżewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przyczynek do ch. Oslera (Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica). E. WITTKOWER i B. RAREY (Berlin). Ztschr. f. Klin. Med Bd. 124. S. 41—46.

Chorobę Oslera cechuje: rodzinne występowanie rozszerzenia naczyń krwionośnych skóry i błon śluzowych, krwawienia *per rhexin* i *per diapedisin* (krwawienia z nosa, wymioty krwawe, krwawienia płucne, krwiomocz), następowo niedokrwność wtórna. Etjologja: nie rozszerzenie istniejących naczyń, lecz wytwarzanie się nowych naczyń (angjoblastyczne procesy w sensie hamartomów). Diagnoza różniczkowa od skaz krwotocznych łatwa, czas krwawienia. krzepnienia, ilość płytek, odczyn. opask. normalny. Prognoza dość dobra, niebezpieczeństwo przedstawiają duże krwotoki i niedomoga szpiku przy dłużej trwających krwawieniach.

Leczenie: poza leczeniem miejscowem, zwalczanie niedokrewności wtórnej (duże dawki *Fer. reduct.*). A. opisują 3 typowe przypadki ch. Oslera.

H. Długosz (Lwów).

Stała kontrola Roentgenem, jako najważniejszy czynnik przy leczeniu odmą płucną. TH. VIEGENER. Med. Klin. Nr. 26. 1933.

Prześwietlenie Roentgenem należy wykonywać nietylko przy pierwszem założeniu odmy płucnej, lecz przy każdem dopełnianiu i to tak przed jak i po dopełnieniu. Prześwietlenie przed zdjęciem ma na celu stwierdzenie zachowania się jam, czy ewentualnego niezapadania się nacieklych części płuc, zjawianie się wysieków i t. p. Natomiast prześwietlenie po założeniu ma zapewniać, że przy stosowaniu odmy nie powstała t. zw. przepuklina wśródpiersiowa lub czy nie istnieje skłonność do niej, a w razie jej powstania, konieczność założenia drugostronnej odmy; dalej stwierdzenie, czy płuco całkowicie się nie zapadło, wiadomo bowiem, że nawet przy ujemnych ciśnieniach na manometrze, może przyjść do t. zw. zapadu płuca.

Z. Godlowski (Kraków).

Jak należy leczyć ropnie mózgowe. CH. TRAXIER. Surg. Gyn. Obst. LVII. Nr. 1.

Autor przestrzega przed operacją, zanim wytworzy się torebka dokoła ropnia. Wymaga to conajmniej 3 tygodni. Pewne wskazówki daje płyn rdzeniowy, w którym znikają leukocyty i przeważają limfocyty. Drenować radzi miękkim cewnikiem lub kilkakrotnie nakłuwać.

K. Czyżewski (Lwów).

Symptomatologja schorzeń tylnych korzonków rdzeniowych (Obj. zginania głowy). TH. MÜNZER Med. Klin. Nr. 28, 1933.

Dodatni objaw zginania głowy przy zajęciu tylnych korzonków rdzeniowych polega na tem, że przy zgięciu głowy ku przodowi przy wyprostowanym kręgosłupie występują na skórze pewne zaburzenia czucia, jak mrowienie, pieczenie i t. p. w pasie skórnym, odpowiadającym odpowiedniemu korzonkowi. Objaw ten ma być tak czułym, że bywa on dodatni nawet w tych wczesnych okresach, w których inne objawy zajęcia korzonków jeszcze nie wystąpiły.

Z. Godlowski (Kraków).

Schorzenie splotu słonecznego. P. JACQUET. Nutrition T. III. Nr. 4. 1933.

Tętnienie tętnicy głównej brzusznej spotyka się często w dyspepsjach, jak i w chwiejności układu nerwowego roślinnego. Objaw ten jest dominującym w opadnieciu trzewi. Ludzie ci skarżą się na bóle w okolicy nadżołądkowej, bóle kurczowe pod prawym łukiem żebrowym, utrudnienie oddychania, zawroty głowy, migrenę, bezsenność, wychudzenie. Noszenie opaski nie sprowadza żadnej ulgi.

Mester (Kraków).

Leczenie cukrzycy emanacją radu. H. WANKE. Med. Klin. Nr. 35, 1933.

Promienie radu mają zdolność pobudzania ustroju do wzmożonej pracy; między innemi też i kom. trzustki do wydzielania wewnętrznego, a kom. wątroby do skrzętniejszego gromadzenia glikogenu. W cukrzycy poleca autor poza kąpielami rad. picie i wziewanie emanacji radowej tak, by dziennie doprowadzić niemniej jak 70—100 tys. jednostek Machego, niższe bowiem wartości nie działają. Leczenie takie należy przeprowadzać kilkakrotnie w przeciągu paru lat. Stosowaniem tego leczenia autor potrafił usunąć obj. cukrzycy u 47 chorych, u niektórych z cukromoczem dochodzącym do 7%.

Z. Godlowski (Kraków).

Swobodna dieta w cukrzycy. T. DEPISCH. Med. Klin. Nr. 26, 1933.

Wprowadzona przez Stoltego swobodna dieta w cukrzycy może mieć tylko wyjątkowo zastosowanie u ludzi dorosłych. Przypadki cukrzycy wyleczonej swobodną dietą, opisywane przez autorów albo wcale cukrzycą nie były lub były tak lekką postacią, że wogóle nie wymagały leczenia, będąc stanem przejściowego cukromoczu. Opisywane również obniżanie poziomu cukru krwi po podaniu większej ilości węglowodanów i tłuszczów wymagają bezwzględnie kontroli, ponieważ stoją w sprzeczności z dotychczasowemi pojęciami na tę sprawę.

Z. Godlowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie objawu bólu w ginekologji. A. BINET (Nancy). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 6.

Autor zastanawia się nad istotą bólu i znaczeniem poszczególnych jego przejawów. Uważa, że intensywność i lokalizacja bólu mają tak doniosłe znaczenie w diagnostyce różniczkowej, że często na podstawie tych objawów można sobie już wyrobić pojęcie o pierwotnem cierpieniu. Dalej omawia rodzaje bólów, a więc 1) nagły — nadostry, 2) ostry, 3) podostry i przewlekły i zwraca uwagę, że w przypadkach, w których lekarz nie może znaleźć zmian w narządach rodnych, powinien zawsze myśleć o bólach udzielonych pochodzenia centralnego. *H. Newlińska* (Lwów).

Bóle w przebiegu chorób kobiecych występujące poza miednicą małą. A. LAFFONT (Alger). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 6.

Bóle występujące w odległości od ogniska chorobowego umiejscowiają się najczęściej w okolicy klatki piersiowej, łopatek i szyi. W przypadkach spraw zapalnych macicy i przydatków oraz wylewów ograniczonych jedynie do miednicy bóle mogą być powierzchowne (dermalgje) lub występować w narządach leżących w głębi (wisceralgje). Pierwsze powstają jako odruch udzielony drogą mózgowo-rdzeniową, drugie — jako odruch współczulny. W przypadkach, w których w jamie brzusznej zbiera się duża ilość krwi, powstaje tak zw. *névralgie phrénique* zależna od drażnienia zakończeń nerwów przepony przez płyn. W tych przypadkach występuje to jako odruch mózgowo-rdzeniowy.

H. Newlińska (Lwów).

Bóle w chorobach kobiecych. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 6 i 7.

Zeszyty poświęcone pracom wygłoszonym na zjeździe Luxeuil-les-Bains w czerwcu 1933 r. Dotyczą one istoty bólu, rozmaitych jej przejawów, omawiają obszernie bóle miednicy małej oraz bóle występujące w przebiegu chorób kobiecych poza miednicą małą (bóle odruchowe). Następnie podane jest leczenie bardzo szczegółowe środkami farmaceutycznemi, metodą fizykalną, masażem i leczenie operacyjne, t. j. zabiegi na nerwach współczulnych i ich splotach.

H. Newlińska (Lwów).

Bóle w zakresie miednicy małej. COLANERI i DOUAY (Paryż). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933 z. 6.

Bóle umiejscawiające się w miednicy małej mogą być: 1) okresowe, zależne od cyklu menstruacyjnego, 2) nagłe w postaci ataków, 3) stałe i 4) wywołane przez badanie ginekologiczne. Autorzy omawiają poszczególne rodzaje bólów, ich przyczyny i znaczenie.

H. Newlińska (Lwów).

Spostrzeżenia nad wystąpieniem hormonu przedniego płata przysadki w przypadku obumarcia płodu z pozostającem łożyskiem. AXEL WESTMAN (Upsala). Zbl. f. Gyn. Nr. 19. 1933.

Nie jest dotychczas rozstrzygniętą kwestja, czy w ciąży przedni płat przysadki jest w stanie sam wyprodukować tak znaczne ilości hormonu, czy też hormon tworzy się również w łożysku. Badania Philippa, potwierdzone przez Zondeka, wykazały, że przysadka ciężarnych nie zawiera hormonu przedniego płata, natomiast u nieciężarnych znajdujemy w przysadce znaczne ilości hormonu, z czego możnaby wywnioskować, że w ciąży następuje zahamowanie czynności przysadki, a wytwarzanie hormonu przyjmuje na siebie łożysko. Zondek jednak stoi na tem stanowisku, że wytwarzanie w ciąży wielkich ilości hormonu przysadki postępuje tak szybko, że przysadka sama wolna jest od hormonu. Stan analogiczny widzi Zondek w zachowaniu się tarczycy przy Basedowie, kiedy znajdujemy w tarczycy tyroksynę i jod w ilościach mniejszych aniżeli w normalnym gruczole tarczowym.

Przypuszczalnie pierwszym bodźcem do wytwarzania hormonu jest zapłodnione jaje, i stwierdzony wówczas hormon pochodzi z przedniego płata przysadki, później jednak łożysko bierze udział w wytwarzaniu hormonu. Wyświetlenie tego zagadnienia drogą eksperymentalną (na małpach ciężarnych) jest niemożliwe, gdyż po usunięciu przysadki następuje poronienie.

Autor przytacza przypadek, który mógłby wyświetlić zagadnienie, czy przysadka sama bez udziału łożyska mogłaby wytworzyć hormon przedniego płata, stwierdzany w moczu. Opis przypadku zatrucia ciążowego ze zmianami w moczu, parciem krwi 240/120, *retinitis albuminurica*. Objawy te wystąpiły w 3 tygodnie po ustaniu ruchów płodu VII-miesięcznego. Przypadek ten wskazuje, że po obumarciu płodu łożysko może zachować swoją „żywotność" do mniejwięcej 4-ch tygodni i wywołać swoiste zaburzenia w organiźmie matczynym pod postacią postępującego zatrucia i zachowania nadal reakcji ciążowej. Operacyjnie usunięte łożysko wykazało histologicznie normalne utkanie, zawierało dużo folikuliny, natomiast brak hormonu przedniego płata przysadki. Dlatego należy przypuszczać, że dodatni odczyn ciążowy w tym przypadku spowodowany był nadmierną czynnością przysadki.

M. Segal (Lwów).

Stosunki hormonalne w jednym przypadku potworniaka kości ogonowej. ERICH FELS. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

Ogłoszony przez Fraenkla przypadek potworniaka, pochodzącego od kobiety z obustronnemi guzami jajnikowemi, pobudził autora do opisania swojego przypadku, gdyż Fraenkel rzucił wtenczas myśl, czy przyczyna powstawania tych guzów u płodów nie stoi w związku ze zmienioną czynnością jajników matki, podobnie jak to ma miejsce w zaśniadzie groniastym i nabłoniaku kosmówkowym. W pierwszym rzędzie chodziło o stwierdzenie ilości prolanu A i B. Otóż badania autora przeprowadzone nad myszkami kastrowanemi i młodocianemi z płynem, jakoteż wszczepionemi cząstkami guza wykazały prawidłowe ilości prolanu. Z tego powodu autor sądzi, że potworniaki płodów powstają z innej przyczyny, a nie dzięki zmienionym stosunkom hormonalnym matki. Zwiększona ilość prolanu jest skutkiem wzmożonej czynności komórek Langhansa i komórek syncycjalnych, jak to bywa w nabłoniaku kosmówkowym i zaśniadzie groniastym lub potworniakach zawierających te komórki, jak to autor stwierdził w jednym przypadku jądrowego nabłoniaka kosmówkowego.

J. Lenczowski (Lwów).

Działanie kamfory na pierś w okresie laktacji. J. ROSENBLATT. Zbl. f. Gyn. Nr. 20/33. *(Uwagi do pracy B. Liegnera).* Zbl. f. Gyn. 1933, Nr. 20.

Spostrzeżenie autora o działaniu kamfory na laktację, ogłoszone przed 11 laty zostało klinicznie potwierdzone, nie znaleziono jednak anatomicznego podłoża dla wytłumaczenia tego swoistego działania hamującego kamfory na czynność gruczołu mlecznego. Doświadczenia autora na białych myszkach nie udały się, gdyż myszki giną na skutek intoksykacji już po małych dawkach kamfory. Dopiero doświadczenia Liegnera na świnkach morskich wykazały selektywne działanie kamfory wyłącznie na gruczoł mleczny; na inne gruczoły kamfora nie wpływa. Przyczyna tego wybiórczego działania nie została jednak wyjaśniona. Rozpuszczalny w wodzie kardjazol nie wpływa na laktację.

Kamfora jest zupełnie pewnym środkiem powodującym zanik laktacji; stwierdzenie tej własności jest wynikiem przypadkowej obserwacji. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie przyczyny powstawania objawów klinicznych oraz leczenia t. zw. „endometriosis". L. SEITZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92. Z. 1—2.

Praca opiera się na obserwacji 65 przypadków bujania błony śluzowej macicy poza normalnem jej usadowieniem się. W formie treściwej, choć krótkiej porusza autor sprawę etjologji, przebiegu klinicznego oraz postępowania w tem cierpieniu. Zdaniem autora przyczyn powstawania tej choroby może być kilka. Dla *adenomyosis interna* wystarczającem może być tłumaczenie R. Meyera o zakłóceniu równowagi między błoną śluzową macicy a jej mięśniem. Również teorji Halbana — szerzenie się sprawy drogą naczyń chłonnych — nie można w zupełności odrzucać. Dla *adenomyosis externa* musimy przyjąć teorję Sampsona — transportu trąbkowego cząstek błony śluzowej macicy, lub też teorję R. Meyera — powstawanie tych tworów z metaplazji przybłonka otrzewnowego pod wpływem bodźców zapalno-hormonalnych.

Objawy choroby są naogół małotypowe. Tylko sumienna obserwacja chorych może naprowadzić na właściwe rozpoznanie. Najłatwiej dają się rozpoznać przypadki *adenomyosis* w bliźnie pooperacyjnej, w pęcherzu moczowym lub prostnicy, ze względu na występujące okresowe krwawienia nazewnątrz podczas miesiączki. Dla innych postaci charakterystycznemi są bóle miesiączkowe, nierzadko przybierające postać podrażnienia otrzewnej, zwłaszcza w *adenomyosis externa,* oraz obfite i częste miesiączki, które znów silnie występują w przypadkach *adenomyosis interna.* Bardzo niekorzystne jest usadowienie się sprawy chorobowej między macicą a prostnicą, gdyż nierzadko dochodzi wtenczas do znacznego zwężenia kiszki.

Ważną rzeczą dla rozpoznania jest zupełny brak efektu po leczeniu zachowawczem, ba nawet stałe pogarszanie się objawów chorobowych.

Leczniczo wchodzi w grę albo wytrzebienie rentgenowskie, albo, co szczególnie zaleca autor u osób młodych, zabieg operacyjny. Podczas operacji należy dążyć do radykalnego usunięcia wszystkich miejsc schorzałych, w przeciwnym bowiem razie może wystąpić nawrót. Operacja jeszcze z jednego względu jest wskazaną. Otóż doświadczenie autora wykazało, że *adenomyosis,* chociaż choroba ta jest sama w sobie dobrotliwą, jednakowoż może być powodem powstania raka, jak to nastąpiło w jednym przypadku autora.

J. Lenczowski (Lwów).

O leczeniu eklampsji na podstawie 11-letniego doświadczenia. GEORG BUD. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92. Z. 1—2.

W rozważanie wchodzi 130 przypadków drgawek ciążowych, porodowych i połogowych. Postępowanie jest zależne, prócz ciężkości przypadku, jeszcze i od czasu wystąpienia pierwszych objawów choroby. Drgawki ciążowe, lub na początku porodu wymagają najszybszego rozwiązania — najlepiej zapomocą cięcia cesarskiego. Pod koniec pierwszego okresu porodowego wchodzi w rachubę przedewszystkiem postępowanie czysto zachowawcze — autor stosuje tu z powodzeniem leczenie metodą S t r o g a n o f f a-Z w e i f l a. W razie pogorszenia się stanu rodzącej należy ją rozwiązać, — i tu wykonuje autor albo cięcie cesarskie, albo obrót na nóżkę, albo też wymóżdżenie główki płodu. O ile główka znajduje się na dnie miednicy, to nawet w drgawkach bardzo lekkich zakłada autor kleszcze. Drgawki połogowe wymagają oczywiście tylko leczenia zachowawczego. W wyjątkowych przypadkach zachodzi potrzeba dekapsulacji nerki.

Bardzo ważną rzeczą jest zapobieganie zatruciom ciążowym, co wchodzi w zakres należycie zorganizowanej opieki lekarskiej nad ciężarnemi.

J. Lenczowski (Lwów).

„Kanał skośny" w przypadkach cięcia cesarskiego podejrzanych o zakażenie. ERNST HOLZBACH (Mannheim). Zbl. f. Gyn. Nr. 20. 1933.

Autor stwierdza, że ilość ogłoszonych przypadków „przetoki Sellheima" jest nikła. Jako jeden z najstarszych uczniów Sellheima i pierwszy asystent z okresu wprowadzenia tej metody operacyjnej twierdzi, że wykonał tę operację jeden raz. Autor proponuje swoją modyfikację metody Sellheima dla przyp. wątpliwych. podejrzanych o zakażenie, pozostawiając stosowanie „przetoki" dla przypadków niewątpliwie zakażonych. Modyfikacja ta czyni zbędną powtórną operację i wzorowana jest na przetoce żołądkowej Witzela.

Po otwarciu jamy macicy cięciem podłużnem, wydobyciu płodu i łożyska, zaszywa się jamę macicy szwami węzełkowemi, pozostawiając mały otwór w górnym brzegu cięcia. Przez ten otwór wprowadza się dren gumowy grubości palca do jamy macicy, drugi koniec drenu wyprowadza się przez powłoki nazewnątrz. Środkowa część drenu przebiega na linji szwu macicznego, a nad nim zeszywa się mięśnie, chwytając jednocześnie mięsień macicy tak, że dren leży w kanale mięśniowym długości 6—8 cm.

Autor przytacza opis przypadku łożyska przodującego u 48-letniej wieloródki z położeniem płodu poprzecznem, ciepłotą 37,8°, operowanego powyższą metodą.

Przez dren wydobywały się obfite krwawe odchody do 3-ch dni. Na 7 dzień po operacji usunięto dren bez trudności. Otwór w powłokach zostaje otwarty jeszcze kilka dni. Na 17 dzień po operacji pacjentka opuściła Klinikę. Przy tym sposobie zapobiegamy zatrzymaniu się odchodów i w każdej chwili możemy jamę macicy przepłókać. Izolowanie jamy macicy przez zeszycie otrzewnej ściennej z surowicówką macicy nie jest konieczne i zależy od decyzji operatora w poszczególnym przypadku.

M. Segal (Lwów).

Zabieg Kristellera. W. FLESSA. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92. Z. 1—2.

Autor jest gorącym propagatorem zabiegu Kristellera, który zdaniem jego niesłusznie bywa zarzucany. Należy tylko ściśle trzymać się pewnych warunków, od których zależy efekt. Warunkami temi są — ujście zupełnie rozwarte, pęcherz pęknięty, główka conajmniej w cieśni, skurcze macicy mogą być słabe, ale powinny być wyraźnie zaznaczone. Zabieg wykonuje się dwuręcznie na szczycie bólu porodowego. U pierwiastek wskazanem jest nacięcie krocza. Żadnej szkody po tym zabiegu ani u płodu, ani u matek autor nie spostrzegał. Przeciwnie, uważa ten zabieg za więcej fizjologiczny, niż kleszcze, a w wielu wypadkach prowadzacy szybciej do porodu, niż każda inna operacja pochwowa. Następuje szczegółowa analiza 100 przypadków zabiegu Kristellera. *J. Lenczowski* (Lwów).

Operacyjne leczenie przepuklin pępowinowych. F. LUDWIG. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105, z. 2, 1933.

Na mocy trzech własnych przypadków przepuklin pępowinowych oraz zebranego piśmiennictwa dochodzi autor do wniosku, że: 1) Konserwatywne leczenie kompresami alkoholowemi da się jedynie tam przeprowadzić. gdzie przepuklina jest już zakażona i nekrotyczna, a operacja już nie uchroni od zakażenia otrzewnej. 2) Świeże przypadki należy operować jaknajwcześniej. 3) Rokowanie jest tem lepsze, im wcześniej dokonano zabiegu. 4) Rokowanie jest wówczas najlepsze, gdy dziecko urodzone na sterylizowany kompres natychmiast zostaje poddane operacji.

Zb. Rychłowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 7. stycznia 1933 r.
Przewodniczy: wice-prezes kol. B a t a w i a.

1. Kol. S z a n i a w s k i pokazał rzadki przypadek owrzodzeń gruźliczych gardzieli i krtani u 6-letniej dziewczynki.

Chorą przywieziono do szpitala, jako podejrzaną na błonicę, z nalotami na migdałkach. Wywiad, z którego okazało się, że dziecko dopiero przed 5 tygodniami chorowało na błonicę i było leczone surowicą swoistą, oraz silne wycieńczenie ogólne wzbudziły podejrzenie, że naloty te nie są pochodzenia błoniczego. Ponieważ dziecko było w styczności z chorą na gruźlicę, przeprowadzono badania w tym kierunku. Odczyny Pirquet'a i Mantoux

były ujemne. Natomiast w plwocinie i nalotach z migdałków wykryto liczne prątki Koch'a. Badanie gardzieli wykazało na tylnych łukach z obu stron owrzodzenia o brzegach zygzakowatych i podminowanych z gruzełkami na peryferji. Badanie laryngoskopiczne wykazało nacieki na strunach głosowych i nagłośni.

W dyskusji: Kol. Szwedowski zwraca uwagę na mało zaznaczoną bolesność, wówczas gdy zwykle bolesność ta w gruźlicy krtani bywa zaznaczona bardzo wybitnie. Ujemny odczyn Pirquet'a wskazywałby na silne wyczerpanie organizmu i utratę odporności, a więc bardzo złe rokowanie. Kol. Batawia (streszcz. własne) sądzi, iż w przypadku tym można myśleć o zakażeniu mieszanem i należy przeprowadzić również badania co do kiły. Wogóle gruźlica gardzieli i krtani u małych dzieci należy do spraw bardzo rzadkich. Gruźlica krtani u dorosłych występuje przeciętnie w 30% zajęcia płuc (podług autorów od 13,8% — 60%). Natomiast nadzwyczaj rzadko występuje gruźlica krtani u dzieci poniżej lat 15. Podług Heinze'go częstość gruźlicy krtani u dzieci stanowi 2—3%; podług Fröbeliusa 2 — 4%. Podług Rauchfosa gruźlica krtani przed 3. rokiem życia występuje bardzo rzadko, od 10 roku natomiast częściej. Jeszcze rzadziej występuje gruźlica gardzieli (podług rozmaitych autorów od 0,07% do 1,5%, przeciętnie 1%). Dzieci i starcy zapadają na gruźlicę gardzieli wyjątkowo rzadko; notowano zaledwie pojedyncze przypadki.

II. Kol. Kagan pokazał 2 chorych z guzem śledziony.

Kol. K. zaznacza, że o ile rozpoznanie śledziony leukemicznej z charakterystycznemi zmianami we krwi nie nasuwa większych trudności, o tyle w innych guzach śledziony niejednokrotnie rozpoznanie bywa dość trudne.

Pierwszy przypadek. Chory lat 38, żonaty od 10 lat, czuje się chorym od 2 tygodni, uskarża się na ogólne osłabienie, brak łaknienia i uczucie ciężaru w jamie brzusznej, od 2 tygodni ma też wysypkę na ciele. Przed 10 laty miał owrzodzenie na członku, leczył się u felczera środkami wewnętrznemi, owrzodzenie zagoiło się i czuł się zawsze zupełnie zdrowym. Żona w ciążę nie zachodziła. Przy badaniu stwierdzono: wysypka plamista i grudkowa o zabarwieniu miedziano-różowem na twarzy i klatce piersiowej; powiększone gruczoły chłonne na szyi, w pachwinach i przegubach łokciowych; duża, twarda i gładka śledziona, sięgająca poniżej pępka; wątroba niepowiększona; serce i płuca bez zmian; badanie krwi morfologicznie odchyleń od normy nie wykazuje; odczyn Wassermanna (++++); badanie moczu przed kuracją wykazuje 4—11‰ białka, po kuracji 0,2—0,3‰, w osadzie wałeczki szkliste i pojedyncze woskowe; próba z czerwienią Kongo oraz funkcjonalne badanie nerek wykazało skrobiawicę nerek. Rozpoznano kiłę, w przebiegu której powstała duża śledziona i zmiany w nerkach. W przebiegu kiły spotykamy następujące zmiany śledziony: a) bardzo rzadko występujące kilaki, b) obrzęk śledziony, który może wystąpić jako ostry obrzęk śledziony bardzo wczesny przed wystąpieniem objawów 2-go okresu (analogicznie do powiększenia śledziony przy innych chorobach zakaźnych z tą różnicą, że bez leczenia obrzęk utrzymuje się bardzo długo); przewlekłą formę obrzęku — *splenitis interstitialis luetica*, który histologicznie nie różni się od podobnych obrzęków w marskości wątroby i chorobie Bantiego.

Kiła nerek przebiega w postaci ostrej lipoido-nefrozy, która przy odpowiedniem leczeniu może ustąpić całkowicie, lub przechodzi w nieuleczalną marskość nerek; kiła nerek może od samego początku przebiegać w postaci marskości; pamiętać też należy o skrobiawicy nerek, która może wytworzyć się w następstwie kilaków w różnych narządach.

Co się tyczy omawianego przypadku, to nie wykluczając skrobiawicy, należy jednak przypuszczać istnienie procesu swoistego w samej śledzionie, a mianowicie *splenitis interstitialis luetica*. Przypadek ten zasługuje na uwagę i z tego względu, że objawy 2-go okresu na skórze wystąpiły po 10 latach od zakażenia. Jest to t. zw. przypadek „kiły opóźnionej". Raul Bernard podaje, iż może się zdarzyć, że w kile 1-go okresu, leczonej jednorazowo i niedostatecznie, objawy kiły 2-go okresu nie występują, ulegając niejako utajeniu w organiźmie, lecz nawet po szeregu lat mogą one wybuchnąć z całą gwałtownością; widocznie leki stosowane w tych przypadkach wystarczają do utrzymania krętków w stanie utajenia, lecz nie są dostateczne do ich zabicia. Rokowanie w tych przypadkach jest szczególnie niepomyślne, gdyż organizm jest pozbawiony odporności, jaką wytworzyłaby się przy naturalnym przebiegu schorzenia. *Splenitis interstitialis* pod wpływem leczenia swoistego nie cofa się (streszczenie własne).

Drugi przypadek — guz śledziony na tle białaczki szpikowej.

III. Kol. Batawia wygłosił wspomnienie pośmiertne o kol. Koniecpolskim, zmarłym w dniu 30. XII. 1932 r. w wieku 46 lat. Zmarły Kolega cieszył się wśród miejscowego społeczeństwa dużem zaufaniem i miał rozległą praktykę, dzięki temu, że posiadał specjalny dar umiejętnego traktowania chorych. Przez długi czas był on kierownikiem szpitala chorób zakaźnych i ogłosił szereg artykułów z dziedziny chorób zakaźnych:

1. O działaniu zastrzyków podskórnych 5% roztworu karbolu w durze wysypkowym. 2. O wartości prognostycznej odczynu Widal'a w przebiegu duru brzusznego w 1929 r. 3. Nadciśnienie samoistne, jako cierpienie często spotykane u żydów. 4. O epidemji dysenterji w Częstochowie w r. 1916. 5. O szczepionkach przeciwtyfusowych. 6. W sprawie późnego stosowania surowicy swoistej w błonicy. Pamięć zmarłego Kolegi uczczono przez powstanie.

IV. Kol. Frenkenberg wygłosił wspomnienie pośmiertne o prof. J. Babińskim.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie i Warsz. Oddz. Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-zoologicznego.

Protokół Nadzwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 19. września 1933 r.

1. Kol. Prezes wita obecnych gości Profesorów A. I. Abrikosowa, Ławrentjewa i Bagdasarowa.

2. Prof. Dr. med. A. I. Abrikosow (Moskwa) wygłosił odczyt „O nowotworach niedojrzałych tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej" (streszczenie własne).

Do ostatniego czasu wiedziano, że z tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej mogą rozwijać się nowotwory na tle wadliwości rozwoju wspomnianej tkanki; są to zazwyczaj nowotwory mieszane. Oprócz tego znano jeszcze nowotwory nazwane mięśniakiem z komórek poprzecznie prążkowanych *(rhabdomyoma).*

W roku 1925 Abrikosow wyodrębnił na podstawie 5 spostrzeganych przypadków jeszcze jeden rodzaj nowotworów z tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej zbudowanych i z nietypowych myoblastów Godlewskiego. Nazwał on ten rodzaj nowotworu „mięśniakiem zbudowanym z myoblastów" *(myoma e myoblastis).* Dalsze prace autorów rosyjskich, francuskich, angielskich i niemieckich potwierdziły spostrzeżenia Abrikosowa.

W roku 1931 Abrikosow opisał jeszcze 7 przypadków tego rodzaju nowotworów, omawiając szczegóły ich budowy histologicznej.

Na podstawie opisanych dotychczas 45 przypadków mięśniaków zbudowanych z myoblastów należy stwierdzić, że:

1. Z poprzecznie prążkowanej tkanki mięsnej mogą rozwijać się nowotwory zbudowane z myoblastów i zasługujące na nazwę „mięśniaka z myoblastów",

2. Znaczna część tych nowotworów (skóra, dziąsła i t. d.) powstaje na tle wadliwości rozwoju tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej, pozostałe rozwijają się na tle odnowy *(regeneratio)* tej tkanki.

3. W 75% przypadków nowotwór ten rozwija się w narządach szyi i jamy ustnej; w 58% przypadków umiejscawia się w języku.

4. $^{2}/_{3}$ przypadków mięśniaka z myoblastów opisano u mężczyzn w wieku 20—40 lat.

5. wielkość nowotworu rzadko wynosi 1,5 cm średnicy, opisano jednak przypadki wielkości 8 × 5 cm. (Abrikosow) i 16 × 14 cm. (Keynes)

6. Przebieg mięśniaka, zbudowanego z myoblastów, jest łagodny; przeistoczenie w mięsaka zdarza się wyjątkowo rzadko (Meyenburg, Becker).

3. Prof. Dr. med. B. I. Ławrentjew (Leningrad) wygłosił odczyt p. t. *„Morfologja i mikrofizjologja mechanizmów inerwacyjnych (synapsów)"*, (streszczenia nie nadesłał).

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia z dnia 3 października 1933 r.

1. Kol. Higier H., członek T-wa, przedstawił *„Przypadek padaczki na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego".*

34-letnia akromegaliczka. Od półtora roku napady kilkuminutowe zaburzeń wzrokowych w bardzo nieregularnych odstępach z przelotnem zamroczeniem, ściskaniem w gardle i uczuciem lęku przy każdym ruchu. Łyk wody przerywa napad.

Rzadziej napady bólów w prawem ciemieniu. Zaburzenia wzrokowe powstają stopniowo w postaci powiększenia *(makropsia)* i oddalenia się osób i przedmiotów, jednocześnie chora słyszy wszystko nad wyraz głośno *(hyperakusis).*

Traktować należy te napady stereotypowe chorej akromegaliczki jako równoważnik padaczki. O ile pod padaczką wzrokową, której podłoża usadawiają się w *fissura calcarina* w *cuneus occi-*

pitalis, rozumiemy napadowe wystąpienie fosfenów, gwiazd, kół barwnych, halucynacyj optycznych, o tyle w danym wypadku ma się raczej do czynienia z zaburzeniami w obrębie ruchowym mięśni konwergencji i akomodacji, lokalizujących się w pobliżu sfery psychomotoryjnej mózgowia. Hiperakuzja i zaburzenia napadowe w zmyśle kinestetycznym kończyn mogą być następstwem złudzeń słuchowych i wzrokowych, gdy pacjent słyszy bardzo wyraźnie mowę pozornie bardzo odległych osób i minimalnym ruchem ręki lub nogi dosięga tychże osób.

Z grupy ekwiwalentów padaczki: ruchowych, czuciowych, zmysłowych, psychicznych demonstrowana chora należy najprawdopodobniej do pierwszych dwóch, przyznać bowiem należy, że złudzenie napadowe co do wymiaru niezbędnej siły akomodacji lub konwergencji, według której orjentujemy się o odległości, wielkości, perspektywie i głębokości, może być uwarunkowane zarówno angiospazmem przemijającym w aparacie ruchowym jakoteż czuciowym, gdy „fałszywie" pracują. Wstrząs psychiczny, połączony z lękiem, tłumaczy się nagłem powstawaniem i znikaniem niesamowitego złudzenia optyczno-akustycznego.

Wobec tego, że chora niepokojona ciągle przykremi napadami domaga się ewentualnie interwencji chirurgicznej, należy ściśle określić tło, siedlisko i naturę zachorzenia. Jest to *epilepsia motorico-sensorialis tarda,* pozornie *gemuina,* ale zależna najprawdopodobniej od choroby przysadki *(adenoma pituitarium).* Brak ogólno uciskowych objawów i miejscowych *(diabetes insipidus, hemianopsia bitemporalis),* wyklucza mimo napadowych bólów w okolicy prawego ciemienia, złośliwą sprawę przysadki z ewentualnym przerzutem do mózgu. Należy raczej przypuszczać padaczkę natury wewnątrzwydzielniczej, postać nozologiczną, której prawa obywatelstwa w obrębie wszystkich gruczołów dokrewnych broniłem przed laty na zasadzie studjów w zakresie neuro-endokrynologji (Z nowszych poglądów na padaczkę. Pol. Gaz. Lek. 1924. 3).

Zgodnie z leczeniem przyczynowem są narazie wskazane: serja naświetlań przysadki, preparaty organoterapeutyczne i luminal. Przypadek zasługuje na uwagę jako: 1) rzadki bardzo ekwiwalent padaczki, 2) dającej się przerwać łykiem zimnej wody, 3) będącej natury dokrewnej i 4) manifestującej się w niezwykłych objawach optyczno-akustycznych.

2. Kol. Zaorski J., członek T-wa, omówił: *„Dzieje chorego po operacji Woronowa".* (Pojawi się w P. G. L. Nr. 5.).

Autor przedstawia historję chorego operowanego w myśl sposobu Woronowa. W roku ubiegłym zgłosił się chory, któremu wskutek gruźlicy najądrzy i jąder wycięto zupełnie narządy płciowe. W pół roku potem wystąpiły objawy „zespołu kastracyjnego", wobec tego chory poddał się leczeniu zachowawczemu zapomocą „psychoterapji dofobijnej" wraz z wstrzykiwaniami masywnemi wyciągów jądrowo-najądrowo-sterczowych.

Stan chorego poprawił się do tego stopnia, że chory się ożenił. Uzyskana w ten sposób poprawa minęła w parę tygodni, a chory popadł w stan apatji. Wtedy zgłosił się powtórnie w celu przeszczepienia jądra małpiego. W marcu r. 1933 wykonano zabieg. Polegał on na przeniesieniu z małpy jednego jądra, które odpowiednio przycięte, wszczepiono do resztek worka mosznowego. Chory zabieg zniósł świetnie i po 10 dniach opuścił lecznicę. Wiadomości co do stanu chorego przesłane listownie, następnie wizyta chorego i sprawozdania lekarza domowego brzmią dotychczas entuzjastycznie.

Autor podaje komunikat o chorym dlatego dopiero po upływie pół roku, by uniknąć autosugestji w ocenie osiągniętych wyników. Z drugiej strony autor stara się podkreślić stronę fizjologiczną eksperymentu, który zdaje się przemawiać za przyjęciem się przeszczepu w warunkach dla niego obcych a następnie za wytwarzaniem i wydzielaniem hormonów, których kastrowany ustrój chorego był przejściowo pozbawiony.

W dyskusji: Kol. Kryński L., członek T-wa, zwraca uwagę na odmienne działanie przeszczepu: w operacji Woronowa przeszczep uczynnia zanikające jądro, natomiast w przedstawionym przypadku zastępuje jądro usunięte spowodu gruźlicy. Wątpi, czy wynik leczniczy będzie stały, gdyż ustrój najprawdopodobniej usunie przeszczep, jako ciało obce, drogą wessania.

Kol. Słonimski P., członek T-wa, omawia istotę starości i stwierdza, że nie zależy ona wyłącznie od gruczołów płciowych, lecz jest wynikiem zmian we wszystkich gruczołach wydzielania wewnętrznego. Zmiany te jednak nie są przyczyną pierwotną starości. W metodach Steinacha i Woronowa chodzi o pobudzenie zanikających gruczołów wydzielania wewnętrznego. Wynik leczniczy jest lepszy w metodzie Woronowa i trwa około 4—5 lat.

Kol. Higier St. jun. sądzi, że w przedstawionym przypadku miał duże znaczenie czynnik psychiczny, lecz on sam nie wystarczał do wywołania tak znacznych zmian w ustroju.

Kol. Zaorski J., członek T-wa, uważa, że nie należy rezygnować z wszczepiania jąder małpy, jeżeli przez to możemy osiągnąć pomyślny wynik na przeciąg 3—4—5 lat. Podaje, że skutki zabiegu Steinacha przemijają już po paru miesiącach. Obustronne zaś podwiązanie sznurka nasiennego może stać się niebezpieczne, natomiast zabieg Woronowa można powtarzać.

3. Kol. Leśniowski A., członek T-wa, i Kol. Tokarski St. wygłosili odczyt p. t.: *„O zastosowaniu krzywej ciśnienia krwi do celów rozpoznawczych".*

Chcąc odpowiedzieć na pytanie, czy drażnienie zdrowych narządów jamy brzucha i chorych daje jednakowe odchylenie krzywej ciśnienia krwi, a jeżeli nie jednakowe, to czy można te różnice zużytkować do rozpoznawania niektórych schorzeń narządów jamy brzucha, autorowie wykonali szereg badań, które dały następujące wyniki. Podczas gdy drażnienie organów zdrowych daje w olbrzymiej większości przypadków odchylenie równe 0 lub 5 mm, to drażnienie narządów chorych odwrotnie daje w olbrzymiej większości przypadków odchylenie od 15 mm do 25 i więcej mm, więc oczywiście różnicę tę można wyzyskać do celów rozpoznawczych, z tem zastrzeżeniem, że w chwili badania osobnik nie powinien być pod wpływem znieczulenia czyto zapomocą lodu, czy morfiny lub pantoponu.

W dyskusji: Kol. Modrakowski J., członek Twa. Podniesienie ciśnienia krwi przy badaniu chorych narządów jamy brzusznej może przedewszystkiem być powodowane przez ból; lecz niezależnie od bólu odczuwanego przez chorego mogą wystąpić wahania ciśnienia krwi wskutek odruchów przebiegających z chorego narządu na drodze nerwów wegetacyjnych, a także wskutek wzmożonego wydzielania adrenaliny. Obniżenie ciśnienia wskutek badania chorego narządu jest w każdym razie ciekawsze od powiększenia. Podczas gdy normalnie drażnienie nerwów naczynioruchowych wywołuje zwężenie naczyń, występuje w pewnych okresach narkozy ogólnej, zwłaszcza chloroformowej, oraz pod wpływem wysokiej lub niskiej temperatury obniżenie pobudliwości nerwów zwężających względnie podwyższenie pobudliwości nerwów rozszerzających naczynia; wskutek tego bodziec, wywołujący zwykle wzrost ciśnienia, powoduje w tych warunkach obniżenie. Taką zmienioną wrażliwością nerwów naczynioruchowych można objaśnić spadek ciśnienia krwi, występujący dość wyraźnie w niektórych krzywych autorów.

Kol. Michalski Zdz., członek T-wa uważa, iż: 1) absolutnie nie można się opierać w badaniach doświadczalnych na pomiarach ciśnienia maksymalnego, które z natury swej jest zmienne i szczególnie podlega wpływom nerwowym; tylko stwierdzenie zmiany wielkości ciśnienia minimalnego mogłoby wpłynąć przekonywująco; 2) jak już kol. Modrakowski zaznaczył, wiadomem jest, iż ból wzmaga ciśnienie maksymalne; stąd też ucisk wywołujący ból w zasadzie musi podnieść ciśnienie maksymalne, bez względu na to, gdzie jest miejsce bólu; trudno więc byłoby przyjąć proponowany sposób badania za metodę badania specjalnie jamy brzusznej. Potwierdzają to i spostrzeżenia prelegentów, iż po środkach uśmierzających ból (okłady, morfina) podniesienie ciśnienia nie następowało.

W dalszym ciągu przemawiali: Kol. Hrom M., Kol. Szokalski K.

Kol. Leśniowski A., członek T-wa, stwierdził w kilkuset wykresach równoległość krzywej ciśnienia najwyższego i najniższego, dlatego też w dalszych badaniach oparł się tylko na zachowaniu się krzywej ciśnienia najwyższego. Zależności od stanu nadciśnienia i podciśnienia nie zauważono. Badania te mają znaczenie rozpoznawcze, gdyż często istnieje ból mimo braku objawów chorobowych, ale bywa i tak, że istnieje stan chorobowy bez bólów. W innych razach zachowanie się krzywej ciśnienia pozwala wnioskować o istnieniu stanu chorobowego.

4. Kol. Trojanowski A., przedstawił: *„Przyczynki do etjologji krzywej szyi pochodzenia mięśniowego".*

Dotychczasowe badania nie wyjaśniły jeszcze przyczyny powstania krzywej szyi zależnej od zwłóknienia mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego. Zwłóknienie mięśnia uważają jedni za sprawę wrodzoną, inni za następstwo urazów w czasie porodu. W ubiegłym roku znalazłem 2 przypadki sekcyjne zwłóknienia mięśnia mostkowo - obojczykowo - sutkowego u 13-dniowego i 36-dniowego dziecka. Matki obojga dzieci były pierwiastkami, dobrze zbudowanemi i zupełnie zdrowemi. Wymiary brzucha matek przed porodem prawidłowe. Ilość wód płodowych prawidłowa. W przypadku u dziecka 13-dniowego poród pośladkowy z pomocą ręczną. Na sekcji znalazłem wylew krwi pod oponą twardą i zwłóknienie prawego mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego. W obrazie mikroskopowym mięśnia widać rozpad włókien mięsnych, rozrost tkanki łącznej, która nie posiada jeszcze włókien sprężystych, wylewy krwi i ziarna hemosyderyny wewnątrz komórek żernych. W przypadku u 36-dniowego dziecka poród

główkowy, siłami natury. Na sekcji obustronne zapalenie odoskrzelikowe płuc i zwłóknienie prawego mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego. W tkance łącznej rozrastającej się w mięśniu obecne włókna sprężyste. Ziarna hemosyderyny leżą pozakomórkowo. W obu przypadkach odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. Barwienia na krętki blade i prątki Kocha ujemne.

Zmiany w mięśniu mostkowo-obojczykowo-sutkowym są następstwem urazu w czasie porodu. Za urazem przemawia ciężkość obu porodów (matki pierwiastki, wylewy podoponowe krwi), wylewy krwi do mięśni, obecność hemosyderyny. Czas rozpoczęcia procesu patologicznego, sądząc z zachowania się hemosyderyny włókien sprężystych w tkance łącznej, odpowiada momentowi porodu. Przeciw wrodzonemu powstaniu choroby przemawiają prawidłowe wymiary brzucha obu matek przed porodem i prawidłowa ilość wód płodowych, co przeczy istnieniu „specjalnie ciasnej macicy". Zdrowie obu matek przeczy również istnieniu innych czynników np. zapalnych, mogących działać na płód w łonie matki.

W dyskusji przemawiali: Kol. L e ś n i o w s k i A., Kol. S ł a w i ń s k i Zdz. Kol. T r o j a n o w s k i A. podaje, że torebka była całkowicie zbliznowaciała i bardzo mocno zrośnięta z mięśniem.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

P r o t o k ó ł Z e b r a n i a n a u k o w e g o z dnia 11 czerwca 1933 roku.

Zebranie odbywa się w Zakładzie dla dzieci z gruźlicą kostno-stawową im. Dr. K. Dłuskiego w Siewierzu.

Zebranie otwiera Prezes T-wa Kol. K. S u c h o d o l s k i i oddaje głos dyrektorowi Zakładu Kol. G a w l i k o w i. Kol. Gawlik udziela ogólnych wiadomości z rozwoju szpitala od czasu powstania, t. j. 1926 r. do 1933 r. i stwierdza potrzebę powstania tego Zakładu dla potrzeb Zagłębia Dąbrowskiego. Zakład uruchomiony w pierwszym roku istnienia na 24 łóżek, w dwu ostatnich latach ma 75 łóżek dla chorych i to jest mało dla potrzeb Zagłębia. Stan chorych w dniu dzisiejszym: 10 z gruźlicą kości, stawu, 1 z gruźlicą gruczołów szyjnych i 2 chorych niegruźliczego pochodzenia. Na 73 wszystkich chorych przypada 36 z gruźlicą kręgosłupa, 16 stawu biodrowego, 4 kolanowego, pozostała ilość — 14 obejmuje inne lokalizacje. Dla celów diagnostycznych Zakładu — posiada aparat Roentgena „Victor" mod. D. Schock Pr. i pracownię kliniczną, dla celów leczniczych — 2 lampy kwarcowe, salę operacyjną i opatrunkową, werandę otwartą do południa. Na miejscu jest prowadzona szkoła i przedszkole. Pod względem gospodarczym i finansowym Zakład jest autonomiczny i samowystarczalny, posiada własną elektrownię, wodociąg, pracownię aparatów ortopedycznych, wystarczających dla swoich potrzeb. Budynek skanalizowany, ma ciepłą wodę. Miejscowość sucha, gleba przepuszczalna, Zakład otoczony jest od północy i zachodu lasem sosnowym. Lekarzy dwóch stałych i trzeci dojeżdża chirurg-konsultant.

Następnie odbył się pokaz całego szeregu chorych dzieci na gruźlicę kręgosłupa z ropniami opadowemi w pełnym rozwoju aż do wyleczenia. Omówione było postępowanie lecznicze z pokazami rentgenogramów i wykresów odczynu Biernackiego, czas trwania choroby. Przypadki należały do kategoryj ciężkich, zniszczenie obejmowało 2, 3, 4 trzony z ropniami opadowemi.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Prezes S u c h o d o l s k i w sprawie, czy i kiedy punktować ropnie zimne opadowe w jamie brzusznej i czy punkcje ropni skracają okres resorbcji i trwania choroby.

Kol. Sz. S t a r k i e w i c z zaznaczył, że nie jest chirurgiem, a pedjatrą, stwierdza, że w Busku na Górce punktują wszystkie ropnie zimne dostępne i mają krótszy czas leczenia.

Kol. W o ł k o w i c z podkreśla, że odstąpienie od zasady *„ubi pus, ibi evacua"* przy gruźlicy kostno-stawowej daje lepsze wyniki, jak trzymanie się tej zasady. Referent w odpowiedzi zaznaczył, że zastosowanie rygorystycznego unieruchomienia przy gruźlicy kręgosłupa najczęściej wystarcza do samowyleczenia się ropnia zimnego. Prelegent stoi na stanowisku, by punktować ropnie zimne i leżące na talerzach biodrowych u dzieci jedynie, które mogłyby grozić otwarciem nazewnątrz. W piersiowej okolicy w Zakładzie w Siewierzu nie było przypadku punkcji ropni zimnych. Przy takiem postępowaniu czas resorbcji i trwania choroby nie przedłuża się, a zmiany anatomo-patologiczne przechodzą swój zwykły normalny cykl rozwojowy. Co się tyczy badania krwi na odczyn Biernackiego metodą Petschel'a, to wyniki stosowania tej metody są zadawalniające, metoda łatwa w wykonaniu, czasu niewiele wymaga, gdyż odrazu się robi 8 do 10 chorym, co wymaga razem około $3^{1}/_{2}$ godziny.

W dalszej dyskusji zabierali głos: Kol. S z a n i a w s k i i Kol. K o t a r s k i.

Dalej odbył się pokaz klinicznie wyleczonych przypadków *tbc.* kręgosłupa w okolicy piersiowej i lędźwiowej z pokazem rentgenogramów i wykazów opadania cz. c. krwi — OB. oraz innych przypadków gruźlicy stawów.

Zebranie zakończono obchodem chorych na salach i zwiedzaniem Zakładu.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

20. XII. 1933 odbył się w audytorjum zakładów farmaceutycznych U. W. inauguracyjny wykład nowomianowanego profesora chemji farmaceutycznej dra Osmana A c h m a t o w i c z a.

Dyrektorem szpitala powszechnego w Stanisławowie mianowany został dr. Jan K o c h a j.

Prof. B. Z o n d e k po opuszczeniu Niemiec został mianowany konsulentem ginekologicznym Szpitala żydowskiego w Manchester.

Zmarli.

Dr. Mieczysław K o ś c i ń s k i ped., lek. Kasy Chorych zmarł dnia 23. XII. u. r. w Warszawie, w wieku 47 lat.

Dr. Jan B e l i w a r W ę g r z y ń s k i, emer. pułk.-lekarz zmarł dnia 22. XII. u. r. we Lwowie, w wieku 74 lat.

Dr. Henryk K o n, lekarz ch. wewnętrznych, honorowy członek Łódzkiego Tow. Lekarskiego, zmarł w wieku 80 lat.

W dniu 16. stycznia b. r. po długiej chorobie zmarł w Częstochowie Dr. Karol R o ż k o w s k i, wybitny i zasłużony lekarz, prezes Tow. Lekarskiego miejscowego, członek Honorowy Tow. lekarskich Wileńskiego, Lwowskiego, Lubelskiego, Zagłębia Dąbrowskiego i Częstochowskiego. W dniu 19 odbył się uroczysty pogrzeb przy gremjalnym udziale kolegów lekarzy; przemówienia żałobne wygłosili Koledzy: B a t a w i a w im. Tow. lekarskiego, Ł o k c z e w s k i — w im. Związku lekarzy, K o t a r s k i w im. Tow. lek. Zagłębia Dąbrowskiego, S z a n i a w s k i — w im. Tow. Przeciwgruźliczego i St. K o n w im. TOZU.

Dr. Władysław M i k u c k i, ginekolog zmarł w Stanisławowie w 63 roku życia.

Jan C a n t a c u z è n e, prof. medycyny doświadczalnej na uniwersytecie w Bukareszcie, dyrektor rumuńskiego instytutu wytwarzania surowic i szczepionek, b. minister zdrowia, wielce zasłużony około spraw zdrowotnych Rumunji mikrobiolog i epidemjolog, zmarł w wieku 70 lat w Bukareszcie.

Prof. Ernest R o m b e r g, dyrektor kliniki lekarskiej w Monachjum, zmarł w wieku 68 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Dnia 29 listopada 1933 odbyło się walne zebranie S e k c j i U z d r o w i s k o w e j Z w i ą z k u L e k a r z y P a ń s t w a P o l s k i e g o (O b w ó d L w ó w).

Po przedstawieniu sprawozdania zarządu przez kol. K a r c z y ń s k i e g o wybrano nowy zarząd w następującym składzie: przewodniczący kol. gen. Z i e l i ń s k i Ignacy (Truskawiec), zast. przew. kol. W a l l a c h Zygmunt (Iwonicz), sekretarz kol. K a r c z y ń s k i Aleksander (Niemirów) oraz członkowie zarządu kol. H a l p e r n Filip (Lubień) i kol. W a c h n i a n i n Miron (Morszyn).

Sekretarjat sekcji mieści się u kol. K a r c z y ń s k i e g o Lwów Wałowa 23.

Towarzystwo Popierania Nauk Farmaceutycznych w Krakowie urządziło 16. XII. 1933. uroczysty obchód 150-l e c i a n a u k f a r m a c e u t y c z n y c h n a U n i w e r s y t e c i e J a g i e l l o ń s k i m. Po szeregu przemówień oficjalnych wygłosił prof. W. S z u m o w s k i odczyt p. t. „Katedra Farmacji i Materji Medycznej w Krakowie za Komisji Edukacyjnej".

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbyło się dnia 3. stycznia 1934 r. Kol. A. Kunicki: Ból w świetle nowych badań anatomiczno-fizjologicznych. 2. Doroczne posiedzenie administracyjne. 1. Sprawa nadania godności Członka Honorowego kol. B. Mikłaszewskiemu, B. Handelsmanowi i H. Konowi z okazji 50-lecia otrzymania dyplomu lekarskiego. 2. Sprawozdania roczne Sekretarza. 3. Wybory. II. Posiedzenie w dniu 4 stycznia 1934. Kol. W. Nowiński (jako gość z Berna): Ogólna biologja determinacji płci. III Posiedzenie w dniu 17 stycznia 1934 r. 1. Kol. Keilson. Objawy wczesne nowotworów kręgosłupa. 2. Kol. A. Aronson. O zniekształcających uogólnionych sprawach chorobowych kręgosłupa. IV. Posiedzenie w dniu 24 stycznia 1934 r. 1. Kol. H. Frenklowa: a) Przypadek niedrożności przełyku z zejściem śmiertelnem, b) Przyczynki do powikłań mózgowych w przebiegu krztuśćca. 2. Kol. J. Kon: Przypadek choroby Herter-Heubnera (*infantilismus intestinalis*).

Doroczne Zwyczajne Walne Zgromadzenie Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego odbyło się dnia 28. XII. 1933. Wybrano nowy Zarząd L. T. G. na rok 1934 w następującym składzie: Przewodniczący: Doc. Dr. St. Mączewski, Zastępca przewodn.: Dr. W. Madejewski, Sekretarz: Dr. L. Gerhardt, Skarbnik: Dr. G. Mahl, Członkowie Wydziału: Dr. E. Hermelin, Dr. St. Ostrowski, Dr. E. Zwilling. Członkowie komisji rewizyjnej: Dr. A. Podoliński, Dr. N. Graf, Dr. H. Newlińska. Członkowie Sądu Polubownego: Prof. Dr. A. Sołowij, Dr. E. Damański, Dr. K. Wiślański. Redakcja „Ginekologji Polskiej": Prof. Dr. K. Bocheński, Prof. Dr. A. Sołowij. Komitet redakcyjny: Doc. Dr. Mączewski, Doc. Dr. Wiczyński, Dr. Prym. Seidler, Dr. Wiślański, Dr. J. Lenczowski.

Na posiedzeniu dorocznem Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 28. XII. 1933 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1934 Prezes: Prof. Dr. A. Januszkiewicz; zastępca prezesa: Dr. Swida. Sekretarz: Dr. J. Klukowski, Skarbnik: Dr. M. Salitówna.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 15 stycznia 1934 r. Część naukowa. Przyłęcki St.: Kwas moczowy i jego losy w ustroju ludzkim. Część administracyjno-wyborcza. 1 Wynik konkursów im. małż. Giellerów i Dra E. Zielińskiego. 2. Wybory.

I. posiedzenie Wydziału Lek. Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk wspólnie z Tow. Chirurgów i Ortopedów Polski Zachodniej odbyło się 19 stycznia z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu, 2. Pokazy, 3. Dr. Bylina, dr. Barlik i doc. dr. Skubiszewski: Rak wargi dolnej.

Medycyna społeczna.

Z dniem 1. stycznia 1934 r. weszło w życie rozporządzenie ministra opieki społ. o dopłatach za porady lekarskie, lekarstwa, środki lecznicze, pomocnicze oraz zabiegi lecznicze w ubezpieczalniach społecznych (w Kasach Chorych).

Zgodnie z treścią tego rozporządzenia ubezpieczalnie społeczne pobierać będą od ubezpieczonych następujące dopłaty:

Za poradę lekarską 20 gr, za zabieg, lekarstwo, środek leczniczy i pomocniczy po 10 gr., za specyfiki farmaceutyczne i preparaty organoterapeutyczne 30 gr, jeżeli zabieg dokonany będzie jednocześnie z poradą, opłata wynosić będzie tylko 20 gr.

Ubezpieczalnie społeczne nie będą pobierały opłat za zabiegi chirurgiczne, rozpoznawcze, naświetlania lampą kwarcową dzieci do lat 3, przeciwko krzywicy i gruźlicy gruczołowej oraz za szczepienia ochronne.

Również nie będą pobierane opłaty za porady przy chorobach zakaźnych (rozporządzenie przewiduje 31 takich chorób), przy wszystkich chorobach dzieci do końca 3-go roku życia, przy ostrych chorobach umysłowych, przy chorobach ocznych (10 chorób), oraz przy nagłych wypadkach.

Ponadto nie będą podlegały opłatom lekarstwa i środki opatrunkowe, zastosowane osobiście przez lekarza lub personel lekarski oraz surowice, szczepionki i niektóre środki przewidziane w rozporządzeniu w liczbie 37.

Również wydawane będą bezpłatnie środki lecznicze zalecone przez lekarza na bezpłatnej poradzie. Ubezpieczeni, których choroba połączona z niezdolnością do pracy na dłużej niż 4 tygodnie począwszy od 5-go tygodnia, zwolnieni są od wszelkich opłat.

Ministerstwo opieki społ. opracowało projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych. Projekt dotyczy następujących chorób: kiła, rzeżączka oraz wrzód weneryczny. Rozporządzenie przewiduje obowiązki chorego w zakresie przymusowego leczenia się, zakaz wstępowania w związki małżeńskie osób chorych, obowiązki lekarzy (obowiązek zachowania tajemnicy zawodowej), obowiązki i uprawnienia władz administracyjnych itd. Pozatem rozporządzenie przewiduje, że gminy miejskie z ludnością powyżej 25 tys. mieszkańców oraz powiatowe związki samorządowe podjąć mają starania, aby w ciągu 5 lat posiadano w szpitalach odpowiednią ilość łóżek dla chorych na choroby weneryczne. Rozporządzenie przewiduje również zniesienie reglamentacji sanitarnej prostytutek.

Seminarjum ubezpieczeń społecznych dotychczas jedyne w Polsce jest zorganizowane przy Wydziale lekarskim Uniw. w Poznaniu. Prowadzi je prof. Gantkowski. Zapisani (nieobowiązkowi) słuchacze słuchają wspólnych wstępnych wykładów, poczem po 2 uczęszcza do Ubezpieczalni, gdzie biorą udział przy badaniu petentów o renty. Ilość zapisanych około 100. Roszczenie ustawowe ubezpieczeń długoterminowych na teren całego Państwa będzie wymagało podobnych urządzeń pedagogicznych i przy innych uniwersytetach.

Różne.

Artykuł dra Gangla drukowany w Nr. 51. P. G. L. p. t. „Kilka uwag o partactwie lekarskiem uprawianem przez aptekarzy", wywołał odpowiedź w Nr. 1. i 3. Wiadomości Farmaceutycznych. Redakcja tego czasopisma zapowiada otwarcie dyskusji na ten temat.

Bojowe środki chemiczne omawia w zwięzłym a wyczerpującym artykule Jan Włodarczyk na łamach Wiadomości Farmaceutycznych Nr. 51—52. 1933.

Komunikaty.

Pragnąc zachęcić pracowników Państwowej i Samorządowej Służby Zdrowia do pracy naukowej w zakresie zagadnień Zdrowia Publicznego, Ministerstwo Opieki Społecznej podaje do wiadomości, że będzie udzielało nagród autorom spośród tych pracowników za najbardziej wartościowe prace naukowe, nadesłane do oceny w ciągu 1934 r. Warunki udzielania nagród. I. Tematy prac mogą być dowolne pod warunkiem, żeby: a) dotyczyły one zagadnień Zdrowia Publicznego. b) stanowiły przyczynek naukowy w zakresie tych zagadnień. II. Prace należy nadesłać bezpośrednio do Ministerstwa Opieki Społecznej w trzech egzemplarzach, załączając krótki życiorys autora i dowód zajmowanego stanowiska w Państwowej lub Samorządowej Służbie Zdrowia. III. Nagrody będą wynosiły od 250 do 1.000 złotych w zależności od oceny przez specjalną komisję w Ministerstwie Opieki Społecznej i zależnie od decyzji Pana Ministra Opieki Społecznej. IV. Za prace nadesłane w roku 1934 nagrody będą przyznane w lutym 1935. V. Nie będą przyznane nagrody za prace, które już zostały nagrodzone w inny sposób, lub zgłoszone do innej nagrody.

Cena kwartalnika „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej" — pod naczelną redakcją Prof. Dra Witolda Orłowskiego — obniżona została z dniem 1 stycznia 1934 roku do zł. 6.50 (Na prowincji 6.50 zł. + porto pocztowe).

Redakcja otrzymała:

Orquivo da repartiçao de antropologia criminal. Nr. 1—2. 1932. Porto (Portugal). 1933.

St. Bühn i Z. Oxner: Stosowanie oleju gomenolowego w odmie nienasyconej. Odb. „Gruźlica". Nr. 3, 1933.

St. Bühn: Leczenie sanatoryjne gruźlicy a kryzys finansowy ubezpieczeń społecznych. Odb. „Nowiny Lekarskie". Z. 13. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 4. 21. stycznia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Podświadomość w ujęciu lekarza-internisty.

Dokończenie.

III.

Mówiąc o układzie wegetatywnym, nie można pokrótce nie wspomnieć o wewnętrznem wydzielaniu. System wegetatywny jest tak dalece sprzęgnięty z wkrewnym, że można oba razem uważać za całość i nazwać układem wkrewno-wegetatywnym.

Do gruczołów dochodzą włókna współczulne i przywspółczulne, gruczoły produkują swoje inkrety a to bywa odczuwane przez system wegetatywny, który ma w międzymóżdżu centralny aparat, odczuwający wszystkie gruczoły wkrewne i według tego tak regulujący ich wydzielanie, że panuje między niemi równowaga. (Ukł. wkr. weg. (9 + 1) 10^{12} komórek).

Nie myślę wchodzić tu w szczegóły, znajdzie je czytelnik w innych mych pracach, tu poświęcę nieco miejsca tylko tym gruczołom wkrewnym, które działają na psyche. A jest ich niewiele. Na pierwszem miejscu trzeba wymienić tarczycę. Wystarczy spojrzeć na to, czem jest człowiek bez tarczycy. Psychicznem zerem. A jak się zachowuje hipertyreotyk? „Spala się wprost w oczach w ogniu swych afektów", gonitwa myśli go dręczy, odbiera mu sen. Niema równego tarczycy gruczołu wkrewnego, jeżeli chodzi o wpływ na psychikę. Wszystkie inne nadają jej tylko swoiste zabarwienie. Przysadka mózgowa zabarwienie chłodnej inteligencji, nadnercze praktycznej energji i życiowej sprawności a gruczoły płciowe erotyzmu. Nadmiar tarczycy uwidacznia się zaraz swoistemi i powszechnie znanemi cechami, a zjawia się zawsze wtedy, gdy trzeba w układzie gruczołów wkrewnych coś wyrównać. A zdarza się to często.

Pomiędzy gruczołami inkretorycznemi działającemi na psychę a podświadomością istnieje związek. Całokształt psychiki przy różnych ugrupowaniach wkrewnych jest różny a stąd i różnie przebiegają procesy podświadome. Inne są one u bardzo flegmatycznego ale zdolnego astenika, inne znowu u innych rodzajów astenji (astenja czysta, tyreoastenja, astenja skombinowana z typem mięśniowym lub gnuśnym limfatycznym), całkiem inne u pikników, mięśniowców, tarczycowców i płciowców. Różny rytm i jakość psychiki daje zasadniczo różny obraz całokształtu podświadomości i inne ustosunkowanie się tejże do procesów świadomych danej chwili.

W szczegóły wchodzić tu nie będę.

Teraz zajmę się pokrótce rolą systemu wkrewno-wegetatywnego w czynności kory mózgowej. Wiemy, że ośrodki parasympatyczne wydzielają substancje parasympatyczne do krwi a ośrodki współczulne ciała działające sympatycznie, że tą drogą istnieje także pewna własna autoregulacja systemu nerwowego, niebędąca bez wpływu na mózg, zwłaszcza że zakończenia wegetatywne obficie zaopatrują nietylko komórki glejowe, ważne dla mechanizmu uwodniania tkanki podścieliskowej ale i komórki nerwowe. Wedle Władyczki[8]) istnieje ochronny aparat koszykowy, który komórki ośrodkowego układu nerwowego chroni od nienormalnego wyładowania energji. Według Seppa są czynności mózgu regulowane przez specjalny system śluz, który może każdej chwili ułatwić lub zmniejszyć, ewentualnie zupełnie wstrzymać prąd nerwowy. Władyczko uważa, że substratem tego są koszyczki splecione z rozgałęzień wegetatywnych i poczęści rozgałęzień należących do aksonów komórek aparatu kojarzeniowego. Mózg jest wreszcie sam narządem wydzielającym wewnętrznie[9]). Tak skomplikowany mechanizm musi wpływać nader wydatnie na jakość pracy mózgu a tem samem i na procesy tworzenia się podświadomości.

Widzimy od jak licznych czynników zależy formowanie się tejże.

A teraz przejdźmy do właściwego terytorjum podświadomych procesów, terytorjum olbrzymiego i mało jeszcze zbadanego.

IV.

Są części nowoczesnego mózgu, które napawają badaczy prawdziwą ciekawością. Są to okolice kory mózgowej, które nie są punktem wyjścia ruchu ani punktem wejścia bodźców dośrodkowych. Flechsig określił je jako centra asocjacyjne i odróżnił 3 takie centra: najwyższe w płacie czołowym i 2 niższe jedno w wyspie Reila i drugie centrum obejmujące część płatu ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Nie można też wątpić w to, że składniki tego rodzaju są też i w reszcie kory mózgowej ale obok innych a tu w c. Fl. są jedynym składnikiem. Cytoarchitektonika mózgu tak bardzo zawiła pozwala jeszcze inaczej spoglądać na ten problem[10]). Szczególnie bogactwo pól w części czołowej świadczy o bardzo daleko posuniętem nowoczesnem zróżnicowaniu funkcyj. Czy wszystko to służy czynności świadomej? Bynajmniej. Zaledwie drobniutki ułamek tych czynności, które się rozgrywają w korze mózgowej z centrami asocjacyjnemi włącznie, jest świadomy. Reszta to terytorjum podświadomości[11]). Z jakich części jest ono złożone? Najprzód z tych składników, które każdej chwili mogą być świadome[12]). Potrzebne jest tylko zetknięcie się z wrażeniami zmysłowemi danej chwili i z grupą ja. Składników tych jest wiele. Na drugiem miejscu stoją te bardzo liczne składniki, które tylko w specjalnych warunkach wchodzą w rachubę jako świadome, są one nabyte w ciągu życia ale zazwyczaj jako dawne pozostają w zupełnem zapomnieniu. Na trzeciem miejscu stoją zabytki odziedziczone. Dowiadujemy się o ich istnieniu wyjątkowo. A jednak jedne, drugie i trzecie wchodzą w grę w naszem utajonem myśleniu, pierwsze widocznie, drugie prawie niewidocznie a trzecie w sposób, jaki tylko u osób wybranych jest do wykrycia, ale niewątpliwie u każdego obecny.

Każda myśl świadoma ma cichy podświadomy akompanjament a jeśli mu towarzyszy uczucie, jest ta myśl w odpowiedni sposób podbarwiona uczuciowo.

Podbarwienie uczuciowe nie jest do pomyślenia bez czynności wegetatywnych centrów afektorodnych a te wpływają na czynności narządów.

W ten sposób istnieje ścisły związek między temi ostatniemi a pracą kory mózgowej. (Z. Tomanek).

Przedstawmy sobie teraz rozmiar podświadomości. Najprzód podkład. Wrodzone cechy korowych piramidowych komórek nerwowych to wynik pracy myślowej wielu ludzkich pokoleń. Przecież koloidy[13]) odkształcają się pod wpływem pracy a koloidy komórek nerwowych danego człowieka są wypadkową wszystkich odkształceń, jakie miały miejsce u jego przodków. Jest to jakgdyby płyta gramofonowa, na której są wyryte znaki z dawnych minionych czasów. Znaki te są bardzo delikatne ale są. Mózg noworodka jest już gotową instalacją, którą trzeba

---

[8]) Prof. St. Władyczko: Uwagi w sprawie neurastenji i neurastenizacji. Pol. Gaz. Lek. 1930. 44 i 45.

[9]) Hormon mózgu jest rozpuszczalny w wodzie a nierozpuszczalny w alkoholu abs. i eterze. Badali go m. i. Steinach i Haberlandt.

[10]) Planowe badania architektoniki mózgu, zapoczątkowane przez Ramona y Cahala oraz K. Brodmanna, wykazało u poszczególnych ludzi osobnicze różnice. Do 30 roku życia mózg się ciągle jeszcze formuje. Dopiero po 30 roku mózg jest definitywnie wykończony. W okolicach wyżej rozwiniętych ilość komórek piramidowych jest większa niż przeciętnie to bywa.

[11]) Szczegółowe poznanie istoty podświadomości i metod jej poznania zawdzięczamy, jak wiadomo, Freudowi.

[12]) Myśl świadoma to myśl „wetknięta między wrażenia zmysłowe danej chwili a grupę ja". Wszystkie inne myśli są podświadome, ale są i na nastrój człowieka wpływają. Ale nie jawnie. Człowiek nie wie o nich, ale odczuwa je.

[13]) W miejsce koloidów możemy wstawić złożony system, w skład którego one wchodzą.

tylko w ruch puścić i rozszerzyć. A teraz okres dzieciństwa, okresy późniejsze, stadjum pokwitania, młodość, dojrzałość to coraz dalsze bogacenie podświadomości. W centrach asocjacyjnych płatu czołowego zmieniają się wciąż poglądy aż dojdą do ustalenia, ale w innych częściach mózgu istnieją jeszcze wspomnienia czasów dzieciństwa i dalsze, istnieją jeszcze dawne poglądy i zapatrywania, na które dziś spoglądamy inaczej.

A wreszcie ostatnia faza podświadomości, ta która ciągle wyłania się na chwilkę spod progu świadomości, ta która jest największą, która wciąż bierze udział w naszem myśleniu.

Były w obserwacji lekarskiej 3 osoby cierpiące na lekką anemję i nadwrażliwość nerwową. Pozornie do siebie podobne. Eleganckie, dobrze wychowane, absolutnie opanowane, łagodne, towarzyskie, b. miłe. Głębsza ich analiza wykazała jednak szalone różnice, które pozwalały na narysowanie 3 zgoła różnych sylwetek podświadomości.

Za tak bardzo podobną fasadą kryły się bardzo różne indywidualności. A tem ciekawsze, że wszystkie były schizotymiczne.

Pierwsza, z domu artystycznie utalentowanego, wychowana łagodnie a wytwornie przez rodziców, kochająca także rodziców i przez nich kochana. Uzdolniona wszechstronnie i stąd niemająca żadnych trudności w studjach. Chroniona przed osobami ordynarnemi i nienarażona na ich wpływ, wytworzyła typ skrajnie subtelny. Ale przez tę właśnie subtelność poczęło się wytwarzać u niej unikanie ludzi. Bała się zetknąć z człowiekiem nieco mniej wytwornym, bo ją to raziło [14]). Sczasem stała się zamkniętym w sobie samotnikiem. W jej całokształcie podświadomości brak było momentów wspomnieniowych smutnych w życiu. Samotność jej to „ucieczka do tego salonu, jakim jest jej podświadomość". Wspomnienia jej to wytworne sceny, w której osobami działającemi są ludzie o wykwintnych manierach, ludzie artystycznie uzdolnieni. Jej wytworność była drugą jej naturą.

Zupełnie odmiennie przedstawia się wnętrze psychiczne drugiej z poznanych osób. Rodzice mieli więcej dzieci, które wychowywali starannie ale nie mogli jak poprzedni pilnować bezustannie. Pracowali ciężko. Było to na wsi w czarownej okolicy. Jedno z dzieci miało szczególne właściwości. A była niem panna, której psychiką właśnie się zajmiemy. Wybiegało ono w pola, w lasy, bratało się z przyrodą, której piękno odczuwało w całej pełni, tworzyło sobie piękne wierszyki, w których wyrażało swój zachwyt dla jej tworów. Taką w gruncie poetyczną czcicielką przyrody do dzisiejszego dnia pozostała, choć ukończyła studja. Wszystkie kłopoty życiowe pokonała zwycięsko. Nałożyła z łatwością doskonały pokost chłodnej elegancji na siebie ale wnętrze pozostało taksamo marzycielskiem [15]). Kto na nią dziś spojrzy, nikt nie przypuszcza, że pod tą fasadą kryje się wielka poezja odczuwanej przyrody. Jak z gruntu różne są dwie opisane osoby. A obie samotne. Pierwsza ucieka do wykwintnych wspomnień salonów a druga do cudnych widoków z przyrody. A wspomnienia te kryje podświadomość.

Trzecia z opisywanych osób, to znowu inny świat. Rodzice zmieniali często miejsce zamieszkania, byli weseli, bawili się. Dziewczyna wzrastała w atmosferze ciągłego podniecenia zabawami. Rodzice kochali dziewczynę i dali jej staranne wykształcenie. Ale sposób wesołego i zmiennego życia w domu (a także i wrodzona kochliwość) zrobiły z jej dotychczasowego życia jedno nieprzerwane pasmo niewinnych romansów mniej lub więcej szczęśliwych [16]). Ostatnio stała się samotną (ponoś w związku z czasowo nieszczęśliwą miłością).

Trzy opisane osoby miały podobny wygląd, staranne wykształcenie, kochały rodziców i były dobre, miały złote serce, a jednak różniły się bardzo swoją istotą. Ich podświadomość była różna. I dopiero ten, kto poznał ją, mógł mieć dostęp do ich psychiki, mógł nawet mieć bardzo intensywne działanie na ich stan wegetatywny, na stan ich zdrowia. Człowiek, który je poznał, zyskiwał ich zaufanie, co także nader intensywnie wpływało na działanie lecznicze. Czy podświadomość ich była dokładnie poznana, tego one sameby nie określiły. Jest to terytorjum tak olbrzymie, kraina tajemnic, ogromny świat zagadek psychologicznych zupełnie niezbadanych, że próżno się silić na ich zupełne poznanie.

Oto jest podświadomość.

I czyż można tak potężny czynnik pomijać. W myśleniu, działaniu, we wpływie na somatykę ustroju, na jego zdrowie, które może pogorszyć ale może i znakomicie naprawić, jest podświadomość pierwszorzędnej wartości.

A zaufanie? Już wygląd takiego człowieka pełnego ufności jest wielce charakterystyczny. W wyrazie jego twarzy widoczna jest pewność, nadzieja i bezgraniczna euforja. Miałem sposobność swojego czasu omawiać ten temat i wykazywać wpływ euforji. Optymalne nastrojenie narządów jest jej właściwością. Nic więc dziwnego, że zaufanie tak często działa uzdrawiająco, jeśli je lekarz wzbudzić do siebie potrafi.

* * *

Kończę me wywody. Celem mym było zwrócenie uwagi na podświadomość i ważność jej dla lekarza-internisty. Nietylko bowiem 1) jest ona cichym doradcą w naszem myśleniu i działaniu ale i 2) wpływa na nasze zdrowie, może wprawdzie doprowadzić czasem do schorzenia, ale może i uleczyć. Ona 3) warunkuje wreszcie to, co zowiemy zaufaniem. A zaufanie do lekarza jest podstawą leczenia.

---

[14]) Jest to „typ mimozy" E. Kretschmera.

[15]) „Mimozą" chora nie była, znosiła dzielnie styczność z różnymi ludźmi. Marzycielstwo jej było niezależne od reszty psychiki, ale mimo to stanowiło wielce charakterystyczny jej rys, odróżniający ją od innych.

[16]) Flirt, romans, przelotna miłostka — trochę podniecenia seksualnego podczas rozmowy, trochę przemijającego uczucia, „łezka żalu" przy rozstaniu — to główne zajęcie dla psychiki łaknącej wzruszeń tego rodzaju. Reszta życia to mechaniczne odrabianie codziennych zadań, nudne i bezduszne — dla wiecznie rozkochanej istoty.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI, st. asyst. Instytutu. Lwów.

W sprawie patogenezy zatorów zakrzepowych tętnicy płucnej.

Z Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Nowicki.

Około końca roku 1928 i w roku 1929, pojawiła się w piśmiennictwie europejskiem wielka ilość publikacyj, które zgodnie podkreślały znaczne wzmożenie się operacyjnych i nieoperacyjnych samoistnych zakrzepów żylnych i groźnych ich następstw, pod postacią śmiertelnego zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej. Fakt ten skłonił wielu autorów do badań anatomicznych, klinicznych i doświadczalnych, nad przyczyną i mechanizmem powstawania zakrzepów, jednakże ani te badania, ani zbudowane na ich podstawie teorje zagadnienia nie rozwiązały, nikomu bowiem nie udało się wywołać doświadczalnie zakrzepów żylnych, podobnych do zakrzepów samoistnych. W szczególności zaś nie uzyskał nikt w doświadczeniu na zwierzętach zakrzepowego, masywnego zatoru tętnicy płucnej, uzyskane zaś drobne zatory płucne (Dietrich) były zjawiskami innemi, aniżeli masywny zator, powodujący śmierć nagłą u ludzi. Badania rentgenologiczne ciał obcych kontrastowych, wprowadzanych dożylnie (Businco-Cardia i i.), wyjaśniły mechanizm wpadania czopu zakrzepowego do tętnicy płucnej i jego predylekcyjnego usadawiania się w jej rozgałęzieniu prawem, nie rzucając jednak światła na przyczyny odrywania się i wędrowania z prądem krwi zakrzepów u ludzi.

Badania lat ostatnich nie wyjaśniły również przyczyny znacznego wzmożenia się zakrzepów i zatorów zakrzepowych w okresie 1928—1929. Podnoszone wpływy: pewnych metod operacyjnych, rodzaju znieczulenia lub uśpienia, zastrzyków dożylnych (m. i. Oehler), „postępów w leczeniu niedomogi serca" (znana teorja Oberndorfera), leczenia pooperacyjnego (zbytnie unieruchomienie chorych), epidemij grypy (Butzengeiger, Faure, Franke-Felix, Ritter i i.), ciśnienia barometrycznego (Fritsche, Stengel) i t. p., mogące mieć zresztą znaczenie w poszczególnych wyjątkowych przypadkach, nie znalazły potwierdzenia na większym materjale. Należy przyznać, że przyczyna wzmożenia się samoistnych zakrzepów żylnych i zatorów zakrzepowych w wspomnianym okresie jest nieznaną.

Dane powyższe, w szczególności zaś podnoszone przez praktyków mnożenie się samoistnych zakrzepów i zatorów zakrzepowych, skłoniły nas do zestawienia dotyczącego materjału sekcyjnego lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej, i do szczegółowego badania anatomicznego przypadków bieżących.

Sekcyjne wykazanie mnożenia się samoistnych zakrzepów żylnych nie jest możliwe, jeśli w okresach poprzedzających nie zwracało się na nie zapomocą odpowiedniej techniki sekcyjnej specjalnej uwagi. Słusznie twierdzi Dietrich, badający zresztą

zakrzepy od lat dwudziestu, że niemożliwością jest preparowanie każdej żyły, w każdej zaś żyle może tkwić zakrzep, klinicznie nierozpoznany. Skądinąd zaś nie można zestawiać ze sobą wszystkich stwierdzanych na sekcji zakrzepów, gdyż do grupy „zakrzepów" (czopów stałych, powstałych w naczyniu za życia z składników płynnych i morfotycznych krwi), należą twory niewątpliwie patogenetycznie różne. Czem innem jest zakrzep osadowy powstający wolno w sąsiedztwie ropiejącej tkanki (*„Abscheidungsthrombus"),* (np. w zatoce esowatej przy zapaleniu ucha środkowego), czem innem zakrzepy na zastawkach sercowych, czem innem wreszcie rozległe zakrzepy krzepienne (*„Koagulationsthromben"),* powstające nagle w żyłach odległych od pola operacyjnego, względnie ogniska chorobowego *(„Fernthrombosen").* Dlatego zestawieniom i statystykom sekcyjnym zakrzepów odmówić należy wszelkiej wartości, a przy stwierdzaniu mnożenia się ich (chodzi głównie o zakrzepy odległe, *„Fernthromben",* albo zakrzepy samoistne w ścisłem znaczeniu), opierać się raczej na spostrzeżeniach klinicznych.

Inaczej przedstawia się sprawa śmierci nagłej wskutek zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej. Niezależnie od tego, czy zachodzi śmierć przez uduszenie, czy przez porażenie serca (oba mechanizmy zdarzają się prawdopodobnie równie często), jest tu obraz kliniczny śmierci nagłej bardzo typowy i przypadki odnośne przychodzą z reguły rozpoznane na stół sekcyjny. Przy odpowiedniej technice sekcyjnej, którą wobec tego zawsze zastosować można, już anatomiczne potwierdzenie rozpoznania nie nastręcza prawie żadnych trudności, a z zestawień liczbowych takich przypadków, obejmujących jeden zakład leczniczy lub jedną prosekturę, można wnosić o mnożeniu się przypadków w pewnym okresie. Jeszcze dalsze, oczywiście, wnioski można wyciągać, porównując ze sobą poszczególne zestawienia.

W pracy niniejszej zebraliśmy przypadki śmierci nagłej wskutek zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej, sekcjonowane w prosekturze lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej, od roku 1900 do chwili obecnej, celem porównania ich ze sobą, oraz celem ewentualnego wykazania mnożenia się ich w pewnych okresach. W czasie tym sekcjonowano takich przypadków 54, w tem 9 sekcjonowaliśmy osobiście. Liczba ta jest małą, w porównaniu z liczbami, podawanemi przez prosektury zachodnio-europejskie, jednak faktu tego, godnego zresztą uwagi, nie usiłujemy tłumaczyć, by, wobec nieznajomości etjologji i patogenezy zakrzepów, nie opierać się na zbyt mglistych hipotezach. Niemniej jednak należy stwierdzić, że czynnik geograficzny może tu mieć pewne znaczenie, a przemawiają za tem statystyki amerykańskie (Rosenthal), niewykazujące żadnego wzmożenia się ilości zatorów w okresach znacznego mnożenia się ich w Europie.

Następująca tabela wykazuje ilość śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej w naszym materjale sekcyjnym, w poszczególnych latach od roku 1900.

uwzględni się zestawienie Lotheissen'a, który zdołał zebrać w piśmiennictwie światowem do roku 1902 tylko 55 przypadków wraz z 5 swojemi. Począwszy od roku 1923, liczba przypadków nie spada już w naszym materjale nigdy do zera, wykazując wolny wzrost, a w roku 1928 ogromną, jak na nasze stosunki, liczbę jedenastu przypadków (1% ogółu sekcyj). W roku 1929 spostrzegano tylko dwa przypadki, odtąd jednak zdaje się zaznaczać ich dalszy wolny wzrost. Nie wdając się w tem miejscu w przypuszczenia, jakiemi usiłowano tłumaczyć ten niebywały wzrost w roku 1928 (względnie w niektórych zakładach leczniczych i prosekturach rok 1927 lub 1929), zaznaczamy tylko, że spostrzegany był wówczas w całej Europie. Charakter krzywej przez nas uzyskanej przypomina uderzająco wykresy częstości przypadków chorób zakaźnych, takich jak płonica lub dur brzuszny, które obok okresów endemji, wykazują nagłe epidemiczne wzniesienia. Nie chcąc stąd wyciągać zbyt daleko idących wniosków etjologicznych, przypominamy, że wybitny badacz tego tematu, chirurg francuski Ducuing, skłania się ostatnio do przyjęcia możliwości istnienia specjalnego zarazka, powodującego zakrzepy samoistne, i odosabnia nawet chore dotknięte zakrzepem. Być może, że szczegółowe oznaczenie okresu, w którym zatory zakrzepowe mnożyły się w poszczególnych okolicach Europy, pozwoliłoby znaleźć drogę, jaką przebywała ewentualna epidemja w okresie od 1927 do 1929 roku. Zastanawia również brak wzmożenia się zakrzepów i zatorów w tym okresie w Ameryce, co wspomniany wyżej Rosenthal odnosi do istniejących w Europie, a niespostrzeganych wówczas w Ameryce, epidemij grypy. W naszym przypadku jednak nie pokrywa się wzrost z roku 1928 z rozleglejszą epidemją grypy, niż w innych latach.

Zbyt mała liczba przypadków, nie pozwala nam na matematyczno-statystyczne opracowanie częstości ich zachodzenia. Dlatego większą uwagę zwrócimy na przypadki same, a to: chorobę zasadniczą, wiek i płeć, objawy kliniczne zakrzepu, czas wystąpienia zatoru i t. p.

Pod względem choroby zasadniczej, dzielimy wszystkie przypadki, podobnie jak inni autorzy, na przypadki operacyjne i nieoperacyjne.

Prosektura lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej otrzymuje materjał sekcyjny z 1511 łóżek szpitalnych, w tem 487 chirurgicznych (oddziały i kliniki: chirurgiczne, położniczo-ginekologiczne, urologiczne i laryngologiczne). Nieuwzględnienie pochodzenia otrzymywanego materjału sekcyjnego, oraz brak dokładnego podania stosunku łóżek szpitalnych chirurgicznych do internistycznych, objętych przez daną prosekturę, odbiera wszelką wartość stwierdzanej przez niektórych autorów przewadze zatorów w przypadkach nieoperacyjnych. Spośród naszych 54 przypadków, pochodzących z prosektury, której materjał dostarczany jest przez trzykrotnie większą liczbę łóżek szpitalnych internistycznych, niż chirurgicznych, 45 dotyczy osobników

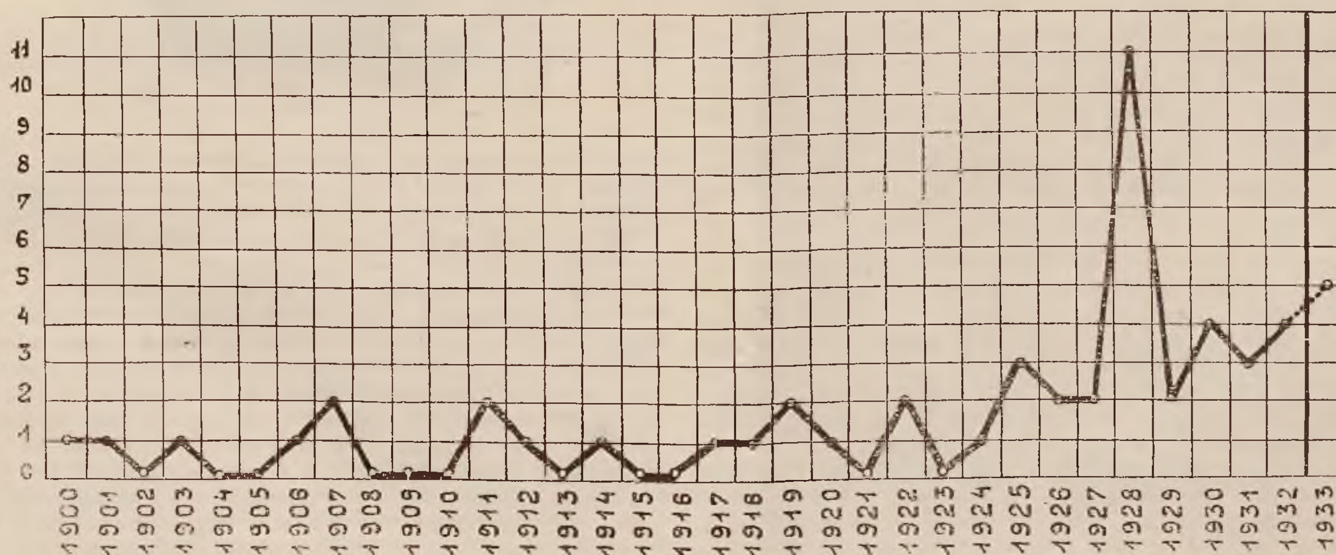


Tabela I. Ilość przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej, w poszczególnych latach okresu 1900 — 1933.

Jak widać z liczb podanych dla poszczególnych lat i połączonych krzywą, liczba przypadków utrzymywała się przez pierwszych 23 lat na tym samym niskim poziomie, spadając często do zera i nie przekraczając nigdy 0.2% ogółu sekcyj w danym roku wykonanych (stale około 1000 sekcyj rocznie). Śmiertelny zator zakrzepowy tętnicy płucnej był więc w owym okresie zjawiskiem rzadkiem a może nawet bardzo rzadkiem, jeżeli

w krótkim czasie przed wystąpieniem zatoru operowanych, a 9 osobników nieoperowanych, przebywających w oddziałach wewnętrznych; wzrost zaś, spostrzegany w ostatnich latach, dotyczy wyłącznie przypadków operacyjnych.

I. *Przypadki nieoperacyjne* (5 kobiet i 4 mężczyzn) dotyczą bez wyjątku osobników ciężko, obłożnie chorych. Pod względem choroby zasadniczej, istniała znaczna rozmaitość. I tak w jed-

nym przyp. wystąpił śmiertelny zator płucny w czwartym tygodniu duru brzusznego; dwa razy stwierdzono zator u chorych z niewyrównaną wadą serca; raz istniała rozpadowa gruźlica płuc, raz mięsak nerki z rozległemi przerzutami, dwa razy u starców rozedma płuc z miażdżycą i niedomogą serca, dwa razy psychoza z prostracją i odleżynami. Tylko w jednym przypadku stwierdzono za życia zakrzepowe zapalenie żył. Jako przyczynę śmierci nagłej, podano klinicznie 7 razy ostrą niedomogę serca, a tylko dwa razy zator zakrzepowy tętnicy płucnej.



Ryc. 1. Zator zakrzepowy tętnicy płucnej. Śmierć nagła 6 dni po amputacji macicy i przydatków spowodu włókniaków. Kobieta l. 49. L. p. 131/33.

Wiek osobników zmarłych wynosił w dwóch przypadkach mniej niż 30 lat, przeważnie zaś był w granicach od 40 do 70. Wspólną cechą było odżywienie podupadłe w 8 przypadkach, a tylko raz odżywienie było nadmierne, co, jak zobaczymy, nie pokrywa się z spostrzeżeniami, dotyczącemi przypadków operacyjnych.

II. *Przypadki operacyjne.* Spośród przypadków operacyjnych, (w których z reguły rozpoznawano klinicznie zator tętnicy płucnej, jako przyczynę śmierci), 43 dotyczy kobiet, a tylko 2 mężczyzn. Pod względem doniosłości zabiegu operacyjnego, istniały wszystkie przejścia od próbnego wycięcia gruczołu, aż do zabiegów radykalnych. Na pierwszy plan wysuwają się operacje ginekologiczne w liczbie 26, wobec 11 innych zabiegów chirurgicznych (w tem 2 mężczyzn), i 8 porodów, które należy zaliczyć z wielu względów do grupy przypadków operacyjnych, bez względu na to, czy odbyły się siłami natury, czy z pomocą zabiegów.

a) *Operacje ginekologiczne.* Najwięcej, bo 9 przypadków zatoru tętnicy płucnej, stwierdzono po jedno lub obustronnem odcięciu przydatków macicznych, wykonanem z różnych wskazań (zapalenia, torbiele, nowotwory złośliwe, ciąża trąbkowa). Zabiegi te wykonano u kobiet przeważnie około 30 roku życia, dwa razy zaś po roku 60. Śmierć nagła wystąpiła między szóstym a 22 dniem po operacji; objawów zapalenia zakrzepowego żył w żadnym przypadku klinicznie nie stwierdzono.

Sześć razy powstał zator płucny po odcięciu macicy i sześć razy po wycięciu macicy. Zabiegi te wykonano przeważnie spowodu włókniaków i raka, u kobiet między 22 a 66 rokiem życia. Śmierć nagła między trzecim a dwudziestym dniem po zabiegu operacyjnym. Klinicznie również nie rozpoznano zakrzepowego zapalenia żył w żadnym przypadku.

Dwa razy powstał zator po wyłuszczeniu włókniaków bez usuwania macicy, raz po operacji Aleksandra-Adamsa, raz po wentrofiksacji i raz po cięciu cesarskiem. W ostatnim przypadku, śmierć nagła wystąpiła 30 godzin po zabiegu. W przypadku wentrofiksacji operowano równocześnie przepuklinę pachwinową sposobem Bassiniego. Objawów zapalenia żył klinicznie nie stwierdzano.

b) *Porody.* Przypadki zatoru po porodach dotyczą kobiet między 22 a 43 rokiem życia. Przypadków takich mieliśmy w materjale naszym 8, w czem 7 razy poród albo połóg wykazywały zaburzenia chorobowe; raz tylko wystąpił śmiertelny zator po normalnym porodzie i połogu, ósmego dnia, w chwili opuszczania kliniki. W pozostałych przypadkach wykonano dwa razy ręczne wydobycie łożyska, trzy razy wystąpiło zapalenie śródmacicza w związku z pozostałościami łożyska, a raz powikłanie wskutek obumierających włókniaków podśluzowych. W tych sześciu przypadkach śmierć nagła wydarzyła się między 5 a 12 dniem po porodzie, raz zaś z początkiem piątego tygodnia. Ósmy przypadek należy w materjale naszym do zupełnie wyjątkowych, gdyż wystąpiło tu po porodzie klinicznie rozpoznane zapalenie zakrzepowe żył *(thrombophlebitis)* kończyny dolnej lewej, które po dwumiesięcznem trwaniu zakończyło się niespodzianie śmiertelnym zatorem tętnicy płucnej.

c) *Inne przypadki operacyjne.* W przeciwieństwie do przypadków ginekologicznych, w których rodzaj zabiegu operacyjnego zdaje się posiadać pewien wpływ na powstanie zakrzepu i zatoru, gdyż ten sam zabieg operacyjny (usunięcie przydatków względnie macicy) powtarza się wielokrotnie w naszym materjale sekcyjnym, wykazują inne przypadki operacyjne znaczną rozmaitość. Uderza jednak, że i pośród tych jedenastu przypadków, 9 dotyczy kobiet, a tylko 2 mężczyzn. U jednego mężczyzny (lat 46) powstał śmiertelny zator kilka dni po wycięciu części odźwiernikowej żołądka spowodu wrzodu, u drugiego zaś (62 lat), u którego istniały rozległe nacieczenia ziarnicą złośliwą gruczołów zaotrzewnowych i pachwinowych, nastąpiła śmierć nagła 10 dnia po wycięciu próbnem gruczołu pachwinowego. Pośród pozostałych przypadków tej grupy, dotyczących kobiet, powstał zator między drugim a czwartym tygodniem po chirurgicznie leczonem złamaniu kostki kończyny dolnej u 3 osób (w wieku 43, 56 i 65 lat).



Ryc. 2. Zakrzepy, jako materjał zatorowy, wydobyte z tętnicy płucnej (z przypadku Ryc. 1). Śmierć nagła 6 dni po amputacji macicy i przydatków spowodu włókniaków. Kobieta l. 49. L. p. 131/33. (mniejw. 2/3 wielk. nat.).

Dwa razy wykonano wycięcie wyrostka robaczkowego, w czem przebieg pooperacyjny był raz prawidłowy, a raz powikłany ogólnem zapaleniem otrzewnej. Raz powstał zator tętnicy płucnej po odcięciu ramienia na skutek zgorzeli, raz w przypadku powikłanej ropowicą rany postrzałowej uda (okresu wystąpienia zatoru w tych przypadkach protokoły sekcyjnie nie podają), raz 50 godzin po odcięciu piersi spowodu raka, raz wreszcie 17 dnia po operacji przepukliny pępkowej u kobiety nadmiernie odżywionej, u której wykazano pozatem sekcyjnie rozwijanie się klinicznie jeszcze zupełnie bezobjawowego raka głowy trzustki. W żadnym z wymienionych przypadków chirurgicznych nie rozpoznano za życia zakrzepowego zapalenia żył, a przebieg pooperacyjny był w wielu z nich, jak widzieliśmy, zupełnie prawidłowy.

Zestawienie tych 54 przypadków pozwala zwrócić uwagę na kilka momentów powtarzających się w większości przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej, a więc dla przypadków tych ogólnie charakterystycznych.

Uderza więc przedewszystkiem olbrzymia przewaga kobiet, wyrażająca się liczbą 48 przypadków, wobec 6. Przewaga ta zaznacza się również po wyłączeniu chorób kobiecych, gdyż w cho-

robach wewnętrznych i po operacjach niedotyczących kobiecego narządu rodnego, ilość śmiertelnych zatorów wynosi 12 u kobiet, a 6 u mężczyzn. Ponieważ okres wystąpienia zatoru nie przekracza w naszym materjale z reguły czterech tygodni i kilku dni od chwili zabiegu operacyjnego, to jest nie przekracza okresu miesiączkowego, nasuwa się myśl o możliwości istnienia wpływu wewnątrzwydzielniczego jajników na krzepliwość krwi i powstawanie zakrzepów, tem bardziej, że ostatnie prace z tej dziedziny (Druckrey, Jałowy, Hołobut) wpływ taki wykazują. Za istnieniem czynnościowej niedomogi jajników u kobiet, skłonnych do zakrzepu i zatoru, mogłaby przemawiać również stwierdzona w naszym materjale w 40 procentach, a spostrzegana także przez innych autorów (Bodon, Hübner-Freudenberg, Wertheimer i wielu i.) nadmierna otyłość. Podobne wnioski możnaby wyciągnąć z wzrastania skłonności do zakrzepów w późnym wieku, jak to spostrzegało wielu autorów. Tego ostatniego zjawiska jednak na naszym materjale potwierdzić nie możemy (nie poddając wątpliwości przez to zresztą jego możliwości), gdyż większość naszych przypadków zatoru wypada na wiek średni: od 30 do 50 lat — 32 przypadków, poniżej 30 r. życia — 11 przypadków, i powyżej 50 roku życia — 11 przypadków.



Ryc. 3. Zator zakrzepowy tętnicy płucnej. Śmierć nagła 5 dni po wycięciu macicy i przydatków spowodu ciąży pozamacicznej. Kobieta l. 41. L. p. 139/33.

Zestawienie powyższe pozwala również na potwierdzenie znanego spostrzeżenia, że miednica mała i kończyny dolne są temi okolicami, które operowane względnie schorzałe, powodują najczęściej powstanie zakrzepu i zatoru zakrzepowego. Przypadki zatoru po zabiegach chirurgicznych na kończynach górnych lub w ogólności na górnej połowie ciała, są w naszym materjale zupełnie wyjątkowe (odcięcie ramienia i sutka). W żadnym przypadku nie wystąpił zator po tak częstej u nas operacji wola, choć zdarzenia takie opisywano wielokrotnie (m. i. Kunz). W znikomym procencie powstał zator po operacji przepukliny pachwinowej, mimo że w niektórych zestawieniach (Bodon, Hübner-Freudenberg) wysuwa się ten zabieg na plan pierwszy. To samo dotyczy operacji wyrostka robaczkowego.

Jeśli chodzi o pewne cechy konstytucjonalne, mogące mieć wpływ na powstanie samoistnego zakrzepu i zatoru w myśl zapatrywań Ritter'a a w szczególności Rehn'a (typ „emboliczny-hipersteniczny"), to na podstawie samych protokołów sekcyjnych, względnie nawet sekcyj osobiście wykonanych, trudno wypowiadać się z pewną stanowczością, tem bardziej, że typ „emboliczny" Rehn'a, jest typem raczej klinicznym niż anatomicznym. Niemniej jednak mieliśmy często wśród naszego materjału osobników otyłych, średniego lub małego wzrostu, o silnie rozwiniętych mięśniach górnej połowy ciała, a słabych nogach. W przeciwieństwie do tego, stwierdziliśmy wśród ośmiu przypadków dotyczących kobiet po porodzie, 5 razy objawy pewnego niedorozwoju ogólnego lub anatomicznego wyrazu niższowartościowości konstytucjonalnej, a mianowicie: utrzymaną grasicę (2 razy), małe serce, wąską tętnicę główną, płatowate nerki i przerost całego aparatu chłonnego. Te same cechy niedorozwoju stwierdziliśmy w całym pozostałym materjale tylko 3 razy, u kobiet po zabiegach ginekologicznych (w tem 2 razy utrzymana grasica). Przeciwieństwo słabej konstytucji kobiet rodzących, zmarłych spowodu zatoru, do silnej budowy ogółu osobników naszego materjału zatorowego jest więc uderzające.

Niewszystkie protokoły podają wyraźnie żyłę wyjściową, w której powstał zakrzep powodujący zator tętnicy płucnej. Przyczyna tego jest jasna, wobec braku zmian anatomicznych w żyle wyjściowej, o czem jeszcze obszerniej wspomniemy, omawiając przypadki osobiście sekcjonowane. Drobne, luźno leżące strzępy zakrzepów, znajdowano wyłącznie w żyłach kończyn dolnych i splotach żylnych przymacicza.

W tętnicy płucnej stwierdzono zator zakrzepowy, wypełniający 34 razy pień główny i oba główne rozgałęzienia, 13 razy tylko rozgałęzienie prawe, 7 razy tylko rozgałęzienie lewe.

W zestawieniu wszystkich 54 przypadków uderza, że 3 razy tylko rozpoznano bądźto sekcyjnie, bądź klinicznie, zakrzepowe zapalenie żył *(thrombophlebitis)*. Na fakt ten, pierwszorzędnej wagi, zwrócimy jeszcze szczególną uwagę.

Spostrzeżenia Sarafoff'a, jakoby śmiertelne zakrzepowe zatory tętnicy płucnej dotyczyły niemal wyłącznie ludności miejskiej, nie możemy potwierdzić. W materjale naszym przeważa znacznie ludność wiejska (rolnicy), podobnie zresztą jak w naszych szpitalach i klinikach. Udział procentowy żydów (11 przypadków), jest zdaje się w granicach procentowej ilości ich wśród ogółu chorych.

Niektórzy autorzy omawiali ostatnio możliwość wpływu ciśnienia barometrycznego, w szczególności gwałtowniejszych jego wahań, na powstawanie zatorów zakrzepowych (Fritsche, Stengel). Zdaniem ich, większość zatorów przypada na wiosnę i na jesień, względnie na zimną porę roku (Putnoky-Farkas).

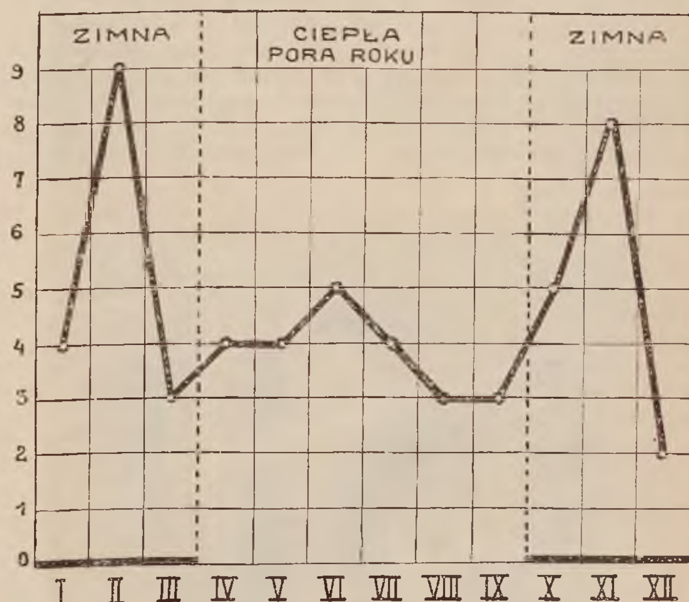


Tabela II. Ilość przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej, w poszczególnych miesiącach, w okresie 1900—1933.

W materjale naszym 31 przypadków przypada na zimną porę roku (październik — marzec), a 23 na ciepłą porę (kwiecień — wrzesień). Miesiące, w których stwierdzono najwięcej zatorów, to luty (9 przypadków), i listopad (8 przypadków); w miesiącach bezpośrednio po nich następujących ilość zatorów spada do minimum: 3 w marcu i 2 w grudniu. W pozostałych miesiącach liczba przypadków waha się między 3 a 5. Liczby te podajemy wobec aktualności meteoropatologji, nie wyciągamy z nich jednak jakichkolwiek dalej idących wniosków.

* * *

Po tem krótkiem zestawieniu przypadków śmiertelnego zatoru zakrzepowego tętnicy płucnej, które dotyczyło także 9 przypadków osobiście przez nas sekcjonowanych, przechodzimy do omówienia pewnych szczegółów, wynikłych z badań przeprowadzonych nad temi przypadkami. W badaniach tych zwracaliśmy uwagę na szereg czynników kliniczno-anamnestycznych i anatomicznych, mogących rzucić jakiekolwiek światło na etjologję i patogenezę zatoru zakrzepowego.

Zwróciliśmy więc uwagę na podnoszoną wielokrotnie sprawę leczniczego stosowania zastrzyków dożylnych. Oehler stwierdził w swej klinice znaczne mnożenie się zakrzepów po dożylnem stosowaniu afenilu, oraz spadek ilości zakrzepów po zaprzestaniu stosowania tego środka; przeważna większość autorów (Mayer, Rosenthal, Sarafoff, Schmidt, Wahlig i i.), odrzuca jednak możliwość szkodliwości wlewań dożylnych. Na podstawie naszych 9 przypadków musimy się przychylić do zdania tych autorów, gdyż u jednej tylko chorej podano raz dożylnie urotropinę; u innej chorej stosowano podskórnie morfinę, w pozostałych zaś przypadkach nie wymagał dobry stan ogólny żadnych zabiegów.

Żaden sposób znieczulenia nie wysuwa się na plan pierwszy, stosowano bowiem znieczulenie miejscowe, dordzeniowe i uśpienie ogólne.

Szczególną uwagę zwracaliśmy na objawy, mogące świadczyć *ex post* o istnieniu, lub tworzeniu się zakrzepowego zapalenia żył. W dwóch przypadkach ginekologicznych istniały przez krótki czas niejasne stany podgorączkowe, bez jakichkolwiek jednak objawów miejscowych w okolicy żył udowych, gdzie sekcyjnie wykazano punkt wyjścia zakrzepu. W przypadku mężczyzny z ziarnicą złośliwą, u którego wykonano próbne wycięcie gruczołu pachwinowego po tej samej stronie, po której sekcyjnie wykazano zakrzep niewątpliwie już kilka dni trwający (przypadek pod tym względem wyjątkowy), gorączka nie zmieniła charakteru po zabiegu, a bolesność miejscową odnoszono do samego urazu operacyjnego. Poza tym jedynym przypadkiem pośród dziewięciu nie stwierdziliśmy nigdy, co podkreślamy jako szczególnie ważne, anatomicznego obrazu właściwego zakrzepowego zapalenia żył.

Miejsce powstania zakrzepu, wykazanego w tętnicy płucnej, stwierdziliśmy w pozostałych 8 przypadkach, przeważnie na podstawie postaci zakrzepu, będącego zwykle wyraźnym odlewem swej żyły wyjściowej, najczęściej żyły udowej lub odpiszczelowej wielkiej. Zakrzepy te przedstawiały twory obłe, o średnicy kilku do kilkunastu milimetrów, długości kilkunastu do dwudziestu kilku centymetrów. Były one spoistości sprężystej, na powierzchni i na rozkroju połyskujące, ciemno-czerwone, przykryte miejscami dobrze widoczną, cienką, szarawą, mikroskopowo szklistą błonką (odpowiadającą prawdopodobnie t. zw. „membranie Klemensiewicza"); błonka ta wykazywała niekiedy dość równomiernie rozsiane (wzdłuż jednego jednak tylko boku zakrzepu) punkciki szarawe wielkości małych ziaren maku, przedstawiające pod mikroskopem nagromadzenia płytek krwi. Dokładne ustalenie kształtu zakrzepu udawało się niekiedy dopiero po ustaleniu przez 24 godzin w niskoprocentowej formalinie (po dłuższem przebywaniu w formalinie zakrzep silnie się kurczył, a przekrój owalny lub okrągły zamieniał się w przekrój nieregularny); rozdzielenie zakrzepu od przylegających do niego skrzepów pośmiertnych udawało się wówczas bardzo łatwo. W jednym przypadku zakrzep przedstawiał twór długości kilku centymetrów i grubości małego palca, rozgałęziający się na dwa nieco cieńsze ramiona, które skolei rozgałęziały się po kilkucentymetrowym przebiegu na wielką ilość gałęzi z tego samego miejsca wychodzących, grubości kilku milimetrów. Zakrzep ten odpowiadał splotom żylnym przymacicza, gdzie też udało się odnaleźć jego pozostałości. W pozostałych 8 przypadkach był zakrzep odlewem długich żył kończyn dolnych (7 razy żyły udowej, raz żyły odpiszczelowej wielkiej).



Ryc. 4. Zakrzepy, jako materjał zatorowy, wydobyte z tętnicy płucnej (z przypadku Ryc. 3). Śmierć nagła 5 dni po wycięciu macicy i przydatków spowodu ciąży pozamacicznej. Kobieta l. 41, L. p. 139/33. (mniejw. 2/3 wielk. nat.).

W trzech przypadkach udało się wydobyć łatwo zakrzep w całości z tętnicy płucnej, w sześciu zaś przypadkach tkwiły, poza grubszą częścią zakrzepu, znajdującą się w pniu i głównych rozgałęzieniach, liczne odłamki zakrzepowe w drugo. trzecio i czwartorzędnych rozgałęzieniach, i dały się wydobyć dopiero po dokładnem preparowaniu. Tego rodzaju stan anatomiczny wyklucza oczywiście sam przez się możliwość korzystnego wyniku operacji Trendelenburga-Mayera. W jednym przypadku stwierdzono zakrzepy równocześnie w tętnicy płucnej i w jej rozgałęzieniach, w ujściu żylnem prawem i w komorze prawej. Serce znajdowało się przeważnie w stanie rozkurczu, z czego jednak nie wysnuwamy wniosków, wobec rozmaitej ilości godzin, jakie upłynęły od chwili śmierci do czasu wykonania sekcji. Anatomicznych zmian mięśnia sercowego ani zastawek nie stwierdzono w żadnym z 9 przypadków. Badanie mikroskopowe zakrzepów nie wykazało w nich żadnych śladów, choćby początkowej organizacji, a ciałka czerwone i białe były zachowane i barwliwe.



Ryc. 5. Zator zakrzepowy tętnicy płucnej. Zakrzepy również w komorze prawej. Śmierć nagła 10 dni po operacyjnem usunięciu torbieli jajnika prawego. Kobieta l. 63. L. p. 22/33.

W kilku przypadkach można było stwierdzić miejsce powstania zakrzepu również na podstawie znalezienia w odnośnych żyłach małych, luźno leżących jego strzępów. Błona wewnętrzna tych żył była jednak (z wyjątkiem już wspomnianego, jednego przypadku), z reguły blada, lśniąca i zupełnie gładka, a badana mikroskopowo, nie wykazywała żadnych zmian.

Jak wynika z poprzedniego zestawienia całokształtu materjału zatorowego, tylko dwa razy rozpoznano za życia zakrzepowe zapalenie żył *(thrombophlebitis)*. Poza temi przypadkami, rozpoznano sekcyjnie zakrzepowe zapalenie żył tylko raz jeden. W pozostałych 51 przypadkach (w czem 8 osobiście w tym kierunku *ex post*, szczegółowo rozpatrywanych), istnienia zakrzepu klinicznie nawet nie podejrzewano, tem bardziej, że w wielu z nich był przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy. Zjawisko to stanie się jasnem, jeśli uprzytomnimy sobie, że objawy kliniczne zakrzepu, tak ogólne, jak i w szczególności miejscowe, zależne są przedewszystkiem:

1) od zmian w ścianie naczyniowej, pod postacią aseptycznoorganizacyjnego lub septycznego zapalenia;

2) od wywołanego obecnością zakrzepu utrudnienia w krążeniu, pod postacią obrzęku kończyny.

Ponieważ zmian takich w ogromnej większości przypadków naszego materjału, ani klinicznie ani sekcyjnie nie stwierdzono, nasuwa się wniosek, że *zakrzep powstaje w świetle żyły wcześniej, niż zmiany anatomiczne w jej ścianie, które są też najprawdopodobniej nie przyczyną, lecz skutkiem jego istnienia* (drażnienie błony wewnętrznej, ucisk na naczynia odżywcze ściany naczyniowej i t. p.). Fakt ten odnosi się oczywiście tylko do zakrzepów

samoistnych, nie odnosi się zaś do zakrzepów doświadczalnych i leczniczych, w których przez rozmaite zabiegi, względnie wlewanie dożylne rozmaitych roztworów, ulega od samego początku uszkodzeniu ściana naczyniowa. Uszkodzenie zaś ściany naczyniowej czyni związek między ścianą a zakrzepem znacznie ściślejszym, co wyjaśnia z jednej strony trudności w uzyskaniu zatoru z zakrzepu doświadczalnego, z drugiej strony znaną rzadkość zatorów po leczeniu zakrzepowem żylaków (np., według Silvermana, 15 śmiertelnych zatorów na setki tysięcy wykonanych w Ameryce zabiegów zakrzeporodnych na żylakach).



Ryc. 6. Zakrzepy, jako materjał zatorowy, wydobyte z tętnicy płucnej i komory prawej (z przypadku Ryc. 5). Śmierć nagła 10 dni po operacyjnem usunięciu torbieli jajnika prawego. Kobieta l. 63. L. p. 22/33. (mniejw. 1/2 wielk. nat.).

Rozumowanie powyższe tłumaczy nagłą śmierć wskutek zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej, w czasie pozornie zupełnego zdrowia, to jest najczęściej pozornie zupełnie prawidłowego pooperacyjnego okresu zdrowienia. Zjawisko to jest dobrze znane klinicystom, i wielu z nich podkreśla szczególne niebezpieczeństwo „zakrzepów utajonych" (Kunz, Ross i cyt. przez niego Kappis). Pojęcie jednak „zakrzepu utajonego" nie jest, naszem zdaniem słuszne, i zastąpićby je raczej należało pojeciem „okresu utajenia zakrzepu". Zakrzep bowiem w czasie wytwarzania się i tuż po powstaniu nie daje, jak wspomnieliśmy, objawów klinicznych, wobec braku zmian w ścianie naczyniowej i bardzo wolnem ujawnianiu się zaburzeń w krążeniu obwodowem u chorych z reguły leżących i przeważnie nieruchomych. Ponieważ patogeneza zakrzepów nie jest tematem niniejszych rozważań, zaznaczamy tylko nawiasowo, że zakrzep samoistny, o jaki w przypadkach zatoru chodzi, jest zakrzepem krzepiennym (koagulacyjnym), i jako taki wytwarza się niewątpliwie nagle, w bardzo krótkim czasie (kilka godzin lub znacznie mniej), w przeciwieństwie do małego odcinka swej t. zw. części głowowej, osadowej (sedymentacyjnej), niemającej sama przez się klinicznego znaczenia. Otóż zakrzep świeży, klinicznie jeszcze bezobjawowy, może posiadać dwa odrębne zejścia kliniczne. Jeśli wytworzył się późno, to jest w okresie, w którym chory po zabiegu operacyjnym zaczyna już wstawać (pierwsze wstawanie z łóżka!), i wysiłkiem ogólnym ożywia krążenie obwodowe, zupełnie luźno w żyle tkwiący zakrzep może łatwo wędrować z prądem krwi i zaczopować tętnicę płucną. Zakrzep zaś, powstający w okresie nieruchomości chorego, nie pozostanie niewątpliwie „zakrzepem utajonym", lecz spowoduje zmiany w ścianie naczyniowej i w krążeniu, z wolno narastającemi objawami zakrzepowego zapalenia żył. W okresie jawności klinicznej może stać się zakrzep oczywiście również źródłem zatoru, znacznie jednak rzadziej, gdyż przeciwdziała temu skutecznie rozpoczęte już utrwalanie go tkanką łączną przez bujającą błonę wewnętrzną żyły, oraz skuteczne i celowe zabiegi leczniczo-zapobiegawcze (unieruchomienie kończyny i chorego).

Z rozważań powyższych zdaje się wynikać, że nawet daleko idące udoskonalenia metod rozpoznawczych zakrzepu istniejącego nie pozwoliłyby zapobiec w każdym przypadku tragicznemu powikłaniu, jakiem jest śmiertelny zator zakrzepowy tętnicy płucnej. Więcej widoków powodzenia zdają się posiadać badania nad zmianami (morfologicznemi, biologicznemi, koloidalno-elektrycznemi i t. p.) w krwi, które pozwoliłyby przewidzieć powstanie zakrzepu, przez poznanie stanu „gotowości do zakrzepu" *(Thrombosebereitschaft)*. (Boshammer, Seidler, Starlinger-Sametnik i w. i.).

Streszczając wywody powyższe, oraz wyniki badań anatomicznych, przeprowadzonych na naszym materjale sekcyjnym, dochodzimy do wniosków następujących:

1) Śmiertelne zatory zakrzepowe tętnicy płucnej zdarzają się 8 razy częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

2) Najczęściej zdarzają się one po operacjach ginekologicznych, w okresie nieprzekraczającym czterech tygodni po zabiegu. Szczególnie narażone są kobiety otyłe, w wieku od lat 30 do 50. U kobiet zmarłych w połogu spowodu zatoru stwierdza się w wysokim procencie anatomiczne objawy niższowartościowości konstytucjonalnej.

3) Pierwotnem miejscem powstania zakrzepu były w materjale naszym żyły kończyn dolnych oraz sploty żylne przymacicza, podobnie jak w materjale, podanym w piśmiennictwie.

4) Od roku 1923 zaznacza się wolny wzrost ilości przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej. Przypadki odnośne mnożyły się szczególnie w roku 1928, z przyczyn nieznanych.

5) Zator pojawia się niemal wyłącznie w pierwszym okresie istnienia zakrzepu, to jest w tym czasie, w którym klinicznie nie można jeszcze rozpoznać zakrzepu. Z chwilą wystąpienia objawów klinicznych ze strony zakrzepu zmniejsza się niebezpieczeństwo zatoru.

6) To zmniejszanie się niebezpieczeństwa zatoru z zakrzepu klinicznie jawnego, a anatomicznie dłużej trwającego, należy odnieść do rozpoczętego włóknienia (organizacji) zakrzepu, jakoteż do pewnego stopnia do zapobiegawczego unieruchomienia chorego.

Piśmiennictwo:

Aschoff L.: Vorträge über Pathologie. Gustav Fischer. Jena. 1924. — Bodon G.: Arch. f. kl. Chir. T. 163, 329. — Boshammer K.: Kl. Woch. 1927, 16, 740. — Businco O. — Cardia A.: Fortschr. Röntgenstr. 44, l. 60, 1931. — Butzengeiger: D. med. Woch. 57, 17, 1931. — Dietrich A.: Thrombose, ihre Grundlagen und ihre Bedeutung (obszerne piśmiennictwo). J. Springer. Berlin u. Wien. 1932. — Druckrey H.: Endokrinologie. T. XII, 1, 1932. — Ducuing J.: Phlébites, thromboses et embolies postopératoires (obszerne piśmiennictwo). Masson Cie. Paris 1929. — Ducuing J.: La Pres. Méd. 1933, 12, 236. — Faure J.: J. de Chir. XXXIV, 695. — Franke F.: Münch. med. Woch. 1931, 10, 393. — Fritsche E.: Schweiz. med. Woch. 11, 889 i 1055, 1930. — Hołobut W.: C. r. d. l. S-té de Biol. (w druku). — Hübner-Freudenberg: Chirurg. 3, 324, 1931. — Jałowy B.: C. r. d. l. Soc. d. Biol. T. CXII, 934. — Kielanowski T.: Pol. Gaz. Lek. 1933, 23. — Klemensiewicz R.: Beitr. path. Anat. 63, 1916. — Kunz W.: Brun's Beitr. z. kl. Chir. 155, 1932, 453. — Lotheissen G.: Brun's Beitr z. kl. Chir. 32, 1902, 655. — Mayer M.: Münch. med. Woch. 1931, 5, 179. — Oberndorfer S.: Münch. med. Woch. 1928, 16, 682. — Oehler J.: Münch. med. Woch. 1927, 39, 1662. — Putnoky J., Farkas K.: Virchow's Arch. 287, 2. 400. — Rehn E.: Kl. Woch. 1926, 38. — Ritter A.: J. de Chir. XXXIV, 695. — Rosenthal S. R.: Arch. of. Path. 1932, 14, 215. (Ref. Centr. f. Allg. Path. u. Path. Anat. T. 56, 132). — Ross J.: Pol. Gaz. Lek. 1930, 36, 676. — Sarafoff: Arch. klin. Chir. 161, 403. 1930. — Schmidt G.: Klin. Woch. 1931, II, 1549. — Seidler M.: Pol. Gaz. Lek. 1930, 37, 697. — Seidler M., Kratter K.: Pol. Gaz. Lek. 1931, 35, 661. — Silverman I.: J. amer. med. Assoc. 97, 3, 1931. — Starlinger W., Sametnik S.: Klin. Woch. 1927, 27. 1269. — Stengel Fr.: Münch. med. Woch. 1932, 43, 1716. — Wahlig Fr.: Kl. Woch. 1930, 45, 2110. — Wertheimer C.: Klin. Woch. 1931, 1387.

Dr. Zbigniew GODŁOWSKI. Kraków.

Nowe możliwości przyczynowo-zapobiegawczego leczenia zakrzepów.

Z I Kliniki chorób wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Zagadnienie powstawania zakrzepów przyżyciowych w przebiegu różnych schorzeń ciągle jest naczasie, zwłaszcza że ostatnio wykazano mnożenie się tych przypadków. Istnieje wiele tłumaczeń ich powstawania. Wydaje mi się jednak, że nie podano dotychczas zadawalającego tłumaczenia, któremby można wyjaśnić powstawanie różnych gatunków zakrzepów. Natomiast wyniki najnowszych badań nad znaczeniem antyprotrombiny (he-

paryny) w ustroju ludzkim pozwalają przyjąć możliwość istnienia tego rodzaju zaburzeń w jej gospodarce, że mogą się one stać przyczyną powstawania zażyciowych zakrzepów.

To, że normalnie krew nie krzepnie w naczyniach krwionośnych, jest spowodowane dostateczną ilością antyprotrombiny we krwi, która z jednej strony utrudnia zlepianie się płytek, względnie innych tworów postaciowych krwi, przeciwdziałając przez to uwalnianiu się cytozymu, a z drugiej strony wiąże protrombinę, tworząc z nią związek dający się rozbić przez cytozym. Na to więc, by powstał skrzep, musi czynnik wywołujący go, albo unieczynnić antyprotrombinę albo uwolnić cytozym.

Heparynę, poza cytozymem (kefalinami), unieczynniają: kwasy, narkotyki, jady bakteryjne i barwiki grupy akrydynowej; z kwasów w organiźmie ludzkim wchodzą w rachubę kwas mlekowy i węglowy. Wyższe stężenie kwasu węglowego we krwi żylnej tłumaczy jej niższy poziom antyprotrombiny (heparyny) i tem samem łatwiejsze jej krzepnięcie.

Stwierdzono, że płytki krwi, ciałka czerwone i białe tem trudniej ulegają zlepianiu, im większe stężenie heparyny okazuje ich ośrodek. Stały poziom heparyny krwi reguluje przeto zdolnością zlepną tych tworów. Głównym zbiornikiem i szafarzem antyprotrombiny, w razie przypadkowych jej ubytków, jest wątroba. Może się jednak zdarzyć, że albo ów zbiornik heparyny będzie źle zaopatrzony, albo układ sterujący poziomem heparyny okaże się niedość sprawny; wówczas przypadkowe ubytki heparyny nie będą uzupełniane, przez co we krwi powstanie pewien niedobór heparyny i w następstwie tego zmniejszy się jej zagęszczenie i tem samem zdolność zlepna tworów postaciowych krwi wzmoże się odpowiednio do owego ubytku heparyny, stwarzając możliwość powstania pierwotnego skrzepu płytkowego. Te warunki stwarzają właściwe tło dla wystąpienia krzepnięcia; miejscowym czynnikiem sprzyjającym rozpoczęciu krzepnięcia, względnie go uruchamiającym, będą urazy mechaniczne jak np. uszkodzenie naczynia, zwolnienie prądu krwi, wiry krwi i t. p.

Przechodząc do najczęstszych schorzeń, w których występują zakrzepy, zastanowimy się nad ich pochodzeniem przedewszystkiem w okresach pooperacyjnych. Najważniejszym czynnikiem w tych przypadkach jest, mojem zdaniem, z m n i e j s z e n i e s i ę h e p a r y n y w e k r w i, na co składa się kilka przyczyn. Przy znieczuleniach ogólnych w następstwie doprowadzania do płuc środka usypiającego, wentylacja płucna staje się niedostateczną; w następstwie tego przychodzi do wzmożenia się prężności CO_2 we krwi, co powoduje unieczynnianie znacznej ilości heparyny krwi, a więc tem samem i jej mniej lub więcej wybitny niedobór, co przy upośledzeniu sprawności układu sterującego gospodarką heparyny, jak to wyżej wspomniałem, stwarza warunki do powstania zakrzepu. Sama rana gojąca się czy przez rychłozrost czy przez ziarninę i ropienie, zawiera w sobie dużo wytworów kwaśnych, pochodzących z rozpadu tkanek, albo powstałych w następstwie zapalenia wyrównawczego, toczącego się w tkance otaczającej ranę, w którejto gromadzi się znaczna ilość kwasu mlekowego. Otóż owe wytwory kwaśne w samej ranie mogą unieczynnić pewną ilość heparyny krwi, przepływającej przez samą ranę i jej otoczenie. Do tego przyczynia się również uwolniony z tkanek przez uraz operacyjny cytozym. Te jednak czynniki mogą tylko wspierać ogólny ubytek heparyny, spowodowany wiązaniem jej przez kwas węglowy. Jak z tego wynika, po każdym zabiegu operacyjnym powstają warunki tworzenia się zakrzepu, że jednak niezawsze przychodzi do zakrzepu, przyczyna leży w tem, że na straży stałego poziomu heparyny stoi układ sterujący, rozporządzający dużemi zapasami heparyny w wątrobie i powodujący natychmiastowe uzupełnianie tego ubytku. Jeżeli jednak zapas heparyny nie jest dostateczny, a ubytek jej duży, lub układ sterujący niezbyt czuły, wówczas ubytek heparyny nie zostanie uzupełniony, wobec czego zmniejsza się jej stężenie, przez co płytki mogą łatwiej się zlepiać tak, że w miejscu, w którem wspomniane powyżej czynniki mechaniczne najbardziej sprzyjają, zacznie krew krzepnąć.

Należy teraz zastanowić się, w czem leży przyczyna zmniejszonego zapasu heparyny w wątrobie. Przedewszystkiem może tu wchodzić w rachubę ustrojowa niewydolność układu heparynotwórczego. Ponadto wątroba, której zadaniem jest gromadzenie heparyny i utrzymywanie jej stałego poziomu we krwi, może jużto pod wpływem czynników zakaźnych, przedewszystkiem grypowych (C a l m a n n), jużto pod wpływem środków ogólnoznieczulających, co zachodzi właśnie w przebiegu zabiegów operacyjnych — doznawać uszkodzenia w tym kierunku, że albo zdolność wątroby gromadzenia heparyny ulegnie upośledzeniu, albo też wątroba okaże się mało czułą na zapotrzebowanie ustroju w heparynę, co się przejawi nieuzupełnianiem poziomu antyprotrombiny krwi w przypadkach jej niedoboru. Oczywiście, że na obniżenie się antyprotrombiny krwi może składać się równocześnie wymieniony wyżej czynnik ustrojowy, jak i nabyte uszkodzenie wątroby.

Przy c i e r p i e n i a c h k r ą ż e n i a, pochodzenia tak ośrodkowego, jak i obwodowego, przychodzi do zwolnienia szybkości przepływu krwi, wskutek czego wymiana gazowa staje się trudniejszą, i tem samem prężność CO_2 krwi zwiększa się, wiodąc do wiązania heparyny i stwarzając w ten sposób przedstawione wyżej warunki dla powstania zakrzepu. Jak więc widzimy, zaburzenie krążenia krwi, tak częste w okresie pooperacyjnym, może sprzyjać warunkom tworzenia się zakrzepów.

W s c h o r z e n i a c h z a k a ź n y c h poza momentem zaburzenia krążenia, jady bakteryjne same są w stanie z jednej strony wiązać antyprotrombinę, z drugiej zaś uszkadzać wątrobę, ten ośrodkowy układ sterujący jej poziomem; wskutek tego więc poziom jej będzie się obniżał, a ubytek jej może nie być pokryty, o ile zasób antyprotrombiny i sprawność układu sterującego nie będzie prawidłowa.

We wszystkich tych cierpieniach wydaje mi się, że obniżenie poziomu antyprotrombiny będzie zasadniczym czynnikiem, który w odpowiednich warunkach może doprowadzić do zażyciowego krzepnięcia, a to tak przez uwolnienie pewnej ilości protrombiny, jak i przez stworzenie warunków łatwiejszego uwolnienia cytozymu przez zlepianie się płytek. P o n i e w a ż s t o s o w a n i e a n t y p r o t r o m b i n y u l u d z i o k a z a ł o s i ę n i e s z k o d l i w e (2), p r z e t o m o ż n a t e n o b n i ż o n y p o z i o m h e p a r y n y s z t u c z n i e p o d n i e ś ć i u z u p e ł n i ć p r z e z w p r o w a d z e n i e j e j z z e w n ą t r z w p r o s t d o k r w i.

Wobec tego z a p o b i e g a n i e, w z g l ę d n i e l e c z e n i e z a k r z e p u będzie polegało na dożylnem stosowaniu antyprotrombiny (heparyny), a to celem albo niedopuszczenia do obniżenia jej poziomu we krwi lub, już przy jego obniżeniu (t. j. przy powstałym zakrzepie), celem uzupełnienia jej niedoboru, by niedopuszczać do powiększania się zakrzepu. W okresie bezpośrednio po operacji należy tedy wprowadzać dożylnie dwa razy dziennie 50 do 100 mg heparyny w roztworze 0,5% w soli fizjologicznej. Stosowanie heparyny należy prowadzić tak długo, jak długo istnieje skrócenie doświadczalnego czasu krzepnięcia. W okresach pooperacyjnych czas ten wynosi do 6 dni. Odnośnie do innych schorzeń należy się kierować wyłącznie czasem doświadczalnego krzepnięcia. S t u b e r i L a n g polecają stosować drogą dożylną, dla celów zapobiegawczych germaninę, również ciało hamujące krzepnięcie, w ilości 0,5 g na dzień, po 2—3 dniach 1 g i powtórzyć tę dawkę 2—3 razy w odstępach 4—5-dniowych. Heparyna jednak jako ciało właściwe ustrojowi ludzkiemu nadaje się lepiej dla tych celów. Przy powstałych już zakrzepach polecają K r e t t e r i S e i d l e r stosowanie w okolicy zakrzepu stawianie pijawek, co przez wprowadzenie drobnych ilości hirudyny powoduje wydłużenie skróconego chorobowo czasu krzepnięcia i tem samem przyśpieszenie leczenia się zakrzepu.

Ponieważ moment zwolnienia krążenia również odgrywa rolę przy tworzeniu się zakrzepów, przeto dla wsparcia przeciwzakrzepowego działania heparyny wskazanem jest stosowanie środków nasercowych, działających tak ośrodkowo, jak i obwodowo. Dalszym momentem wspierającym będzie stosowanie odpowiedniej diety, mającej na celu z jednej strony oszczędzanie wątroby, a z drugiej strony niepozbawianie ustroju zasobu zasad, czyli, jak się wyrażamy, stosowanie diety alkalizującej. Należy się przeto w diecie wystrzegać: mięsa, chleba białego, bułek, serów, tłuszczów sztucznych jak margaryna i t. p., jaj, a zwłaszcza żółtek, mąki i kaszy pszennej, orzechów i t. p. (H. S c h a l l).

Przytoczone tu możliwości przyczynowo-zapobiegawczego leczenia zakrzepów opierają się dotychczas na podstawie moich teoretycznych rozważań, polegających jednak na powszechnie znanych właściwościach biologiczno-farmakologicznych antyprotrombiny. Czy stosowanie w tym celu heparyny znajdzie praktyczne zastosowanie, pouczą nas o tem doświadczenia kliniczne, jakie przeprowadzamy na materjale operacyjnym.

Piśmiennictwo:

1) F u c h s: Ergb. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 38. — 2) G o d ł o w s k i Z.: Wiener Med. Wochenschrift Nr. 37. 1933. — 3) K r e t t e r, S e i d l e r: Polska Gazeta Lekarska. Nr. 35. 1931. — 4) S c h a l l H.: Nahrungsmitteltabelle. — 5) M. S e i d l e r: Polska Gazeta Lek. Nr. 37. 1930. — 6) C a l m a n n: Zblt. Gyn. Nr. 37. 1928.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Tadeusz MANN. Lwów.

O ciałach wywołujących raka.

Spośród wielkiej ilości najróżniejszych teoryj, które miały na celu wytłumaczenie genezy raka, oparło się tylko niewiele zarzutom i faktom, stwierdzanym w toku późniejszych badań, a nieliczne poglądy, które dotrwały do czasów obecnych, wydają się dziś tak jednostronne i sprzeczne, że trudno wyobrazić sobie, w jaki sposób uda się je kiedyś uzgodnić.

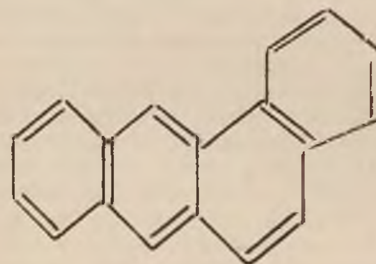
Do najpoważniejszych należy pogląd, łączący istotę bujania nowotworowego z późnym rozwojem odpryśniętych ognisk tkanki płodowej (Cohnheim), które przetrwały pośród tkanek rozwiniętych normalnie do czasu, aż bliżej nieznane czynniki pobudzą je do spóźnionego i nieskoordynowanego rozwoju. Z innych hipotez zasługuje na szczególną uwagę pogląd Boveriego, według którego przyczyną tworzenia się nowotworów są nieprawidłowości w zakresie chromosomów; ideę tę podejmuje w czasach nowszych J. Bauer, utrzymujący, że zawiązki bujania nowotworowego znajdują się w zmienionych genach. Wspomnę tylko o wielkiej erze pasorzytniczej w rozwoju poglądów na genezę raka. Pośród wymienionych i wielu innych jeszcze hipotez zajmuje jedną z trwalszych pozycyj teorja, stworzona przez Virchowa, według której przyczyną tworzenia się nowotworów jest przewlekłe drażnienie mechaniczne, chemiczne, termiczne czy inne. Teorja ta opiera się na powszechnie znanych faktach, jak rak wargi dolnej u palaczy fajek, rak płuc u górników zajętych w kopalniach kobaltu, rak mosznowy kominiarzy, raki „parafinowe", raki „smołowe", rak pęcherza u robotników zajętych fabrykacją aniliny, zmiany rakowe na skórze rentgenologów, raki rozwijające się w bliznach powstałych wskutek oparzeń, rak „Kangri", rak podstawy jamy ustnej u ludzi żujących orzechy *„betel"* i t. d., a między innemi na fakcie, że można wywołać u myszy, szczurów i królików w miejscach drażnienia smołą wytworzenie się t. zw. „raka smołowego", który nie różni się pod względem utkania, zdolności tworzenia przerzutów i złośliwości przebiegu od raków powstałych „samorzutnie".

Maź pogazowa, produkt uboczny przy fabrykacji gazu świetlnego, stanowi mieszaninę najróżniejszych węglowodorów. Celem rozdzielenia tych składników destyluje się maź, i można, zależnie od temperatury, w której odbywa się destylacja, otrzymać różne „oleje". Frakcję najwyżej wrzącą, którą otrzymuje się przez destylację w temperaturze powyżej 270°, stanowi t. zw. olej antracenowy.

W poszukiwaniu za ciałami wywołującemi raka smołowego wykonywali liczni badacze doświadczenia zapomocą różnych wyciągów i ciał wyosobnionych ze smoły pogazowej (Bloch, Jordan, Leitch, Teutchländer), ale wyniki tych badań nie pozwoliły na stwierdzenie określonej zależności między różnemi ciałami, wywołującemi raka smołowego, zgodnie tylko wskazywały na frakcję antracenową, jako na tę, w której znajdują się substancje rakotwórcze. Dopiero niedawno udało się badaczom angielskim Cookowi, Kennewayowi i ich współpracownikom otrzymać z oleju antracenowego szereg węglowodorów w stanie chemicznie czystym, które okazały się w eksperymencie na szczurach wybitnie rakotwórczemi.

We wszystkich tych węglowodorach stwierdzili oni wspólną konfigurację chemiczną w postaci rdzenia fenantrenowego[1]).

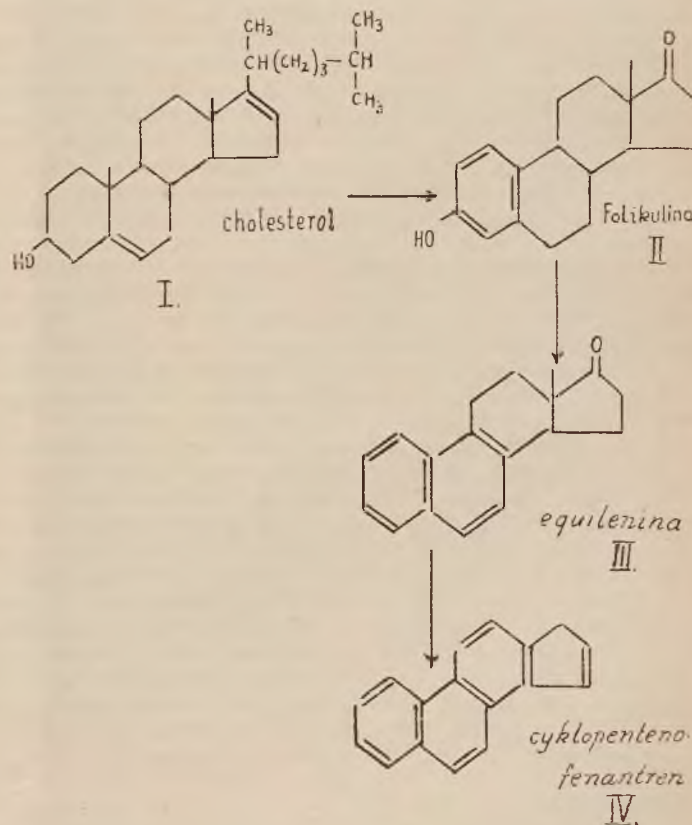
Szczególnie pochodne 1—2-benzantracenu (wzór I.), a mianowicie dwubenzoantracen, 6-metylobenzantracen, 6-izopropylobenzantracen i 6—7-cyklopentenobenzantracen okazały się ciałami silnie rakotwórczemi. Zastosowanie którejkolwiek z tych substancyj w formie zastrzyku lub pędzlowania skóry prowadzi u szczura i myszy do wytworzenia się typowego bujania rakowego, z przerzutami w gruczołach, płucach i mięśniu sercowym, a sztucznie wywołany w ten sposób rak daje się z łatwością przeszczepić na zdrowe zwierzęta. Te rewelacyjne wyniki prac Cooka i współpracowników potwierdza następnie Peacock w doświadczeniu na kurach: w niektórych wypadkach wystarczała jedna injekcja $^3/_4$ mg dwubenzantracenu do rozwinięcia się u kury typowego mięsaka wrzecionowato-komórkowego, podobnego pod względem utkania do mięsaka Rous'a.



1-2 — Benzantracen

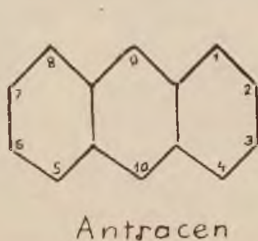
I.

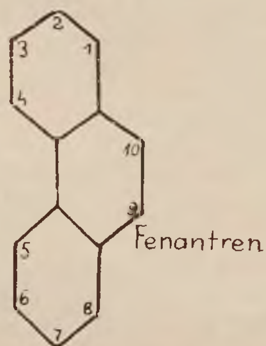
Jak już wspomniałem, znajduje się we wszystkich węglowodorach rakotwórczych, zbadanych przez Cooka, rdzeń fenantrenowy. Zastanawiającym faktem jest, że ten sam rdzeń znajduje się również w szeregu związków chemicznych o pierwszorzędnej roli biologicznej; znajdujemy go w cholesterolu i innych sterolach, we witaminie D, w kwasach żółciowych, w hormonie jajnikowym i jądrowym i w różnych alkaloidach. Nasuwa się myśl,



czy któreś z tych ciał nie może przetworzyć się w specjalnych warunkach w substancję wywołującą raka. Możliwość taka musi być wzięta pod uwagę, a stwarza ją nie spekulacja myślowa, ale fakt, że właśnie podobne rozumowanie doprowadziło Kinga i Rosenheima (w zeszłym roku) do wyjaśnienia budowy dwu ciał wymienionych, cholesterolu i kwasów żółciowych[2]).

[1]) Fenantren i antracen są węglowodorami izomerycznemi zbudowanemi z trzech pierścieni benzolowych. Oba węglowodory znajdują się w mazi pogazowej.





[2]) Stwierdzenie, że sterole i kwasy żółciowe dają się z łatwością utlenić na ten sam węglowodór: chryzen, posłużyło Rosenheimowi i Kingowi do ustalenia nowych wzorów dla cholesterolu i kwasów żółciowych, w miejsce dawnych wzorów szkoły Windausa i Wielanda, a przyjętych następnie przez te szkoły.

Rozpatrzmy możliwość taką na przykładzie cholesterolu (porównaj wzory II, III, IV i V).:

Utlenienie części łańcucha bocznego cholesterolu doprowadza do wytworzenia jednego z kwasów żółciowych, kwasu litocholowego. Dalsze utlenienie prowadzi do pregnandjolu, występującego w moczu kobiet ciężarnych, który posiada już tylko dwa atomy węgla w łańcuchu bocznym. Następnie powstaje hormon jajnikowy, folikulina, w którym jeden z pierścieni jest już pierścieniem aromatycznym, t. zn., że poszczególne atomy węgla są w nim połączone ze sobą naprzemian jedną i dwoma wartościowościami jak w benzolu. Z folikuliny powstaje ekwilenina, hormon niedawno odkryty przez Girarda w moczu ciężarnej klaczy; w ekwileninie już dwa pierścienie są aromatycznemi. Możemy wyobrazić sobie, że proces „aromatyzacji", analogiczny do tego jaki wytworzył z pregnandjolu folikulinę, a z folikuliny ekwileninę znowu się powtórzy i zamieni trzeci pierścień sześciowęglowy na aromatyczny — w ten sposób powstałby nowy węglowodór: 1—2-cyklopentenofenantren. Węglowodór ten otrzymali Cook i Hewett syntetycznie, a w eksperymencie na zwierzęciu okazał się on silnie rakotwórczym.

Podobne rozważania skłoniły wyżej wymienionych badaczy do uskutecznienia tego rodzaju przemian; wprawdzie przemiana folikuliny w substancję wywołującą raka nie została narazie przeprowadzona, ale przemiana odwrotna powiodła się: Dodds otrzymał z silnie rakotwórczego węglowodoru dwubenzoantracenu przez uwodorowanie ciało, przy pomocy którego można wywołać zmiany, charakterystyczne dla rui; coprawda otrzymane ciało działa słabiej niż folikulina.

Oczywiście, byłoby zbyt śmiałem, gdybyśmy chcieli na podstawie tych doświadczeń twierdzić, że problemat powstawania raka u ludzi jest już zrozumiały i jasny, ale tu znowu nasuwa się myśl, czy i w ustroju ludzkim pod wpływem potężnych czynników, jakiemi są promienie pozafiołkowe, czy promienie radu nie mogą zachodzić analogiczne przemiany do tych, które udało się częściowo uskutecznić w doświadczeniu chemicznem. Eksperyment Doddsa, w którym udało się otrzymać z ciała rakotwórczego substancję oestrogeniczną, raz jeszcze zwraca naszą uwagę na podobieństwo w rozwoju tkanki płodowej i nowotworowej. Obie cechują się szybkim wzrostem i podobnem utkaniem. Podobnie jak tkanka płodowa, czerpie także nowotwór energję chemiczną potrzebną do wzrostu przedewszystkiem z beztlenowego procesu glikolizy czyli zamiany cukru w kwas mlekowy.

Oddechanie, które pokrywa w zupełności zapotrzebowanie energetyczne tkanek dojrzałych i wystarcza do zupełnego usunięcia produktu glikolizy, nie wystarcza do pokrycia wydatku energetycznego tkanki płodowej i nowotworowej i nie doprowadza również do zupełnego usunięcia produktów glikolizy w tych tkankach (Warburg). Wielka glikoliza, niezrównoważona przez procesy tlenowego oddechania, jest znamienną zarówno dla nowotworów ludzkich, jak i dla nowotworów wywołanych sztucznie u zwierząt (rak smołowy myszy i szczurów, mięsak Rous'a u kur, mięsak Jensena u szczurów). Wykazanie zwiększonej ilości auksyn (czyli hormonu warunkującego wzrost kiełkujących roślin) w tkance rakowej (Went, Kögl, Maschmann) jest również cechą znamienną. Mnożą się zatem fakty przemawiające za podobną genezą tkanki płodowej i nowotworowej. Doświadczenia Cooka, Hewetta, a specjalnie Doddsa skłaniają nas do rozważenia możliwości powstania ciał rakotwórczych z ciał nierakotwórczych także w ustroju ludzkim. Być może, że niedaleka już przyszłość rozstrzygnie, czy z ewentualnością taką rzeczywiście liczyć się trzeba, czy też przypuszczenie takie nie polega znowu na nowem nieporozumieniu i błędzie.

Piśmiennictwo:

1) Cook J. W.: Proceedings of the Royal Soc. B. 113, 273. 1933. — 2) Warburg O.: Stoffwechsel der Tumoren (Springer 1926). — 3) Went F.: Naturwissenschaften 1, 1, 1933. — 4) Kögl F.: Ztschrf. f. angew. Chemie 28, 469, 1933. — 5) Maschmann E. i Laibach F.: Biochem. Ztschrf. 255, 446, 1933. — 6) Werner u. Teutschländer: Methoden der Tumorforschung. Hdb. d. mikrobiol. Technik. 1924. — 7) Cook J. W., T. Hieger, E. Kennaway i W. Mayneord: Proceedings of the Royal Soc. B. 111, 455, 1933. — 8) Burrows H.: Tamże. B. 111, 238, 1933. — 9) Maisin J. i Liégeois P.: Compt. Rendu Soc. Biol. 114, 536, 1933. — 10) Lacassagne A.: Compt. Rendu Soc. Biol. 114, 660, 1933. — 11) Cook J. W., Dodds E. i Greenwood A. W.: Proceedings of the Royal Soc. B. 114, 286, 1934. — 12) Cook J. W., Dodds E., Hewett C. i Lawson W.: Tamże. B. 114, 272. 1934.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Kongres anatomów w Lizbonie.

28 Zjazd *Association des Anatomistes* wspólnie z I. Zjazdem Portugalskiego Tow. anatomicz. w czasie od 9—12 kwietnia 1933.

Spośród pięciu Towarzystw, które[1]) przed wojną tworzyły Międzynarodową Federację anatomiczną, przodujące stanowisko w ruchu naukowym zdołało zająć po 1920 r. francuskie *Association des Anatomistes*. Ogromna żywotność i wartościowe coroczne zjazdy tego Stowarzyszenia, które grupuje około 200 morfologów francuskich, przyciągnęły w charakterze członków również bardzo znaczną ilość (około 250) obcych morfologów[2]) z trzydziestukilku różnych państw (z 24 europejskich, 5 amerykańskich, 2 azjatyckich, 2 oceanicznych i 1 afrykańskiego). Stowarzyszenie to, wyłącznie francuskie przed wojną — *Association des Anatomistes de France et des Pays de Langue Française*, — pozostało po wojnie wprawdzie formalnie w dalszym ciągu francuskie, jednakże zmieniło swój charakter raczej na międzynarodowy *(Association des Anatomistes)*. Formalnie odróżnia się tu członków francuskich *(membres nationaux)* od członków cudzoziemców *(membres étrangers)* i podkreśla język francuski jako obowiązujący w obradach. W rzeczywistości, jedni i drudzy członkowie posiadają równe prawa, obce języki (jak angielski, hiszpański, niemiecki, włoski) dopuszczane są bez sprzeciwu do obrad dla tych, którzy nie władają językiem francuskim, a zjazdy doroczne — od 1925 r. począwszy — odbywają się często poza obrębem Francji. Np. w czasie od 1899—1913 r. na 15 zjazdów tego Stowarzyszenia 11 odbyło się we Francji, dwa w Belgji i dwa w francuskiej części Szwajcarji; od 1921—1924 r. na 4 zjazdy trzy odbyły się we Francji i jeden w Belgji. Na 9 zaś następnych zjazdów tylko dwa urządzono we Francji (1929 i 1932 r.) i 1 w Belgji (1926 r.), pozostałe natomiast w Italji (1925 r.), Angji (1927 r.), Czechosłowacji (1928 r.), Holandji (1930 r.), Polsce (1931 r.) i Portugalji (w ubiegłym roku).

Pozornie mogłoby się wydawać, że tak częste zjazdy poza obrębem krajów języka francuskiego są wynikiem zmajoryzowania francuskich anatomów przez obcych. Powodem zasadniczym jest jednakże wspólne pragnienie (i francuskich i obcych anatomów, zgrupowanych w *Association des Anatomistes)* wzajemnego i bezpośredniego poznania się na tle oryginalnych środowisk, odpowiednio do tego przygotowanych i osobistej obserwacji odmiennych warunków i kierunków pracy w różnych szkołach anatomicznych. Powód dalszy to chęć uniezależnienia się od Kongresów *Federacji anatomicznej,* zwoływanych z wielkiemi trudnościami w odstępach pięcioletnich.

Inicjatywa dorocznych zjazdów *Ass. d. Anat.* naprzemian w różnych państwach wydaje zamierzone plony. Znikają uprzedzenia do niektórych badaczy, nawiązują się ścisłe stosunki między odległemi pracowniami i ożywiona współpraca, oparta na bogatem i długoletniem doświadczeniu wybitniejszych szkół anatomicznych. Morfologowie różnych narodowości zyskują sposobność do bezpośredniej wzajemnej oceny porównawczej własnych warsztatów pracy i ich następowego doskonalenia. Bezpośrednia obserwacja obcych metod badawczych i pedagogicznych wpływa dodatnio na modyfikację własnych.

Ożywienie międzynarodowej współpracy anatomicznej dorocznemi zjazdami naprzemian w różnych państwach jest przedewszystkiem zasługą anatomów francuskich, którym za przykładne poświęcenie ambicyj narodowych na rzecz powszechnego rozwoju nauk anatomicznych należy się słusznie pełne uznanie.

28. Zjazd *Association des Anatomistes* w Lizbonie złączono z 1. Zjazdem świeżo zorganizowanego Portugalskiego Towarzystwa anatomicznego. Jak wiadomo ośrodkami pracy anatomów portugalskich są 3 stare miasta uniwersyteckie: Lizbona (rok założenia uniwersytetu 1290), Coïmbra (uniwersytet założono również w 1290 r.) i Porto. Dla zobrazowania ich teraźniejszego poziomu naukowego pozwolę sobie wymienić kilku wybitniejszych badaczy, jak np. z Lizbony: prof. Celestino da Costę, histologa, prof. Egaza Moniza, neurologa znanego z angjografji mózgowej, prof. Athiasa, fizjologa i de Vilhenę, anatoma; z Porto: prof. P. de Limę, anatoma, prof. Salazara, histologa, Monteirę, anatoma topogr. i Mayer-Correirę, antropologa; z Coïmbry: prof. Britesa, histo-

[1]) amerykańskie, angielskie, francuskie, niemieckie i włoskie. Od 1930 r. w skład tejże Federacji wchodzą ponadto Towarzystwa anatomiczne: holenderskie, japońskie i polskie.

[2]) Polaków należy tu obecnie 45. Przed 2 laty należało 64.

loga i prof. Correię, anatoma. Uczeni ci grupują dokoła siebie znaczną liczbę młodych pracowników, znanych dobrze z międzynarodowego terenu, np. Barbosę-Sueirę, Fontesa, A. Rodriguesa, Sousę Pereirę, L. Pinę i wielu innych. (Celestino da Costa, A. Rodrigues i Sousa Pereira znani są u nas z 26. Zjazdu *Ass. d. Anat.*, który odbył się w Warszawie w 1931 r.). W skład teraźniejszego prezydjum Portugalskiego Towarzystwa anatomicznego wchodzą: De Vilhena jako prezes, Pires de Lima i G. Brites jako wiceprezesi, Da Costa jako sekretarz generalny i Athias jako skarbnik.

Zamiar rewizytowania uczonych portugalskich przez polskich anatomów ograniczył się niestety do wyjazdu tylko podpisanego sprawozdawcy. Bardzo znaczne koszty podróży (Lwów-Lizbona przeszło 4000 km i około 80 godzin jazdy bez przerwy w jedną stronę) nie pozwoliły w obecnych warunkach wyjechać również znacznej liczbie morfologów innych narodowości. Wskutek tego w Lizbonie reprezentowanych było zaledwie 10 państw (Argentyna, Belgja, Czechosłowacja, Francja, Hiszpanja, Italja, Polska, Portugalja, Szwajcarja i Węgry). Najliczniej przybyli Francuzi. Nie zjechali ani Anglicy ani Amerykanie.

Prezydjum Kongresu tworzyli: Prof. Champy z Paryża jako prezes, Prof. Athias z Lizbony, Prof. Rio Hortega z Madrytu, Prof. Vallois z Tuluzy jako wiceprezesi, emer. Prof. Nicolas z Paryża jako sekretarz honorowy (nie przyjechał), Prof. R. Collin z Nancy jako sekretarz generalny i Prof. Verne z Paryża jako skarbnik.

Z wybitniejszych francuskich uczonych wzięli udział, prócz wymienionych już w prezydjum kongresu, profesorowie anatomji: Rouvière z Paryża, Latarjet z Lyonu, Delmas z Montpellier, Lucien z Nancy, Billet i Cordier z Lille, Forster i Bellocq ze Strasbourga, Duvernoy z Besançon; profesorowie histologji i embrjologji: Fauré-Frémiet z Paryża, Dubreuil i Lacoste z Bordeaux, Broussy i Turchini z Montpellier, A. Debeyre z Lille; docenci: Augier, Bulliard, Giroud, Oberling z Paryża, Dubecq z Bordeaux, Granel z Montpellier, Salmon z Marsylji, Bleicher i Watrin z Nancy; ponadto przedstawiciele innych działów, jak prof. Jolly i Mavas z Paryża, prof. Grynfeltt z Montpellier.

Belgję reprezentowali profesorowie: Dustin (anat. patol.) i Gerard (histol.) z Brukseli, G. Leboucq (anat. opis.) z Gand, Duesberg i Leplat z Liège; Szwajcarję francuską prof. J. Weber (anat.) z Genewy; Italję prof. Terni (embrjol.) z Padwy, prof. Ciaccio z Messyny i prof. Beccari z Florencji; Czechosłowację doc. Tuma (histol.) z Pragi; Węgry Botar, asystent anat. z Szeged; z Hiszpanji (prócz prof. Rio de Hortega), De Castro z Madrytu, Sanchez y Sanchez z Valladolid, G. Vernet z Barcelony, Alcala z Cadyx, Cadarso z Santiago de Compostella; z Argentyny prof. Ara z Cordoby.

Kongres rozpoczęto 9 kwietnia wieczornem towarzystkiem zebraniem w Avenida Palace Hotel. Uroczyste choć skromne otwarcie Kongresu odbyło się dnia następnego przedpołudniem w pięknej amfiteatralnej sali wykładowej Instytutu anatomicznego. Powitalne przemówienia wygłosili tu Prof. de Vilhena, jako prezes Portugalskiego Towarzystwa anatomicznego, Prof. Sobral Cid, jako dyrektor lizbońskiego Wydziału lekarskiego i Prof. Champy, jako przewodniczący Kongresu. W kilka minut później zaczęły się właściwe obrady naukowe w amfiteatralnej sali Instytutu histologji i embrjologji. Referaty wygłaszano w bieżącym roku naprzemian grupami: anatomiczno-opisową i histo-cytologiczną, przyczem nie dopuszczono do głosu, w myśl zeszłorocznej uchwały, t. zw. tematów rezerwowanych. Ze zgłoszonych przeszło 100 komunikatów zdołano zreferować w ciągu 3 dni (10—12 kwietnia) następujące prace:

A) *anatomiczno-opisowe:* 1) Pna Friant (Paryż): O górnej wardze słonia afrykańskiego. 2) Prof. Billet (Lille): O początkowych pniach splotu barkowego u człowieka (stwierdza obecność tylko 2 pni: powierzchownego i głębokiego). 3) Botar (Szeged): O nowym podziale układu nerwowego współczulnego. Żywa dyskusja: Terni, Delmas, Latarjet, Botar. 4) Lopo de Carvalho: O sporządzaniu preparatów płucnych metodą korozyjną kombinowaną (oskrzela metalem, naczynia krwionośne masą kolorową kolodjową). 5) Prof. Vernot (Barcelona): O badaniach międzykrocza u człowieka na skrawkach histo-topograficznych (po hiszpańsku). 6) Bleicher i Legait (Nancy): O przestrzeni pod m. czworogłowym uda u człowieka (injekcja barwnemi masami, Roentgen, mulaże). 7) A. Rodrigues, R. de Carvalho, S. Poreira (Porto): O przewodzie chłonnym piersiowym i jego drogach pobocznych. 8) Rouvière i Cordier (Paryż): O szczelinach chłonnych. 9) J. Debeyre (Lille): O szczegółowem rozmieszczeniu nerwów w trzustce. 10) Lucien i Beau (Nancy): O ograniczeniu *Septum pellucidum* u człowieka. 11) Dubecq (Bordeaux): O czynnościowem przystosowaniu aparatu żwaczowego u torbaczy. 12) Latarjet (Lyon): O nerwach jelita cienkiego. 13) V. Fontes (Lizbona): O nowej metodzie badania ruchów dłoni i palców przy pomocy gipsowych mulaży. 14) Correia M. (Coimbra): O krążeniu tętniczem w sercu. 15) E. Moniz (Lizbona): O angiografji mózgowej u żywego człowieka. 16) Sanchez y Sanchez (Valladolid): O kilku odmianach tylnych mięśni głowy (po hiszpańsku). 17) Ara (Cordoba): O balsamowaniu zwłok przy pomocy parafinowania metodami histologicznemi.

B) *cyto-histologiczne:* 18) May R. (Paryż): Reakcje neurogenetyczne rdzenia pacierzowego na przeszczepienie nadliczbowego zawiązka lub odjęcie zawiązka tylnej kończyny u zarodka *Discoglossus pictus*. 19) G. Dubreuil i R. Rivière (Bordeaux): Twory mięśniowe w łożysku (kosmówce) u człowieka (z unerwieniem prawdopodobnie własnem). 20) Weber (Genewa): Przeszczepienie wycinków steku zarodków *Bombinator pachypus* na zwierzęta tego samego gatunku w ich różnych stadjach rozwoju. 21) Collin (Nancy) — Watrin: Wpływ wyciągu tylnej części przysadki mózg. na jajnik świnki morskiej. 22) Dustin i Zylbersac (Bruksela): Impregnacja układu siateczkowo - śródbłonkowego substancjami nierozpuszczającemi jąder. — 23) Gérard i Cordier (Bruksela): Badania histofizjologiczne pranerek *(pro-* i *mesonephros)* u kijanek. 24) E. Grynfeltt (Montpellier): Porównawcza histologja istoty korowej nerki. 25) A. Thomas (Paryż): Badania morfologiczne hodowli pępkowego syncycjum żółtkowego u zarodków kury. 26) Giroud (Paryż): Rogowacenie i włókienka naskórkowe. 27) Odiette (Paryż): Histogeneza włókien klejorodnych w hodowlach tkanek *in vitro*. 28) J. Grynfeltt (Montpellier): Przyczynek do badań histologicznych sutka w okresie przedmlecznym u człowieka. 29) C. Ciaccio (Messyna): Aktywizacja spalania tłuszczowego. 30) Vl. Tuma (Praga): Warstwa łojowa ludzkiej skóry. 31) Champy (Paryż): Spostrzeżenia nad mechanizmem wpływu jajników na pióra ptaków (zmiany kształtów i barwy piór po kastracji ptaków i zastrzykach folikuliny). 32) G. Leboucq (Gand): Reakcja plazmy komórek zwojowych. 33) Turchini (Montpellier): Przyczynek do histofizjologji grzebienia ptaków. 34) Terni (Padwa): Mikrosekcja plemników. 35) Beccari (Florencja): O prawdopodobieństwie obecności jądra czerwonego *(n. ruber)* u ryb kostnoszkieletowych. 36) Oberling (Paryż): O gruczołach przytarczykowych przy chorobach kości u kur. 37) A. Debeyre (Lille): O gonocytach u zarodka człowieka w stadjum prążka pierwotnego. 38) Quintanilha, prof. botaniki (Coimbra): O możliwości wyjaśnienia zagadnień cytologicznych metodami genetycznemi. 39) F. Frade i pna Manaças (Lizbona): Stadjum dojrzałości gonad czerwonego tuńczyka. 40) Parreira i J. Horta (Lizbona): *Osteodystrophia* włóknista doświadczalna. 41) Brites (Coimbra): Podtorebkowe nadnercza w nerce u człowieka.

C) *Pokazy szczególne:* 1) E. Moniz (Lizbona): Pokaz metod angjograficznych mózgowych (w Szpitalu Santa Marta. Oddział neurologiczny). 2) Ara z Cordoby (Argentyna): Preparaty balsamowane metodą parafinowania histologicznego. 3) Bant (Lwów): Bardzo rzadkie przypadki odmian liczbowych i kształtów kręgów szyjnych u zwierząt. 4) Morato (Lizbona): Stadjum tworzenia się struny grzbietowej u świnki morskiej. 5) Fernandez, botanik (Coimbra): Heteroploidja, polyploidja i nowe gatunki *Narcissus bulbocodium*. 6) P. Soares (Lizbona): Hodowle leukocytów. 7) Dias Barbosa: Histologiczne preparaty jajników i macicy 6-letniego psa (dziewicy) z dowolną laktacją. 8) Bettencourt (Lizbona): Preparaty gruczołu szyjnego *(glomus caroticum)* kota. 9) Athias (Lizbona): Przeszczepienia jajników kota pod skórę, do nerek i mózgu. Rozwój i podział komórek jajowych. 10) Alcala Santaella: Układ współczulny kury w pierwszych okresach rozwoju. 11) Salazar (Porto): Aparat Golgiego uboczny według metody tanno-żelazowej. 12) Pna Estvada (Porto): Wstrząs hemoglobinowy według metody tannożelazowej. 13) Bacelar (Porto): Komórka śluzowa według tej metody.

Prócz wymienionych pokazów specjalnych, odbywały się — jak zwykle popołudniu — demonstracje komunikatów zreferowanych przedpołudniem, przy bardzo znacznej frekwencji uczestników kongresu i ogromnem zainteresowaniu.

W wyniku ogólnym obrady Kongresu lizbońskiego przyniosły bogaty dorobek naukowy. Przybysze zagraniczni zyskali sposobność do wyrobienia sobie jaknajlepszej opinji o wysokim poziomie naukowym i organizacyjnym uczonych portugal-

skich. Zakłady naukowe Lizbony, urządzone celowo, schludnie, bogato i bardzo estetycznie, wywołać musiały jaknajlepsze wrażenie.

Po zakończeniu obrad naukowych odbyło się krótkie posiedzenie plenarne *Association des Anatomistes*, na którem uchwalono urządzić następny zjazd w 1934 r. (w tradycyjnym Wielkim Tygodniu) w Brukseli. Do prezydjum na rok następny wybrano Prof. A. P. Dustina jako prezesa, Prof. P. Gérarda, Prof. A. Lamcere i Prof. A. Dalcqa jako wiceprezesów.

Chwile wolne od obrad naukowych wypełniono skrzętnie zwiedzaniem zakładów naukowych, muzeów i t. p. lub bardzo serdecznemi przyjęciami prywatnemi i oficjalnemi. Pierwszego dnia zwiedzono piękne Muzeum starej sztuki holenderskiej, potem udano się do Ministerstwa Oświecenia Publicznego, które przyjmowało uczestników Kongresu bardzo gościnnie (herbatka, dancing) w swych salach recepcyjnych i ogrodzie w obecności przedstawicieli świata dyplomatycznego, politycznego, wojskowego, artystycznego i t. d. O godz. 10-tej wieczorem w budynku Towarzystwa Sztuk Pięknych odbył się koncert muzyki i ludowych pieśni, a następnie wykład o zabytkach architektury portugalskiej. W przerwach koncertu oglądano tu doskonałe obrazy i rzeźby współczesnych artystów portugalskich. Następnego dnia zwiedzono słynny kościół i klasztor św. Hieronima w Belém (przedmieście Lizbony); przed wieczorem przyjęcie przez Radę miejską w Ratuszu (przekąski, dancing), a wieczorem raut w Sali dyplomów Wydziału lekarskiego, wydany przez Rektora Uniwersytetu Caeiro da Mata i dyrektora Wydziału lekarskiego Prof. Sobrala Cida. Trzeciego dnia, po zakończeniu naukowej części Kongresu, przejażdżka statkiem (herbatka, dancing) po malowniczym porcie lizbońskim, a wieczorem wspaniały bankiet na cześć gości zagranicznych w Klubie Maxim. Czwarty dzień poświęcono w całości na wycieczkę samochodową w wyżynne okolice Lizbony. Zwiedzono przepiękną i znaną z opisów dawną królewską miejscowość wypoczynkową Sintra ze Starym Pałacem, Pałac de Pena na szczycie góry i przepiękny park prywatny Monserrate. Stąd drogą serpentynową (widok na Atlantyk) udano się do nadmorskich miejscowości kąpielowych Estoril (śniadanie w Kasynie) i Cascaes, a w drodze powrotnej do morskiego Akwarjum Vasco da Gama w Dafundo (przedmieście Lizbony).

Piąty i szósty dzień przeznaczono na wycieczkę do Coimbry i Porto. Oba dni spędzono w komfortowych autobusach, z których podziwiano wspaniałe szosy, starannie pielęgnowane rozległe pola owocowe i ryżowe, doskonale konserwowane zabytki sztuki maurytańskiej i portugalskiej. W drodze poznano szereg historycznych miejscowości, jak Torres Vedras, Obidos, Caldas da Rainha, Alcobaça (z klasztorem Cystersów z 12 wieku — arcydzieło portugalskiej średniowiecznej architektury — i grobowcami króla Piotra I. i Ines da Castro), Batalha z grobem Nieznanego Żołnierza i Leiria. W Coimbrze dawnej stolicy byłego Królestwa, do której zjechano dopiero pod wieczór, zwiedzono stary Uniwersytet z jego wspaniałą historyczną aulą i bibljoteką. Z Coimbry udano sie (30 km jazdy) do górzystej i lesistej miejscowości klimatycznej Bussaco, gdzie w jednym z najwspanialszych portugalskich hoteli (Palace Hotel) spożyto wieczerzę i przenocowano. Wczesnym rankiem przejażdżka w Bussaco po uroczym lesie, utrzymanym w charakterze parku, a następnie odjazd do pobliskiej miejscowości zdrojowej Curia, gdzie zwiedzono Dom zdrojowy i źródła lecznicze (w chorobach przemiany materji). Stąd udano się w tempie przyśpieszonem do Porto.

Jako zakończenie programu zjazdowego Porto wywarło na uczestnikach Kongresu wrażenie niezapomniane swą oryginalną starą a przepiękną panoramą, wspaniałemi zabytkami sztuki architektonicznej i serdeczną gościnnością. Po gorącem przyjęciu w Ratuszu przez Radę miejską, którą reprezentował wiceprezydent miasta pułkownik lekarz De Sousa Rosa i po oglądnięciu jednego z największych przedsiębiorstw win (Villa Nova de Gaia) z jego słynnemi piwnicami, przelewniami i pakowniami (uprzejmy i obfity poczęstunek różnemi próbkami win), uczestnicy wycieczki zwiedzili dokładnie niedawno ukończony Instytut anatomiczny, pozostający pod kierownictwem Prof. Pires de Limy. Jako budynek, skonstruowany zupełnie nowocześnie i bardzo pomysłowo a bogato urządzony, oglądany był przez wszystkich z zazdrosnym zachwytem. W bogatem muzeum anatomicznem informowano się skrzętnie o szereg oryginalnych metod sporządzania preparatów (np. montowania preparatów nerwowych). Wieczorem Rada miejska przyjmowała gości wspaniałym bankietem w Grando Hotel de Porto.

W Wielkanocną Niedzielę, po zwiedzeniu zabytków miasta, uczestnicy Kongresu opuszczali z żalem piękną i ogromnie gościnną Portugalję. Żegnani przez gospodarzy bardzo serdecznie na dworcu kolejowym zabierali trwałe wspomnienia jaknajmilszego pobytu, nacechowanego prawdziwie przyjacielskiem przyjęciem bez cienia wymuszonej i udanej grzeczności.

Dr. Antoni J. Bant (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr. 1—2. T. XVII. 1933. R. Turnerówna: Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowemi rozkładającemi błonnik i agar. — E. Walkowska-Wożniakowska: Krzywe zmian pH na wodzie peptonowej z mannitem, maltozą, laktozą i cukrem gronowym pod wpływem wzrostu bakteryj z grupy okrężnicowo-durowej. — J. Kaulbersz: Z badań nad opornością krwinek wobec osmozy i saponiny. — A. Ber: Wpływ bakteryj Banga na szczury białe. — A. Szniolis i J. Just: Projekt ujednostajnionych metod badania wody.

Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 3. 1934. J. K. Parnas: Ś. p. Prof. Dr. Gustaw Embden. — K. Białaszewicz: Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy. I. Metodyka i technika doświadczeń. — Wł. Missiuro: O wpływach systematycznych ćwiczeń fizycznych na zjawiska przemiany oddechowej. — J. Konorski i S. Miller: Próba fizjologicznego objaśnienia nabytej działalności ruchowej zwierząt.

Revue Vétérinaire Slave. Nr. 3. 1933.

Lekarz Kolejowy. Nr. 4. 1933. K. Karelus: O wpływie narządów płciowych kobiecych na organ wzrokowy. — J. Opolski: Promienica płuc i żeber a wypadek kolejowy. — A. Dortort: O kolonje lecznicze dla dzieci pracowników kolejowych. — T. Stryjecki: Dotychczasowe wyniki badania krwi na odczyn Bordet-Wassermanna u kandydatów na pracowników kolejowych Dyr. Warszawskiej.

Nowiny Psychjatryczne. Nr. 3—4. 1933. K. Wize: Wpływ pobudek artystycznych u psychicznie chorych. — St. Świerczek i St. Kaiser-Świerczkowa: Odczyn opadania krwinek w psychozach. — A. Leszycki: Współczesne badania nad przemianą materji w stanach manjakalnych i depresyjnych. — A. Wirszubski: Zagadnienie demonologji u Żydów. — S. Dawidson: Psychoanaliza gry szachowej.

Lekarz Wojskowy. Nr. 11—12. 1933. J. Babecki: Ze statystyki samobójstw w wojsku polskiem w latach 1930—1932. — J. Nelken: Samobójstwa w wojsku. — A. Wojciechowski i F. Kawecki: Olejki eteryczne jako środki odkażające skórę. — W. Kerszman: W sprawie korzystania ze szkieł optycznych przy nałożonej masce przeciwgazowej. — Z. Wiłkomirska: Organizacja służby pielęgniarskiej w wojskowych szpitalach w Anglji.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 11—12. 1933. Wł. Missiuro: O programowych zagadnieniach studjów badawczych w wychowaniu fizycznem. — M. Skokowska-Rudolfowa: Stan zdrowotny kolonij letnich według danych inspekcyj sanitarnych w r. 1932. — J. Chełmińska: Z wyników ankiety w sprawie tradycyjnych zabaw i gier ruchowych w Polsce. — L. Lange: Walka wręcz w programie szkolnym. — J. Jasiński: Organizacja łyżwiarstwa w szkole. — Br. Czech: Nowe drogi w rozwoju techniki narciarskiej. — Br. Czech: Domowy wyrób nart.

Pielęgniarka Polska. Nr. 12. 1933. I. Danowska: Pielęgniarka w kolumnie do walki z jaglicą. — I. Miedzińska: Obserwacja chorego. — J. Masiewiczówna: Możliwości prac samorządu w szkołach pielęgniarstwa.

Zdrowie. Nr. 23—24. 1933. L. Tokar: Rozplanowanie i urządzenia nowoczesnych kuchni i pralni szpitalnych. — E. Zaczyński: Prace regulacyjne na terenie uzdrowisk śląskich. — S. Małofiejew: Zasady pracy na oddziale chirurgicznym w szpitalach państwowych. — St. Stypułkowski: Akcja przeciwgruźlicza na terenie szkól akademickich. — M. Nehrebecki: II-gi spis spożycia mleka w Łodzi. — O. Bujwid: Emil Roux i Albert Calmette. — St. Marzyńska i K. Skalska: Sprawozdanie z działalności Tow. Opieki nad Matką i Dzieckiem „Kropla Mleka“ w Łodzi w roku 1932/33.

OCENY.

Psychjatrja. JAKÓB FROSTIG. 2 tomy. Stron IV + 801. Wydawnictwo Zakładu Narodowego imienia Ossolińskich. Lwów, ul. Ossolińskich 11. 1933.

W lekarskiem piśmiennictwie polskiem oddawna dawał się odczuwać brak podręcznika ogarniającego całokształt psychjatrji. Lukę tę ma wypełnić świeżo wydane, na szeroką skalę zakrojone, dwutomowe dzieło napisane przez dr. Jakóba Frostiga, a zatytułowane: „Psychjatrja". Wydawnictwo Zakładu Narodowego imienia Ossolińskich zapowiada, że „Psychjatrja" ta przeznaczona jest dla wszystkich, którzy z obowiązku zawodowego interesują się zagadnieniami psychopatologji i psychjatrji. Uwzględnia w pierwszym rzędzie potrzeby lekarzy praktykujących i słuchaczy medycyny, dalej prawników, a także wychowawców, psychologów, ludzi pracujących społecznie i literacko. „Psychjatrja" stara się podać fakty, opisy i teorje związane z działem przez nią przedstawionym, a omawiając rozmaite kierunki, odtwarza możliwie dokładny obraz obecnego stanu wiedzy. Sądzę, że słowa te charakteryzują najbardziej istotne intencje autora. Intencje te świadczą o ambicji autora, który podjął się wdzięcznego, ale bardzo trudnego opracowania syntetycznego psychjatrji współczesnej i w dziele swojem stara się uwzględnić i wzajemnie do siebie ustosunkować możliwie wszystkie i często sprzeczne zapatrywania autorów zagranicznych i polskich, że wymienię tu tylko Monakowa, Freuda, Janeta, Bleulera, Kretschmera, Adlera, Junga, Bumkego, Mazurkiewicza. Czytelnika polskiego bardziej biegłego w psychjatrji ujmuje „Psychjatrja" rozległą erudycją autora, czytelnika zaś mniej wykształconego stara się zorjentować w trudnej dziedzinie psychjatrji, wskazując mu równocześnie na końcu książki liczne dzieła piśmiennictwa tego zakresu. Zaletą książki jest wykład potoczysty, a w niektórych miejscach, jak np. we wstępie, bardzo ładny. Tom pierwszy przedstawia podstawy teoretyczne psychjatrji i psychopatologję ogólną, tom drugi daje obrazy kliniczne zaburzeń psychicznych. Zapatrywania własne autora wprawdzie zaznaczają się tu i ówdzie, naogół podporządkowują się jednak jego zasadniczej tendencji przedstawienia całokształtu psychjatrji i odsłonięcia jej rozległych perspektyw.

Jak z powyższych uwag wynika, „Psychjatrja" Frostiga posiada szereg zalet, które będą niewątpliwie sprawiały, że wydanie jej pierwsze nie spocznie na półkach księgarskich i że być może doczeka się następnych wydań. W interesie autora zatem, jak i czytelników leży, aby spotkało się ono z gruntowną i bardziej szczegółową oceną. Zamierzenia jego były tak rozległe, że zgóry można powiedzieć, że dadzą się one spełnić tylko w pewnej mierze. Ogólnie mówiąc, powiedziałbym, że rozpęd teoretyczny autora sprawia, że traci on często rzeczywistość kliniczną sprzed oczu, że erudycja nie ustosunkowuje się wystarczająco do obrazu klinicznego i z tego powodu jego wysiłek teoretyczny daje mniej, niż zapowiada. Dla poparcia swego zarzutu pozwolę tu sobie omówić kilka szczegółów.

Przedewszystkiem zwraca uwagę prawie że całkowite pominięcie zmian anatomo-patologicznych i histo-patologicznych schorzeń umysłowych. Zmianom anatomicznym przy porażeniu postępującem poświęca autor 12 wierszy, które nie podają najbardziej charakterystycznych cech histopatologicznego rozpoznania tego cierpienia i jego oświetlenia. Niemniej zmiany anatomopatologiczne przy psychozach starczych nie zostały omówione odpowiednio do dzisiejszego stanu naszej nauki w tej dziedzinie, jakkolwiek właśnie tutaj możemy się poszczycić pracą Simchowicza. Pominięcie podstaw histopatologicznych pozbawia książkę Frostiga jednego z najbardziej mocnych argumentów, jakiemi psychjatrja może przemawiać do wszystkich krytyków zarzucających jej niepewność podstaw. W opisie zaburzeń cielesnych przy porażeniu postępującem nie znajduję też wzmianki o jego częstem powikłaniu z wiądem rdzenia, możliwość ta jest wspomniana jedynie przy psychozach spotykanych przy wiądzie rdzenia.

Dalej mimo łatwość i potoczystość stylu daje się zauważyć u Frostiga dość często i to w miejscach książki bardzo ważnych duża niejasność określeń. Weźmy dla przykładu określenie tak pospolitego objawu w psychjatrji jak urojenie. Czytamy tam na str. 254 tomu pierwszego: „Przez urojenie rozumiemy osobniczy sąd o rzeczywistości pewnych faktów, wynikający z fałszywych przesłanek albo też wytworzony na podstawie nagłego stanu uświadomienia, który się przejawia w formie nagłych wewnętrznych przejrzeń albo objawień". Wkrótce potem znajdujemy zastrzeżenie co do znaczenia powyższego określenia: „Nie każdy sąd oparty na fałszywych przesłankach jest jeszcze urojeniem, może być jedynie sądem błędnym. Dopiero wtedy, kiedy przekonamy się, że przesłanki błędnego sądu zostały zdobyte na drodze chorobliwej, albo też chorobliwie doszukane do urojonego twierdzenia, a dalej, że chory nie potrafi nawiązać swoich sądów do kolektywnej rzeczywistości grupy, wtedy dopiero możemy mówić o urojeniu". Otóż czy w określeniu urojenia nie powinno być odrazu w pierwszem zdaniu powiedziane, że jest to sąd błędny, wynikający z chorobliwego źródła? Nie wydaje mi się bowiem dostatecznie uzasadnione powiedzenie ogólne, że jest to sąd błędny wynikający „z fałszywych przesłanek". A dalej, czy w niemożności nawiązania swych sądów do kolektywnej rzeczywistości grupy każe autor widzieć ogólnie uznawaną cechę urojeń, polegającą na tem, że łączą się one z głębokiem przekonaniem i nie dadzą się skorygować, usunąć przez perswazję i doświadczenie? Wątpliwości tej nie usuwa też określenie urojeń podane na stronie 274—275, t. I, w którem autor podaje, że są to „sądy albo przekonania, których przedmiot nie zgadza się z zasadami zdrowego rozsądku, który nie powstał w uporządkowanym szeregu myślowym, nie może być ani w sposób logiczny ani w sposób zrozumiały uzasadniony". Nawiasem mówiąc, zdanie to ze względu na budowę swą sprawia przy czytaniu znaczne trudności.

Także podział urojeń (szkoda, że nie podany rozstawionemi czcionkami) upraszcza pod pewnemi względami rzeczywistość kliniczną. Czy może wystarczyć fenomenologji klinicznej twierdzenie, że „najwyraźniejszą formę otrzymują urojenia kusobne w urojeniach sprzyjania i urojeniach prześladowania" (str. 276)?

O halucynacji dowiadujemy się, że jest to „ukształtowanie chorobliwe przedmiotów zmysłowych, dla których nie znajdujemy podkładu w wrażeniach zewnętrznych, odbieranych przez chorego". Określeniu temu znowu zarzucić można wielką niejasność i dwuznaczność. Czy ktoś, kto ma pierwszy raz książkę psychjatryczną w ręku, może z niego domyślić się, że idzie tu o spostrzeżenia bez podniety zewnętrznej w przeciwstawieniu do złudzeń?

Nie będę tu mnożył więcej podobnych przykładów. Pragnąłbym natomiast zwrócić uwagę na pewną dowolność w przedstawieniu obrazów nerwowości i psychopatyj. Analiza stanów tych należy niewątpliwie do zagadnień najbardziej aktualnych. Czy drogą ustalania coraz to liczniejszych rubryk klasyfikacyjnych przyczynia się w tej dziedzinie istotnie do wyjaśnienia obrazów chorobowych? Bleuler rozróżnia w trzeciem wydaniu swego podręcznika psychjatrji różnorodne reakcje psychopatyczne i psychopatje. Pierwszych wylicza on 10, drugich 9. W zbiorowym podręczniku Bumkego przeciwstawiono odczyny psychogeniczne (w ilości 7) i osobowości psychopatyczne (których wyróżniono 10 typów) reakcji neurastenicznej (a więc zespołowi zmniejszonej sprawności, pobudliwości i drażliwości) i nerwowości konstytucjonalnej, przez którą rozumie się tam wszystkie te przypadki, które pozostają po wyłączeniu charakterystycznych konstytucyj psychopatycznych i wyraźnych anomalij fizycznych. O ile w tym wielkim podręczniku reakcji neurastenicznej i nerwowości konstytucjonalnej poświęcono stosunkowo mało miejsca, a Bleuler włącza reakcję neurasteniczną do reakcyj psychopatycznych, a nerwowość do psychopatyj, Frostig podejmuje teoretyczną próbę wyodrębnienia w nerwowości samej: A) rysów nerwowych, B) rozwojów psychoneurotycznych i C) reakcyj neurotycznych (reakcji neurastenicznej, reakcji wegetatywnej i reakcyj psychoneurotycznych). W dalszym ciągu, omawiając psychopatje, traktuje on w nich oddzielnie: A) rysy psychopatyczne, B) osobowości i rozwoje psychopatyczne, których podaje 7 postaci, i C) reakcje psychopatyczne, których wylicza 11. Jak wynika z podobnego podziału, należy umieć rozróżniać nietylko osobowość psychopatyczną od reakcji psychopatycznej czy psychogenicznej, ale dalej reakcję psychopatyczną czy psychogeniczną od reakcji psychoneurotycznej. Czy można jednak znaleźć w „Psychjatrji" Frostiga dostateczne podstawy do podobnych rozgraniczeń? Sam autor mówi na str. 75: „Zestrój nerwowy, rozwój psychoneurotyczny, reakcje neurasteniczne, nerwica wegetatywna i reakcje psychoneurotyczne łączą się ze sobą w jeden łańcuch klinicznych objawów, w których jedynie subtelna analiza może poszczególne grupy objawowe rozpoznać. Nierzadkie są połączenia z pojedynczemi rysami i reakcjami psychopatycznemi. Przejścia do stanów i charakterów psychopatycznych są płynne, granice niewyraźne". Psychopatje, rysy nerwowe, rozwoje psychoneurotyczne i reakcje neurotyczne nie mają więc ścisłych granic. Jeśli zatem tradycyjną „histerję", której to nazwy, zgadzam się najzupełniej z autorem, dotychczas nadużywano, odnajdziemy rozczłonkowaną w reakcjach psychopatycznych i osobowościach psychopatycznych, jeśli jasno i wyraźnie zaznaczony obraz kliniczny „natręctw myślowych" i „fobij" odnajdziemy w opisie reakcyj psychopatycznych i osobowości psychopatycznych (psychastenicznych), co pozostanie nam do wy-

różnienia jako reakcje neurotyczne, rozwoje i reakcje psychoneurotyczne? Przyznaję się, że nie zdaję sobie sprawy z intencyj autora i że jego pojęcia reakcji neurotycznej, psychoneurotycznej i psychopatycznej nie zarysowują mi się wyraźnie. Omawiając rozwoje psychoneurotyczne, mówi on: „osobowość nerwowego nie jest przystosowana w taki sposób do wymagań społecznego życia i walki o byt, jak to widzimy u zdrowych osobowości. Od osobowości psychopatycznych odróżnia nerwowych to, że utrzymana jest zdolność autoregulacji i że, z wyjątkiem okresów krytycznych, oraz momentów reakcji nerwowej, utrzymuje się dzięki dobrze rozwiniętej inteligencji zdolność do kompensacji wad" (str. 65, t. II). Jest to miejsce, do którego zdaje się autor przywiązywać wagę, skoro podane jest ono w indeksie rzeczowym, jako to, w którem jest mowa o odróżnieniu nerwowości od psychopatów. Stwierdzenie „utrzymanej zdolności autoregulacji" jako podstawy do klasyfikacji w tej dziedzinie wydaje mi się jednak całkiem niepewne.

Napróżno szukamy jednak innych jasno określonych pojęć, któreby tłumaczyły podaną klasyfikację. Znaczenie słowa psychoneurozy mamy odnaleźć według indeksu na str. 57, t. II. Otóż czytamy tam w rozdziale zatytułowanym „Znaczenie przeżyć": „Niepewność struktury zestrojowej, mała siła przebojowa poszczególnych genotypicznych układów sprawiają, że przeżycia w większej mierze wpływają na kształtowanie się fenotypiczne osobowości psychicznej, aniżeli u osobników normalnych. Wczesne urazy dzieciństwa utrudniają bardziej, aniżeli u innych, normalny rozwój instynktów płciowych; drobne zdarzenia, których dziecko zdrowe wcale nawet nie zauważa, wpływają na dzieci nerwowe tak, iż mogą stanowić o przyszłym rozwoju ich osobowości. Należy przyjąć, że psychoneurozy rozwijają się u dzieci tylko wtedy, kiedy istnieje ku temu odpowiednie podłoże. Inaczej nie można byłoby zrozumieć tego nierównego działania urazów psychicznych wczesnego dzieciństwa". Po odczytaniu tych kilku zdań dochodzę do wniosku, że właściwie niema tam określenia psychoneuroz i że nie rozumiem, o co autorowi chodzi. Kilka zdań dalej pisze autor o nerwicach aktualnych, używa zaś tego słowa w znaczeniu innem, niż było dotychczas powszechnie za Freudem używane.

Na tem kończę swe uwagi dotyczące tekstu. Na zakończenie dodam kilka uwag dotyczących terminologji. Przyznaję się, że nie odpowiada mi termin „zestrój" zamiast ogólnie rozumianego słowa „konstytucja", że razi mnie wyraz „napęd" oraz często używany przymiotnik „pędliwy" (pędliwa prężność, potrzeba pędliwa, wyładowanie pędliwe, pędliwe rezerwy i t. d.). Sądzę, że duchowi języka polskiego odpowiada bardziej użycie rzeczownika, a więc: napięcie popędów, zaspokojenie popędów i t. d. Nie mogę się też pogodzić z „partjami kory czy mózgu", z „pielęgnacją" ani „propagacją potomstwa", ze słowem „psychogenny" zamiast „psychogeniczny", „tetaneidny" zamiast „tetanoidalny", z szukaniem za nazwiskiem (str. 267, t. I), z „tłustym drukiem", ze „ssawką" zamiast „smoczka" i z „pisaniem za dyktatem" i t. d.

Stefan Borowiecki (Poznań).

Manuel de radiodiagnostic clinique. (Podręcznik kliniczny rozpoznawania radjologicznego). R. LEDOUX-LEBARD. Masson. Paris. 1933. Str. 1075. Rycin 1143. Cena 250 fr.

Podręcznik L.-L. mimo swoich 1000 stron jest zwięzłym szkicem radjodiagnostyki. Dział ten rozrasta się tak szybko, że szczegółowe jego opracowanie wymagałoby znacznie większej objętości. Przeznaczając książkę dla szerszych kół lekarskich A. krótko omówił stronę techniczną, większość miejsca poświęcając znaczeniu klinicznemu badań radjologicznych. Umieszczając po każdej księdze wykaz najważniejszego nowoczesnego piśmiennictwa odsyła czytelnika szukającego obszerniejszego opisu szczegółów do odpowiednich monografij. Tyczy to zwłaszcza najnowszych metod jak np. badanie radjologiczne systemu naczyniowego wypełnianego płynem cieniującym; w opisie tych sposobów cytuje L.-L. całe ustępy z prac ich autorów.

Radjodiagnostykę swoją rozpatruje A. na szerokiem podłożu fizjo- i patologicznem. Obok metod badania uznanych dziś za klasyczne, podaje zdobycze lat ostatnich. Wykład ilustruje doskonałemi odbitkami z klisz. Dzieło podzielone jest na kilka ksiąg. I księga opisuje ogólną technikę badania i ponadto zasady umiejscawiania ciał obcych. II księga zajmuje się badaniem narządu ruchu; III głową i narządem nerwowym ośrodkowym (obszerny rozdział poświęcony jest encefalo i myelografji). W księdze IV opracowano serce i naczynia. Księgi V i VI najobszerniejsze zajmują blisko połowę podręcznika; znajdujemy tu pokolei narząd oddechowy i pokarmowy. Przedostatnia księga omawia narząd moczowy, ostatnia VIII płciowy, łącznie z zastosowaniem radjodiagnostyki do położnictwa.

Polskie prace radjologiczne (nb. tylko ogłaszane zagranicą) nie są Autorowi obce. W rozdziale o narządzie rodnym męskim reprodukuje zdjęcie Dobrzanieckiego z zakresu uretrografji, a w księdze V rysunek Zawadowskiego z badań nad płatem płucnym żyły nieparzystej. Cieszyńskiego mimo brzmienia nazwiska umieszcza w Niemczech, gdzie zresztą praca jego o rentgenologji dentystycznej była drukowana; L.-L. podnosi jej wielką wartość. W całości książka wydana jest bardzo starannie; daje dobry choć nieraz szkicowy tylko obraz nowoczesnej diagnostyki. Służąc jako podręcznik radjologji zorjentuje łatwo i szybko każdego klinicystę.

K. Czyżewski (Lwów).

Traité de médecine des enfants. (Podręcznik medycyny dziecięcej). P. NOBÉCOURT et L. BABOUNEIX. Masson. Paris. 1933. T. I. Str. 988. Cena 170 fr.

Nakładem Massona ukazuje się zbiorowa pedjatrja zakrojona na olbrzymią skalę: 5 tomów objętości około 1000 stron każdy. Poszczególne rozdziały podpisane są przez najbardziej znane z piśmiennictwa i ze zjazdów nazwiska francuskie.

Tom I otwiera szczegółowy spis rzeczy całego dzieła i historyczny przegląd pedjatrji ozdobiony portretami lekarzy francuskich zasłużonych na tem polu. Następują rozdziały omawiające fizjologię i patologię ogólną oseska i wieku dziecięcego: 1) Wzrost dziecka i jego zaburzenia. 2) Niedożywianie i przekarmianie i choroby przemiany materji; wiele miejsca zajmuje klinika i terapja cukrzycy. Redakcja przyłączyła tu ustępy o stanach zapalnych i obrzękowych tkanki podskórnej, wcześniakach i noworodkach niedorozwiniętych. 3) Wrodzone zaburzenia rozwojowe. 4) Może niezbyt szczęśliwie rozbito w układzie książki zaburzenia w odżywianiu na omówiony już rozdział (2) i umieszczony teraz dopiero dział schorzeń spowodu niedostatków w chemicznym składzie pożywienia opracowany bardzo szczegółowo; znajdujemy tu również ogólne rozpatrywania chemizmu gospodarki ustrojowej zasadniczemi składnikami pożywienia, omówienie witamin ze strony chemicznej i klinicznej. 5) Rozdział o zaburzeniach wydzielania wewnętrznego potraktowany równie szeroko zbiera doświadczenia ostatnie z krytycznym poglądem na zdobycze rzeczywiste i leżące jeszcze w zakresie dociekań. 6) Niemniej ciekawe ustępy kończą tom I: schorzenia gruczołów chłonnych, schorzenia wywołane czynnikami fizykalnemi łącznie z meteoropatologją, gorączką i regulacja ciepła, przypadki nagłej śmierci przy operacjach noworodków.

J. Czyżewska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O stosunku zachodzącym między macicą ciężarną a ciałkiem żółtem w czasie drugiej połowy ciąży u królika. M. KLEIN. Compt. Rend. Soc. Biol. T. 112. Z. 8. 1933.

U królicy ciałko żółte nieciążowe trwa przez 15 dni a następnie inwoluje, natomiast ciężarne trwa przez dalsze 15 dni t. j. do końca ciąży. Autor u królików z ciążą jednorożną wycinał po 15 dniu róg ciężarny i stwierdził na mocy obrazu histologicznego rogu pustego i na podstawie oddziaływania farmakodynamicznego mięśnia macicy na pituitrynę, że ciałko żółte przestaje funkcjonować po owem wycięciu rogu ciężarnego. Utrzymanie się więc ciałka żółtego do końca ciąży jest uwarunkowane zatem obecnością macicy ciężarnej.

W. S. Hołobut (Lwów).

O oddziaływaniu mięśnia macicy króliczej na hormon tylnego płata przysadki w okresie cyklu jajnikowego i ciąży. M. KLEIN i Mme L. KLEIN. Comp. Rend. Soc. Biol. T. 112. Z. 8. 1933.

W doświadczeniach swych na izolowanych macicach królic wykazali autorowie słuszność zapatrywań Knausa o niewrażliwości macicy poddanej wpływowi hormonu ciałka żółtego na preparaty tylnego płata przysadki. W przypadkach pseudo-ciąży, ciąży prawdziwej, w przypadkach podawania wyciągów czynnych ciałek żółtych królikom nieciężarnym, a więc wogóle we wszystkich przypadkach wpływu hormonu ciałka żółtego na mięsień macicy, był on niewrażliwy na preparaty tylnego płata przysadki. Natomiast już w dwa dni po zniszczeniu ciałka żółtego termokauterem, lub też po wycięciu rogu ciężarnego (w ciąży jednorożnej) powracała zawsze wrażliwość mięśnia na hormony tylnego płata przysadki. Folikulina natomiast podawana nawet w bardzo wielkich ilościach nie zmniejszała nigdy wrażliwości na

preparaty tylnego płata. Ponadto doświadczenia wykazały, że przemiany histologiczne błony śluzowej macicy t. j. jej inwolucja w przypadkach usunięcia eksperymentalnego ciałka żółtego nie idzie całkiem równolegle czasowo z powrotem wrażliwości mięśnia na reakcję Knausa (jak to ów autor podawał), lecz nieco się opóźnia. Mimo bowiem inwolucji zupełnej błony śluzowej macicy, mięsień jeszcze przez dwa dni pozostaje pod wpływem hormonu ciałka żółtego i nie odpowiada skurczami na preparaty przysadki. Być może, że hormon ciałka żółtego ma tendencję do permanencji czasowej w samym mięśniu gładkim macicy.

W. S. Hołobut (Lwów).

O obecności hormonu luteinowego w korze nadnerczy. ANGELE MIGLIAVACCA. Arch. Intern. de Physiologie. T. 36. Z. 2—3. 1933 r.

Odkrycie w r. 1930 hormonu czynnego kory nadnerczy przez Swingle'a i Pfiffnera oraz Hartmanna i Bronwella pozwoliło autorowi przeprowadzić swe badania nad korą nadnerczy oparte na nowych podstawach fizjologicznych. Injekcje hormonu kory nadnerczy sporządzone według dokładnych wskazań Swinglego i Pfiffnera przez f-mę Richtera, u młodych niedojrzałych myszek w ilości 0,2 cm³ *pro die* i następnie zabitych na 7 do 21 dzień wykazały przedwczesne dojrzewanie narządu płciowego: wysokiego stopnia spłatowacenia jajnika, a badanie histologiczne wykazało luteinizację wszystkich folikułów. Cały jajnik przedstawiał się jako jedno zbiorowisko ciałek żółtych, pośród których nie można było zaobserwować ani jednego folikułu nawet bardzo małego. W macicy zaś stwierdzono silny przerost mięśni okrężnych i podłużnych a ponadto błony śluzowej i gruczołów. Jakoże zmiany te są podobne do zmian pod wpływem hormonu przedniego płata przysadki, autor poczynił jeszcze szereg doświadczeń na zwierzętach uprzednio poddanych kastracji przysadki promieniami Roentgena. Jako zwierząt doświadczalnych użył w tym wypadku świnek morskich. Pokazało się, że u młodocianych świnek morskich, z uprzednio skastrowaną przysadką, injekcje hormonu kory nadnerczy spowodowały zmiany zanikłych przez kastrację folikułów. Zmiany te tyczyły się nie całości pęcherzyka atretycznego, lecz tylko jego pasma obwodowego *(zone peripherique)*. Polegają one na przemianie elementów uprzednio łącznotkankowych na komórki charakterystyczne ciałka żółtego. Charakterystyczność przemian luteinowych obserwuje się w preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną, gdzie idąc od pęcherzyka atretycznego ku obwodowi uwidacznia się coraz to większe nasilenie barwy różowej od *zona paracentralis* do *zona peripherica*, gdzie owa czerwień różowa typowa dla komórek luteinowych przybiera maksymum wysycenia. Natomiast macica tych świnek młodocianych nie przedstawiała żadnych wyraźniejszych zmian ani w mieśniówce ani w śluzówce. Odnośnie zaś do analogicznych doświadczeń na świnkach morskich dojrzałych z uprzednio naświetloną Roentgenem przysadką stwierdza autor te same przemiany luteinowe lecz w o wiele silniejszym stopniu i zakresie, bo już nietylko w ***theca interna*** i w ***zona peripherica*** ale i w innych elementach łącznotkankowych rozsianych w miąższu jajnika. Odnośnie do macicy tych zwierząt to chociaż w całości nie jest powiększona w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi, lecz zato błona śluzowa przedstawia obraz zmian przedciążowych, t. j. fazy początkowej sekrecji. Autor uważa, że wyniki tych doświadczeń powinny obudzić zainteresowanie i uwagę na stosunek kory nadnerczy do narządu płciowego; korelacją tych czynników można sobie wiele spraw dotychczas niewyjaśnionych wytłumaczyć z dziedziny ciąży i pewnych stanów patologicznych. I tak np. staje się obecnie zrozumiałem dłuższe utrzymanie się przy życiu zwierząt z wyciętemi nadnerczami w czasie ciąży niż nieciężarnych; albo zawsze występujące samoistne przerwanie ciąży u zwierząt pozbawionych nadnerczy. Autor zwraca uwagę na bardzo podobną strukturę histologiczną komórek *zona fascicularis* kory nadnerczy do komórek ciałka żółtego. Autor uważa ciałko żółte jako czasowo występującą korę nadnerczy.

W. S. Hołobut (Lwów).

Czy znajduje się we krwi podczas trwania ciąży hormon tylnego płatu przysadki mózgowej. KARL FEKETE. Endokrinologie. T. X. Z. 1—2.

Autor nie znalazł u ciężarnych ani czynnej hipofizyny ani jakiegokolwiek innego ciała wpływającego na skurcze macicy. Hipofizynę neutralizuje najprawdopodobniej jakieś dotychczas nieznane bliżej ciało, które pod koniec ciąży znajduje się we krwi w nadmiarze. Przez unieczynnienie hipofizyny chroni organizm macicę od impulsów wywołujących skurcze, a tem samem od wystąpienia przedwczesnego przerwania ciąży.

St. Liebhart (Lwów).

Męski hormon płciowy w moczu kobiet. J. M. KABAK. Endokrinologie. T. X. Z. 1—2.

Mocz kobiecy analogicznie do moczu mężczyzn zawiera składniki, które zdolne są wywołać rozwój męskich cech płciowych u kastratów. Autor stwierdził w moczu mężczyzn obecność hormonu płciowego kobiecego (menformon i oestryna), potwierdzając w ten sposób analogiczne wyniki badań innych autorów (Franz, Laquer, Parkes, Loewe). Z badań powyższych wynika, że zarówno w moczu kobiet jak i w moczu mężczyzn znajduje się tak męski jak i żeński hormon płciowy.

St. Liebhart (Lwów).

W sprawie mechanizmu działania hormonu pęcherzykowego. (II. doniesienie). Zagadnienie hormonalnej sterylizacji. PETER HAUPSTEIN. Endokrinologie. T. X. Z. 1—2.

Doświadczenia autora na zwierzętach dowodzą, że można przeprowadzić sterylizację również z pomocą hormonu pęcherzykowego. Potrzebne jednak do tego jest stałe podawanie tego hormonu w dostatecznie wysokich dawkach. Jeżeliby chodziło o przeniesienie tego eksperymentu na zwierzętach do stosowania jego wyników praktycznie u kobiet, to należałoby podawać w tym celu hormon pęcherzykowy w dużych dawkach i to przez cały czas zamierzonej niepłodności. Nierozstrzygniętem jest narazie zagadnienie, czy takie długotrwałe podawanie folikuliny nie wywołałoby jakich zmian chorobowych w narządzie rodnym, przyczem nie bez znaczenia byłaby kwestja wysokich kosztów tego postępowania.

St. Liebhart (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Niemiarowości tyreotoksyczne i ich leczenie. G. PARADE (Wrocław). Ztschr. f. klin. Med. B. 123. S. 810—824.

W chorobie Basedowa występują następujące zaburzenia rytmu: skurcze dodatkowe komorowe i przedsionkowe, drżenie przedsionków przejściowe i stałe. Leczenie chininą i chinidyną w ch. B. zawodzi spowodu zatrucia ustroju wydzieliną tarczycy. Tutaj musi się podać substancje zmniejszające ilość hormonu tarcz. we krwi, np. jod. Leczenie kombinowane jodem, chinidyną, naparstnicą wpływa bardzo korzystnie. Podanie jodu jest jednak obosieczne, często pogarsza czynność serca — wtedy mogą coś zdziałać tylko duże dawki naparstnicy. Jod podawać z reguły tylko przygotowawczo przed operacją przez 10 dni. Dawki lecznicze indywidualne. Pooperacyjne powikłania sercowe występują po przygotowaniu jodem — rzadko. O ile wystąpią, dają się łatwo usunąć chinidyną, gdyż zabieg uwolnił organizm od nadmiaru wydzieliny tarczycy. Po doprowadzeniu do prawidłowego rytmu podaje się chinidynę zapobiegawczo jeszcze przez 2 tygodnie: 1 tydz. 3 × 0,2, 2 tydz. 2 × 0.2. Gdyby się zaburzenia rytmu powtórzyły, podać przez 1—2 tyg. 3 × 0,2 chinidyny.

Przypadki świeże ch. B. operować, gdyż to najtańszy sposób leczenia i niema jeszcze zaburzeń ze strony serca. Po 3 mieś. bezskutecznem naświetlaniu Rtg. również operować. Przypadków z wyraźnemi zaburzeniami ze strony serca lepiej nie naświetlać. Autor ma wrażenie, że naświetlania pogarszają zaburzenia rytmu.

Ani leczenia wewnętrznego, ani naświetlaniem Rtg. nie przeciągać, żeby nie minął moment odpowiedni do zabiegu.

H. Długosz (Lwów).

Zaburzenia trawienia po wycięciu żołądka. H. DIBOLD. Med. Klin. Nr. 34, 1933.

Po wycięciu żołądka i po wytworzeniu sztucznego połączenia z różnemi odcinkami przewodu pokarmowego powstają niekiedy warunki wytwarzające zaburzenia trawienia. Następstwem tego są dolegliwości, jak bóle brzucha, nudności, odbijania, wymioty, wzdęcia, biegunki lub zaparcie, ogólne osłabienia, utrata wagi i t. p. Dla stwierdzenia, jakiego rodzaju jest to zaburzenie trawienia, należy wykonać: badanie treści żołądkowej, które często się nie udaje, badanie stolca, w którym stwierdzamy, jakiego rodzaju pokarmy nie są trawione, badanie moczu, w którym w razie wzmożonego gnicia w przewodzie pokarmowym stwierdzamy indykan. By przekonać się, jakie odcinki ze sobą sztucznie są połączone, należy prześwietlić prom. Roentgena przewód pokarmowy. Na to, by stwierdzić istnienie zaburzenia czynności trzustki, tak w czynności wewnątrz, jak i zewnątrzwydzielniczej, należy oznaczyć profil dzienny cukru we krwi i ilość lipazy w stolcu. Zdarzają się bowiem niekiedy po usunieciu żołądka ataki ostrego niedocukrzenia krwi, jako wyraz uszkodzenia czynności trzustki. Ze strony kiszki grubej mogą występować objawy silnego zaparcia doprowadzającego aż do objawów niedrożności, lub przeciwnie zjawia się biegunka z typowemi objawami nieżytu. Jako najcięższe powikłanie po wytworzeniu ze-

spolenia żołądkowo-jelitowego należy uważać wrzód trawienny jelita. W leczeniu należy przedewszystkiem uwzględnić chorobotwórczą przyczynę schorzenia, dokładne umiejscowienie jej w danym odcinku przew. pokarmowego, co powinny dać nam badania dodatkowe. Zastosowanie diety i wprowadzenie brakujących zaczynów i t. p. jest następstwem dokładnego określenia schorzenia. A już jako ostatni sposób leczniczy, uważa powtórny zabieg operacyjny zmieniający sztuczne, a niekorzystne krążenie treści pokarmowej. *Z. Godłowski* (Kraków).

Wczesne rozpoznanie dusznicy bolesnej na podstawie elektrokardjogramu. D. SCHERF i ST. GOLDHAMMER (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 111—137.

W przypadkach dusznicy bolesnej występują w czasie napadu bólu i po pracy charakterystyczne zmiany krzywej Ekg., charakterystyczne dla uszkodzenia mięśnia sercowego: obniżenie ST, T ujemne, nadmiernie wysokie lub zaczynające się na zstępującem ramieniu R. Zmiany powyższe nie są zależne od bólu: występowały wcześniej, znikały później niż ból, lub występowały bez bólu. Podanie nitrogliceryny, eupaweryny, luminalu, chinidyny, atropiny, erytroltetranitu przeciwdziałało występowaniu dolegliwości podmiotowych powysiłkowych i zmianom Ekg. To uprawnia do wniosku, że powyższe zmiany Ekg. wywołuje niedokrwienie mięśnia sercowego, wskutek zwężenia organicznego, funkcjonalnego lub nierozszerzania się tętnic wieńcowych w czasie pracy, czyli wskutek niestosunku między dowozem a zapotrzebowaniem tlenu. Ekg. pozwala zatem oceniać wydolność względnie ukrwienie mięśnia sercowego, wykrywać wcześnie nietypowe przypadki dusznicy bolesnej, umożliwia wczesne zastosowanie odpowiedniego leczenia. *H. Długosz* (Lwów).

Infantilismus insulogenes. J. FLIEDERBAUM (Warszawa). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 86—98.

Dokładny opis 2 przypadków z 12 obserwowanych infantylizmu wskutek zaburzeń w wysepkach Langerhansa (komórki α mają wpływ troficzny, β na przemianę węglowodanową). Objawy: cukrzyca, zahamowanie rozwoju fizycznego, niedorozwój płciowy, dziecięcy wygląd, zahamowanie wzrostu kości na długość, normalna zaczynowa czynność trzustki, niedomoga aparatu wysepkowego (wysoki cukier we krwi naczczo, obciążenie glukozą wypada jak w cukrzycy, szybki spadek cukru we krwi po insulinie, wysoki próg przepuszczalności cukru w nerkach). Różniczkować trzeba z: infantylizmem typu Loraine (starczy wygląd), *infantilismus hypophysar.* (inne zaburzenia ze strony przysadki), *inf. thyreogenes* (obrzęk śluzak.), *inf. testogenes* (niedorozwój psychiczny, trzeciorzędnych cech płciowych, eunuchoidalny wzrost). Leczenie: odpowiednia dieta i insulina podawane dłuższy czas, systematycznie. W jednym przypadku autora nastąpiła po rocznem leczeniu poprawa ogólna i zwiększenie wzrostu o 3 cm. *H. Długosz* (Lwów).

Choroba Addisona i amyloidoza. H. BERNHARDT (Berlin). Ztsch. f. klin. Med. Bd. 124. S. 343—351.

Opis przypadku 60 letniego mężczyzny z objawami klinicznemi choroby Addisona i amyloidozą, śmierć spowodu mocznicy. Autopsja potwierdziła rozpoznanie kliniczne amyloidozy, natomiast w nadnerczach nie znalazła żadnych zmian. Anatomopatolog tłumaczył niskie ciśnienie i znaczne osłabienie zwyrodnieniem mięśnia sercowego i zarośnięciem worka osierdziowego. Przebarwienia skóry na sekcji były minimalne, gdyż ustąpiły w czasie leczenia wyciągiem z kory nadnerczy (dotychczas nie notowano znikania przebarwienia skóry w okresie poprawy — uwaga ref.). Autor przyjmuje dla wytłumaczenia obrazu klinicznego funkcjonalną niedomogę nadnerczy. *H. Długosz* (Lwów).

Zapobieganie chorobie posurowiczej podawaniem efedryny. P. LÉVY. Pres. méd. Nr. 94. 1933.

Autor podnosi ogromne wzmożenie się przypadków choroby posurowiczej ze względu na nadużywanie leczenia surowicą: do 80% u dzieci i 95% u dorosłych. Z dobrym choć nie bezwzględnym skutkiem stosował zapobiegawczo efedrynę: godzinę przed zastrzykiem surowicy i regularnie co 8 godzin przez 14 dni w dawkach doustnych: 0,01 od 1—4 lat, 0,02 od 5—8 lat, 0,03 od 9—15 lat i 0,03—0,05 u dorosłych. *K. Czyżewski* (Lwów).

Agranulocytoza po urazie mózgowym. A. BINGEL. Med. Klin. Nr. 32, 1933.

Autor opisuje rozwinięcie się po urazie w głowę agranulocytozy, jako następstwa krwotoku mózgowego. Przypadek zakończył się zejściem śmiertelnem, a na zwłokach stwierdzono marskość wątroby oraz ślady po krwotoku mózgowym. *Z. Godłowski* (Kraków).

Używanie radu w tkance mózgowej. DAVIS, CUTLER. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a, 1933.

Autorowie radzą używać igieł radowych równomiernie rozłożonych przez przeciąg 120 do 168 godzin. Doświadczenia wykonane na mózgach zwierzęcych nie wykazały zniszczenia zdrowej tkanki mózgowej. Praktyczne jest umieszczanie igieł w nowotworze mózgu z następowem jego usunięciem po okresie napromienienia. *Janik* (Iwonicz).

Martwica m. sercowego w przebiegu stanu padaczkowego. M. WINTERNITZ. Med. Klin. Nr. 32, 1933.

U chorego po urazie w głowę rozwinął się obraz stanu padaczkowego tak nasilonego, że przez kilka dni chory utracił zupełnie przytomność. Równocześnie wystąpiła gorączka z leukocytozą, a badanie elektrograficzne serca wykazało łukowate wygięcie odcinka RT. i ujemne wychylenie fali T. Z biegiem czasu odchylenia w elktr. zniknęły zupełnie. Autor przyjmuje, że w następstwie ogólnych skurczów przyszło albo do niedokrwienia pewnej części m. sercowego i obumarcia jej lub przy drgawkach powstał krwotok, który następnie zropiał. *Z. Godłowski* (Kraków).

O chylurji. H. LUCKE (Getynga). Ztsch. f. klin. Med. Bd 124. S. 379—387.

Opis jednego przypadku obustronnej europejskiej chylurji. Ponieważ tylko pewne części limfy występowały w moczu, sprawa była obustronna, a w czasie największego nasilenia chylurji wystąpiły objawy niedomogi nerek, autor przyjmuje za przyczynę chylurji zmiany w nerkach, a nie połączenie naczyń limfatycznych z moczowemi. Po diecie beztłuszczowej chyluria zmniejszyła się do minimum, stan nerek poprawił się. *H. Długosz* (Lwów).

Gruźlica a kiła płuc. M. UNGAR. Gruźlica R. VIII. Nr. 2.

Na podstawie przytoczonych danych z piśmiennictwa autor omawia trudności, na jakie napotyka rozpoznanie kiły płuc, ze względu na duże podobieństwo objawów kiły i gruźlicy. Statystyki przeprowadzone wskazują jednak na stosunkowo rzadkie występowanie zmian kiłowych w płucach; częściej natomiast spotykane są jednocześnie zmiany gruźlicze i kiłowe u tego samego osobnika. Większość autorów stoi na stanowisku, że stara kiła nie wywiera żadnego wpływu na gruźlicę i odwrotnie, u osobników zaś z czynną gruźlicą, zakażonych świeżo kiłą, albo u których jednocześnie występuje kiła i gruźlica proces przebiega ostrzej i kończy się zazwyczaj niepomyślnie. Aby wykazać przypadki kiły płuc, byłoby wskazane u wszystkich chorych podejrzanych o gruźlicę płuc, zwłaszcza tam, gdzie poza danemi ogólnemi brak ściślejszych objawów, przeprowadzić badania serologiczne w kierunku kiły, ewentualnie spróbować ostrożnego leczenia przeciwkiłowego, zwłaszcza że to ostatnie nietylko nie wpływa szkodliwie na stan płuc lecz często w gruźlicy może wywołać pewną poprawę. *A. Donhaiser* (Kraków).

Leczenie dusznicy bolesnej chlorkiem magnezu. M. BANDMANN (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 124. S. 1—14.

Dożylne, powolne wstrzykiwanie 5—10 cm³ 10% jałowego chlorku magnezu co 2—3 dni, razem 10—12 injekcyj, działa korzystnie u chorych z dusznicą bolesną, łagodząc względnie usuwając napady. Lepiej działa chlorek magnezu w dusznicy bolesnej z nadciśnieniem niż z normalnem lub niskiem ciśnieniem. *H. Długosz* (Lwów).

Koklusz a gruźlica. J. BOGDANOWICZ. Gruźlica. R. VIII Nr. 3.

Na szeregu tablicach i zestawieniach Autor omawia zagadnienie stosunku sprawy gruźliczej w jej ostrej postaci do kokluszu, odry i ospy wietrznej, dochodząc w zakończeniu do wniosku, że koklusz ma wyraźny wpływ na gruźlicę u dziecka.

Pogorszenie sprawy gruźliczej może nastąpić wkrótce po przebyciu kokluszu, zwłaszcza u dzieci młodszych, jako gruźlica opon i prosówka — u starszych w czasie późniejszym, zwłaszcza jako gruźlica płuc. Śmiertelność na koklusz jest w znacznej mierze śmiertelnością gruźliczą. *A. Donhaiser* (Kraków).

Spostrzeżenia nad owrzodzeniami trawiennemi żołądka i dwunastnicy stwierdzonemi na stole operacyjnym. C. CSEUZ. Med. Klin. Nr. 35, 1933.

Spostrzeżenia swe opiera autor na 173 przypadkach przewlekłych owrzodzeń żołądka i dwunastnicy. Jednym z typowych objawów tego schorzenia jest ból zależny od jedzenia, zwolna się nasilający i zwolna opadający. O ile owrzodzenie drąży do sąsiednich narządów, np. trzustki czy wątroby, wówczas pro-

mieniowanie bólu będzie w tych kierunkach. Zdjęcie rentgenowskie prawie zawsze wykazuje obecność owrzodzenia, według autora tylko w 2% przypadków był wynik ujemny. Nadkwasotę stwierdził w 52% przypadków, nigdy natomiast bezsoku. Krew utajoną w stolcu stwierdził w 8%, czyli objaw utajonego krwawienia jest rzadki. Krwotoki makroskopowe stwierdził również w 8%. Całkowite zniknięcie dolegliwości po zabiegu operacyjnym stwierdził tylko w 1/3 przypadków, u pozostałych zaś występowały nawroty owrzodzeń w żołądku lub w jelitach, objawy nieżytu żołądka, a tylko w bardzo nielicznych przypadkach zjawiały się dolegliwości spowodu powstałych zrostów.

Z. Godlowski (Kraków).

Przyczyny opadnięcia trzewi. CH. JACQUELIN. Nutrition. T. III. Nr. 4. 1933.

Opadnięcie trzewi jest objawem, a nie chorobą. Poza przyczyną miejscową w postaci operacji lub urazu — wchodzą w rachubę choroby zakaźne, zatrucia egzo- i endogeniczne, zaburzenia wewnętrznego wydzielania, układu nerwowego roślinnego, — które to sprawy chorobowe powodują nagłe wychudzenie.

Mester (Kraków).

Leiasthenia. M. LOEPER. Nutrition. T. III. Nr. 4. 1933.

Według autora opadnięcie żołądka i jelit jest skutkiem niedomogi mięśni gładkich, a nie zwiotczenia więzadeł. Ogólne zwiotczenie, podciśnienie tętnicze z równoczesnem rozszerzeniem źrenic składa się na jednostkę chorobową: leiastenję (słabość muskulatury gładkiej). Leczenie: leki gorzkie, przeczyszczające, strychnina, chlorek magnezu, jakoteż adrenalina i wyciąg przysadki mózgowej.

Mester (Kraków).

Nerka wędrująca. F. CATHELIN. Nutrition. T. III. Nr. 4. 1933.

Autor odróżnia pięć różnych odmian nerki wędrującej: 1) nerkę wędrującą wrodzoną, 2) jako jeden z objawów ogólnego opadnięcia trzewi, 3) urazowo wysuniętą nerkę z jej loży, 4) wodonercze naprzemienne, 5) nerkę opadniętą na *fossa iliaca.* Rozpoznanie, z którą odmianą nerki wędrującej mamy do czynienia, jest konieczne dla odpowiedniego leczenia.

Mester (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Rozważania nad śmiertelnością w 120.000 znieczuleń rdzeniowych. C. ANGELESCO i S. TZOVARU. Pres. méd. Nr. 94. 1933 r.

Sposób ten bywa bardzo często stosowany w Rumunji. Statystyka wyników 22 chirurgów jest dotychczas najlepsza, gdyż 1 wypadek śmiertelny wypada na przeszło 3000 znieczuleń, co odpowiada śmiertelności przy narkozie chloroformowej. Autorzy spodziewają się dalszego spadku % śmierci w miarę doświadczeń. Wykluczają od tego sposobu znieczulania wszystkich chorych z obniżonem parciem krwi, skrwawionych, wyniszczonych, zatrutych (np. niedrożność przewodu pokarmowego). Wymagają ścisłego przestrzegania odpowiedniej techniki i pilnej opieki nad chorym przez pierwszych 24 godzin po znieczuleniu tak, by środkami farmakologicznemi zapobiec wczas zaburzeniom krążenia i oddechania.

K. Czyżewski (Lwów).

Znieczulanie rdzeniowe. GRODINSKY i BAKER. Surg. Gyn. Obst. LVII. 2.

Autorowie używają wysokich stężeń 10—20% nowokainy w 1—2 cm^3 płynu rdzeniowego. Spadek ciśnienia krwi uzależniają od porażenia nerwów lub ośrodków zwężających naczynia. Przyczyną śmierci przy znieczulaniu bywa porażenie ośrodka oddechania albo obwodowych nerwów oddechowych. Znieczulenie rdzenia wzmaga ruchy robaczkowe i napięcie ściany jelita wskutek porażenia włókien współczulnych przedzwojowych *(nn. splanchnici).* Znieczulenie od dolnej części rdzenia piersiowego począwszy uważają za sposób pewny i bezpieczny.

K. Czyżewski (Lwów).

Patologja i leczenie ropnego otoku opłucnej. DANNA. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a. 1933.

Autor wypowiada swą opinję o sposobie okresowego opróżniania jamy ropnej i wypełniania jej powietrzem. Sposób może być zastosowany jako akt wstępny do innego postępowania; może być skutecznie wykonany, gdy inne sposoby zawodzą; nie zostawia blizn i zniekształceń; chory nie styka się z ropą i nie jest przywiązany do aparatu; nie istnieje niebezpieczeństwo ropni przerzutowych; żebra pozostają nieuszkodzone; opłucna ma nieznaczną skłonność do zrostów. Z powyższych przyczyn śmiertelność jest mniejsza niż po innych zabiegach. Sposób ten specjalnie nadaje się do przypadków gruźlicy płucnej. Zabieg ten nie może być zastosowany w ostrem zakażeniu opłucnej spowodu pęknięcia ropnia. Czasem powoduje powikłania odmowe, a wyjątkowo daje zakażenie ściany klatki piersiowej.

Janik (Iwonicz).

Zapalenie wyrostka robaczkowego. FINNEY. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a. 1933.

Stosunek śmiertelności pooperacyjnej w poszczególnych okresach schorzenia: po wczesnym, zapobiegawczym zabiegu 0.095%, w okresie ostrej zgorzeli ale przed przedziurawieniem 1,42% (niebezpieczeństwo wzrasta 15-krotn.), w okresie ropnia 4.57%, w okresie zajęcia otrzewnej 22.68%.

Zgodnie z podnoszeniem się powyższych liczb wzrasta liczba dni leczenia z 12.9 dni na 14.3, 28.8 i 34.7 dni. Kobiety dłużej przebywają w szpitalu niż mężczyźni.

Janik (Iwonicz).

Złamania i zwichnięcia łokcia. WILSON. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a. 1933.

Sprawozdanie obejmuje materjał złożony z 439 złamań u 352 chorych w czasie od 1922 do 1930 r., stanowiąc 10% złamań w ogólności. Wyniki są opracowane z punktu widzenia anatomicznego, czynnościowego i ekonomicznego.

Złamania ponadkłykciowe kości ramien. stanowią 19%. Po odprowadzeniu odłamków autor najchętniej stosuje ustalenie w ostrem zgięciu. Najczęstszem powikłaniem jest ischemja i przykurcz Volkmana. Prawidłową czynność otrzymano w 82%. Duży odsetek bardzo dobrego wyniku stanowią też przypadki niezupełnego odprowadzenia odłamków.

Złamanie nadkłykci stanowi 8.2%. Najlepsze ustalenie po odprowadzeniu to ostre zgięcie. Ważnem powikłaniem, niedostatecznie ocenianem jest przemieszczenie przyśrodkowego nadkłykcia do stawu łokciowego z następowem porażeniem nerwu łokciowego, co daje wskazanie do zabiegu operacyjnego w postaci usunięcia odłamka i przemieszczenia nerwu ku przodowi. Wyniki czynnościowe są dobre.

Złamanie kłykci wynosi 11%. Złamanie to należy uważać za poważne. Przypadki ze znacznem przemieszczeniem odłamków nadają się do odprowadzenia operacyjnego i chirurgicznego ustalenia odłamków lub suspensji i wyciągu z wczesnem uruchomieniem stawów. Najlepsze ułożenie po odprowadzeniu kłykcia przyśrodkowego uważa autor ostre zgięcie, dla bocznego położenie wyprostne. Należy unikać operacyjnego usuwania kłykci nawet w przypadkach zesztywnienia stawów; korzystniejszy jest wówczas zabieg plastyczny.

Złamanie główki i szyjki kości promieniowej dochodzi do 17%. Operacyjne odprowadzenie odłamków należy stosować wyjątkowo (szyjka). Wycięcie wolnego odłamka może być przeprowadzone w przypadkach pojedyńczego złamania główki, gdy 2/3 główki wraz z powierzchnią stawową pozostają nietknięte. W przypadkach złamań miażdżonych należy główkę usunąć i to o ile możności w pierwszych dwu tygodniach, następnie kończynę ułożyć pod kątem prostym na przeciąg jednego tygodnia, poczem rozpocząć ruchy. Jest to uszkodzenie poważne i daje gorsze wyniki, niż inne złamania okolicy łokcia.

Złamania wyrostka łokciowego (14%) ze znacznem przemieszczeniem należy poddawać zabiegowi operacyjnemu celem założenia szwu, co daje rękojmę wczesnego wyleczenia. Najlepszy materjał do szwu stanowi pasek szerokiej powięzi. Wyniki bardzo dobre.

W części, omawiającej zwichnięcia, praca nie wnosi niczego nowego do przedmiotu.

Janik (Iwonicz).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XXVI posiedzenia naukowego z dnia 27 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Doliński.

1. Kol. St. Adam-Falkiewiczowa, czł. T-wa, przedstawia przypadek *guza mózgu, z zaburzeniami mowy o typie afazji motorycznej i sensorycznej i objawami apraksji.* Objawy te są bardzo trudne do zróżnicowania, jeśli uwzględni się przytem spostrzegane także u chorego zaburzenia psychiczne. Chory ma 66 lat, według zapodań rodziny choroba jego powstała zupełnie nagle przed 3 tygodniami. Wystąpiły zaburzenia mowy tego rodzaju, że chory zupełnie nie mógł porozumieć się z otoczeniem. Nie rozumiał swych najbliższych, używał bez związku tylko kilku słów, które mu pozostały i niemi próbował wyrażać

swe życzenia. W ciągu czasu od zachorowania do przyjęcia do kliniki (t. j. 3 tygodni) spostrzegała rodzina u niego bóle głowy. Przy badaniu klinicznem w dniu przyjęcia stwierdzono: chory nie rozumie, co się do niego mówi, nie spełnia najłatwiejszych poleceń, nie rozpoznaje ułożonych przed nim przedmiotów, które poleca mu się wybrać, brak mu impulsu do mówienia. Nie czyta, pisze poprawnie tylko własne imię — Emil — na polecenie napisania jakiejś liczby, litery lub słowa wyjątkowo tylko spełnia to dobrze, zwykle kreśli niezrozumiałe znaki. W ciągu kilku dni pobytu chory senny, śpi dużo, miewa także chwile jaśniejsze, kiedy rozumie, czego się od niego żąda, raz zapytany o swój stan powiada „jeszcze niecałkiem dobrze", naogół apatyczny, otępiały, nie interesuje się ani własnym losem ani otoczeniem, ostatnio zanieczyścił się w kurytarzu. Stwierdzono u chorego objawy apraktyczne w lewej ręce. Wychodzą one jaskrawo, gdy poda się choremu papierosa i zapałki, chory zabiera się do tego bardzo niezgrabnie i niezaradnie, gubi się w częściach składowych tak złożonej czynności, jak zapalenie papierosa, otwiera pudełko, wyjmuje zapałkę, pociera końcem trzymając główkę w palcach o przednią ścianę pudełka, wreszcie po zaświeceniu — nad czem biedzi się długo — zapomina zagasić zapałkę, papierosa wkłada do ust odwrotnym końcem. Podobną niezdarność widać przy innych czynnościach jak krajanie papieru nożyczkami i t. d. Niekiedy pozostawiony sam sobie te same czy inne równie trudne czynności wykonuje chory całkiem dobrze.

Dokładne zbadanie apraksji utrudnia w znacznej mierze trudność porozumienia się z chorym, możliwe zaś jest wogóle tylko w jego jaśniejszych chwilach wspomnianych wyżej. Chory wtedy wie o co chodzi i jakkolwiek nie może wymówić, z wyrazu twarzy, gestów i zachowania chorego widać, że rozumie polecenia, np. brak mu jest słowa na nazwanie przedmiotu, potakuje jednak głową, gdy badający szukany wyraz mu podpowie. W naszym przypadku odpadają przy badaniu apraksji tak ważne szczegóły jak ruchy symboliczne (groźba, przysięga i t. d.) jak najprostsze nawet ruchy ręką, ale wykonane szybko i sprawnie, gdyż nie można wykluczyć, że afazja sensoryczna uniemożliwia choremu wykonanie a raczej zrozumienie polecenia. Pozostaje tylko posługiwanie się przedmiotami, które w tak dużym stopniu jest tu zaburzone. Prawą ręką chory stosunkowo lepiej spełnia różne czynności (najlepszy dowód, że apraksja a nie afazja jest przyczyną tego zaburzenia), praksja lewej ręki jest znacznie upośledzona.

Dla wykonania wszelkich czynności — podobnie jak i dla mowy — niezbędna jest nieuszkodzona funkcja lewej półkuli mózgu a to jej okolicy ciemieniowej głównie *gyrus supramarginalis*, dlatego też zniszczenie samego *g. supramrg.* daje apraksję obustronną, ogniska w *corpus callosum*, odcinające zdrowe sensomotorjum prawe od wpływu lewej półkuli jest przyczyną apraksji w lewej ręce. W naszym przypadku za schorzeniem lewej okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej przemawia afazja motoryczna i sensoryczna oraz zaznaczone przy badaniu dyskretne prawostronne objawy połowicze, apraksja w lewej ręce wskazuje na to, że sprawa chorobowa niszczy również włókna spoidła wielkiego. Co do rodzaju sprawy chorobowej to stwierdzona na dnie oka tarcza zastoinowa każe przyjąć proces przebiegający ze wzmożeniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, najprawdopodobniej guz mózgu.

2. Dr. Jan Szumski, gość, wygłosił: *„Organizacja ubezpieczeń chorob. ze szczególnem uwzględnieniem obecnego stanu lecznictwa i profilaktyki"*.

Prelegent omawia główne wytyczne ustawy o ubezpieczeniu chorobowem z maja 1920 r., Dekretu Prezydenta Rzeczyposp. z listopada 1930 r., oraz wielkiej ustawy scaleniowej wszystkich ubezpieczeń krótko- i długoterminowych z marca 1932 r. Przedstawia organizację władz Kas Chorych i kompetencje władz nadzoru państwowego, gospodarkę finansową, ze szczególnem uwzględnieniem kwot wydawanych na pobory personelu administracyjnego i lekarskiego i na świadczenia. Uderza stały wzrost zaległości u pracodawców z tytułu składek, czego następstwem są duże trudności w zdobywaniu funduszów na świadczenia.

W 1932 r. pracowało w K. Ch. 3.657 lekarzy, w tem ogólnie praktykujących 1992 i 1665 specjalistów. Naogół trzeba stwierdzić, że brak jest specjalistów z pełnemi kwalifikacjami, co szczególnie odczuwają K. Ch. w dziedzinie analityki lekarskiej, rentgenologji, pediatrji i laryngologji. Personel pomocniczo-lekarski składa się z 2.234 osób.

Naogół trzeba stwierdzić coraz intensywniejsze korzystanie ubezpieczonych ze świadczeń kasowych, na co wpływa większe uświadomienie, wzrost zaufania do instytucji i ogólne zubożenie wszystkich warstw społeczeństwa.

Na 100 ubezpieczonych chorowało i było niezdolnych do pracy w 1929 r. 34.5 osób. Według częstości zapadnięć największy odsetek wykazują choroby zębów i jamy ustnej, dróg oddechowych, skóry, narządów trawienia. Najwięcej wydaje K. Ch. na walkę z gruźlicą. Pobieżne obliczenia podają cyfrę 25% ogółu świadczeń na walkę z tą klęską społeczną. Zw. K. Ch. zebrał materjał statystyczny na podstawie indywidualnych kart chorych gruźliczych w liczbie 10.527. Z tej liczby 9.004 osób stanowią pracownicy fizyczni, a 1.523 pracownicy umysłowi. Wśród pracowników fizycznych najwięcej chorowała służba domowa (17.9%), potem pracownicy przemysłu tkackiego i odzieżowego (12.7%), przemysłu metalowego (7.6%), spożywczego (7.7%). Wśród pracowników umysłowych 69.1% stanowili urzędnicy. Większość K. Ch. wyodrębniła lecznictwo gruźlicy z ogólnego i zajmuje się niem ze szczególnem uwzględnieniem profilaktyki. Mimo wszystko trzeba stwierdzić, że pomoc udzielana przez K. Ch. chorym na gruźlicę jest niedostateczna, gdyż przerasta ona możliwości finansowe jednej instytucji i fundusze K. Ch. nigdy na to nie pozwolą, by należycie opanować i zorganizować akcję przeciwgruźliczą. Walka z gruźlicą jest zagadnieniem ogólno-państwowem i należy nareszcie stworzyć ścisłą współpracę i koordynację wszystkich wysiłków. Choremu musi być zapewniona ciągłość opieki po wyczerpaniu ustawowego okresu uprawnień do świadczeń kasowych.

W zakresie chorób *wenerycznych* było w 1929 r. na 100 zachorowań chorych wenerycznie 2.04 ubezp. i 0.6 członków rodziu. Na 100 zapadnięć w 1930 r. było u ubezpieczonych kiły 35.5, wrzodu miękkiego 8.6, rzeżączki 55.9.

Na 100 kobiet ubezpieczonych i członków rodzin przypadało w 1929 r. 3.45 porodów prawidłowych, 1.12 poronień, 3.25 stanów chorobowych związanych z połogiem i ciążą. W 1929 r. zarejestrowano 24.547 poronień. K. Ch. otaczają specjalną opieką kobietę ciężarną i noworodki, prowadząc szereg własnych poradni, bądź też subwencjonując obce.

W szeregu Kas w odrębną organizację ujęta jest akcja przeciwreumatyczna, oraz opieka nad młodocianymi robotnikami.

K. Ch. posiadają około 2.300 własnych łóżek szpitalnych, co nie jest liczbą dużą, jednakże wobec ustawowej 50% taksy szpitalnej nie było interesem K. Ch. rozbudowa własnego szpitalnictwa. Pozatem posiadają K. Ch. własnych około 1.700 łóżek sanatoryjnych, oraz 385 łóżek na dziecięcych kolonjach leczniczych, z których część jest czynną przez cały rok.

Stan urządzeń leczniczych, własnych zakładów rozpoznawczych i pomocniczo-leczniczych demonstruje prelegent na specjalnej mapie.

W latach powojennych nurtować zaczynają w lecznictwie ogólnem i masowem nowe idee i tendencje będące następstwem ogromnego rozwoju medycyny społecznej i profilaktyki. Mając zawsze do czynienia z jednostką, myślimy coraz częściej o całej masie i środowisku.

Komitet higjeny przy Lidze Narodów, oraz Międzynarodowe Biuro Pracy uchwaliły w swoim czasie rezolucję, że należy dążyć do tego, *by nauka lekarska była społecznie nastawiona.* Wielkie dzieło ubezpieczeń społecznych i medycyny społecznej wniosły do lecznictwa nowe wartości, których niestety kliniczna medycyna nie wykorzystała jeszcze w całej pełni.

Minister Prystor, wspólnie z Wicemin. Hubickim w znanym Okólniku Nr. 638 z 1929 r. rzucili hasło i rozkaz przestrojenia całego lecznictwa w K. Ch. w kierunku profilaktycznym, dając ścisłe wytyczne. Efekt pracy dokonanej przez K. Ch. jest bardzo duży, a jeśli nie osiągnęliśmy jeszcze właściwych wyników, to w pierwszym rzędzie w następstwie braku dużych kadr lekarzy społeczników.

Należy sobie życzyć, by szczególnie wśród najmłodszego pokolenia lekarskiego wyrobiło się większe zainteresowanie i zamilowanie do nowych kierunków medycyny społecznej i zapobiegawczej. Jest to przedewszystkiem najbardziej żywotny interes ogółu lekarskiego.

W dyskusji: Kol. Fels, czł. T-wa wyraża zdanie z punktu zapatrywania lekarza-praktyka, bo na ustawy nie ma wpływu:

a) Ubezpieczenie na wypadek choroby nie powinno obejmować w Kasach Chorych w poczet członków wysokich urzędników, dyrektorów prywatnych instytucyj i t. p. Dlatego winna być ustalona górna granica płacy, przy której obowiązują ubezpieczenia. W przeciwnym bowiem razie nie mamy już do czynienia z ubezpieczeniem pracowników — lecz uspołecznieniem medycyny.

b) Kasy Chorych nie powinny szukać dla wszystkich miejscowości prowincjonalnych wysoce wyszkolonych specjalistów, natomiast mogą w razie potrzeby zasięgać fakultatywnej pomocy bardziej wyspecjalizowanych lekarzy lub instytutów naukowych.

c) Uniwersytet nie może w programie studjów wykształcić studentów także w dziedzinie wszelkiego rodzaju ustaw i potrzeb medycyny społecznej. Poznanie tej gałęzi medycyny może sobie

lekarz uzupełnić i przyswoić łatwo później — podczas gdy badania kliniczne i zabiegi lekarskie stanowią ważniejszą i trudniejszą część wiedzy i sztuki lekarskiej, której bez szkoły nauczyć się nie można.

d) Kasa Chorych zakłada sanatorja, szpitale, gdzie rzecz jasna muszą już być samodzielni specjaliści; jeżeli ma na to środki, to dobrze — ale jeżeli nie ma, jak to się w tej chwili dzieje, to powinna się uszczuplić w wydatkach i kurczyć.

Kol. L. Węgrzynowski, czł. T-wa: Referat nasuwa pewne wątpliwości w sprawie wysokości procentu wydatków przypadających na administrację. Wszak wszystkim wiadomym jest rozrost administracji i biurokratyzm panujący w instytucjach ubezpieczeń społecznych. Naogół twierdzą fachowcy, lekarze kasowi, że w „lecznictwie" kryją się znaczne sumy, które winny umieszczone być w rubryce „administracji".

Dalej nasuwają się wątpliwości co do celowości np. Centrali zakupów i utrudniania przez tę centralę sprawnej administracji i zaopatrzenia kasy. Wszak Kasa nabywając na miejscu potrzebne towary u swoich „członków" nabywa je i taniej i szybciej wspomagając swoich „członków", a przez to pośrednio i siebie.

Stanowisko świata lekarskiego wobec instytucji Kas Chorych jest podyktowane tylko troską o dobro instytucji i o dobro ubezpieczonych. Uważamy Kasy Chorych za wielką zdobycz świata pracującego. Świat lekarski jednak jako czynnik fachowy czuje całą odpowiedzialność wobec społeczeństwa za tę instytucję, gdzie kierownictwo winno i musi być w rękach czynnika lekarskiego a nie administracyjnego. Z trzech przewidzianych w ustawie scaleniowej Zakładów Ubezpieczeń Społecznych, dwa siłą rzeczy muszą być administrowane przez czynnik administracyjny urzędniczy, trzeci Zakład Ubezpieczeń Chorobowych jest domeną lekarzy i tak jak szpitale nawet wojskowe winien pozostawać pod kierownictwem fachowego lekarza administracyjnego. Dlatego wystawia świat lekarski hasło: Dyrektorem Kasy Chorych winien być medyk, a więc urzędnik z wykształceniem lekarskiem.

Sprawa przerostu czynnika administracyjnego w Kasach chorych ujawnia się również w ostatniej wytycznej. „Wytyczne" są bowiem wynikiem kierunku etatystycznego, który w Kasach Chorych ostatnio zwyciężył. Cały szereg rozumnych postanowień znajdujących się w „wytycznych" nie mogą wyrównać szkód, jakie „wytyczne" ze sobą przynoszą. Zupełna zależność, zdaniem mówcy, czynnika decydującego t. j. lekarskiego od Dyrekcji, możność przenoszenia, zupełna niepewność wysokości wynagrodzenia (% od wpływów) wytwarzają groźny dla stosunków Kasowych stan. W Kasie obecnie istnieć będzie funkcjonarjusz pierwszej klasy t. j. administracyjny ze stałemi poborami i drugiej klasy zupełnie zależny, to są lekarze z poborami niewiadomemi, dlatego należałoby wysunąć postulat przynajmniej równego traktowania czynnika lekarskiego z administracyjnym i ustalenia procentów dla wszystkich pracowników Kasy Chorych.

Dotąd lekarz w Kasie Chorych uważany był za arbitra między stroną korzystającą t. j. ubezpieczonym, a administracją kasową. Jego niezależność dawała mu możność tego arbitrażu i budziła zaufanie. Dziś to zaufanie zostaje zupełnie podkopane. Lekarz skrępowany i zupełnie zależny od Dyrekcji pozbawiony będzie wszelkiego autorytetu i zaufania w jego bezstronność. To są motywy, dlaczego świat lekarski w interesie nie swoim, ale w interesie publicznym, głównie ubezpieczonych musi zająć wysoce krytyczne stanowisko wobec ostatnich wytycznych.

Jako jedyne lekarstwo należałoby dążyć do rozdziału lecznictwa od świadczeń, stworzenia w Kasie Chorych medykówurzędników, od których zależeć będzie świadczenie i lekarzy leczących. W lecznictwie zaś wysunąć hasło wolnego wyboru lekarza.

Zapewne, że reforma jest trudną, nie może odbyć się nagle, jest jednak rzeczą doświadczonych kasowców, by taką reformę bez szkody dla instytucji przeprowadzili. Jest to zdaniem mówcy jedyny sposób postawienia lecznictwa na właściwem stanowisku.

Dziś właściwie stoją w tej doniosłej sprawie 2 obozy. Obóz mający w Kasach Chorych władzę, wyznający zasadę etatyzmu, obóz drugi to są lekarze uważający etatyzm w lecznictwie za drogę błędną i fałszywą. Obie strony są ożywione najlepszemi chęciami i szlachetnem poczuciem obowiązku służby wobec społeczeństwa i Państwa, dlatego nie wątpię, iż dojdą wkońcu do porozumienia. Który z tych kierunków ma rację — pokaże życie. Mówca sądzi, że ostatni, gdyż nawet u sąsiadów naszych sowieckich ostatnio zaczynają się cofać z etatyzmu w lecznictwie, zezwalając na praktykę prywatną.

Wkońcu wyraża mówca uznanie, iż manja rozbudowy i tworzenia „pałaców z bajki" dzięki rozumowi dzisiejszych kierowników Kasy Chorych minęła, że w Kasach Chorych panuje obecnie duch oszczędnej i liczącej się z groszem administracji.

Kol. Nowicki, czł. T-wa zaznacza, że ogół lekarski zaciekawiony jest wprowadzeniem w życie wielkiej ustawy scaleniowej i radby usłyszeć — może w dodatkowym wykładzie prelegenta, jak choćby w najogólniejszych zarysach sprawa ta w przyszłości przedstawiać się będzie.

Nasuwa się mówcy rzecz jedna — jeżeli nastąpi redukcja lekarzy a z drugiej strony wprowadzi się limit pod względem ilości przyjmowania chorych — to w takim razie nie wszyscy zgłoszeni chorzy będą mogli być załatwieni.

Jeżeli chodzi o medycynę społeczną, to jest to dziś obszerna gałąź wiedzy i zdaniem mówcy należałoby śladem innych państw iść w tym kierunku, abyśmy mieli w przyszłości katedrę medycyny społecznej.

Dr. Szumski *w odpowiedzi* Drowi Felsowi zaznacza, że z chwilą scalenia K. Ch. dążeniem władz było podniesienie lecznictwa w centrali i stworzenie własnego pełnowartościowego aparatu specjalistycznego celem obsługiwania całego terenu kasy. Przy takiej organizacji musiało się określić, kogo należy uważać za specjalistę i w następstwie tego zdyskwalifikowało się pewnych lekarzy, którzy przy istnieniu małych powiatowych K. Ch. mogli nieść drobną pomoc specjalistyczną, nie posiadając pełni kwalifikacyj klinicznych. Twierdzenie Dr. Felsa, że każdy młody lekarz z chwilą objęcia stanowiska szybko nauczy się wszelkich zasad medycyny społecznej i akcji profilaktycznej, oraz ratownictwa zagazowanych (!), jest zupełnie niesłuszne, gdyż dziedziny te są już dzisiaj odrębną wielką gałęzią wiedzy lekarskiej i wymagają długiego studjum i praktyki. Tem bardziej nie jest słuszny zarzut, że K. Ch. nie obfitują w zasoby pieniężne, a mimo to biorą się do akcji profilaktycznej. Jest rzeczą powszechnie wiadomą, że zdrowa i racjonalna polityka i kalkulacja ubezpieczeniowa musi prowadzić akcję profilaktyczną, kierując się zasadą, że im więcej będzie osób zdrowych, tem mniej będzie wydatków na świadczenia chorobowe. A już rzeczą wielce lekkomyślną byłoby uczyć się zasad ratownictwa osób zagazowanych w tym momencie, gdy na osiedla nasze padną pierwsze granaty i bomby gazowe!

W odpowiedzi Drowi Węgrzynowskiemu zwraca Dr. Szumski uwagę, że cytowane przezeń procenty wydatków na koszta administracji kasowej są zupełnie zgodne ze stanem faktycznym i żadnych utajonych pozycyj z administracji przerzuconych na działy budżetu lecznictwa dzisiaj już niema. Rzeczy te bada się dokładnie podczas dokonywania lustracji. Atakowanie w czambuł całej administracji kasowej nie jest słuszne, gdyż musi ona istnieć i harmonijnie współpracować z czynnikiem lekarsko-administracyjnym. Fakt, że kiedyś istniała duża supremacja czynnika administracyjnego nad lekarskim był następstwem tego, że lekarze uważali przeważnie administrację (budżetowanie) za dopust Boży i nie lubieli nią się zajmować. Dopiero od tego momentu nastąpiła zasadnicza poprawa, gdyśmy w ostatnich latach zaczęli wyrabiać kadry lekarzy-administratorów. Rozporządzenie Ministra opieki społecznej określa ściśle kompetencję dyrektorów i naczelnych lekarzy, i gdzie są na czele ludzie kulturalni i mający przedewszystkiem dobro instytucji na względzie, tam żadnych tarć niema.

Tak atakowane obecnie przez niektórych panów kolegów wytyczne do umów z lekarzami posiadają pewne braki, ale stanowią duży krok naprzód w kierunku uregulowania stosunków pomiędzy Kasami Chorych, a lekarzami tam, gdzie dotychczas jedyną podstawą do zawierania umów był dekret Prezydenta Rzeczyposp. o pracownikach umysłowych. Ocena wartości pewnych systemów lecznictwa nie jest rzeczą łatwą, każdy system ma swoje ujemne i dodatnie strony. W każdym razie należy wyżej cenić pracę zespołu całego, jak jednostki przyjmującej chorych w swoim prywatnym gabinecie, a szczególnie w momencie obecnym kryzysu gospodarczego i zasadniczej reorganizacji scaleniowej nie wolno nam wprowadzać żadnych rewolucyjnych zmian w systemie lecznictwa, co do którego nie mamy dużego doświadczenia i pewności, że da on zysk kasie, nie obniżając przytem poziomu lecznictwa.

W odpowiedzi Prof. Dr. Nowickiemu prelegent komunikuje, że prace przygotowawcze nad wprowadzeniem w życie wielkiej ustawy scaleniowej prowadzi komisarz organizacyjny Izby Ubezpieczeń społecznych, który posiada sztab ekspertów z różnych dziedzin pomagających w przygotowaniu licznych rozporządzeń wykonawczych Ministra Op. społ.

Praca systemem komisji idzie bardzo sprawnie i omawiane są wszechstronnie wszelkie zasadnicze sprawy z dziedziny krótko- i długoterminowych ubezpieczeń. Bardzo trudnym problemem będzie utrzymać pewien poziom świadczeń przy dużym spadku dochodów, chociaż liczyć się należy z tem, że przy wprowadzeniu niedużych dopłat za wizyty lekarskie i za leki, frekwencja chorych znacznie spadnie. Sekretarz: *T. Chorążak.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prezydent Republiki Czechosłowackiej odznaczył orderem Białego Lwa drugiej klasy Prof. dr. Kazimierza Kostaneckiego, prezesa Polskiej Akademji Umiejętności.

Lwowskie Tow. Lekarskie mianowało członkami honorowymi: prof. dra Witołda Nowickiego i prof. dra Włodzimierza Sieradzkiego za zasługi dla rozwoju Towarzystwa i dla polskiego piśmiennictwa lekarskiego.

W Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich odbyła się uroczystość uczczenia zasług przeszło 40-letniej pracy ustępującego dyrektora szpitala św. Ducha prof. dra Szczęsnego Bronowskiego, autora znanego podręcznika chorób wewnętrznych, który przeszedł na emeryturę. W uroczystości wzięli udział profesorowie uniwersytetu warszawskiego z prof. Gluzińskim i z prof. Radlińskim na czele, asystenci i uczniowie prof. Bronowskiego oraz personal szpitalny lekarski i administracyjny.

Płk. lek. w stanie spoczynku dr. Kazimierz Kuligowski, długoletni prosektor i kierownik Pracowni Anatomo-Patologicznej Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie, został z dniem 1 stycznia b. r. zwolniony z tego stanowiska.

W Szpitalu Starozakonnych zostało opróżnione stanowisko dyrektora po zwolnieniu dra Antoniego Goldmana. Do czasu rozpisania normalnego konkursu obowiązki dyrektora będzie pełnił dr. Aleksander Wertheim. Równocześnie kierownikiem administracyjnym szpitala został mianowany płk. Henryk Eile.

Akademja ku czci prof. dr. med. Wł. Mazurkiewicza. W auli Uniwersytetu Warszawskiego odbyła się uroczysta akademja ku czci ś. p. dr. Władysława Mazurkiewicza, profesora farmakognozji i botaniki lekarskiej na Wydziale farmaceutycznym. W szczelnie wypełnionej słuchaczami sali zagaił akademję J. M. Rektor Uniwersytetu Warszawskiego, prof. dr. Stefan Pieńkowski, witając p. min. dr. Hubickiego, gen. dr. Roupperta i wszystkich przybyłych. Skolei wygłosił przemówienie dziekan Wydziału farmaceutycznego, prof. Adam Koss, obrazując okres pracy prof. Mazurkiewicza na Uniwersytecie Warszawskim, okres pełen poświęceń dla dobra uczelni. Prof. Wydziału lekarskiego, dr. Franciszek Czubalski, skreślił sylwetkę naukową zmarłego profesora, poczem dwa referaty o pracach naukowych prof. Mazurkiewicza z zakresu farmakognozji i fizjologji wygłosili dr. Antoni Ossowski, docent Uniw. Warszawskiego i prof. dr. Fr. Czubalski. W ostatniem przemówieniu prof. wydziału lekarskiego, dr. Mieczysław Michałowicz dał charakterystykę zmarłego, jako człowieka i obywatela.

Zmarli.

W Rudzie Śląskiej zmarł dnia 14 stycznia b. r. dr. Franciszek Dzieża.

W Mławie zmarł 15 stycznia dr. Franciszek Mieczyński, członek Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej i zasłużony działacz na polu społeczno-lekarskiem. Żył 65 lat.

W Warszawie zmarł dnia 25 stycznia b. r. dr. Wacław Rakowski, kapitan-lekarz z Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk., przeżywszy 46 lat.

W Poznaniu zmarł dnia 25 stycznia b. r. dr. Michał Niewiarowski, porucznik-lekarz z 7 p. strzelców konnych. Żył 31 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Krakowskie Tow. Lekarskie. Na walnem zebraniu odbytem dnia 17. I. b. r. obrano na rok 1934 prezesem: Doc. Dr. J. Szymanowicza, wiceprezesem: Dr. M. Blassberga, sekretarzem dorocznym: Dr. S. Schwarza.

Na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lek. z dnia 19. I. 1934 r. został wybrany następujący Zarząd: Przewodniczący: Kol. Ostrowski Tadeusz. Zastępca przewodniczącego: Kol. Czernecki Wincenty. Sekretarz doroczny: Kol. Bross Wiktor. Zastępca podskarbiego: Kol. Damański Emanuel. Przewodniczący Kom. budowy domu: Kol. Rencki Roman. Redaktorzy Pol. Gazety Lek.: Kol. Kuhn Adolf i Nowicki Witold. Komisja redakcyjna: Kol. Bednarski Adam, Bocheński Kazimierz, Dobrzański Antoni, Franke Marjan, Groer Franciszek, Gruca Adam, Koskowski Włodzimierz. Ostrowski Stanisław (prym.), Pisek Wilhelm, Rothfeld Jakób, Sochański Henryk, Ziembicki Witold. Rada Zawiadowcza Towarzystwa Lekarzy b. Galicji: Kol. Rencki Roman, Koskowski Włodzimierz. Delegaci na Walne Zgromadzenie Tow. Lekarzy b. Galicji: Kol. Doliński Eugenjusz, Gąsiorowski Napoleon, Grabowski Witołd, Grek Jan, Koskowski Włodzimierz, Kuhl Karol, Mączewski Stanisław, Nowicki Witołd, Ostrowski Tadeusz, Rencki Roman, Ruff Stanisław, Ziembicki Witołd. Zastępcy: Kol. Czyżewski Kazimierz, Hilarowicz Henryk, Ostrowski Stanisław (prym.), Sołowij Adam, Węgrzynowski Lesław, Zgórski Kazimierz. Komisja rewizyjna: Kol. Salpeter Michał, Zgórski Kazimierz.

Program wykładów naukowych Krakowskiego Tow. Lek. na styczeń i luty 1934: 17. I. Posiedzenie administracyjno-sprawozdawcze. 24. I. Prof. Dr. E. Godlewski: Kierunki i wyniki nowszych badań nad zjawiskiem zapłodnienia. 31. I. Płk. Dr. A. Huszcza (Warszawa): Aktualne zagadnienia medycyny lotniczej. — 7. II. Min. Dr. W. Chodźko (Warszawa): Wole endemiczne w Polsce i Dr. S. Tubiasz (Warszawa): Konferencja międzynarodowa w Bernie w sprawie wola.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 23 stycznia 1934 r. 1. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom. 2. Chodkowski K., członek T-wa: Przypadek raka stercza. 3. Erlichówna M., członek T-wa: W sprawie leczenia zapomocą krwi ludzkiej. (Doniesienie tymczasowe). 4. Goebel F. i Rothberger C. J., członek T-wa: O zaburzeniach przewodnictwa międzykomorowego. 5. Sabat B., członek T-wa: Radjografja intrarektalna (metoda, przyrząd, technika, wskazania i wyniki).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 30 stycznia 1934 r. 1. Chodkowska S.: Przypadek tętniaka części zstępującej tętnicy głównej. 2. Markert W., członek T-wa: O eozynofilji we krwi w niedokrwistości złośliwej. 3. Blacher L.: Hematologiczna i kliniczna wartość płytek krwi. 4. Lobmanówna H.: Znaczenie badania morfologicznego krwi dla kliniki.

Posiedzenie naukowe Polsk. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się 25 stycznia r. b., w Warszawie. Porządek dzienny: 1. Karbowski i Płoński: Przypadek sekcyjny obcego ciała w oskrzelu u dziecka. 2. Karbowski: Guz nosogardła w leczeniu elektro-koagulacją. 3. Tencer: Dwa przypadki zwężenia przewodu nosowo-łzowego, operowane wewnątrznosowo. 4. Tencer: Przypadek utajonego zapalenia wyrostka sutkowego. 5. Tencer: Rzadki przypadek ropnia zagardłowego.

I. posiedzenie naukowe Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się 26 stycznia b. r. 1. Kol.Kol. Lenczowski, Zalewski, Dobrzaniecki, Wolf: Demonstracje. 2. Kol. Szuniski, gość: Stan obecny organizacji lecznictwa w kasach chorych, jego krytyka i projekty reorganizacji przedłożone Komisarzowi organizacyjnemu Izby Ubezp. Społ. w związku z pracami nad wprowadzeniem w życie Ustawy Scaleniowej z marca 1932 r.

Redakcja otrzymała:

Józef Handelsman: Przyczynek do patogenezy zaburzeń psychicznych organicznych. Odb. „Rocznik Psychjatryczny". Zeszyt XXI. 1933.

H. Higier: Psychiczne stany afektywne oraz ich leczenie autytoksyczne w poezji, filozofji i medycynie Grecji starożytnej. Odb. „Rocznik Psychjatryczny". Zeszyt XXI. 1933.

R. Ledoux-Lebard: Manuel de radiodiagnostic clinique. Masson. Paris. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 5. 28. stycznia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

A. KUHN. Lwów.

Nasze uzdrowiska [1]).

W artykule pod powyższym tytułem, drukowanym w Nr. 20 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1933, uwziąłem się, jak powiedział jeden z kolegów, aby podnosić tylko ujemne strony naszych uzdrowisk. Zarzut to niezupełnie słuszny. Przecie wysokie walory naszych uzdrowisk są doskonale znane w kołach czytelników P. G. L. i podnoszenie ich w tem czasopiśmie byłoby najzupełniej zbyteczne. Artykuł mój nie był także pracą propagandową, jakie ogłasza się wśród obcych i laików. Naszkicowałem w grubszych zarysach niedostatki naszych uzdrowisk, znane mi z własnej obserwacji i z własnego doświadczenia, sądząc, że wywody moje mogą pobudzić czytelników do przemyślenia sprawy i użycia swoich wpływów tam, gdzie należy, w kierunku uchylenia istniejących braków, wpływów, które nie są wcale małe, jakoże w rękach lekarzy leży w znacznej mierze powodzenie uzdrowisk.

Jaką drogą należałoby dążyć do przeprowadzenia koniecznej poprawy? Najpierw trzeba się przypatrzyć zagranicą, jak wyglądają uzdrowiska dobrze urządzone i dobrze prowadzone, a potem porównać je ze stanem naszych uzdrowisk. (Najwięcej pożytku przyniosłyby studja czynione w okresie najżywszego ruchu sezonowego w wybranem uzdrowisku obcem). To, czego nam niedostaje, wypadnie nadrobić. Nie przyniesie nam ujmy, gdy zaczerpniemy wzorów z pierwszorzędnych uzdrowisk zagranicznych; przeciwnie, dorównanie obcym musi być naszą ambicją narodową. Zresztą także względy praktyczne przemawiają za tem, abyśmy usunęli niedomagania naszych uzdrowisk w porównaniu z zagranicznemi. Gdy tego nie uczynimy obecnie, w czasie kiedy nasi kuracjusze są odcięci od uzdrowisk zagranicznych, będziemy musieli liczyć się z możliwością ucieczki naszych gości kąpielowych zagranicę, skoro barjera graniczna zostanie zniesiona. I wtedy nie będzie nam wolno skarżyć się na brak patrjotyzmu u naszych gości kąpielowych, a będziemy musieli stan rzeczy przypisać naszemu zawinieniu, naszym zaniedbaniom. Zagadnienie to, ważne dla właścicieli naszych uzdrowisk, ale w równej mierze dla sprawy majątku narodowego, wymaga gruntownego rozważenia i szczegółowego zbadania przez sfery interesowane i przez czynniki sprawujące nadzór. Corychlej trzeba sobie zdać sprawę z doniosłości zagadnienia. Przemysł uzdrowiskowy może i powinien stanowić ważny człon w gospodarstwie państwowem. Tymczasem sprawy uzdrowiskowe u nas obecnie stoją na szarym końcu zainteresowania sfer kierujących nawą gospodarstwa narodowego.

Smutne refleksje nasunęło mi przeglądnięcie wielkiego, bo liczącego prawie 1000 stronic, Rocznika Politycznego i Gospodarczego 1933, wydanego staraniem Polskiej Agencji Telegraficznej a opartego na „Małym Roczniku Statystycznym", „Wiadomościach Stat." i innych źródłach. W księdze tej wymieniono dziesiątki związków, związków związków, zrzeszeń związków, rad naczelnych najrozmaitszych kół gospodarczych, poczynając od przemysłu konfekcyjnego a kończąc na dziennikarzach sportowych — a o związku uzdrowisk polskich nie wspomniano. Wiadomości o uzdrowiskach ograniczono do suchego wyliczenia takich przedsiębiorstw w 13 wierszach druku; umieszczono nadto w spisie towarzystw Polskie Tow. Balneologiczne w Krakowie. Pośród przedsiębiorstw państwowych, w zestawieniach dochodów i rozchodów, wymieniono koleje państwowe i lasy państwowe, pocztę, telegraf i telefon, przedsiębiorstwa przemysłowe, handlowe i górniczo-hutnicze, ale o uzdrowiskach państwowych niema słowa. W małym Roczniku Statystycznym z r. 1931 i 1933, które mam pod ręką, o uzdrowiskach nie wspomniano, nawet w osobnym dziale, zatytułowanym „Zdrowotność publiczna" — ale jest tabliczka dotycząca fabryk zapałek. To wszystko daje miarę zainteresowania się sfer gospodarczych sprawą uzdrowisk.

[1]) Artykuł napisany w sierpniu 1933.

Ten brak zainteresowania sprawami uzdrowisk jest zjawiskiem zdumiewającem. Więc w Polsce, chlubiącej się słusznie wielkiem bogactwem wód mineralnych i innych produktów zdrojowych oraz wielką rozmaitością klimatu, czynników przedstawiających całą skarbnicę wpływów leczniczych, sprawa uzdrowisk jest tak bagatelna, że nie warta omówienia a nawet wzmianki w publikacjach półurzędowych czy urzędowych, poświęconych sprawom gospodarczym! Czy jesteśmy tak bogaci, że wolno nam ignorować źródło, mogące przynieść duże dochody?

W zdrojowiskach naszych przed kilku laty objawił się żywy ruch budowlany i zdawało się, że zdrojownictwo nasze porwie się do rozwoju na miarę europejską. Ale przyszedł okres kryzysu, wspomniany ruch ustał i wszystko zaczyna się dziać po dawnemu. Z czasów pomyślności zostały gmachy, z któremi dzisiaj jest trochę kłopotu. Bo pracowano na efekt i na to, aby zaraz zgarnąć plony pracy. Nie wyzyskano odpowiedniej chwili do wprowadzenia w życie planów regulacyjnych, do poprawy komunikacji, nie pomyślano o eksporcie wód mineralnych na większą skalę, o ułatwieniach dla kuracjuszów. Jedynym podobno, bardzo skromnym zresztą, objawem pomyślowości niektórych uzdrowisk było wprowadzenie t. zw. kuracyj ryczałtowych. Brak w naszej gospodarce uzdrowiskowej tego motoru, któryby popychał naprzód, któryby planowo dążył do wyciągnięcia naszych uzdrowisk z tego szlendrjanu, w którym je pogrążyła polityka zaborców. Oczywiście są wyjątki, ale te wyjątki właśnie dowodzą, że mogłoby być wszędzie lepiej.

W pierwszym rzędzie powołanym czynnikiem postępu uzdrowisk są z natury rzeczy właściciele. Własność uzdrowiska nakłada na właściciela pewne obowiązki. Wszak uzdrowiska, nawet formalnie, ustawowo, uzyskują charakter użyteczności publicznej. Skarby ziemi i klimatu, które przyroda złożyła w miejscowości uzdrowiskowej, mają służyć ogółowi do pokrzepienia sił i leczenia cierpień. Toteż właściciel uzdrowiska, będący szafarzem tych skarbów, ma je oddać potrzebującym w stanie nieskażonym i w postaci jaknajwięcej odpowiedniej. Zastrzeżenia w tym kierunku, daleko sięgające, zawiera ustawa o uzdrowiskach z r. 1922.

Oczywiście właściciel musi mieć z uzdrowiska dochody: fundusze na potrzeby własne i fundusze na potrzeby uzdrowiska. Zaniknął już u nas — jak się zdaje bezpowrotnie — ten typ właściciela, który uważał swoje zdrojowisko jedynie za źródło dochodów, który lwią część dochodów obracał na potrzeby niezwiązane z uzdrowiskiem, przeznaczając „na inwestycje", a cząściej tylko „na konserwację", jakiś nieznaczny procent z dochodu. Chcemy, aby nie było także właścicieli typu obojętnego, który zadowalnia się, że związał koniec z końcem. Pragniemy, aby zapanował typ górny, ożywiony ideą, właściciel, który pracuje nietylko dla chwili obecnej ale także dla przyszłych pokoleń.

Prowadzenie uzdrowiska zobowiązuje właściciela do obeznania się z gospodarstwem uzdrowiskowem. Potrzebne mu są poważne studja teoretyczne i praktyczne. Właściciel znający przedmiot inaczej wyzyska rady i pomoc lekarza, technika, klimatologa, aniżeli właściciel, który potrzebnych wiadomości nie posiada. W ostatnich latach zdarza się, że właściciele udają się zagranicę na specjalne studja, aby zdobyte wiadomości następnie spożytkować w uzdrowiskach własnych. Sądzę, że także niektóre nasze uzdrowiska nadawałyby się do takich studjów, studjów, które gorąco polecamy.

Właściciel nie może nigdy uważać swojej pracy koło zakładu za skończoną, nie wolno mu spoczywać na laurach zdobytego powodzenia. Jak obecnie wszędzie, tak i w dziedzinie zdrojownictwa, w świecie cywilizowanym zaznacza się postęp, stały acz powolny [2]). Niech więc właściciele śledzą pilnie — a krytycznie ten postęp.

Właściciel uzdrowiska przelewa pewne swoje obowiązki na zarząd uzdrowiska, który jest wykonawcą jego woli

[2]) Dr. W. Graba-Łęcki: Inwestycje sanitarno-techniczne w zdrojowiskach zagranicznych i krajowych. Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 8. 1933 r.

i spełnia administrację zakładu. Jest zrozumiałe, że w okresie największego zjazdu gości — w sezonie głównym — zarząd jest obarczony wielką pracą, szczególnie, gdy się uwzględni pewną nerwowość przybyszów, nielubiących czekać i pragnących wyzyskać czas pobytu w uzdrowisku już od pierwszej chwili. Toteż funkcjonarjusze zarządu przechodzą w ciągu paru tygodni prawdziwą szkołę wytrzymałości i cierpliwości. Rzeczą właściciela jest uprościć urzędowanie przy odprawianiu gości do tego stopnia, aby obie strony — urzędnicy zarządu i kuracjusze — doznały jaknajwiększych ułatwień i skrócenia postępowania. Przedewszystkiem należałoby scentralizować wszystkie interesy gości w jednym budynku, ile możności nawet w jednej ubikacji. Jawienie się osobiste gościa w biurach trzeba ograniczyć do wypadków bezwarunkowej konieczności a w wielkiej mierze korzystać z pośrednictwa służby pensjonatów czy hoteli, służby odpowiednio kwalifikowanej i wyposażonej w pełnomocnictwa oraz należycie kontrolowanej. Lokale przeznaczone dla interesentów z grona gości kąpielowych powinny być dość obszerne i tak urządzone, aby gość przez czas czekania nie musiał stać, ale mógł siedzieć. Byłoby zapewne możliwe wydawać w czasie większego napływu interesentów numery porządkowe i przyjmować następnie zgłaszających się porządkiem numerów. Sposoby, które proponuję, należałoby opracować w szczegółach i w miarę możności wypróbować w praktyce. Śmiem twierdzić, że ze względu na wygodę gości kąpielowych byłaby usprawiedliwiona osobna budowa dla biur zarządu, ewentualnie wspólna z komisją uzdrowiskową i zwierzchnością gminną.

Parę słów chcę poświęcić nieco drażliwemu u nas stosunkowi właścicieli uzdrowisk i zarządów do lekarzy-gości kąpielowych. Utarł się także u nas zwyczaj, że lekarze, ich żony i dzieci będące na ich utrzymaniu są wolni od opłaty taksy kuracyjnej oraz opłat za kąpiele i inne zabiegi lecznicze. Według ankiety zebranej przez Międzynarodowe Zrzeszenia zawodowe lekarzy (A. P. J. M.[3]) Polska należy (obok Austrji, Belgji, Danji, Francji, Niemiec, Norwegji i Węgier) do tych krajów, które sprawę powyższą traktują najliberalniej, podczas gdy np. w Anglji, Rumunji, Szwajcarji i Szwecji są pewne ograniczenia, a w Holandji wcale się nie udziela ulg lekarzom. Mimo to lekarze polscy mają pewne pretensje do niektórych zarządów uzdrowisk, nietyle spowodu ograniczeń np. co do godzin i liczby kąpieli, ile raczej spowodu kwaśnej miny, z jaką ulgi bywają dawane.

Uzasadnienie wyjątkowego traktowania lekarzy stanowi chęć dania im łatwej sposobności do wypróbowania środków leczniczych uzdrowiska na sobie względnie także na członkach swojej rodziny a również sposobności do bliższego wglądu w gospodarkę uzdrowiska. Nie może tu wchodzić w grę chęć materjalnego wynagrodzenia lekarza za popieranie uzdrowiska — *pro praeterito* czy *pro futuro*. Stosunek między właścicielem i zarządem uzdrowiska z jednej a lekarzem, gościem uzdrowiska, z drugiej strony musi być jasny i szczery. Jeżeli dzisiejsza praktyka ulg jest uciążliwa dla właścicieli, to należy kwestję poddać rewizji i zadecydować, czy, kto i jakie ulgi ma otrzymywać. Jeżeli ulgi nadal mają być lekarzom udzielane, to należy funkcjonarjuszów zarządów, interwenjujących w tych sprawach, nastroić w ten sposób, aby przy takiej funkcji uznawali w lekarzu osobę godną szczególnej uwagi i zajmującą w uzdrowisku wyjątkowe, honorowe stanowisko. (Przypominam niemieckie i węgierskie *„Ehrenkarten“).* (Przed paru laty zakład w Iwoniczu rozesłał lekarzom „Karty honorowe“).

Rola nadzorcza w uzdrowiskach przypada w myśl zasadniczej ustawy sanitarnej z r. 1919 i ustawy o uzdrowiskach z roku 1922 władzom państwowym. Ingerencja władz jest wielka, sięgająca nawet tak daleko, że w wypadku rażących zaniedbań ze strony właściciela możliwe jest wywłaszczenie uzdrowiska. Organem doradczym Ministerstwa jest sekcja do spraw zdrojowisk i uzdrowisk, istniejąca w łonie Państwowej Naczelnej Rady zdrowia. Sekcja ta może być czynnikiem inicjatywy obok właściciela i regulować stosunki w uzdrowiskach. Sądzę, że materjał do prac swoich Sekcja czerpie przez delegatów, którzy badają stosunki uzdrowisk na miejscu, szukając kontaktu z kołami lekarzy i z kuracjuszami, zrzeszonymi w wielu miejscach w stowarzyszenia przyjaciół uzdrowiska.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy w Nr. 1 z r. 1933 ogłosił protokół z posiedzenia Sekcji uzdrowiskowej, odbytego w dniu 18 stycznia 1933. Nader ożywiona debata i wnioski czterech referentów dają chlubne świadectwo pracowitości i szerokiemu zainteresowaniu Sekcji. Wnioski do referatu p. t. „Rażące braki zdrojowisk polskich“, najbliższe myśli niniejszego artykułu, wyczerpują temat, obejmując prawie zupełny plan gospodarstwa uzdrowiskowego. Oby tylko nie poszły do kosza! Zachodzi obawa, że wywody podane w formie tez teoretycznych będą mniej przekonywujące, aniżeli mogłyby być wskazania konkretne dla poszczególnych uzdrowisk. (Zarzut, który spotkałby w tym względzie także autora, byłby niesłuszny, ponieważ celem autora nie jest opracowanie konkretnych wniosków co do poszczególnych uzdrowisk, ale jedynie naszkicowanie dróg, które mogą prowadzić do sanacji naszych uzdrowisk).

Banalnością nazwać można apel do skarbu Państwa o udzielenie pomocy uzdrowiskom potrzebującym. Cowięcej, w chwili obecnego stanu skarbu Państwa apel taki jest podobno nie naczasie. A jednak. Właściciel niejeden, ożywiony najlepszemi chęciami, poniósłszy straty w czasie wojny i po wojnie, o własnych siłach nie zdoła dokonać tego, czego potrzeba, aby dostosować uzdrowisko do dzisiejszych wymagań. Jakżeż wdzięczne pole działania Sekcji uzdrowiskowej! Niechże ona stwierdzi, które uzdrowiska, ze względu na walory lecznicze i ze względu na osobę właściciela oraz jego zasoby finansowe, mają być uwzględnione. Możnaby ustalić pewną kolejność uzdrowisk zasługujących na pomoc państwową. Pomoc ta niekoniecznie musiałaby być gotówkowa, ale obejmowaćby mogła np. poszukiwanie nowych źródeł mineralnych, zbadanie wód mineralnych, określenie klimatu, opracowanie planu regulacyjnego i planu prac potrzebnych do postawienia zakładu na nowoczesnej stopie, ułatwienie zdobycia terenów niezbędnych do rozwoju uzdrowiska. Czy wydawanie grosza państwowego na takie cele byłoby uzasadnione? Niewątpliwie. Wszak uzdrowiska są dobrem publicznem, służącem zdrowiu społeczeństwa, posiadają więc znaczenie wybitnie społeczne. Skąd zresztą mogłaby przyjść pomoc? Chyba z istniejącego zrzeszenia właścicieli uzdrowisk, które niestety nie odpowiedziało zadaniu, jak wykazuje doświadczenie od przeszło lat 20-u, głównie podobno spowodu braku należytej organizacji związku i braku wystarczających kapitałów.

Dalszym, niezmiernie ważnym czynnikiem w uzdrowisku jest lekarz zakładowy (zdrojowy, kąpielowy, klimatyczny). Lekarza tego mianuje Komisja uzdrowiskowa, a zatwierdza Minister. „Jeżeli lekarz ten nie posiada odpowiednich kwalifikacyj“, Minister ma prawo żądać od Komisji przyjęcia innego lekarza. Niestety zapowiedziana ustawą z r. 1922 instrukcja dla lekarza uzdrowiskowego dotychczas nie została wydana i niewiadomo, jakie mają być wspomniane „odpowiednie kwalifikacje“. Godzi się tu przypomnieć instrukcję dla lekarzy zdrojowych (zakładowych), wprowadzoną na zasadzie ustawy krajowej z 4. XI. 1891 przez b. Namiestnictwo galicyjskie w latach 1893 i 1894 w znaczniejszych uzdrowiskach Małopolski. Według tej instrukcji lekarz chcący uzyskać posadę lekarza zdrojowego (zakładowego) oprócz innych kwalifikacyj powinien posiadać „najmniej dwuletnią praktykę w szpitalu powszechnym po uzyskaniu dyplomu“ oraz „znajomość balneologji, której dowodem ma być albo praca z dziedziny balneologji albo też świadectwo stwierdzające, że kandydat pracował poprzednio w innych większych zdrojowiskach, zwłaszcza zagranicznych“. Spis obowiązków lekarza zakładowego jest bardzo długi i bardzo szczegółowy, a obejmuje nadmiar spraw związanych z higieną i lecznictwem. Jeżeli właściciel dostarczy środków — powiada instrukcja — winien lekarz zakładowy przedsiębrać podróże dla zwiedzenia celniejszych zakładów i celem zniesienia się z lekarzami praktykującymi w większych miastach, aby ich zapoznać z ulepszeniami wprowadzonemi w zakładzie i nawzajem poznać ich życzenia co do dalszych ulepszeń w zdrojowisku.

Tak brzmi instrukcja dla lekarza zakładowego w b. Galicji formalnie jeszcze dzisiaj obowiązująca, podobnie jak obowiązują stare statuty uzdrowisk (o ile nie sprzeciwiają się postanowieniom polskiej ustawy o uzdrowiskach).

Bezsporne jest z pewnością nasze twierdzenie, że lekarz zakładowy powinien być duszą zakładu, oczywiście w znaczeniu poważnem. Trzeba, aby był w dużej mierze naukowcem, bo tylko taki lekarz może posiadać należyty autorytet i może być pożytecznym doradcą właściciela. Ale też taki lekarz musi mieć dostateczne zabezpieczenie materjalne, nietylko na sezon, ale na cały roku względnie na szereg lat. Oprócz podróży wspomnianych w instrukcji b. Namiestnictwa galicyjskiego do obowiązków jego powinny należeć prace w zakładach uniwersyteckich, pozostające w związku z zagadnieniami nasuwającemi się w danem uzdrowisku. Pożądane jest, aby wykonywał praktykę lekarską w uzdrowisku, bo przy tej sposobności może czynić spostrzeżenia co do wyników leczenia i poznać życzenia kuracjuszów. Samo przez się rozumie się, że wykonywanie prywatnej praktyki lekarskiej nie powinno przeszkadzać spełnianiu obowiązków służbowych lekarza zakładowego.

[3]) Revue Internationale de Médecine Professionelle et Sociale. Sierpień 1933.

Aby stworzyć tego rodzaju typ lekarza uzdrowiskowego, Towarzystwo Balneologiczne krakowskie stawia od szeregu lat postulat utworzenia naukowego Instytutu balneologicznego, a żądanie to powtórzyli w swoich wnioskach wszyscy referenci posiedzenia Sekcji uzdrowiskowej, o którem wyżej była mowa. Nie będę się silił na uzasadnienie słuszności tego żądania, gdyż uczyniono to już w sposób doskonały. Obecnie sprawa powstania Polskiego Instytutu Balneologicznego poczyna wchodzić na realne tory. Ale zapewne jeszcze czas dłuższy przyjdzie nam czekać na otwarcie Instytutu. A nie mogą już dłużej być pozbawione odpowiednich kierowników lekarskich nasze uzdrowiska. Toteż zanim powstanie Instytut balneologiczny, trzeba wyzyskać to, co istnieje, celem jaknajrychlejszego wykształcenia zastępu lekarzy uzdrowiskowych.

Program wykładów Uniwersytetu J. K. we Lwowie obejmuje jednogodzinny wykład w III trymestrze p. t.: „Farmakodynamja soli wód mineralnych zdrojowisk polskich" oraz dwugodzinne w tygodniu wykłady p. t.: „Hydroterapja ogólna i zdrojowiskowa" i „Klimatoterapja ze szczególnem uwzględnieniem leczenia gruźlicy" — każdy w innym trymestrze. Nadto odbywają się wycieczki studentów do uzdrowisk pod przewodnictwem profesora. Podobne wykłady i takie same wycieczki istnieją także na innych naszych wydziałach lekarskich. Otóż słuchanie tych wykładów, może nieco rozszerzonych, mogłoby być oznaczone jako obowiązkowe, a gdyby przy egzaminach z interny przedmiot ten uwzględniano, studenci musieliby się z nim zapoznać. Ponadto możnaby zobowiązać kandydatów pragnących pracować w uzdrowiskach do odbycia w ciągu przepisanej jednorocznej praktyki specjalnych studjów praktycznych np. przez 3 miesiące w zakładzie uzdrowiskowym i tyleż w zakładzie wodoleczniczym, poczem uzyskiwaliby prawo zajmowania stanowisk lekarzy uzdrowiskowych. Czy takie przygotowanie byłoby wystarczające, musiałyby rozważyć sfery decydujące.

Jak sobie wyobrażam współpracę lekarza zakładowego z klimatologiem, rozciągającą się na szereg sezonów, o której wspomniałem w artykule 1. (P. G. L. Nr. 20. z r. 1933)? Przedewszystkiem, co ma czynić lekarz w tej spółce? Oto ma wskazać klimatologowi, jaki może być wpływ poszczególnych elementów klimatu na zdrowie ludzkie, przez co zwróci jego uwagę na najbardziej ważne szczegóły badania. Z drugiej strony lekarz dokona zbadania oddziaływania na ustrój ludzki zjawisk klimatycznych, wskazanych przez klimatologa. Lekarz ten oczywiście musi posiadać odpowiednie do tej pracy wiadomości i potrzebne urządzenia. Jak przeprowadzić pracę klimatologa na terenie uzdrowisk? Nie sądzę, aby obecność takiego badacza w uzdrowisku musiala trwać przez cały sezon, przeciwnie może on odbywać perjodyczne objazdy miejscowości przydzielonych do zbadania. Nadawaliby się do tego, w okresie wakacyjnym, asystenci katedr uniwersyteckich, a pod ich kierunkiem studenci wyższych lat jako obserwatorowie w poszczególnych uzdrowiskach. Sądzę, że badania te nie stanowiłyby wielkich trudności dla katedr uniwersyteckich; obciążyłyby, coprawda, budżet uzdrowisk, ale przyczyniłyby się znacznie do sprecyzowania wskazań lekarskich dla poszczególnych uzdrowisk — i z tego punktu widzenia uważam je za konieczne.

Czynnikiem niemniej ważnym dla uzdrowisk są l e k a r z e p r a k t y c y. Niewątpliwie tylko w małej części przypadków kuracjusze udają się do uzdrowisk z własnego wyboru, w regule osoby potrzebujące leczenia zasięgają porady lekarza domowego, który wskazuje najodpowiedniejsze jego zdaniem uzdrowisko. Nie jest przeto obojętną dla uzdrowiska opinja, jaką posiada u lekarzy. Lekarze praktycy powinni wiedzieć, jak się pracuje i co zdziałano w każdem uzdrowisku, a informacje potrzebne mogłyby dawać sprawozdania opracowane wspólnie przez komisję uzdrowiskową i lekarza zakładowego, a rozsyłane corocznie lekarzom (zamiast dzisiejszych banalnych broszur propagandowych), albo przynajmniej drukowane w czasopismach lekarskich. Jeszcze pożyteczniejsze byłoby osobiste poznanie uzdrowisk przez lekarzy praktyków przy sposobności wycieczek gremjalnych, które wprawdzie dawno są zapoczątkowane, ale odbywają się zbyt rzadko i obejmują zazwyczaj zbyt małe grono lekarzy. Wycieczki te nie powinny powodować większych kosztów dla właścicieli.

Oczywiście w zespole lekarzy, którzy pracują na powodzenie uzdrowiska, bardzo ważną rolę odgrywają lekarze wykonujący praktykę w uzdrowisku. Im wyższy ich poziom naukowy, im mniej opanował ich pracę szablon, im większa i szczersza ich troska o zdrowie kuracjusza, tem pewniejsze powodzenie chorego i, co za tem idzie, uzdrowiska. Stały kontakt lekarzy ordynujących w uzdrowisku z kierownictwem łazienek, zakładu wodoleczniczego, kąpieli powietrznych i słonecznych, pijalni wód, jadłodajni i t. d. uważam za jeden z koniecznych warunków pomyślnego wyniku leczenia.

Muszę wspomnieć o pewnej organizacji nowszej daty, godnej szczerego uznania. Mam na myśli Koła (związki) lekarzy, które powstały w licznych, a może nawet we wszystkich znaczniejszych uzdrowiskach. Koła te, skupiające lekarzy ordynujących w danem uzdrowisku, mają duże znaczenie, gdyż łączą lekarzy towarzysko i mogą rozwinąć działanie w imię solidarności zawodowej a także na polu naukowem, wreszcie jako organ wspierający radą właściciela i komisję uzdrowiskową. Mogą one wyrażać swoją opinję odważnie jako głos ogółu lekarzy, a głos ten powinien wiele ważyć u czynników decydujących, jakoże wychodzi z grona osób szczególnie dobrze znających przedmiot. Jedną tylko mamy pretensję do niektórych Kół: za mało chwalą się swojemi pracami. Sprawozdania kół po każdym sezonie, choćby tylko krótkie, możnaby ogłaszać w czasopismach lekarskich albo w sprawozdaniach uzdrowisk, rozsyłanych lekarzom. Z pewnością chętnie i z korzyścią będzie je czytał ogół lekarzy polskich. Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. H. HILAROWICZ, adjunkt kliniki. Lwów.
Dr. E. MICHAŁOWSKI, st. asyst. kliniki.

Badania doświadczalne nad wpływem myostrjatolu na regenerację.

Z Kliniki chirurgicznej (Prof. Dr. T. O s t r o w s k i) i Zakładu Farmakologji (Prof. Dr. W. K o s k o w s k i) U. J. K. we Lwowie.

Zagadnienie możliwości wspomagania ustroju w jego naturalnej dążności do odnowy tkanek i wyrównywania ubytków jest chyba tak stare jak sama chirurgja; pomoc ta jest bowiem jednem z głównych jej zadań.

Rozwój chirurgji w ostatnich latach, wyzwolenie się jej z ciasnych ram rękodzieła przez ścisłe zbliżenie do biologji, fizjologji, chemji a zwłaszcza chemjofizyki musiały rzucić na tę sprawę nowe światło a uzasadniając stare, dawniej raczej intuicyjnie stosowane sposoby, stworzyły cały zastęp nowych.

W szeregu zjawisk biologicznych spotykanych w przebiegu odnowy tkanek na pierwszy plan wysuwa się rola naczyń krwionośnych jako części układu zapewniającego wyrównywanie zaburzeń przemiany materji w obrębie tkanek uszkodzonych, regulację stałych życiowych komórki i dowóz potrzebnej jej związków. Dawne pojęcia o przekrwieniu jako zjawisku towarzyszącem gojeniu i o zapaleniu jako zjawisku pożytecznem (H u n t e r), prace B i e r a nad przekrwieniem biernem i czynnem i jego wskazania do zastosowania tychże, a wreszcie nowsze zdobycze na polu czynności układu współczulnego oraz chemjo-fizyki tkanek stanowią jeden łańcuch myśli o wielkiem znaczeniu naczyń krwionośnych dla regeneracji.

Odpowiednio do tego i działanie większości środków leczniczych, któremi rozporządza chirurgja, oparte jest na wpływie ich na ukrwienie. I tak sposoby fizjo-terapeutyczne od *ferrum candens* i baniek aż do nowoczesnych aparatów działają na nie zapomocą bodźców mechanicznych, cieplnych, świetlnych, elektrycznych; chemoterapja ran dąży do tego celu np. zapomocą podawania pewnych jonów (K) rozszerzających naczynia włosowate, lub stara się zmienić przepuszczalność ścian tych ostatnich. Wreszcie chirurgja operacyjna rozporządza dziś szeregiem zabiegów na układzie współczulnym, jak gangljektomja, ramisekcja, wycięcie okołotętnicze, sympatykodiaftereza chemiczna i inne, działających za pośrednictwem korzystnych zmian w ukrwieniu, a stosowanych nietylko przy właściwych schorzeniach naczyń lecz i w takich stanach jak gruźlica, b r a k z r o s t u k o s t n e g o, wrzody podudzia, zmiany stawowe, zapalenie szpiku przewlekłe i wiele innych; wskazania te są oparte częściowo na badaniach doświadczalnych (p. n.).

Wspomnieć nakoniec należy o wycinaniu jednego nadnercza — jako operacji stosowanej w ostatnich czasach również w celu poprawy ukrwienia ogniska chorobowego.

Osobny dział lecznictwa stanowią używane w ostatnich latach w medycynie wewnętrznej różne środki działające ogólnie na układ krwionośny, które znalazły zastosowanie także w chirurgji. Należą tu poza lekami takiemi jak jod, azotyn sodowy, papaweryna i i., przedewszystkiem acetylocholina, zasada aminowa wprowadzona przez V i l l a r e t a i B e s a n ç o n a do lecznictwa schorzeń naczyniowych; powoduje ona rozszerzenie naczyń obwodowych i obniżenie ciśnienia krwi w stopniu o wiele

silniejszym jak cholina, uważana przez niektórych (Gautrelet) za prawidłowo w ustroju krążącego antagonistę adrenaliny. Acetylocholinę stosowano w różnych schorzeniach chirurgicznych jak chorobie Buergera, Raynauda, wrzodach podudzia, różnego rodzaju martwicach, odleżynach poczęści z dobrym skutkiem. Wspomnieć należy dalej o histaminie, innej zasadzie aminowej, którą dla jej własności rozszerzających naczynia obwodowe zwłaszcza głowy, zastosowaliśmy w klinice w kilku przypadkach plastyk, dla poprawy odżywienia płatów skórnych, oraz o insulinie polecanej przez Ambarda, Boyera i Schmidta w przypadkach zwężenia koryta naczyniowego niecukrzyczych o działaniu niezupełnie jasnem.

Aktualna w ostatnich czasach sprawa istnienia w ustroju jakiejś substancji działającej wybiórczo regulująco na narząd krążenia, zwłaszcza jego część obwodową, musiała też zainteresować chirurgów.

Po odkrytych przez Mora i Haberlandta wyciągach z serc i części szkieletowych zwierzęcych oraz wyciągach wątrobowych Zuelzera znaczenie praktyczne uzyskała kalikreina (padutyna) odkryta przez Frey'a i Krauta; badacze ci wychodzą z założenia, że regulacja krążenia nie podlega wyłącznie układowi wegetatywnemu, ale że niepoślednie znaczenie odgrywają tu i wpływy hormonalne, przyczem nieraz hormon stanowi dopiero fizjologiczny bodziec dla układu nerwowego. Frey i Kraut stwierdzili obecność hormonu wytwarzanego w trzustce zupełnie odrębnego od insuliny, działającego odwrotnie jak adrenalina, a rozszerzająco na najmniejsze naczynia obwodowe płuc, skóry, mózgu, mięśni i kończyn, wskutek czego przychodzi do przesunięcia krwi z obszaru trzewnego. Odpowiednio do tego kalikreina była polecaną przez odkrywców jako środek leczniczy wszędzie tam, gdzie chodzi o lepszy przepływ krwi: używano jej przy chromaniu przestankowem, dusznicy bolesnej, martwicy kończyn, chorobie Buergera, Raynauda, schorzeniach przewlekłych stawów nieswoistych, żylakach i w. i., poczęści z dobrym skutkiem, jakkolwiek niebrak i opinij ujemnych. Inne środki tej grupy jak wytworzony przez Gley'a i Kisthiniosa ekstrakt z trzustki działający hipotensyjnie, rozszerzająco na naczynia a bez wpływu hipoglikemicznego (angioksyl) oraz wyciągi z serca i z mięśni szkieletowych jak lakarnol, myoston, myol, myostrat znalazły podobne, choć mniej rozległe zastosowanie.

Nas zaintersował szczególnie z tej grupy leków preparat polski myostrjatol uzyskany z mięśni szkieletowych cieląt przez Dadleza i Koskowskiego[1]). Preparat ten wolny od ciał białkowych i lipoidowych a, co najważniejsze, od histaminy i peptonów, zachowuje się też nieco odmiennie od kwasu adenozynofosforowego zawartego w myolu (myostonie) i lakarnolu. Działanie jego polega głównie na rozszerzaniu naczyń obwodowych, gdyż działa też u zwierzęcia z przeciętym rdzeniem, a ciśnienie krwi podwyższone przez drażnienie końca obwodowego przeciętego nerwu trzewnego pod wpływem myostrjatolu obniża się. Ważnem jest bardzo antagonistyczne zachowanie się myostrjatolu względem adrenaliny, której nadmiar we krwi ma pozostawać przecież w związku z zaburzeniami ukrwienia kończyn przy chorobie Buergera (Oppel i i.). Jakkolwiek istota i rodzaj działania substancyj rozszerzających naczynia obwodowe zawartych w myostrjatolu nie są jeszcze dokładnie wyjaśnione, faktem jest, że jego działanie hipotensyjne w doświadczeniu, a więc u zwierzęcia zdrowego jest silniejsze jak innych pokrewnych preparatów.

Zastosowanie kliniczne myostrjatolu ma już swoje dość obfite piśmiennictwo. Interesujące dla nas są wyniki Goertza[2]) z lwowskiej kliniki chorób wewnętrznych, który uzyskał, obok długotrwałych obniżek ciśnienia krwi przy chorobach serca i tętnicy głównej, również poprawę oddechu w 3 przypadkach ucisku mechanicznego, spowodowanego guzami śródpiersia, co odnosi do działania rozszerzającego myostrjatolu na naczynia krwionośne płuc, powiększenia powierzchni wymiany gazów i stąd ulgi subjektywnej. Goertz ustala jako wskazania do stosowania myostrjatolu przedewszystkiem nadciśnienie na tle miażdżycy tetnic, przy t. zw. nadciśnieniu pierwotnem, także zmiany naczyniowe w różnych narządach; wspomina też o cukrzycy, jeżeliby ta była wynikiem zmian naczyniowych w trzustce, przyczem leczenie myostrjatolem byłoby próbą poprawy ukrwienia tejże. Podnosi dalej wartość ukrwienia myostrjatolu w porównaniu do różnych preparatów obcych jak myostonu, lakarnolu, padutyny, angioksylu, kwasu adenozynofosforowego i acetylo-choliny, z których żaden nie dał wyników tak stałych i długotrwałych, bez żadnych objawów ubocznych, jak myostrjatol, a zwraca wreszcie uwagę na teorję Langego, według którego w wyciągach z narządów po usunięciu histaminy i adenozyny pozostaje jeszcze jakieś ciało bliżej nieznane a silnie czynne, o działaniu przy częstych dawkach trwałem, co odpowiada według Goertza w zupełności działaniu myostrjatolu, jako hormonu regulującego krążenie. Czeżowska[3]) widziała korzystne działanie myostrjatolu w stanach nadciśnienia wskutek działania rozszerzającego drobne naczynia i zmniejszenia oporów w krążeniu i podnosi jego wartość dla leczenia miejscowych zaburzeń krążenia na tle angjospastycznem.

Korzystne wyniki przy chorobie Buergera i stanach pokrewnych uzyskał Domaszewicz[4]) zapomocą myostrjatolu.

Celem naszych doświadczeń było stwierdzenie, czy zapomocą dłuższy czas stosowanych zastrzyków myostrjatolu u zwierzęcia uda się uzyskać wpływ pobudzający na odrastanie. Doświadczeń takich, o ile nam wiadomo z piśmiennictwa, dotąd nie wykonywano. Z innych analogicznych badań doświadczalnych interesują nas tu przedewszystkiem dwa kierunki: pierwszy — to próby wpływania na proces odrastania zapomocą rozmaitych hormonów i zagadnienie istnienia hormonu ran, czy hormonu odrostowego, drugi — to kierunek doświadczeń nad wpływem zabiegów na układzie sympatycznym i związanych z niemi zmian w ukrwieniu na odrastanie.

Pierwsze myśli w kierunku istnienia specjalnych hormonów działających na komórkę pobudzająco w celu odnowy pochodzą od Biera; w kierunku tym pracowali dalej Fraenkel, Lorin-Epstein, Ascher, Gaza, którzy na podstawie swych doświadczeń uznają istnienie hormonu ran, niekoniecznie identycznego z jednym ze znanych inkretów i niebędącego też produktem rozpadu tkanek w miejscu uszkodzonem.

Obok dawniejszych doświadczeń Ajevoli'ego, Voronofa, Natale i Midana, Marino, Siciliani'ego, Cecarelligo, Brezovsky'ego i i., którzy wykazali pobudzający wpływ różnych substancyj z gruczołów dokrewnych na odrastanie, należy wspomnieć o pracy Laubera, który wykazał wpływ takiż przy podawaniu prolanu, undenu, padutyny w stopniu silnym, hipofizyny, adrenaliny w słabym. Do tej grupy badań należą też próby pobudzania procesu zrostu kostnego zapomocą autolizatów z kości (Henschen), z kostniny (Seemen), z epifiz młodych zwierząt (Zawisch-Ossenitz), z tkanki kostnej embrjonów (Hofmeister), przeważnie uwieńczone wynikiem pozytywnym; szczególny nacisk chcemy położyć na doświadczenia Seemena i Hempla, którzy autolizatami z kości uzyskali w zmiażdżonej muskulaturze tworzenie się tkanki kostninowej.

Drugi interesujący nas pośrednio kierunek badań doświadczalnych nad wpływem unerwienia współczulnego i ukrwienia na odrastanie obejmuje mnóstwo prac, jak Lieka, Leriche'a, Leriche - Fontaine'a, Placentianu, Dobrzanieckiego, Schönbauera i Whitakera — według których następujące po sympatektomji czy gangljektomji przekrwienie wywołuje przyśpieszenie gojenia się ubytków, szybsze zwalczanie zakażenia, łatwiejsze przyjmowanie się przeszczepów nabłonkowych, przyśpieszenie zrostu kostnego.

Doświadczenia nasze obejmują dwie grupy. W grupie pierwszej badaliśmy wpływ myostrjatolu na gojenie się ubytków wytworzonych na tle chorobowem o rozmyślnie zmniejszonej dążności do gojenia się, a więc sztucznych wrzodów troficznych u zwierzęcia, w grupie drugiej tenże wpływ na gojenie się ubytków o podłożu tkankowem prawidłowem.

Doświadczenia grupy pierwszej wykonywaliśmy zrazu na królikach, później na psach, gdyż u pierwszych w liczbie 6 nie mogliśmy uzyskać wrzodów troficznych na łapach po przecięciu nerwu kulszowego prostem oraz z odmianą Sosson-Jaroszewicza. Natomiast u psów zapomocą tego ostatniego sposobu uzyskaliśmy u wszystkich osobników ubytki na grzbietowej stronie łap bez dążności do samoistnego gojenia się. Metoda ta polega na przecięciu nerwu kulszowego i wszyciu końca dośrodkowego tegoż w mięśnie uda; powstające później w bliźnie mięśniowo-nerwowej bodźce mają według S. J. drogą centrypetalną przenosić się na ośrodki naczynioruchowe w rdzeniu a powodując stały stan spastyczny naczyń kończyny ułatwiać szczególnie powstanie na niej niegojących się owrzodzeń. Bez względu na słuszność dociekań teoretycznych S. J. i jego zapatrywań na sprawę istnienia oddzielnych włókien troficznych i naczynioruchowych wydawało się nam przedewszystkiem ciekawem, czy zapomocą systematycznego wprowadzania myostrjatolu uda się dzięki jego własnościom obwodowego rozszerzania naczyń przeciwdziałać następstwom tego rodzaju sztucznie stworzonego

[1]) Polska Gazeta Lekarska 1932. Nr. 27.
[2]) Polska Gazeta Lekarska 1932. Nr. 27.
[3]) Polska Gazeta Lekarska. 1932. Nr. 38.
[4]) Polska Gazeta Lekarska. 1932. Nr. 20, 378.

usposobienia do wrzodów, względnie uleczyć już wytworzone ubytki.

Grupa ta obejmuje 7 doświadczeń, z tych 2 zwierzęta kontrolne oraz 5 zwierząt otrzymujących myostrjatol; wszystkie zwierzęta operowano jednakowo metodą Sosson-Jaroszewicza i utrzymywano w jednakowych warunkach. U trzech psów myostrjatol wstrzykiwano śródmięśniowo lub śródżylnie codziennie w ilości 1 cm³ od czasu, w którym pojawiły się na kończynach operowanych ubytki nieokazujące skłonności do gojenia się i powiększające się, które obserwowano w przeciągu 5—7 dni. Owrzodzenia troficzne występowały zazwyczaj w 7—9 dni po operacji. W jednem z doświadczeń wstrzykiwano myostrjatol od samego początku okresu pooperacyjnego w celu przekonania się, czy wobec stałości, z jaką występują owrzodzenia odżywcze na kończynie tylnej psa przy zastosowaniu sposobu Sosson-Jaroszewicza, uda się wykazać wpływ zapobiegawczy tegoż środka, względnie czy zaprzestanie wprowadzania go ułatwi na nowo powstanie owrzodzeń.

Wyniki tej grupy doświadczeń są jednoznaczne; u wszystkich 4-ch zwierząt udało się uzyskać szybkie wygojenie się owrzodzeń w porównaniu do 2 zwierząt kontrolnych, u których owrzodzenia obserwowane przez czas dłuższy nie miały dążności do samoistnego wyleczenia. Działanie zapobiegawcze myostrjatolu jest wyraźnem wobec tego, że owrzodzenie u psa otrzymującego myostrjatol od początku nie zjawiło się w odróżnieniu od psów kontrolnych, natomiast wystąpiło na nowo w 6 dni po zaprzestaniu podawania myostrjatolu po dniach 18. Podjęte następowo dalsze wstrzykiwania myostrjatolu spowodowały zabliźnienie się owrzodzenia.

W drugiej grupie doświadczeń nad wpływem myostrjatolu na gojenie się ubytków o podłożu prawidłowem wytwarzaliśmy u 6 królików ubytki skóry grzbietu wielkości 1×1 cm dokładnie oznaczonej zapomocą metalowej foremki. U 3 z tych królików wprowadzaliśmy myostrjatol śródżylnie lub śródmięśniowo w ilości 1/2 cm³ codziennie, oceniając postępy gojenia się, z wielkości ubytków oraz z czasu potrzebnego do zupełnego ich zagojenia się. 3 zwierzęta pozostały jako kontrolne. Już w 6 dniu po zabiegu można było zauważyć, że ubytki u zwierząt otrzymujących myostrjatol są mniejsze jak u kontrolnych, przyczem zupełne zagojenie się ubytków u tych ostatnich opóźniło się o 4—10 dni w porównaniu z zwierzętami pierwszemi.

Dok. nast.

Bronisław STĘPOWSKI. Kraków.

Hormony ciążowe w płynach ustroju.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. January Zubrzycki.

Ogłoszenie odnośnych prac Aschheima i Zondeka, które umożliwiło w praktyce wyzyskanie spostrzeżenia, że w czasie ciąży wydzielają się drogą nerek znaczniejsze ilości hormonów przedniego płata przysadki mózgowej, ułatwia w znacznym stopniu rozpoznanie ciąży w jej wczesnych okresach, ale pozostawia nadal szereg niewyjaśnionych zagadnień, będących w ścisłym związku z fizjologją życia płciowego kobiety. Cowięcej, usunięcie niektórych wątpliwości w tej dziedzinie spowodowało, że wyłoniły się nowe, o wiele ważniejsze tak, że nauka o hormonach płciowych, mimo rozlicznych prac im poświeconych, jakkolwiek bezsprzecznie posunęła się naprzód, dotąd wykazuje znaczne luki. I tak, zagadką pozostaje właściwe fizjologiczne znaczenie masowego wytwarzania przez ustrój hormonów w ciąży. Wprawdzie można przyjąć, że tworzenie hormonów przedniej części przysadki mózgowej ma wpływ na rozwój ciążowego ciałka żółtego, trudno jednak wytłumaczyć sobie, dlaczego w drugiej jej połowie, kiedy ciałko to już dawno uległo zmianom wstecznym, hormony przysadki znajdują się jeszcze w obiegu krwi w tak znacznej ilości. Równie niewyjaśniona jest sprawa stężenia hormonów przedniej części przysadki mózgowej we krwi i czynników, od których ono zależy. A takich zagadnień czekających na rozwiązanie jest więcej.

Przedmiotem badań jest dziś między innemi sprawa znachodzenia się hormonów ciążowych w sokach, wydzielinach i wydalinach ustroju kobiety ciężarnej. W istocie, wydaje się mało prawdopodobnem, aby nerki były jedyną drogą, którą odbywa się usuwanie nadmiaru hormonów ciążowych z ustroju tem bardziej, że, jak to stwierdził już Zondek, organizm kobiety ciężarnej jest jakby przesycony hormonami przedniej części przysadki mózgowej i jajnika. Jeśli doświadczenia Fränkla, Felsa, Goldbergera, Rungego, Hartmanna, Sieversa i innych wykazały, że hormon pęcherzykowy znajduje się we krwi kobiet ciężarnych w ilości już w pierwszych miesiącach ciąży bardzo znacznej (około 200—300 jedn. mysich w litrze krwi) i że ilość jego wzrasta pod koniec ciąży (do 1000 jedn. mysich i więcej w litrze krwi), to z drugiej strony hormony przedniej części przysadki mózgowej znachodzą się w tych okresach we krwi ciężarnej w ilości znacznie większej. Jeśli hormon pęcherzykowy da się wykazać w pierwszych miesiącach ciąży przez zastrzyknięcie myszce około 2 cm³ surowicy krwi, wystarczy ilość 0,1 cm³ surowicy, by stwierdzić obecność w niej hormonów przedniej części przysadki. W myśl obliczeń Zondeka krew ludzka zawiera w czasie całego trwania ciąży prawie dziesięć razy tyle hormonów przedniej części przysadki mózgowej, co hormonu pęcherzykowego, przyczem zagęszczenie HVH we krwi w pierwszych miesiącach ciąży jest największe, a potem nieco się zmniejsza tak, że z początkiem porodu ilość jego we krwi jest o jakie 20% mniejsza, niż na początku ciąży.

Mało prawdopodobnem jest wobec tego, aby hormony przedniej części przysadki mózgowej nie przedostawały się w ciągu trwania ciąży do rozmaitych narządów ustroju i nie znachodziły się tam w pewnej ilości. Rzecz prosta jednak, że wytwarzane i krążące we krwi w wielkich ilościach w czasie ciąży hormony przedniej części przysadki mózgowej nie w każdym narządzie i każdym soku ustrojowym dadzą się wykazać, gdyż mogą znachodzić się tam w ilościach tak małych, że stwierdzenie ich obecności stosowanemi dziś sposobami okaże się niemożliwością.

Sprawa ta dotąd nie jest wyjaśniona, jakkolwiek nie da się zaprzeczyć, że poświęcono jej kilka cennych prac. Przez zastosowanie metody zaszczepiania kawałeczków odnośnych narządów niedojrzałym myszkom lub królicom udało się np. Aschheimowi i Zondekowi stwierdzić obecność hormonów przedniej części przysadki w błonie śluzowej jajowodu kobiety ciężarnej oraz w doczesnej ściennej. Stwierdzono również obecność tychże hormonów w łożysku, ciałku żółtem ciążowem i w tkankach płodu, wydobytego z łona matki, jakkolwiek nie udało się wykazać ich w mięśniu macicznym. Dowodziłoby to, że hormony ciążowe nie we wszystkich narządach znajdują się w jednakowem zagęszczeniu. Zdają się za tem przemawiać i dotychczasowe doświadczenia z sokami ustroju, zapoczątkowane w rozmaitych pracowniach już przed kilkoma laty, a które dotąd są w toku.

W pracy tej staram się przedstawić wyniki dotychczasowych doświadczeń moich, przedsiębranych w klinice położniczej i chorób kobiecych U. J., a dotyczących obecności hormonów ciążowych w ślinie, płynie mózgowo-rdzeniowym, kleju, siarze, mleku oraz w wydzielinie pochwy kobiet ciężarnych, drogą wprowadzania pewnych ilości odnośnych płynów pod skórę niedojrzałych samic myszek i królic.

Doświadczenia Felsa i Franka wykazały, że hormon pęcherzykowy wydalony zostaje przez ustrój kobiety ciężarnej także i drogą śliny. Badania odnoszące się do obecności w ślinie hormonów przedniej części przysadki przeprowadzono dopiero w ostatnim czasie (Zondek, Trancu Rainer, Ofstad), ale wyniki ich, o ile można wnosić z dotychczasowych ogłoszeń, są naogół rozbieżne.

W doświadczeniach naszych poddawaliśmy badaniu ślinę, zebraną u osób, które pozostawały przez pewien czas w klinice w ciągu pierwszych trzech miesięcy ciąży i u których występował w mniejszym lub większym stopniu ślinotok. Ślina zmięszana z wymiocinami nie była przedmiotem badania, jakkolwiek w myśl zapodań Zondeka, który obecności hormonów przedniej części przysadki w soku żołądkowym nie stwierdził, domieszka ich nie powinnaby była stać się powodem omyłek przy dodatnim wyniku odczynu Aschheima i Zondeka, jako probierza obecności hormonów ciążowych w badanym płynie.

Zebrana do badania ślina, zmieszana z eterem w stosunku 1:3 przez dokładne wstrząsanie w ciągu pięciu minut i pozostawiona przez pewien czas na wolnem powietrzu, aby umożliwić ulotnienie się eteru (Zondek), wprowadzaną była pod skórę niedojrzałych 7—10 gramowych myszek samic. Ilości wstrzykiwanej śliny wahały się od 2—3 cm³, rozdzielonych na sześć, osiem a nawet dziesięć dawek, podawanych w ciągu 3—4 dni. Zabicie zwierząt doświadczalnych i oględziny jajników następowały w dniu 5-tym lub 6-tym po rozpoczęciu doświadczenia.

Ogółem przebadano 5 przypadków ciąży, przyczem w czterech użyto śliny, z której przez wyżej wspomniany sposób starano się usunąć składniki trujące, w jednym zaś zastosowano ślinę, niepoddaną działaniu eteru i nierozcieńczoną, którą wprowadzono pod skórę myszek w ośmiu dawkach po 0,2 cm³.

W trzech przypadkach odczyn A. Z. wypadł dodatnio. Zauważono wyraźne wystąpienie II. i III. odczynu przedniej części przysadki, które, jak wiadomo, rozstrzygają o jego wyniku dodatnim (wylewy krwawe do pęcherzyków, tworzenie się ciałek

żółtych, zawierających jajeczko). W jednym z dwóch pozostałych zauważono w jajnikach, poddanych działaniu śliny, wystąpienie tylko pierwszego odczynu przedniego płata przysadki (dojrzewające pęcherzyki Graafa), w jednym zaś, gdzie użyto śliny niewytrząsanej eterem, wystąpienie odczynu I i III.

Wyniki doświadczeń naszych pokrywają się w znacznej mierze z wynikami odnośnej pracy Trancu Rainer. Dowodziłyby one bezsprzecznie, że w ślinie kobiet ciężarnych znajdują się hormony przedniego płata przysadki mózgowej i to w ilościach wystarczających do wywołania typowego odczynu Aschheima i Zondeka. Ślina w naszych badaniach pobraną była w pierwszych miesiącach ciąży, ale jak dowodzą doświadczenia Rainera hormony przedniej części przysadki mózgowej znaleźć można w późniejszych miesiącach ciąży a nawet w połogu. Nie ulega jednak wątpliwości, że stężenie znachodzących się w ślinie hormonów ciążowych jest mniejsze, niż w moczu. Świadczą o tem wyniki ujemne odczynu AZ w naszych doświadczeniach ze śliną osób, których mocz poddany badaniu dla kontroli wywołał w jajnikach myszek wyraźny II i III odczyn przedniego płata przysadki. Być może, że ilość hormonów przedniego płata przysadki w ślinie ulega wahaniom i że wykazać je można przedewszystkiem w przypadkach wybitnego ślinotoku i niepowściągliwych wymiotów ciężarnych. W ten sposób możnaby wyjaśnić wręcz odmienne w wynikach od naszych prace Ofstada, który poddawał badaniu ślinę kobiet ciężarnych, niewykazujących żadnych zmian chorobowych. Należy podkreślić, że ślina w porównaniu z moczem ciężarnych działa na myszki doświadczalne w sposób wybitnie trujący nawet przy zastosowaniu eterowej metody Zondeka tak, że przeprowadzenie doświadczeń napotyka pod tym względem na trudności.

W przeciwieństwie do śliny, której zastosowanie do celów doświadczalnych wymaga zazwyczaj odpowiedniego przygotowania, płyn mózgowo-rdzeniowy nadaje się w wysokim stopniu do zastrzyknięć podskórnych, gdyż wprowadzanie go do ustroju myszek, nawet w ilościach stosunkowo znacznych, nie wywiera na nie zgubnego działania.

Sprawa wykazania hormonów ciążowych w płynie mózgowordzeniowym jest przedmiotem upartych doświadczeń już od szeregu miesięcy, mimo ujemnych wyników badań Zondeka, Aschheima, Ehrhardta, Heima, Muto, Squiera, Wetheimera i innych. Żadnemu z wspomnianych wyżej autorów nie udało się uzyskać charakterystycznego dla ciąży wystąpienia II i III odczynu przedniego płata przysadki, jakkolwiek niektórzy z nich zauważyli dojrzewanie pęcherzyków Graafa po podawaniu podskórnem pewnych ilości płynu mózgowo-rdzeniowego (HVR I). Wydaje się to rzeczą dziwną, gdyż w myśl mniemania wielu badaczy hormon tylnego płata przysadki wydzielać się ma początkowo właśnie do płynu mózgowo-rdzeniowego i stamtąd dopiero przedostawać do naczyń limfatycznych i obiegu krwi. Należałoby przyjąć, że hormony przedniego płata przysadki dostają się do krwiobiegu w podobny sposób, a więc że stwierdzenie ich w płynie mózgowo-rdzeniowym nie powinno napotykać na trudności. Zaznaczyć jednak muszę, że hipoteza, odnosząca się do wydzielania się hormonu tylnego płata przysadki do płynu mózgowo-rdzeniowego, poparta głównie pracami Dixona i Trendelenburga została w ostatnim czasie poddana w wątpliwość w następstwie doświadczeń van Caulerta i Mestrezata. Autorowie ci nie zaprzeczają wprawdzie możliwości wydzielania się hormonu tylnego płata przysadki do płynu mózgowego, ale podkreślają dobitnie, że wykazanie go w płynie, pobranym w dolnej części kanału lędźwiowego, jest rzeczą prawie niemożliwą wobec tego, że hormon ten ulega wchłonięciu przez ustrój na przestrzeni od czwartej komory do kanału lędźwiowego drogą naczyń limfatycznych rdzenia. Ogłoszona w ostatnich miesiącach praca Kulki, przeprowadzona na kobietach ciężarnych, potwierdziła spostrzeżenie wyżej wspomnianych autorów.

W doświadczeniach naszych poddawaliśmy badaniu płyn mózgowo-rdzeniowy, uzyskany przez nakłucie lędźwiowe dziesięciu ciężarnych. Pięć razy płyn pobrany był w ostatnich dwóch miesiącach ciąży, raz w szóstym miesiącu, a cztery razy w pierwszych trzech miesiącach ciąży. Przez wstrzykiwanie pod skórę niedojrzałych myszek samic odpowiednich ilości płynu starano się wywołać odczyn AZ. Zrazu stosowano ilości niewielkie płynu mózgowo-rdzeniowego (około 5 cm³), potem wobec stwierdzenia, że myszki wstrzyknięcia płynu znoszą bardzo dobrze, podawano ilości większe, do 12 cm³ w ciągu tygodnia, w szeregu dawek (tablica I).

W żadnym ze wspomnianych przypadków ciąży nie uzyskano dodatniego wyniku odczynu Zondeka i Aschheima (HVR II i HVR III).

Tablica I.

Przypadków ogółem	Rozpoznanie	Ilość wstrzykniętych	Odczyn AZ
10	Ciąża 2 mies.	5 cm³	ujemny
	Ciąża 3 mies.	6 „	ujemny
	Ciąża 3 mies.	10 „	ujemny
	Ciąża 3 mies.	10 „	ujemny
	Ciąża 6 mies.	8 „	ujemny
	Ciąża 9 mies.	5 „	ujemny
	Ciąża 9 mies.	10 „	ujemny
	Ciąża 10 mies.	12 „	ujemny
	Ciąża 9 mies.	12 „	ujemny
	Ciąża 10 mies.	12 „	ujemny

Jeśli chodzi o kolejność przeprowadzonych doświadczeń, to rozpoczęto je, stosując zrazu płyn mózgowo-rdzeniowy pobrany w drugiej połowie ciąży względnie pod koniec jej. Później, przyjmując na podstawie prac Ehrhardta, Rungego, Hartmanna i innych już wyżej wspomnianych, że ilość hormonów przedniej części przysadki mózgowej w drugiej połowie ciąży jest we krwi wogóle mniejsza, niż w pierwszych jej miesiącach, przeprowadzono resztę badań z płynem mózgowo-rdzeniowym kobiet w 2—3 m. ks. ciąży. Wyniki były jednak również ujemne. W żadnym przypadku prawidłowej ciąży nie udało się nawet po wprowadzeniu pod skórę myszek 12 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego uzyskać dodatni odczyn AZ (HVR II i HVR III). W dwóch przypadkach uzyskano po wprowadzeniu pod skórę niedojrzałych myszek 12 i 10 cm³ płynu objaw pierwszy przedniego płata przysadki (HVR I) t. j. dojrzewanie pęcherzyków Graafa, które, jak wiadomo, nie jest miarodajnem dla bezwzględnego rozpoznania ciąży. Wobec tego dalszych prób zaniechano, przyjmując za pewnik, że hormony przedniej części przysadki mózgowej znajdują się w płynie mózgowo-rdzeniowym pobranym w okolicy kręgosłupa lędźwiowego u ciężarnych w ilości niepodobnej do wykazania drogą odczynu biologicznego (AZR) nawet po wprowadzeniu pod skórę myszek doświadczalnych 12 cm³ płynu.

Wyniki badań naszych odnośnie do obecności hormonów przedniej części przysadki w płynie mózgowo-rdzeniowym zgadzają się naogół z wynikami prac ostatnio ogłoszonych. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że odczyn AZ z płynem mózgowordzeniowym w ciąży prawidłowej da się uzyskać dopiero po wprowadzeniu pod skórę myszek doświadczalnych ilości od 18 cm³ wzwyż (Kulka, Hashimoto). Nieco odmiennie ma się sprawa przedstawiać, jak widać z badań Hashimoto, w przypadkach ciąży powikłanej objawami zatrucia ciążowego, w wypadkach zaśniadu groniastego, kosmówczaka złośliwego, niepowściągliwych wymiotów, w rzucawce porodowej. W tych przypadkach odczyn AZ uzyskać można z mniejszą ilością płynu mózgowo-rdzeniowego (12—16 cm³). Spostrzeżenie to radzą wspomniani autorowie wyzyskać w rozpoznawaniu zaśniadu groniastego i kosmówczaka, co też w istocie próbowano z zadawalającym wynikiem.

Jest rzeczą znaną oddawna, że mleko kobiece zawiera nietylko składniki potrzebne do odżywienia noworodka, nietylko ciała posiadające pewne własności biologiczne ale i hormony, które do niego przenikają z krwiobiegu. Badania odnoszące się do znachodzenia się w mleku hormonów przedniej części przysadki są obecnie w toku. Mają one duże znaczenie, gdyż chodzi o wykrycie zależności wydzielania się mleka od przenikających do gruczołu mlecznego hormonów i ustalenie faktu, czy drogą podawania wyciągów zawierających je nie możnaby zwiększyć jego wytwarzania się, zaczem zdają się przemawiać ogłoszone w ostatnich miesiącach wyniki doświadczeń Güntera.

W badaniach naszych chodziło wyłącznie o stwierdzenie w kleju, siarze względnie mleku kobiecem hormonów przedniej części przysadki mózgowej. W tym celu wykonywano próbę AZ z mlekiem pobranem od kobiet ciężarnych względnie położnic, które wstrzykiwano następnie pod skórę myszek i królic niedojrzałych. Ogółem poddano badaniu 20 próbek kleju i mleka osób w drugiej połowie ciąży względnie w pierwszych czterech dniach po porodzie. Mleko zebrane i oddzielone od warstwy tłuszczowej wprowadzano w dawkach po 0,2—0,3 cm³ zwierzętom doświadczalnym dwa lub trzy razy dziennie przez 4—5 dni. Ogólna ilość wprowadzonego mleka wahała się zatem w granicach od 2,4 cm³ do 3,5 cm³, kiedy chodziło o myszki, w granicach od 15—20 cm³, kiedy chodziło o królice. W tym drugim przypadku wprowadzano mleko podskórnie w dawkach 5—8 cm³ dziennie, dokonując sekcji dopiero czwartego dnia.

W szczególności wykonano 10 prób z klejem kobiet w drugiej połowie ciąży (miesiące VIII—X), 5 prób z siarą i 5 z mle-

kiem. U wszystkich badanych kobiet ciąża przebiegała prawidłowo.

Na 10 prób z klejem kobiet w drugiej połowie ciąży, uzyskano odczyn I i III przysadki mózgowej (HVR I i III) sześć razy, odczyn I (HVR I) dwa razy; dwa razy próba wypadła ujemnie. Odczynu II (HVR II) nie dało się uzyskać ani razu. Próby na królicach wypadły ujemnie.

Próby z siarą względnie mlekiem kobiet (do 4 dnia po porodzie włącznie) dały wynik prawie zupełnie identyczny. Nie uzyskano ani razu II odczynu przedniej części przysadki, odczyn I i III w 60% prób. Prób na królicach z mlekiem położnic nie wykonywano.

Doświadczenia nasze przemawiają za znachodzeniem się w kleju względnie mleku kobiet hormonów przedniej części przysadki w szczególności hormonu wywołującego luteinizację. Jakkolwiek nie udało się nam uzyskać wystąpienia II odczynu przedniej części przysadki, nie jest wykluczone, aby ten nie mógł wystąpić po wprowadzeniu większej ilości kleju względnie mleka, czego unikano, obawiając się, że myszki doświadczalne próby nie wytrzymają. Cowięcej, należy podkreślić, że mleko względnie klej, użyty do badania, pobrany był u kobiet, niewykazujących żadnych znamion zatruć ciążowych, w których, jak wiadomo, stężenie we krwi hormonów przedniej części przysadki jest większe. W istocie, ogłoszona w ostatnim czasie praca Heima dowodzi, że odczyn II przedniej części przysadki może w pewnych przypadkach (np. przy zaśniadzie groniastym) wystąpić po zastrzyknięciu kleju kobiecego bardzo wyraźnie. Zdaniem Heima stwierdzenie hormonów przedniej części przysadki jest w pierwszej połowie ciąży w kleju bardzo wątpliwe, nie przedstawia ono jednak większych trudności w ostatnich tygodniach przed porodem i odpowiada zmniejszeniu się ogólnej ilości hormonów w łożysku w tym właśnie okresie. Przenośnikami hormonów są według wszelkiego prawdopodobieństwa elementy leukocytarne, gdyż oddzielona drogą wirowania warstwa tłuszczu mleka kobiecego wywołuje biologiczne odczyny przedniej części przysadki mózgowej szczególnie łatwo. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że klej względnie mleko kobiece w pierwszych dniach po porodzie zawiera hormony przedniej części przysadki, zdolne w niektórych przypadkach wywołać typowy odczyn Aschheima i Zondeka.

Doświadczenia nasze rozciągnęły się i na wydzielinę pochwy kobiet ciężarnych, pobraną w ostatnich tygodniach przed porodem. Potrzebny do badań materjał zbierano w ten sposób, że zakładano ciężarnym do pochwy na przeciąg 24 godzin tampony z waty, z których wyciskano po wyjęciu ich wydzielinę i rozcieńczano ją roztworem soli fizjologicznej w stosunku 1:1. W ten sposób otrzymany płyn wstrzykiwano w ilościach 2—3 cm³ pod skórę niedojrzałym myszkom w dawkach 0,2—0,3 cm³ przez 3—4 dni. W żadnym przypadku nie udało się uzyskać II i III odczynu przedniej części przysadki.

Kończąc omawianie wyników moich doświadczeń, dotyczących występowania hormonów przedniej części przysadki mózgowej w ślinie, kleju, mleku, płynie mózgowo-rdzeniowym i wydzielinie pochwy kobiety ciężarnej, pozwalam sobie na wyprowadzenie z nich następujących wniosków:

1. Nerki nie są jedynym narządem, przez który wydostają się z ustroju kobiety ciężarnej hormony przedniej części przysadki mózgowej. Dowodzi tego znachodzenie się ich w ślinie, kleju, mleku w ilościach, które można wykazać drogą odczynu biologicznego (AZ).

2. Usuwanie hormonów ciążowych z ustroju odbywa się przedewszystkiem drogą moczu, czego dowodem dodatni wynik AZ z moczem kobiet ciężarnych w tych wypadkach, kiedy stwierdzenie obecności hormonów ciążowych w pewnych wydzielinach ustroju nie da się przeprowadzić.

3. Znikoma ilość hormonów przedniej części przysadki mózgowej w płynie mózgowo-rdzeniowym, pobranym w okolicy kręgosłupa lędźwiowego, dowodzi, że hormony te ulegają po wydzieleniu ich szybkiemu wchłanianiu przez naczynia limfatyczne rdzenia tak, że wykazanie ich w zwyczajnych warunkach jest trudne, jakkolwiek niewykluczone.

Dr. Mieczysław KOCEN. Łódź.

O polskiem piśmiennictwie lekarskiem [1]).

Poruszając zagadnienie stanu piśmiennictwa lekarskiego na łamach niniejszego pisma, czynię to jako przedstawiciel miasta nieposiadającego ani uniwersytetu, ani wielkiej bibljoteki lekarskiej, ale jednak miasta, które w ciągu lat 10-ciu od roku 1899 do 1908 wydawało Czasopismo Lekarskie pod redakcją Seweryna Sterlinga, jako organ lekarzy prowincjonalnych. O stanie naszego piśmiennictwa, jego zaletach i wadach pisano ostatniemi czasy dość często. Wspomnę nazwiska autorów jak Szmurło, Konopka, Szabuniewicz, Koronkiewicz, Srebrny, Wasserman i inni. Według ostatniej statystyki podanej przez Konopkę posiadamy powyżej 70 czasopism lekarskich, włączając w to pisma społeczno-lekarskie i do pogranicza medycyny należące. Nie będę mówić o pismach przeznaczonych dla specjalistów, a główną uwagę poświęcę pismom lekarskim ogólnym. Otóż dzięki pomocy Łódzkiej Izby Lekarskiej i wzorując się na ankiecie, rozsyłanej przez Biuro Propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej, zwróciłem się do wszystkich lekarzy zamieszkałych na terenie Izby Łódzkiej z odpowiednią ankietą. Na ankietę tę otrzymałem około 160 odpowiedzi, zawierających cenne uwagi na temat polskich pism lekarskich. Pozwolę sobie pokrótce podać do wiadomości treść tych odpowiedzi: 1) za daleko posunięta specjalizacja, za dużo teorji, 2) zbyt wiele pism ogólnych — konieczna jest komasacja, 3) za dużo reklam, 4) dla specjalistów istnieje oddzielna prasa — ogół lekarzy mniej interesują artykuły teoretyczne naukowe a bardziej praktyczne, 5) brak dotkliwy w dziale terapji chociażby miesięcznika na wzór *Therapie der Gegenwart*, 6) za dużo wyników badań nieinteresujących praktyka i pisanych przewlekle, 7) należałoby zaproponować wydawcom różnych reklamowych wydawnictw lekarskich, jak Wiedza Lekarska, Terapja Nowa, Biologja Lekarska i inne zawieszenie swych wydawnictw i umieszczenie reklam w istniejących już i mających pewien autorytet naukowych pismach; skorzystałyby obie strony: pisma lekarskie mogłyby dzięki większym dochodom za ogłoszenia rozszerzyć objętość poszczególnych numerów, natomiast nakłady pism reklamowych mogłyby mniejszym kosztem i z daleko większym skutkiem reklamować swe środki. Połączenie kilku czasopism obniżyłoby koszta prenumeraty i pozwoliłoby podnieść cenę ogłoszeń ze względu na liczniejszy nakład, 8) kilku kolegów ma pewne zastrzeżenia co do pism specjalnych i uważa, że specjalizacja została doprowadzona za daleko, co nie odpowiada stosunkom i potrzebom, panującym na prowincji ani sile materjalnej specjalistów prowincjonalnych. Chirurg na prowincji musi zajmować się prócz chirurgji ogólnej także ginekologją, urologją, ortopedją i t. p. Koledzy ci podają jako wzór francuskie i amerykańskie pisma, w których niema takiej specjalizacji, takiego rozdrobnienia.

Jedną z bolączek naszych pism, która została poruszona prawie we wszystkich odpowiedziach, jest brak dobrego skorowidza, od jakości którego zależy wartość całego rocznika. Jako wzór podają koledzy skorowidze *Klin. Wochenschrift* i *Münch. Med. Wochenschrift*. Brakiem dokładnych skorowidzów polskich tłumaczę okoliczność, iż w pracach naukowych polskich mamy obszerny wykaz dzieł z piśmiennictwa obcego, dotyczącego danego tematu, natomiast nie są uwzględniane w należytej ilości prace polskie.

Jednocześnie z rozesłaniem ankiety do poszczególnych lekarzy zwróciłem się do redakcyj 4-ch największych pism lekarskich ogólnych (Polska Gazeta Lek., Warsz. Czasop. Lek., Medycyna i Nowiny Lek.) z prośbą o odpowiedź na następujące pytania: w jakiej ilości abonują pisma lekarze prywatni, kliniki, szpitale, Kasy Chorych, bibljoteki towarzystw lekarskich i jaki jest ilościowy podział abonentów według byłych zaborów. Za otrzymane odpowiedzi serdecznie dziękuję powyższym redakcjom. Na podstawie otrzymanych odpowiedzi mogę powiedzieć, że każde z pism posiada znaczną ilość prenumeratorów wśród lekarzy i to przeważnie w swoim zaborze. Jedno natomiast musi nas wszystkich uderzyć, to stosunkowo znikoma liczba abonentów wśród instytucyj lekarskich. Abonuje pisma zaledwie 13% klinik, od 10 do 24% szpitali, oraz od 3.5 do 13% Kas Chorych. Jest to objaw zastraszający wobec dość znacznej liczby szpitali i instytucyj ubezpieczeniowych. Stwierdzam na podstawie własnych spostrzeżeń, że abonowanie pism zagranicznych jest u nas bardzo modne, szpitale lub bibljoteki Kasy Chorych abonują dużo pism obcych, natomiast prenumeratę pism polskich ogranicza się do 1—2. Nie neguję wartości pism lekarskich zagranicznych, jednakże należy pamiętać o propagandzie polskich czasopism. Chcąc zaś propagować te pisma, powinniśmy dążyć do ich udoskonalenia i usuwania braków. Osobiście uważam, że redakcje pism, o których wyżej mówiłem, powinny wprowadzić dokładne skorowidze i racjonalne umieszczanie streszczeń z piśmiennictwa obcego, t. zn. by prawie wszystkie pisma obce były streszczane i by te streszczenia o ile możności nie powtarzały się.

---

[1]) Referat na podsekcji prasy lekarskiej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 1933 r.

Zalecona przez niektórych kolegów komasacja pism wydaje się niemożliwa, natomiast pożądane byłoby utworzenie centralnej organizacji wydawnictw lekarskich polskich, — organizacji, któraby się zajęła usunięciem błędów pism istniejących, a tem samem przyczyniłaby się do udoskonalenia tych pism, propagandy i większego rozpowszechniania chociażby kosztem prasy obcej. Wiedzieć należy, że piśmiennictwo nasze nawet z temi usterkami stoi na wysokim poziomie w opinji świata lekarskiego, interesującego się nauką.

WYKŁADY KLINICZNE.

Jan ZAORSKI. Warszawa.

Dzieje chorego po operacji Woronowa [1].

Ze Szpitala S. S. Elżbietanek w Warszawie.
Lekarz Naczelny: Doc. Dr. Jan Zaorski.

Szanowni Państwo!

Operacja, związana z nazwiskiem Woronowa, posiada tak bogatą literaturę, że przedstawiając opis jednego chorego nie mam zamiaru powtarzać całości zagadnienia lub krytykować jego założeń. Tem bardziej chciałbym tego uniknąć, ponieważ poza poważną literaturą lekarską łączy się z tym zabiegiem zabarwienie sensacyjne, którego bynajmniej nie mam zamiaru powiększać.

Jeżeli jednak pozwalam sobie zająć uwagę Sz. Państwa, to czynię to dlatego, że przyczyna wykonania operacji nie pokrywa się z przypadkami przypisywanemi zwykle Woronowowi, co jest w naszym przypadku najważniejsze, a efekt uzyskany zabiegiem należy do niepowszednich.

Przechodząc do przedstawienia sprawy, przytoczymy na wstępie historję naszego chorego, który opisem neurologicznym zechciał uzupełnić dr. St. Higier młodszy, z którym częściowo tego chorego spostrzegaliśmy.

W lecie roku ubiegłego zgłosił się do nas mężczyzna lat 54, mieszkaniec wsi, który podał następującą historję swego życia: Pochodzi z rodziców zdrowych, ojciec zmarł na chorobę serca. Matka żyje. W dzieciństwie przebył odrę, płonicę, dur brzuszny i czerwonkę. Jako młodzieniec używał dużo sportów, szczególnie chętnie i bardzo dużo jeździł konno, odbywając w ten sposób długie podróże. Wcześnie i intensywnie zaczął żyć płciowo. Od 20 roku życia nadużywał alkoholu i wiódł życie hulaszcze. W tym czasie po grypie nabawił się choroby płuc i z tego powodu leczył się przez pewien czas. Po 20 roku życia zaraził się rzeżączką, która mu się co parę lat „odnawiała". Ostatnio schorzenie to odnowiło mu się przed 4 laty. Wyciek z cewki był znaczny, leczył się stale. Raz było lepiej, drugi raz gorzej; początkowe zapalenie „jądra" lewego, które wystąpiło w przebiegu choroby, przeszło także na „jądro" drugie. Po pewnym czasie w „jądrze" lewem wystąpiło chełbotanie, wytworzyła się przetoka; ustalono wtedy rodzaj cierpienia o podkładzie gruźliczym i oba jądra z najądrzami usunięto przed 2 laty. Przetoki pooperacyjne goiły się długo, wreszcie się zabliźniły. Od 1½ roku chory miejscowo jest zdrów. Choroba płucna nie daje o sobie również znaku.

Po pewnym czasie po operacji chory zaczyna słabnąć płciowo, do czego dołącza się ogólna apatja i inne dolegliwości neurasteniczne. Chory, który uprzednio sam prowadził zabawy, zaczyna się od nich wymawiać, a jeżeli bierze w nich udział, to niechętnie i biernie. Zewnętrznie: zauważył przerzedzanie się włosów, przybieranie na wadze i marszczenie się skóry na ciele, szczególnie na twarzy. W sferze seksualnej następuje „zespół kastracyjny": nawały krwi do głowy, napady potów i osłabienia, skurcze w mięśniach, szczególnie kończyn dolnych, drętwienia i t. d. W pół roku po usunięciu jader występuje brak wzwodów prącia samoistnych, przy silniejszych podnietach płciowych wzwody częściowe, i słabego stopnia wytrysk podczas aktu płciowego. Po roku i to ustaje, stosunki płciowe są niemożliwe, chory spostrzegł zmianę w głosie.

Stan obecny: Mężczyzna wysoki, dobrze odżywiony. Skóra blada o podbarwieniu żółtawem, na twarzy zmarszczki nietylko koło oczu, nosa, ale zmarszczki, które drobną siatką pokrywają całą twarz. Wejrzenie niebieskich oczu przymglone, ożywia się podczas rozmowy. Owłosienie na twarzy w średnim zaniku (goli się co 3 dzień, dawniej codziennie). W płucach dawne zmiany gruźlicze, nieczynne. Serce bez zmian chorobowych.

Także w narządach jamy brzusznej zmian nie stwierdza się.

Nad resztką worka mosznowego poza znacznym zanikiem owłosienia widać blizny pozaciągane, dawne. Z lewej strony blizna sięga wyżej do pachwiny, z prawej niżej.

Omacywaniem w resztce worka mosznowego nie wyczuwa się żadnych oporów.

Badanie neurologiczne: Chwostek obustronnie dodatni, odruchy ścięgniste wygórowane, czasami *clonus pedis*. Odruchów kremasterów brak. Poliurja (c. g. 1010).

W tym stanie zdrowia chory prosi o wykonanie przeszczepienia jądra małpy, które zalecił mu neurolog.

Ponieważ i naszem zdaniem ten sposób leczenia był jedynym dla chorego, zgodziliśmy się na przeprowadzenie zabiegu.

Po pierwszej jednak rozmowie chory znikł i zjawił się dopiero w grudniu ub. r. oświadczając, że mając wobec kogoś zobowiązania, postanowił ożenić się jaknajprędzej. Ponieważ sprowadzenie zwierzęcia miało trwać parę tygodni zwrócił się do innego lekarza celem dokonania próby leczenia zachowawczego.

Zastosowano mu wtedy „psychoterapię defobijną", masywne wstrzykiwania jądrowe z jochimbiną, potem opoterapię jądrowo-najądrowo-sterczową. Po pewnym czasie podano jeszcze efedrynę *plus* przerywaną opoterapię (Richter Testogen). Miesiąc potem wzwody lepsze, stosunki możliwe nawet 2 razy na tydzień. Ogólne samopoczucie dobre. Odruchy mniej wybitne. Chwostek pozostaje, poliurja zmniejszona.

Uzyskany w ten sposób stan zdrowia ośmielił chorego, w jego mniemaniu, do wywiązania się z zobowiązań życiowych i ożenienia się.

Przebieg dalszy jest zrozumiały.

Poprawa uzyskana wstrzykiwaniami szybko minęła. Chory wrócił do myśli o zabiegu. Leczenie operacyjne, z powodów osobistych chorego, zostało uplanowane na marzec b. r.

17 marca 1933 r. chory zgłosił się do szpitala.

Przygotowanie do zabiegu nastręczało pewne trudności. Pierwszą, którą napotkaliśmy, było wynalezienie odpowiedniego egzemplarza małpy. Jak wiadomo w myśl doświadczeń Woronowa, najlepszym w tym celu jest szympans. Jest to jednak małpa zbyt droga, dlatego Woronow posługuje się obecnie pawjanami t. zw. *Kynocephali*. Ponieważ wiek zwierzęcia musi być odpowiedni, 5—6 lat, co trudno często jest określić, Woronow poleca mierzyć małpy, a wzrost 65 cm w pozycji siedzącej, uważa za dostateczny. W ogrodzie zoologicznym warszawskim znaleźliśmy jednego tylko pawjana, który nadawał się do przeszczepienia. Niestety przy bliższem zbadaniu okazało się, że jest on chory na gruźlicę płuc. Wobec tego postanowiliśmy zwierzę sprowadzić z zagranicy. W 6 tygodni nadesłano nam piękny okaz pawjana.

Powstało pytanie, w jaki sposób przeprowadzić sam zabieg. Czy zoperować zwierzę na miejscu w ogrodzie zoologicznym i przewieść przeszczep do szpitala. Czy chorego zoperować równocześnie ze zwierzęciem w sali operacyjnej ogrodu zoologicznego. Czy wreszcie przewieść zwierzę do szpitala i tu zabieg przeprowadzić wprost i na miejscu. W tych rozmyślaniach główną rolę odgrywała chęć uniknięcia rozgłosu, o co przedewszystkiem chodziło choremu. Trzeba przyznać, że udało się to nam w zupełności. Ostatecznie korzystając ze sprzyjających warunków szpitala wybraliśmy sposób trzeci.

W myśl wskazań Woronowa umieściliśmy zwierzę w drewnianej skrzyni o podwójnych drzwiach, pierwszych szczelnych i drugich wewnętrznych z siatki drucianej. W pokrywie skrzyni zostało wprawione małe okienko z grubej szyby dla obserwowania zwierzęcia, w drugim zaś otworze osadzono cienki lejek dla wprowadzenia środka nasennego. W tej skrzyni z lekko uchylonemi drzwiczkami zewnętrznemi zwierzę przewiezionodo szpitala.

Kto zna szpital S. S. Elżbietanek w Warszawie, ten wie, że jest on wzniesiony w mało zaludnionej części miasta i posiada boczne drzwi wchodowe do przyziemia, skąd windą można się dostać wprost na salę operacyjną. To pozwoliło nam bez zwrócenia uwagi przewieść zwierzę wprost do sali operacyjnej. Prócz tego w szpitalu posiadamy między innemi, dwie sale operacyjne bliźniacze, rozdzielone pokojem dla sterylizacji i korytarzem. Ta rozbudowa ułatwiła nam znakomicie przeprowadzenie zabiegu, gdyż w jednej sali umieściliśmy chorego, a w drugiej pawjana. W pierwszej sali jeden komplet asystentów przygotował do zabiegu chorego, w drugiej inny komplet lekarzy usypiał i szykował zwierzę.

Przygotowawszy warunki zewnętrzne przeszliśmy do obmyślenia, gdzie umieścić przeszczepy u naszego chorego.

---

[1]) Według odczytu z dnia 9. X. 1933 r. W T-wie Lek. Warsz.

Woronow uważa worek mosznowy za specjalnie przygotowany przez naturę w tym kierunku. Twierdzi on, że i ukrwienie i ciepłota wyższa, panująca wewnątrz worka specjalnie dobrze układają warunki dla odżywienia przeszczepionej tkanki jądrowej.

Chcąc zadośćuczynić wymienionym warunkom zatrzymaliśmy się na resztce worka mosznowego.

Teraz znowu nastręczyły się nowe zastrzeżenia. Mianowicie u naszego chorego tu właśnie toczyła się sprawa gruźlicza, dlatego najpierw musieliśmy sprawdzić, czy zakażenie to już wygasło. W tym celu prócz dokładnego zbadania fizykalnego poddaliśmy tę okolicę trzykrotnemu przegrzaniu zapomocą diatermji. Ponieważ chory nie zareagował na tę próbę podniesioną ciepłotą, przyjęliśmy, że sprawa gruźlicza miejscowa wygasła.

Chcąc umieścić przeszczepy jaknajdalej od rany skórnej postanowiliśmy wytworzyć dwa długie kanały podskórne, któreby rozszerzonemi końcami wchodziły do resztki worka mosznowego. Prócz tego postanowiliśmy umieścić dwa przeszczepy każdy w oddzielnym kanale, ażeby na wypadek zanieczyszczenia lub obumarcia jednego z przeszczepów, drugi gwarantował nam dobry wynik zabiegu. Dalszą przyczyną takiego postępowania była chęć zadziałania na psychikę chorego, któryby po operacji wyczuwał „normalne" dwa jądra w worku mosznowym.

Sam zabieg przeprowadziliśmy następująco: Chory otrzymał znieczulenie lędźwiowe. Po przygotowaniu pola operacyjnego wykonaliśmy dwa nacięcia skóry poziome dług. 1 cm z dwóch stron, tuż powyżej nasady prącia. Tędy na wstępie wprowadziliśmy kulociąg i na tępo wykonaliśmy dwa kanały podskórne aż do worka mosznowego. Doszedłszy tam rozciągnęliśmy kulociąg maksymalnie, by uzyskać dość obszerne rozszerzone miejsce dla przeszczepów. Kiedy oba tunele były gotowe, wprowadziliśmy do nich tampony z gazy, by zachować ich drożność i uniknąć nadmiernego krwawienia, teraz zmieniliśmy rękawiczki i udaliśmy się do drugiej sali operacyjnej, do małpy.

Tam, według planu zwierzę zostało już uśpione w skrzyni zapomocą wkraplania przez lejek chlorku etylu. Kiedy usnęło, wydobyto je natychmiast i umocowano na stole operacyjnym, nie przerywając uśpienia. Drugi komplet asystentów przygotował pole operacyjne tak, że kiedy przeszliśmy od chorego, mogliśmy odrazu przystąpić do zabiegu. Po nacięciu i odkryciu skóry, nacięliśmy otoczki, jeszcze raz pole operacyjne obłożyliśmy serwetami i dopiero wtedy wydobyliśmy jądro. Po podwiązaniu w dwóch pęczkach: nasieniowodu i naczyń, trzymając jądro na kleszczykach zaciskających przecięte naczynia, przenieśliśmy je do sali operacyjnej pierwszej. Znowu zmieniliśmy rękawiczki, dużym nożem wycięliśmy z jądra dwa kliny, pozostawiając przy najądrzu małą część miąższu jądrowego. Ujmując za otoczkę, by nie zmiażdżyć miąższu, wprowadziliśmy jedną część do lewego, drugą do prawego, przygotowanego kanału, tak głęboko, że omacując przez worek mosznowy wyczuwaliśmy oba przeszczepy w jego wnętrzu. Wtedy rany skórne zaszyliśmy szczelnie, nałożyliśmy opatrunek aseptyczny i chorego przewieziono do pokoju.

Tymczasem koledzy zaszyli ranę pawjana, zalali opatrunek kolodjum, a sanitarjusze umieścili go napowrót w skrzyni i odnieśli do przyziemia, gdzie po otwarciu pierwszych szczelnych drzwi klatki, przyszedł bardzo szybko do siebie. Pawjan obserwowany w dalszym ciągu nie wykazuje żadnych zmian chorobowych.

Chory zabieg zniósł dobrze.

Ciepłota w drugim dniu doszła do 38,3°, następnie w trzecim do 37,8°, wreszcie w czwartym opadła definitywnie. Podmiotowo chory stwierdził bóle znacznego natężenia w kończynach tak górnych, jak dolnych. Bóle dotyczyły przedewszystkiem kośćca. W trzecim dniu bóle powyższe minęły, pojawiły się natomiast bóle w części potylicznej głowy. Te ostatnie szybko minęły, na inne jakiekolwiek dolegliwości chory się nie skarżył.

Rany zagoiły się przez rychłozrost. Początkowy mierny obrzęk worka mosznowego ustąpił w ciągu kilku dni tak, że u chorego opuszczającego lecznicę po dziesięciu dniach wyraźnie wyczuwało się w worku, oddzielnie leżące, elastycznej zbitości oba przeszczepy.

Choremu zaleciliśmy spokój fizyczny i płciowy w ciągu trzech tygodni od chwili opuszczenia lecznicy.

Jak widać, zamierzony zabieg leczniczy udał się bez powikłań.

Na podstawie powyższego możemy stwierdzić:

1. Gładkie, bez powikłań przejęcie przeszczepów przez różny ustrój.

2. Doraźny, doskonały wynik zabiegu, co do którego byliśmy nastawieni dość krytycznie.

3. Że w naszych warunkach można przeprowadzać zabiegi Woronowa i nie jesteśmy zmuszeni kierować tych chorych zagranicę.

Poza wymienionemi uzasadnieniami chcemy podkreślić jeszcze jeden moment naszego postępowania.

Dotychczas operację Woronowa, jakkolwiek teoretycznie wyliczono wiele schorzeń, jednak praktycznie zalecano przedewszystkiem osobnikom zgrzybiałym i stąd nosi ona cechę lekceważąco-sensacyjną.

W odróżnieniu od wskazań wymienionych my wykonaliśmy zabieg u osobnika młodego, pozbawionego jąder wskutek choroby. Jest to zatem przykład uzasadniający rozszerzenie wskazań dla operacji Woronowa, ważne dla młodych ludzi, którzy utracili jądra bądź z choroby bądź z wypadku (rany wojenne). Ci chorzy uważani byli dotychczas za nieuleczalnych, tymczasem jak świadczy wynik leczniczy u naszego chorego, i dla nich znajdujemy ratunek, który, jak zobaczymy poniżej, ma uzasadnienie i wart jest wykonania.

Szanowni Państwo, chory nasz jako człowiek inteligentny, rolnik, przyrodnik, zdawał sobie sprawę ze swego stanu na tle przebytej choroby i utraty jąder. Było to zatem cierpienie podwójne, fizyczne i psychiczne.

Jakkolwiek będziemy się zapatrywać na ideę Woronowa, która usiłuje na drodze przeszczepów wyższych małp uzupełnić choremu człowiekowi braki spowodowane zanikiem funkcji jąder, to musimy przyznać na podstawie głosów z piśmiennictwa, że znajduje ona coraz szersze zastosowanie. Czy należy zaliczyć jej sukcesy na karb fantazji chorych, czy na korzyść realnie działających gruczołów, zdania są podzielone. Sądzę, z moich obserwacyj (dwa przypadki Steinacha i jeden Woronowa), że działa tu bezwarunkowo i jedno i drugie. Wpływ wszczepionych gruczołów odbija się wyraźnie i daje spostrzec odrazu na skórze (wygładzanie się zmarszczek), a uderza w spojrzeniu żywszem i jakby na nowo władczem. Równocześnie psychika chorego ulega ożywieniu. Nie mówię tu specjalnie o momentach i stosunkach płciowych, które podlegają nadzwyczajnej poprawie, ale chorzy operowani na nowo odczuwają energję życia, opuszcza ich neurastenja, żyją i mają ochotę pracować pełnią sił.

Jeżeli nawet objawy te są przemijające, ale trwają parę lat (Woronow), czy mógłby ktoś odrzucać ten nieprzedstawiający niebezpieczeństwa zabieg?

Woronow, opisując swoje przypadki, nie podaje żadnego, w którym zabieg byłby dokonany z tych powodów, jakie wystąpiły u naszego chorego, jakkolwiek teoretycznie je wymienia i ten szczegół właśnie pozwala nam poza stroną kliniczną, zwrócić uwagę na pewne momenty fizjologiczne, związane z przeprowadzonym przez nas zabiegiem.

Zarzucano, że zabieg Woronowa działa przedewszystkiem na psychikę chorego, a dowody autora (skrawki histologiczne) popierające wpływy na drodze fizjologicznej uznawano za niewystarczające. Zarzut mógłby być o tyle ważki, że bądźcobądź Woronow swojemi przeszczepami stara się przedewszystkiem podniecić czynność fizjologiczną gruczołów zużytych, ale przecież istniejących w ustroju. Tymczasem w naszym przypadku rzecz przedstawia się o wiele ciekawiej z punktu widzenia fizjologji. U naszego chorego, jądra zostały całkowicie z najądrzami usunięte i w tem właśnie oświetleniu chcemy przedstawić dalszy ciąg jego historji.

Od czasu operacji posiadamy o chorym trzy relacje. Raz pisał do nas osobiście chory, donosząc krótko, że czuje się doskonale i w najbliższym czasie przybędzie do Warszawy. Rzeczywiście w połowie czerwca zjawił się i odrazu pochwalił się, że był nieposłusznym. Ani bowiem nie leżał wróciwszy po operacji, a próby stosunków płciowych rozpoczął w domu natychmiast. Stwierdził jednak, że pełnię zdrowia płciowego odczuł dopiero w cztery tygodnie po operacji. Od tego czasu nie opuszcza go dawna werwa, humor i chęć życia jaknajszerszego, z której wydatnie korzysta.

Zewnętrzny wygląd chorego zmienił się znacznie. Oczy błyszczące, ożywione świadczą o dobrem samopoczuciu. Skóra dawniej pomarszczona o wiele się wygładziła, nadmierne przybieranie na wadze ustało i t. d.

Ktoś usposobiony sceptycznie mógłby powiedzieć, że świadectwo chorego nie wystarcza. Chory sam z rozmaitych względów mógłby się chwalić, a zatem jego zeznania moga być niewiarogodne. Otóż, licząc się z tym zarzutem postaraliśmy się o trzecią relację. W bieżącym miesiącu porozumieliśmy się z domowym lekarzem chorego, który jest dokładnie obznajomiony ze stosunkami domowemi a posiada zaufanie i chorego i jego żony.

Udzielone nam przez dr. K. informacje brzmią entuzjastycznie. Według nich wszystko, co wyżej powiedzieliśmy o wyglądzie zewnętrznym, werwie życiowej chorego nietylko nie przycicha, ale spotęgowało się w ciągu 6 miesięcy. Mówiąc o sferze płciowej chorego i wpływie na nią zabiegu, o którym donosił nam chory, podkreśliliśmy, że odnosimy się do tego ostatniego scep-

tycznie. Tymczasem okazuje się, że byliśmy w błędzie. Dalsza relacja lekarza domowego brzmi: Chory, który nie był w stanie przed zabiegiem odbywać aktu płciowego, po 4 tyg. mógł go odbywać normalnie, a obecnie odbywa go w rozmiarach niezwykłych. I co ciekawe, akt ten nie może odbywać się codziennie, ale natomiast zawsze odbywa się wielokrotnie.

Jeżeli teraz na podstawie naszego zabiegu zechcemy szukać potwierdzenia głoszonych przez Woronowa prawd fizjologicznych, to powinno zmniejszyć się niedowierzanie. O ile bowiem uprzednio mogliśmy wątpić w działalność hormonów, przeniesionych w przeszczepionej tkance małpiej, i mogliśmy objaśniać wszystko wpływami psychicznemi i specjalnem nastawieniem operowanych chorych, teraz na podstawie historji naszego chorego, który był zupełnie pozbawiony substancyj jądrowych i ich hormonów, możemy stwierdzić, że tkanka przeszczepiona pracuje normalnie i wydziela hormony właściwe, które powróciły równowagę życiową chorego. Toby zatem dowodziło, że przeszczepy żyją i nie zmieniają swych własności fizjologicznych.

Jak zatem widać z historji naszego chorego, można wyciągnąć nietylko bardzo ważne wnioski kliniczne, ale także inne dowody naprzykład fizjologiczne: co do pełni życia przeszczepionych tkanek. Z drugiej strony gdybyśmy nawet stanęli na dotychczasowym klasycznym punkcie widzenia, że przeszczepy ulegają po pewnym czasie wessaniu, musimy stwierdzić, że w metodzie Woronowa posiadamy znakomity środek nietylko pobudzający, wobec naprzykład marazmu osobnika, ale co ważniejsze to czynnik, który potrafi skutecznie leczyć kalectwo uważane dotychczas za nieodwracalne, co znów ze swej strony znakomicie rozszerza ramy chirurgji w współczesnem lecznictwie wymienionych wyżej cierpień.

Dr. Leopold HESSEL. Lwów-Iwonicz.

Nowsze sposoby fizykalnego leczenia bólów nerwów i mięśni.

Z oddziału chorób nerw. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. A. Domaszewicz.

Postępy leczenia fizykalnego ostatnich czasów uwydatniły się szczególnie w elektro- i światłolecznictwie. Dotyczy to, oprócz innych dziedzin, także leczenia bólów nerwów i mięśni.

Nowoczesne metody *elektrolecznictwa* nerwobólów idą w kierunku używania wielkich elektrod przy prądach galwanicznych o możliwie jaknajwiększem natężeniu, przyczem czas trwania galwanizacji dochodzi do jednej godziny. Okazało się bowiem, że dotychczasowa metoda (używanie małych elektrod przy kilku tylko miliamperach, przy czasie 5—10 minut) jest niedostateczną i nie daje zadowalających wyników.

Biegunowość tych wielkich elektrod nie ma zupełnie znaczenia, gdyż głównym celem tej metody jest długotrwałe działanie silnych prądów (do 100 MA), dzięki któremu zmienia się wybitnie elektrochemiczny skład schorzałych tkanek.

Do tego sposobu leczenia nadają się szczególnie bóle a) n. trójdzielnego i b) kulszowego.

Ad a). Przy bólu n. trójdzielnego przytwierdza się elektrodę metalową, wyciętą w postaci półmaski i wyścieloną grubem i zwilżonem suknem, zapomocą opaski do chorej połowy twarzy. Druga, większa elektroda (200 cm²) przychodzi na grzbiet. Natężenie prądu 10—20 MA, czas trwania 20—40 minut.

Ad b). Przy rwie kulszowej można stosować galwanizację poprzeczną i podłużną. Wedle Kovarzika ustala się przy *galwanizacji poprzecznej* nerwu kulszowego (zapomocą opaski lub worków z piaskiem) wzdłuż całej długości kończyny, na jej przedniej i tylnej powierzchni, po jednym długim pasku ołowianym (około 90 cm długości, 8 cm szerokości i 1/2 mm grubości), oddzielonym od skóry 8-krotną warstwą płótna do nacierania *(éponge)*. Te elektrody łączy się z biegunami aparatu galwanicznego, włącza się powoli i stopniowo prąd, stosując początkowo 40—50 MA, później już 80—100 MA. Czas trwania początkowo 30 minut, później 40—50 minut. Elektryzacje te powtarza się początkowo codziennie, następnie co drugi dzień. Po każdej galwanizacji należy przypudrować skórę, celem uniknięcia podrażnienia tejże.

Galwanizacja podłużna jest łatwiejsza do wykonania, ale mniej skuteczna. Chory siedzi na krześle i zanurza chorą kończynę do połowy wysokości podudzia do wanny nożnej kąpieli 4-komorowej (można ją zastąpić odpowiednio wysokiem wiadrem z drzewa lub porcelany napełnionem ciepłą wodą, w której zanurzona jest jedna elektroda). Druga elektroda (płyta wielkości 200—300 cm²) zostaje ustalona zapomocą opasek w okolicy lędźwiowej kręgosłupa. Kierunek prądu nie odgrywa roli, natężenie prądu 20—30 MA, czas trwania 30—40 minut.

Oprócz galwanizacji stosuje się w leczeniu nerwobólów obecnie jontoforezę, szczególnie we Francji, Rumunji i Rosji. Rozumiemy przez nią wprowadzenie leków do ustroju zapomocą prądu galwanicznego, przyczem anjony leków wprowadza katoda, a katjony leków anoda aparatu galwanicznego.

Elektrody tworzy chemicznie oczyszczona wata, złożona w kilku warstwach, która przez włożoną w nią płytkę cynfolji, przytwierdzoną do kabla, połączona jest z odpowiednim biegunem aparatu galwanicznego. Elektroda t. zw „czynna“, wprowadzająca leki, napojona jest roztworem odpowiedniego leku, druga elektroda napojona wodą przekroploną (gdyż zwykła woda zawiera rozmaite sole, które przeszkadzają działaniu jonu leczniczego), stanowi t. zw. elektrodę „obojętną“. Natężenie prądu wynosi, zależnie od wielkości elektrod, 5—10 MA, czas trwania 15—30 minut.

Przy jontoforezie nerwobólów stosuję następujące roztwory: a) wprowadzone przez katodę: 1—2% *kali jodat.*, 1—2% *natr. salicyl.*, b) wprowadzone przez anodę: 2% *calcium chloratum*, 1% *chininum muriaticum*, 0,0002% *aconitinum nitricum*.

Jontoforezę chininową, wapniową, salicylową, lub akonitynową (roztwór *aconitini nitrici* 0,002:1000) stosujemy szczególnie przy bólach n. trójdzielnego.

W tym celu przykłada się kompres z waty (najlepiej w postaci ręki o trzech palcach), napojony odpowiednim płynem, do chorej połowy twarzy i łączy się go z odpowiednim biegunem. Przy stosowaniu wapnia, chininy lub akonityny łączy się z biegunem dodatnim, przy salicylanie sodu z biegunem ujemnym aparatu. Drugą większą elektrodę przytwierdza się do ramienia lub grzbietu. Natężenie prądu 5—10 MA, czas trwania 15—30 minut.

Jontoforeza akonitynowa powinna tylko służyć jako *ultimum refugium*, gdyż lek ten jest wybitnie trujący (uwaga na serce i skórę!).

Także w innych nerwobólach można stosować jontoforezę. Np. w rwie kulszowej jontoforezę salicylową lub wapniową, przyczem elektroda czynna (200 cm²) przychodzi na kręgosłup od L 4 do S 2, druga elektroda obojętna (200 cm³) na podudzie. Elektryzacje codzienne. Natężenie prądu do 25 MA.

Jontoforeza bowiem wzmacnia lecznicze działanie prądu galwanicznego, a to przez wprowadzenie leków do naczyń głębszych warstw skóry, zarówno w miejscu działania prądu, jak i do sąsiednich części naczyniowych, a stąd dopiero po pewnym czasie do ogólnego krwiobiegu. Wartość jontoforezy potęguje okoliczność, że leki przez nią wprowadzone są w stanie zjonizowanym i dłużej się zatrzymują w tkankach, aniżeli przy wprowadzeniu ich inną drogą. Dotychczas natomiast jest hipotetyczne, czy możliwem jest, aby zakończenia nerwowe zatrzymywały przechodzące jony, umożliwiając im bezpośrednie działanie.

Przy leczeniu bólów mięśniowych znowu daje bardzo dobre wyniki *jontoforeza histaminowa*, wprowadzona niedawno do lecznictwa przez Deutscha.

Substancja chemiczna podobna do histaminy znajduje się już normalnie w ciele ludzkiem i po silnych bodźcach działających na skórę powiększa się tak, że można jej obecność wykryć w skórze i w krążącej krwi.

Wprowadzając więc histaminę (imidazoletylaminę) naśladujemy reakcję naturalną, potęgując ją. Najistotniejsze działanie histaminy polega nietylko na rozszerzeniu naczyń skóry w miejscu działania jontoforezy i w otoczeniu, lecz na działaniu naczyniorozszerzającem głębszych terenów naczyniowych i na zwiększaniu przepuszczalności tychże naczyń.

Mimo swej toksyczności przy wprowadzeniu śród lub podskórnem (zawroty i uderzenia krwi do głowy) jest histamina zupełnie nieszkodliwą przy wprowadzaniu drogą jontoforezy. Tylko u osobników naczyniochwiejnych, np. u kobiet w okresie przekwitania, mogą wystąpić przy leczeniu w sąsiedztwie czaszki przemijające uderzenia krwi do głowy.

Sposób wykonywania jontoforezy histaminowej: Jako elektroda służy bibuła (15 × 10 cm) napojona roztworem 1:5000—10000 histaminy [1]), połączona z biegunem dodatnim aparatu galwanicznego. Czas trwania wynosi przy 6 MA 3 minuty, przy 8 MA 2 minuty. Wprowadza się w ten sposób histaminę do skóry, że zmienia się kolejno miejsce aplikacji, aby podać jontoforezie nietylko części skóry nad schorzałemi grupami mięśniowemi, ale też nad sąsiedztwem i nad antagonistami. W miejscu działania powstaje na skórze żywe zaczerwienienie, przechodzące stopniowo w rodzaj bąbli, utrzymujących się do jednej godziny.

[1]) Najlepiej przygotować roztwór zapomocą Imadyl tabl. Roche (jedna tabl. na 250,0—500,0 wody przekroplonej). Tabletki te są tymczasowo w Polsce jeszcze nierejestrowane.

Jontoforezę należy stosować codziennie, aż do otrzymania dobrego wyniku leczniczego.

Najlepsze wyniki daje jontoforeza histaminowa w bólach mięśniowych na tle gośćcowem, urazowem, do których też zaliczamy bóle po przeciążeniu pewnych grup mięśniowych (np. u sportowców i robotników) i na tle statycznem np. bolesne napięcie mięśniowe w mięśniach podudzi i w mięśniach przywodzących udo przy stopie płaskiej. Szczególnie dobrze reaguje postrzał (poddać jontoforezie cały *erector trunci)* i t. zw. nerwobóle rzekome w kończynach dolnych i górnych, naśladujące nerwobóle, gdzie pnie nerwowe są mniej tkliwe, natomiast bolesne są niektóre części mięśniowe w obrębie tychże kończyn.

Natomiast w przypadkach bólów, powodowanych przez nerwobóle, zapalenia nerwów, schorzeniach kości lub stawów, wyniki lecznicze są minimalne.

Diatermja w leczeniu nerwobólów jest oddawna znaną i wypróbowaną. Chcielibyśmy tutaj przypomnieć tylko kilka wskazówek.

Diatermję należy stosować dopiero po ustąpieniu objawów ostrych (natomiast w okresie ostrym można stosować galwanizację). I tak np. w rwie kulszowej mniejwięcej 6 tygodni, w nerwobólach ramieniowych 3 tygodnie, w międzyżebrowych 2—3 tygodnie po rozpoczęciu choroby. Albowiem diatermja wcześniejsza może spowodować zaostrzenie procesu chorobowego. Początkowo należy stosować diatermję poprzeczną, którą chory o wiele lepiej znosi (np. w rwie kulszowej stosuje się początkowo jedną elektrodę na okolicę pośladkową, drugą na brzuch). W diatermji poprzecznej prąd rozdziela się równomiernie na rozmaite części tkankowe tak, że nerw jest objęty ciepłem na stosunkowo małej przestrzeni, podczas gdy w diatermji podłużnej większa część prądu kieruje się wzdłuż dobrze przewodzących naczyń i nerwów. Wskutek tego powstaje w nich silniejsze rozgrzewanie, prowadzące do bolesnych odczynów.

Dopiero gdy chory dobrze znosi diatermję poprzeczną, należy przejść do diatermji podłużnej. Czas trwania przegrzewania wynosi początkowo 10—15 minut, następnie dopiero 20—30 minut. Maksymalna częstość przegrzewań: co drugi dzień. Natężenie prądu nie powinno dojść do maksymalnie dozwolonych granic. Zaczynamy od małych natężeń, zwiększając je w następnych posiedzeniach, aż do osiągnięcia *optimum* działania, kontrolując ciągle samopoczucie chorego. (Gdy chory odczuwa podczas przegrzewania ból, który jest często ciągnący, podobny do bólu zęba, należy natychmiast natężenie prądu zmniejszyć).

Stosowanie diatermji we wtórnych nerwobólach i zapaleniach nerwów występujących w przypadkach guzów jest przeciwwskazane. Tu diatermja bowiem powoduje tylko pogorszenie. Wskazanem w tych przypadkach jest oprócz leczenia przyczynowego *naświetlanie światłem niebieskiem*, które daje bardzo łagodne działanie cieplne.

W bólach mięśniowych natomiast można diatermję stosować już w początkowych okresach, a gdy po pierwszych posiedzeniach zmniejszy się tkliwość mięśni, należy stosować masaż tychże.

Arsonwalizacja w postaci wyładowań iskrowych zapomocą elektrody kondensatorowej jest też często używana do leczenia bólów nerwów i mięśni. Prądy d'Arsonvala bowiem stosowane tą elektrodą mają, oprócz działania bodźcowego na nerwy naczynioruchowe skóry, także uspakajający wpływ na bóle. Szczególnie dobrze działają one w nerwobólach powierzchownych nerwów skórnych, w których często objawom bólowym towarzyszą parestezje i obniżenie czucia skórnego, np. w schorzeniach zewnętrznego nerwu skórnego udowego *(n. cutaneus femoris externus), (neuralgia parestetica)*, wielkiego nerwu małżowinowego *(n. auricularis magnus)*, nerwu potylicznego *(n. occipitalis)* i innych. Natomiast w bólu n. trójdzielnego wyniki są bardzo niepewne.

W światlolecznictwie nerwobólów zrobiono krok naprzód przez zastosowanie naświetlań pól ograniczonych promieniami pozafiołkowemi o natężeniu wywołującem silny rumień.

Metoda ta, podana jeszcze w roku 1909 przez Brusteina w Petersburgu, została dopiero w ostatnich latach usystematyzowaną przez rozmaitych autorów francuskich i niemieckich. Naświetlania te przeprowadza się zapomocą lampy kwarcowej w ten sposób, że naświetla się w obrębie obszaru nerwu schorzałego kolejno pojedyńcze pola skórne aż do wywołania rumienia, przyczem należy uważać, by otoczenie naświetlonego pola skórnego było dobrze przykryte.

Dla dawkowania promieni miarodajną jest nietylko siła palnika lampy kwarcowej (nowy, czy więcej używany palnik, czy 220 lub 110 wolt napięcia, czy lampa jest włączoną do sieci prądu stałego, lub zmiennego), lecz także osobnicza wrażliwość chorego i swoista wrażliwość świetlna poszczególnych części skóry (np. na grzbiecie lub na ramieniu, w okolicy pośladkowej i po stronie zginaczy uda można mniejszemi dawkami wywołać rumień, jak na przedramieniu lub podudziu).

Uwzględniając przytoczone okoliczności, wybierze się odległość lampy od chorego między 50—70 cm (przy bardzo długo używanych palnikach do 40 cm), przyczem czas naświetlania trwa od 5—10 minut. Gdyby początkowa dawka okazała się za słabą, należy ją zwiększyć przedewszystkiem przez zmniejszenie odległości, uciekając się ewentualnie później do przedłużenia czasu naświetlania.

Głównym celem jest wywołanie wyraźnego rumienia świetlnego o barwie żywo czerwonej, od tego bowiem zależy wynik leczniczy (uważać, żeby nie doszło do nacieków i tworzenia się pęcherzy w skórze).

Te naświetlania rumieniowe promieniami pozafiołkowemi wchodzą w rachubę przedewszystkiem dla rwy kulszowej, nerwobólów ramieniowych i postrzału. Kolejność naświetlań w odstępach 2-dniowych jest następująca:

Dla rwy kulszowej: okolica pośladkowo-lędźwiowa, tylna powierzchnia uda, dół podkolanowy, przednia powierzchnia uda, tylna powierzchnia podudzia.

Dla nerwobólów ramieniowych: Przednia powierzchnia barku, tylna powierzchnia barku, przednia powierzchnia ramienia, tylna powierzchnia ramienia i ewentualnie jeszcze kolejno obie powierzchnie przedramienia.

Dla postrzału: kilkakrotnie okolica krzyżowa.

Gdy pierwsza serja naświetlań nie doprowadziła do celu, zastosowanie drugiej serji napotyka niekiedy na trudności. Pola bowiem przedtem naświetlane uległy pigmentacji tak, że trzeba używać silniejszych dawek świetlnych do wywołania ponownego rumienia. Lepiej jest w tym razie naświetlać dodatkowo dawką zwyczajną pola przedtem nienaświetlane, leżące w obrębie schorzałego nerwu.

Naświetlania wymienione są wskazane w pierwotnych bólach i zapaleniach nerwów kończyn wtedy, gdy inne sposoby nie odniosły skutku. Natomiast we wtórnych nerwobólach np. w rwie kulszowej wskutek schorzenia kręgosłupa lędźwiowego wyniki lecznicze są niepewne.

Naświetlania te można kombinować z innemi sposobami fizykalnemi, szczególnie z diatermją. Rozumie się, że kombinacje tych naświetlań ze sposobami fizykalnemi, które same przez się powodują silne drażnienie skóry, jak np. z galwanizacją, są niedopuszczalne.

Jak należy tłumaczyć działanie tych naświetlań? Od dłuższego czasu już było znanem, że pod wpływem naświetlań pozafiołkowych zmniejsza się napięcie nerwu współczulnego. Ostatnio wykazało kilku autorów, z tych niektórzy zapomocą chronaksji, że pod wpływem tych naświetlań zmniejsza się też pobudliwość czuciowych nerwów skórnych na dłuższy okres czasu i że to obniżenie rozszerza się w odpowiednim nerwie także poza obręb naświetlonego pola. Oprócz tego wykazano zapomocą badań włoskowato drobnowidowych w instytucie Brusteina (Birkawskaja i Kacenelson), że w rwie kulszowej powstaje niedokrwienie miejscowe względnie tętniakowate zmiany w naczyniach włoskowatych obszaru schorzałego nerwu, które to zmiany znikają po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi w dawkach rumieniowych. Autorowie ci przypuszczają, że to polepszenie krwiobiegu przenosi się zapomocą nerwu współczulnego w głębsze warstwy do tkanki, która bezpośrednio otacza nerw. Wreszcie naświetlania te stanowią nieswoiste leczenie bodźcowe, gdyż przy każdem naświetlaniu, wywołującem rumień przychodzi do zniszczenia wielkiej ilości komórek skórnych, przyczem przetwory ich rozkładu dostają się do krwiobiegu.

Leczenie kąpielami bólów nerwów i mięśni postąpiło naprzód przez zastosowanie ciepłych kąpieli z dodatkiem przetworów silnie drażniących skórę. Np. w Niemczech od dłuższego czasu stosuje się z bardzo dobrym wynikiem preparat „*Transcutan*" jako dodatek do kąpieli. Preparat krajowy o podobnym składzie i działaniu wyrabia wytwórnia farmaceutyczna „Burkut" pod nazwą „*Petrobalsam*". Jest to ciecz oleista, ciemno-brunatna, zawierająca mieszaninę rozmaitych olejków eterycznych z dodatkiem ropy naftowej, która w gorącej wodzie kąpielowej wytwarza drobną i długotrwałą zawiesinę i wchodzi przez to w dokładne zetknięcie z całą powierzchnią skóry osoby kąpiącej się.

Ciepłota kąpieli pełnej wynosi początkowo 37°, którą się podwyższa stopniowo w przeciągu 5—7 minut do 40°. Wtenczas dopiero dodaje się „*Petrobalsam*", który po dalszych 15 minutach trwania kąpieli powoduje silne zaczerwienienie skóry. Po kąpieli należy chorego nie osuszając go, owinąć w prześcieradło i dobrze przykryć na przeciąg jednej godziny, celem wywoływania obfitych potów. Następnie osusza się chorego, który odpoczywa przez dalszą godzinę.

Kąpiele te stosowane 2—3 razy tygodniowo w ogólnej ilości 10—15 wymagają dobrego stanu narządu krążenia. Dają one dobre wyniki przy bólach mięśniowych i nerwowych, przyczem przy ostatnich mogą być stosowane w postaciach świeżych (2 tygodnie od początku choroby) jak i zastarzałych.

Działanie lecznicze tych i podobnych kąpieli tłumaczy się sumacją bodźca cieplnego i bodźca chemicznego na skórę. Wiemy już, że bodźce te powodują w skórze powstawanie histaminy, której działanie farmakodynamiczne poznaliśmy wyżej przy omawianiu jontoforezy histaminowej. Badania z instytutu Laqueura w Berlinie wykazały też, że po kąpielach z dodatkiem *Transcutan'u* podwyższenie ciepłoty wewnętrznej i pocenie się trwa dłużej i zaznącza się wybitniej aniżeli w kąpielach solankowych stosowanych według tej samej techniki.

Przedstawiliśmy w ten sposób nowsze metody leczenia fizykalnego bólów nerwów i mięśni, wskazujące na postępy godne uwagi, a ponieważ leczenie to jest obecnie dostępne i stosowane przez wielu lekarzy, uważamy je za praktycznie ważne.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Trachomatologji. Nr. 4. 1933. Z. Galewska: Przyczynek do zagadnienia ślepoty w Polsce. — M. Zachert: Stosowanie olejku czolmogrowego w leczeniu jaglicy.

Klinika Współczesna. Miesięcznik referatowy. Nr. 1. 1934.

Lekarz Wojskowy. Nr. 1. 1934. J. Lauber: Przyczynowe znaczenie gruźlicy w chorobach oczu. — A. Łęczycki: Lokalizacja zranień wojennych na powierzchni ciała. — A. Irlicht i J. Stein: Z kazuistyki akromegalji. — M. Konn: Technika marszów wojennych z punktu widzenia lekarskiego.

Lekarz Wojskowy. Nr. 2. 1934. S. Mozołowski: O ocenie zdolności do służby wojskowej chorych na padaczkę. — J. Rothberger i F. Goebel: O rozpoznaniu bloku serca po uszkodzeniu gałązek układu przedsionkowo-komorowego. — F. Krajewski: Szkolne przygotowanie lekarza wojskowego w probierzu rzeczywistości pułkowej.

Medycyna. Nr. 1. 1934. P. Adamowicz: Serce w obrazie radjologicznym. — M. Werkenthin: O cieniu trójkątnym pozasercowym. — M. Schieber: O torbielowato włóknistem schorzeniu płuc. — W. Zawadowski: Przepuklina otworu przełykowego. — M. Welfe: Leczenie schorzeń chirurgicznych promieniami Roentgena. — W. Grabowski: Rentgenoterapja nerwobólów.

Nowiny Lekarskie. Nr. 1. 1934. J. Bogdanowicz: Rumień guzowaty u dzieci. — L. Lakner: O torbielach zawiązkowych. — St. Wawrzyniak: Próby leczenia niedokrwistości złośliwej zagęszczonym sokiem żołądkowym. — J. Kowalczykowa: O gruczolako-mięsaku przełyku. — W. Bincer: Perparyna w praktyce lekarskiej.

Prasa Lekarska. Nr. 1. 1934.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 1. 1934. H. Wilczyński: Ubezpieczenia społeczne a Nowy Rok. — L. Waściszewski: Próba oznaczenia rzeczywistego poziomu świadczeń w ubezp. chorobowem na podstawie danych statyst. z działalności K. Ch. — W. Adamiecki: Gospodarcze znaczenie bezpieczeństwa pracy. — J. Zieliński: Projekt nowelizacji ubezp. prac. umysł. — R. Szymanko: Polsko-Gdańskie stosunki w dziedzinie ubezp. społ. — J. Jonda: Sprawa nadzoru nad robotniczemi kasami emeryt. na G. Śląsku. — J. Wengierow i Z. Wróblewski: Zarobki robotnicze a nowe ubezp. emeryt.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 2. 1933. K. Rożnowski: Reforma ubezpieczeń społecznych. — J. Wengierow: Kodeks zobowiązań a ubezpieczenia społeczne. — K. Horski: Odwołania od orzeczeń w sprawach obowiązku ubezpieczenia i wymiaru składek. — S. Balcerski: Geneza i zakres działania Izby Ubezpieczeń Społecznych. — B. Nowakowski: Znaczenie organizacji opieki lekarskiej w akcji bezpieczeństwa.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 1. 1934. F. Venulet: Równowaga kwasowo-zasadowa a niemiarowość tętna. — J. K. Parnas: Uwagi krytyczne do artykułu prof. F. Venuleta. — J. E. Chmielewski: O leczeniu chorób t. zw. gośćcowych i nerwobólów szczepionkami metodą Ponndorfa oraz zastrzykiwaniami siarki koloidalnej. — J. Fliederbaum: Rola układu autonomicznego w krążeniu, ustalaniu się i zaleganiu wody w ustroju oraz w powstawaniu obrzęków i stanów wysuszenia. — A. Maciesza: Osobnik jako przedmiot studjów antropologji. — A. Ryder: O karcie zachorowań i systemie przebitkowym w nowym projekcie organizacji Ubezpieczalni Społecznej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 2. 1934. I. J. Merenlender: O nieustępującym odczynie Bordet-Wassermanna u kiłowych. — B. Glass: Parę uwagę o patogenezie i leczeniu „samoistnego" wysiękowego zapalenia opłucny.

Wiadomości Terapeutyczne. Nr. 1. 1934. S. Mokrzycki: Proteinoterapja a omnadyna w praktyce codziennej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 3. 1934. M. Galty-Kostyal i J. Tesarz: O kwasie nukleinowym sporyszu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 4. 1934. H. Becker i E. Łempicki: Przybliżona metoda oznaczania zawartości tlenku węgla we krwi.

Życie Dziecka. Nr. 1. 1934. S. Gutentag: Sprawozdanie z działalności lekarzy szkolnych miejskich szkół powszechnych w Łodzi za rok 1931/1932. — J. Ryngmanowa: Piszmy reportaże ze świata malusińskich. — J. Babicki: O wychowaniu. — Z. Rosenblum: Z poradni pedologicznej.

OCENY.

Człowiek ustokrotniony. Historja cywilizacji na wesoło. HENDRIK VAN LOON. Przełożył P. Hulka-Laskowski. Bibljoteki popularno-naukowej „Z dziedziny nauki i techniki" tom 3. Mathesis Polska. Warszawa 1933. Str. 250. Cena w opr. płóc. zł 11.60.

Książka van Loona jest tak odmienną od zwykle spotykanych prac popularyzatorskich, że zasługuje na szczególniejszą uwagę. Czytelnik otrzymuje wrażenie, że zadaniem autora było wywołanie pewnego nastroju; mniej natomiast dbał autor o to, by środki, które do tego celu mają doprowadzić, były zupełnie ścisłe i obciążone dostojnym balastem faktów naukowo stwierdzonych. Toteż w ocenie książki dojdzie się do odmiennych wyników w zależności od tego, czy rozważać się będzie całość wrażenia, jakie pozostawia przeczytanie książki, czy też przeprowadzi się szczegółową analizę poszczególnych podanych przez autora faktów. Ogólne wrażenie książki jest silne: czytelnik po odwróceniu ostatniej kartki wstaje z przekonaniem, że to jego pradziadowie walczyli z zimnem epoki lodowej, że zasługą jego przodków jest wydarcie przyrodzie ognia, wynalezienie pisma, dokonanie tego mnóstwa wynalazków, które dziś kształtują życie ludzkości; uprzytamnia sobie swój udział w walce z przyrodą; przepojony jest nadzieją, że jego potomkowie większe jeszcze wyniki uzyskają. Przeczytanie tej książki umiejscawia czytelnika w tym punkcie dziejów ludzkości, którym są czasy obecne, daje mu pogląd na rzeczy przeszłe, pozwala marzyć o przyszłości. Metoda, którą posłużył się autor dla wytworzenia takiego wrażenia, opiera się na bezpośredniości opowiadania, na stworzeniu pewnego nastroju licznemi rysunkami, których interpretację pozostawiono czytelnikowi, wreszcie na tem, że niema w książce szczegółowych opisów poszczególnych zdobyczy ludzkości, które to opisy odrywałyby uwagę czytelnika od ogólnego toku opowiadania.

I dlatego byłoby niesprawiedliwem rozważać te czy inne szczegółowe, poruszone przez autora, zagadnienia z punktu ścisłości ich przedstawienia; autor musiał zrezygnować niekiedy ze ścisłości, by nie zatrzeć wrażenia, które było celem książki; zaś cel swój w zupełności uzyskał.

W. Mozołowski (Lwów).

Le rhumatisme chronique. (Gościec przewlekły). R. PEMBERTON. Doin. Paris. 1933. Str. 408. Fr. 80.

Rzecz przełożona z angielskiego. Tłumaczom (Abel i François Françon) należy się uznanie za żmudną pracę a dobry wybór. Praca wypełnia lukę w nowem piśmiennictwie gośćca, tem bardziej, że P. potraktował przedmiot obszernie i wyczerpująco, uwzględniając najnowsze zdobycze naukowe.

Najobszerniej opracowane są rozdziały o patologji i leczeniu gośćca, pozatem porusza P. problem gośćca z punktu widzenia społecznego, zajmuje się gośćcem wieku dziecięcego, schorzeniami podobnemi, podaje ogólne uwagi tyczące natury i leczenia gośćca, a wreszcie przytacza dane statystyczne.

W rozdziale patologji uzasadnia konieczność utrzymania podziału na postać zanikową i przerostową, podkreśla znaczenie

zmian w drobnych naczyniach krwionośnych i zaburzeń w unerwieniu współczulnem poszczególnych tkanek, nie wyłączając mięśni bezpośrednio przez gościec niezajętych.

Wyczerpująco opracowana jest patologja dynamiczna gośćca i fizjologja płynu maziowego; znachodzimy krótko omówione badania pracowniane (przemiana materji, azot, kwas moczowy, kwas mleczny, fosfor, cholesteryna, cukier i t. d.). Specjalnie podkreśla P. wartość badań węglowodanów w ogólności i ich stosunek do zmian miejscowych (np. w płynie maziowym) w szczególności.

Symptomatologię gośćca omawia P. trzymając się zasadniczego podziału na postać zanikową i przerostową; tyczy to również gośćca kręgosłupa; *spondyl. ossif. ligament.* — równoznaczna z chor. Marie-Strümplla, to postać zanikowa, *spondyl. osteoarthr.* — to postać przerostowa, *spondyl. muscul.* — równoznaczna z chorobą Bechterewa.

W leczeniu przewlekłego gośćca podkreśla P. znaczenie przepłókiwań jelitowych, stojąc na stanowisku, że w większości przypadków mamy do czynienia z nieprawidłową czynnością przewodu pokarmowego i zastojem szkodliwych substancyj. Z tych powodów zaleca dietę małokaloryczną z ograniczeniem węglowodanów w pierwszym rzędzie a następnie białka. Uważa postępowanie fizykalne za podstawę leczenia przewlekłego gośćca; niestety większość lekarzy nie docenia tego; wodom mineralnym, jeśli nie działają czyszcząco, nie przypisuje większego znaczenia. *Janik* (Iwonicz).

La spirochetose méningée. (Zakażenia krętkowe z objawami oponowemi). TROISIER, JEAN BOQIEN, YVES. Masson, Paris. 1933. 187 str. 34 fr.

Monografja ta przedstawia wyniki badań klinicznych i doświadczalnych prowadzonych od r. 1916, kiedy Costa i Troisier opisali przypadek *spirochetosis ictero-haemorrhagica* z objawami oponowemi, ale bez żółtaczki, krwawień i nawrotu.

Autorzy omawiają najpierw biologię krętka Ido-Inada, warunki zakażenia i czas wylęgania, który trwa 8 do 15 dni. Choroba zaczyna się z reguły nagle, bólami głowy, kręgosłupa i wymiotami, rzadziej dreszczami. Objawy oponowe dominują w obrazie (kark sztywny, Kernig i Brudziński dodatni, kończyny zgięte, przeczulica skóry); utrzymują się one zwykle 7 dni; niekiedy tylko są słabo zaznaczone. Czasem występuje opryszczka. Spojówki są nastrzykane. Porażeń mięśni gałek ocznych nigdy nie obserwowano, raz opisano zajęcie N. VII. Odruchy ścięgniste żywe, objawy piramidowe rzadkie. Ciepłota wysoka od początku choroby (38.5 do 40°), trwa przeciętnie 7 do 9 dni. W połowie przypadków względna bradykardja. Często występują około 4 dnia krwawienia z nosa. Śledziona nieznacznie powiększona. We krwi mierna leukocytoza; w moczu czasem białko i krwinki, niekiedy urobilinogen, urobilina. Szczególne znaczenie mają zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego; płyn wodojasny, rzadko opalizujący, ciśnienie wzmożone. Ilość białka w stosunku do ilości ciałek mała. Ilość ciałek w każdym przypadku podwyższona, wzrasta w pierwszych pięciu dniach, utrzymuje się do 15 dnia i opada potem szybko. Zwykle 200 do 300 ciałek w 1 cm^3. W pierwszych dniach więcej jest wielojądrzastych, potem stosunek ich wyrównuje się, po 12 dniu przeważają jednojądrzaste.

Podczas gdy w zwyczajnym obrazie choroby Weila typowy jest nawrót, w przypadkach postaci oponowej występuje on rzadziej, około 20 dnia i trwa 6 do 12 dni; temperatura podnosi się znowu i występują objawy oponowe.

W dalszych rozdziałach omawiają badania serologiczne i rozpoznawcze szczepienia zwierząt; przytaczają dokładnie 21 historyj chorób, grupując je wedle typów obrazu. Rozpoznaniu różniczkowemu poświęcono osobny rozdział, uwzględniający choroby egzotyczne. Leczenie jest wdzięczne ze względu na zawsze dobrą prognozę; autorzy zalecają nakłucia lędźwiowe, bizmut, arsen, yatren A.

Monografja opracowana bardzo starannie odda cenne usługi każdemu, który zajmie się tym działem chorób.

W. Stein (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O zimnym ropniu klatki piersiowej. M. R. KAUFMANN. Annal. d'ant. pathol. et d'anat. normale méd. chirurg. T. X. Nr. 5. Str. 541. 1933.

Na podstawie jednego przypadku sekcyjnego i 70 spostrzeżeń klinicznych dochodzi autor do wniosku, że zimne ropnie ściany klatki piersiowej, mogące wystąpić w pewien czas po gruźliczem zapaleniu opłucnej, są wynikiem wytworzenia się zmian serowatych w gruczołach chłonnych, usadowionych wzdłuż tętnicy sutkowej *(a. mammaria int.)*, nie są zaś wynikiem zmian gruźliczych w żebrach, jak to się zwykle przypuszcza. W tych przypadkach najczęściej opłucna nie bywa w sąsiedztwie ropnia zmieniona chorobowo, zmiany znajdowane w żebrach są zawsze wtórne, powstałe przez przejście sprawy gruźliczej z ropnia zimnego na okostną, a potem dopiero na kość. Opierając się na tych danych radzi autor w przypadkach zimnych ropni klatki piersiowej usuwać operacyjnie tylko zmienione chorobowo gruczoły chłonne, ponieważ resekcja żeber w takich przypadkach jest zabiegiem niepotrzebnym (wystarczy bowiem w razie przejścia sprawy na kość wyskrobanie mas serowatych), znacznie cięższym, przedłużającym leczenie, i niechroniącym przed nawrotami.

J. Kowalczykowa (Kraków).

Przeciw sączkowaniu. D. KULENKAMPFF. Zbl. Chir. Nr. 38. 1933.

Autor wypowiada się naogół przeciw sączkowaniu. Za wyjątkiem sączka Popperta po usunięciu woreczka żółciowego, pyelo-, uretero-, cystotomji i sączka po otwarciu zropiałego stawu kolanowego, które pozostawia przez 5—6 dni względnie dłużej, każdy sączek usuwa po 24 godzinach.

A. Abdański (Krzemieniec).

W sprawie leczenia nadkłykciowych dziecięcych złamań kości ramieniowej. A. BECK. Zbl. Chir. Nr. 38. 1933.

Autor radzi, poddając krytyce sposób Löwego i Mattie'go, przy złamaniach ekstensyjnych wczesnych jak i późniejszych do dni 14 odprowadzać odłamki ręcznie przez pociąganie zgiętego pod kątem prostym przedramienia w kierunku osi długiej kości ramieniowej. Autor podkreśla, że przedramię musi być w tym czasie ustawione w pronacji, gdyż tylko w ten sposób można uzyskać zwiotczenie mięśni odchodzących od kłykcia przyśrodkowego kości ramieniowej. Odprowadzać należy powoli, przez około $1^1/_2$ godziny, przy równoczesnem ostrożnem miesieniu krwiaka względnie obrzęku. Po odprowadzeniu należy przy zgiętym łokciu i pionowo ustawionem przedramieniu nałożyć szynę gipsową bezpośrednio na kończynę. Dziecko ma leżeć w łóżku przez 8—10 dni, przedramię ma być zawieszone. Opatrunek ustalający pozostaje przez 3 do 4 tygodnie.

A. Abdański (Krzemieniec).

Przypadek mięśniaka woreczka żółciowego. G. HROMADA. Zbl. Chir. Nr. 38. 1933.

Podczas operacji mylnie rozpoznanego wrzodu dwunastnicy, stwierdził autor zgrubienie i wypuklenie szczytu woreczka żółciowego, który usunął. Drobnowidowo: mięśniak. Zniekształcenie dwunastnicy, przemawiające Rtg. za wrzodem, było spowodowane pociąganiem jej przez błonę Harrisa, ciągnącą się od szczytu woreczka żółciowego do dwunastnicy.

A. Abdański (Krzemieniec).

Raki dolnego odcinka odbytnicy i odbytu. RAIFORD. Surg. Gyn. Obst. LVII. Nr. 1.

Autor uważa, że najlepsze wyniki daje doszczętna operacja po uprzedniem naświetlaniu Roentgenem.

K. Czyżewski (Lwów).

Uchyłki kiszkowe. DAVID. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a, 1933 r.

Najczęstsze są pojedyńcze ograniczone uchyłki. Stan zapalny ogranicza się do ściany uchyłka i powoduje powtarzające się napady bólów i wzdęcia. W leczeniu należy wykluczyć pokarm zbyt gruby, trudno strawny. W razie napadu należy stosować gorące okłady, belladonę i t. d.; środki przeczyszczające i obfite lewatywy nie są wskazane.

Stany zapalne przyuchyłkowe *(peridiverticulitis)* należą do stanów ostrych, prowadzących do przedziurawienia kiszki i zapalenia otrzewnej. Proces może też przebiegać przewlekle z nawrotami napadów miejscowego zapalenia otrzewnej z następowemi zrostami mogącemi powodować ostrą niedrożność. W przypadkach objawów miejscowego zapalenia otrzewnej postępowanie lecznicze winno być wyczekujące i paljatywne, w ostrej niedrożności operacyjne.

Zapalenie uchyłka i jego otoczenia może prowadzić do wytworzenia się ropni i przetok kiszkowo-jelitowych, — pęcherzowych, lub innych. Ropnie te mogą dawać objawy ropni okołonerkowych lub wyrostka robaczkowego. Gdy stan zapalny znacznie się rozprzestrzeni, może wystąpić ostra niedrożność jelit, dająca wskazanie do wykonania przetoki kiszkowej.

Zapalenie uchyłka może przebiegać w postaci objawów guza. Wówczas rentgenologicznie i klinicznie trudne jest odróżnienie od raka. Przewlekłość sprawy, obecność innych uchyłków, brak krwi i ropy w stolcu przemawia za zapaleniem uchyłka.

Gdy bliznowate zaciąganie się kiszki spowodu zapalenia uchyłka powoduje objawy niedrożności, należy przystąpić do resekcji po poprzedniej przetoce kiszki ślepej.

Przyczynowy związek między zapaleniem uchyłka a rakiem jest taki sam, jak w sprawach zapalnych innych narządów.

Janik (Iwonicz).

Ziarniniaki niespecyficzne przewodu pokarmowego. J. ERDMANN. Surg. Gyn. Obst. LVII. Nr. 1.

Są to guzy zapalne usadowione najczęściej w ścianie kiszki grubej, możliwe we wszystkich częściach przewodu pokarmowego. W niektórych znaleziono ciała obce, jako punkt wyjścia bujania zapalnego, zresztą etjologja ich nie jest znana. Rozpoznanie właściwe daje tylko mikroskop, często są uważane fałszywie za raka lub gruźlicę. Leczenie tylko operacyjne przez wycięcie lub wyłączenie drogą zespolenia, daje rokowanie dobre. Wskazania do zabiegu daje najczęściej zwężenie światła przewodu pokarmowego. *K. Czyżewski* (Lwów).

Rokowanie w raku kiszki. RANKIN i OLSON. Surg., Gyn. a. Obst. LVI/2 a, 1933.

Odsetek przypadków, nadających się do zabiegu operacyjnego, waha się między 68 a 50%. Śmiertelność pooperacyjna w ostatniem dziesięcioleciu obniżyła się na 10%. Z 453 przypadków raka przytaczają autorowie dokładniejsze dane z tych, w których wykonano resekcję. W raku kiszki strony prawej, gdzie zabiegiem wyboru była ileokolostomja w jednem lub dwu posiedzeniach i resekcja, wykonano 84 zabiegów, z czego 9 chorych zmarło w szpitalu (10.7%).

W raku kiszki strony lewej wykonano resekcję w 31 przypadkach z 3-ma przypadkami zejścia śmiertelnego (9.6%).

Janik (Iwonicz).

Choroby skórne i weneryczne.

Rzadkie powiklanie oddalone (Fernkomplikation) w rzeżączce. K. DAMBLÉ (Kilonja). Ztsch. f. klin. Med. B. 124. S. 388—397.

Dokładny opis kliniczny i anatomo-patologiczny jednego przypadku rzeżączki u kobiety, u której jako powikłanie wystąpiło zakażenie ogólne i wrzodziejące zapalenie wsierdzia na zastawkach półksiężycowatych aorty a częściowo na zastawce dwudzielnej: na tle napewno rzeżączkowem. Zejście śmiertelne nastąpiło w trzy tygodnie od pierwszych objawów. W drugim przypadku mężczyzny z rzeżączką cewki i zapaleniem przyjądrza kliniczne objawy zapalenia opon mózgowych z płynem mózgowo-rdzeniowym zapalnym, w którym mikroskopowo ani hodowlą nie wykazano gonokoków, jednak płyn mętny, obficie zawierający komórki, z dodatnią reakcją białkową, jałowy, podwyższenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i rzeżączka cewki wystarczają do uznania zapalenia opon mózgowych za rzeżączkowe. W 14 dni po przyjęciu chory bez dolegliwości.

H. Długosz (Lwów).

Prosty sposób szybkiego wyleczenia świerzbu. M. P. DEMJANOWICZ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17—18. 1933.

Metoda polega na nacieraniu skóry ciała 40% rozczynem siarczanu sodowego ($Na_2S_2O_3$), a następnie 5% rozczynem kwasu solnego, przyczem wydzielają się: kwas siarkawy (H_2SO_3) i siarka, działające na pasorzyty *in statu nascendi.* Tym sposobem leczono 800 chorych, niektóre przypadki powikłane (wyprysk, zapalenie ropne skóry), przyczem całe leczenie przeprowadzono w 1½ godziny. Chorzy znoszą leczenie zupełnie dobrze, nawet dzieci 4 miesięczne.

Technika leczenia: całe ciało z wyjątkiem głowy naciera się ręką w ciągu 15 minut 40% rozczynem tiosiarczanu sodowego (100 cz. roztworu na 150 cz. ciepłej wody), poczem pauza 10 min. dla wyschnięcia płynu. Po wyschnięciu płynu naciera się skórę w ciągu 15 minut 5% rozczynem kwasu solnego, poczem znów pauza dla wyschnięcia płynu. Po przerwie powtarza się całą procedurę jeszcze raz tak, że całkowite leczenie zostaje przeprowadzone w 1½ godziny. Do każdego nacierania potrzeba 75.0—100.0 roztworu. Pokój, w którym wykonywa się nacieranie, powinien być suchy i ciepły dla szybszego wyschnięcia płynu.

Następnie pacjent zmienia bieliznę, a po 3-ch dniach otrzymuje kąpiel. Zalety tej metody polegają na tem, że jest szybka, ekonomiczna, wykonywana środkami prostemi i może mieć dlatego szerokie zastosowanie (np. dla wojska w polu, na wsi), nie niszczy bielizny, nie daje objawów ubocznych; komplikacje świerzbu jak wyprysk, zapalenie ropne skóry nie są przeciwwskazaniem; nieznaczne zaczerwienienie skóry po leczeniu nie wymaga żadnego leczenia i ustępuje samoistnie po 1—3 dniach.

M. Segal (Lwów).

Leczenie siarką wyprysku i niektórych innych chorób skóry. A. F. KAKOWSKIJ (Kijów). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17—18. 1933.

Stosując masowo leczenie doustnem podawaniem siarki, dochodzi autor do następujących wniosków: jeżeli leczenie wyprysku siarką pozostaje bez rezultatu, należy przypuszczać, że dane schorzenie nie jest wypryskiem lub, co jest mniej prawdopodobne, wyprysk może być spowodowany zaburzeniem przemiany nietylko siarki ale także innych elementów, np. Si. Ca. Zapobiegawczo należy rozpocząć leczenie przy pierwszych objawach podrażnienia skóry. Dla osoby dorosłej *Lac. sulfur.* 0,5 trzy razy dziennie z sproszkowanym cukrem naczczo lub z pokarmami niezawierającemi siarki np. węglowodanami lub tłuszczem (masło). Z innych schorzeń skóry może być stosowana siarka przy zapaleniu skóry, świerzbiączce, trądziku, czyraczności. W piśmiennictwie autor nie znalazł wzmianki o leczeniu wewnętrznem wyprysku siarką i dlatego zwraca się do ogółu lekarzy z prośbą o wypróbowanie tej metody.

Przyp. Redakcji Sow. Wracz. Gaz.: Autor źle jest obznajomiony z piśmiennictwem dermatologicznem. Następuje wyszczególnienie szeregu prac na powyższy temat.

M. Segal (Lwów).

Chlorek amonu w leczeniu twardziny skóry. R. LERICHE i A. JUNG. Pres. Méd. Nr. 52. 1933.

Autorowie podają obserwację przypadku twardziny skóry, w którym występowała szybka poprawa pod wpływem podawania po 3 g salmiaku dziennie przy diecie zakwaszającej, a znaczne pogorszenie pod wpływem podawania wyciągów tarczycy i gruczołów przytarczowych. Działanie lecznicze salmiaku należy przypisać jego zdolności zakwaszania organizmu i zwiększania wydalania wapnia w moczu. W patogenezie twardziny duże znaczenie odgrywa przemiana wapnia, którego poziom we krwi w tej chorobie bywa powiększony. *Skowroński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 listopada 1933 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Doc. Dr. A. Oszacki, Ordynator Oddz. I. B. chorób wewnętrznych Szpitala św. Łazarza wygłosił wykład p. t.: *„O znaczeniu badań metabolicznych przy nowotworach ze szczególnem uwzględnieniem reakcji krwi.*

Kol. Mazanowski z Oddz. I. B. wygłosił: *„Czerwony obraz krwi przy nowotworach i innych schorzeniach“.*

Kol. Fiala (Gość T-wa) wygłosił: *„Rola mięśni przy powstawaniu ketonemji i ketonurji“.*

Kol. Wohlfeiler (Gość T-wa) wygłosił: *„Rozpoznawcze znaczenie krzywej kwasu mlekowego we krwi“.*

Dyskusję otwarto ze względu na wzajemne uzupełnianie się wszystkich powyższych wykładów, wspólnie.

W dyskusji Kol. Wachtel zaznacza, że Reding i Slosse stwierdzili, że po operacji radykalnej alkaloza krwi nie ulega zmianie. Zgadza się to z obserwacjami Freunda i Kaminerowej, którzy podobnie nie znajdowali zmian w dodatniej reakcji cytolitycznej u operowanych radykalnie. Wynika z tego, że zabieg chirurgiczny tylko usuwa guz nowotworowy, ale nie zmienia zaburzenia rakowego organizmu. Należy więc wnioski prelegenta, dotyczące tej kwestji, a oparte na obserwacji tylko 5 przypadków, przyjąć z zastrzeżeniem, aż do dalszego wyjaśnienia sprawy. (Streszczenie prelegenta).

W dyskusji zabierali głos następnie Kol. Zakrzewski Z., Prof. Dr. Kostrzewski, Kol. Kowarzyk i w odpowiedzi Doc. Oszacki.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 listopada 1933 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes: Kol. Dr. Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Po odbytem głosowaniu przyjęto na członków Towarzystwa Kol. Dr. Kowalczykową Janinę i Kol. Kowalczyka Jana.

Dr. Schönthalówna Regina (Gość T-wa) z Oddz. I.B. Szpitala św. Łazarza, wygłosiła odczyt p. t.: *„Kwas mlekowy we krwi przy nowotworach, oraz sposoby jego oznaczania"*.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Kol. Wachtel, dwukrotnie kol. Kowarzyk i dwukrotnie Doc. Oszacki.

Kol. Dr. E. Szczeklik (z Oddziału I.B. szpit. św. Łazarza) wygłosił wykład p. t.: *„Znaczenie elektrokardjogramu dla leczenia chorób sercowych"* z *demonstracjami elektrokardjogramów.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 listopada 1933 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Prezes powitał przybyłych na dzisiejsze posiedzenie Gości w osobach przedstawicieli Wydziałów Prawniczego i Teologicznego oraz Towarzystwa prawniczo-ekonomicznego.

Prof. Dr. Leon Wachholz wygłosił wykład p. t.: *„129 lat I. Katedry Medycyny Sądowej w Uniwersytecie Jagiellońskim"*. (Praca przeznaczona do druku).

Po ukończeniu wykładu obecni przez powstanie i huczne oklaski wyrazili uznanie i hołd dla zasłużonego Nestora Medycyny Sądowej w Polsce, ustępującego po 39 latach pracy z I. Katedry Medycyny Sądowej w Uniwersytecie Jagiellońskim.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Karol Rożkowski.

W dniu 16 stycznia b. r. polska medycyna prowincjonalna poniosła ciężką i niepowetowaną stratę: w Częstochowie po długiej chorobie zamknął na zawsze powieki w 62 roku życia Dr. Karol Rożkowski, na polu pracy naukowej następca Biegańskiego w tem mieście.

Nazwisko Jego jako autora licznych prac oraz prelegenta na Zjazdach lekarskich znane jest na całym terenie Rzeczypospolitej. W osobie ś. p. Rożkowskiego odeszła od nas jednostka wysoce i wielostronnie uzdolniona, twórcza, rozmiłowana w pracy naukowej a przytem pełna poczucia obowiązku społecznego.

Karol Rożkowski urodził się w Częstochowie w r. 1872 i tu wzrastał stykając się z Drem Wł. Biegańskim, Swym Szwagrem. Po ukończeniu gimnazjum udał się na studja lekarskie do Warszawy. Już jako student wykazał wybitne uzdolnienie i zamiłowanie do samodzielnej pracy naukowej ogłaszając prace z dziedziny psychologji.

Po ukończeniu studjów w Warszawie, w r. 1895 udał się do Klinik Pragi i Krakowa, sposobiąc się sumiennie do zawodu lekarza-praktyka. Od r. 1897 zamieszkał w Częstochowie, i tu pracował w Szpitalu obok Dra Biegańskiego, zdobywając podstawy swej wszechstronnej wiedzy.

Już w tym pierwszym okresie zawodu lekarskiego ogłosił w r. 1902 popularną pracę „O higjenie pielgrzymek do Jasnej Góry" oraz „Sen" i „Marzenia senne" w r. 1904. Rok 1905 stanowił ważną epokę w Jego życiu: ulegając chorobie — wrzodu żołądka — i zniechęcony dotychczasową różnostronną praktyką, poświęca się badaniu chorób wewnętrznych i niebawem zdobywa uznanie jako wybitny znawca chorób płucnych. W tym okresie do r. 1914 ogłosił kilka prac z tej dziedziny: „O znaczeniu osłabionego oddechu pęcherzykowego w szczytach płucnych w rozpoznawaniu gruźlicy", „Dychawica oskrzelowa i gruźlica płuc" oraz na Zjazdach lekarzy prowincjonalnych w r. 1911 w Łodzi „O chorobie posurowiczej" i w r. 1914 w Lublinie „Stany gorączkowe przewlekłe pochodzenia migdałkowego i gruczołowego". Życie nigdy nie oszczędzało Go — wybuch wojny zastał Go razem z rodziną poza granicami kraju, poszedł na tułaczkę po Rosji, i po 4 latach ciężkich tam przeżyć powrócił do Częstochowy przedwcześnie postarzały. Czas pobytu w Rosji obok tęsknoty za krajem przyniósł Mu i pewien pożytek: w r. 1915 był kierownikiem Sanatorjum dla chorych płucnych w Finlandji, i zdołał nabyć większego doświadczenia w leczeniu tych chorych.

Tamże w Rosji przeżył ciężki cios, jakim była wiadomość o zgonie Dra Biegańskiego. Nie mając materjałów pod ręką, napisał w r. 1917 i ogłosił w „Polskim Miesięczniku Lekarskim" piękną pracę: „Dr. Władysław Biegański i Jego działalność naukowo-lekarska"; w pracy tej streścił umiejętnie prace Biegańskiego oraz podał cenne i ciepłem uczuciem owiane szczegóły życia domowego i warunki pracy uczonego.

Po powrocie do kraju w latach 1919, 1920 i następnych rozwinął niezwykle płodną działalność pisarską, obok prac oryginalnych podając szereg streszczeń z Lancet'a do pism polskich. Równocześnie powołany na prezesa Tow. Lekarskiego pobudził je do nowego życia — i w r. 1921 otrzymał dyplom członka Honorowego.

W tym okresie ogłosił znowu szereg prac z dziedziny ftizjologji: „O wartości opukiwania i osłuchiwania klatki piersiowej i kręgosłupa w gruźlicy gruczołów tchawiczno-oskrzelowych", „Kilka uwag w sprawie leczenia słonecznego gruźlicy płuc", „Gruźlica wnęki płucnej", „Rany postrzałowe klatki piersiowej i gruźlica płuc" oraz z epidemjologji grypy: „Walka z epidemją grypy — jej najważniejsze zadania i środki", „Grypa hiszpańska i gruźlica płuc", „O powstawaniu i znaczeniu sinicy w grypowem zapaleniu płuc„.



W r. 1921, jako jeden z pierwszych w Polsce ogłosił streszczenie zbiorowe w Gazecie Lekarskiej (Nr. 5) „O dodatkowych czynnikach pożywienia czyli witaminach".

W ostatnich latach powrócił znowu do pracy z zakresu interny, ogłaszając: „Zwężenie lewego ujścia żylnego w świetle nowych badań" oraz „W sprawie opukiwania rękojeści mostka w równomiernych rozszerzeniach tętnicy głównej" — (Polskie Archiwum Med. Wewnętrznej r. 1926). Tę samą pracę, w której podał własny sposób badania rozszerzeń aorty, zamieścił w streszczeniu francuskiem w piśmie *Archives des Maladies du coeur* w r. 1927. W r. 1928 ogłosił w Polsk. Archiwum Med. Wewnętrznej gruntowną pracę „Zagadnienie bólu w świetle współczesnych badań i poglądów", w roku 1931 i 1932 obudził duże zainteresowanie czytelników pracą „Nowe prądy i hasła w lecznictwie", w której podniósł braki współczesnej medycyny naukowej, znaczenie psychozy chorego w lecznictwie i nawoływał do stosowania zasady Hippokratesa *„primum non nocere"* w znaczeniu nie przeciwdziałania siłom leczniczym naturalnym.

Wymienione prace nie obejmują całego obszaru prac naukowych ś. p. Rożkowskiego. Na posiedzeniach Tow. lekarskiego wygłosił On kilkadziesiąt odczytów z różnych działów patologji. Oto kilka tytułów: „O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy płucnej", „O nadwrażliwości", „O istocie krzywicy", „O metodyce badania ciśnienia krwi", „O zapaleniu nerek w świetle pojęć obecnych", „O nerwowości u dzieci", „O układzie pozapiramidowym".

Nie posiadając kliniki ani pracowni umiał On ze swojej praktyki prywatnej gromadzić materjał naukowy w postaci cennych obserwacyj; obdarzony intuicją i krytycyzmem stwarzał rzeczy oryginalne albo sprawy już znane umiał oświetlić Swym twórczym umysłem i nadać im wartość nowości.

W wykonaniu Swych prac był jednym z najlepszych pisarzy lekarskich: w pracach Jego zwracano uwagę na doskonałą formę i nieskazitelną czystość języka.

Pracując naukowo nie zrywał kontaktu z życiem — był zawsze lekarzem-społecznikiem.

Oprócz Tow. Lekarskiego był założycielem Tow. Higjenicznego, Tow. Krajoznawczego, Stowarzyszenia Lekarzy; w latach 1903—1905 był jednym z założycieli I-go polskiego gimnazjum w Częstochowie, Kółka samokształcenia inteligencji miejscowej — w ostatnich latach zorganizował Tow. Przeciwgruźlicze i poradnię.

Pracując Sam z potrzeby ducha umiał ocenić i uczcić pracę społeczną innych: pamiętne są u nas Jego świetne przemówienia jubileuszowe ku uczczeniu magistra farmacji Edm. Nowaka i Dr. Sz. Starkiewicza, twórcy Sanatorjum dla dzieci gruźliczych.

W osobie Dra Karola Rożkowskiego straciliśmy wybitnego lekarza, pracownika naukowego wysokiej miary, obywatela wielkiej zasługi.

Cześć Jego świetlanej postaci!

K. Łokczewski (Częstochowa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

W Warszawie zmarł dnia 31 stycznia b. r. dr. Jan Karol Arnsztajn, b. żołnierz I Brygady Legjonów Polskich i członek P. O. W., lekarz wolno praktykujący w Lublinie. Żył lat 36.

W Warszawie zmarł dnia 31 stycznia b. r. dr. Jan Zejdler, lekarz Ubezpieczalni Społecznej, przeżywszy 67 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Doniosły wynalazek P. Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej. W piątek dnia 26 stycznia b. r. odbyło się na Zamku u Pana Prezydenta Rz. P. zebranie, na którem Pan Prezydent przedstawił zasady Swego wynalazku o sztucznem wytwarzaniu górskiego powietrza. Na zebranie zostali zaproszeni liczni przedstawiciele świata naukowego, fizycy i lekarze, wśród których były licznie reprezentowane wydziały lekarskie uniwersytetów polskich. Przewodniczącym zebrania był P. Minister Hubicki. Pan Prezydent Rz. P. wygłosił dłuższy referat o Swoim wynalazku. Po odczycie wywiązała się dyskusja, w której biorący udział wypowiedzieli się z entuzjazmem o doniosłości wynalazku dla medycyny. Zasady wynalazku Pana Prezydenta przedstawiają się w streszczeniu następująco: warunki klimatu górskiego wytwarza się przez wprowadzenie do pokoju powietrza absolutnie czystego, pozbawionego wszelkich pyłów i drobnoustrojów zapomocą urządzenia opatentowanego, pomysłu Pana Prezydenta. Równocześnie przez działanie promieni pozafiołkowych, wysyłanych przez lampę kwarcową, wytwarza się pewien stopień jonizacji powietrza. Światło lampy kwarcowej, rozpraszając się na matowym ekranie metalowym, specjalnie skonstruowanym, daje obfitą domieszkę promieni pozafiołkowych. Ponieważ palnik lampy kwarcowej jest osłonięty, a ekran matowy, promieniowanie ma łagodne natężenie i tak jest dobrane, że skóra i oczy nie wymagają specjalnej ochrony, jak to się dzieje podczas zwykłych naświetlań lampą kwarcową. Mieszanina tlenków azotu i ozonu, wytwarzająca się przy palniku kwarcowym jest usuwana przez specjalne urządzenie wentylacyjne. Pobyt w pokoju tak urządzonym realizuje dokładnie warunki klimatu górskiego pod względem czystości powietrza, jonizacji i promieniowania pozafiołkowego. Jedynie tylko gęstość powietrza i ciśnienie atmosferyczne odpowiadają warunkom klimatu nizinnego. Pobyt w pokoju zaopatrzonym w urządzenie pomysłu Pana Prezydenta Rz. P. wywiera bardzo dodatni wpływ na ustrój ludzi i jest bardzo zbliżony do pobytu w górach. Koszt całego urządzenia wynosi około 5.000 zł. Narazie jest ono przeznaczone do celów doświadczalnych, celem poczynienia ścisłych obserwacyj fizjologicznych. Przewidywać należy, że urządzenie to znajdzie szerokie zastosowanie w szpitalach, sanatorjach nizinnych i szkołach, a nawet w mieszkaniach prywatnych, stwarzając możność korzystania w każdem położeniu geograficznem z dobroczynnego wpływu klimatu górskiego.

Stowarzyszenie Lekarzy Bielska, Białej i Okolicy odbyło w dniu 31 ub. miesiąca swoje doroczne Walne Zgromadzenie. Wobec istnienia na terenie jeszcze dwóch innych organizacyj lekarskich o charakterze społeczno-zawodowym, Stowarzyszenie ograniczyło się w roku ubiegłym do pracy czysto naukowej. Odbyły się wieczory referatowe i odczyty w liczbie 7, licznie frekwentowane przez kolegów, pozatem została uruchomioną czytelnia lekarska, która jest w posiadaniu najważniejszych pism lekarskich, krajowych jak i zagranicznych. Ponieważ na terenie Śląska niema dotychczas Izby Lekarskiej, władze stowarzyszenia stoją również na straży etyki zawodowej i ustalają taryfę minimalną. — Wybrano nowy Zarząd w osobach kol. kol. Matlaka, Wałacha, Tiefenbrunna i Obständera. Ustępującego, wieloletniego prezesa dra Bauma wybrano członkiem honorowym.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 6 lutego 1934 r. 1. Chodkowski K., członek T-wa: Przypadek przewlekłego zapalenia tarczycy. 2. Huszcza A., członek T-wa: Obecny stan rozwoju medycyny lotniczej w Polsce. 3. Dybowski Wł.: Fizjologiczne problemy lotnictwa. 4. Fiumel A.: Badania czynnościowe narządu krążenia u lotników.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 7 lutego 1934 r.: 1. Kol. Dzierżyński: Omówienie 16 przypadków z pokazem fotografij: I. Eunuchoidismus (2 przypadki). II. Schorzenia przysadkowo-lejkowe (4 przypadki). III. Kiła układu nerwowego (6 przypadków). IV. Wągrowatość IV-ej komory (1 przypadek). V. Rak mózgu (przerzut z oskrzela; 1 przypadek). VI. Chorioidoma IV-ej komory (1 przypadek). VII. Żylakowatość czaszki (1 przypadek). — Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 21 lutego 1934 r.: 1. Kol. M. Lewenfisz: Rentgenoterapja nadnerczy jako jedna z metod leczniczych choroby Basedowa. 2. Kol. S. Neumark: Uogólniona erytrodermja złuszczająca po podaniu wyciągu z paproci. — III. Posiedzenie wspólne z Oddziałem Łódzkim Polskiego Tow. Higjenicznego w dniu 28 lutego 1934 r.: 1. Kol. T. Załęski: Epidemjologja duru brzusznego. 2. P. E. Rosset, Naczelnik Wydziału Statystycznego: Statystyka duru brzusznego w Łodzi. 3. Kol. L. Szyfman: Z kazuistyki tegorocznej epidemji duru brzusznego.

Sprawy zawodowe.

Zjazd Izb Lekarskich w Warszawie. 4 lutego b. r. odbył się w Warszawie zjazd izb lekarskich z całego kraju dla omówienia ogólnej sytuacji, jaka się wytworzyła po wejściu w życie przepisów o umowach z lekarzami w ubezpieczalniach społecznych (dawnych Kasach Chorych), oraz po wejściu w życie ustawy scaleniowej o ubezpieczeniu społecznem.

Medycyna społeczna.

Nowa ustawa o zwalczaniu gruźlicy. Zgłoszony przez ministerstwo opieki społ. projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy, ustanawia obowiązek zgłaszania przez lekarza przypadku gruźlicy w postaci niebezpiecznej dla otoczenia, każdorazowej zmiany miejsca pobytu osoby chorej i każdego przypadku zgonu na gruźlicę. Obowiązek ten dotyczy zarówno lekarza, jak i domu, w którym się chory znajduje, bądź ciąży na nim samym, jeśli mieszka samotnie. Zgłoszenia mają być składane jako tajne, w zamkniętej kopercie bezpośrednio powiatowemu lekarzowi. Akcja zapobiegawcza polega na zakładaniu przychodni przeciwgruźliczych przez gminy i sejmiki. Oprócz tego samorządy obowiązane są do utrzymania szpitali i sanatorjów dla gruźliczych. Miasta fabryczne lub przeludnione muszą tworzyć specjalne instytucje izolacyjne.

Różne.

W Nr. 5. *La Presse Médicale* pojawił się artykuł prof. J. Glatzla z Krakowa drukowany w Nr. 45. Pol. Gaz. Lek. z 1933 r. p. t.: Przemiana podstawowa w niedrożności jelit.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 6. 4. lutego 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

A. KUHN. Lwow.

Nasze uzdrowiska.

Dokończenie.

W największej może mierze powodzenie uzdrowiska zależy od kuracjusza. Większy napływ gości uzyskać oraz związać gościa z danem uzdrowiskiem można przez zapewnienie najlepszych warunków pobytu i leczenia oraz przez uwzględnienie potrzeb psychicznych i estetycznych gości. Kapitalnem dzisiaj zagadnieniem dla ruchu uzdrowiskowego jest kwestja cen. Drożyzna naszych uzdrowisk pochodzi głównie z dwóch źródeł. Wielka część właścicieli domów i pensjonatów rozpoczyna przedsiębiorstwo z kapitałem niewystarczającym; stąd konieczność zaciągania długów i zobowiązań do spłacania procentów i kapitału. Na to normalne dochody nie wystarczają, trzeba więc pobierać nadmierne opłaty. Drugim momentem powodującym drożyznę, do pewnego stopnia pozostającym w związku z poprzednim, jest śrubowanie czynszów dzierżawnych; dzierżawca, nie chcąc zbankrutować, każe sobie dobrze płacić. W obu wypadkach kuracjusz pada ofiarą. Oczywiście taki proceder nie da się długo stosować. Gości zdolnych i chętnych do uiszczania nadmiernych opłat sczasem ubywa, właściciel względnie dzierżawca zaczyna tracić na przedsiębiorstwie i potem nawet obniżka cen już go uratować nie może. Do niepowodzenia naszych przedsiębiorstw uzdrowiskowych niewątpliwie przyczynia się zbyt krótkie u nas trwanie sezonu kuracyjnego (3—4 miesięcy), szczególnie, jeżeli nie dopisze pogoda. Często słyszy się, że nadmierne podatki zmuszają właścicieli do podnoszenia cen. Z tego, co mi wiadomo o wysokości opłacanych podatków, muszę wnioskować, że te żale są przesadne. Toteż twierdzę, że dwa najpierw przytoczone powody wchodzą tu głównie w grę. Aby w tych stosunkach nastąpiła poprawa, musieliby zainteresować się przemysłem uzdrowiskowym ludzie właściwi, posiadający wystarczający kapitał i zdecydowani prowadzić przedsiębiorstwo osobiście względnie zadowalniający się godziwym czynszem dzierżawnym. W ostatnich latach coraz liczniejsze są domy uzdrowiskowe stowarzyszeń urzędniczych i nauczycielskich; te dają stosunkowo najlepsze warunki kuracjuszowi i z pewnością w tym ruchu tkwi zdrowe ziarno na przyszłość, idea samopomocy i współdzielczości gospodarczej, przynosząca w tym wypadku korzyści także uzdrowiskom. Sądzę, że ruch ten zasługuje na poparcie władz.

Osobny rozdział kwestji cen stanowią t. zw. taksy kuracyjne. Zniżka tu jest konieczna, bo taksy są gdzieniegdzie nadmiernie wysokie (do 38 zł od osoby za sezon) i wchodzą w wysokim stopniu w rachubę w preliminarzu wydatków na wyjazd do uzdrowiska w sferach mniej zamożnych, jak np. urzędnicy, a obecnie już i kupcy. Zasada petryfikacji taks kuracyjnych jest dzisiaj anachronizmem. To samo tyczy się cen kąpieli. Liczne nasze zdrojowiska stosują swoje ceny kąpieli do cen ustanowionych w kąpieliskach państwowych. O ile z jednej strony jest wskazana w tym względzie ostrożność ze strony zarządów uzdrowisk państwowych, o tyle z drugiej strony należy stwierdzić, że tych wartości, jakie przedstawiają kąpiele uzdrowisk państwowych, nie mają zazwyczaj kąpiele zdrojowisk prywatnych, więc równanie cen kąpieli w obu tych kategorjach uzdrowisk z reguły nie jest na miejscu.

Sądzę, że także koleje państwowe mogłyby przyjść z pomocą zubożałemu społeczeństwu np. przez wprowadzenie bezpłatnych biletów powrotnych z uzdrowisk.

Z licznych udogodnień, które mogą pociągać kuracjuszów, wymienię jeszcze tylko ułatwienia komunikacyjne. Odnoszą się one tak do połączeń uzdrowisk ze światem jak do komunikacji wewnątrz uzdrowisk. Dopiero w ostatnim czasie wprowadzono bezpośrednie pociągi (albo przynajmniej wagony) do niektórych naszych uzdrowisk. Ale liczne jeszcze u nas uzdrowiska mają kilkunasto a nawet kilkudziesięciokilometrowe dojazdy do stacyj kolejowych. W takiem położeniu jest jedyne u nas w swym rodzaju uzdrowisko Szczawnica, w takiem Krościenko n. D., Wysowa, Busko, Solec. Ten stan rzeczy odstręcza wiele osób od korzystania z tych uzdrowisk, tem więcej, że komunikacja autobusowa z temi miejscowościami — jak wogóle u nas wszędzie — chroma, a chroma spowodu złego stanu dróg i niesumiennej obsługi wozów. Dzisiaj nie godzi się patrzeć na autobusy wyłącznie jako na konkurenta kolei żelaznych, trzeba się pogodzić z tem, że są one u nas koniecznością. Sprawa jest o tyle ważna, że powinny się nią zająć władze, względnie instytucje rządowe czy samorządowe, obejmując przedsiębiorstwa w własne ręce. Wtedy można będzie mieć pewność bezpieczeństwa i wygody podróżnych. Jako palące konieczności wymieniam: poprawę dróg na linjach autobusowych, dostarczenie dobrych i czystych wozów, dobór odpowiednich ludzi do obsługi a nadewszystko baczny i nieustanny nadzór.

Niektóre nasze uzdrowiska są tak rozległe, że mogłyby mieć powodzenie zbudowane w ich obrębie tramwaje elektryczne lub (może lepiej) konne, a przynajmniej stałe kursy samochodowe. Np. w Krynicy przydałoby się tego rodzaju połączenie parku słotwińskiego z Krynicą wsią; ucierpieliby wprawdzie nieco dorożkarze, ale zyskaliby — na zdrowiu i na kieszeni — bardzo liczni kuracjusze. W Truskawcu takie połączenie zakładu z Horodyszczem i Pomiarkami przyczyniłoby się znacznie do ożywienia ruchu kuracjuszy i do rozbudowy zdrojowiska w kierunkach najkorzystniejszych pod względem zdrowotnym. I w innych znaczniejszych uzdrowiskach sprawa ta zasługuje na rozpatrzenie. Oczywiście zdaję sobie sprawę z trudności takiego przedsięwzięcia. Ale przy dobrej woli i pewnej pomysłowości wiele można zrobić. Przed kilku laty w jednem z mniejszych naszych uzdrowisk znalazł się przedsiębiorca, który jeździł odpowiednio skonstruowanym wozem, zaprzężonym jednym konikiem, na przestrzeni $1^1/_2$ kilometra tam i napowrót, przyjmując gości za małą opłatą — i robił na tem dobre interesy.

Czynnikiem stanowiącym o opinji i powodzeniu uzdrowiska bywa także usposobienie ludności wiejskiej, zamieszkującej miejscowość uzdrowiskową lub najbliższe sąsiedztwo. Ludność ta jest związana z uzdrowiskiem rozlicznemi interesami, z których czerpie duże zyski: zbywa tam za dobre pieniądze płody ziemi, owoce, drób, nabiał, zarabia na służbie i na robotach, często wynajmuje gościom mieszkania. Wbrew spodziewaniu, w czasie moich urzędowych objazdów uzdrowisk Małopolski w zaraniu i pierwszych latach państwowości polskiej, stwierdzałem niejednokrotnie, że ludność, o której mowa, odnosiła się nieprzychylnie do właściciela i zarządu uzdrowiska, a także do gości kąpielowych i ignorowała interes uzdrowiska. Każde żądanie, dotyczące czystości i porządku obejść i mieszkań, studzien, trzeba było u tych ludzi wyegzekwować i nie można było prawie nigdy liczyć na ich dobrą wolę. Gdy chodziło np. o nieznaczne rozszerzenie drogi prowadzącej przez wieś do uzdrowiska kosztem gruntu gminnego, trzeba było staczać formalne boje. Niewątpliwie ten nastrój ludności wiejskiej miał w znacznej mierze podkład klasowo-społeczny, niekiedy narodowościowy. Jak jest obecnie, nie jest mi wiadome. W każdym razie kwestji tej właściciele i władze muszą poświęcić baczną uwagę. Jest to konieczne, tem więcej, że stan zdrowotny sąsiadującej ludności wiejskiej i stan higjeniczny jej obejść przedstawia ważny czynnik dla zdrowia gości kuracyjnych.

Przystępuję do omówienia sprawy, która ma pierwszorzędne znaczenie dla uzdrowisk, istniejących przecie przedewszystkiem dla chorych przybywających po zdrowie. Chcę mówić o rozbieżności interesów gości uzdrowiskowych, z których jedni przybywają, aby się leczyć, a inni, aby się zabawić lub oddać sportowi. Spotyka się w tej dziedzinie niekiedy stosunki nie do zniesienia. Szczególniej osobliwie wygląda ta rzecz w naszem najznaczniejszem uzdrowisku wysokogórskiem, gdzie obok setek chorych gruźliczych przewija się ta sama a czasem większa liczba turystów i sportowców. Niektórzy chorzy gruźliczy — nawet bardzo kaszlący — odwiedzają te same lokale publiczne, w których gromadzi się młodzież powracająca z forsownych wycieczek. Ośmielam się twierdzić, że to nie jest w porządku. W innem uzdrowisku obok nerwowych i sercowych chorych bywają liczni amatorzy zabaw hałaśliwych. Być może, że te moje uwagi wydadzą się komuś utyskiwaniami śledziennika. A jednak trzebaby zapytać o zdanie tych chorych, których męczy monotonne bębnienie jazzu, rozlegające się godzinami w cen-

trum zakładu, lub pozbawiają snu głośne rozmowy i śmiechy rozbawionej młodzieży; trzebaby zbadać, czy przypadkiem z wycieczek narciarskich do domów nie wraca młodzież z przewlekłym kaszlem, z którego po pewnym czasie wyłania się gruźlica.

Mogłoby zapobiec tym anomaliom odpowiednie wychowanie społeczeństwa przez wyrobienie poczucia obywatelskiego w myśl hasła „nie czyń drugiemu, co tobie niemiło". Ale to droga bardzo długa. Więc, nie zapominając o tej pracy żmudnej, która musi być spełniona, rozważmy, czy nie możnaby innym sposobem uzyskać pożądanego wyniku. Jako jeden ze sposobów nasuwa się rozdzielenie gości leczących się i bawiących się. Będzie to niewątpliwie bardzo trudne, skoro od szeregu lat chorzy, turyści i sportowcy przyzwyczaili się do odwiedzania tych samych miejscowości, wspólnych hoteli i pensjonatów, wspólnych jadłodajni i kawiarń. Można sobie wyobrazić, że np. w Zakopanem stoki Gubałówki przeznaczono dla jednych, a Krupówki i Kuźnice dla drugich, ale jak segregować gości, zjeżdżających do Zakopanego, na te dwa okręgi? Trudno żądać od każdego przybysza świadectwa lekarskiego albo dokonywać przydziału mieszkania przez jakieś specjalne biuro, urzędujące w Zakopanem. Możeby się przydało zbadać, jak tę rzecz urządzono na terenie obcym np. w Davos. (Przypuszczam, że działa tam rygor sanatorjów i rygor moralny ogółu). Ostatecznie, narazie, zadowolnić się nam trzeba środkami mniej stanowczemi, a więc możemy np. ścisłym regulaminem zobowiązać gości leczących się (gruźliczych) i bawiących się (sportowców) do zachowania wskazanych ostrożności. Regulamin taki powinien zapewniać spokój gościom nieznoszącym hałasu. Dancingi łatwo przenieść na peryferje uzdrowiska.

Wreszcie słów kilka o właścicielach pensjonatów, hoteli, restauracyj. Są to ludzie, którzy najbliżej i najczęściej stykają się z gościem uzdrowiska, którzy w pierwszej linji są odpowiedzialni za domowy spokój i wygodę gościa. Samo przez się rozumie się, że obowiązkiem ich jest odnosić się do gości z szczerą uprzejmością i przychylnością, z wielką uwagą traktować ich życzenia, wystrzegać się robienia większych różnic między gośćmi i, co ważne, nie przyjmować nadmiaru gości w czasie największego zjazdu. Zbędna jest chyba tutaj wzmianka o potrzebie czystości mieszkań i zdrowotności kuchni. Natomiast kwestja t. zw. kuchni dietetycznej czy specjalnej w niektórych chorobach jest dotychczas otwarta; być może, że najlepiej zaradziłby potrzebie jakiś specjalny podręcznik dla osób prowadzących kuchnie w uzdrowiskach. Podręcznik musiałby być opracowany starannie, przez faktycznych znawców (lekarza i kuchmistrzynię).

Stosowanie ceny do rzeczywistej wartości przedmiotu, to dalszy dezyderat pod adresem właścicieli pensjonatów; nie uznaję tu t. zw. konjunktury, stworzonej wielkim popytem, jaki się zdarza w pełni sezonu [4]). Rozumiem, że mogą istnieć droższe i tańsze pensjonaty, dla sfer więcej i mniej wymagających, ale wygórowane ceny, przekraczające niekiedy wielokrotnie wartość rzeczywistą świadczeń, będę nazywał zawsze wyzyskiem. Nie godzi się przecie uważać wyjazdów do uzdrowisk za luksus podyktowany modą, a dający sposobność do bezceremonjalnej eksploatacji gości.

Nigdy nie mogłem dobrze zrozumieć, dlaczego w sezonie t. zw. głównym (lipiec, sierpień) ceny mają być wyższe, aniżeli w sezonie pierwszym i trzecim. Czy dlatego, aby utrudnić ludziom korzystanie z rzeczy, której w danej chwili więcej pożądają, aniżeli kiedyindziej? Uzasadnienia rzeczowego nie znajduję — przeciwnie, jeżeli idzie np. o żywność, to w sezonie głównym, spowodu obfitości i taniości jarzyn i owoców (jagód), przyrządzanie posiłków jest łatwiejsze i koszt mniejszy. Uzasadnienie, które się zazwyczaj słyszy, nie wytrzymuje krytyki. Sezon główny ma rzekomo dawać rekompensatę za straty poniesione w sezonie pierwszym i trzecim, spowodu mniejszej frekwencji. Przecie zwiększona liczba gości w sezonie głównym daje już rekompensatę.

Rozważać trzeba tę sprawę wszechstronnie, a nie wyłącznie ze stanowiska uświęconego tradycją. Słuszne jest, że w lipcu dzień dłuższy daje możność lepszego wyzyskania czasu leczenia, że w tym miesiącu większe jest prawdopodobieństwo ciepła, aniżeli w maju lub wrześniu, że w lipcu kąpiel rzeczna jest możliwa, co w maju i wrześniu zazwyczaj odpada. Toteż w sezonie głównym jest największy zjazd gości uzdrowiskowych, a przyczynia się do tego w niemałej mierze termin wakacyj szkolnych. Złudzeniem jednak jest mniemanie, że w sezonie I. i III. przybywa do uzdrowisk publiczność mniej zamożna, zaś zamożniejsza w sezonie głównym. Przeciwnie, ta ostatnia, niekrępowana czasem urlopowym, wybiera często sezon pierwszy jako sobie milszy. Sfery zaś z reguły mniej zamożne, jak np. nauczyciel lub nauczycielka, mogą wyjechać jedynie w czasie sezonu głównego i trafiają zawsze na sezon droższy.

W odróżnieniu od lipca, którego korzystne szanse wyżej przedstawiłem, maj i czerwiec dają piękno budzącej się przyrody, dają więcej spokoju spowodu mniejszej liczby gości, więcej uwagi dla gościa ze strony przedsiębiorców; podobnie rzecz się ma we wrześniu, który u nas zazwyczaj jest pogodny i często ciepły, a zdobny jest urokiem wczesnej jesieni.

Aby wyrównać do pewnego stopnia szanse gości przybywających w maju i w lipcu, muszą być mieszkania uzdrowiskowe na sezon pierwszy (i trzeci) odpowiednio zabezpieczone od zimna, które niekiedy w tej porze panuje, a jak wiadomo mniej daje się we znaki na świeżem powietrzu aniżeli w mieszkaniu. A więc okna podwójne, dobrze się zamykające, piece dobrze działające, odpowiednie przykrycie na noc. To są świadczenia właściciela, którebv mogły równoważyć poczęści szanse lipca, niezależne od właściciela. Argument, przemawiający na korzyść zrównania cen we wszystkich sezonach.

Już obecnie zauważa się, że przy sprzyjającej pogodzie frekwencja sezonu pierwszego jest niewiele mniejsza, niż frekwencja sezonu głównego, ale spodziewać się należy, że po uwzględnieniu dezyderatów wymienionych wyżej pod adresem właścicieli zwolna tradycja lipca i sierpnia pójdzie w niepamięć. Sprzyja tej zmianie rozszerzenie w Polsce czasu urlopowania urzędników, które dawniej (w zaborze austrjackim) ograniczało się na lipiec i sierpień. Jest więc nadzieja, że niebawem zjazd gości do uzdrowisk będzie mniejwięcej równomierny w całym sezonie letnim, od maja do września.

Znaczne korzyści dla naszych uzdrowisk mogłyby przynieść sezony zimowe. Warunkiem powodzenia jest odpowiednia adaptacja mieszkań i urządzeń zdrojowych. Pozatem czekać trzeba na przyzwyczajenie się naszej publiczności do korzystania z wypoczynku w zimie i na to, aby także instytucje zatrudniające pracowników zaakomodowały się do nowego porządku. O ile idzie o chorych, to lekarze muszą ustalić wskazania leczenia w sezonie zimowym.

* * *

Przed 84 laty Teodor Torosiewicz w dziele swojem p. t. „Źródła mineralne w Galicji i na Bukowinie" (Lwów 1849) stwierdza, że „źródła wód lekarskich są zarazem źródłami naszej pomyślności". Przytoczywszy te słowa, prof. Józef Dietl [5]) pisze (str. 3.): „Co rok tysiące chorych doznają zbawiennych skutków tych wód i z wdzięcznością rozsławiają źródła ojczyste, przy których odzyskali utracone zdrowie. Podczas mojej siedmioletniej praktyki w kraju, tudzież podczas mych podróży do swojskich wód lekarskich uważałem z ich użycia tak wielkie skutki, jakie mało kiedy nawet u słynnych wód cudzoziemskich widzieć można". A później prof. Dietl pisze (str. 93.): „Wiele można dokonać małemi środkami. Praca jest naszym kapitałem i praca tylko kapitały stwarza. Bez pracy każdy kapitał niknie, bez pracy duch tępieje, ciało gnuśnieje". Te myśli, to cały program, pozostawiony nam przez twórców naszego zdrojownictwa, a poparty niezwykle silnem uzasadnieniem. Idźmy za temi wskazaniami! Przejmijmy się szlachetną i poważną intencją tych miłośników „swojskich wód lekarskich".

---

[4]) Przyznaję się do tego przekonania stojącego w sprzeczności z zasadą obowiązującą w handlu.

[5]) Uwagi nad zdrojowiskami krajowemi. Kraków 1858.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. H. HILAROWICZ, adjunkt kliniki. Lwów.
Dr. E. MICHAŁOWSKI, st. asyst. kliniki.

Badania doświadczalne nad wpływem myostrjatolu na regenerację.

Z Kliniki chirurgicznej (Prof. Dr. T. Ostrowski) i Zakładu Farmakologji (Prof. Dr. W. Koskowski) U. J. K. we Lwowie.

Dokończenie.

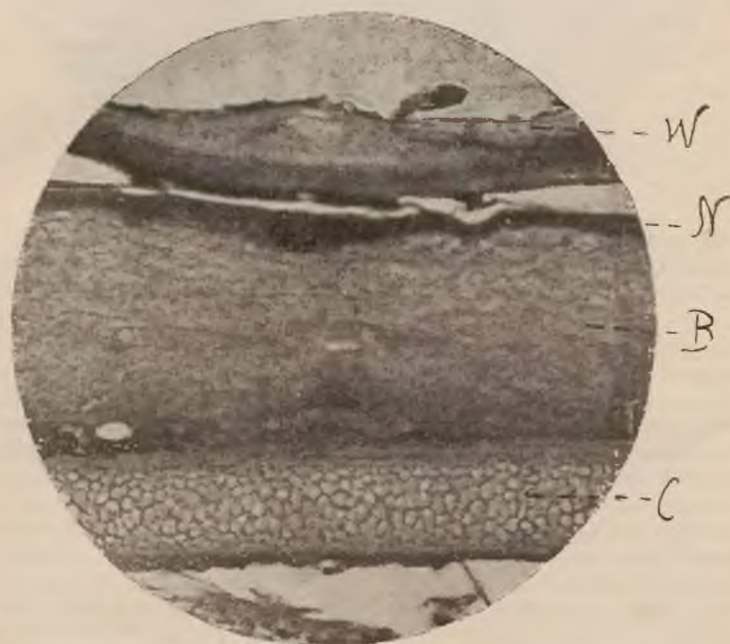
Prócz powyższych doświadczeń, w których jako miarę szybkości gojenia się ubytków przyjęliśmy ich wielkość obserwowaną aż do zupełnego zagojenia się — sposób uznany zresztą za dość dokładny przez niektórych autorów jak Laubera, w drugiej serji analogicznych doświadczeń poddaliśmy proces gojenia się kontroli histologicznej. U 6 królików jednakowego wieku wykonaliśmy na uszach ubytki skóry wielkości 1×1 cm;

4 z nich otrzymywały codziennie po $^{1}/_{2}$ cm³ myostrjatolu śródżylnie, 2 służyły jako kontrolne. Po 7 dniach zwierzętom pobraliśmy wycinki z uszu obejmujące cały ubytek, z których sporządziliśmy preparaty parafinowe barwione hematoksyliną-eozyną.

Obraz drobnowidowy: A) Preparaty ze zwierząt kontrolnych. Widoczny przekrój ucha oraz ubytek skóry i tkanki podskórnej aż do ochrzęstnej we formie zagłębienia wypełnionego



Mikrofot. 1. Zeiss ok. 2. obj. C. Przekrój przez ubytek skóry ucha królika kontrolnego po 7 dniach; na fotografji widoczny środek ubytku. C — chrząstka, Z — ziarnina, W — strup na powierzchni ziarniny, T — tkanka łączna po drugiej stronie chrząstki.



Mikrofot. 2. Zeiss ok. 2, obj. C. Przekrój przez ubytek skóry ucha królika otrzymującego myostrjatol po 7 dniach; na fotografji widoczny środek ubytku, w całości już pokrytego młodym nabłonkiem N; W — resztki strupa, C — chrząstka ucha, B — blizna.

tkanką ziarninową obficie unaczynioną, na powierzchni tejże warstwa włóknika i skrzepu. Na brzegu ubytku widoczne przejście prawidłowej skóry w wąskie pasmo młodego nabłonka wnikającego na małej przestrzeni pod strup na powierzchnię ziarniny. W otoczeniu ubytku podobnie jak i w tkance podskórnej po drugiej stronie chrząstki nacieki zapalne. Obraz taki przedstawia się u wszystkich zwierząt kontrolnych.

B) Preparaty ze zwierząt traktowanych myostrjatolem. Widoczny ubytek ucha jako płytkie zagłębienie wypełnione tkanką łączną włóknistą o skąpej ilości jąder i naczyń a pokryte na całej przestrzeni warstwą młodego nabłonka, na którego powierzchni zachował się jeszcze strup włóknikowy. W wszystkich preparatach analogiczne obrazy, przyczem na niektórych skrawkach widocznem jest, jak młody nabłonek wrasta wprost na chrząstkę oddzieliwszy cienką warstwę martwiczej tkanki chrząstkowej. U brzegów ubytków tworzy młody nabłonek grube fałdy.

W doświadczeniach powyższych stwierdza się na podstawie obrazu histologicznego u królików traktowanych myostrjatolem przyśpieszenie procesu gojenia się ubytku skóry na uszach królików w postaci znacznie szybszego i bujniejszego wzrostu nabłonka przy równocześnie szybszej przemianie ziarniny wypełniającej ubytek w tkankę bliznowatą. Wobec równych warunków gojenia się należy różnice te bardzo wyraźne odnieść do działania myostrjatolu.



Mikrofot. 3. Zeiss ok. 2, obj. C. Miejsce z innego preparatu z ubytku ucha królika otrzymującego myostrjatol po 7 dniach. Ubytek cały pokryty młodym nabłonkiem, który nasuwa się wprost na chrząstkę, oddzielając od niej mały martwak. Objaśnienia jak na mikrofot. 2.

W następnej grupie doświadczeń badaliśmy wpływ wprowadzania myostrjatolu na gojenie się złamań u królików. Regeneracja kości jest szczególnie wdzięcznem polem dla wykazania ewentualnych różnic w nasileniu procesu odnowy tkanek pod wpływem różnych czynników ze względu na możność oceny tegoż na podstawie obrazów histologicznych, względnie rentgenowskich; toteż była ona przedmiotem wielu badań, jak np. nad wpływem zabiegów na układzie sympatycznym, różnych hormonów, usuwania różnych narządów dokrewnych, naświetlań Roentgenem, najrozmaitszych leków i t. d. Jest to oczywiście sprawa wielkiej wagi praktycznej.

Technika naszych doświadczeń przedstawiała się następująco: bez uśpienia odsłanialiśmy jedną z kości (kość sprychową) przedramienia królika małem cięciem, poczem zapomocą delikatnych a ostrych kleszczyków przecinaliśmy ją w połowie długości pozostawiając drugą nietkniętą; osteotomje te udało się uzyskać bez większego pokruszenia kości. Kość druga pozostawała nienaruszona dla ustalenia jako szyna naturalna a nadto kończynę ustalaliśmy opatrunkiem gipsowym.

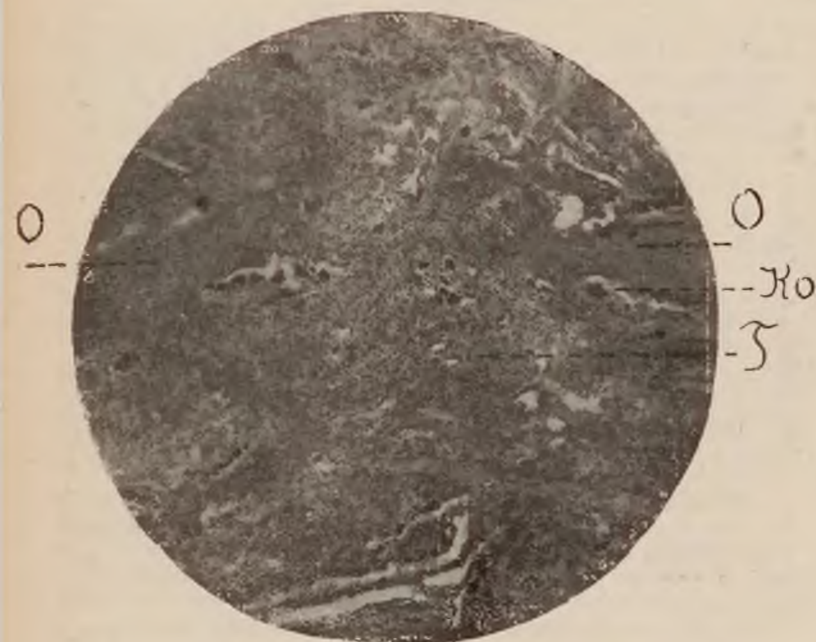
Skórę zaszywaliśmy kilkoma szwami katgutowemi. Przebieg gojenia się był we wszystkich wypadkach prawidłowy. U jednych zwierząt rozpoczęliśmy od pierwszego dnia po zabiegu wprowadzać myostrjatol dożylnie lub domięśniowo w ilości $^{1}/_{2}$ cm³ codziennie, pozostawiając inne jako kontrolne. Po dniach 17, okresie, w którym regeneracja kości złamanej znajduje się, jak mogliśmy się przekonać, w okresie najodpowiedniejszym dla oceny ewentualnych różnic. zwierzęta zabijaliśmy, części kończyny obejmujące złamanie po usunięciu skóry utrwalaliśmy w formalinie a po odwapnieniu sporządzaliśmy prepa-

raty parafinowe barwione hematoksyliną-eozyną. Doświadczeń ogółem wykonano 6.

Opis preparatów histologicznych. 1. Preparat z królika kontrolnego. Widoczne miejsce złamania kości promieniowej a mianowicie obydwa odłamki ustawione naprzeciwko siebie bez dyslokacji. Odłamki połączone kostniną wrzecionowatą, zwężającą się ku obwodowi, złożoną przeważnie z tkanki chrzęstnej w partjach obwodowych, z młodej tkanki łącznej w partjach



Mikrofot. 4. Zeiss ok. 2, Obj. A. Miejsce złamania u królika kontrolnego po 17 dniach. O — odłamki kostne, S — substancja kostna gąbczasta, j — jamy szpikowe, T — tkanka łączna, C — tkanka chrzęstna.



Mikrofot. 5. Zeiss ok. 2, obj. D. Miejsce złamania z innego królika kontrolnego po 17 dniach, większe powiększenie. Kostnina przeważnie jeszcze złożona z tkanki łącznej T; O — odłamki, Ko — komórki olbrzymie.

środkowych w obrębie jam szpikowych. Wzdłuż ścian odłamków od strony okostnej widoczne tworzenie się substancji kostnej gąbczastej, podobnie jak i od strony jamy szpikowej: beleczki kostne nie łączą jeszcze jednak nigdzie odłamków. Tu i ówdzie wśród tkanki łącznej zwłaszcza w pobliżu wolno leżących odprysków kostnych widoczne komórki olbrzymie, niektóre z nich leżące w zagłębieniach kostnych.

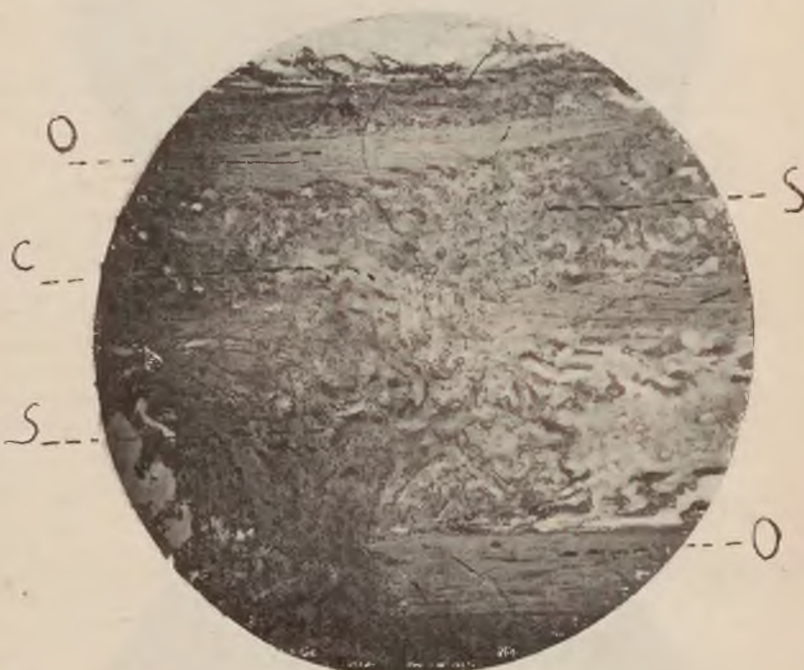
Zupełnie analogiczne obrazy stwierdza się w preparatach histologicznych z dwóch innych królików kontrolnych, przyczem w jednych przeważa tkanka chrzęstna, w innych natomiast łączna, wypełniając całą przestrzeń pomiędzy odłamkami.

Powyższe obrazy pochodzące ze zwierząt kontrolnych będziemy uważać za podstawowe dla oceny zmian wywołanych doświadczalnie.

2. Preparat królika traktowanego myostrjatolem. Widoczne miejsce złamania z nieznaczną dyslokacją odłamków do boku. Odłamki połączone obfitą kostniną złożoną już prawie wyłącznie z gęstych beleczek substancji kostnej gąbczastej wyrastającej zarówno ze strony okostnej bocznych ścian odłamków jak i jam szpikowych. Wśród kostniny tej widoczna zaledwie w jednem miejscu wyspa tkanki chrzęstnej. Kostnina bardzo obficie unaczyniona.

Preparaty z innych zwierząt przedstawiają zupełnie analogiczne obrazy z obficie rozwiniętą tkanką kostną gąbczastą, łączącą już obydwa odłamki.

W doświadczeniach powyższych stwierdza się histologicznie różnice w przebiegu zrastania się złamanej kości u królików traktowanych myostrjatolem w porównaniu z kontrolnemi. W 17 dniu po złamaniu istnieje już u pierwszych zrost odłamków za



Mikrofot. 6. Zeiss ok. 2, obj. C. Miejsce złamania z królika otrzymującego myostrjatol przez 17 dni. Obfita kostnina złożona z substancji kostnej gąbczastej S, C — wysepka chrzęstna zanikająca.

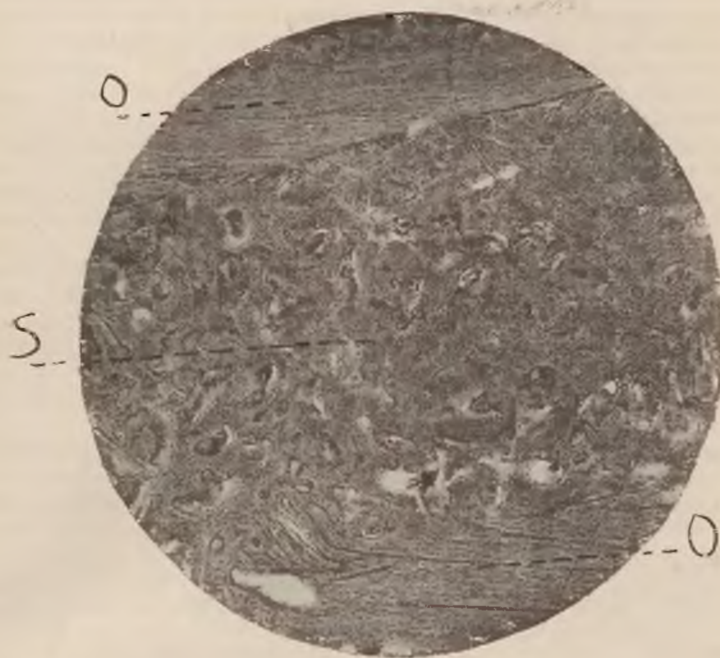
pośrednictwem substancji kostnej gąbczastej na szerokiej przestrzeni, przy zupełnym prawie zaniku tkanki łącznej lub chrzęstnej, podczas gdy u kontrolnych w tym samym czasie stwierdza się jeszcze pomiędzy końcami odłamków obfite ilości tkanki łącznej lub chrzęstnej. Odpowiada to widocznemu przyśpieszeniu procesowi odradzania się kości.

Niezależnie od opisanych wyżej doświadczeń stosowaliśmy myostrjatol w 5 przypadkach klinicznych, w tem w jednym przypadku bardzo uporczywego wrzodu żylakowego podudzia, w dwóch przypadkach chromania przestankowego, jednym przypadku choroby Buergera, oraz jednym przypadku choroby Raynaud'a. W przypadku pierwszym uzyskaliśmy po 6 wstrzyknięciach dożylnych myostrjatolu w odstępach dwudniowych oczyszczenie się wrzodu, przedtem zupełnie nieokazującego skłonności do gojenia się, a po dalszych 4 wstrzyknięciach epitelizację i zupełne wygojenie wrzodu. W przypadku choroby Buergera zauważyliśmy po 11 zastrzykach oczyszczenie się i zmniejszenie owrzodzenia oraz znaczne złagodzenie bólów. Znaczną poprawę stanu podmiotowego jakoteż miejscowego widzieliśmy również w przypadku choroby Raynaud'a, w którym po demarkacji zgorzelinowych paliczek można było je usunąć. Również w 2 przypadkach chromania przestankowego efekt zastrzyków myostrjatolu był bardzo korzystny.

Jakkolwiek nasze doświadczenia mają charakter wstępny i wymagają jeszcze innych dodatkowych i kontrolnych badań, to jednak na ich podstawie, podobnie jak i na podstawie wyników

klinicznych czujemy się uprawnieni do stwierdzenia istnienia korzystnego wpływu myostrjatolu na odżywienie tkanek, a co za tem idzie na regenerację.

Wytłumaczenie tego wpływu nie jest zupełnie prostem. Wiemy dziś na podstawie licznych badań z zakresu chemofizyki ran, że przy każdem gojeniu się zachodzą w okolicy rany zjawiska biologiczne podobne do tychże przy zapaleniu, t. j. głównie miejscowe zakwaszenie wskutek H — hiperjonji oraz przesunięcia w składzie jonów K-Cl-Na na korzyść K. Przesunięcia te są w pierwszym rzędzie przyczyną zmiany napięcia ścian naczyń włosowatych i t. zw. przekrwienia zapalnego, przyczem niewątpliwie odgrywa także rolę wpływ na układ wegetatywny (Zondek). Równocześnie z tem podlega zmianie i przepuszczalność ścian naczyniowych, przychodzi do zaburzenia równowagi między ciśnieniem hydrostatycznem zależnem od szerokości n. włosowatych a onkotycznem — zależnem od zawartości koloidów i przesunięcia tejże w kierunku zwiększenia eksudacji. W miarę ustępowania stanu zapalnego i stan kapilarów zmienia się w kierunku „na resorbcję". Równocześnie z wybuchem zapalenia przypada naczyniom krwionośnym okolicy zapalnej ważne zadanie odtransportowywania produktów zapalnych, co udowodniono na podstawie badań krwi żylnej pochodzącej z obszarów zapalnych.



Mikrofot. 7. Zeiss ok. 2, obj. E. Miejsce z preparatu przedstawionego na mikrofot. 6 pod większem powiększeniem; O — odłamki, S — substancja kostna gąbczasta obficie unaczyniona.

Powyższe procesy i zmiany zachodzą także i przy aseptycznem gojeniu się tkanek, jakkolwiek w słabszym stopniu, a w miarę postępu gojenia się ustępują powoli miejsca stosunkom prawidłowym. Szczególnie ważne znaczenie mają naczynia krwionośne przy odradzaniu się kości, pośrednicząc w procesach resorbcji tkanki kostnej z jednej strony a odbudowy jej z drugiej. Ostatnie a bardzo piękne badania Riedera nad mechaniką naczyń krwionośnych i stosunkiem jej do gojenia się ran doprowadziły go do konkluzji, że głównym czynnikiem wszelkiego gojenia się jest przekrwienie, a fakt ten zdaje się być powszechnie uznanym wbrew dawnej teorji Virchowa o samodzielności komórki i o braku jakiegokolwiek wpływu przekrwienia tętniczego na odżywienie i regenerację. Według Riedera występują np. zaburzenia troficzne wskutek braku reakcyjnego przekrwienia i niezdolności do samoobrony organizmu np. przy schorzeniach rdzenia, zaburzeniach odżywienia przy miażdżycy tętnic spowodu utraty ich elastyczności i niemożności reakcyjnego rozszerzania się, przy wrzodach żylakowych spowodu utrudnienia odpływu krwi. Zgodnie z tem i większość środków leczniczych ma, jak wspomniano na wstępie, na celu ułatwienie roli naczyń krwionośnych. Logicznym też wydaje się wniosek, że środki wpływające na rozszerzenie się drobnych obwodowych naczyń krwionośnych mogą szczególnie silnie wpływać na naczynia w obrębie obszaru zapalnego względnie odradzającego się ubytku o podłożu normalnem, pozostającem już w stanie zmienionym pod wpływem lokalnym czyto hormonalnym: odnośne doświadczenia nasze z myostrjatolem zdają się to przypuszczenie potwierdzać. Wyjaśnienie działania pobudzającego tego środka na przebieg gojenia się ubytków o podłożu chorobowem, o warunkach sztucznie zmienionych na gorsze, nie natrafiają tem bardziej na trudności. Jaki jest bliższy mechanizm działania myostrjatolu na przebieg odradzania się tkanek, czy działa on na naczynia za pośrednictwem elementów nerwowych, czy też wprost na ich ściany, nie jesteśmy dziś w stanie określić, przyczem to ostatnie przypuszczenie uważamy za prawdopodobniejsze. Wykazany przez nas jego dodatni wpływ na regenerację znajduje już w każdym razie w piśmiennictwie analogje, np. w działaniu podobnem wykazanem dla padutyny (Lauber).

Interesujące również z naszego punktu widzenia są tu doświadczenia Seemena i Hempla, którym udało się uzyskać wytworzenie się tkanki kostninowej zapomocą dializatów z kości poza obrębem szkieletu wyłącznie w zmiażdżonej muskulaturze; zdawaćby się według tego mogło, że tkanka mięsna jest szczególnie dysponowaną do skostnień dzięki jakimś własnościom hormonalnym. Związek tych faktów z wykazanem przez nas przyśpieszeniem wzrostu kostniny po złamaniach pod wpływem wyciągu mięśniowego — myostrjatolu jest, zdaniem naszem, bliski.

Dr. Zbigniew RYCHŁOWSKI, St. asyst. Kliniki. Lwów.

Porody po cięciach cesarskich.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Udoskonalenie techniki operacyjnej i opanowanie aseptyki sprawiły, że wyniki po cięciu cesarskiem są coraz lepsze, co z natury rzeczy wpłynęło na rozszerzenie wskazań do tego zabiegu.

Toteż stosujemy cięcie cesarskie nietylko w przypadkach znaczniejszego niestosunku porodowego, ale także przy licznych powikłaniach niestałych, mogących nie zaistnieć przy następnych porodach. Stąd też mnożą się w piśmiennictwie zestawienia porodów odbytych po uprzednio wykonanem cięciu cesarskiem. Obserwacje tych porodów dają nam możność należytej oceny wytrzymałości blizny w mięśniu macicy, co w konsekwencji ułatwi nam ustosunkowanie się do tego zabiegu pod względem wskazań, doboru przypadków i techniki.

Poród następowy po cięciu cesarskiem jest ze względu na możliwość pęknięcia macicy bez wątpienia poważnem ryzykiem dla matki i powinien zasadniczo odbywać się w zakładzie. Ostrożność ta nie zabezpiecza jednak całkowicie rodzącej, jak tego dowodzą liczne przypadki pęknięcia macicy nawet we wczesnych miesiącach ciąży opisane przez Massazzę, Engelsa i Hornunga i innych. Według Hollanda liczba pęknięć macicy po cięciu cesarskiem wynosi 4%, przyczem odsetek pęknięć w czasie porodu ma być dwa razy większy niż w czasie ciąży. W. Pokrowski i J. Rabinowicz obliczają odsetek pęknięć macicy po cięciu klasycznem na 1,5 do 4%. J. Audebert na 6%, Süssmann podaje 1.2% pęknięć po cięciu klasycznem, a 0,3% po cięciu w dolnym odcinku. De Lee, Luella E. Nadelhoffer i Greenhill na 91 wielokrotnych cięć szyjnych i 12 porodów po cięciach cesarskich nie spostrzegali ani razu pęknięcia macicy. Zestawienie Baischa wykazuje 3 pęknięcia na 28 porodów po cięciu. Hornung podaje 13 pęknięć na 111 porodów.

Co do mechanizmu powstawania tychże pęknięć to według Küstnera często pęknięcie nie występuje w samej bliźnie tylko obok. Pochodzi to stąd, że pod wpływem zakażenia, czy też alteracji przez szew, w innych przypadkach znów skutkiem zmian degeneracyjnych wywołanych czynnością porodową w mięśniu macicy (Lenczowski) przychodzi w czasie ciąży i porodu do oderwania się tych uszkodzonych partyj mięśnia od blizny. Hornung tłumaczy powstanie pęknięcia w bliźnie albo niewytrzymałością blizny na rozciąganie się macicy w czasie ciąży i porodu, albo też przeżarciem ściany macicy przez tkankę łożyskową. Następstwem niewytrzymałości blizny będzie rozstęp włókien mięsnych i wypuklanie się jaja płodowego w kierunku do jamy brzusznej na kształt przepukliny. To rozpychanie mięśnia w zakresie blizny rozpocząć się może we wczesnych miesiącach ciąży i postępować powoli, nie dając długi czas żadnych objawów. Przypadki podane przez Hornunga i Engelsa dowodzą, że już w trzecim miesiącu ciąży może w ten sposób dojść do pęknięcia macicy. Przeżarcie ściany macicy przez łożysko następuje wówczas, gdy przyczepienie łożyska znajduje się w obrębie blizny. Zniszczenie wywołane w ścianie macicy przez bujające kosmki dochodzić może w krańcowych przypad-

kach do wielkości dłoni. Klinicznie są te przypadki bardzo groźne, bo nawet bez zwiastunowych objawów wystąpić może nagle krwotok do jamy brzusznej i nazewnątrz, który w razie niemożności natychmiastowej interwencji najczęściej doprowadza *ad exitum*. Podobne uszkodzenia wywołać mogą także komórki błony śluzowej (Geller, Szenwic), przeszczepione przez szew w obręb rany mięśnia macicy. Co do samej techniki to bez wątpienia wybór miejsca, w którem się wykonuje cięcie, odgrywa pewną rolę. Cięcie poprzeczne w dnie macicy sposobem Fritscha zostało przez ogół operatorów zarzucone jako najbardziej usposabiające do pęknięcia. Gromadzki na sześć powtórnych cięć cesarskich napotkał się na stan groźnego pęknięcia macicy i silne zrosty właśnie po cięciu Fritscha. Przypadki pęknięcia ogłoszone przez Bajońskiego i Garbienia dotyczą również cięć poprzecznych w dnie. Toteż trudno się pogodzić z Biermerem, który jeszcze w zeszłym roku kruszył kopję w obronie tej metody. Racjonalnem może się okazać cięcie Fritscha jedynie w przypadkach wymagających następowego usunięcia macicy. Co do wyboru między cięciem w trzonie macicy a cięciem poprzecznem czy też podłużnem w szyi, przezotrzewnowem lub pozaotrzewnowem, to nie chcę się rozwodzić nad wadami i zaletami wspomnianych metod, bo przekraczałoby to ramy niniejszej pracy. Wspomnę tylko, że w dobie obecnej w Polsce podobnie jak i zagranicą większa część autorów wypowiada się za cięciem w dolnym odcinku, podkreślając większą wytrzymałość blizny usadowionej nisko, mniejszy odsetek zrostów po tym zabiegu i większe zabezpieczenie przed zakażeniem otrzewnej. Podnieść jednak należy, że istnieje jeszcze dziś cały szereg poważnych autorów, którzy przytaczając liczne badania histologiczne, twierdzą, że przy należytej technice szwu i odpowiednim doborze przypadków blizna w trzonie jest również dobra i bez zarzutu (B. J. Kouwer, W. Pokrowski i J. Rabinowicz, J. L. Audebert i J. Fabre, Serdjukow).

Duży odsetek porodów po cięciu cesarskiem kończy się ponownem cięciem ze względu na ścieśnienie miednicy, które bądź-cobądź pozostanie najczęstszem wskazaniem do tego zabiegu. Według Pokrowskiego i Rabinowicza tylko około 30% kobiet, które przebyły cięcie cesarskie, rodzi następnie siłami natury. Statystyka Schulza wykazuje 40% porodów siłami natury po cięciu klasycznem i 55,4% po cięciu szyjnem. Hornung podaje na 111 porodów po cięciu cesarskiem 57 porodów *per vias naturales*. W klinice lwowskiej wykonano w ostatnich 10 latach u 26 kobiet powtórne cięcie cesarskie. Dwie kobiety operowano trzykrotnie. Posługiwano się cięciem w dolnym odcinku macicy. Wskazaniem było we wszystkich przypadkach ścieśnienie miednicy. Sześć razy natrafiono na zrosty z powłokami, w jednym przypadku stwierdzono prócz tego zrosty z jelitami i przepuklinę brzuszną. Ze znacznem ścieśnieniem ściany w zakresie blizny spotkaliśmy się jeden raz. Sześć kobiet sterylizowano po drugiem cięciu, jedną kobietę po trzeciem. W jednym przypadku, opisanym przez Lenczowskiego, wystąpiło w czasie porodu pęknięcie macicy w bliźnie po cieciu w trzonie wykonanem poza kliniką spowodu ścieśnienia miednicy.

Porodów siłami natury obserwowaliśmy sześć. Szczególną uwagę zwracano na ewentualną bolesność w zakresie blizny oraz na możliwość występowania krwawień w pierwszym i drugim okresie porodowym, jako na objawy grożącego lub już powstałego pęknięcia macicy. W trzecim okresie wystrzegaliśmy się o ile możności wszelkich rękoczynów polegających na gnieceniu macicy, jak zabiegi Küstnera i Credégo. W krótkich słowach pozwolę sobie omówić przebieg owych sześciu porodów siłami przyrody.

Przyp. I. F. G. lat 38. Dnia 24. IV. 1929 r. cięcie cesarskie pochwowe w VII. m. ks. spowodu drgawek. Zgłasza się ponownie po półtora roku. Miednica prawidłowa. Po 7 godzinach czynności porodowej, w 30 min. po odejściu wód poród siłami natury bez powikłań. Płód żywy, donoszony, wagi 2.900 g. Połóg prawidłowy.

Przyp. II. W. D. lat 30. Dnia 21. I. 1930 r. cięcie cesarskie w dolnym odcinku spowodu łożyska przodującego. Zgłasza sie po półtora roku w początkach IX. m. ks. spowodu bólów i krwawienia. Miednica nieco ścieśniona. *Con. ext.* 19 cm. Po trzech dniach krwawienia i bóle ustąpiły. W trzy tygodnie później poród siłami natury, w 30 min. po odejściu wód, bez powikłań. Płód żywy, niedonoszony, wagi 2.000 g. Połóg prawidłowy.

Przyp. III. K. P. lat 26. Dnia 25. IX. 1930 r. cięcie cesarskie w dolnym odcinku spowodu przedłużającego się porodu w przypadku niestosunku porodowego. Wymiary miednicy *dis. sp.* 26 cm, *dis. crist.* 28 cm, *troch.* 31 cm, *con. ext.* 19 cm. Dnia 16. I. 1932 r. a więc w półtora roku później zgłasza się do porodu. Po 18 godzinach czynności porodowej, w niecałe 6 godzin po odejściu wód poród siłami natury i bez powikłań. Płód żywy, donoszony, wagi 3.600 g. Połóg prawidłowy.

Przyp. IV. F. B. lat 32. Zgłasza się do kliniki dnia 14. III. 1932 r. Przed 3 laty cięcie cesarskie w dolnym odcinku spowodu łożyska przodującego. Miednica nieco spłaszczona. Wymiary: 25, 28. 32, 19 cm. Bóle porodowe od 13. III. godziny 19. Wody odeszły 13. III. o godz. 22,30 przy ujściu rozwartem na cztery palce. Poród siłami natury po injekcji tymofizyny, 26 godzin po odejściu wód. Płód żywy, donoszony, wagi 3.100 g. W III. okresie porodowym krwotok, który opanowano wstrzyknięciem pituglandolu i ergotyny. Połóg prawidłowy.

Przyp. V. G. Sch. lat 35. Dnia 29. VII. 1930 r. cięcie cesarskie w dolnym odcinku, spowodu włókniaka macicy stanowiącego przeszkodę porodową. Po wykonaniu cięcia wyłuszczono 1 włókniak wielkości pomarańczy z tylnej ściany, a drugi wielkości jaja kurzego z przedniej ściany w okolicy dna macicy. Po roku i trzech kwartałach zgłasza się ponownie do porodu. Miednica nieznacznie ścieśniona. Wymiary 24,5, 27,5, 31, 19 cm. Poród siłami natury bez powikłań w dwie godziny po odejściu wód. Płód żywy, donoszony, wagi 3.450 g. Połóg prawidłowy.

Przyp. VI. W. K. lat 32. Dnia 8. X. 1930 r. cięcie cesarskie spowodu łożyska przodującego. Zgłasza się ponownie do porodu w maju 1932 r. Wymiary miednicy prawidłowe. Płód w położeniu pośladkowem. W 1 godzinę i 40 min. po odejściu wód poród *per vias naturales* ukończony pomocą ręczną. Płód żywy donoszony, wagi 3.550 g. W pół godziny po porodzie wystąpił krwotok o bardzo znacznem nasileniu. Ostrożne próby wygniecenia łożyska sposobem Credégo nie doprowadziły do celu i zmusiły do ręcznego wydobycia łożyska znajdującego się na tylnej ścianie. Jamę brzuszną wyczyszczono ostrożnie tępą łyżeczką i wytamponowano. Rodzącą będącą bez tętna docucono po zastosowaniu infuzji, autotransfuzji, środków nasercowych i skurczowych. W połogu ciepłota nie przekraczała 38°. Położnica opuszcza klinikę zdrowa w dwa tygodnie po porodzie.

Reasumując nasze spostrzeżenia stwierdziliśmy, że z 32 kobiet, które w naszej klinice przechodziły cięcie cesarskie, a następnie zgłosiły się do porodu, 26 musiało poddać się ponownie temu zabiegowi, a sześć rodziło siłami natury. Blizny w dolnym odcinku po cięciach przezotrzewnowych względnie w szyi po cięciu pochwowem okazały się dostatecznie wytrzymałe, by sprostać swemu zadaniu, mimo że rodzące zastępowały stosunkowo wcześnie, bo w rok do dwóch lat po operacji. Zasługuje to na szczególną uwagę w przypadku III, w którym czynność porodowa trwała po odejściu wód jeszcze prawie sześć godzin, póki niestosunek został pokonany. Jeszcze jaskrawiej przedstawiał się pod tym względem przypadek IV., w którym poród trwał przeszło dobę. Krwawienie w trzecim okresie należy raczej przypisać długotrwałemu porodowi a nie wpływowi blizny na zdolność kurczenia się macicy. Bardzo interesującym jest przypadek V., w którym macica wykazała dobrą kurczliwość i wytrzymałość, mimo że prócz cięcia w dolnym odcinku, miała jeszcze dwie blizny po dość dużych włókniakach. Przyp. VI. mógł się skończyć tragicznie, gdyby łożysko choć częściowo było przyrośnięte w bliźnie. Co było przyczyną krwotoku w tym przypadku, trudno rozstrzygnąć, być może, że istniał jakiś zrost między macicą a powłokami, który utrudniał kurczenie się macicy. Rodząca jednak nie skarżyła się podczas porodu na bóle w zakresie blizny.

W przypadku opisanym przez Lenczowskiego łudziliśmy się, że tym razem niestosunek da się pokonać, bo płód wydawał się być małym. Pęknięcie byłoby najprawdopodobniej nie wystąpiło, gdyby się, jak słusznie radzi Cathala, zdecydowano wcześniej na interwencję. Matka opuściła wprawdzie wraz z dzieckiem zdrowa klinikę, ale kosztem utraty narządu rodnego.

Materjał nasz jest zbyt mały, by móc z niego wyciągnąć decydujące wnioski, pozwala nam jednak przypuszczać, że niebezpieczeństwo pęknięcia macicy w bliźnie po cięciu cesarskiem podczas następnych porodów nie jest tak wielkie, by rezygnując z niego, poświęcać życie dziecka.

Piśmiennictwo:

1) Audebert: Gyn. et Obst. 1923 r., t. VII., str. 487. — 2) Tenże i Fabre: Bull. d. l. Soc. D'Obst. et Gyn. 1929. t. XVIII., str. 228. — 3) Baisch: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1920, t. LIII., str. 57. — 4) Bajoński: Now. Lek. 1927, str. 503 — 5) Biermer: Zbt. f. Gyn. 1932., str. 228. — 6) Cathala: Ber. über. ges. Gyn. t. XV. ref. — 7) Engels: Zbt. f. Gyn. 1928., str. 433. — 8) Garbień: Gin. Pol. 1929., str. 616. ref. z. Lwow. Tow. Gin. — 9) Gromadzki: Gin. Pol. 1929., str. 1. — 10) Holland: c. przez Szenwica Gin. Pol. 1924., str. 186. — 11) Hornung: Zbt. f. Gyn. 1931., Zesz. 11 a. — 12) Kouwer:

Gyn. et Obst. 1930., T. XXI. Zesz. 3. — 13) Küstner: Monatschr. f. Geb. Gyn. T. LXXIX., str. 286. — 14) Lenczowski: Pol. Gaz. Lek. 1931., Nr. 48. — 15) Tenże: Gin. Pol. 1932., str. 1. — 16) De Lee, Luella, E. Nadelhoffer i Greenhill: Ber. üb. ges. Gyn. T. XVI. ref. — 17) Massazza: Ber. üb. ges. Gyn. T. XIV. ref. — 18) Pokrowski i Rabinowicz: Arch. f. Gyn. T. 141. Zesz. 2. — 19) Schulz: Inaug. Disser. Freiburg. Br. 1929. — 20) Serdjukow: Ber. üb. ges. Gyn. T. XIV. ref. 22. — 21) Süssmann: Zbt. f. Gyn. 1929., str. 410. — 22) Szenwinc: Gin. Pol. 1924., str. 186. — 23) Geller: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 88. 1925.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Jan SZUMSKI, Kier. lwowsk. Oddz. Zakł. Ubezp. na Wypadek Choroby. Lwów.

Projekty reorganizacji lecznictwa w scalonem ubezpieczeniu chorobowem.

W związku z pracami i studjami przygotowawczemi nad wprowadzeniem w życie ustawy scaleniowej z marca 1933 roku należało szeroko i wszechstronnie rozważyć i powziąć decyzję, czy chwila wprowadzenia w życie ustawy jest odpowiednią na jednoczesne zaprowadzenie jednolitej dla całego Państwa organizacji lecznictwa. Dlatego też zagadnienie organizacji lecznictwa wzięte było jako jedno z pierwszych i podstawowych przez Komisarza organizacyjnego Izby Ubezpieczeń Społecznych. Przez szereg miesięcy pracowało kilka zespołów fachowców i przygotowano ogółem 7 projektów organizacji lecznictwa, z których cztery zbliżone cokolwiek do siebie, opierają organizację na systemie t. zw. „lekarza domowego", jeden jest praktyczną modyfikacją lokalnego systemu dla celów miejscowych tylko, dwa zaś przyjęły za podstawę system ambulatoryjny, licząc się przedewszystkiem ze stanem faktycznym obecnie istniejącym.

Jako jeden z ekspertów, biorący udział we wszystkich posiedzeniach poświęconych zagadnieniu organizacji lecznictwa, postaram się zupełnie w krótkości streścić główne i podstawowe wytyczne przedłożonych projektów.

1) *Projekt organizacji lecznictwa scalonego ubezpieczenia Dra Henryka Wilczyńskiego — naczelnego lekarza Związku Kas Chorych:*

Zaczynam od tego projektu, gdyż jest on najbardziej krańcowy i oryginalny, przemyślany bardzo gruntownie i starannie opracowany. Przeprowadza on konsekwentnie plan organizacji od dołu od ubezpieczonego, aż do najwyższych władz Izby Ubezpieczeń Społecznych, przyczem porusza również sprawy administracyjne, których w tem streszczeniu nie podaję.

Projekt przewiduje, że każdy ubezpieczony musi posiadać legitymację, która jest podstawą do udzielania wszelkich świadczeń.

Podstawową komórką organizacyjną są ośrodki zdrowia, w których chorych zgłaszających się o poradę lekarską, czy też profilaktyczną przyjmują lekarze ogólni, familijni, będący zarazem ich stałymi opiekunami zdrowia. Dr. Wilczyński odrzuca nazwę „lekarza domowego" i proponuje nazwę „patrona". Przewiduje się ośrodki terenowe, w granicach których lekarz jest patronem wszystkich uprawnionych (ośrodki fabryczne), lub też kompletowe, w których patron posiada 1.000—1.200 ubezpieczonych (w małych osadach mniej), opiekuje się nimi stale, przyczem jest opłacany rocznie od głowy ubezpieczonego. Ubezpieczeni obierają sobie dowolnego patrona i mogą go zmienić w grudniu na rok następny, a za zgodą lekarza i na wniosek pisemny i w innym czasie.

Dr. Wilczyński zdaje sobie sprawę z tego, że w obecnej chwili trudno będzie znaleźć dostateczną ilość lekarzy-patronów, którzyby posiadali znajomość wszystkich podstawowych działów medycyny łącznie z medycyną społeczną i profilaktyczną. Dlatego też proponuje, by Ministerstwo Opieki Społecznej porozumiało się z Ministerstwem Oświaty w celu dostosowania nauczania na wydziałach lekarskich do potrzeb lecznictwa społecznego. Od lekarza patrona wymagać się będzie prócz ogólnych uprawnień do wykonywania praktyki, 2 lat pracy w szpitalu na rozmaitych oddziałach, z tego przynajmniej ½ roku na chirurgji, lub położnictwie. Przewiduje się szkolenie patronów w szpitalach kasowych po objęciu ich w tym celu przez Zakład Ubezpieczenia na Wypadek Choroby.

Do obowiązków lekarza patrona należy:

A) Czynności administracyjno-ewidencyjne (katalog, karty zachorowań, karty zgłoszenia i odgłoszenia, orzeczenie niezdolności, przekaz do szpitala, lub do specjalisty, wypełnianie kartek statystycznych).

B) Leczenie i zapobieganie chorobom w swoim gabinecie i w mieszkaniu chorego.

C) Akcja profilaktyczna.

D) Wykonywanie poleceń lekarza naczelnego w granicach jego kompetencji urzędowej.

Jako wynagrodzenie patrona przewiduje się kwotę 6—9 zł na rok i głowę ubezpieczonego (wraz z rodziną) zależnie od tego, czy przyjmuje w swoim gabinecie, czy też w lokalu ubezpieczalni (nazwy ambulatorjum skrzętnie unika Dr. Wilczyński), czy używa swoich środków lokomocji, czy też nie i t. p.

Patron ma przyznany kontyngent odsetkowy chorych kierowanych przekazami do specjalistów, który ustala się na 3—5%. Ubezpieczalnia może też określić kontyngentowo koszt leków na głowę np. ± 50 gr mies., przyczem przekroczenie kontyngentu obciąża rachunek patrona.

Patron może przyznać niezdolność do pracy niedłużej jak 3 dni, w pewnych cierpieniach do 10 dni.

Ubezpieczonemu przysługuje prawo odwołania się do Komisji Rozjemczej, a od jej zaś decyzji do Głównej Komisji lekarskiej przy Zakładzie Ubezpieczenia na Wypadek Choroby.

Drugą wyższą komórkę organizacyjną stanowią *lekarze specjaliści* związani integralnie ze szpitalem Ubezpieczalni, przyjmujący chorych przy nich, lub też oddzielnie i ewentualnie też w swoich prywatnych gabinetach, jednak zasadniczo pracujący pod kierunkiem czynnych ordynatorów szpitala. Specjaliści honorowani są przez szpital od udzielonej porady podług specjalnego cennika, określonego na rok i głowę ubezpieczonego według proporcji przekazów.

Przyjąwszy poradę patrona za 10 określa Dr. Wilczyński stosunek wartości porad następująco: dentysta 6, ginekolog 12, wenerolog 8, (drugi raz podane 15?), chirurg 15, okulista 12, starszy ordynator w chorobach wewnętrznych 20, wizyty u obłożnie chorych — 50% wyżej.

W miastach, w promieniu 2 km od szpitala, względnie ambulatorjum szpitalnego nie może być gabinetu specjalistycznego.

Na czele kilku, do kilkunastu ośrodków stoi *lekarz obwodowy*, który urzęduje w szpitalu, lub obok niego, gdzie zaś szpitala niema, w biurze Ubezpieczalni, które również powinno się znajdować przy każdym większym szpitalu, a gdzie szpitala niema, — w miejscowości o większej liczbie lekarzy. Lekarz obwodowy jest zastępcą kierownika szpitala umownego, lub zobowiązanego, a we własnym szpitalu Ubezpieczalni jest jego kierownikiem.

Lekarz obwodowy jest urzędnikiem Ubezpieczalni, o jego przyjęciu i zwolnieniu decyduje naczelny lekarz Zakładu Ubezpieczenia na Wypadek Choroby; o ile możności nie powinien on zajmować się prywatną praktyką i cały swój czas poświęcać na pracy w Ubezpieczalni. Kontroluje on pracę lekarzy, orzeka o niezdolności, przewodniczy komisjom lekarskim szpitalnym. Na prowincji może być lekarzem obwodowym lekarz powiatowy, o ile miał uprzednio praktykę ubezpieczeniową.

Projekt przewiduje wreszcie w każdej Ubezpieczalni szpital własny, bądź też umowny, lub zobowiązany.

Jak zaznaczono wyżej, szpital z zasady prowadzi ambulatorja specjalistyczne. Na czele szpitala stoi lekarz obwodowy. Przy szpitalu winien być aparat Roentgena, laboratorjum analityczne, pogotowie, tabory przewozowe, składnice leków, rezerwa lekarska i specjalistyczna.

Przy szpitalu winien też być oddział administracyjny, którym ewentualnie może kierować lekarz po zdaniu odpowiedniego administracyjnego egzaminu. W zasadzie powyższe odnosi się również do szpitali zobowiązanych i umownych.

Projekt Dra Wilczyńskiego wyłącza kilka największych kasowych szpitali w Państwie, przeznaczonych do specjalnych celów i poddaje je wprost kompetencji Zakładu Ubezpieczenia na Wypadek Choroby.

Tendencją przyszłych Ubezpieczalni winna być rozbudowa własnego szpitalnictwa i powiększenie liczby łóżek, gdyż to pogłębi wartość ogólną lecznictwa.

Projekt w dalszym ciągu omawia szczegółowo organizację Zakładu Ubezpieczenia na Wypadek Choroby, proponując w nim stworzenie 3 wydziałów, a to:

I. *Inspekcyjny* (administracyjny), na czele z Gł. Inspektorem lecznictwa zarazem zastępcą lekarza naczelnego.

II. *Normatywny* (organizacyjny), na czele radca prawnik.

III. *Gospodarczy* (wykonawczy), na czele wicedyrektor,

a następnie Izby Ubezpieczeń Społecznych, starając się rozgraniczyć szczegółowo ich kompetencje.

2) *O reformę organizacji lecznictwa w Kasach Chorych (łącznie z kalkulacją) Dra Henryka Kluszyńskiego — doradcy lekarskiego Związku Kas Chorych:*

Projekt wychodzi z założenia, że najbardziej wartościowym typem lekarza jest lekarz wszech nauk lekarskich i dyskwalifikuje nadmierne rozpanoszenie się w Kasach Chorych typu lekarza specjalisty. Kasy Chorych szły błędną drogą, utrudniając uzyskanie właściwej pomocy lekarskiej przez ubezpieczonych. Lecznictwo specjalistyczne oparte zostało o system ambulatoryjny, który jest bardzo uciążliwy dla chorych i powoduje liczne narzekania.

Reformę lecznictwa wyobraża sobie Dr. Kłuszyński w ten sposób:

Zasadniczą podstawową komórką organizacyjną lecznictwa powinien być terytorjalny ośrodek leczniczy z *lekarzem rodzinnym* (domowym, ogólnym, praktycznym), do którego zgłaszają się wszyscy ubezpieczeni z danego terytorjum.

Wyższą komórkę organizacyjną stanowia *przychodnie specjalistyczne*, ze specjalistami wysokiej klasy, do których *kierują ubezpieczonych wyłącznie lekarze ośrodków leczniczych.* Przychodnie specjalistyczne winny być, o ile możności częścią szpitala i kierowane przez specjalistów ordynatorów szpitalnych. Według Dra Kłuszyńskiego ten sposób organizacji da pomoc na prawdziwej wyżynie i zapewni znaczne *oszczędności.*

Projektodawca zdaje sobie sprawę z trudności w związku z wprowadzeniem w życie jego projektu, a tkwią one w psychice ubezpieczonych, w psychice lekarzy i w braku odpowiednio wykwalifikowanych lekarzy na stanowiska lekarzy rodzinnych. Dlatego *wyobraża sobie, że reorganizacja mogłaby następować wolno, etapami przez okres około 2—3 lat.*

Należy zwrócić się do wydziałów lekarskich Uniwersytetów, by naukę lekarzy dostosowały do nowych wymagań życiowych.

Przystępując do reorganizacji musimy uwzględnić istnienie obecnie dwóch odmiennych typów organizacji, t. j. ambulatoryjnego i gabinetowego. Teren Kas Chorych należy podzielić na rejony prowadzone przez lekarzy rodzinnych, przyczem zależnie od jego charakteru ilość ubezpieczonych na lekarza winna się wahać w granicach od 800—1.200. Celem ścisłego rozgraniczenia rejonów, Kasy muszą sporządzić ewidencję ubezpieczonych według miejsca ich zamieszkania. Ośrodek leczniczy winien znajdować się w centrum rejonu. Lekarz rodzinny prócz lecznictwa musi zajmować się jaknajszerzej profilaktyką lekarską i chorobami zawodowemi.

Muszą być 2 typy lekarzy rodzinnych, jeden w miastach uniwersyteckich, w Łodzi i Sosnowcu, drugi w innych miastach. W pierwszym typie wymagania kwalifikacyjne dla lekarzy rodzinnych mogą być ograniczone, gdyż mają oni pod ręką specjalistów. W drugim typie zaś lekarz rodzinny musi bardzo dobrze orjentować się we wszystkich działach medycyny.

Większa część lecznictwa będzie wykonywana przez lekarzy rodzinnych, do specjalistów skierowywać oni będą przypadki ciężkie, których sami nie mogli załatwić. Ilość wizyt specjalistycznych nie powinna przekraczać mniejwięcej 10% wizyt ogólnych.

Dr. Kluszyński zaznacza z naciskiem, że nie rezygnuje bynajmniej z systemu ambulatoryjnego, który wcale nie zbankrutował. Należy utrzymać system przychodni tak dla lekarzy rodzinnych, jak i specjalistów.

Zasadniczo każdy ośrodek leczniczy winien się składać z 4 izb i posiadać odpowiednie urządzenie. Lekarz do pomocy będzie mieć higjenistkę wywiadowczynię.

Dr. Kłuszyński odrzuca system wolnego wyboru lekarza według wzoru angielskiego, jako zupełnie nienadający się do naszych stosunków, natomiast chwali bardzo system wiedeński, na którym się częściowo wzoruje.

Proponowana przez niego reforma da, jak zaznaczono, oszczędności, ale „nawet gdyby koszta pomocy lekarskiej nie zmniejszyły się, lecz utrzymały się na dotychczasowym poziomie, to i tak reorganizacja jest konieczna ze względu na jej praktyczność i celowość".

Lekarze rodzinni podlegaliby wprost lekarzowi obwodowemu. Wkońcu zwraca uwagę Dr. Kłuszyński na konieczność utrzymywania rezerw na zastępców i następców lekarzy w ilości przypuszczalnie 10% lekarzy rodzinnych.

W drugiej części podaje Dr. Kłuszyński szczegółowe kalkulacje poszczególnych pozycyj lecznictwa prowadzonego obecnym systemem i systemem przezeń proponowanym. Różnice wydatków są bardzo małe i tak ostateczny koszt świadczeń systemem obecnym wynosi zł 100,301.965, systemem Dra Kłuszyńskiego wynosi zł 96,209.468. Wobec przewidzianego ogólnego wpływu po wejściu w życie ustawy scaleniowej w wysokości 100 miljonów złotych, byłby w całości duży deficyt (koszta administracyjne, odpisy, rezerwa).

3) *Szkic organizacyjny dla Kasy Chorych m. Warszawy (w myśl okólnika Nr. 638 P. Ministra Pr. i Op. Społ.) Dr. Jerzy Bujalski — główny Inspektor lecznictwa Związku Kas Chorych:*

Jest to pierwszy projekt w Państwie, który stara się wcielić w życie tezy okólnika Nr. 638.

Kierując się wytycznemi tegoż okólnika Dr. Bujalski jeszcze w styczniu 1930 roku opracował szczegółowo projekt organizacji Kasy Chorych m. Warszawy. Część tego projektu, dotyczącą lekarzy domowych przedłożył obecnie Dr. Bujalski Komisarzowi Organizacyjnemu Izby Ubezpieczeń Społecznych, jako materjał przy opracowywaniu organizacji lecznictwa scalonego ubezpieczenia. Do projektu dołączony jest szczegółowy regulamin pracy dla lekarza rejonowego (domowego).

Warszawska Kasa Chorych dzieli się na oddziały (obwody), te zaś na rejony.

Oddział stanowi całość autonomiczną i posiada własny budżet. Każdy ubezpieczony musi być zaopatrzony w legitymację kasową. W kierunku udzielanych świadczeń jest ubezpieczony terytorjalnie związany ze swoim oddziałem.

Z lecznictwa kasowego wyłącza się w przyszłości opiekę nad matką i niemowlęciem, pomoc położniczą i leczenie chorób wenerycznych, przekazując te dziedziny specjalnym instytucjom powołanym do udzielania pomocy całej ludności, nietylko ubezpieczonym i ich rodzinom.

Oddział posiada przychodnię specjalistyczną, opartą o szpital kasowy lub inny, komisję orzekającą o niezdolności do pracy, zakłady lecznicze i diagnostyczne, apteki oraz rezerwy lekarskie i pielęgniarskie.

Przychodnie specjalistyczne obejmują w leczenie *wyłącznie* chorych skierowanych przez lekarzy rejonowych, względnie przez naczelnego lekarza oddziału, a specjaliści obowiązani są na każdorazowe wezwanie lekarzy rejonowych odwiedzać również obłożnie chorych w domu.

Chorzy na cierpienia chirurgiczne, skórne i oczne mogą udawać się o poradę wprost do poradni specjalistycznej i mogą być tamże stale leczeni w myśl decyzji naczelnego lekarza oddziału, zakomunikowanej jednocześnie odnośnemu lekarzowi rejonowemu. Istnieje ścisły kontakt specjalistów z lekarzami rejonowymi, którzy obowiązani są podawać im wyniki badań swoich.

Do przychodni dentystycznej mogą się ubezpieczeni udawać bez pośrednictwa lekarza rejonowego.

Każdy lekarz może zwolnić ubezpieczonego leczącego się ambulatoryjnie od pracy nie dłużej jak 5 dni, a powyżej tego terminu orzeka o niezdolności komisja lekarska, do której kompetencji należy zarazem przyznawanie świadczeń zastrzeżonych, jak leczenie klimatyczno-zdrojowe, pasy brzuszne, protezy i t. p.

Obłożnie chorego może lekarz leczący zwolnić od pracy najwyżej do 10 dni, poczem winien o tem zawiadomić komisję lekarską.

Rejony lekarskie posiadają organizację terytorjalną i obejmują od 5.000—8.000 ubezpieczonych, przyczem na każdego lekarza rejonowego i 1 higjenistkę przypada 1.000 ubezpieczonych. Każdy lekarz rejonowy posiada swój gabinet lekarski.

Ubezpieczony bez względu na swoje zamieszkanie wybiera sobie dowolny rejon i lekarza leczącego. Numer rejonu i nazwisko lekarza wpisuje się do legitymacji ubezpieczonego. Zmiana rejonu i lekarza może nastąpić tylko za zezwoleniem naczelnego lekarza oddziału, z wyjątkiem zmiany miejsca zamieszkania.

Wszyscy lekarze rejonowi danego rejonu stanowią wspólny komplet nawzajem zastępujący się, zaś dla dyżurów lekarskich łączy się ze sobą parę rejonów, które wspólnie wyłaniają na każdy dzień kolejkę lekarza i higjenistki dyżurnej na okres 24 godzin.

Jeden z lekarzy rejonowych pełni obowiązki kierownika rejonu, za co otrzymuje specjalny dodatek funkcyjny.

Lekarze rejonowi leczą chorych wewnętrznie, dzieci, małą chirurgję, małą okulistykę, choroby kobiece, skórne, gardła, nosa i uszu.

W 18 artykułach podane są obowiązki lekarza rejonowego, do których należą w szczególności leczenie chorych w ambulatorjum i w domu, kierowanie do specjalistów oraz jaknajszerzej pojęta profilaktyka lekarska.

Szczegółowy regulamin określa w 30 ustępach obowiązki lekarzy rejonowych.

4) *Projekt organizacji lecznictwa w myśl ustawy scaleniowej Dra Stefana Bogusławskiego — naczelnego lekarza Kasy Chorych w Łodzi:*

Projekt opracowany w drobnych szczegółach i konsekwentnie przeprowadzony we wszystkich etapach, przewiduje trzy podstawowe komórki organizacyjne i tak:

1. *Ośrodek leczniczy* z lekarzem domowym, który ze względu na szereg praktycznych momentów powinien być zorganizowany w myśl zasady terytorjalnej, a nie zasady nieograniczonego wolnego wyboru. Teren Ubezpieczalni podzielony jest na rejony, obejmujące od 1.500—3.000 uprawnionych i nie mniej jak 500 ubezpieczonych. W każdym rejonie mieści się ośrodek leczniczy w lokalu 4-pokojowym (w mniejszych w 3-pokojowym), przez który zasadniczo musi przejść każdy uprawniony „choćby ze względów rejestracyjnych"; przy ośrodku jest podręczna apteczka; etat ośrodka stanowią: 1 lekarz, 1 higjenistka, 1 akuszerka, 1 sprzątaczka, na 5 miejskich ośrodków 1 goniec, a w ośrodkach odległych jeszcze woźny-dozorca. Lekarz, prócz lecznictwa, winien się zajmować jaknajszerzej profilaktyką, okazywać własną inicjatywę i pieczę nad podniesieniem stanu zdrowotności swego rejonu, szczególną pieczą otoczyć też młodzież szkolną w ścisłym kontakcie z samorządem, prowadzić szeroką propagandę i t. p. Prócz kartoteki chorobowej prowadzi się specjalną *kartotekę profilaktyczną i hipotekę zdrowia, obejmującą opis stanu sanitarnego domów i posesyj, warunków mieszkaniowych i t. p.* Prócz wyżej podanego etatu przewidziana jest jeszcze na 3 rejony 1 specjalna higjenistka wywiadowczyni. Higjenistka w ośrodku zdrowia prowadzi kartotekę chorobową zwykłą (t. zw. indywidualne karty zdrowia) i kartotekę wynikową, pracuje z lekarzem w ośrodku, prowadzi kancelarję, zaś higjenistka wywiadowczyni prowadzi kartoteki hipoteki zdrowia, załatwia domowe wywiady i zabiegi u obłożnie chorych. Lekarz domowy załatwia głównie przypadki chorób wewnętrznych i bardzo nieliczne proste i banalne przypadki inne i wykonuje sam, lub przy pomocy higjenistki drobne zabiegi zaordynowane przez specjalistów (krople do oczu, płókanie nosa); zresztą dzieci do lat 6 kieruje do własnej poradni dla dziecka i matki, schorzenia gruźlicze, głównie płuc do własnej poradni przeciwgruźliczej, choroby oczu, uszu, nosa, gardła i krtani, weneryczne, skórne, ginekologiczne, chirurgiczne i inne do odnośnych specjalistów.

Równie szczegółowo określa Dr. Bogusławski funkcje i tok całodziennej pracy higjenistki ośrodka (zastrzyki, opatrunki, temperat., mocz na białko i cukier), — akuszerki (dziennik porodów, wywiady akuszeryjne, kartoteka położnicza) i higjenistki wywiadowczyni.

Duży nacisk kładzie Dr. Bogusławski na system i sposób prowadzenia kartoteki chorobowej, jako podstawy do obliczania ruchu chorych, statystyki i t. p. Zasadniczo rozróżnia Dr. Bogusławski karty czynne i karty nieczynne t. zw. kartotekę wynikową. Kartoteka ośrodków ma 5 działów: 1) kartoteka chorobowa osób leczących się poza ośrodkiem, 2) kartoteka chorob. osób leczących się w ośrodku, 3) kartoteka profilaktyczna, 4) kartoteka wynikowa, 5) kartoteka położnicza. Dalej dzieli karty w kartotekach na: 1) indywidualne karty zdrowia, 2) karty zastępcze, które są wkładane na miejsce indywidualnych kart zdrowia, skoro te zostaną przesłane do innego miejsca leczenia się, 3) karty przekazowe, na mocy których odbywa się objęcie w leczenie poza ośrodkiem, 4) karty jednorazowej porady, o ile lekarzowi domowemu idzie o podanie wyniku konsultacji u specjalisty.

Karta zdrowia idzie wszędzie za chorym, a po wyleczeniu wraca do ośrodka macierzystego, w którym tymczasowo założono kartę zastępczą.

Bardzo dokładnie podaje Dr. Bogusławski dynamikę organizacji ośrodka leczniczego, a mianowicie technikę udzielania świadczeń, sposób załatwiania chorych, ruch kart zdrowia i prowadzenie profilaktyki.

2. *Szpital i poradnie specjalistyczne.* Drugą wyższą komórkę organizacyjną stanowią szpitale własne i poradnie specjalistyczne organicznie z nim związane i znajdujące się w lokalu szpitala, lub też oddzielnie, jako zdecentralizowane i rozsiane na większej przestrzeni celem łatwej dostępności. O zakład szpitalny oparte są również zakłady rozpoznawczo-lecznicze.

Również bardzo szczegółowo podaje autor strukturę organizacji poradni specjalistycznej i szpitala, system prowadzenia kartoteki, oraz analogicznie jak w ośrodkach zdrowia dynamikę ich organizacji.

3. 10—15 ośrodków leczniczych, a nawet ewentualnie mniej tworzy *obwód leczniczy.* Etat jego stanowią: naczelny lekarz obwodu, referent administracyjny, 2 urzędników, 1 maszynistka, 1 woźny, 1 goniec i 1 sprzątaczka (8 osób). Jeśli obwód mieści się wspólnie z poradnią specjalistyczną, jako ekspozyturą szpitala, — musi być przy nim również izba przyjęć.

Naczelny lekarz obwodu zajmuje się głównie inspekcją całokształtu pracy lekarzy domowych. Jeśli ma obok siebie poradnie specjalistyczne, to spełnia on wobec nich obowiązki administratora, pod względem fachowo-lekarskim należą one jednak do dyrektora szpitala.

W obwodzie jest 5 referatów: świadczeń, personalny, gospodarczy, budżetowo-rachunkowy, ruchu chorych (statystyczny).

Szczegółowo omawia Dr. B. zakres czynności poszczególnych referatów i dynamikę organizacji obwodu.

4. Najwyższą wreszcie komórką organizacyjną będzie *wydział świadczeń ubezpiecz.*, którego strukturę organizacyjną autor szczegółowo szkicuje. Posiada on 2 oddziały: organizacyjny i inspekcyjny.

Ostateczne wnioski Dra Bogusławskiego są takie: *kształcić kandydatów na lekarzy domowych, skasować dotychczasowe ambulatorja, a w ich miejsce urządzić szpitale, ewentualnie szpitalne poradnie specjalistyczne* (jaka będzie ich różnica od dzisiejszych ambulatorjów, autor nie podaje), *lub zakłady rozpoznawcze.*

5) *Projekt organizacji lecznictwa Drów Tadeusza Milewskiego i Włodzimierza Zawadowskiego — lekarzy Kasy Chorych w Warszawie:*

Po obszernym wstępie podającym, jaka jest ogólna idea i cel istnienia ubezpieczeń społecznych, autorzy stawiają następujące postulaty dla lecznictwa ubezpieczeniowego:

1. Musi być uwzględniony *moment psychologiczny,* który jest podstawą każdego racjonalnego systemu leczniczego. Momentu tego nie można *a priori* nikomu narzucić, a jest on wytworem wzajemnego kontaktu i zaufania, jaki wytwarza się w dłuższem obcowaniu chorego z lekarzem. Wszelkie czynniki przymusu sprawiają złe wrażenie na ubezpieczonym. Należy zachować atmosferę luźnego stosunku, ujętego jednak w celowe ramy personalne i terytorjalne.

2. *Musi być zagwarantowana współczesność środków i sprawność działania.*

Lecznictwo zorganizowane posiada wszystkie możliwości, aby być wyższem od lecznictwa innych form, a w szczególności od lecznictwa prywatnego. To co w prywatnem lecznictwie jest dostępne tylko dla bogatszych, to ubezpieczony otrzymuje w Ubezpieczalni. Nie sprosta również nigdy lecznictwu ubezpieczeniowemu — lecznictwo samorządowe.

3. *Musi być uwzględniony w szerokim zakresie czynnik indywidualizacji.*

4. *Ciągłość leczenia,* a jednocześnie jego łatwa dostępność i szybkość działania.

Bardzo dużą wagę przywiązują autorzy do racjonalnie zorganizowanego *czynnika kontroli,* który jest konieczny dla uniknięcia omyłek, prostowania błędów, a nadewszystko dla koordynacji działania. Jej zadaniem jest również cel konsultatywny w lecznictwie i czuwanie nad sprawiedliwem udzielaniem świadczeń. Ale tylko wtedy, jeśli ustawodawstwo jest nastawione nie na przestępstwo, a na czyn normalny, może być mowa o właściwej kontroli działania, które musi być twórcze, a nie policyjne. Trudno również pomyśleć, by w ubezpieczeniach nie dominował czynnik profilaktyki, gdyż pieniądz włożony na jego cel zapobiegnie często długotrwałej chorobie i zwróci się z żywem oprocentowaniem w postaci zdrowego człowieka.

W myśl tych ogólnych wytycznych powinna być organizacja ubezpieczeń chorobowych następująca:

Posiadać działy lekarski, finansowy, administracyjny i inne zależnie od lokalnych warunków.

1. *Dział lekarski* na czele z naczelnym lekarzem posiada wydziały leczniczy i farmaceutyczny.

Do zakresu działania *wydziału leczniczego* należy całokształt spraw związanych z udzielaniem pomocy lekarskiej. Wydział leczniczy ma sekcje: ogólną, obwodów leczniczych, dentystyczną, propagandową i profilaktyczną i inne zależnie od lokalnych warunków.

Teren Ubezpieczalni dzieli się *na obwody lecznicze,* te zaś na *podobwody i ośrodki lecznicze.*

Ośrodki lecznicze: rozwój ich powinien iść po linji obecnych ośrodków zdrowia z jaknajszerszem uwzględnieniem pomocy lekarskiej opartej na instytucji lekarzy domowych (rodzinnych) i ich ścisłej współpracy ze specjalistami zatrudnionymi w przychodni specjalistycznej.

„Dzisiejsza wiedza lekarska zmierza w kierunku jednostronnej, a nawet ściśle ograniczonej specjalności. Istnienie typu lekarza omnibusa o cechach uniwersalności jest w dzisiejszych czasach rzeczą nie do pomyślenia". (Przyp. sprawozdawcy: zupełnie odmienny pogląd od Dra Kłuszyńskiego). Chorzy dzisiejsi nazbyt dobrze orjentują się w specjalnościach, by mieć we wszystkiem zaufanie do lekarza ogólnego. „I dawni lekarze „ziemscy" w Rosji, pracujący dzisiaj w Kasach Chorych, jakkolwiek uniwersalni, musieli się określić przeważnie jako interniści, gdyż chorzy w wypadkach specjalnych świadomie ich unikali, zwracając się o pomoc do specjalistów. Dlatego też, two-

rząc ramy organizacji lecznictwa w przyszłych Ubezpieczalniach Społecznych należy oprzeć je nie na typie lekarzy ogólnych (domowych), uniwersalnie przeszkolonych, lecz na zespole lekarzy specjalistów. Celem uniknięcia jednak jednostronności specjalizacji i dla sprawności lecznictwa, od lekarzy ośrodków leczniczych (głównie internistów i pedjatrów) należy wymagać odpowiedniej znajomości i innych działów medycyny. Znajomości te winny być zużytkowane dla celów głównie diagnostycznych i terapeutycznych w zakresie mniejszej wagi".

Lekarz ośrodka ma do pomocy higjenistkę.

Zasadniczo organizacja lecznictwa będzie zależeć od danego środowiska. I tak:

a) *w środowiskach większych* musi być uwzględniona jaknajszerzej organizacja specjalistyczna,

b) *w środowiskach mniejszych* uwzględniać w mniejszym stopniu specjalizację, jednak nie zaniedbywać jej i udostępnić ją również chorym.

c) *w środowiskach małych*, gdzie niema specjalistów, posługiwać się tylko lekarzami ogólnymi.

W ośrodkach leczniczych typu *a)* i *b)* pomocy leczniczej winien udzielać zespół specjalistów internistów i pedjatrów (gros zgłoszeń stanowią chorzy tych kategoryj).

Na 1 lekarza ośrodka winno przypaść 750 ubezpieczonych w środowiskach dużych, w małych — odpowiednio mniej. W większych ośrodkach bardziej zagęszczonych wskazane jest jednoczyć 2 ośrodki w jednym lokalu ze względów administracyjno-oszczędnościowych (nazwa podobwód).

Przy organizowaniu Ubezpieczalń Społecznych jako zasada powinien być zachowany system ambulatoryjnej pomocy lekarskiej.

Drugą wyższą komórkę organizacyjną stanowić będą przychodnie specjalistyczne wraz z zakładami pomocniczo-leczniczemi i rozpoznawczemi. Chorzy kierowani są do przychodni specjalistycznych przez lekarzy domowych, *lub też zwracają się wprost.*

Kierowanie chorych do szpitali i przydział miejsc reguluje obwód.

Na czele *obwodu* stoi naczelny lekarz, jako organ całkowicie niezależny w swych czynnościach, jedynie odpowiedzialny za całokształt spraw w granicach ustalonego budżetu przed naczelnym lekarzem i Dyrekcją Ubezpieczalni Społecznej. Ma on swoje biuro i personel.

Nadzór i kontrolę nad sprawnością lecznictwa wykonuje inspektor lekarski obwodu, zależny służbowo od lekarza naczelnego Ubezpieczalni Społecznej, a niezależny od naczelnego lekarza obwodu (stanowisko przewidziane tylko w dużych Ubezpieczalniach Społecznych). Obowiązuje współpraca obwodu z innemi instytucjami w dziedzinie profilaktyki.

Przy większych obwodach jest niezbędna rezerwa lekarzy. Pozatem istnieją dyżury lekarzy i ewent. pogotowia, oraz komisje lekarskie orzekające w sprawach zasiłków i innych.

Należy szkolić specjalnie narybek lekarski i urządzać kursa uzupełniające dla personelu lekarskiego i pomocniczego w porozumieniu z Naczelną Izbą Lekarską.

Autorzy kładą nacisk, by wszelkie instrukcje normujące rodzaj, istotę i czas pracy lekarzy były uzgadniane z Naczelną Izbą Lekarską.

II. *Wydział farmaceutyczny:* szczegółowej organizacji jego agend autorzy nie podają.

Następnie omawiają *autorzy projektu organizację i kompetencje Zakładu Ubezpieczenia na Wypadek Choroby*, szczególnie jego działu leczniczego z lekarzem naczelnym na czele. Jemu podlegają w sprawach administracyjno-leczniczych wszyscy naczelni lekarze Ubezpieczalni Społecznych. Dział lecznictwa ma 2 wydziały: lecznictwa i farmaceutyczny.

W dziale lecznictwa są następujące inspektoraty lekarskie:

a) *inspektorat ogólny:* zasady sporządzania sprawozdań, prowadzenie statystyki lekarskiej, opracowywanie regulaminów, sprawy personalne,

b) *inspektorat lecznictwa:* pomoc szpitalna i w zakładach specjalistycznych (należy dążyć do rozbudowy własnych tanich szpitali; wymiana wzajemna na rok lekarzy pracujących w szpitalach i w ambulatorjach Ubezpieczalń Społecznych), lecznictwo sanatoryjno-zdrojowe, lecznictwo pomocnicze,

c) *inspektorat profilaktyki:* uświadamianie ubezpieczonych, różne działy akcji profilaktycznej, szczególnie opieka nad warsztatami pracy, przez stworzenie nawet etatów specjalnych lekarzy w dużych ośrodkach przemysłowych, — zapobieganie wypadkom przy pracy, opieka nad młodocianymi, poradnie eugeniczne, wspólne stworzenie z Zakładem Ubezpieczenia Emerytalnego Robotników i Zakładem Ubezpieczenia na Wypadek Choroby baraków dla nieuleczalnie chorych, przewlekle chorych, starców, kalek.

W Izbie Ubezpieczeń Społecznych tworzy się główny dział lecznictwa, który posługuje się siłami fachowemi lekarskiemi i biurowemi działu lecznictwa Zakładu Ubezp. na Wypadek Choroby, — oraz główny inspektorat z inspektoratami jak wyżej.

6) *Projekt organizacji lecznictwa dr. Sen. E. Bobrowskiego — naczelnego lekarza Kasy Chorych w Krakowie, dr. R. Kunickiego — lustratora lecznictwa oddziału Związku Kas Chorych w Krakowie i dr. Jana Szumskiego — kierownika i lustratora lecznictwa lwowskiego oddziału Związku Kas Chorych:*

Punktem wyjścia projektu są pewne zasadnicze tezy, które muszą być przy każdym systemie organizacji uwzględniane. Do nich należą:

1. Obecne tendencje rozwojowe współczesnej medycyny idącej w kierunku coraz większej specjalizacji i uświadomienia ubezpieczonych w tym kierunku.

2. Dotychczasowe doświadczenie z terenów, gdzie istniał ambulatoryjny system lecznictwa z Kasy Chorych w Łodzi i w Warszawie, gdzie eksperyment z organizacją lekarzy domowych nie okazał się wcale wyższym, a potwierdził słuszność tezy, że podstawą lecznictwa musi być lecznictwo specjalistyczne.

3. *Zasadnicze uwzględnianie stanu faktycznego obecnie istniejącego, wychodząc z założenia, że organizacja lecznictwa musi być wypadkową rozmaitych funkcyj i stanów, tak zasadniczo różniących się na rozmaitych terenach.*

Prócz tego lecznictwo ubezpieczeniowe powinno czynić jednocześnie zadość następującym 3 warunkom:

1) powinno być możliwie najdostępniejsze,

2) powinno być możliwie najsprawniejsze i najwyżej stojące pod względem fachowo-lekarskim,

3) powinno odpowiadać potrzebom nietylko chorych, lecz i instytucyj ubezpieczeń, t. zn. *powinno być oszczędne, by zmieścić się w ramach nowych uszczuplonych budżetów.*

Dostępność pomocy leczniczej wymaga możliwej jej decentralizacji, zaś podniesienie jakości i sprawności lecznictwa oraz możliwe jego potanienie wymaga znów centralizacji. Wobec tego należy robić ustępstwa na rzecz decentralizacji z jakości i taniości lecznictwa tylko wówczas, gdy zbytnia jego centralizacja musiałaby zanadto obniżyć jego dostępność.

Przy dużej gęstości zaludnienia możemy przy scentralizowaniu lecznictwa spełnić wszelkie postulaty, jakie stawiamy lecznictwu, przy małej zaś gęstości zaludnienia, by je udostępnić, musimy zrezygnować z szeregu innych postulatów, a przedewszystkiem z wysokiego poziomu lecznictwa.

Uwzględniając wszystkie tezy powiedziane we wstępie, autorzy uważają, że powinno zasadniczo wyodrębnić się *3 typy organizacji lecznictwa.*

Typ „A" — specjalistyczno-ambulatoryjny.

Gęstość zaludnienia wynosi najmniej 1.000 ubezpieczonych na 1 km² (Warszawa 2.130, Łódź 2.712, Kraków 1.521, Lwów 1.018, dalej Sosnowiec, Częstochowa, Poznań i inne). Tworzy się ambulatorja specjalistyczne, jako podstawową komórkę organizacyjną, do których ubezpieczeni mogą się zgłaszać bezpośrednio. Wśród specjalistów, lekarze interniści mogą zarazem być lekarzami rejonowymi, opiekującymi się chorymi w ambulatorjum i w domu. Koszta administracyjne tego systemu zawsze będą najtańsze.

Następuje kalkulacja liczbowa.

Typ „B" — rejonowo-specjalistyczny.

Dla terenów, na których gęstość zaludnienia spada znacznie niżej od 1.000 na 1 km² i dochodzi do 250 na 1 km². Podstawową komórką organizacyjną będą tutaj ambulatorja rejonowe (np. na danym obszarze 4, w każdem po 8 lekarzy rejonowych), przyczem każdy lekarz rejonowy miałby pod swoją pieczą około 1.000 ubezpieczonych. Na pewną ilość rejonów tworzy się 1 ambulatorjum specjalistyczne z 8 specjalistami (wszystkie główne specjalności). Np. na 32.000 ludności 32 lekarzy rejonowych i 1 ambulatorjum specjalistyczne z 8 lekarzami.

Autorzy projektu liczą się z tem, że 25% chorych korzystać będzie z pomocy specjalistycznej.

Koszt lecznictwa tego typu wzrośnie w stosunku do Typu „A".

Następuje kalkulacja liczbowa.

Typ „C" — rozproszone ambulatorja rejonowe.

Gęstość zaludnienia poniżej 250 ubezpieczonych na 1 km². Tworzy sie ambulatorja rejonowe z 4-ma, 3-ma, 2-ma, czy też jednym lekarzem. Dążeniem powinno być, by przynajmniej pomoc ogólną lekarską udostępnić i zbliżyć terenowo do chorego. Lecznictwo specjalistyczne w tych warunkach musi być zdobywane kosztem przebycia większej odległości do najbliższego ośrodka specjalistycznego typu „A" lub „B", albo wprost do szpitala.

Na 1 lekarza rejonowego tego typu przypadnie nie więcej jak 800 ubezpieczonych.

Następuje kalkulacja wydatków tego typu.

Istnieje w życiu konieczność i możliwość kojarzenia tych 3 typów na terenie jednej Ubezpieczalni.

Projekt przewiduje następnie rozbudowę własnego szpitalnictwa celem oparcia na niem w wyższym stopniu jak obecnie lecznictwa. Szpitale specjalne przeznaczone też dla ubezpieczeń długoterminowych winny podlegać Zakładowi Ubezpieczenia na Wypadek Choroby.

Organizowaniem i kierowaniem akcji profilaktycznej winien zajmować się centralny organ kierowniczy. Trzeba pamiętać, że powodzenie akcji profilaktycznej zależy nietyle od takiej, czy innej organizacji samego lecznictwa ubezpieczeniowego, lecz od odpowiedniego nastawienia całego świata lekarskiego. W organizacji działalności zapobiegawczej poszczególni lekarze ordynujący winni być wykorzystywani w zasadzie wyłącznie jako wykonawcy poszczególnych zleceń otrzymywanych z referatu profilaktycznego centrali Ubezpieczalni Społecznej.

Uzupełnienie referatu stanowią wywody Dra Jana Szumskiego przedstawione w oddzielnym elaboracie, który w streszczeniu przedstawia się następująco:

Wszelkie projekty reorganizacyjne muszą się liczyć ze stanem faktycznym obecnie istniejącym jak:

1) *Obecny stan finansów Kasy: wszelka reorganizacja* musi pociągnąć za sobą nowe wydatki i stwarzać ryzyko dalszego upadku finansów (nowe lokale dla lekarzy domowych, nowy personel, higjenistki). System ambulatoryjny obecny ma duże, zasadnicze braki i jest daleki od ideału, ale Kasy Chorych pracując nim od szeregu lat nabrały już dużego doświadczenia i opanowały go wszechstronnie. Tym systemem opracowywano plany finansowe, realizowano budżet. Natomiast *system lekarzy domowych* wedle projektów przedłożonych Izbie Ubezpieczeń Społecznych *jest jedną wielką niewiadomą*. Czy nie będzie zbyt ryzykownem w momencie reorganizacji scaleniowej i przy znacznem ograniczeniu dochodów — wprowadzać go.

2) *Obecny materjał ludzki:* brak obecnie przygotowanych kandydatów na lekarzy domowych, — co prawie wszyscy autorzy projektów przyznają, *a gdzieniegdzie dożywotne stabilizacje nie dozwalają na swobodną zmianę personelu lekarskiego stosownie do nowych potrzeb.*

System lekarzy domowych dodaje nieodłącznie do boku lekarza higjenistkę, — większość Kas Chorych nie posiada ich wogóle. Czy jest do pomyślenia praca lekarzy domowych wedle wymogów i programów naszkicowanych w projektach Drów Bogusławskiego i Kłuszyńskiego bez higjenistek (kancelistek).

3) *Obecnie istniejące warunki lokalowe i stan budów kasowych:* większość Kas Chorych posiada liczne, bogato wyekwipowane ambulatorja. Czy da się je szybko zlikwidować, ewentualnie zamienić na szpitale?

4) *Warunki komunikacyjne* — od nich zależny będzie system lecznictwa.

5) *Gęstość zaludnienia* (aglomeracja ludności): Istnieją miejscowości, gdzie na 1 km² przebywa do 8.000 ludności, w tem do 2.500 ubezpieczonych z rodzinami, z drugiej zaś strony miejscowości, gdzie na 1 km² mieszka 100 osób, a wśród nich parenaście ubezpieczonych.

6) *Warunki szpitalne — bardzo różnorodne.*

Zawsze wyżej należy stawiać pracę zgranego i zharmonizowanego *zespołu lekarskiego*, niż pracę lekarza w swoim prywatnym gabinecie, w pierwszym rzędzie z następujących względów:

1) umożliwia to wzajemne zastępstwa,
2) wspólne organizowanie dyżurów,
3) istnieje możliwość praktycznego podziału pracy,
4) wzajemne dodatnie oddziaływanie,
5) możność stałego porozumiewania się i odbywania konsyljów w krótkiej drodze z dużą wygodą dla chorych.

System pracy zespołowej umożliwia pozatem dokładną i ścisłą kontrolę wydajności i sumienności pracy. Udostępnia leczenie chorym, dając im w jednym lokalu całość potrzebnej pomocy i oszczędzając wędrówek po licznych gabinetach prywatnych. Wreszcie istnieje tu możliwość dużych oszczędności lokalowych i inwentarzowych (podział godzin, wspólne aparaty lekarskie należycie wykorzystane, dla prywatnych gabinetów często niedostępne ze względu na cenę).

Za pracą lekarza specjalisty, prócz tendencyj istniejących we współczesnej medycynie i przyzwyczajenia chorych, przemawia większa jego sprawność i szybkość, jakoteż łatwość pokonywania trudności rozpoznawczych i leczniczych.

Większość ubezpieczonych w Państwie przebywa w dużych ośrodkach, w których jest łatwa dostępność lecznictwa specjalistycznego; — na małej prowincji doskonałe wyniki daje organizacja specjalistów objazdowych. System lecznictwa uwzględniający specjalistów w stopniu znacznym, w ostatecznym efekcie da potanienie kosztów świadczeń i podniesienie się zdrowotności wśród ubezpieczonych.

Autor jest całkowicie zgodny z temi projektami, które chcą oprzeć całe lecznictwo specjalistyczno-ambulatoryjne o zakłady szpitalne i tu zdaje się doktryna lekarska wśród projektodawców jest prawie zupełnie zgodna. Moment reorganizacji lecznictwa *ubezpieczeniowego powinien być punktem zwrotnym w kierunku oparcia lecznictwa o możliwie własny aparat szpitalny.*

Aparat szpitalny, szczególnie w dużych wojewódzkich ośrodkach musi być specjalnie przygotowany i nastawiony na to, by sprostać specjalnym zadaniom, jakie nań włoży długoterminowe ubezpieczenie.

7) *Projekt organizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych na terenie wojew. poznańskiego i pomorskiego w ramach ust. z dnia 28. III. 1933 roku — Dra Kazimierza Garduły — naczelnego lekarza Kasy Chorych w Inowrocławiu:*

Najważniejsze zagadnienie dotyczące samego systemu lecznictwa ujmuje Dr. Garduła w ten sposób:

„Zagadnienie, czy wprowadzić system ambulatoryjny, czy system t. zw. lekarzy domowych nie jest na tutejszym terenie zagadnieniem istotnem, gdyż Kasy Chorych, z małemi tylko wyjątkami, nie są przysposobione do wprowadzenia systemu ambulatoryjnego, a sytuacja gospodarcza obecna i w najbliższej przyszłości nie zezwoli Kasom na budowanie, względnie urządzanie ambulatorjów. Dlatego podstawową komórką organizacyjną lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych na tutejszym terenie może być jedynie lekarz rejonowy, t. zw. lekarz domowy, względnie rodzinny, który przyjmuje ubezpieczonych w swoim gabinecie prywatnym jak dotąd, jednak na zupełnie odmiennych warunkach, a mianowicie:

1. Należy znieść wolny wybór lekarza i ustanowić dla każdego lekarza rejon o dokładnej liczbie ubezpieczonych, która winna wynosić od 1.000—1.200 ubezpieczonych. Rejony da się ustanowić według miejsca zamieszkania ubezpieczonych, zgodnie z art. 128. ust. III. Lekarz rejonowy winien wykonywać w swoim rejonie ogólną praktykę lekarską, oraz kierować działalnością w dziedzinie higjeny i profilaktyki.

2. Należy znieść opłatę jednostkową, a zaprowadzić wynagrodzenie ryczałtowe zależnie od wielkości rejonu i ilości ubezpieczonych. Wynagrodzenie to należy ustalić w umowach zbiorowych zawartych między Ubezpieczalniami a organizacjami zawodowemi lekarskiemi".

Specjalistami winni się posługiwać lekarze rejonowi rzadko, a to:

1) w celach diagnostycznych, przyczem chorych mogą bezpośrednio skierowywać sami. Specjalista poda rozpoznanie i wskazówki lecznicze,

2) w celach leczniczych, za uprzednią aprobatą lekarza administracyjnego.

Wynagrodzenie specjalistów winno być też ustalone w umowach.

Co do lecznictwa szpitalnego, kładzie Dr. Garduła nacisk na ścisłą współpracę K. Ch. ze szpitalami w formie prawa wglądu do kart chorób szpitalnych, a ewentualnie i wizytowania chorych przez lekarzy zaufania Ubezpieczalni.

Gospodarka lekami ulegnie zmianie po wprowadzeniu ustawowych dopłat, które winny być procentowe od ceny leku.

Ocena niezdolności do pracy winna należeć całkowicie do lekarza administracyjnego, względnie do komisji lekarskiej.

Wkońcu podaje Dr. Garduła kalkulację wydatków obecną i przyszłych Ubezpieczalni Społecznych.

* * *

W momencie tak ważnym i przełomowym dla ubezpieczeń chorobowych uważałem niejako za swój obowiązek umożliwić zapoznanie się z przedstawionemi projektami szerszemu ogółowi lekarskiemu, tem bardziej, że na innych terenach Państwa już to nastąpiło i świat lekarski ma możność brania żywego udziału w prowadzonych pracach i dyskusjach. Zasadniczo z przedstawionych projektów przebijają dwie zupełnie odmienne koncepcje, z których jedna opiera lecznictwo na systemie ambulatoryjnym, druga zaś na systemie gabinetowym. Ujmując wszechstronnie to zagadnienie z punktu widzenia korzyści tak świata lekarskiego, jak i Kas Chorych i ubezpieczonych niełatwą jest rzeczą rozstrzygnąć, który system posiada wyższość. Wszyscy projektodawcy są zgodni co do jednego, że należy lecznictwu społecznemu w stopniu wyższym jak obecnie nadać charakter zapobiegawczy i oprzeć je o aparat szpitalny, obecnie często za mało wykorzystywany.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 1. 1934. M. Osuchowski: Wyrostek robaczkowy w obrazie rentgenologicznym. — Zb. Oszast: O leczeniu falami ultrakrótkiemi. — J. Offenberg: Jeszcze słów kilka w sprawie rozpoznawania tasiemca. — J. Hozer: Wczoraj, dziś i jutro... — E. Szczeklik: Spostrzeżenia z pobytu na klinikach francuskich.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 1—2. 1934. B. Dylewski: Wady mowy i głosu w szkołach wileńskich i walka z temi cierpieniami na terenie Wilna. — St. Windyga: Odżywianie a sport. — C. Karwowski: W sprawie szkół na otwartem powietrzu. — T. Biernakiewicz: O gimnastyce podstawowej albo prymitywnej. — J. Skład: Uwagi o nauczaniu narciarstwa. — Z. Machinko: Program ćwiczeń cielesnych i sportowych w zimie.

Medycyna. Nr. 2. 1934. J. K. Oko: Badania kliniczne nad wpływem wód mineralnych siarczanych ze źródeł Nr. 1 w Busku, „Adolfa" w Lubieniu Wielkim, „Róży" w Horyńcu oraz wody alkalicznej ze źródła „Zuber" w Krynicy na poziom cukru we krwi. — J. Orgańska: Wpływ bizmutu, rtęci i neosalwarsanu na krzepliwość krwi wśród chorych przymiotowych. — T. Wąsowski i A. Malinowski: Przyczynek do sprawy powstawania parodoksalnego oczopląsu poobrotowego. — Wł. Mikułowski: O zagadnieniu leczenia kiły wrodzonej u dzieci. — J. Frydman: Wrażenia z podróży naukowej do Paryża i Wiednia.

Nowiny Lekarskie. Nr. 3. 1934. A. Straszyński: Zjawiska alergiczne w kile wrodzonej. — P. Korszyński: Łożyska przyrośnięte. — A. Janik: Wartość lecznicza polskiego wybrzeża morskiego. — M. J. Skowroński: Przyczynek do kazuistyki t. zw. kurczu odźwiernika niemowląt.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 3. 1934. A. Fryszberg: Dr. med. Antoni Natanson. Wspomnienie pośmiertne. — J. Hurynowiczówna i E. Czarnecki: W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. — J. Jakóbkiewicz: Z epidemjologji dżumy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 4. 1934. M. Płońskier: O stanach niedokrewności i o stanach białaczkowych w przebiegu nowotworów złośliwych. — J. Marzecki: Wpływ promieni pozafiołkowych na zmiany fizyczno-chemiczne w ergosterynie i powstawanie witaminy D.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 5. 1934. F. Erbrich: Objaw w zapaleniu zatoki szczękowej. — E. Lawendel: Anemje wczesnego dzieciństwa. — M. Dominikiewicz: Niestosowna propaganda.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 3—4. 1934. C. Lopes: Samobójstwa w Porto. — S. Łaguna: O identyfikacji broni. — T. Tucholski: Pobieranie i przesyłanie narządów do badań chemiczno-sądowych. — T. Tucholski: Przypadek samobójstwa gazem świetlnym i luminalem. — L. Wachholz: O przestępstwach z wzruszenia przeciwko życiu. — S. Manczarski: Sprawozdanie z sekcji sądowo-lekarskiej XIV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 162. 1934. Brill J.: Porównawcza analiza receptorów szczepów bact. abortus equi.

OCENY.

Nauka o chorobach wenerycznych. FRANCISZEK WALTER, Prof. U. J. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Kraków, 1934. str. 540 i 53 rysunków w tekście.

Nowa oryginalna książka naukowa to rzecz pocieszająca w obecnych czasach. Toteż z zadowoleniem i ciekawością wziąłem do ręki nowy podręcznik chorób wenerycznych tem bardziej, że nazwisko autora upoważniało mnie do optymizmu. Rzeczywiście książka to nawskróś nowoczesna. W przedmowie wyjaśnia autor, że przeznacza ją nietylko dla studentów ale i dla lekarzy praktyków; jakoż daje im treściwie wszystko, co uczący się lub praktyk o chorobach wenerycznych wiedzieć potrzebuje.

Lwia część (393 str.) poświęcona jest kile. Patologja ogólna kiły (22—61) została starannie opracowaną. Ważny ten rozdział przygotowuje czytelnika do zrozumienia symptomatologji i przebiegu kiły i należy zapisać go na dobro autora. Omówione są zjawiska i odczyny odpornościowe, badania serologiczne i płynu mózgowo-rdzeniowego. oraz „przebieg kiły i stany konstytucjonalne". Następują rozdziały dotyczące patologji szczegółowej kiły. Autor opisuje jasno i zwięźle wedle okresów choroby zmiany występujące na skórze i błonach śluzowych (62—162). Dalej przychodzą rozdziały omawiające kiłę narządów wewnętrznych i kiłę poszczególnych układów. Na szczególne podniesienie zasługuje rozdział o kile narządów wewnętrznych, nader starannie opracowany, i w tem widzę przedewszystkiem nowoczesność podręcznika Waltera. Świadomość faktu, że kiła jest schorzeniem ustrojowem, że dotyczy narządów wewnętrznych nie rzadziej niż skóry lub układu nerwowego, przenika coraz silniej ogół lekarzy. Podobnie rozdział o *lues nervosa* jest bardzo dobry. Ustęp zatytułowany „kiłowe schorzenia gruczołów dokrewnych" przydałoby się przeczytać niejednemu specjaliście. W dalszym ciągu spotykamy rozdziały o kile zmysłów, kile złośliwej, o rozpoznawaniu i rokowaniu, o kile wrodzonej a wkońcu o leczeniu.

Całe ujęcie i podanie przedmiotu w syfilidologji Waltera jest szczęśliwe, przejrzyste (różny druk!), współczesne, a przytem płynne i łatwe, podział i dyspozycja doskonałe.

Czy mam jakieś zastrzeżenia? Trudno przypuścić. żeby poglądy na taką sprawę jak kiła u wszystkich syfilidologów były idealnie zgodne. Toteż i dla mnie niewszystkie poglądy autora są przekonywujące. Tak np. poświęca autor dość miejsca kile doświadczalnej na zwierzętach. Jest to bardzo współczesne, niemniej jednak jestem zdania, że ze spirochetozy zwierzęcej nie wolno nam wysnuwać wniosków co do kiły ludzkiej. W interesującym ustępie „przebieg kiły a stany konstytucjonalne" (str. 59) występuje autor przeciw poglądowi, że istnieje pewien antagonizm między występowaniem zmian na skórze a *lues visceralis* lub *lues nervosa*, i kończy, że „nowsze badania nie potwierdziły tych dawniejszych przypuszczeń". Wydaje mi się, że nowsze lub najnowsze badania nad czynnością obronną skóry właśnie ugruntowały i uzasadniły te spostrzeżenia.

Niezupełnie zgodziłbym się też na podział osutek kiłowych (str. 95) na wielko- i drobnoplamiste (grudkowe, krostowe). Przywykłem bowiem rozróżniać osutki wielko-, średnio i drobnoplamiste (grudkowe, krostowe); z tych średnioplamiste (i t. d.) są najpospolitsze. gdy wielko- i drobnoplamiste (guzkowe, krostowe) zaliczam do rzadkich. Być może, że jest to nieporozumienie w nazwie, nie w istocie rzeczy.

Do ustępu tak udałego o kile narządów wewnętrznych mogę zauważyć, że przychylam się do zdania tych autorów, którzy obok *aortitis* trzeciorzędnej rozróżniają *aortitis* czwartorzędną; dalej radbym był znalazł silniej podkreślony udział i znaczenie układu Browicz-Kupffera w schorzeniach wątroby, szczególniej w zatruciach poarsenobenzolowych; wkońcu brak mi było nazwiska Gluzińskiego przy opisie kiły płuc i wątroby. Chronologja i perjodyczność kiły nie uderzają widocznie autora tak silnie jak mnie i dlatego może nie są przez niego zbytnio podkreślane w patologji i programie leczenia kiły. Nie wypowiada się też dość jasno, kiedy należy uważać leczenie za ukończone. Wkońcu wydaje mi się, że autor przecenia wartość arsenobenzolów niedoceniając równocześnie bizmutu. Zaznaczam, że uwagi moje mają raczej charakter subjektywny i akademicki, i nie umniejszają w niczem wartości podręcznika.

W dalszych rozdziałach swej książki omawia Walter wrzód miękki, chorobę Nicolas-Favre'a, *granuloma venereum*, rzeżączkę mężczyzn, kobiet i dzieci, jej powikłania i leczenie. W ostatniej części znajdujemy opisy schorzeń niewenerycznych, spotykanych na narządach płciowych. Ustęp ten jest niezmiernie ważnym, ze względu na rozpoznanie różniczkowe. Na zakończenie interesujące rozważania na temat znaczenia społecznego i profilaktyki chorób wenerycznych. Receptura dopełnia bogatej treści.

Jeśli mam mówić o podręczniku Waltera jako o całości, to zdanie moje musi wypaść nader pochlebnie. Odpowiada w zupełności swemu założeniu i potrzebom czytelników, dla których jest przeznaczony. Powinien też się znaleźć nietylko w ręku studenta, ale też i w bibljoteczce podręcznej lekarza praktyka, szczególnie na prowincji. Zaglądnąwszy do spisu rzeczy (X, XI, XII) znajdzie on wnet ustęp potrzebny mu, znajdzie w sposób jasny i przystępny podaną odpowiedź na swe wątpliwości. Szata zewnętrzna skromna ale staranna, ryciny mogłyby być opuszczone bez szkody dla podręcznika (a obniżyłoby to niewątpliwie jego cenę). Cieszę się prawdziwie, że polska literatura lekarska wzbogaciła się o tak wzorowy podręcznik. *Leszczyński* (Lwów).

Précis de microscopie. (Podręcznik mikroskopji). M. LANGERON. V. wydanie zupełnie przerobione. Paryż 1934. Nakł. Masson et Cie. Stron 1205 z 355 rycinami w tekście. Cena w oprawie 100 franków franc.

Osobnych polskich podręczników mikroskopji, czyto w całym jej zakresie, czy w poszczególnych działach, niema i nieprędko będą. Aby nadążyć za postępem, musiałyby co kilka lat wychodzić w nowych wydaniach. To jest niepodobieństwem. dopóki

w Polsce oprócz pracowni uniwersyteckich są tylko nieliczne pracownie szpitalne, a prywatnych prawie niema; pracownie byłyby dzisiaj w Polsce jedynymi prawie odbiorcami podręcznika mikroskopji, rozszedłby się on więc w kilkudziesięciu ledwie egzemplarzach i nie opłaciłby nawet pierwszego wydania. Przed laty kilkunastu opracowałem taki podręcznik z zakresu histopatologji, który oczywiście spoczywa do dziś w rękopisie, nie znalazłszy nakładcy. Nie mając i nie mogąc mieć podręczników własnych, posługiwano się u nas prawie wyłącznie podręcznikami niemieckiemi, istniejącemi w dużym wyborze i odnawianemi w częstych uzupełnianych wydaniach, więc też zajmującemi miejsce tak naczelne, że nawet we Francji wielkie powodzenie miały ich tłómaczenia (np. podręcznika Böhm-Oppela).

Pobił je we Francji naprawdę dopiero podręcznik Langerona, (szefa pracowni na Wydziale lekarskim paryskim, redaktora *„Annales de parasitologie humaine et comparée“)*, wydany po raz pierwszy tuż przed wojną, w r. 1913, obecnie wychodzący w wydaniu piątem. Ma on tę wyższość nad podręcznikami niemieckiemi, że ma rozmiary, przy znacznie obszerniejszym od nich zakresie, stosunkowo niewielkie. Oprócz bowiem właściwej techniki histologicznej uwzględnia Langeron daleko więcej od autorów niemieckich stronę teoretyczną, zarówno dotyczącą mikroskopu, jak i ustalania tkanki, barwienia i t. d., a nadto podaje metody postępowania z materjałem zoologicznym (pasorzytami), mykologicznym, botanicznym i bakterjologicznym, łącznie nawet ze sposobami hodowli i oznaczania (kolorymetrycznego) stężenia jonów wodorowych w pożywkach. Niebrak też oczywiście rozdziału o mikrofotografji. W osobnym rozdziale opisane są sposoby konserwacji okazów makroskopowych w barwach naturalnych. Wreszcie praktyczność podręcznika Langerona zwiększa włączenie do niego sporego rozdziału o mikroskopji klinicznej i drugiego krótszego rozdziału o mikroskopji sądowo-lekarskiej, a bardzo pożyteczne jest przytoczenie w każdym rozdziale odpowiedniego piśmiennictwa. Mimo takiego bogactwa treści nie pomija podręcznik drobnych szczegółowych wskazówek, koniecznych zwłaszcza dla początkujących. Wszystko to razem sprawia, że książkę Langerona zaliczyć należy do najlepszych w tym rodzaju, i że jest ona przydatna wszędzie, gdzie tylko posługuje się mikroskopem, a oddać może doskonałe usługi każdemu pracownikowi, począwszy od tych, którzy stawiają w mikroskopji pierwsze kroki aż do bardzo nawet doświadczonych. Zresztą liczne wydania same już świadczą o zaletach podręcznika Langerona.

Zajmujące jest zestawienie postępów mikroskopji w ostatnich 20 latach, które autor podaje we wstępie swej książki, wymieniając jako główne zdobycze: znakomite udoskonalenie stojaków i soczewek mikroskopowych, zwłaszcza mikroskopów obuocznych (stwierdzając, że francuskie mikroskopy nie ustępują teraz zagranicznym mikroskopom achromatycznym[1]), ale że niema francuskich apochromatów), wielki postęp w sztucznem oświetleniu dla mikroskopu, w urządzeniach do badania w świetle odbitem (niesłusznie przez szereg lat zaniedbywanego), w mikrofotografji (promienie pozaczerwone), fluoroskopji, w metodach srebrzenia tkanek, w barwieniu zażyciowem, w mikroincyneracji, wreszcie w mikromanipulacji. Małe były postępy w metodach barwienia tkanek ustalonych, zwłaszcza barwiki anilinowe zawiodły wiązane z niemi zbyt wielkie nadzieje; to samo sądzi Langeron o badaniu w polu ciemnem. Drobnem, ale ważnem, bo znacznie zmniejszającem koszta ulepszeniem, jest zastosowanie brzytewek *(gilette)* do użytku zamiast noży mikrotomowych. (Niestety nie dają się one użyć do skrawków celoidynowych na mikrotomach saneczkowych, które zresztą Langeron w rozdziale o mikrotomach — nie wiem dlaczego — pominął).

Papier, druk i ryciny są bardzo dobre.

Ciechanowski (Kraków).

Traité de médecine des enfants. (Podręcznik medycyny dziecięcej). P. NOBÉCOURT et L. BABOUNEIX. Masson. Paris. 1933. T. II. str. 960. Cena 170 fr.

Zgodnie z zapowiedzią wydawnictwa tom II ukazał się w miesiąc po pierwszym. Poświęcony jest chorobom zakaźnym wieku dziecięcego. Poza kliniką łącznie z nowoczesną seroterapją zostały tu uwzględnione o pierwszorzędnem znaczeniu zagadnienia społeczne i zasady zapobiegania. Charakter wyczerpujących monografij mają zwłaszcza rozdziały o błonicy, kile wrodzonej, gruźlicy. Czytelnik znajdzie tu przegląd wszystkich zagadnień poruszanych w piśmiennictwie lat ostatnich, odzywających się nieraz szerokiem echem w prasie i dyskusjach codziennych, haseł rzucanych w społeczeństwo i propagowanych na ekranie i przez głośnik radjowy. Osobno zebrano choroby zakaźne egzotyczne, do których redakcja zalicza także dur osutkowy, powrotny i czerwonkę.

Druga część tego tomu omawia choroby krwi i narządów krwiotwórczych. W zakresie leczenia uwzględniono najnowsze metody łącznie z przelewaniem krwi i radjoterapją.

J. Czyżewska (Lwów).

„Elektrokardjografja kliniczna“ z przedmową Prof. A. Clerc'a. Przełożył Dr. H. Rasolt. Słowem wstępnem do wydania polskiego opatrzył Prof. Dr. Mściwój Semerau-Siemianowski. P. N. DESCHAMPS. Polskie Wydawnictwo Lekarskie „Ars Medici“, Warszawa, 1933, str. 219.

Podczas gdy zagranicą pojawiają się liczne podręczniki i monografje o elektrokardjografji, tak ważnej dla diagnostyki chorób serca metody — to u nas dotychczas na tem polu panuje cisza. Lekarz nasz chcąc się zapoznać z tą metodą, sięgać musi po podręczniki zagraniczne, a jeżeli nie opanowuje należycie języków obcych, wówczas wprost niemożliwe jest dla niego zapoznanie się z elektrokardjografją. Luka ta daje się dotkliwie odczuć. Przeto szczerze powitać należy wysiłek wydawnictwa „Ars Medici“ w Warszawie, które wydało „Elektrokardjografję kliniczną“ radjologa francuskiego Deschampsa w tłumaczeniu polskiem Asyst. Dr. H. Rasolta. Szkoda, że podręcznik o elektrokardjografji nie jest oryginalnym podręcznikiem polskim. Przecież tylu mamy wykształconych, zdolnych lekarzy. Powinnaby ustać ta dążność do tłumaczenia prac autorów o sławnych nazwiskach; wysiłki powinny raczej pójść w kierunku stwarzania i powiększania rodzimej, oryginalnej literatury lekarskiej. Główną winę ponoszą tu niestety sami lekarze, którzy chętniej kupują podręcznik obcy, aniżeli autora polskiego, budząc u wydawców, narażających się na straty, niechęć do wydawania podręczników polskich. Życzyćby należało sobie jednak, by wydawnictwa więcej starały się o wydawanie polskich podręczników przy odpowiedniem, należytem poparciu lekarzy.

Powracając do oceny „Elektrokardjografji klinicznej“ Deschampsa, której oryginał francuski już omówiłem w P. G. L. (z. 8, str. 158, 1933), chciałbym zwrócić uwagę na rozbieżność poglądów, mylnie tłumaczących wartość praktyczną elektrokardjografji. Jedni widzą w tej metodzie jakiś cudowny środek, który pewnie wyjawia nam wszelkie zmiany w sercu; sądzą, że prawidłowy elektrokardjogram oznacza zupełnie zdrowe serce. Natomiast drudzy nie wierzą wogóle w wartość praktyczną tej metody, nie uświadamiają sobie zupełnie znaczenia elektrokardjografji i w nieświadomości swej nie doceniają jej. Mylą się jedni i drudzy. Elektrokardjografja jest metodą kliniczną, służącą do badania stanu mięśnia sercowego. Wszelkie zmiany w mięśniu sercowym, wywołane działaniem jadów, zapaleniem, uszkodzeniem krążenia w naczyniach wieńcowych, wywołujące przejściowe niedokrwienie lub martwicę — odbijają się w pewien sposób na krzywej elektrokardjogramu. Elektrokardjografja jest dalej metodą badania rytmu serca. Niemiarowość jest jednak właściwie niczem innem, jak tylko objawem zmienionych stosunków w pewnej części mięśnia sercowego; rozpoznając niemiarowość, stwierdzamy przez to właśnie znowu tylko stan mięśnia sercowego. Elektrokardjogram jest zatem wskaźnikiem stanu mięśnia sercowego i to jest główna wartość praktyczna tej metody. Elektrokardjografja nie może nam zastąpić innych metod rozpoznawczych kardjologicznych, poucza nas ona o zupełnie czemś innem, aniżeli wszystkie inne metody razem. O rozmiarach serca i jego części poucza nas — Roentgen i wypuk, o stanie zastawek — przysłuch, o pracy, którą serce musi wykonywać — tonometrja, stwierdzenie objętości minutowej, o stanie kompensacji — szczegółowe badanie somatyczne i t. p. Elektrokardjografja nie zwalnia nas od obowiązku badania serca innemi metodami, jeżeli chcemy poznać szczegółowo jego stan. Prawidłowy elektrokardjogram nie wyklucza schorzenia serca. Z drugiej strony nieprawidłowy ekg. może być jedynym patologicznym objawem u człowieka, którego na podstawie ujemnego wyniku badania metodami innemi uznalibyśmy za zupełnie zdrowego. Nie należy zatem przeceniać wartości tej metody, lecz z drugiej strony nie lekceważyć jej. Każdy lekarz zajmujący się chorobami serca powinien zapoznać się z tą metodą. Podręcznik Deschampsa jest dobrym wprowadzeniem do tych zagadnień. Obejmuje on 6 rozdziałów. Pierwszy poświęcony jest wiadomościom wstępnym (zasada elektrokardjografji, aparatura, technika). W drugim rozdziale omawia autor elektrokardjogramy prawidłowe, w trzecim fizjologję elektrokardjogramu, w czwartym elektrokardjogramy patologiczne (niemiarowości zatokowe, skurcze dodatkowe, częstoskurcze, bradykardje, niemiarowości zupełne, tętno naprzemienne, niemiarowości powikłane), w piątym

---

[1]) I w Polsce mamy już zupełnie dobre mikroskopy krajowego wyrobu („Polskich Zakładów Optycznych“ w Warszawie), nadające się do podręcznego użytku w mniejszych pracowniach, szpitalach i t. d., nie droższe od zagranicznych. (Przyp. spr.).

nieprawidłowości zespołów komorowych, w szóstym elektrokardjografję: w schorzeniach wsierdzia i osierdzia, w chorobach zakaźnych, w stanach niedomogi tarczycy.

Dr. Rasolt przetłumaczył świetnie ten praktyczny podręcznik francuski. Porównując tłumaczenie z oryginałem jest się w stanie należycie ocenić, jak doskonale tłumacz wywiązał się ze swego zadania.

Wydawnictwu „Ars Medici" należy się szczere podziękowanie za piękne i estetyczne wydanie tej książki. Dobry papier, jasny druk, wyraźne krzywe oraz estetyczna oprawa powiększają walory wydania polskiego.

„Elektrokardjografja kliniczna" spełni z pewnością swe zadanie. *Ungar* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Patologja otyłości. J. BAUER. Med. Klin. Nr. 39. 1933.

Większość przypadków otyłości patologicznej jest spowodowana nadmierną ilością przyjmowanych pokarmów. Wówczas istnieje niestosunek w bilansie kalorycznym w tem znaczeniu, że istnieje pewien nadmiar kaloryj pozostałych z pokarmów wprowadzonych a niewyzyskanych na wydatki energetyczne. Niewyzyskane materjały odżywcze zostają odłożone w postaci tłuszczu. To jest mechanizm powstawania otyłości zewnątrzpochodnej. Bardzo często łączy się ten rodzaj otyłości z podłożem konstytucjonalnem. Jako tło konstytucjonalne przyjmuje się zmniejszoną zdolność spalania, którą to czynnością zawiadują hormony (tarczyca, przysadka, gruczoły płciowe) oraz bodźce odpowiednich ośrodków układu nerwowego. Mechanizm regulujący może być zaburzony albo w ten sposób, że wystąpi ogólna otyłość, albo miejscowe odłożenie się tłuszczu czyli t. zw. lipofilja. Mechanizm regulujący przemianę materji może działać wprost na przemianę tłuszczową, powodując zwolnienie jej przemiany pośredniej (lipofilja) lub na gospodarkę wodno-solną, powodując zatrzymanie w tkankach tych składników (hydrofilja). Stany te mogą niekiedy się łączyć, tworząc t. zw. hydrolipofilię (wodno-solno-tłuszczową otyłość).

Z. Godlowski (Kraków).

Czynność przedniego płatu przysadki mózgowej, czynność gruczołów płciowych a nadciśnienie istotne. E. KYLIN. Med. Klin. Nr. 30, 1933.

Istnieje łączność przyczynowa między nadciśnieniem istotnem, a czynnością dokrewną, przedewszystkiem gruczołów płciowych i przednią częścią przysadki mózgowej. Autor opiera się na badaniach, które wykazały w 60% przypadków akromegalji i przekwitania współistnienie nadciśnienia. Natomiast w chorobie Simonda (niedomoga przedniego płatu przysadki) prawie nigdy nie spotyka się podniesionego ciśnienia. Również często stwierdza w akromegalji i nadciśnieniu istotnem wielką skłonność do przecukrzenia krwi i do cukromoczu. Ponieważ w okresie przekwitania istnieje obniżona czynność gruczołów płciowych, nadczynność przedniej części przysadki mózgowej, oraz bardzo często występuje nadciśnienie, przeto autor skłania się do łączenia tych objawów w jeden związek przyczynowy, na tle którego występuje nadciśnienie w przekwitaniu. Lucke wyosobnił z przedniego płatu przysadki mózgowej hormon, który działa obniżająco na czynność wydzielniczą narządu wysepkowego trzustki czyli działa zwalniająco na przemianę węglowodanową. W przypadkach nadciśnienia w przekwitaniu powikłanego cukrzycą uważa autor, że istnieje obniżenie czynności gruczołów płciowych, a wzmożenie przedniego płatu przysadki w znaczeniu wytwarzania owego hormonu zwalniającego czynność wewnątrzwydzielniczą trzustki. *Z. Godlowski* (Kraków).

Wpływ usunięcia górnego zwoju szyjnego na gruczoły przytarczowe u psa. R. LERICHE, A. JUNG i E. WORINGER. Pres. Méd. Nr. 57. 1933.

Autorowie przeprowadzili doświadczenia u 8 psów wycinając zwoje sympatyczne po jednej lub po obu stronach, ponadto w 4 przypadkach wykonali jeszcze sympatektomję tętnicy dogłowowej lub tarczycowej. Stwierdzili, że poziom wapnia we krwi regularnie spadał po sympatektomji i po kilku tygodniach podnosił się do normy. Wycięcie u takich zwierząt tarczycy i gruczołów przytarczowych prowadziło do śmierci sposobu tężyczki w ciągu 1—16 dni. Gruczoły przytarczowe przedstawiały się makroskopowo jako obrzękłe i przekrwione, a mikroskopowo można było stwierdzić przekrwienie naczyń włosowatych nawet w kilka miesięcy po sympatektomji. Zmiany te były zwykle wyraźniejsze w przytarczycach zewnętrznych. Prócz powiększenia komórek innych zmian drobnowidowych nie stwierdzano. Na podstawie tych wyników doświadczeń na zwierzętach autorowie sądzą, że w przypadkach klinicznej niedomogi przytarczyc możnaby spróbować sympatektomji naczyń odżywiających te gruczoły.

Skowroński (Lwów).

Czy specyficzny hormon ciałka żółtego wpływa na zawartość cholesteryny we krwi. M. KNELL. Arch. f. Gyn. T. 150. z. 1.

Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, że po podaniu hormonu ciałka żółtego można stwierdzić u królic charakterystyczne działanie na macicę, atoli zawartość cholesteryny we krwi nie ulega zmianie.

Normalna ilość cholesteryny w surowicy królic wynosi przeciętnie 50 mg%. Atoli zawartość cholesteryny we krwi królic zdrowych w szeregu kolejnych obliczeń wykazuje wielkie wahania.

K. B. (Lwów).

Zachowanie się przemiany materji po doustnem podawaniu cukru gronowego u kobiet nieciężarnych, ciężarnych i chorych na raka. GUTHMANN, GENTZSCH, GOEBEL i GRÜTZMACHER. Arch. f. Gyn. T. 150, z. 1.

Wyniki dotychczasowych badań co do nasilenia przemiany materji u kobiet nieciężarnych, ciężarnych i chorych na raka podaja tak rozbieżne wartości, że autorowie postanowili najpierw oznaczyć te wartości. Z badań ich wynika, że u kobiet nieciężarnych wartości te przeciętnie wynoszą 99%. Słabe naświetlania rentgenowskie nie mają żadnego wpływu na przemianę materji. Istniejąca równocześnie sprawa zapalna wpływa na przemianę materji w tym kierunku, że przy procesach przewlekłych w miarę rozszerzania się sprawy zapalnej (stwierdzanej na podstawie leukocytozy i szybkości opadania krwinek) przemiana materji nieznacznie się zmniejsza. U kobiet chorych na raka stwierdzić można wzmożenie przemiany materji 10%-owe w przypadkach nadających się jeszcze do operacji i 43%-owe w przypadkach nienadających się do operacji. Przypadki naświetlane wykazują przy tym samym stanie miejscowym względne obniżenie przemiany materji. W czasie ciąży zwiększa się przemiana materji o 14%, atoli niema wcale bezpośredniej proporcji pomiędzy nasileniem przemiany materji a czasem trwania ciąży.

Po doustnem podaniu cukru gronowego (20 g w 100 cm³ wody) występuje u kobiet nieciężarnych zwiększenie przemiany materji przeciętnie o 13%, które po 30—35 minutach dochodzi do maksymum, a po 62 minutach opada do nasilenia pierwotnego.

Odnośnie do zużytkowania węglowodanów komórki rakowe zachowują się inaczej aniżeli komórki normalne. Autorowie badali, o ile ta różnica w przemianie materji występuje u chorych cierpiących na raka. Odnośne spostrzeżenia wykazały, że przemiana materji u tych chorych zwiększa się po cukrze gronowym o 12%. W przypadkach nowotworu początkowego i w przypadkach nawrotu nasilenie przemiany materji powraca do stanu pierwotnego po 60 minutach. Przy nowotworach rozległych jeszcze w godzinę po podaniu cukru gronowego istnieje niewątpliwe wzmożenie przemiany materji. Poprzednie naświetlania wpływają korzystnie na wzmożenie przemiany materji po podaniu cukru gronowego u kobiet z niezbyt rozległemi nowotworami. Przypadki nienadające się do operacji nie wykazują żadnego wyraźnego wpływu.

Ciąża wywiera znacznie większy wpływ na przemianę materji aniżeli nowotwory. Uwidacznia się to już tem, że po podaniu cukru gronowego występuje stosunkowo nieznaczne wzmożenie przemiany materji. Wzmożenie to atoli utrzymuje się u ciężarnych dłużej i to tem dłużej, im późniejsza jest ciąża (15 tygodni przed porodem — 65 minut, 6.9 tyg. p. p. — 70 minut, 2.7 tyg. p. p. — 75 minut).

Ponieważ samo badanie wpływu ciąży na przemianę węglowodanów nie tłumaczy jeszcze i nie wyjaśnia wszystkich stosunków przemiany materji, przeprowadzili autorowie równocześnie badania w celu obliczenia ilości cukru we krwi. Przekonali się, że zawartość cukru we krwi u ciężarnych naczczo waha się w dolnej granicy stanu prawidłowego (78 mg %). Czas ciąży nie gra przytem większej roli. Po podaniu węglowodanów zwiększa się zawartość cukru we krwi ciężarnych bardziej aniżeli u kobiet nieciężarnych i utrzymuje się dłużej, gdyż dopiero po 85 minutach spada do wartości prawidłowej. Na podstawie powyższych spostrzeżeń należy wnosić, że tylko 50% podanego cukru gronowego ulega spaleniu, druga połowa zaś zostaje zużytkowana w inny sposób, prawdopodobnie jako nagromadzenie zapasów. Przyczyna gorszego zużytkowania cukru w organiźmie

ciężarnej polega oprócz nagromadzenia zapasów prawdopodobnie na redukcyjnem działaniu wątroby.

Z powyższych spostrzeżeń u ciężarnych wysnuć należy praktyczny wniosek a mianowicie, że nic nie przemawia przeciwko podawaniu ciężarnym węglowodanów, lecz lepiej jest stosować u nich odżywianie częstsze atoli w mniejszych dawkach.

K. B. (Lwów).

Hormonalne rozpulchnienie i rozszerzenie spojenia łonowego u nieciężarnej świnki morskiej. MÖHLE. Zbl. f. Gyn. Nr. 7. 1933.

Przy pomocy badań fizykalnych, rentgenologicznych i wyników sekcji stwierdził autor, że można osiągnąć rozszerzenie spojenia łonowego przez stosowanie większych ilości folikuliny i hormonu ciałka żółtego. *T. Gizowski* (Lwów).

Przemiana kwasu moczowego w ustroju ludzkim pod wpływem sztucznej alkalozy krwi. ŠULA i PAROULEK. Cas. Lekařů Česk. Z. 16. 1933.

Z doświadczeń autorów wynika, że dożylne zastrzyki koloidowej emulsji $Mg(OH)_2$ (= polysanowi) mogą wywołać w szeregu przypadków zwiększone stężenie jonów wodorowych we krwi. W tej alkalozie krwi, sztucznie wywołanej, nie wystąpiło oczekiwane zwiększenie ilości kwasu moczowego we krwi, ani też znaczniejsze wydzielenie kwasu moczowego do moczu.

W niektórych chorobach np. ziarniniaku złośliwym, rzeżączkowem zapaleniu stawów, nie udało się autorom ani dożylnemi zastrzykami polysanu, ani doustnie podanym ligacidem osiągnąć większej alkalozy krwi. W tych doświadczeniach nie spostrzegli autorzy zwiększonej ilości kwasu moczowego we krwi ani też wzmożonego wydzielania kwasu moczowego do moczu.

W większości przypadków chorób alergicznych towarzyszy zastrzykowi dożylnemu polysanu zwiększona ilość kwasu moczowego we krwi oraz wzmożone wydzielanie kwasu moczowego w moczu. Ta zwiększona ilość kwasu moczowego we krwi oraz w moczu, jakkolwiek godne są uwagi, to jednak nie są takiego stopnia, aby mogły posiadać praktyczne znaczenie dla przemiany purynowej. Autorzy wspominają, że w niektórych przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy ustąpiło uczucie palenia oraz wzdęcia żołądka.

W przypadkach dny pozostają zastrzyki dożylne polysanu oraz doustnie podany ligacid bez wyraźnego wpływu na poziom kwasu moczowego we krwi oraz na wydzielenie kwasu moczowego do moczu. Nie jest wykluczonem, że przez dalsze podawanie polysanu możnaby przy dnie osiągnąć wyniki dodatnie, lecz autorzy nie mieli korzystnych warunków dla dalszego podawania polysanu. *Ungar* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Rozpoznanie różniczkowe i leczenie dusznicy bolesnej. A. LEHNDORF. Med. Klin. Nr. 40. 1933.

Odróżnienie aortalgii od dusznicy bolesnej często jest niemożliwe, zwłaszcza że ta sama przyczyna może te dolegliwości wywołać. Brak zmian przedmiotowych w sercu przy wysokiem parciu krwi przemawia za dusznicą bolesną. Czynnościowa dusznica bolesna nie jest zwykle tak nasilona, a czynnik wzruszeniowy odgrywa w tych razach zasadniczą rolę. Używanie nikotyny przy zupełnie prawidłowem sercu i naczyniach wydaje się autorowi mało prawdopodobne, by mogło wywołać dusznicę bolesną. Ostry zator tętnicy wieńcowej serca także czasami nie daje się odróżnić od dusznicy bolesnej. Dłużej utrzymujący się *status anginosus* z gorączką może nasuwać podejrzenia zawału mięśnia sercowego. Zator tętnicy płucnej różni się od dusznicy bolesnej silną, nagle występującą dusznością. Dychawica sercowa jest spowodowana zmianami w sercu, które udaje się przedmiotowo stwierdzić. Bóle spowodowane skurczami naczyń obwodowych, promieniujące w okolicy serca, mogą dać obraz podobny. Również wzdęcie żołądka może stworzyć obraz zespołu żołądkowo-sercowego. *Z. Godlowski* (Kraków).

Wyniki lecznicze w myelosis funicularis w przebiegu niedokrwistości złośliwej. H. SCHLICHTING. Med. Klin. Nr. 42. 1933.

Na 23 przypadkach stwierdził autor, że po podawaniu dużych dawek bądźto samej wątroby przez usta lub dużych dawek przetworów wątrobowych, początkowe objawy *myelosis funicularis* jużto ustępowały już też znacznie się zmniejszały. Objawy *myel. fun.* przejawiały się jako zaburzenia czucia i odruchów, jednak nasilenia tych objawów były bardzo lekkie i cofały się tylko przy długotrwałem stosowaniu dużych dawek wątroby, poza stosowaniem środków ogólnie wzmacniających. Leczeniem ambulatoryjnem nie uzyskiwał takich wyników.

Z. Godłowski (Kraków).

Leczenie tuberkuliną przez błonę śluzową nosa. N. G. IWANOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 20. 1933.

Bodźcem do zastosowania powyższej metody była metoda Ramona immunizacji przez błonę śluzową nosa toksynami płonicy, błonicy, tężca i t. d., które to toksyny mają ulec zobojętnieniu przy zetknięciu z błoną śluzową nosa. Technika polega na wkraplaniu tuberkuliny pipetą do nosa, przyczem dziecko siedzi z głową przechyloną ku tyłowi w ciągu 5 minut. Pipety nie wprowadza się zbyt głęboko do nosa, ażeby tuberkulina rozlewając się po błonie śluzowej nosa ulegała wessaniu z możliwie największej powierzchni. Wkraplano *Alt-Tuberkulinę* Kocha co 2—3 dni naprzemian do każdego otworu; u dzieci młodszych rozpoczynając od rozczynu 1/1000, a u starszych dzieci odrazu wprowadzano czystą tuberkulinę w dawce 0.05, później 0.1, 0.2 i t. d. Maksymalna ilość tuberkuliny wprowadzonej jednorazowo wynosiła 0.8 cm^3. Pomimo wprowadzenia tak dużych dawek tuberkuliny nie zaobserwowano w żadnym przypadku (stosowano tę metodę w 29 przypadkach) odczynów ogólnych ani ogniskowych, w przeciwstawieniu do metody injekcyjnej, dającej często objawy burzliwe przy małych dawkach tuberkuliny i w znacznem rozcieńczeniu. Dobre wyniki lecznicze osiągnięto w przypadkach gruźliczego zapalenia gruczołów limfatycznych, rozdęcia kości, schorzeń ocznych, zołzów i t. d. W obrazie krwi występowała zwiększona eozynofilja (do 15%), częściowo limfocytoza, a także narastanie fermentu lipazy.

Mechanizm działania tuberkuliny autor tłumaczy następująco: błona śluzowa nosa tworzy jakby biologiczny filtr dla organizmu i przy zetknięciu z tuberkuliną zobojętnia jej własności toksyczne, a przepuszcza tylko substancje uodparniające; pozatem, przypuszczalnie wytwarzają się swoiste przeciwciała w głębszych warstwach śródbłonka, czyli błona śluzowa nosa wytwarza odporność miejscową, mającą znaczenie uodparniające dla całego organizmu, podobnie jak to ma miejsce przy szczepieniu przeciw ospie. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie żółtaczki nieżytowej wlewaniami dożylnemi cylotropiny. T. S. MNAZAKANOW (Samarkand). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17—18. 1933.

Dodatnie wyniki stosowania dożylnych wlewań cylotropiny w przypadkach żółtaczki nieżytowej zachęcają do dalszego stosowania. Nie zaobserwowano przytem żadnych objawów ubocznych i podmiotowych. Cylotropina może być przygotowana w warunkach ambulatoryjnych. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie ostrych doświadczalnych zapaleń nerek. L. BINET i J. MAREK. Pres. Méd. Nr. 61. 1933.

Autorowie wywoływali u królików zapalenia nerek przez podanie azotanu uranu i starali się leczyć te zatrucia przez codzienne wstrzykiwania podskórne płynu fizjologicznego zwykłego i płynu zawierającego 1% dwuweglan sodu. Stwierdzili, że z 12 królików leczonych płynem alkalicznym, zawierającym dwuwęglan, zginęło tylko 3, podczas gdy przy stosowaniu zwykłego płynu fizjologicznego zginęło 11, a króliki kontrolne ginęły wszystkie. Zastanawiając się nad korzystnym wpływem takiego postępowania, przyjmują, że działa tu płyn zasadowy i przypominają liczne obserwacje u ludzi, potwierdzające wartość leczniczą alkalizacji w schorzeniach nerek. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie obrzęków w cukrzycy. K. STOLTE. Med. Klin. Nr. 30. 1933.

Zjawianie się od czasu do czasu obrzęków w cukrzycy, zdaniem autora, jest spowodowane nieodpowiedniem odżywieniem nie ilościowo, lecz jakościowo. Komórka źle odżywianego ustroju nie jest w stanie zatrzymać odpowiedniej ilości wody i soli tak, że podniesienie jej sił przez doprowadzenie dostatecznej ilości białka i tłuszczów jest w stanie przywrócić jej zdolność zatrzymywania wody i soli. W śpiączce cukrzycowej sól kuchenna podana w ilościach 5 do 10 g obok cukru, wody i insuliny doprowadza znacznie szybciej do ustąpienia objawów śpiączkowych. Ograniczanie więc soli kuchennej w przypadkach obrzęków w cukrzycy uważa autor za nieuzasadnione.

Z. Godlowski (Kraków).

O prowokacyjnem działaniu talu na utajoną postać skazy wysiękowej. I. J. GAMARNIK (Baku). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17—18. 1933.

Znaczna toksyczność talu, stosowanego dla celów epilacji, nie pozwala na szersze jego zastosowanie. Zdanie, że tal nie jest szkodliwy dla dzieci do okresu pokwitania, nie odpowiada rzeczywistości, gdyż tal może być przyczyną zatrucia we wszystkich okresach dzieciństwa. Opis 2 przypadków, leczonych zapomocą talu spowodu grzybicy pasorzytniczej uwłosionej części

głowy. Dzieci, jedno 4-letnie, drugie $1^{1}/_{2}$ lat, nie wykazywały żadnych objawów skazy wysiękowej do czasu rozpoczęcia leczenia zapomocą talu. Inni autorzy obserwowali komplikacje pod postacią nerwobólu n. trójdzielnego, zapalenie wielu nerwów, bólów w stawach, *enterocolitis*. Autor przypuszcza, że dzieci z utajoną skazą wysiękową są szczególnie wrażliwe na działanie talu.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XXVII posiedzenia naukowego z dnia 3 listopada 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Węgrzynowski, czł. T-wa, przedstawił *przypadek przerzutów nowotworowych w płucach.*

W dyskusji: Kol. Nowicki, czł. T-wa podkreśla, że ciekawem jest, że Roentgenem udało się wykazać obraz guzów, co nie jest rzeczą łatwą. Z rozpoznania różniczkowego mogłoby jeszcze wchodzić w rachubę zakażenie bąblowcem *(echinococcus)* — rozpoznanie proste, jeżeli sprawa przebije do oskrzela; jednak jest rzeczą rzadką, aby ognisko znajdowało się pierwotnie w płucach. Następnie możnaby myśleć jeszcze o chrzęstniaku, *chorion epithelioma* i o *lymphogranuloma*, jednak przebieg kliniczny na tę ostatnią sprawę nie wygląda. Wiadomem jest, że z narządów rozrodczych szczególnie chętnie wychodzą mieszańce, które lubią dawać przerzuty w płucach.

Kol. Tomanek, czł. T-wa wspomina o podobnym przypadku przerzutów w płucach przy *struma maligna.*

Kol. Grabowski, czł. T-wa podnosi, że chrzęstniaki są przepuszczalne dla promieni Roentgena. W powyższym przypadku proponuje próbne naświetlania promieniami Roentgena; jeżeli w tym przypadku chodzi o Sa — to wiemy, że guzy te pod wpływem naświetlań poprostu się topią.

2. Kol. Bocheński, czł. T-wa, wygłosił: *Granice porodu siłami natury.* (Praktyka Lekarska, ark. 1. 1934).

Dyskusję ze względu na łączność z najbliższym wykładem Kol. Wiczyńskiego odłożono do następnego posiedzenia.

3. Kol. Mierzecki, czł. T-wa wygłosił: *Zastosowanie przetworów krajowej ropy naftowej i ich połączeń w lecznictwie.* (Praktyka Lekarska, ark. 11. 1933).

W dyskusji: Kol. Fels, czł. T-wa, wspomina o przypadku zapalenia nerek po wewnętrznem zażyciu nafty. Wiadomem jest, że pędzlowanie odmrożeń naftą dobrze działa. Ostatnio polecono w błonicy gardła pędzlowanie nalotów naftą i równoczesne zażywanie 1—2 łyżek czystej nafty lub zmieszanej z mlekiem. Mówca próbował tego sposobu w jednym przypadku — polepszenia jednak nie zauważył — a musiał zaniechać tego sposobu leczenia spowodu silnych wymiotów u chorego, występujących po każdem zapędzlowaniu. Zdaniem mówcy możnaby w różnych formach zapaleń gardła zamiast pędzlowania kolargolem, czy nalewką jodową, czy sześciochlorkiem żelaza pędzlować preparatem ropy naftowej *„Naphtargol'em"* omówionym przez prelegenta.

Kol. Gąsiorowski, czł. T-wa nadmienia, że ostatnio zgłosił się lekarz z Podkarpacia w P. Z. H. z prośbą o wykonanie badania na bakterjobójczość preparatu, o którym twierdził, że wystarcza owinąć narzędzie lekarskie w szmatę przepojoną tym płynem, aby móc wykonać laparatomję. Otóż okazało się, że płyn ten, który jest przetworem ropy naftowej, najmniejszych cech bakterjobójczych nie wykazywał, a mimo to, podobno ostatnio został w Warszawie ten preparat zatwierdzony.

Niewiadomo, czy w połączeniu *„Naphtargolu"* samo srebro ma działanie bakterjobójcze, czy liczyć się należy z tem, że srebro w środowisku naftowem zyskuje na sile.

Kol. Mierzecki, czł. T-wa w odpowiedzi Prof. Gąsiorowskiemu zaznacza, że jon organiczny *„naphtargol'u"* uważa niejako za konia pociągowego pocisku przeciwrzeżączkowego, którem jest srebro — część bowiem organiczna powoduje dyfuzję i adsorbcję leku, ma ona jednak niewątpliwie wpływ i na bakterjobójczość. Dalsze próby bakterjologiczne z większemi i mniejszemi zawartościami srebra będą przeprowadzone.

W odpowiedzi Kol. Felsowi nadmienia, że spostrzeżenia nad toksycznością nafty są zupełnie słuszne i zgodne ze spostrzeżeniami referenta. Preparaty: *„naphtamon i naphtargol"* tych właściwości toksycznych nie wykazywały w dotychczasowych badaniach.

Sekretarz: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 19 kwietnia 1933 r.

1. Kol. I. Kon: *„Rumień guzowaty i zagadnienia pokrewne"*. (P. G. L. Nr. 33—34. 1933).

W dyskusji: Kol. Reicher: Dermatolodzy widują bardzo często rumień guzowaty przy rzeżączce, kile i innych cierpieniach zakaźnych i toksycznych, niemających nic wspólnego z gruźlicą. Dermatologja nowoczesna traktuje rumień guzowaty jako syndrom, a nie jednostkę chorobową.

Kol. Mogilnicki: podkreśliwszy z uznaniem wysoki poziom odczytu kol. I. Kona, przytoczył przypadek obserwowany w szpitalu Anny-Marji, gdzie u dziecka po przebytym rumieniu guzowatym wykonano próbę Mantoux, poczem wystąpił ponownie wybitny rumień guzowaty, co potwierdzałoby jego gruźliczą etjologję.

Kol. Klinger wskazał na rzeżączkę, jako na ważny czynnik etjologiczny przy powstawaniu rumienia guzowatego, o czem wspominał już Josephsen, domagając się gonoreakcji we wszystkich przypadkach reumatycznych idących w parze z rumieniem guzowatym. Pozatem Kol. Klinger zakwestjonował twierdzenie prelegenta, jakoby dermatolodzy budowali jednostki chorobowe na zasadzie obrazu morfologicznego, wskazując na to, że już starzy autorzy odróżniali *erythema nodosum idiopathicum* od *er. nod. symptomaticum.*

Kol. Kon odpowiedział, że pedjatrzy uważają rumień guzowaty jako sygnał czynnej gruźlicy, dziecko takie należy prześwietlić i przeprowadzić wszelkie próby na gruźlicę. Pomimo to nie uważa gruźlicy za wyłączną etjologję rumienia.

2. Kol. Wajskopf wygłosił odczyt pod tytułem: *„O zaparciu nawykowem"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos Kol. Turyn i Trepman.

Kol. Wajskopf w odpowiedzi Kol. Turynowi w sprawie rozwolnień występujących na wsi zimą, a nie latem, zaznaczył, że sprawa ta, według niego, ma się inaczej, chociaż w referacie uwzględniał stosunki miejskie, gdzie charakterystyczną jest zmienność w odżywianiu, zależna od cen rynkowych, w czem dopatruje się przyczyny schorzeń jamy brzusznej; jako przykład niechaj służy spostrzeżenie Mac-Canisona, lekarza angielskiego w Himalajach, który dokonawszy tam 3600 zabiegów operacyjnych, ani razu nie stwierdził zapalenia wyrostka robaczkowego, wrzodu żołądka lub dwunastnicy wśród ludności dalekiej od ognisk cywilizacji i wymiany handlowej. W odpowiedzi na pytanie, czy zaparcia nie należy uważać za sprawę niedomogi wątroby, to właśnie w referacie na podstawie danych cytowanych autorów było zaznaczone, że schorzenia wątroby są sprawą wtórną na skutek zaparcia atonicznego ustępującego, zaś niedomoga wątroby może powstać wskutek zatrucia ustroju endo- i egzotoksynami pałeczki okrężnicy, tem bardziej że badania Fresingera wykazały, że odżywianie jarskie działa pobudzająco na wątrobę. W odpowiedzi Kol. Trepmanowi: *coecum mobile* uważa za sprawę organiczną i dlatego nie mówił o tem przy zaparciu nawykowem jako schorzeniu czynnościowem; co się tyczy wieku, to odwrotnie na podstawie statystyki obejmującej 16663 przypadków % zaparcia wzrasta nieznacznie wraz z wiekiem.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 października 1933 r.

1. Kol. Prezes zawiadomił zebranych o śmierci dra Ciąglińskiego, czł. Twa. Zebrani uczcili pamięć zmarłego powstaniem z miejsc i jednominutową ciszą.

2. Kol. Landau A., czł. Twa i kol. Held J. wygłosili odczyt p. t.: *„Postacie kliniczne kiły żołądka"*.

Autorzy odróżniają następujące postacie kiły żołądka:

1) Nieżyt kiłowy żołądka pochodzenia bądź toksycznego, bądź na skutek bezpośredniego zadziałania krętków na błonę śluzową żołądka. Objawami przedmiotowemi nieżytu kiłowego żołądka, któremu niezawsze towarzyszyć muszą skargi podmiotowe chorych, są: upośledzone wydzielanie kwasoty i czerwieni obojętnej, częsta obecność śluzu, ciałek wypocinowych, krwawliwość śluzówki żołądka, a rentgenologicznie — upośledzenie czynności ruchowej żołądka oraz pofałdowanie jego śluzówki. To upośledzenie czynności wydzielniczej żołądka stwierdzili autorzy w 60% przypadków (na 105 zbadanych) w przebiegu zakażenia kiłowego.

2) Owrzodzenie kiłowe żołądka, powstające bądź na tle rozpadającego się kilaka *(gumma exulcerans)*, bądź na tle poprzedzającego nieżytu kiłowego śluzówki *(gastritis ulcerosa)*, bądź na tle zmian naczyniowych natury kiłowej w ścianie żołądka, lub też zmian w układzie nerwowym wegetacyjnym. Klinicznie za kiłowym

charakterem owrzodzenia przemawia nocny charakter bólów, większa skłonność do krwawień żołądkowych i niedokwaśność treści żołądkowej (objaw ostatni nie jest stały); rentgenologicznie: wielorakość owrzodzeń i umiejscowienie w górnej połowie żołądka; serologicznie: obecność niekiedy dodatniego odczynu Wassermanna w treści żołądkowej.

3. Postać rzekomo-nowotworowa kiły żołądka, w której skolei odróżniają: a) postać guzowatą (kilaki pojedyńcze lub mnogie) i b) postać nacieczeniową *(infiltration sclérogommeuse)*. Odróżnienie tej postaci od raka żołądka jest trudne. Za kiłowym charakterem sprawy przemawia stosunkowo dobry stan ogólny pacjenta, zachowanie łaknienia, brak niedokrewności przy wybitnie nieraz zmienionej sylwetce rentgenologicznej, brak leukocytozy przy względnej limfocytozie, często brak krwi w kale, przedewszystkiem zaś wyraźną poprawą po kuracji swoistej.

4. *Linitis plastica luetica*, czyli marskość i zwłóknienie całego żołądka. Postać ta jest zejściem postaci nacieczeniowej t. zw. „*infiltration sclérogommeuse*" am. 3 b.

5. Zmiany pokiłowe w żołądku stanowiące zejście jednej z postaci poprzednich; chodzi tu o zniekształcenia, przewężenia na skutek zmian bliznowatych całego, lub części żołądka, zrosty okołożołądkowe i t. p. Postacie te zazwyczaj nie poddają się już kuracji swoistej, stanowiąc raczej wskazanie do zabiegu chirurgicznego.

W dyskusji: kol. Mikułowski Wł., czł. Twa, wypowiada przekonanie, że rozpoznanie kiły żołądkowej, w większości przypadków, zmuszone jest spowodu braku kryterjów nosić cechy prawdopodobieństwa. Ani serologja, ani chemizm żołądka, ani cytodiagnostyka, ani histologiczne poszukiwanie zmian naczyniowych, niezawsze i nie dla każdego lekarza stanowić mogą kryterjum rozpoznawcze kiły. Podlegać może dyskusji rodzaj leczenia, gdyż, jak wiadomo, kiła wymaga często leczenia skombinowanego, t. j. swoistego i dodatkowo opoterapji, a w odniesieniu do zmian żołądkowych wymaga również często skombinowanego leczenia, więc chirurgicznego i dodatkowo swoistego. Oponent nie uważa za fortunny podział kiły żołądkowej na anatomiczną i czynnościową, bo granice tych dwu pojęć nie są uchwytne.

Kol. W. Orłowski, czł. Twa: objawy, które spotykamy w kile żołądka, oczywiście występują i w innych jednostkach chorobowych. Na nich nie możemy przeto opierać naszego rozpoznania różnicowego. Jednak są niektóre szczegóły, o których prelegent nie wspomniał, a które nasuwają na myśl możliwość istnienia kiły żołądka w odróżnieniu od innych stanów chorobowych. Wiemy, że w chorobie wrzodowej żołądka występują bóle, które mają pewien stosunek do czasu pobierania, jakości i ilości pokarmów. W kile żołądka tej typowości zwykle niema. Wiemy również, że w chorobie wrzodowej żołądka pozornie może nie być tej typowości, ale gdy zbierzemy wywiady dobrze i osoba chora jest inteligentna, to można tę typowość w przebiegu choroby odnaleźć. Dalej musimy w rozpoznawaniu kiły żołądka zwrócić uwagę na to, czy bóle występują w nocy.

W spostrzeganych przezeń przypadkach, występowały dość silne bóle w dołku podsercowym, przy braku bolesności uciskowej w tej okolicy. Tę nietypowość spostrzega się nietylko w przypadkach, które imitują chorobę wrzodową żołądka, lecz spostrzega się ją w przypadkach, które prelegent nazwał rzekomemi postaciami żołądkowemi.

Jeśli mamy osobnika w wieku młodym, u którego wyczuwa się guz, umiejscowiony w żołądku i jeśli w żołądku tego osobnika niema kwasu solnego, a jest kwas mleczny i jednocześnie osobnik ów ma dobre łaknienie, to należy myśleć nie o raku, lecz o kile żołądka. Wtedy odpowiednio zastosowane leczenie swoiste da możność rozwikłania tych nieraz bardzo trudnych do rozpoznania przypadków.

Co się tyczy częstości kiły żołądka, to między poszczególnymi lekarzami będzie rozbieżność zdań tak długo, jak długo nie zgodzimy się na to, co nazywać kiłą żołądka. Badania szkoły rosyjskiej wykazały, że wkrótce po zakażeniu kiłą można znaleźć zaburzenia w czynności wydzielniczej żołądka. Barwik wydziela się powoli, a pod wpływem leczenia swoistego wydzielanie wraca do normy dość szybko, a później również dość szybko wydziela się i kwas solny. Jeśli będziemy uwzględniali tylko te stany, które przejawiają się zmianami organicznemi w żołądku, to kiła żołądka będzie schorzeniem rzadkiem; jeśli uwzględnimy również zaburzenia żołądkowe, występujące na tle kiły nerwów współczulnych i układu ośrodkowego, t. zw. *neurogastrolues*, to wtedy powiemy, że kiła żołądka występuje dość często. Do tego czasu, póki autorowie prac nie pogodzą się co do mianownictwa, będą istniały rozbieżności.

Kol. Landau A., czł. Twa, podaje, że zwracał dużą uwagę na typowość objawów. W chorobie wrzodowej żołądka tej typowości objawów przynajmniej w połowie przyp. niema, zwłaszcza tam, gdzie wrzód bliznowacieje. Wtedy nieraz w drugim lub trzecim roku choroby typowość objawów znika. Kiedy chory przychodzi do lekarza w 6 roku choroby, to zazwyczaj już nie pamięta, co było na jej początku. Dlatego też typowość objawów ma zastosowanie tylko w bardzo małym odsetku przypadków choroby wrzodowej żołądka. Ból uciskowy jest pierwszym objawem przy *ulcus juxtapyloricum*. Wrzód kiłowy żołądka daje bóle nocne, ale daje je także i wrzód okrągły w początkowych okresach. Statystyka niewątpliwie będzie różna w zależności od tego, co będziemy zaliczać do kiły żołądka. Tu rzeczywiście trudno powiedzieć, czy zaburzenia zostały wywołane przez usadowienie się krętka bladego w samej ścianie żołądka, czy też objawy powstały na drodze hormonalnej, nerwowej i t. p. W każdym razie, jeśli mamy skłonność do krwawień i podkwaśność, a leczenie swoiste to usuwa, to trudno nie myśleć o kile żołądka. Musimy powiedzieć, że są to zmiany organiczne.

Zmiany kiłowe w guzie szarym i innych miejscach ośrodkowego układu nerwowego mogą również wywołać zaburzenia w żołądku. Gdy wyraźne objawy kiły żołądka cofają się pod wpływem leczenia swoistego, to należy uważać, że jest to nieżyt kiłowy. Dlatego też referent wyróżnił 5 grup organicznego schorzenia kiłowego żołądka.

3. Kol. Roguski J., czł. Twa, omówił „*Badania nad kwasem mlecznym we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych*".

Prelegent badał zachowanie się kwasu ml. we krwi naczczo, w warunkach całkowitego spokoju oraz po obarczeniu doustnem 50% glukozy.

Badania jego ustaliły poziom krzywej laktacydemicznej w stanie normalnym ustroju oraz w szeregu stanów chorobowych, a w pierwszym rzędzie w przewlekłej niewydolności krążenia.

Tylko w bardzo ciężkiej niewydolności krążenia, szybko kończącej się śmiercią, przebieg krzywej laktacydemicznej wykazuje pewne odchylenia od normy. Niewydolność krążenia lekkiego i średniego stopnia wykazuje krzywe laktacydemiczne w granicach normy.

Wielkie nowotwory złośliwe powodują bardzo wysoki poziom krzywej laktacydemicznej przy umiarkowanej krzywej glikemicznej.

Cukrzyca przy bardzo wysokiej krzywej glikemicznej wykazuje umiarkowaną krzywą laktacydemiczną. Tylko ciężkie postacie cukrzycy z acetonurją powodują wzmożenie się zawartości kw. ml. we krwi.

Stosunek krzywej glikemicznej do laktacydemicznej jest odwrotny w cukrzycy i nowotworach złośliwych wielkich rozmiarów.

Niedokrwistość nie jest dostateczną przyczyną do wywołania hiperlaktacydemji.

W chorobach nerek, nawet przebiegających z mocznicą, krzywa laktacydemiczna jest prawidłowa lub nawet nieco niższa niż w normie.

W hipertyreozach przebieg krzywej laktacydemicznej jest prawidłowy, przy zwykle wyższym poziomie krzywej glikemicznej.

Choroby wątroby przebiegają naogół z prawidłową krzywą laktacydemiczną. Ciężkie stany chorobowe w okresie agonalnym charakteryzują się dużym poziomem kw. ml. we krwi, co zdaje się nie zależeć od zasadniczej sprawy chorobowej.

Ostre zatrucia pochodnemi kwasu barbiturowego oraz tlenkiem węgla wywołują znaczną hiperlaktacydemję.

Badanie zawartości kw. ml. w płynach wysiękowych i przesiękowych może być pomocniczym czynnikiem dla odróżnienia przesięku od wysięku.

W dyskusji: Kol. Orłowski W., czł. T-wa, stwierdza, że badania nad poziomem kwasu mlecznego we krwi w stanach chorobowych i prawidłowych były przedmiotem prac licznych badaczy. Kol. Roguski pogłębił je. Takich systematycznych badań nie było. Jak widać, na podstawie badań bardzo ściśle przeprowadzonych przychodzimy do wniosku, że kwas mleczny nie ma nic wspólnego z niewydolnością krążenia. Krzywa kwasu mlecznego u ludzi z lekką i średniego stopnia niewydolnością krążenia przebiega jak u zdrowych. Jeżeli kwas mleczny ma wywoływać niewydolność, to w tym średnim stopniu niewydolności najwyraźniej powinniśmy mieć wyższy poziom kwasu mlecznego we krwi. Tylko w ciężkiej niewydolności krążenia spostrzega się wielką ilość kwasu mlecznego, co zgóry można było przewidzieć, gdyż ciężkiej niewydolności krążenia towarzyszy duża duszność, a więc chory nie znajduje się w tym spokoju, który jest niezbędny dla ustalenia poziomu kwasu mlecznego niezależnego od pracy mięśniowej. Tam, gdzie ten spokój jest zachowany, tam poziom kwasu mlecznego nie został zaburzony. Zasługą Kol. Roguskiego jest to, że wykazał nam przebieg krzywej kwasu mlecznego w różnych stanach chorobowych.

Kol. Wierzuchowski, od dłuższego czasu zajmuje się w oddziale przemiany materji stosunkiem kwasu mlecznego do utleniania w związku z przyswajaniem cukru. Praca dra Roguskiego uderza z tego punktu widzenia, że przemiana w stanach nowotworowych wykazuje nadmierne ilości kwasu mlecznego naczczo, a oznaczanie kwasu mlecznego naczczo w różnych innych stanach patologicznych wykazuje kwas mleczny bardzo blisko granicy normy. Celem ustroju jest utrzymanie kwasu mlecznego we krwi w granicach stałych i wąskich, mimo bardzo wielkich i rozległych zmian patologicznych w ustroju. Badania najnowsze, wbrew dawnym pracom, wykazały, że u człowieka normalnego można w wybitnym stopniu zmieniać warunki stężenia jonów wodorowych we krwi, stosując oddychanie powietrzem zawierającem mniej lub więcej tlenu. Można ustrój zmusić do pracy średniociężkiej, a mimo to ilość kwasu mlecznego we krwi prawie się nie zmieni. Osobnicy niewyćwiczeni w pracy nie wykazują zwiększenia kwasu mlecznego we krwi. Zastrzeżenie dra Roguskiego, że niektórzy chorzy wykazywali zwiększenie napięcia mięśniowego i wobec tego mieli stale zwiększone wartości dla kwasu mlecznego we krwi, nie wydają się jednak prawdopodobne.

Dla oznaczania poziomu kwasu mlecznego w cukrzycy trzeba krew uwolnić od acetonu, inaczej otrzyma się błędny wynik. Krew należy oczyścić od acetonu przez destylację powietrzną bez dopuszczania nadmanganianu potasu. W cukrzycy należałoby po strąceniu białka i cukru we krwi wykonać badanie metodą Hagedorna, czy znajdują się jeszcze ciała redukujące. Mimo tego oczyszczenia badania dają raz wyższe punkty, raz niższe, stąd ta nieregularność w wynikach przy równocześnie wysokiej zawartości cukru we krwi.

Kol. Apfelbaum E. Nadmiar jonów wodorowych nie zmienia poziomu kwasu mlecznego jako kwaśnego moderatora ustroju. Jednakże na dowód tego może służyć poziom kwasu mlecznego w cukrzycy. Wydawałoby się, że poziom kwasu mlecznego powinien być obniżony. Tymczasem tak nie jest. Nie zmienia to faktu, że w pewnych warunkach czynniki kwaszące mogą zmniejszać poziom kwasu mlecznego.

Kol. Roguski J., czł. T-wa. Zgadzam się, że dotychczasowe badania, które wykazywały w pewnych stanach patologicznych wysokie wartości dla kwasu mlecznego, były niesłuszne. Zwykły oddech dla badanego osobnika jest w niektórych stanach chorobowych ciężką pracą. To, że udało się w wielu stanach chorobowych otrzymać stałe liczby dla kwasu mlecznego, zawdzięczam odpowiedniemu przygotowaniu pacjenta, zastosowaniu surowych warunków podstawowych.

Zastrzeżenia kol. Wierzuchowskiego są słuszne. Pewne części acetonu przechodzą do destylatu. Jednak wielkich odchyleń od normy w cukrzycy badania moje nie wykazują.

Sekretarz Doroczny: *K. Chodkowski.*
Prezes: *P. Paszkiewicz.*

Jubileusz sześćdziesięciolecia Prof. Dra J. Petřivalský'ego.

Dnia 29-go listopada ub. r. obchodził Prof. Dr. Juljusz Petřivalský, dyrektor kliniki chirurgicznej w Bernie, sześćdziesięciolecie urodzin. Jubilat urodził się w r. 1873 w Winarach na Morawach, habilituje się w Pradze w r. 1909 a w r. 1915 uzyskuje tytuł nadzwyczajnego profesora chirurgji na uniwersytecie Karola. Po upadku Austrji zakłada w charakterze zwyczajnego profesora chirurgji klinikę chirurgiczną na nowopowstałym uniwersytecie im. Masaryka w Bernie. Od tego czasu stoi nieprzerwanie na czele tej kliniki, osiągając sławę wybitnego uczonego i pedagoga. Sześćdziesięciolecia dochodzi w pełnem zdrowiu i przy niesłabnącym zapale do pracy, otoczony miłością i wdzięcznością swych uczniów, którzy wespół z przyjaciółmi Jubilata wydali jubileuszowy zeszyt *Časopisu Lekařů Českých.* Prof. Petřivalský zyskał sławę doskonałego pracownika-naukowca dzięki szeregowi prac naukowych. W pracy naukowej wybił się nietylko jako chirurg hołdujący określonym metodom, lecz również, jako eksperymentator, a prace jego odznaczają się szerokim zakresem zainteresowań. Do współpracy wciągał zawsze jednostki uzdolnione, na klinice swej skupił szereg pracowników, do których należą czterej profesorowie nadzwyczajni i trzej docenci chirurgji, nie licząc prymarjuszów szpitali prowincjonalnych, którzy wyszli ze szkoły jubilata.

Czechosłowacki świat lekarski uroczyście obchodził sześćdziesięciolecie Prof. Petřivalský'ego; do życzeń Czechosłowackich Kolegów dołączamy i nasze szczere życzenia, by Jubilat mógł wiele jeszcze lat pracować naukowo, wychowywać kadry dzielnych lekarzy i nieść ulgę chorym.

Ungar (Lwów).

LISTY DO REDAKCJI.

Odpowiedź na niektóre uwagi, wypowiedziane przez Pana Doc. Dr. Antoniego Sabatowskiego o Mapie Uzdrowisk Polski w Polskiej Gazecie Lekarskiej w Nr. 2. z r. 1934.

Mapa ma w swojem założeniu obrazować obecny polski stan posiadania w zakresie uzdrowisk. Nieczynne zdrojowiska wykreślono w nią jako miejscowości z wodami kruszcowemi, a nie jako zakłady zdrojowe, zapomocą osobnego znakowania.

Góry karpackie oznaczono tylko napisami z tego powodu, że przez szkicowanie ich powstałoby wielkie zaciemnienie tła — zdanie fachowych znawców, — a wraz z tem wielka trudność przy umieszczaniu napisów i przy odnajdywaniu miejscowości uzdrowiskowych. Napisy z nazwami pasm górskich, — o których niema wzmianki w ocenie, — wystarczą dla każdego, kto posiada bodaj podstawowe wiadomości z zakresu geografji Polski, ażeby poznać, że np. Krynica, Szczawnica, Zakopane są górskiemi, a np. Inowrocław, Ciechocinek, Druskieniki zdrojowiskami, leżącemi na niegórskim terenie.

Przestrzenie leśne są rozrzucone bezmała po całej Polsce. Wiadomości o ich rozmieszczeniu nie są tak powszechne, jak wiadomości o Karpatach. Wrysowanie ich w mapę wydawało się wobec tego bardzo pożądane. Wśród zielonej barwy uwydatniają się zapewne słabiej niebieskie znakowania letnisk i nielicznych stacyj klimatycznych. Ale każdy, kto chce na mapie odnaleźć jakąś miejscowość, szuka jej według nazwy. A czarne napisy nazw odcinają się zupełnie dobrze na zielonem tle.

Rozdzielanie zdrojowisk według grupowej przynależności ich wód jest zapewne bardzo ponętną rzeczą. Ale wymagałoby tak wielkiej ilości odmiennych znaków, że możnaby je przeprowadzić tylko na mapie, przeznaczonej wyłącznie dla uwydatnienia zdrojowisk z opuszczeniem letnisk, stacyj klimatycznych, zakładów przyrodoleczniczych i kąpielisk, a i w tym także zakresie z niemałemi trudnościami i z bardzo znacznym nakładem pieniężnym.

Czy „brak rozdziału według rodzaju wód i brak zobrazowania wzniesień utrudnia orjentację praktyczną chcącemu wybrać miejscowość zdrojową czy klimatyczną", zależy od tego, kogo się ma przytem na myśli. Do lekarzy, a do nich należy wybór w przeważnej większości przypadków, nie może się to odnosić. Wszak każdy z nich, wskazując choremu tę czy ową miejscowość zdrojową czy klimatyczną, musi już zgóry wiedzieć, jakiemi wodami kruszcowemi ta miejscowość rozporządza, względnie jakie są jej właściwości klimatyczne.

Przy reprodukcji mapy musiało Towarzystwo Balneologiczne liczyć się bardzo skrupulatnie ze swojemi zasobami finansowemi. I w treści mapy i w jej technicznej reprodukcji dało to, co dać mogło w danych finansowych warunkach, a dawało z myślą nie o własnych korzyściach, lecz o polskich uzdrowiskach i o funduszu mającego powstać Polskiego Instytutu Balneologicznego. Obecna mapa tworzy wstęp do akcji kartograficznej. W dalszym jej toku skorzysta i autor i wydawca mapy bardzo chętnie z wszelkich uwag, rad i wskazówek. Ale liczą jednak, że już ten pierwszy początek przysłuży się sprawie zdrojownictwa i spotka się wszędzie i u wszystkich z życzliwem przyjęciem.

L. Korczyński (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dziennikiem Personalnym Nr. 15 z dnia 19 grudnia 1933 roku, zostali w służbie sanitarnej mianowani pułkownikami następujący podpułkownicy: dr. Krzyski Tomasz, dr. Bałaszeskul Franciszek, dr. Henoch Mieczysław i dr. Błażejewski Bolesław. Podpułkownikami następujący majorowie: dr. Stanoch Adolf, dr. Missiuro Włodzimierz, dr. Sowiński Kazimierz, dr. Mrozowski Władysław, dr. Sawicki Zygmunt, dr. Garniewicz Stanisław, dr. Bobak Stefan, dr. Kulesza Jan, dr. Radziszewski Władysław Marjan, dr. Twaróg Władysław.

Zmarli.

Dr. Michał Hładij, naczelny lekarz szpitala O.O. Bonifratrów i chirurg kolejowy Krakowskiej Dyrekcji Kolei Państwowych, znany i zasłużony działacz sportowy, zmarł w wieku 52 lat w Krakowie.

Dr. Emil Prašek, profesor higjeny i dyrektor Instytutu higjenicznego w Zagrzebiu (Jugosławja) zmarł 1 lutego b. r. w wieku 48 lat.

We Francji zmarł Dr. Maurycy Leprince, wytwórca znanych specyfików leczniczych. Zmarły opiekował się w Paryżu polską młodzieżą, studjującą medycynę, tworząc dla niej specjalne stypendja i okazując jej swą życzliwość we wszelkiej postaci.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W dniach 4 i 5 stycznia b. r. odbył się w Warszawie Zjazd oficerów - lekarzy, byłych odkomenderowanych na studja na Uniwersytet Warszawski. Otwarcia Zjazdu dokonał Szef Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk. Gen. Rouppert, witając zebranych w gorących słowach. Byli odkomenderowani, mówił gen. Rouppert, różnią się tem od młodych wychowanków Szkoły Podchorążych Sanitarnych, że mają za sobą polowe doświadczenie wojenne i doświadczenie to powinni kultywować i przekazać je młodszym kolegom. W pierwszym dniu zjazdu wygłoszono następujące referaty: mjr. dr. Dietrich: „Lekarz w wojsku", kpt. dr. Dekański: „Rzut oka na stan obrony i ratownictwa przeciwgazowego w wojsku", kpt. dr. Telatycki: „Zagruźliczenie wojska a możliwości walki z gruźlicą w jego ramach". Następnie uchwalono powołać do życia Koło Oficerów-lekarzy, byłych odkomenderowanych na studja, wspólne dla Warszawy, Krakowa i Lwowa. Koło to będzie miało około 350 członków. W drugim dniu zjazdu zwiedzono Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich oraz Państwowy Zakład Higjeny.

25-lecie Polsk. Tow. Okulistycznego. W dniu 21 stycznia r. b. obchodzono tę uroczystość w Warszawskim Instytucie Oftalmicznym. Wobec licznie zebranych członków Towarzystwa i zaproszonych gości po zagajeniu posiedzenia przez Prezesa Tow. pułk. dr. Karnickiego, przemawiali delegaci: minister dr. Hubicki w imieniu Rządu, dr. Orzechowski, jako przedstawiciel instytucyj szpitalnych miejskich, prof. Szymański i prof. Lauber od Wydziałów lekarskich, gen. dr. Kołłątaj Srzednicki od wojskowej szkoły sanitarnej, drzy Grzankowski, Sterling Wł. i Handelsman, jako delegaci Tow. ginekologów, neurologów i psychjatrów, prof. dr. Melanowski od Warsz. Tow. Lek. i przedstawiciel naszej Gazety dr. W. Szumlański. Dr. Kazimierz Bein, jedyny z żyjących założyciel Tow. (byli nimi jeszcze zmarli Dr. Dobrzański i dr. Zieminski) odczytał wyczerpujący rys historyczny Towarzystwa i scharakteryzował pokrótce zasługi wszystkich tych żyjących i zmarłych członków Towarzystwa, którzy pracą swą, odczytami i demonstracjami przyczynili się w ciągu ćwierćwiecza do rozwoju tej instytucji naukowej. Zebranie towarzyskie w salonach hotelu Polonia, zorganizowane przez gorliwego sekretarza Tow. kol. A. Wieczorka upłynęło w bardzo wesołym nastroju i stanowiło miłe zakończenie uroczystości.

Zebranie Wydziału Lek. T. P. N. wspólnie z Tow. Internistów Polskich w Poznaniu odbyło się dn. 9 lutego b. r. 1. W. Tomaszewski: Wartość kliniczna retikulocytów. 2. W. Jezierski: Właściwości i jadowitość potu ludzkiego. 3. A. K. Werner: Biologiczno-lekarskie podstawy sezonów zimowych w uzdrowiskach. 4. W. Łapa i W. Tomaszewski: Działanie Quinby na przebieg tyfusu brzusznego.

Lwowskie Tow. Lek. II posiedzenie odbyło się 9 lutego b. r. 1. Falkiewiczowa: Omówienie przypadku surowiczego zapalenia opon mózgowych. 2. Sosin: Pokaz prep. anatomo-patologicznych: a) wielokrotne włókniako-mięśniaki płuc, b) ciała obce w żołądku, c) przyp. zachłyśnięcia pudrem. 3. Hornung: Omówienie przypadku po operacji Jacobaeusa. 4. Szumski: Stan obecny organizacji lecznictwa w kasach chorych, jego krytyka i projekty reorganizacji przedłożone Komisarzowi organizacyjnemu Izby Ubezp. Społ. w związku z pracami nad wprowadzeniem w życie Ustawy Scaleniowej z marca 1932 r. (dokończenie).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dn. 13 lutego 1934 r. Przyjęcie zapisów ś. p. kol. Ciąglińskiego Adama z Warszawy i ś. p. kol. Pawłowskiego Wacława z Lublina. Grzywo-Dąbrowski W. i Manczarski A.: Samobójstwa w Polsce w r. 1931. Grzywo-Dąbrowski W. i Felc Wł.: Zmiany anatomo-patologiczne w przypadkach samobójstw. Goldman M. (senjor): W sprawie badań krzywych ciśnienia tętniczego metodą oscylometryczną.

Krakowskie Tow. Lek. Program najbliższych posiedzeń: 21. II. Prof. Dr. J. Latkowski: „Pokazy chorych z Kliniki Lekarskiej U. J.". 28. II. Prof. Dr. K. Lewkowicz: „Nadrzędność zmian splotowych w stosunku do oponowych w powstawaniu nagminnego zapalenia opon mózgowych". 7. III. Dr. I. Glasner: „Czy uzasadnionym jest przymus szpitalnej izolacji szkarlatyny".

Sprawy zawodowe.

Ministerstwo Oświaty ustaliło normy wynagrodzenia kontraktowych lekarzy i dentystów szkolnych. Lekarze i dentyści zatrudnieni kontraktowo w ogólnokształcących szkołach średnich i zawodowych otrzymywać będą miesięcznie 14 zł za każdą godzinę pracy w tygodniu. Liczbę godzin tygodniowej pracy lekarzy i dentystów w szkołach średnich ogólnokształcących ustala kuratorjum okręgu szkolnego. W szkołach zawodowych jedna godzina pracy tygodniowo przypaść ma dla lekarzy i dentystów na 30 uczniów. Dla lekarzy w szkołach posiadających warsztaty maszynowe oraz w szkołach posiadających internaty jedna godzina tygodniowo przypada na 20 uczniów.

Medycyna społeczna.

Pomoc dentystyczna w ubezpieczeniach społecznych. Ministerstwo Opieki Społecznej wystąpiło z projektem, aby ubezpieczalnie społeczne udzielały ubezpieczonym i ich rodzinom tylko pierwszej pomocy dentystycznej, jak zatruwanie, znieczulanie i usuwanie zębów. Ubezpieczalnie dążą do utrzymania pomocy dentystycznej w dotychczasowych granicach, polegającej na leczeniu zachowawczem, jak leczenie i plombowanie zębów. W rozmowach, przeprowadzonych w tej kwestji między Minist. Opieki Społecznej a Izbą Ubezpieczeń Społecznych, wysunięto projekt kompromisowy zmierzający do wydzierżawienia ambulatorjów ubezpieczalni społecznych zrzeszeniu lekarzy dentystów, zatrudnionych w tych ubezpieczalniach. Według tego projektu zrzeszenie lekarzy udzielałoby ubezpieczonym pomocy dentystycznej na własne ryzyko i rachunek.

Na ostatniem posiedzeniu Rady Opieki Społecznej omawiano sprawę fundacyj opiekuńczych i leczniczych w Polsce. Na terenie Polski działa obecnie w zakresie opieki społeczno-opiekuńczej 225 fundacyj na cele opieki nad dziećmi i młodzieżą, 350 na cele opieki nad dorosłymi, 85 na cele opieki nad dorosłymi, dziećmi i młodzieżą, oraz 625 innych fundacyj opiekuńczych. Ogółem liczba fundacyj opiekuńczych wynosi 1.285. Z fundacyj leczniczych 100 przeznaczonych jest na utrzymanie szpitali, oraz 25 na inne cele lecznicze.

Przyrost naturalny ludności Polski za III. kwartał roku 1933 wyniósł 13,6 na 1.000 mieszkańców, a więc jest większy aniżeli w poprzednich kwartałach r. 1933 (10,0 i 12,6). Zwiększenie się przyrostu naturalnego spowodowane zostało obniżoną ilością zgonów, podczas gdy ilość urodzeń żywych uległa w dalszym ciągu nieznacznemu obniżeniu.

Różne.

Projekt ustawy o pielęgniarstwie został uchwalony przez Radę Ministrów. Reguluje on wykonywanie czynności pielęgniarskich zarówno w zakładach leczniczych jak i domach prywatnych. Pielęgniarzem może zostać osoba, która posiada dyplom szkoły pielęgniarstwa i wtedy tylko może wykonywać czynności pielęgniarskie. Szkoły mogą być otwierane tylko na podstawie zezwolenia Min. Opieki Społ., nauka trwa przynajmniej $2^1/_2$ lat i kończy się egzaminem przed komisją w urzędzie wojewódzkim. Kandydaci muszą mieć ukończone gimnazjum.

Odsłonięcie tablicy pamiątkowej na gmachu zakładów farmaceutycznych Uniw. Warsz. przy ul. Przemysłowej 25, odbyło się 12. XII. 33. w obecności przedstawicieli władz i sfer uniwersyteckich. Wyryty na tablicy napis ma brzmienie następujące: „Gmach ten ofiarowali Uniwersytetowi Warszawskiemu dla Wydziału Farmaceutycznego Farmaceuci Polscy dnia 9-go czerwca 1928 r. za Rektoratu J. Magnificencji Ks. Bisk. Antoniego Szlagowskiego, za Dziekanatu Bronisława Koskowskiego staraniem Komitetu Budowy, który stanowią: Bronisław Koskowski, Wacław Filipowicz, Antoni Ossowski, Wincenty Borejsza, Wacław Grochowski, Stanisław Krauze, Czesław Nałęcz".

Propaganda naszych uzdrowisk. Dr. Edward Gliksman z Otwocka, przebywający obecnie w Stanach Zjednoczonych Am. Płn. zajął się bardzo gorliwie propagandą polskich uzdrowisk, wygłaszając na ten temat odczyty publiczne. Propagandą uzdrowisk zainteresował się również dr. Fisz, attache polsko-amerykańskiej Izby Handlowej przy Konsulacie Polskim w New-Yorku. Wyniki tej akcji mogą bez wątpienia przynieść duże korzyści naszym uzdrowiskom i przyczynią się do wzmożenia ruchu turystycznego. Praca natrafia jednak na duże

trudności techniczne, gdyż uzdrowiska nasze nie posiadają odpowiednich broszur propagandowych, zredagowanych w języku polskim i angielskim. Biuro Propagandy Medycyny Polskiej zwracało się z prośbą do zarządów kilkunastu uzdrowisk polskich o wysłanie pod adresem dra Gliksmana potrzebnych mu materjałów. Na odezwę tę odpowiedziało jedynie Zakopane, Ciechocinek i Rabka.

W dniu 28 listopada popularne pismo La Presse Médicale wydało spowodu 40-lecia istnienia obszerny obejmujący 83 strony tekstu numer jubileuszowy, bogato ilustrowany; poza wstępem historycznym prof. H. Roger'a numer ten zawiera 24 prace z różnych dziedzin medycyny klinicznej.

Nakładem Pol. Wydawnictwa Lek. *„Ars Medici"* ukazuje się od września ub. r. miesięcznik referatowy „Klinika Współczesna". Zamieszcza streszczenia wybranych prac z piśmiennictwa lekarskiego polskiego i obcego wszystkich działów. Zeszyty, które ukażą się po 1 stycznia b. r., notować będziemy w dziale „Bibljografja".

Komunikaty.

Bibljoteka Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, Warszawa, Górnośląska 45 jest czynna codziennie od godziny 8 do 20 bez przerwy, korzystać z Bibljoteki mają prawo wszyscy lekarze. Książki wypożycza się również na prowincję. Bibljoteka posiada obecnie ponad 50.000 tomów książek i czasopism lekarskich, prenumeruje 317 czasopism. Aby umożliwić nabywanie wszystkich ważniejszych nowości z dziedziny medycyny, zostały wprowadzone od 1 stycznia b. r. drobne opłaty, a mianowicie: za wypożyczanie książek i czasopism 1 zł miesięcznie, za korzystanie z czytelni 2 zł półrocznie, za zestawienia piśmiennictwa polskiego i obcego na wszelkie tematy z dziedziny medycyny 10 gr od pozycji. Pieniądze wpływające z tych opłat będą obracane wyłącznie na powiększanie zbiorów, a zwłaszcza na zakupowanie książek w językach obcych i prenumeratę nowych czasopism. Przy nabywaniu książek będą uwzględniane, w miarę możności, życzenia czytelników.

W Państw. Szkole Higjeny w Warszawie pod kierunkiem dra M. Zacherta odbędzie się od 20—28 marca 1934 r. IX Kurs trachomatologji i okulistyki społecznej dla lekarzy. Min. Opieki Społ. zwraca uwagę na zarządzenia o obowiązkowem przeszkoleniu w zakresie trachomatologji wszystkich lekarzy publicznej służby zdrowia. Opłata 25 zł.

„Lekarz Wojskowy" drukował do czasu swej „reorganizacji" w lecie 1933 doskonały przegląd bieżącego piśmiennictwa lekarskiego polskiego i obcego, który nie ustępował najlepszym tego rodzaju publikacjom zagranicznym. Grono Kolegów, którzy pracę tę prowadzili, kontynuuje ją nadal wydając nakładem Koła Wydawniczego Oficerów Korpusu Sanitarnego w Warszawie dwutygodnik p. t. „Tętno Medycyny". Witamy te zeszyty narówni ze wszystkimi, którym leży na sercu rozwój polskiej bibljografji lekarskiej z prawdziwą radością i uczuciem ulgi, że wartościowe wydawnictwo nie zostało zaniechane. Do końca roku ubiegłego ukazały się 2 zeszyty za październik i podwójny za listopad łącznej objętości 200 stron, przyczem osobno wydrukowano spis rzeczy dla każdego miesiąca. Redakcja spoczywa w rękach doc. dra G. Szulca i dra St. Konopki i mieści się w Warszawie, ul. Górnośląska 45. Prenumerata roczna 18 złotych. Nowe zeszyty będziemy notowali w dziale „Bibljografja".

Subwencja na badania raka i chorób wenerycznych. Polska Akademja Umiejętności rozda w kwietniu b. r. z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1934 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo, i dołączyć spis, względnie odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna na jej wykonanie. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjonowanej za granicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnosić podania do Polskiej Akademji Umiejętności do 1 marca 1934. Ze względu na zmniejszone dochody funduszu, w obecnym roku będą przyznane subwencje tylko na podania bardzo silnie dotychczasowym dorobkiem naukowym petentów uzasadnione.

Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje z poparciem Dep. Służby Zdrowia (Min. Opieki Społ.) i Wydz. Lek. U. W. miesięczny kurs odmy leczniczej dla lekarzy. Obecny kurs trwać będzie od dnia 26 lutego do 24 marca r. b. i uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne w szpitalu i sanatorjum oraz w poradniach przeciwgruźliczych, gdzie każdy ze słuchaczów będzie miał możność dokładnego zaznajomienia się z techniką zakładania odmy. Nadto kurs obejmie 18 godz. wykładów teoretycznych o odmie sztucznej i jej powikłaniach oraz o walce społecznej z gruźlicą. Podania o przyjęcie na kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 15 lutego r. b. do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higjeny). Do podania należy dołączyć: 1) curriculum vitae oraz 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegujące lekarza na kurs. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum w wysokości 200 zł. Z ukończenia kursu wydane będzie każdemu ze słuchaczów odpowiednie zaświadczenie.

Sekretarjat IV. Zjazdu Międzynarodowego Radjologów (Zurich, Gloriastrasse 14) ogłasza terminy ostateczne zgłoszeń: 1. IV. 1934 dla komunikatów i streszczeń; 1. VI. dla fotografij; 1. VII. dla zapisów na zjazd i wycieczek organizowanych po zjeździe.

Société Médicale du Littoral (24 rue Verdi à Nice) urządza 2 podróże tygodniowe lekarskie wzdłuż Riviery francuskiej w ostatnich dniach marca i pierwszym tygodniu kwietnia. Koszta każdej wynoszą 1.200 fr. fr.

Redakcja otrzymała:

Vilém Lautberger (Brno, ČSR.): IV. sjezd slovanských lékařů a XIV. sjezd polských lékařů a přírodopisců v Poznani. „Biologické Listy", čís. 3, roč. XVIII.

Wł. Mikułowski: Zagadnienie etjologji kiłowej w patologji cukrzycy dziecięcej. Odb. „Przegl. Dermatolog.". Nr. 3. 1933.

Wł. Mikułowski: Gruźlica opon mózgowych u dziecka 10-letniego z wrotami zakażenia w migdałkach. Odb. „Gruźlica". Nr. 4. 1933.

Wł. Mikułowski: Przyczynek do kliniki żółtaczki ciężkiej u dziecka. Odb. „Medycyna". Nr. 18. 1933.

Wł. Mikułowski: Przyczynek do symptomatologji schorzeń mózgowych w kokluszu. Odb. „Medycyna". Nr. 21. 1933.

Wł. Mikułowski: Chorée familiale. Odb. „Revue Française de Pédiatrie". Tome IX. Nr. 3, 1933.

Wł. Mikułowski: Application de l'expérience de Weed comme traitement du blocage du canal céphalo-rachidien dans la méningite cérébrospinale. Odb. „Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris". Nr. 10. 1932.

Wł. Mikułowski: Sur une nouvelle dystrophie de la syphilis congénitale l'asymétrie digitale. Odb. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie". T. IV. 1933.

A. Musiał: Tumor amyloideus palpebrae. Odb. „Zeitschr. f. Augenheilkunde". Band 80. 1933.

A. Musiał: Ein Fall von Fibroma globosum corneae. Odb. „Zeitschr. f. Augenheilkunde". Band 80. 1933.

A. Musiał: Ein Fall von Lymphogranuloma malignum der Semilunarfalten des Auges. Odb. „Zeitschr. f. Augenheilkunde". Band 81. 1933.

H. Mondor: Diagnostics urgents. Abdomen. II. wyd. Paris. Masson 1933. Str. 1054, ryc. 276, cena 145 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 7. 11. lutego 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. U. J. Dr. Józef SZYMANOWICZ. Kraków.

Leczenie operacyjne zmian zapalnych przydatków macicy [1]).

Z Oddz. ginekolog.-położniczego szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Leczenie zmian zapalnych przydatków macicy w różnych okresach rozwoju było przedmiotem rozważań już od dziesiątek lat. Czy leczyć zachowawczo, unikać zabiegu operacyjnego — czy też, po bezowocnej próbie leczenia na drodze zachowawczej, operować, oto pytanie, nad którem mamy się dzisiaj zastanowić. Jak pierwotnie zwyciężała opinja o zachowawczem leczeniu, może wskutek niedostatecznie wykształconej techniki operacyjnej, tak znowu w ostatnich latach większość ginekologów zdaje się skłaniać ku kierunkowi operacyjnemu w zapaleniach przydatków. Czy zapatrywanie to jest słuszne i jak to zagadnienie przedstawia się na materjale oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza w ostatnich dwóch latach, pragnąłbym poniżej przedstawić.

Co do ostrych stanów zapalnych, to prawie wszyscy zgodnie stwierdzają, że należy je leczyć zachowawczo, dążyć wszystkiemi możliwemi środkami do wessania i zmniejszenia się powstałych guzów, ewentualnie elektro- i hydroterapją doprowadzić do możliwie najlepszej poprawy. Przyznać należy, że wyleczenie w tym okresie dać może dobry wynik, chore odzyskać mogą nietylko całkowite zdrowie, lecz mogą nawet wyjątkowo zajść w ciążę.

Zdarzają się jednak w tych ostrych stanach zapalnych takie przypadki, które mimo naszych wysiłków leczniczych, nietylko że nie poprawiają się, ale raczej przeciwnie grożą niebezpiecznemi powikłaniami, jak ogólnem zakażeniem, przebiciem do jamy brzusznej, wytworzeniem przetok i t. p. W tych razach, nawet mimo ostrych objawów, nie waham się operować.

Właśnie w sześciu takich przypadkach u osób młodych (między szesnastym a dwudziestymszóstym rokiem życia) wykonałem zabieg doszczętny przez powłoki brzuszne. Kolpotomja była niemożliwa spowodu bardzo wysoko usadowionych guzów i niemożności dojścia do nich przez pochwę. U chorych tych, mimo wyczerpania całego arsenału leczniczego, gorączka utrzymywała się stale bardzo wysoko, leukocytoza dochodziła do kilkunastu tysięcy, stan serca pogarszał się z dnia na dzień, a sprawa w jednych przypadkach groziła uogólnieniem, zaś w innych groziła przebiciem do jamy otrzewnowej. Zabieg operacyjny wykonano we wszystkich tych przypadkach w uśpieniu eterowem, przyczem zaznaczyć muszę, że chore te wysoko gorączkujące, niejednokrotnie bardzo wynędzniałe, ten rodzaj znieczulenia znoszą znakomicie, zwłaszcza jeżeli przez kilka dni przed zabiegiem otrzymują środki wzmacniające narząd krążenia.

U tych 6 operowanych usunąłem ropnie przydatków obustronne, przyczem w 4 przypadkach udało się uratować części jajnika. U dwóch młodych dziewcząt trzeba było usunąć całe przydatki, ponieważ oba jajniki tworzyły ropne guzy torbielowate. Chore te wyzdrowiały bez żadnych powikłań, u jednej tylko utrzymywała się przez dłuższy czas przetoka kałowa. U chorej tej po kilkumiesięcznej wysokiej ciepłocie, dochodzącej do czterdziestu stopni, wobec braku jakiejkolwiek poprawy, a ze względu na postępujące ciągle wyniszczenie chorej, postanowiłem wykonanie zabiegu. Badanie drobnowidowe wyjętych guzów wykazało gruźlicze ich pochodzenie.

Najczęściej jednak sprawy ostre przechodzą, mimo leczenia, w stan przewlekły i przez całe miesiące i lata nękają chore. Brak widocznego polepszenia wtedy, zwłaszcza podmiotowego, po długiem, niejednokrotnie latami ciągnącem się leczeniu zachowawczem zwróciło uwagę ginekologów-operatorów na leczenie operacyjne, które z biegiem czasu zyskiwało i zyskuje coraz więcej zwolenników.

Aby wynik leczenia operacyjnego był pomyślny, muszą być przypadki odpowiednio dobrane, a wykonanie zabiegu sprawne i dobre.

Które więc z tych chorych nadają się do operacji? Oprócz wyżej opisanych ostrych przypadków, przeznaczam do zabiegu te wszystkie przewlekłe, które przebyły długie leczenie zachowawcze, a u których mimo to sprawa chorobowa powraca lub zaostrza się, lub u których leczenie nie daje żadnego wyniku. Kobiety te, same niejednokrotnie, zgłaszają się z prośbą o uwolnienie ich z cierpienia przez zabieg operacyjny. Do tego wskazania, w ostatnich zwłaszcza czasach, dołączamy jeszcze społeczne, które może nigdzie w medycynie nie wymaga tak szerokiego uwzględnienia jak w ginekologji. Jeżeli u chorych, znajdujących się w złych warunkach materjalnych, a zmuszonych pracować, powtarzać się będą nawroty choroby z bólami, gorączką, długotrwałemi krwawieniami, osłabieniem a przez to niezdolnością do pracy, to w takich razach nie będziemy myśleć o przeciąganiu leczenia zachowawczego, tak często niemożliwego do przeprowadzenia, a zwrócimy się do leczenia operacyjnego, którem po kilku tygodniach przywracamy kobiecie zdrowie i zdolność do dalszej pracy.

Zastanawiano się dużo nad tem, w którym okresie choroby, po przebyciu ostrego okresu, należy operować. Uważam, że na pytanie to nie da się zasadniczo odpowiedzieć, a sądzę, że lekarz na podstawie własnego doświadczenia musi umieć wybrać odpowiednią chwilę do zabiegu, a to dość indywidualnie, zależnie nietyle od miejscowego nasilenia choroby, ile od ogólnego stanu chorej.

Nieusprawiedliwioną, zdaniem mojem, jest obawa przed ropnem ogniskiem w przydatkach. Korzystniejsze są niezawodnie warunki zabiegu w niezakażonem otoczeniu, lecz zaznaczyć tu muszę, że nigdy nie miałem z tego powodu powikłań, jeżeli spotkałem się z ropą, która przy wypreparowywaniu guzów dostała się nawet na otrzewną. Pozostawienie drenu czy sączka gumowego przedłuża jedynie nieco czas leczenia pooperacyjnego. Trzeba jednak przy każdym przypadku operacji na przydatkach zapalnie zmienionych tę możliwość mieć w pamięci i otoczenie dobrze przed ewentualnem wylaniem się ropy zabezpieczyć. Obawa przed zrostami z tego powodu po drenowaniu czy saczkowaniu nie wytrzymuje krytyki. Zrosty powstawać muszą tak samo bez drenowania, bo przecież obrażenia otrzewnej nie są mniejsze w drugim niż w pierwszym wypadku, a o pokryciu ubytków w otrzewnej przez pociągnięcie jej z otoczenia w przeważnej ilości przypadków nie może być mowy.

Nie sądzę, aby bezwzględnie koniecznym warunkiem do wykonania zabiegu było zniknięcie wszystkich objawów ostrych i podostrych. Stany podgorączkowe, bóle uciskowe, które są właściwie objawami podostrych stanów, nie znikają czasami całemi latami i one to przecież najczęściej dają wskazania do zabiegu, który ma chorą uwolnić od tych przypadłości. Oczywistą jest rzeczą, że staramy się operować wtedy, kiedy przypuszczamy, że ogniska ropne już nie istnieją, a tylko zgrubienia i zrosty dokuczają kobiecie. Aby rozpoznanie w tym kierunku było trafne, posługujemy się badaniami dodatkowemi, z których w pierwszym rzędzie duże znaczenie przypisujemy oznaczeniu leukocytozy. Kilkakrotne jej oznaczenie w czasie obserwacji jest dla mnie w przeważnej ilości przypadków rozstrzygającym momentem, czy sprawa dojrzała już do zabiegu, czy też należy jeszcze czekać.

Podkreślam ważność znaczenia tej próby tylko wtedy, jeżeli jest dobrze i sumiennie wykonaną, przyznać jednak trzeba, że w pewnej ilości przypadków zawodzi i często, mimo niskiej leukocytozy, spotykamy ogniska ropne. Zdarza się to najczęściej wtedy, gdy ropień jest otoczony przez grubą ścianę chorego narządu. Inne próby, mające wskazywać jeszcze toczący się proces ropny względnie zjadliwość drobnoustrojów w danym przypadku nie dają lepszych wyników od oznaczania leukocytozy.

Osobiście nie przeprowadzałem u moich chorych ani próby Ruge-Philipsa, ani oznaczania opadania krwinek (Phareus'a), polecanego zwłaszcza przez Heynemanna, lecz z wyników innych autorów (Szehlo i Nielsen) trzeba wnioskować, że nie dają one dostatecznego oparcia rozpoznawczego.

[1]) Wedle wykładu wygłoszonego w sekcji ginekologicznej XIV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu.

Wykonywanie zabiegów operacyjnych w zależności od rozpoczęcia leczenia zachowawczego nie może być zgóry ściśle ustalane, jeżeli się wie, jak różnie guzy przydatkowe zapalne oddziałują na leczenie. Jedne ulegają wessaniu i nie pozostawiają śladu po kilku lub kilkunastu dniach, drugie trwają całe miesiące i lata.

Wyższości drogi brzusznej nad pochwową nie potrzebuję dowodzić. Kto operował guzy przydatkowe zapalne, ten przyzna, że tylko przy dobrym wglądzie w pole operacyjne można zabieg ten z pewnem bezpieczeństwem dla chorej wykonać, a drogą tą jest tylko szerokie otwarcie dolnej części jamy brzusznej. Są jednak zwolennicy drogi pochwowej, którzy mimo, że wyniki ich zabiegów są gorsze w porównaniu z wynikami operacji przez powłoki brzuszne, pozostają uparcie przy swoim sposobie.

Ponieważ operacje zapalnych guzów przydatków wykonuje się przeważnie u osób stosunkowo młodych, znajdujących się w pełni życia płciowego — przeto dążeniem operatora powinno być zachowanie przynajmniej części jajnika. Udaje się to w dużej stosunkowo ilości przypadków, lecz zbytnia zachowawczość nie powinna być tutaj stosowana, pozostawienie bowiem chorego jajnika, zakażonego, wywołuje nawrót choroby ze wszystkiemi dolegliwościami i objawami przedoperacyjnemi. Macicę pozostawiam z wyjątkiem przypadków podejrzanych na gruźlicę; nie widzę powodu rozszerzania i przedłużania zabiegu przez wyjmowanie organu zdrowego, tem bardziej, że jak ze zestawień autorów obcych wynika, śmiertelność pooperacyjna u tych chorych, u których usuwano macicę, była prawie podwójnie tak wielka, jak u operowanych z pozostawieniem macicy (K. Fraenkel).

Co do techniki operacyjnej, podnieść jednak należy konieczność pewnej delikatności w preparowaniu, aby uniknąć obrażeń sąsiednich narządów. Wniknięcie w odpowiednią warstwę między chorym organem a otrzewną skraca i robi łatwym zabieg, nawet w tych przypadkach, które na pierwszy rzut oka zdają się niemożliwe do zoperowania. Jednym z najtrudniejszych momentów operacji jest postanowienie, czy zamknąć jamę brzuszną na głucho, zwłaszcza wtedy, gdy znaleziono w guzie ropę, chociaż nie dostała się na otoczenie. W tych przypadkach skłaniam się raczej do założenia sączka lub drenu przez tylne sklepienie i pochwę, a jamę brzuszną zamykam na głucho. Jeżeli zaś ropa wylała się na otrzewną, wyprowadzam pojedyńczy sączek gazy jałowej przez dolny biegun rany laparotomijnej. W razie obfitszego krwawienia, zwłaszcza powierzchniowego, które nie daje się opanować, zakładam tampon Mikulicza. Wszystkie te „bezpieczniki" zostają w kilka dni, po pierwszem przeczyszczeniu usunięte.

Do ambulatorjum oddziału III. szpitala św. Łazarza w ostatnich dwóch latach t. j. od 1. VIII. 1931 do 1. VIII. 1933, zgłosiło się ogółem 8.200 chorych, w tem u 950 rozpoznawano zapalne zmiany przydatkowe i zalecono najrozmaitsze leczenie. Przyjęto 305 chorych na oddział celem obserwacji i rozstrzygnięcia co do dalszego kierunku leczenia. Po dokładnem przebadaniu i zwykle kilkudniowej obserwacji 182 kobiet, co wynosi prawie 2/3 przyjętych z tem cierpieniem, przeznaczono do zabiegu operacyjnego, który następnie wykonano. Do liczby operowanych w szpitalu św. Łazarza wliczam jeszcze 16 chorych, operowanych przeze mnie prywatnie i na klinice U. J. podczas mojego kierownictwa. Opieram się więc ogółem na 198 operowanych przypadkach zapalnych zmian przydatków macicznych w ostrym i przewlekłym okresie choroby.

Jak już na wstępie wspomniałem, w ostrym okresie choroby było operowanych tylko 6 kobiet, a reszta t. j. 192 po przebyciu ostrych objawów, lub po mniej lub więcej długotrwałem, czasami i lata trwającem leczeniu zachowawczem. Z tych ostatnich wspomnieć muszę o chorej, u której po dwóch latach beznadziejnego leczenia wytworzyła się przetoka przydatkowo-pęcherzowa, a która po usunięciu guzów przydatków prawych i lewego jajowodu została w krótkim czasie wyleczona zupełnie. Nie będę wyszczególniał liczbowo, ile razy zamykano jamę brzuszną na głucho, w ilu przypadkach setonowano dołem przez pochwę, a w ilu przez powłoki, ominę także liczbowy wykaz usunięcia jednych lub obu przydatków, bo to nie ma dla samego zagadnienia najmniejszego znaczenia.

Śmiertelność pooperacyjna w moim materjale odpowiada zestawieniu podanemu przez Ch. Martin'a, Heynemanna i i. Na 198 operowanych, straciłem 3 chore, co daje 1.5% śmiertelności ogólnej. Jedna chora zmarła w 18 dniu nagle, wśród objawów zatoru przy zupełnie dobrym poprzednio stanie. U drugiej, operowanej wśród objawów ostrego zapalenia otrzewnej miednicy małej, znaleziono ropień okołokątniczy i przebicie wyrostka robaczkowego, jakoteż guz ropny przydatków prawych, który powstał najprawdopodobniej jako następstwo zapalenia wyrostka robaczkowego. Chora ta zmarła wśród objawów ogólnego zapalenia otrzewnej na trzeci dzień po zabiegu operacyjnym. Trzecią chorą straciliśmy po wyjęciu guzów przydatkowych, z których ciecz podczas zabiegu wylała się na otrzewną miednicy małej. Mimo sączkowania przez powłoki i przez pochwę, chora zmarła na piąty dzień. Sekcja wykazała ropne zapalenie otrzewnej z ostrym obrzękiem śledziony i ogniskowe zapalenie płuc.

Jak z tego objaśnienia wynika, to właściwie tylko ta ostatnia chora zginęła wskutek zabiegu na przydatkach. Dwie wskutek powikłań, pierwsza późnych pooperacyjnych, druga zaś już przed operacją istniejących i w rzeczywistości do tego zestawienia nienależących. Nie oczyszczając zupełnie zestawienia podaję je ściśle i prawdziwie, wykazując jak korzystne wyniki daje zabieg operacyjny w porównaniu do zabiegów brzusznych np. usunięcie mięśniaków czy torbieli.

O wynikach zupełnego wyleczenia nie mogę jeszcze obecnie podać wyczerpującego sprawozdania. Materjał mój sięga bowiem dopiero dwa lata wstecz i jakkolwiek bardzo duży odsetek operowanych zgłasza się do przeglądu i prawie bez wyjątku nie skarży się na żadne dolegliwości, to jednak, mimo dobrego również stanu przedmiotowego, dla ostatecznego, liczbowego przedstawienia wyników pooperacyjnych konieczny jest dłuższy okres czasu. (Sprawa ta zostanie w przyszłości uzupełniona i ogłoszona).

Obecnie na podstawie materjału dość znacznego, bo dwieście przypadków liczącego, wyciągam następujące wnioski:

1) Ostre zmiany zapalne przydatków macicznych bez guzów powinny być leczone objawowo; jeżeli wytworzą się guzy ropne, a te grożą ogólnem zakażeniem, przebiciem, lub innem groźnem powikłaniem, to należy je bezwzględnie operować. (Starać się wtedy należy, jeśli to jest możliwe, pozostawić choćby część jajnika u młodych kobiet). Obawa przed zakażeniem otrzewnej przy dobrej technice i odpowiedniem sączkowaniu jest nieusprawiedliwiona.

2) Zapalne guzy przydatkowe maciczne, w przewlekłym okresie choroby, po długich próbach leczenia zachowawczego, a nawet bez niego u kobiet, które się temu leczeniu nie mogą poddać, należy również operować.

3) Drogą do tego prowadzącą jest jedynie zabieg przez powłoki brzuszne, a zasięg operacyjny musi być indywidualizowany. Usuwanie macicy wydaje mi się zbyteczne, z wyjątkiem przypadków podejrzanych o gruźlicę.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Doc. Dr. Eugenjusz BRZEZICKI. Kraków.

Rodzaj unaczynienia striopallidum i jego znaczenie dla powstawania udaru mózgowego.

Z Kliniki neurol.-psych. U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. St. K. Pieńkowski.

W szeregu prac nad krwotokiem mózgowym zwróciłem uwagę na istniejący, mojem zdaniem, związek między więzią ustroju a możliwością powstania krwotoku mózgowego. Następnie zwróciłem także uwagę na pochodzenie krwotoku, badając w jaki sposób krwotok mózgowy powstaje. Zwróciłem dalej uwagę na miejsce powstania krwotoku mózgowego, względnie na niezmiernie ciekawe zagadnienie, dlaczego właśnie krwotok mózgowy usadawia się częściej w pewnych odcinkach mózgu.

Pierwszą część tego zagadnienia ująłem w opracowaniu p. t.: „Więź ustroju i krwotok". Z badań tych wynika, że hipertensja pierwotna, właściwa, jest częstszą u żydów niż aryjczyków, częstsza u pikników, niż u innych grup konstytucjonalnych, dalej częstszą u ludzi pracujących umysłowo niż fizycznie. Pierwotną arterjosklerozę natomiast częściej spotyka się u asteników. Udary mózgowe częściej występują u hipertoników, częściej u ludzi pracujących umysłowo, niż fizycznie, częściej u żydów, niż u aryjczyków, częściej u ciemnowłosych, niż jasnowłosych. Pora roku gra pewną rolę, gdyż udary występują najczęściej na wiosnę lub jesień, przy niskim stanie barometru, nad ranem w okresie tonizacji systemu sympatycznego, najczęściej po wybrykach *in baccho et venere*.

W myśl tego założenia dalsze prace opierały się na badaniach pracownianych. Z tych badań wynika, że przyczyna udaru leży albo 1) w pęknięciu naczynia, co zdarza się stosunkowo dość rzadko. (Zagadnienie jako wyjaśnione niewiele nas zajmowało), albo 2) przyczyna krwotoku leżała w bardzo licznych prosówkowych krwotoczkach okołonaczyniowych, względnie okołokapilarnych powstających *per diapedesin* i zlewających się w jedno większe ognisko. Są to t. zw. krwotoki czynnościowe. Ta postać

krwotoku jest najczęściej spotykaną i dlatego najbardziej zaciekawiającą. Dalsze badania pozwalają przypuszczać, że te krwotoki czynnościowe powodowane są swoistem uczuleniem drzewka naczyniowego, polegającem na wzmożonej kurczliwości naczyń danego odcinka mózgu. Krwotok czynnościowy mózgu byłby zatem końcowem następstwem nerwicy naczynioruchowej danego odcinka naczynia mózgowego.

Pozostało do wyjaśnienia jeszcze jedno ciekawe pytanie, a mianowicie, dlaczego najczęściej tylko pewne części mózgu są nawiedzane przez krwotoki. Na to zapytanie staram się odpowiedzieć w obecnie przeprowadzonych badaniach, uwieńczonych wynikiem. Badania te będą ogłoszone w całej rozciągłości po ich ukończeniu w czasopiśmie neurologicznym. Zanim to nastąpi — chciałbym donieść o kilku następujących uwagach:

Otóż moje dotychczasowe badania nad krwotokami mózgu i nad zmianami wywołanemi zatruciem tlenkiem węgla mózgu, pozwalają na przypuszczenie, że powyższe uszkodzenia zależą od rodzaju i sposobu unaczynienia danej okolicy mózgu, a więc od wazo- i kapilaroarchitektoniki danej części. W związku z temi pracami przeprowadziłem badania nad unaczynieniem jąder podkorowych, które tak przy krwotokach mózgowych, jak i przy zatruciach tlenkiem węgla są właśnie tem *locus minoris resistentiae*. Mimo że badania nad unaczynieniem jąder podkorowych były już często przeprowadzane, to jednak zdania badaczy, co do zakresu i zasięgu unaczynienia przez poszczególne naczynia są jeszcze sporne, kapilaroarchitektonika jąder podkorowych natomiast jest dziedziną jeszcze wogóle prawie nieznaną.

Badania nad wazoarchitektoniką jąder podkorowych przeprowadziliśmy na 10 mózgach, nastrzykując w każdej połowie mózgu poszczególne nas zajmujące tętnice związkami różnie zabarwionemi. Ponieważ każda połowa mózgu była osobno nastrzykana, przeto powstało w ten sposób 20 badanych jednostek. Badania nasze wykazały wbrew twierdzeniu Schwartz'a, że *capsula interna* zawsze jest unaczyniona przez te same tętniczki striolentikularne, co i okoliczna tkanka *striopallidum*. Najczęściej przednia część *capsula interna* była unaczynioną pośrednio przez *art. cerebri anterior*, środkowa i tylna przez *arteria cerebri media*. Przednia część głowy *striopallidum* jest najczęściej unaczyniona przez *art. cerebri anterior*, choć zdarza się, że tylko dolna jej połowa unaczyniona jest przez *art. cerebri anterior*, górna zaś przez *art. cerebri media*. Zdarza się również, że przednia część *putamen* i jedna trzecia przednia część *pallidum* unaczyniona jest *równocześnie* przez pochodne *art. cerebri anterior et media*, co tworzy rodzaj zabezpieczenia przed powstaniem martwic i krwotoków zakrzepowych, spowodowanych zamknięciem światła jednej z obu tych tętnic. W takich mózgach, o ile przyszłoby do zatrucia CO, martwica zjawia się rzadko. Środkowa część jąder podkorowych unaczyniona jest zwykle przez *art. cerebri media*. Unaczynienie obu stron jąder podkorowych najczęściej jest asymetryczne. Naczynia striolentikularne odchodzące od *art. cerebri anterior et media*, zbiegają się w *substantia perforata anterior* w wąskiej linji prostopadłej do osi podłużnej mózgu i rozbiegają się natychmiast w głębi mózgu, tworząc coś nakształt związanego snopu. W głębi mózgu rozchodzą się wachlarzowato do przodu i do tyłu tworząc podstawę wachlarza i jego część prostopadłą nad *substantia perforata anterior*, a więc w środkowej części *striatum*, które najczęściej podlega krwotokom. Naczynia striolentikularne są w swojej budowie podobne do drzewek kosodrzewiny z licznemi pętlami i sękami. Kapilary striopalidarne mają swoją bardzo charakterystyczną sękatą budowę. W szczególności kapilary *pallidum* mają charakter prymitywny (archikapilary). Są one najgęstsze w *striatum*, rzadsze w *thalamus*, bardzo rzadkie w *pallidum*, niezwykle rzadkie w *capsula interna*. Krwotoki czynnościowe natomiast są częste w *striatum*, rzadsze w *thalamus*, bardzo rzadkie w *pallidum*, niezwykle rzadkie w *capsula interna*. Ten stan rzeczy ma ważne znaczenie dla *restitutio ad integrum* skutków udaru, a więc dla porażenia połowiczego ciała. Tłumaczy sie to w ten sposób, że włókna *capsula interna* są najczęściej tylko uciśnięte, a nie zniszczone przez krwotok leżący w obok położonem *striatum*. Tem też się tłumaczy stosunkowo wielki odsetek poprawy ruchów porażonych połowiczo, względnie nawet zupełny ich powrót do stanu prawidłowego. Czynnościowy krwotok, który najczęściej powstaje w *striatum*, zależy zatem: 1) od hydrostatycznych czynników panujących w naczyniu (gdyż najczęściej zjawia się w okolicach naczyń odchodzących prostopadle od gałązki głównej) i od: 2) gęstości kapilar danej jednostki topograficznej (gdyż im gęstsza siatka kapilarna, tem częściej może powstać krwotok czynnościowy). Mała ilość naczyń włosowatych w białej istocie mózgu np. w *capsula interna* i jej dość elastyczne włókna są zwykle silną przeszkodą do rozprzestrzeniania się krwotoków i dlatego krwotok zwłaszcza czynnościowy powstały, jak to zwykle bywa, w szarej istocie jąder podkorowych, kończy się często ostro, na granicy *striatum-pallidum*, *striatum-capsula interna*, o ile nie jest bardzo gwałtowny.

Wkońcu badania nasze pozwalają powątpiewać w twierdzenie, że naczynia striolentikularne, zwłaszcza w *thalamus*, należy uważać za naczynia końcowe.

PRACE ORYGINALNE.

Władysław ELMER. Lwów.

Obciążenie jodem jako próba czynnościowa niedomogi tarczycy.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

Dotychczasowe próby dla wykazania stanu czynności tarczycy nie są zupełnie swoiste. Chcąc wypracować swoistą próbę czynnościową tarczycy, oparliśmy się o przemianę jodową, jako ściśle związaną z czynnością tarczycy. Już badania Veila i Sturma (1) i innych, które wykazały wzrost jodu całkowitego w hipertyreozach, zaś obniżenie jego w hipotyreozach, dają pewną podstawę dla otrzymania obrazu czynnościowego tarczycy. Szczególnie, jeżeli połączyć badanie jodu we krwi z oznaczeniem przemiany spoczynkowej, otrzymuje się jeszcze pewniejszy obraz stanu tarczycy. Niemniej jednak wspólnie ze Schepsem (2) wykazaliśmy, że, o ile stwierdzenie wzrostu obu wartości dowodzi niewątpliwie nadczynności tarczycy, a prawidłowy poziom jodu we krwi (badany w okresie nieleczniczym) przemawia przeciw hipertyreozie, to odnośne badania dla wykrywania niedomogi tarczycy zawodzą zupełnie. W szczególności w postaciach poronnych hipotyreoz, o które nam najwięcej chodzi, zarówno badanie kliniczne jak i oznaczenie przemiany spoczynkowej oraz jodu we krwi nie dają nam dostatecznej podstawy dla rozpoznania tych stanów. Wiadomo, że obraz kliniczny w postaciach poronnych może być tak wielopostaciowy, a zarazem tak zupełnie nietypowy, że może z łatwością skierować rozpoznanie klinicysty w zupełnie fałszywym kierunku. Badanie przemiany spoczynkowej, jakkolwiek cenne, może zawieść z różnych względów. Przedewszystkiem przemiana spoczynkowa wykazuje niejednokrotnie w postaciach poronnych wartości prawidłowe, bliskie dolnej granicy normy. To zamaskowanie obniżenia przemiany spoczynkowej może najłatwiej zaznacza się w tych przypadkach postaci poronnych, którym towarzyszą zaburzenia ze strony innych gruczołów wewnątrzwydzielniczych, mogących działać wyrównawczo na przemianę spoczynkową. A jeżeli nawet w innych przypadkach postaci poronnych wartości przemiany spoczynkowej są wybitnie obniżone, to niewiadomo, czy należy je odnieść do niedomogi tarczycy, czy może innych gruczołów (przedni płat przysadki, gruczoły płciowe, nadnercza i t. d.).

Badanie zaś poziomu jodu całkowitego we krwi, jakkolwiek wzbogaciło nasze środki rozpoznawcze, to jednak budzi poważne zastrzeżenia w wykrywaniu hipotyreozy. Przedewszystkiem w postaciach poronnych hipotyreoz poziom jodu we krwi może być prawidłowy, jak to przekonaliśmy się zgodnie z wynikami Turnera i Mattews'a (3). Pozatem należy podnieść trudności techniczne wykrywania nieznacznego obniżenia jodu we krwi w hipotyreozach. Jeżeli przyjąć $8\gamma\%$ jodu jako dolną granicę prawidłowego poziomu jodu we krwi i zarazem wziąć pod uwagę, że najniższy poziom jodu, jaki spostrzegano w hipotyreozach, wynosi $3\gamma\%$ (w jednym przypadku Veil i Sturma), to widzimy, że skala wahań jodu we krwi wynosi w hipotyreozach 3 do $8\gamma\%$. To znaczy, że tak nieznaczne obniżenie jodu, jak np. do 7γ czy $6\gamma\%$, miałoby być tą dostateczną podstawą stwierdzenia hipojodemji, a więc związanej z nią obniżonej czynności tarczycy. Owóż żadna z dotychczasowych mikrometod oznaczenia jodu we krwi nie pozwala na ścisłe wykrywanie tak minimalnych różnic, które muszą przynajmniej jak dotąd, pozostawać w granicach technicznego błędu oznaczenia.

Z powyższych względów skłoniliśmy się oprzeć rozpoznanie niedomogi tarczyc nie na badaniu poziomu jodu we krwi, ale na bardziej czułym wskaźniku, mianowicie na spostrzeganiu zachowania się krzywej jodu we krwi i w moczu po obciążeniu ustroju pewną ilością jodu nieorganicznego.

Jak już poprzednie nasze badania wykazały (4, 5, 6), w przeciwieństwie zresztą do wyników badań de Quervain'a i Smith'a (7), Sturma (8) oraz Maurera i Ducrue'a (9), krzywa jodu we krwi po obciążeniu ustroju jodem nieorganicznym

w hipotyreozie utrzymuje się dłużej i na wyższym poziomie, niż w eutyreozie. Natomiast w hipertyreozie krzywa jodu we krwi zachowuje się biegunowo przeciwnie, a mianowicie utrzymuje się znacznie krócej na wzmożonym poziomie, przyczem jod całkowity, w szczególności frakcja organiczna opada już w ciągu 24 godzin poniżej poziomu wyjściowego.

Jakkolwiek powyższa metoda badania jest charakterystyczna dla wykrywania niedomogi tarczycy, to z uwagi jednak na 2—3-krotne pobieranie krwi mniej nadaje się dla celów klinicznych. Dla wykrywania hipertyreozy metoda ta nie jest potrzebna z uwagi na to, że już samo równoczesne oznaczenie poziomu jodu we krwi na czczo i przemiany spoczynkowej jest zupełnie wystarczające.

Daleko prostszem i wygodniejszem zarówno dla chorego jak i dla lekarza jest badanie wydzielania jodu moczem po obciążeniu ustroju jodem. Wyniki badań wykonanych w tym kierunku przez Sturma, de Quervain'a i Smith'a, Courth'a (10) oraz Schittenhelma, i Eislera (11) są wybitnie sprzeczne. Z badań Sturma przeprowadzonych na psach, pozbawionych tarczycy, wynika, że wydzielanie jodu moczem, po obciążeniu doustnem jodem nieorganicznym (0.5 g KJ = 370.000 γ J), nie odbiega zasadniczo od krzywej wydzielniczej psa normalnego, przyczem autor podnosi jako jedyną różnicę od stanu normalnego tylko mniej jednostajne wydzielanie jodu moczem po obciążeniu. Badania zaś Courth'a przeprowadzone u kóz, pozbawionych tarczycy, po obciążeniu doustnem jodem nieorganicznym (10.000 γ J) wykazały natomiast szybsze i zwiększone wydzielanie jodu aniżeli u zwierząt kontrolnych. Doświadczenia te zgadzają się z wynikami badań de Quervain'a i Smith'a u ludzi, a mianowicie u kretynów po obciążeniu jodem nieorganicznym (0.5—1 g KJ doustnie). Natomiast Schittenhelm i Eisler stwierdzili po obciążeniu doustnem jodem nieorganicznym (894 γ) w obrzęku śluzowatym nie zwiększone, ale przeciwnie dwukrotnie nawet zmniejszone wydzielanie jodu moczem. Na podstawie tego badania, przeprowadzonego zresztą tylko na jednym przypadku, twierdzą oni, że w hipotyreotycznej niedomodze przemiana jodowa nie jest zaburzona.

Ażeby sobie tedy móc wyrobić ścisły obraz wydzielania jodu moczem w niedomodze tarczycy, przeprowadziliśmy badania nasze na większym materjale chorych. W przeciwieństwie do większości poprzednich autorów stosowaliśmy jednorazowo jod nieorganiczny umyślnie w dawkach małych, około 1300 γ J jako KJ (co odpowiada zawartości jodu w 2 mg tyroksyny), albowiem jak już wykazaliśmy w jednej z naszych prac, wydzielanie odsetkowe jodu jest właśnie zależne od wysokości dawki jodu stosowanego, przyczem podkreślamy, że małe dawki, zbliżone raczej do fizjologicznych, działają odmiennie aniżeli dawki wielkie jak np. 0.5 g KJ, wynoszące zatem kilkaset tysięcy γ jodu. W przeciwieństwie do poprzednich autorów stosowaliśmy jod dożylnie, a nie doustnie, chcąc w ten sposób uniknąć niedokładności w ocenie wydzielania jodu, które po obciążeniu doustnem może się zmiennie zachowywać zależnie od stanu przewodu pokarmowego.

Technika badania. Wszystkie odczynniki i naczynia mają być możliwie odjodzone. Sposób odjodzenia wedle sposobu Fellenberga i Reith'a podano w Pol. Arch. Med. Wewn. (16).

Sporządzenie roztworu jodu nieorganicznego. Sproszkowany jodek potasu wysusza się w suszarce przy temperaturze 110° i ewentualnie jeszcze potem przez godzinę w eksykatorze nad $CaCl_2$, poczem odważa się bardzo dokładnie 0.658 g KJ i rozpuszcza w 500 cm³ wody odjodzonej. Roztwór ten zawiera w 1 cm³ 1000 γ J. Po wyjałowieniu przechowujemy roztwór w ilości 1.3 cm³ (1300 γ) w ciemnych ampułkach.

Wstrzykiwanie jodu i zbieranie jego w moczu. Po odkażeniu skóry alkoholem odjodzonym wstrzykuje się dożylnie zawartość ampułki i poleca się choremu przez 6 godzin popijanie, co 1—2 godz., szklanki wody. Popijanie wody nie wpływa na wzmożenie wydzielania jodu (Fellenberg (12), natomiast ułatwia moczenie, które często w hipotyreozach może być niedostateczne. Rozwodnienie moczu posiada tę jeszcze zaletę, że dzięki odsetkowemu zmniejszeniu się części organicznych moczu spalenie ich jest szybsze i może odbyć się przy niższej temperaturze, przez co utrata jodu jest znacznie mniejsza, a badanie bardziej dokładne. Mocz należy zbierać w ciągu pierwszych 6 godzin po wlaniu dożylnem jodu, albowiem w tym okresie wydzielanie jodu jest najbardziej stałe i najwybitniejsze, a zarazem najbardziej charakterystyczne dla stanu czynnościowego tarczycy. Wykazaliśmy bowiem w poprzednich pracach, że odsetkowe wydzielanie jodu w ciągu całej doby może niekiedy niewiele się różnić od siebie w przypadkach hipo- i eutyreotycznych, zaś bardzo wybitne różnice ujawniają się tylko w pierwszych 6 godz. po wlaniu. Tem — być może — się tłumaczy, dlaczego Sturm, badając u zwierząt pozbawionych tarczycy wydzielanie jodu w moczu dobowym a nie w pierwszych godzinach po obciążeniu, nie znalazł różnicy między hipo- a eutyreozą.

Oznaczenie. Wykonuje się je wedle metody podanej przez nas w Pol. Arch. Med. Wewnętrznej (16) z niżej podaną modyfikacją: Do 10—20 cm³ moczu dodaje się w miseczce niklowej 1—1.5 cm³ 50% K_2CO_3, odparowuje się na łaźni wodnej, wysusza w suszarce lub ostrożnie nad wolnym płomieniem i spala się w piecu elektrycznym przy dostępie powietrza lub tlenu przez 10—15 minut przy temp. około 350°. Po wyjęciu miseczki z pieca i ochłodzeniu jej, do osadu dodaje się kilka cm³ wody, mięszaninę tę rozciera się tłuczkiem agatowym i sączy się przez zwykły sączek z bibuły; przesącz powinien być jasny lub conajwyżej lekko żółtawy. Pozostałość na sączku wraz z nim spala się w miseczce niklowej w piecu elektrycznym przy temp. 350°, poczem wlewa się do niej przesącz, odparowuje go na łaźni wodnej, osusza i spala ponownie w piecu elektrycznym przez 10 minut przy temp. 350°. Po spaleniu osad powinien być biały. Modyfikacja ta znacznie upraszcza i przyśpiesza oznaczenie. Dalej postępuje się jak w ogłoszonej metodzie.

Badania nasze przeprowadziliśmy w 54 przypadkach różnych schorzeń z prawidłową lub zaburzoną czynnością tarczycy. Przypadki nasze podzieliśmy na następujące grupy:

I. Przypadki eutyreotyczne.
II. Przypadki hipotyreotyczne.
III. Przypadki hipertyreotyczne.
IV. Przypadki wola zwyczajnego.

I. grupa. — Przypadki eutyreotyczne.

L. p.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Wydz. jod. mocz. w γ po 1300 γ J. dożylnie	Odsetek wydziel. jodu moczem	Uwagi
a) przypadki eutyreotyczne z normojodemją 8—18 γ % i z prawidłową przemianą spoczynkową — 10 — + 10%.						
1.	k.	30	*Neurosis vegetativa.*	248	18	
2.	k.	10	*Diabetes insipidus.*	232	17	
3.	m.	37	*Ischias.*	198	14.5	
4.	m.	21	*Nihil.*	248	17.6	
5.	k.	39	*Ca. uteri non oper.*	274	20	
6.	k.	47	*Myomata uteri.*	222	16	
7.	k.	30	*Obesitas.*	157	12	
8.	m.	63	*Neurastenia.*	258	19.8	
9.	m.	38	*Tbc. genu.*	187	12.8	
10.	k.	41	*Ca. uteri operabile.*	275	20	
11.	k.	30	Niedrożność jajowodów.	280	20.5	
b) przypadki eutyreotyczne z obniżoną przemianą spoczynkową (—12 do —32%) i z normojodemją (9—18 γ J.).						
12.	m.	15	Niedorozwój przysadkowy.	178	13	
13.	m.	28	*Neurosis vegetativa.*	210	15	
14.	k.	37	„	253	19.7	
15.	k.	54	*Ins. ovar.; arthritis chr.*	184	13.4	
16.	k.	36	*Ins. plurigl. Addison (?)*	212	15.8	
17.	k.	29	*Neurosis cordis, tachycardia.*	253	19.1	
18.	k.	18	*Dystr. adip. gen.; tumor hypoph.*	153	11.7	
19.	k.	33	*Psychosis. Mania depressiva.*	259	19.1	

W grupie tej zebrano 19 różnych przypadków, które klinicznie nie wykazywały zaburzeń czynności tarczycy. W tych przypadkach wydzielanie odsetkowe w ciągu 6 godzin jodu moczem (po wlaniu dożylnem 1300 γ J) waha się pomiędzy 11.7 a 20.5%. Należy zaznaczyć, że nie stwierdziliśmy żadnych różnic w wydzielaniu jodu pomiędzy przypadkami z prawidłową lub obniżoną przemianą spoczynkową.

We wszystkich 16 przyp. (II. gr.) z klinicznym obrazem hipotyreozy 6-godzinne wydzielanie jodu moczem jest po wlaniu dożylnem 1300 γ J wybitnie wzmożone, wahając się pomiędzy 23 a 40%. Stopień wzmożenia wydzielania jodu nie idzie zawsze w parze ze stopniem obniżenia przemiany spoczynkowej. Nie możemy stwierdzić wybitniejszych różnic pomiędzy wydzielaniem jodu moczem w przypadkach typowej i poronnej postaci hipotyreoz. Na szczególną uwagę zasługuje przypadek 36, który klinicznie przedstawiał się jako schorzenie wielogruczołowe i wykazywał jod we krwi, jakoteż przemianę spoczynkową na dolnej granicy prawidłowej. Pomimo zamaskowania obniżenia przemiany spo-

czynkowej, mogącego być wynikiem wyrównawczego działania innych gruczołów, możemy dzięki dodatniej próbie z obciążeniem jodowem rozpoznać niedomogę hipotyreotyczną.

II. grupa. — Przypadki hipotyreotyczne.

a) przypadki hipotyreotyczne z obniżoną przemianą spoczynkową (— 34 do — 59%) i z hipojodemją (4 do 6 γ %).

L. p.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Wydz. jod. mocz. w γ po 1300 γ J. dożylnie	Odsetek wydziel. jodu moczem	Uwagi
20.	k.	62	*Myxoedema.*	353	27	
21.	m.	43	"	328	24.4	
22.	k.	35	"	532	40.1	
23.	k.	52	"	394	27	
24.	m.	62	"	328	25	
25.	m.	4	*Cretinismus.*	389	30	Obniżenie p. s. nie dało się ściśle stwierdzić wskutek nieumiejętnego oddychania

b) przypadki hipotyreotyczne z obniżoną przemianą spoczynkową (— 22 do — 38%) i z poziomem jodu między 7 a 9 γ % J.

L. p.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Wydz. jod. mocz. w γ po 1300 γ J. dożylnie	Odsetek wydziel. jodu moczem	Uwagi
26.	m.	33	*Forme fruste, Ekzema gen.*	420	32.3	
27.	k.	56	*Forme fruste, Arthropatia gen. endocrina.*	427	32	
28.	k.	53	*Forme fruste, Anaemia gravis.*	360	27	
29.	k.	56	*Forme fruste, Arthropatia gen. endocrina.*	302	23.2	
30.	m.	33	*Forme fruste. Anaemia*	426	32.7	
31.	m.	42	*Forme fruste. Obesitas.*	412	31	
32.	k.	48	*Forme fruste, Climacterium.*	334	25.7	
33.	k.	28	*Forme fruste. Peribronchitis chr.*	333	25.6	
34.	k.	49	*Forme fruste. Struma resid. p. strumect.*	379	29.2	
35.	m.	42	*Forme fruste. Neurosis cordis.*	316	23	
36.	k.	33	*Ins. plurigl. Amenorrh.*	333	26	P. s. — 10%, jod we krwi 9 γ %.

III. grupa. — Przypadki hipertyreotyczne z hiperjodemją i z powiększoną przemianą spoczynkową.

a) przypadki cięższe: z przemianą spoczynkową od + 40% do + 100% i z jodem we krwi od 25 do 64 γ %.

L. p.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Wydz. jod. mocz. w γ po 1300 γ J. dożylnie	Odsetek wydziel. jodu moczem	Uwagi
37.	k.	22	*M. Basedowii*	34	0.8	
38.	k.	38	"	108	7.2	
39.	m.	28	"	348	24	Chory zażywał przez dłuższy czas po 200 mg dwujodotyrozyny dziennie. Zażywanie ukończono przed 3 tygodniami
40.	m.	44	"	402	29	Chory przed kilku tygodn. przerwał leczenie płynem Lugola

b) przypadki lżejsze z przemianą spoczynkową od + 18% do + 50% i z hiperjodemją od 20 do 36 γ %.

L. p.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Wydz. jod. mocz. w γ po 1300 γ J. dożylnie	Odsetek wydziel. jodu moczem	Uwagi
41.	k.	51	*M. Basedowii.*	292	21	
42.	k.	36	"	249	18	
43.	k.	29	"	190	14	
44.	m.	30	"	351	24	Zażywanie płynu Lugola chory ukończył przed kilku tygodn
45.	m.	10	"	196	14	
46.	k.	40	*Hyperthyreosis, sclerodermia.*	252	19	

W III. grupie zebrano przypadki z klinicznemi objawami hipertyreozy. W przypadkach cięższych odsetek wydzielonego jodu moczem przez 6 godzin jest obniżony (0.8 do 7.2%), o ile niestosowano przedtem jodu w jakiejkolwiek postaci. W przypadkach lżejszych, również nieleczonych jodem, odsetek wydzielonego jodu moczem waha się w granicach prawidłowych (od 14 do 21%). W przypadkach zaś czyto cięższych czyto lżejszych, leczonych jodem, odsetek wydzielonego przez 6 godzin jodu moczem jest wzmożony (od 24 do 29%). Również S t u r m (13) zwrócił uwagę, że po pierwszem obciążeniu jodem w przypadkach choroby Basedowa odsetek wydzielonego jodu moczem jest mniejszy, aniżeli w eutyreozie, a zwiększa się po wielokrotnem stosowaniu jodu. Widocznie ustrój hipertyreotyczny zostaje uczulony przez wielokrotne stosowanie jodu i oddziaływuje bardziej wzmożonem wyrzucaniem jodu, aniżeli w eutyreozie.

Naogół tedy można powiedzieć, że w przypadkach hipertyreotycznych, w których poprzednio nie stosowano jodu, odsetek wydzielonego jodu jest bądźto zmniejszony, bądź też prawidłowy, w przypadkach zaś leczonych jodem 6-godzinne wydzielanie jodu moczem może być wzmożone.

IV. grupa. — Przypadki wola zwyczajnego z prawidłową albo obniżoną przemianą spoczynkową i z normojodemją.

a) przypadki wola zwyczajnego z normojodemją (8—14 γ %) i z prawidłową przemianą spoczynkową (— 10 do + 10%).

L. p.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Wydz. jod. mocz. w γ po 1300 γ J. dożylnie	Odsetek wydziel. jodu moczem	Uwagi
47.	m.	17	*Struma simpl. diff.*	146	11.2	
48.	k.	24	"	170	12.4	
49.	k.	45	"	100	7.1	
50.	m.	50	"	95	7	
51.	k.	56	*Struma simpl. nodosa.*	54	4	
52.	k.	48	*Struma resid. post strumect.*	175	13.6	

b) przypadki wola zwyczajnego z normojodemją (8.5 do 10 γ %) i z obniżoną przemianą spoczynkową (od — 12 do — 27%).

L. p.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Wydz. jod. mocz. w γ po 1300 γ J. dożylnie	Odsetek wydziel. jodu moczem	Uwagi
53.	k.	20	*Struma simpl. diff.*	45	3.4	
54.	m.	26	"	77	5.5	
55.	m.	25	*Struma simpl. nodosa.*	246	18.6	

We wszystkich 9 przypadkach wola zwyczajnego odsetek przez 6 godzin wydzielonego jodu jest bądź zmniejszony (od 3.4 do 11%), podobnie jak w niektórych przypadkach hipertyreoz, bądź też prawidłowy (od 12.4 do 18.6%). W żadnym przypadku, nawet ze znaczniejszem obniżeniem przemiany spoczynkowej, wydzielanie jodu nie było wzmożone. Należy zauważyć, że nie stwierdziliśmy jakiejś łączności pomiędzy postacią i wielkością wola a charakterem wydzielania jodu moczem po obciążeniu.

Na podstawie badań przeprowadzonych w 55 naszych przypadkach możemy powiedzieć, że wydzielanie jodu moczem po obciążeniu dożylnem ilością 1300 γ jodu nieorganicznego przedstawia się wybitnie odmiennie w przypadkach hipotyreotycznych, aniżeli w przypadkach eutyreotycznych, hipertyreotycznych i przypadkach wola zwyczajnego. Mianowicie w przypadkach hipotyreotycznych próba z obciążeniem jodowem wypada stale dodatnio t. j. 6-godzinne wydzielanie jodu moczem jest wybitnie zwiększone, wynosząc 23 do 40% jodu wlanego, podczas gdy we wszystkich innych przypadkach przez nas badanych z normalną i patologicznie zmienioną tarczycą próba ta wypada stale ujemnie, t. j. odsetek jodu wydzielonego jest bądźto prawidłowy, jak w eutyreozach lub w niektórych hipertyreozach czy też w niektórych przypadkach wola zwyczajnego, bądźto zmniejszony, jak w niektórych przypadkach hipertyreoz czy też wola zwyczajnego. Próba ta może wypaść dodatnio w niektórych hipertyreozach, o ile stosowano w nich poprzednio jod w jakiejkolwiek postaci. Fakt ten nie zmniejsza bynajmniej wartości próby dla wykrycia niedomogi tarczycy, albowiem wzrost przemiany spoczynkowej i ewentualnie jodu we krwi zawsze pozwoli nam, nawet w przypadkach klinicznie wątpliwych, odróżnić hipotyreozy od hipertyreoz.

Jeżeli chodzi o wyjaśnienie odmiennego zachowania się jodu w moczu po obciążeniu dożylnem w hipotyreozach od zachowania się jego w eutyreozach, to musimy odwołać się do naszych badań (4, 5 i 6), w których przeprowadzono oznaczenie równoczesne

krzywej jodu we krwi i w moczu po obciążeniu dożylnem jodem. Stwierdziliśmy wówczas, że zwiększone wydzielanie jodu moczem w pierwszych 6 godzinach idzie równocześnie z długo i wysoko utrzymującym się wzrostem jodu we krwi, który nawet po 24 godzinach nie uzyskuje poziomu wyjściowego. W eutyreozach zaś krzywa jodu we krwi nie utrzymuje się tak długo na wzmożonym poziomie, który już po 6 godzinach uzyskuje prawie punkt wyjściowy, a w hipertyreozach sięga nawet wybitnie poniżej zwierciadła wyjściowego. Doświadczenia te przemawiają za tem, że w hipotyreozie tkanki, w szczególności zaś tarczyca, nie wychwytują tak szybko ani tak należycie jodu z krwiobiegu, jak to się stwierdza normalnie w eutyreozie a jeszcze wybitniej w hipertyreozie. Że znikanie jodu wstrzykniętego dożylnie, szybsze w eutyreozie i w hipertyreozie, jest wyrazem wybitniejszego wychwytywania go przez narządy, a nie szybszego i wybitniejszego przechodzenia jodu do moczu, dowodzą fakty, że w tym samym czasie wydzielanie jodu moczem jest słabsze w eutyreozie i w hipertyreozie, aniżeli w hipotyreozie. Jesteśmy zdania zgodnie z Fukushimą (14), że tarczyca hipotyreotyczna a zwłaszcza ustrój hipotyreotyczny utracił znacznie zdolność wychwytywania i magazynowania jodu, a nie podzielamy zdania Maurer'a i Ducrue'a, że zdolność wiązania jodu w ustroju nie pozostaje w żadnej łączności z tarczycą.

To upośledzenie zdolności wiązania jodu wlanego w ustroju hipotyreotycznym ujawnia nam, dlaczego w hipotyreozach próba w moczu wypada dodatnio, t. j. dlaczego wydzielanie jodu moczem po obciążeniu jest znacznie bardziej wzmożone, aniżeli w eutyreozie.

Wspomnieliśmy na początku, że największe trudności rozpoznawcze napotyka się w poronnych postaciach hipotyreoz, w których nie można się oprzeć ani na obrazie klinicznym z uwagi na niestałość objawów chorobowych, zresztą często tak bardzo nietypowych, ani na badaniu jodu we krwi, który niejednokrotnie jest prawidłowy lub nieznacznie obniżony (te wahania mogą pozostawać w granicach błędu technicznego), ani też na oznaczeniu przemiany spoczynkowej, której obniżenie, często nieznaczne, może być wynikiem niedomogi innych gruczołów. Dla rozpoznania właśnie tych postaci poronnych próba nasza szczególnie się nadaje.

Osobno należy podkreślić, że ujemna próba jodowa w przypadkach z obniżoną przemianą spoczynkową pozwala wykluczyć niedomogę hipotyreotyczną i każe szukać gdzieindziej przyczyny tego obniżenia.

Wkońcu godzi się zauważyć, że oznaczenie jodu w moczu po obciążeniu jest znacznie łatwiejsze, aniżeli we krwi, między innemi z tego względu, że ilości jodu wydzielonego w moczu są znacznie większe, aniżeli we krwi.

Streszczenie.

1) Próba z obciążeniem dożylnem ustroju jodem nieorganicznym jest bardzo charakterystyczną dla niedomogi hipotyreotycznej.

2) Odsetek wydzielonego jodu moczem w ciągu 6 godzin po wlaniu dożylnem 1300 γ J jako KJ jest w hipotyreozach zawsze wybitnie wzmożony, wynosząc od 23 do 40%, w eutyreozach zaś wynosi od 12 do 20.5%, w hipertyreozach zaś i w przypadkach wola zwyczajnego jest bądźto obniżony (nawet do 0.8%), bądź też prawidłowy. Zwiększone wydzielanie jodu stwierdza się w niektórych przypadkach hipertyreoz, o ile poprzednio stosowano w nich jod. Fakt ten nie zmniejsza bynajmniej wartości próby, albowiem pomijając już odmienny obraz kliniczny, równoczesne oznaczenie przemiany spoczynkowej i jodu we krwi naczczo pozwala ściśle odróżnić od siebie hipertyreozę od hipotyreozy.

3) Próba nasza nadaje się szczególnie do rozpoznawania postaci poronnych hipotyreoz, których ani obraz kliniczny, ani badanie jodu we krwi naczczo, ani oznaczenie przemiany spoczynkowej nie dają dostatecznej podstawy do rozpoznania hipotyreozy.

4) We wszystkich przypadkach, w których przemiana spoczynkowa jest obniżona, ujemny wynik próby jodowej wyklucza niedomogę hipotyreotyczną i każe szukać gdzieindziej przyczyny obniżenia przemiany spoczynkowej.

Piśmiennictwo:

1. Veil W. H. i Sturm. Deutsch. Arch. Klin. Med. 147, 146, 1925. — 2. Elmer Wł. i Scheps M. do druku w Acta Med. Scand. i w Pol. Arch. Med. Wewn. 1933. — 3. Turner B. G. i Mattews C. W. I. B. Chem. 92. LXXXVIII, 1931. — 4. Elmer Wł. Deutsch. Arch. Klin. Med. 174, 390, 1932. — 5. Elmer Wł. Deutsch. Arch. Klin. Med. 174, 449, 1933. 6. Elmer Wł. Polska Gazeta Lekarska, XII, 1933. — 7. de Quervain F. i Smith W. E. Endocrynology, T. XII, 177, 1928. — 8. Sturm A. Dtsch. Arch. Klin. Med. 161, 129, 1928. — 9. Maurer E. i Ducrue H. Bioch. Z. 193, 364, 1928. — 10. Courth H. Bioch. Z. 238, 163, 1931. — 11. Schittenhelm A. i Eisler B. Z. f. ges. Exp. Med. 80, 589, 1932. — 12. von Fellenberg Th. Ergebn. d. Physiol. 25, 176, 1926. — 13. Reith J. F. Bioch. Z. 216, 249, 1929. — 14. Sturm A. Bericht über die Internationale Kropfkonferenz. 1927, str. 236; Verlag H. Huber, Berlin 1928. — 15. Fukushima — cyt. przez Maurer'a i Ducrue'a. — 16. Elmer Wł. Pol. Arch. Med. Wewn. XI, 1933.

Dr. Henryk DŁUGOSZ, st. asyst. kliniki. Lwów.

Badania doświadczalne wpływu naturalnej morszyńskiej wody gorzkiej ze zdroju „Bonifacego" na wydzielanie i wydalanie żółci [1]).

Z II Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.
i z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Włodz. Koskowski.

Z badań, przedstawionych w r. 1931 na Zjeździe Towarzystwa internistów w Krakowie, wynika, że po wlaniu wody morszyńskiej do dwunastnicy u ludzi z prawidłowym woreczkiem żółciowym zwiększa się dopływ żółci do dwunastnicy, u ludzi ze zrostami woreczka żółciowego ten dopływ jest nieregularny, a u ludzi pozbawionych operacyjnie woreczka żółciowego brak jakichkolwiek wahań w dopływie żółci do dwunastnicy. (Pol. Arch. Med. Wew. T. XI. 1933. Z. I.).

Nasuwało się tedy przypuszczenie, że większa ilość żółci w treści dwunastnicowej jest następstwem opróżnienia się dróg żółciowych a szczególnie woreczka żółciowego. Trzeba było jednak to przypuszczenie sprawdzić, a nadto zbadać wpływ wody morszyńskiej na czynność żółciotwórczą komórki wątrobowej. W tym celu wykonano szereg doświadczeń ostrych na królikach z podwiązaniem woreczka żółciowego i bez, i jedno doświadczenie ostre na psie po wycięciu woreczka żółciowego, ponadto szereg doświadczeń przewlekłych na psach z przetokami żółciowemi, początkowo zupełnemi a potem niezupełnemi.

Oznaczano ilość zebranej żółci, jej lepkość wiskozymetrem Hessa, napięcie powierzchniowe stalagmometrem Traubego, wskaźnik załamania światła refraktometrem Pulfricha, bilirubinę met. Ernsta i Förstera.

* * *

W ostrem doświadczeniu ilość żółci wątrobowej u psa wagi 12 kg wynosiła 3.9—7 cm³ na godz. Ilość żółci wątrobowej i mieszanej u królików wagi 1.6—2.4 kg wynosiła bez bodźców 3.2—6.6 cm³; ilość nie idzie równolegle z wagą. U psów (11 i 13.5 kg) z przetoką zupełną ilość żółci wahała się między 4.4—20.4 cm³ na godz., najczęściej 8—10 cm³; u psów, operowanych metodą Cytronberga-Węgierki, 3—11 cm³, najczęściej 5—8 cm³, i nie zmieniała się w ciągu 8 mies. obserwacji.

Lepkość żółci wątrobowej i mieszanej u psów, oznaczana wiskozymetrem Hessa, wynosiła 9—15, najczęściej 9—10 mm w rurce z wodą, gdy żółć przesunęła się do znaczka 1. U królików wartości wahały się między 10—11, rzadko dochodziły do 17. Naogół brak wybitniejszych wahań w lepkości żółci, szczególnie u królików.

Napięcie powierzchniowe oznaczano stalagmometrem Traubego, wyrażając wynik stosunkiem ilości kropel wody do ilości kropel żółci. Dla żółci wątrobowej psów napięcie powierzchniowe wynosiło 0.63—0.68, dla żółci mieszanej 0.73—0.82. Dla żółci królików otrzymywano wartości 0.55—0.61. Napięcie powierzchniowe żółci bez bodźców i po wodzie morszyńskiej niewiele się waha.

Wskaźnik załamania światła, oznaczony w temp. 17.5° refraktometrem Pulfricha, wynosi dla żółci wątrobowej psów 37.0—27.0 podziałek skali głównej, rzadko 25. Najwyższe wartości otrzymywano przeważnie w pierwszej i drugiej godzinie doświadczenia wskutek domieszki żółci zastoinowej. Nagłych ani większych wahań nie stwierdzono. U królików wskaźnik refraktometryczny żółci waha się w granicach nieznacznych 23.5—24.

Bilirubina, oznaczana metodą Ernsta i Förstera, w żółci wątrobowej psa wynosi przeciętnie około 20 mg %. Najniższa wartość wynosiła 11.844 mg %, najwyższa 36.540 mg %. Dla żółci mieszanej u psów z przetoką zupełną ilości wynosiły 10.794 do 23.079 mg %. Wahania procentowej zawartości bilirubiny są dość znaczne u różnych psów, u tego samego psa w różnych dniach i w przebiegu jednego doświadczenia. Wahania wynoszą 2—8 mg %, czasem 11—25 mg % (po wykluczeniu błędów technicznych).

---

[1]) Praca przedstawiona na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 1933 r.

Napięcie powierzchniowe idzie w parze z ilością kwasów żółciowych (Brugsch i Horsters), a wskaźnik załamania światła z pozostałością suchą (Węgierko) — miałem więc po oznaczeniu napięcia powierzchniowego i wskaźnika załamania światła orjentację co do ilości kwasów żółciowych i pozostałości suchej.

Wlewano 25—300 cm³, najczęściej u królików 50 cm³, u psów 100 cm³ naturalnej morszyńskiej wody gorzkiej ze zdroju „Bonifacego" o temperaturze pokojowej, bądź 37° lub 55°. Kilkakrotnie wlewano 50—200 cm³ wody morszyńskiej o temperaturze 37° do dwunastnicy.

* * *

Doświadczenia na psach i królikach wykazały, że bez bodźców i po wprowadzeniu do żołądka wody wodociągowej o temperaturze pokojowej, ilość żółci, jej własności fizykalne, zawartość bilirubiny, wskaźnik załamania światła (pozostałość sucha) nie ulegają wybitniejszym zmianom.

U psów z przetoką zupełną, z utrzymanym woreczkiem żółciowym, występowało stale po wprowadzeniu do żołądka wody morszyńskiej krótkotrwałe zwiększenie ilości żółci np. z 6.8 na 20.4 cm³ w godzinie, a równocześnie nieznaczny wzrost stężenia bilirubiny (z 13.888 na 14.632 mg %). W następnych godzinach ilość żółci i procent bilirubiny spadają na 4.5—5.1 cm³ i 10.794—12.462 mg %. Własności fizykalne żółci zmieniają się nieznacznie.

W doświadczeniach ostrych na królikach tylko w około 20% doświadczeń występowało po wlaniu wody morszyńskiej do żołądka wzmożenie wydzielania żółci (woreczek żółciowy podwiązany). W pozostałym procencie doświadczeń regularnie, na każde wlewanie wody morszyńskiej reagowały króliki i pies zmniejszeniem wydzielania żółci (zmniejszenie ilości bez zmiany wskaźnika refraktometrycznego, który idzie w parze z pozostałością suchą, z zagęszczaniem żółci).

Ilości wprowadzonej wody morszyńskiej były małe (25 i 20 cm³), więc zahamowanie wydzielania żółci nie było następstwem nadmiernego wypełnienia żołądka.

Tylko po wprowadzeniu wody morszyńskiej o temperaturze 37° do dwunastnicy lub ogrzanej do 50—55° do żołądka widzi się przeważnie zwiększenie wydzielania żółci w pierwszej godzinie po wlaniu, z następowem powolnem opadaniem.

Doświadczenia ostre nie odpowiadają warunkom fizjologicznym. W czasie doświadczenia zwierzę leży na grzbiecie, przywiązane do stołu operacyjnego, wskutek czego odpływ żółci jest utrudniony i mogą występować od poruszeń zwierzęcia zależne nawet znaczne wahania w ilości żółci. Wskaźnik załamania światła, idący równolegle do pozostałości suchej, zmienia się u królika nieznacznie, więc według wskaźnika załamania światła żółci królika nie można orjentować się, czy wydzielanie zahamowane, czy odpływ utrudniony. Wszelkie więc zmiany ilości żółci w doświadczeniach ostrych na królikach trzeba brać bardzo krytycznie i wiązać zależność ich z czynnikami zewnętrznemi (wprowadzona woda) tylko wtedy, gdy występują regularnie, po każdem wprowadzeniu wody.

Ze względów powyższych więcej czasu poświęcono doświadczeniom przewlekłym u psów, szczególnie z przetokami niezupełnemi, jako doświadczeniom, najwięcej odpowiadającym warunkom fizjologicznym.

Ze względu na brak miejsca przytaczam tylko kilka protokołów.

	Godz.	cm³	lepkość	napięcie powierzch.	wskaźnik zał. św.	bilirubina %	ilość bezwzgl. w mg
1)	0—1	10	10	0.64	37	11.844	1.1844
	1—2	6	9	0.63	36.6	21.840	1.3104
	wlano 100 cm³ wody morsz. + 100 cm³ wody wodociągowej o temp. pokojo ej.						
	2—3	9	10	0.64	31.7	21.840	1.9656
	3—4	10	10	0.64	29	18.900	1.8900
	4—5	8	10	0.64	30	36.540	2.9232
	5—6	11	9.5	0.64	28.4	20.790	2.2869
2)	0—1	6	10	0.68	32.5	23.184	1.3910
	wlano 100 cm³ wody morsz. + 500 cm³ wody wodociągowej o temp. pokojowej.						
	1—2	3	11	0.66	31	21.053	0.6315
	2—3	4.5	11	0.66	30.4	18.228	0.8202
	3—4	5	11.5	0.64	30	31.500	1.5750
	4—5	4	10	0.64	27.7	29.610	1.1844
3)	0—1	6	9	0.66	35	23.016	1.3809
	wlano 400 cm³ wody wodociąg. o temp. pokojowej.						
	1—2	5	10	0.65	33	21.672	1.0836
	2—3	8	10.5	0.64	30	20.936	1.6748
	wlano 100 cm³ wody morsz. + 100 cm³ wody wodociągowej o temp. pokojowej.						
	3—4	6	10	0.66	30	22.176	1.3305
	4—5	3	11	0.64	28.5	21.840	0.6552
	5—6	4	9.5	0.66	30	22.680	0.9072
4)	0—1	8.2	10	0.63	34.5	34.272	2.8103
	wlano 200 cm³ wody wodociąg. o temp. pokojowej.						
	1—2	7	10	0.64	32	23.252	1.6276
	2—3	7	9.5	0.63	29	22.344	1.5641
	wlano 200 cm³ wody wodociąg. o temp. pokojowej.						
	3—4	5	9.5	0.64	25	23.016	1.1508
	wlano 100 cm³ wody morsz. + 100 cm³ wody wodociągowej o temp. pokojowej.						
	4—5	3.2	10	0.65	27.6	15.120	0.4838
	5—6	0.5	—	—	27.2	—	—
	6—7	7	9	0.65	27.2	13.986	0.9790

Na podstawie wszystkich doświadczeń na psach z przetoką niezupełną dadzą się wysnuć następujące *wnioski:*

Tylko w małym procencie, bo wynoszącym około 25%, naturalna morszyńska woda gorzka, wprowadzona przez zgłębnik do żołądka, powoduje zwiększenie ilości żółci wątrobowej, bez zmiany, względnie ze zmniejszeniem stężenia bilirubiny i wskaźnika załamania światła. W pozostałym procencie następstwem wprowadzenia naturalnej morszyńskiej wody gorzkiej jest zmniejszenie ilości żółci wątrobowej, niezależnie od stężenia wprowadzonej wody morszyńskiej, czasu wprowadzenia, ani od poprzedzającego nawodnienia ustroju. Taksamo występowało zmniejszenie ilości, gdy wprowadzono 100 cm³ naturalnej morszyńskiej wody gorzkiej ze 100 lub 500 cm³ wody wodociągowej, gdy wprowadzano wodę morszyńską w początkowej części doświadczenia, czy po kilkugodzinnej obserwacji. Taksamo wreszcie następowało zmniejszenie ilości żółci wątrobowej, gdy na 2—3 godz. przed podaniem wody morsz. wprowadzono 400 cm³ wody wodociągowej naraz, czy w porcjach po 200 cm³ co 1—2 godziny. Po 2—3 godz., rzadko po dłuższym czasie, ilość wydzielonej żółci powoli rośnie.

Stwierdzenie zmniejszenia ilości żółci nie daje podstaw do wysnuwania daleko idących wniosków. Trzeba jeszcze śledzić, czy w składzie żółci lub własnościach fizykalnych zachodzą zmiany.

Własności fizykalne: lepkość i napięcie powierzchniowe żółci wątrobowej psów pod wpływem wody morszyńskiej, wprowadzonej do żołądka, nie ulegają wyraźniejszym zmianom.

Wskaźnik załamania światła (pozostałość sucha), najwyższy zawsze w pierwszej godzinie doświadczenia, wskutek domieszki żółci zastoinowej, stale opada nieco po wodzie morszyńskiej (ale także po wprowadzeniu większej ilości wody wodociągowej). Można więc wnioskować, że po wodzie morszyńskiej zmniejsza się ilość żółci, a żółć rozrzedza się nieco, bez widocznej zmiany lepkości i napięcia powierzchn.

Największe wahania po wodzie morszyńskiej wykazuje bilirubina. Prawie we wszystkich doświadczeniach w dwóch pierwszych godzinach po wodzie morszyńskiej maleje stężenie bilirubiny. Spowodu zmniejszenia ilości żółci maleją także jej wartości bezwzględne. Prawie stale w trzeciej godzinie po wlaniu wody morszyńskiej rośnie stężenie bilirubiny, często znacznie ponad normę (z 11.844 wzgl. 21.840 na 36.540 mg %).

Stężenie bilirubiny, jak na początku zaznaczyłem, waha się dość znacznie w żółci wątrobowej psa, nawet bez bodźców. Wysnuwanie wniosków ze zmian stężenia musi być bardzo ostrożne. Jeżeli jednak występuje regularnie, prawie stale w trzeciej godzinie po wlaniu wody morszyńskiej, uprawnia to do połączenia w związek przyczynowy dwóch faktów: wlania wody morszyńskiej i stężenia bilirubiny.

Wzrost stężenia bilirubiny w żółci po wodzie morszyńskiej nie może być następstwem zwiększonego dowozu materjału dla wytwarzania bilirubiny. Natomiast nic nie przeczy, że jest następstwem polepszenia sprawności komórki wątrobowej i wydalania żółci z drobnych przewodów wątrobowych. Napewno nie jest wzrost stężenia bilirubiny zależny od zagęszczenia żółci, gdyż wskaźnik załamania światła pozostaje niezmieniony lub zmienia się minimalnie.

Codzienne przez 3 tygodnie podawanie 100 cm³ wody morszyńskiej psu z przetoką niezupełną spowodowało spadek wagi o 2 kg (z 22 na 20 kg). Ilość żółci ani stężenie bilirubiny nie uległy wyraźniejszej zmianie. Wskaźnik załamania światła zwięk-

szył się z 33.4—35 przed na 41.3—43.5 po 3 tyg. Po dalszych 3 dniach wskaźnik obniżył się na 36—38.

Zbierając wyniki ostatnich doświadczeń, powiedzieć można, że *woda morszyńska w znacznej większości przypadków hamuje na 1—3 godz. wydzielanie żółci wątrobowej. W następnym okresie woda morszyńska pobudza czynność żółciotwórczą wątroby.*

Wniosek powyższy w połączeniu z doświadczeniami na psach z utrzymanym woreczkiem żółciowym, gdzie w krótki czas po wprowadzeniu wody morszyńskiej zwiększał się wypływ żółci, a żółć była ciemniejsza niż poprzednio, nasuwa przypuszczenie, że *woda morszyńska powoduje najpierw opróżnienie dróg żółciowych i woreczka żółciowego i równocześnie początkowo hamuje wydzielanie żółci, a następnie pobudza czynność żółciotwórczą komórki wątrobowej.* Podawanie wody morszyńskiej przez 3 tygodnie nie zmienia ilości żółci, ani stężenia bilirubiny, powoduje tylko zagęszczenie żółci, utrzymujące się kilka dni.

Wyniki doświadczeń na zwierzętach, łącznie z przebiegiem zgłębnikowania dwunastnicy u ludzi z utrzymanym, zdrowym woreczkiem żółciowym i u ludzi po wycięciu woreczka, względnie ze zrostami między woreczkiem żółciowym a dwunastnicą, uprawniają do wniosku ostatecznego:

Zwiększony dopływ żółci do dwunastnicy po wodzie morszyńskiej pochodzi przeważnie z opróżnienia się dróg żółciowych i woreczka. Wpływ bezpośredni na czynność żółciotwórczą komórki wątrobowej jest mniejszy i to w początkowej fazie hamujący a w następnej pobudzający, rzadziej przeciwnie.

Piśmiennictwo:

Babkin: Gewinnung reiner Sekrete der Verdauungsdrüsen, w Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger: Hndb. d. norm. u. path. Physiol. B. III. — Brugsch-Horsters: Ztschr. f. d. ges. exp. Med. B. 38. 1923. S. 367. — Długosz H.: Pol. Arch. Med. W. T. XI. 1933 Z. 1. i Pol. Gaz. Lek. R. XII. 1933. Nr. 20. — Węgierko J.: Pol. Arch. Med. Wew. T. X. 1932. Z. 3.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekund. Szpit. pow. Rzeszów.

O wartości szybkiego rozszerzania szyi macicy w ciąży i porodzie rozszerzadłem Frommera.

Ze Szpitala powszechnego w Rzeszowie.
Dyrektor: Dr. Roman Hinze.

W numerze 45-ym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1931 ogłosiłem artykuł o szybkiem rozszerzaniu szyjki macicy metodą Bossi-Frommer'a w praktyce prywatnej, w którym napisałem: „lekarz widzi więc, że ta jedna jedyna metoda Bossi'ego, odebrana mu i potępiona przez klinicystów, pozostaje do jego dyspozycji jako zabieg nadający się do praktyki prywatnej, naprawdę dobry, mogący jemu i chorej przynieść w wielu przypadkach tylko korzyści", i „jak długo nie da się praktykowi innej metody przystępnej dla niego w jego praktyce prywatnej, metody zupełnie bezpiecznej, nieskrywającej w sobie żadnej ujemnej strony, metoda Bossi'ego w modyfikacji Frommer'a jest jedyną, którą powinien praktyk zastosować tem więcej, że jest dobrą i nie da się zastąpić żadną ze znanych a podanych dla tępego rozszerzania szyjki macicy tam, gdzie chodzi o pośpiech".

Zapatrywanie moje, zresztą nieodosobnione, na wartość metody Bossi'ego podtrzymuję i dzisiaj, bo nie przekonał mnie artykuł prof. Bocheńskiego w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Nr. 20 z r. 1932) ani Jego uwagi o Bossi'm zamieszczone w arkuszu 6-ym Praktyki lekarskiej z r. 1932 (bezpł. dodatek do P. G. L.).

Głównym powodem, dlaczego wielu poważnych położników ustosunkowało się negatywnie wobec Bossi'ego, były obrażenia, przedarcia szyi, powstałe przy jej rozszerzaniu tą metodą. Pęknięcia szyjki macicy nie są dla lekarza zjawiskiem niezwykłem i każdy położnik musi być na nie przygotowany w czasie zwykłego, tem bardziej operacyjnego porodu.

Wiemy, że zdrowy mięsień macicy nie pęka. Prawidłową ścianę macicy przedziurawia uraz działający na nią od zewnątrz (uderzenie, upadek) lub od wewnątrz (zabiegi lekarskie). Zdrowy mięsień pęka także i to wyłącznie w okolicy dolnego odcinka wskutek nadmiernego jego rozciągnięcia przy istniejącej przeszkodzie porodowej, której pokonać nie może. Tem łatwiej pęka w tych warunkach mięsień zmieniony, nieprawidłowy.

W każdem pęknięciu macicy grają rolę dwa momenty: 1) jej predyspozycja do pęknięcia, 2) czynnik wywołujący pęknięcie, i z niemi muszą liczyć się lekarz-praktyk i lekarz-statystyk.

Usposobienie macicy do pęknięcia, małowartościowość jej ścian, jest albo wrodzoną na tle jej niedorozwoju ogólnego lub częściowego albo nabytą najczęściej wskutek przebytych urazów lub zapaleń. Urazy kaleczące macicę pozostawiają po sobie zawsze mniej lub więcej rozległe blizny. W ich miejscu i w ich otoczeniu oporność ściany macicy cierpi wskutek ubytku i zwyrodnienia szklistego tkanki mięśniowej i wskutek zaniku elementów elastycznych a rozrostu tkanki łącznej. Każdy poród, nawet prawidłowy, pozostawia po sobie takie zbliznowacenia ścian szyjki i dolnego odcinka macicy w następstwie licznych a drobnych jej pęknięć, a czasami nawet głębokich przedarć powstających od przesuwającego się płodu, co tłumaczy, że macica wieloródek pęka częściej niż pierwiastek (500 : 5 według H. Guggisberga). Poważne zbliznowacenia ścian szyi lub dolnego odcinka macicy stwierdza się stosunkowo dosyć często po obrażeniach macicy sondą lub Hegarami, w następstwie skrobanek, po zabiegach operacyjnych jak głębokie nacięcia szyi, cięcie pochwowe Dührsen'a, cięcie cesarskie brzuszne szyjowe, po obrażeniach kleszczowych, w następstwie ręcznego wydobywania płodu i t. p. Stopień osłabienia ściany macicy w miejscu przebytego obrażenia zależy od rozległości uszkodzenia i charakteru jego zabliźniania się. H. Freund dopatruje się nawet usposobienia szyi macicy do pęknięć w jej choćby jednorazowem nadmiernem rozciągnięciu z jakiegokolwiek powodu i w jej uszkodzeniu, w naderwaniu przez to jej tkanek.

Również pokrewne tym zmianom mimo odmiennej etjologji zbliznowacenia dolnego odcinka macicy i szyi w następstwie zapaleń, owrzodzeń, procesów kiłowych, gruźliczych i t. d. mogą być powodem trwałego obniżenia wytrzymałości ścian szyjki macicznej. To samo rozwija się nieraz na tle nieprawidłowości naczyń macicy wrodzonych lub nabytych a więc na tle stwardnienia fizjologicznego macicy u ciężarnych, rozstrzeni żył, żylaków a w macicach starych na tle zmian sklerotycznych. Ciężkie ogólne schorzenia lub charłactwa, choroby zakaźne, mocznica lub rzucawka porodowa, osłabiają wytrzymałość szyjki macicy przez jej złe odżywienie lub niszczące działanie jadów na jej ściany.

Nowotwory szyjki powodują ścieńczenie ścian szyi, podobnie zaśniad groniasty i nisko usadawiające się łożysko. Wreszcie macica może stać się po porodzie małowartościową jeszcze i przez to, że odnowa jej ścian wskutek nieprawidłowości połogowych jest niezupełną.

To byłyby w najogólniejszych zarysach przyczyny predysponujące macicę do pęknięć, z któremi położnik musi się liczyć. Sumienne badanie wykrywa czasami te stosunki, niejedno rozświetla skrupulatny wywiad, a często dopiero operacja lub sekcja znajdują powód pęknięcia leżący w usposobieniu macicy do pęknięcia.

Przy istniejącem usposobieniu wystarcza nieraz błahy czynnik, by spowodować obrażenie szyi macicy, wystarcza prężność rozwijającego się jaja płodowego, zwiększone ciśnienie śródmaciczne nawet słabych bólów porodowych i szyjka pęka nie mogąc podołać wymogom rosnącej ciąży lub prawidłowego porodu. Ściana szyjki przerywa się w tych warunkach tem łatwiej, gdy bóle są silne lub wprowadzona ręka lekarza zwiększa ciśnienie wewnętrzne. Szyja pęka wreszcie pod wpływem bezpośredniego urazu, jakim jest przesuwające się lub przeciągane ciało płodu, ucisk rozszerzających ją palców, Hegarów, balonu czy Bossi'ego. Częstość głębokich pęknięć szyi przy porodach prawidłowych (5%) a porodach operacyjnych (37,82%) ilustruje najlepiej podana statystyka przez Bardeleben'a. Przy porodach operacyjnych rośnie niebezpieczeństwo pęknięcia z wzrostem siły urazu uzależnionej od techniki operującego i od wyboru zabiegu. Indywidualizowanie w położnictwie jest może więcej potrzebne, niż w każdym innym dziale lecznictwa. W większości przypadków pęknięć szyi macicy pooperacyjnych nie można obwiniać o to tej czy innej metody operacyjnej. Każda metoda zastosowana i przeprowadzona zgodnie z obowiązującemi regułami da prawie zawsze dobre wyniki nawet przy istniejącem usposobieniu macicy do pęknięcia. Wysokie cyfry pęknięć w ogłaszanych statystykach mają swoje źródło niemal zawsze w nieopanowaniu techniki przez operującego, w wyborze nieodpowiedniego zabiegu lub zlekceważeniu wskazań operacyjnych. Rzecz prosta, że niebezpieczeństwo pęknięcia szyjki jest wielkie przy jej szybkiem rozszerzaniu. Potwierdzają to porody przyśpieszone i uliczne.

Problem szybkiego rozszerzania szyi macicy w ciąży i porodzie czeka do dzisiaj na rozwiązanie. Nie rozwiązały go ostatecznie metody tnące podane przez Dührsen'a, niedostępne dla lekarzy nawet klinicystów w ich praktyce prywatnej (G. Winter, H. Guggisberg) tak, że do dzisiaj praktyk nie mając wyboru skazany jest na posługiwanie się w przypadkach

wymagających nagiego opróżnienia macicy przy zamkniętej lub częściowo otwartej szyi macicy rozszerzadłem Bossi-Frommer'a. Tymczasem właśnie metoda Bossi'ego rozszerzania szyi macicy na tępo jest najbardziej zwalczaną i została poprostu odrzuconą przez poważnych położników jak G. Winter, O. Polano, R. Freund, H. Guggisberg, K. Bocheński i inni. Przeciwnicy Bossi'ego odbierając lekarzowi-praktykowi tę metodę nie dają mu w zamian żadnego drogowskazu, co ma robić, gdy musi kończyć szybko poród przy zamkniętej szyi a chorej nie może skierować do kliniki lub szpitala. Prof. Bocheński w swym artykule z r. 1932 nie stara się nawet odpowiedzieć na to niepokojące każdego lekarza w jego praktyce prywatnej pytanie, które było podstawą moich długoletnich doświadczeń z rozszerzadłem Frommer'a i ogłoszonej przeze mnie w r. 1931 pracy. W rezultacie takiego stanowiska praktyk nie ma drogi przed sobą, gdy inne metody bezkrwawego otwarcia na tępo szyjki macicy jak Hegarami, pręcikami blaszecznicy, balonem, rozszerzanie ciałem płodu lub ręczne nie mają praktycznej wartości, gdzie chodzi o pośpiech.

Zarzut wielkiego niebezpieczeństwa przedarć szyi macicy stawiany Bossi'emu możnaby z równem uzasadnieniem wysunąć przeciw wszystkim metodom rozszerzania szyi, nie wyłączając cięcia cesarskiego pochwowego. Zobaczmy, jak przedstawia się bezpieczeństwo tych metod w świetle głosów i cyfr statystycznych pochodzących od przeciwników Bossi'ego.

a) Pęknięcia szyi nieraz bardzo głębokie, sięgające do przymacicz, zdarzają się często przy Hegarach. Winter podkreśla *„riesengrosse Zahl"* tych pęknięć. Według Bocheńskiego i Winter'a wywołują Hegary stale mniej lub więcej głębokie pęknięcia błony śluzowej szyjki.

b) Rozszerzanie szyjki ręczne metodą Harris'a czy Bonnaire'a powoduje zawsze takie pęknięcia błony śluzowej szyi (Winter) a często gwałtowne jej przedarcia z niebezpieczeństwem życia (Guggisberg). Meulemann opisał 12 przypadków śmiertelnych na 45 operowanych tą metodą przy łożysku przodującem (26,66%).

c) Metreryza ma także na swojem sumieniu wiele ciężkich obrażeń szyi (R. Freund, Bocheński, Winter, Guggisberg), których częstość oblicza *Klinika królewiecka* przy szybkiem rozszerzaniu szyjki na 24%.

d) Przy forsownem rozszerzaniu szyi ciałem płodu niebezpieczeństwo pęknięć głębokich szyi (Guggisberg, Bocheński, Winter) i dolnego odcinka macicy (Winter) jest bardzo wielkie. Hammerschlag ustala ich liczbę na 29%.

e) Odnośnie zaś do cięcia pochwowego Dührsen'a podkreśla O. Pankow, że z reguły nadrywa się dalej pierwotne cięcie przy przeciąganiu płodu. Winter oblicza częstość tych naddarć na 10,6%. Z drugiej strony zasadnicze, ciężkie, jakkolwiek operacyjne, uszkodzenie szyjki i dolnego odcinka macicy przy tem cięciu nie jest podług Guggisberg'a obojętnem, bo pozostawia po sobie trwałe następstwa w postaci rozległych blizn.

Dostępne mi statystyki i głosy o Bossi'm są bardzo rozbieżne. R. Freund podaje za *Kliniką królewiecką* 33% pęknięć szyi przy tej metodzie. G. Winter ogłosił na 30 własnych przypadków 6 (20%) głębokich rozdarć szyi sięgających do otrzewnej względnie przymacicza, natomiast na 245 zebranych przypadków z literatury tylko 25 pęknięć (10,2%) przy zamkniętej szyjce macicy. Guggisberg i Bocheński opierając się na własnem doświadczeniu przestrzegają przed niebezpieczeństwem obrażeń szyi przy Bossi'm. A. Czyżewicz zestawił statystykę obejmującą 1308 przypadków z literatury i 36 własnych przypadków, obliczając ilość głębokich pęknięć szyi przy Bossi'm u pierwiastek z utrzymaną szyją na 15,15%, u wieloródek w tych samych warunkach na 11,7%, u pierwiastek z szyjką zanikłą na 6,8%, a u wieloródek w podobnych warunkach na 8,12%. Obok niechętnych trzeba zanotować niemniej poważne a pochlebne głosy o Bossi'm Bardeleben'a, Bossi'ego, Leopold'a, Hammerschlaga, Th. Wyder'a, Frommer'a i innych. Wśród 97 przypadków operowanych przeze mnie rozszerzadłem Frommer'a nie miałem ani jednego poważniejszego obrażenia szyi (0%), które wymagałoby wkroczenia chirurgicznego.

Z piśmiennictwa, z którego zaczerpnąłem powyższe dane statystyczne, dowiadujemy się, że przyczyny uszkodzenia szyjki tkwią nie w istocie stosowanej metody lecz w właściwościach nabytych lub wrodzonych ścian macicy usposabiających je do pęknięć, albo w winie operującego. Nieopanowanie techniki ze strony lekarza, wybór niestosownego zabiegu, niezręczność, nieorjentowanie się w sytuacji, nieostrożne lub brutalne stosowanie metody, brak cierpliwości i t. d. mszczą się aż nazbyt często i szyjka macicy pęka, gdzie można było oszczędzić jej pęknięcia (Winter, Guggisberg, Bocheński). Guggisberg pisze, że *„położnik niedoświadczony, nerwowy, początkujący, o niewyrobionem czuciu dotyku dla położnictwa, używa zawsze gwałtu"*. Winter podkreśla niejednokrotnie w epikryzach nieszczęśliwych przypadków z swej kliniki jako powód *„niedoświadczenie młodych asystentów"*. Takie momenty przyczynowe wysuwa się, gdy chodzi o obrażenia szyi lub dolnego odcinka macicy przy ich rozszerzaniu Hegarami, ręką, ciałem płodu lub balonem. Rozdarcia szyi po cięciu cesarskiem pochwowem w następstwie przeciągania płodu usprawiedliwia Bocheński również błędem technicznym, bo za krótkiem cięciem. Same metody jako takie wychodzą jednak zawsze nienaruszone. I nie dyskredytuje się tych metod i to słusznie dla ich wielkich, niezaprzeczonych wartości.

Jakże odmiennie traktuje się metodę Bossi'ego szybkiego rozszerzania szyjki macicy. Przeciwnicy jej nie chcą widzieć przyczyny obrażeń szyjki przy tej metodzie w winie operującego lub w usposobieniu macicy do pęknięcia, lecz szukają jej w samej metodzie, w istocie rozszerzadła Bossi'ego czy Frommer'a. Winter podnosi z naciskiem, że rozszerzadło Bossi'ego rozwija przy swem użyciu siłę dynamiczną wielką zapominając, że motorem tej siły jest ręka ludzka, która nią kieruje i od której stopniowanie siły przyrządu zależy. Winter uważa wyniki osiągnięte metodą Bossi'ego za *„pozorne"*, polegające *„nie na rozciągnięciu tkanki lecz na powstaniu pęknięć, odgniotów idących od błony śluzowej w głąb szyjki i sięgających do sklepień a najczęściej wysoko w przymacicze"*. Gdyby tak było, każde rozszerzanie szyjki Bossi'm musiałoby zakończyć się jej przedarciem, często wielokrotnem, i to wcześniej, zanim lekarz osiągnąłby jej otwarcie, a Bossi notowałby zawsze 100% pęknięć szyi. A przecież tak nie jest. Winter, który jest zdecydowanym przeciwnikiem metody Bossi'ego, tak pisze wkońcu: *„Es ist zweifellos, dass an diesen Rissen das Bossische Instrument nicht immer allein die Schuld trägt, sondern dass die entbindenden Verfahren den nicht ganz erweiterten Cervix eingerissen, oder den durch Bossi gesetzten Riss erweitert haben können, immerhin werden sie dem ganzen Entbindungsverfahren zur Last gelegt werden müssen"*. To stanowisko Winter'a wobec metody Bossi'ego jest jaskrawo gorszące i odbiera zupełną wartość ogłoszonej przez niego statystyce jak i wyciągniętym z niej jego wnioskom. Nierealność jego statystyki bije w oczy i domaga się jej rewizji.

Prof. Bocheński zgodny z Winter'em w zapatrywaniu na metodę Bossi'ego twierdzi, że *„modyfikacje pierwowzoru Bossi'ego, nawet Frommer'a, nie zdołały go ulepszyć, gdyż wad jego nie usuwają, ale raczej posiadają większe przez to, że rozszerzają równocześnie pochwę, i są krótsze, wskutek czego operowanie niemi jest niewygodne"*, a także że *„błędem jest używanie Bossi'ego, gdy kanał szyi jest jeszcze utrzymany, a zwłaszcza, jeżeli jest dość długi. Wtedy ramiona nie przechodzą przez całą długość szyi, bo są za krótkie, i podczas przekręcania śrubą rozszerzają tylko dolną część szyi, gdy tymczasem górna jej część pozostaje nienaruszoną. Równocześnie atoli końce ramion wrzynają się w ścianę szyi i powstają rozległe zranienia. Należy więc przyrządu tego używać tylko wówczas, jeśli szyja jest zupełnie rozwartą i balonowato rozdętą, czyli innemi słowy tylko do rozszerzania samego ujścia"*.

Powyższe zarzuty prof. Bocheńskiego, zarzuty poważne, chybiają celu, o ile odnoszą się do rozszerzadła Frommer'a, o którem pisałem, bo pracowałem wyłącznie rozszerzadłem Frommer'a. W zarzutach tych jest jakieś nieporozumienie, nieścisłość. Rozszerzadło Frommer'a, 35 cm długie, dłuższe od łyżek macicznych lub kleszczyków Winter'a, pozwala bowiem na swobodną i bardzo wygodną niem pracę. Fakt, że dylatator Frommer'a rozszerza równocześnie powoli, stopniowo pochwę, a więc przygotowuje ją na przejście płodu, jak to czynią w czasie porodu główka lub pośladki, przemawia na korzyść tego doskonałego rozszerzadła.

Z drugiej strony końce doszyjowe ramion Frommer'a są 5 cm, a więc dostatecznie długie, by sięgały zawsze przez całą długość kanału szyi poza ujście wewnętrzne macicy. Według O. Oertel'a długość kanału macicy wynosi bowiem u kobiet, które nie rodziły, 6 cm, u wieloródek 6,5 cm, a z tego przypada na kanał szyjki 2 do 2,5 cm. Rozszerzadło Frommer'a spełnia swoje zadanie nawet przy wydłużonej szyjce, nie dając w żadnym wypadku podstawy do obaw prof. Bocheńskiego. Nieuprzedzony czytelnik musi tem samem przyznać, że przyczyny pęknięć szyjki należy szukać w każdym przypadku poza dylatatorem Frommer'a w omawianych już przy innych metodach momentach a to: w usposobieniu macicy do pęknięcia a jeszcze częściej w błędach technicznych operatora. Technika rozszerzania na tępo szyjki macicy przyrządem Frommer'a

jest bardzo prosta. Opanowanie jej jest niezwykle łatwem. Jedyny a nieobliczalny w skutkach błąd leży w pośpiechu rozszerzania a więc w braku cierpliwości u lekarza. Przy rozszerzaniu Frommer'em nie można mówić o półobrotach korbą co 2 minuty czy o rozszerzaniu szyjki co 2 minuty o 1/2 cm. Ruchy korbą robi się ułamkami obrotów zależnie od znikania oporów, czekając cierpliwie przy najmniejszym zjawiającym się oporze ze strony szyjki, którego nie wolno nigdy forsownie przezwyciężać. Mamy tutaj analogję z otwieraniem szyi przy pomocy Hegarów, gdzie po założeniu jednego numeru czeka się tak długo, dopóki nie popuści ściana szyjki, a następny numer Hegara nie wchodzi niemal sam z siebie (Winter). Przy rozszerzaniu Frommer'em trzeba czekać równie cierpliwie, dopóki opór ściany szyi nie zniknie pozwalając na dalsze jej rozszerzanie. Ramiona idą wtedy jakby w próżnię. Wtedy nie potrzeba użycia najsłabszej choćby siły dla dalszego obrotu korbą, a niebezpieczeństwo obrażeń szyjki maleje, poprostu znika. Powód tego leży może jeszcze w tem, że ramiona rozszerzadła Frommer'a rozwierając się opisują powierzchnię stożka ściętego i że opór tkanki rozdziela się równomiernie na wielką ilość jej punktów, przez co rozszerzadło Frommer'a naśladuje możliwie fizjologiczne rozszerzanie szyjki macicy (Frommer).

Szczegóły techniki rozszerzania szyjki rozszerzadłem Frommer'a podałem w mym artykule drukowanym w Nr. 45/1931 P. G. L.

Rozbieżność przytoczonych powyżej statystyk, przemawiających rzekomo na niekorzyść metody Bossi'ego, jest wielką i bije w oczy. Statystyka Winter'a własnych przypadków odpada sama z siebie z przyczyn już wyłuszczonych. *Statystyka królewiecka* przewyższająca statystykę Winter'a w rozdarciach szyi o 60,6%, tem samem niezrozumiała, nie może być braną na serjo. Natomiast prawie identyczne procentowo statystyki zbiorowe Winter'a (10,2%) i A. Czyżewicza (10,1%) są nawet korzystniejsze od podanych statystyk pęknięć szyi przez Winter'a dla cięcia cesarskiego pochwowego (10,6%), przez Hammerschlag'a dla forsownego rozszerzania ciałem płodu (29%) i przez *Klinikę królewiecką* dla forsownej metreryzy (24%). Niebezpieczeństwo pęknięć szyi przy Bossi'm jest więc w oświetleniu jego przeciwników mniejsze aniżeli przy każdej innej metodzie szybkiego jej otwierania.

Rozumiem, że można nie uznawać dla siebie metody wymagającej czasami nadludzkiej cierpliwości, której samemu się nie ma, lecz to nie wystarcza do odbierania tej metody drugim, którzy na benedyktyńską cierpliwość zdobyć się mogą.

Jaką wartość mają ogłaszane statystyki? Korzystne dowodzą celowości danej metody, niekorzystne uczą, w czem leży źródło zła tej metody, względnie czego należy unikać, by nie dyskredytować dobrej. Tam, gdzie istnieją statystyki korzystne, nie powinno się wydawać sądu potępiającego o jakiejś metodzie na podstawie statystyk niepomyślnych, jak długo nie wykaże się bezpodstawności tych pierwszych.

Chciałbym wreszcie zwrócić uwagę i na to, że jakiś zabieg trudny do przyjęcia przez klinicystów, którzy mają w jego miejsce bardziej dla siebie odpowiedni, może być dla lekarza-praktyka koniecznym. Tak właśnie ma się sprawa z rozszerzaniem szyi macicy na tępo dylatatorem Frommer'a.

Z drugiej strony nawet przeciwnicy Bossi'ego przyznają zgodnie 1) bezwzględną czystość tej metodzie, 2) niezawodną pewność działania w każdym przypadku w ciąży i porodzie i każdego czasu.

a) Sposób rozszerzania szyi Hegar'ami równie czysty ma swoją wartość tylko dla pierwszych trzech miesięcy ciąży. W miesiącach późniejszych może służyć jedynie jako zabieg pomocniczy dla innej metody rozszerzania szyjki.

b) Zabiegi Bonnaire'a i Harris'a dające najwięcej zakażeń są nie do użycia przy utrzymanej w całości szyi zwłaszcza u pierwiastek (Guggisberg, Winter, Bocheński).

c) *Metreryza*, której zastosowanie dla szybkiego rozszerzania szyjki jest bardzo ograniczone, wykazuje według Winter'a 10 do 12% chorobliwości matek w przypadkach czystych, a 43,7% w przypadkach zakażonych przy 0% śmiertelności. Według Guggisberg'a chorobliwość matek z zakażenia przy tej metodzie jest o 50% większą niż przy innych metodach. Metreryza nie nadaje się do natychmiastowego rozwiązania w przypadkach, gdzie szyjka jest w całości lub w większej części utrzymaną, gdzie brak jest dostatecznego rozpulchnienia tkanek jak u starych pierwiastek i gdzie część przodująca znajduje się nisko w miednicy lub jest ustaloną (Guggisberg, Winter, Bocheński). Przeciwwskazaniem dla niej są: zbliznowacenia i nowotwory szyjki lub dolnego odcinka macicy, zakażenia i rzucawka porodowa. Ujemną stroną metreryzy jest przemieszczanie szyi ku dołowi usposabiające do wypadnięć macicy.

d) *Rozszerzanie szyjki ciałem płodu* daje według Hammerschlag'a 38% chorobliwości matek przy 0% śmiertelności, a znajduje zastosowanie tylko przy podatnych częściach miękkich, otwartej szyjce i prawie zanikłem ujściu. Podobnie jak przy metreryzie mamy tutaj przemieszczanie macicy ku dołowi usposabiające do jej wypadnięć (Hammerschlag, Guggisberg, Bocheński, Winter).

A Bossi-Frommer zdaje po raz drugi egzamin i wychodzi zwycięsko przed innemi metodami otwierania szyjki macicy jako metoda bezwzględnie czysta i niezawodna. Chorobliwość i śmiertelność matek przy tej metodzie dają 0%. Przy Bossi'm pracuje się bowiem przyrządem metalowym, który wprowadzamy do szyjki bez pośrednictwa rąk, a po drugie pracuje się pod kontrolą wzroku a to ma wielkie znaczenie, bo pozwala operującemu śledzić w czasie zabiegu zachowanie się szyjki tak, że najmniejsze jej uszkodzenie nie mogłoby ujść jego uwagi. Krwawienie towarzyszące zawsze obrażeniom szyi alarmuje i zmusza w tych przypadkach do jeszcze ostrożniejszej pracy, do przesunięcia rozszerzadła ew. do zaprzestania dalszego rozszerzania. Zdarza się to na szczęście wyjątkowo, najczęściej wskutek niecierpliwości lekarza.

Metodą Bossi-Frommer'a można pewnie i prawie zawsze otworzyć szyjkę macicy zupełnie lub częściowo zamkniętą w ciąży i w czasie porodu nie narażając matki na zakażenia i okaleczenia jej macicy. Ograniczenia dla użycia Bossi-Frommer'a są bardzo rzadkie i tkwią w zbliznowaceniach i zmianach nowotworowych ścian szyi lub dolnego odcinka macicy i niedorozwoju szyjki większego stopnia, wymagającym dla jej rozszerzenia metod tnących.

Łożysko przodujące nie przedstawia bynajmniej przeciwwskazania dla tej metody, jak twierdzi prof. Bocheński. W praktyce prywatnej jedynym usprawiedliwionym zabiegiem przy łożysku przodującem jest tylko obrót dla zatrzymania krwotoku uciskiem ciała płodu a po obrocie wyczekujące stanowisko (Hammerschlag). Obrót nieczasowy przy szyjce przepuszczającej tylko 2 palce jest w tych przypadkach bardzo trudny i niebezpieczny. Dla szerszego otwarcia szyjki nadawałby się poza Bossi'm, tylko balon. Śmiertelność matek przy metreryzie zewnątrzjajowej wynosi według O. Pankow'a 9,5%, przy metreryzie dojajowej 5,1% wskutek zakażeń ew. krwotoków. Rozszerzanie szyjki do Nr. 7 rozszerzadła Frommer'a dla wygodnego i łagodnego obrotu nie przedstawia dla niej i dla matki żadnego niebezpieczeństwa. Krwawienie towarzyszące zawsze rozwijaniu się szyjki przy łożysku przodującem jest tutaj z reguły nieznaczne i prawie bez znaczenia spowodu krótkiego czasu jej rozszerzania. Śmiertelność matek przy tej metodzie według mego doświadczenia daje 0%. Bossi nie kaleczy, nie podnosi a więc nie odkleja łożyska, nie zwiększa tem samem krwotoku w przeciwieństwie do metreryzy zewnątrzjajowej, a jako zabieg bezwzględnie czysty oszczędza matce zakażenia. Tamponowanie pochwy przy krwotoku do czasu dobrowolnego otwarcia się szyjki na 2 palce jest bezcelowem, bo nie usuwa niebezpieczeństwa krwawienia do wewnątrz i ułatwia zakażenie. Forsowanie obrotu przy szyjce otwartej na dwa palce naraża zaś szyjkę przy łożysku przodującem więcej na pęknięcie aniżeli Bossi-Frommer przy swem rozszerzaniu do Nr. 6 ew. 7.

Nie rozumiem, dlaczego przypadki gorączkowe, zakażone spowodu przeciągania się porodu mają być przeciwwskazaniem dla zastosowania metody Bossi-Frommer'a (Bocheński). Od szybkiego zakończenia porodu zależy w tych wypadkach los rodzących. Najszybciej możemy dokonać tego przy całkowicie lub częściowo zamkniętej szyjce zapomocą przyrządu Frommer'a usuwając przez to niebezpieczeństwo długotrwałego ucisku części przodującej na ściany macicy. Bocheński podnosi, że *„wskutek powstałych nadżarć nawet nieznacznych od Bossi'ego zakażenie może się rozszerzyć"*. Wiemy jednak, że ani prawidłowy a tem więcej przeciągający się poród, ani balon czy cięcie szyi nie zabezpieczają rodzącej przed podobnemi *„nadżarciami"* a Bossi-Frommer nie jest pod tym względem gorszym. Niebezpieczeństwo zakażenia tkwi zresztą nietyle w pęknięciach szyjki, ile w długotrwałym ucisku na jej ściany i w zmienionych przez to warunkach krążenia ułatwiających szerzenie i rozwijanie się zakażenia. Gdyby było inaczej, każdy zabieg byłby przeciwwskazanym, a najwięcej cięcie Dührsen'a. W dwu moich przypadkach po rozszerzeniu szyi Frommer'em i ukończeniu porodu ustąpiły objawy zakażenia w ciągu 24 godzin a dalszy przebieg połogu był bezgorączkowy.

Frommer uważa za przeciwwskazanie użycia swego rozszerzadła przy przewlekłych porodach, w których długi ucisk przodującej główki wywołuje upośledzenie krążenia w dolnym odcinku macicy z następowym obrzękiem warg ujścia macicznego. Nie mam doświadczenia w tym kierunku. Spróbowałem

jednak z bardzo dobrym skutkiem rozszerzadła Frommer'a w przypadku, gdzie przy przeciągającym się porodzie, przedwczesnem odpłynięciu wód i poprzecznem ułożeniu płodu bark wklinowujący się w zamknięte ujście wewnętrzne upośledzając krążenie wywołał bardzo silny obrzęk warg macicznych (L. 417/933. Tekla M. Gr. IV). Przypadek ten był powikłany przez wypadnięcie macicy. O założeniu balonu nie było mowy, podobnie o cięciu cesarskiem brzusznem. Rozszerzyłem zapobiegawczo szyjkę Frommer'em celem wykonania obrotu w możliwych jeszcze warunkach. Rozszerzanie trwało 99 minut. Połóg był bezgorączkowy. Obrzęk warg ustąpił w krótkim czasie. Gdy i w tym przypadku nie dało się wykryć widocznego obrażenia szyjki, wartałoby przeprowadzić kontrolne rozszerzenia lub próby rozszerzenia również w przypadkach, o których wspomina Frommer, a może odpadłoby przeciwwskazanie z tej strony dla użycia jego rozszerzadła.

Teren zastosowania Bossi-Frommer'a jest więc bardzo rozległy. Wszędzie, gdzie okoliczności zmuszają lekarza do szybkiego lub natychmiastowego ukończenia porodu przy zamkniętej lub częściowo otwartej szyjce macicy lub do opróżnienia ciężarnej macicy w jednym z późniejszych miesięcy ciąży, Bossi-Frommer może oddać lekarzowi w jego praktyce prywatnej nieocenione usługi. Przeważnie będą to wskazania ze strony matki, wyjątkowo ze strony dziecka, a więc: ciężkie choroby płuc i serca grożące katastrofą wskutek dalszego trwania ciąży lub przeciągania się porodu, zapalenia nerek, mocznica, choroba Basedow'a, przeciąganie się I-go okresu porodowego grożące pęknięciem macicy lub zakażeniem, krwotoki przy łożysku przodującem w ciąży lub porodzie, przedwczesne odklejenie się łożyska, stan padaczkowy, rzucawka ciężarnych i porodowa i inne ciężkie zatrucia ciążowe, zaśniad groniasty i t. p.

Ostrzeżenie Winter'a przed Bossi'm w ciąży nie ma uzasadnionej podstawy. Praktyk nie ma bowiem innego sposobu lepszego i pewniejszego, by szybko otworzyć szyjkę macicy w każdym okresie ciąży od 4-go miesiąca w górę. I właśnie daleko częściej w ciąży zmuszony jest lekarz do tego, aniżeli wśród porodu. Od wysokości ciąży będzie zawisłym stopień rozszerzenia szyjki przyrządem Frommer'a (od Nr. 5 do Nr. 9, 10, skali przyrządu). Przypadki ciążowe, rozszerzane Frommer'em uwypuklają jeszcze jedną stronę dodatnią tego rozszerzadła. Ugniot ramion przyrządu na zwoje szyjowe macicy wywołuje z jej strony czynność porodową. W czasie rozszerzania zjawiają się bóle, które chora odczuwa jako typowe porodowe. Wyrazem współdziałania skurczów macicy z pracą mechaniczną Bossi'ego są: stawianie się i poród pęcherza płodowego w wnętrze stożka utworzonego przez pręty rozszerzadła Frommer'a, rodzenie się zaśniadu groniastego lub części przodującej płodu do środka przyrządu. W dwu moich przypadkach urodził się całkowicie zaśniad groniasty w czasie zabiegu, w innych tylko jego kawałki tak, że resztę zaśniadu musiałem dodatkowo usunąć ręcznie. To samo obserwujemy przy rozszerzaniu szyi metodą Bossi-Frommer'a w czasie porodu. Słabe bóle porodowe zwiększają się a zamarłe występują na nowo. Rozpoczętą czynność porodową przyrządem Frommer'a można jeszcze wzmocnić przez zastrzyk pituitryny. Z chwilą zjawienia się skurczów macicy w czasie zabiegu rozszerzanie dalsze szyjki dokonuje się, jeżeli tak można napisać, niejako w warunkach fizjologicznych pod wpływem skurczów macicy, z któremi współdziała w miejsce pęcherza płodowego i mięśni szyi — rozszerzadło Frommer'a.

Rozszerzyłem szyjkę w latach 1921—1933 w 97 przypadkach, a to:

2 razy z następowem wymóżdżeniem przy przeciąganiu się I-go okresu porodowego, częściowo rozwiniętej szyjce, zamkniętem ujściu zewnętrznem, stojącym pęcherzu płodowym i wpartej główce, spowodu rozpaczliwej niedomogi serca, grożącej katastrofą, opierającej się wszelkiemu leczeniu.

8 razy z tego samego powodu w ciąży (4 w V-ym, 1 w VI-ym, 2 w VII-ym, 1 w VIII-ym m.) z obrotem na nóżkę i wymóżdżeniem w trzech ostatnich przypadkach.

7 razy spowodu gruźlicy płuc (w tem 2 razy i krtani) z charłactwem i hektycznemi ciepłotami (2 w VI-ym m., 3 w VII-ym m., 1 w VIII-ym m. i 1 w IX-ym m. z dziećmi żywemi w dwu ostatnich przypadkach).

4 razy spowodu zapalenia nerek z amaurozą i grożącą mocznicą (2 w VII-ym m., 2 w VIII-ym m.) z obrotem i wymóżdżeniem.

1 raz spowodu zapalenia nerek i ciężkiej niedomogi mięśnia sercowego przy zamkniętej szyjce (obrót z dzieckiem żywem).

1 raz przy chorobie Basedowa spowodu wskazań ze strony serca w IX-ym m. z obrotem i ekstrakcją żywego dziecka.

1 raz spowodu *status epilepticus*, trwającego trzy dni, w VI-ym m., z natychmiastowem opróżnieniem macicy obrotem.

1 raz przy położeniu poprzecznem, zamkniętej szyjce, przedwczesnem odpłynięciu wód, przeciągającym się porodzie, bardzo silnym obrzęku warg macicznych i wypadnięciu macicy, z obrotem i ekstrakcją płodu zamartwiczego, którego nie dało się przywrócić do życia.

2 razy z następowem wymóżdżeniem spowodu przeciągającego się I-go okresu porodowego z objawami rozwijającego się zakażenia przy całkowicie zamkniętej szyjce.

4 razy przy przeciągających się porodach przedwczesnych z objawami rozpoczynającego się zakażenia przy zamkniętej szyjce (2 w VI-ym m., 2 w VII-ym m.).

5 razy spowodu przedwczesnego odklejenia się łożyska z gwałtownym krwotokiem (z tego 3 razy w I-ym okresie porodu, 1 raz w VI-ym m., 1 raz w VIII-ym m.).

6 razy spowodu krwotoku prawie śmiertelnego przez przodujące łożysko z chwilą rozpoczęcia się porodu (rozszerzenie szyjki do Nr. 7-go, obrót i dalsze rozszerzanie ciałem płodu).

16 razy spowodu łożyska przodującego z ciężkiemi krwotokami (5 w V-ym m., z natychmiastowem opróżnieniem macicy, 2 w VI-ym m., 8 w VII-ym m. i 1 w VIII-ym m. z Braxtonem-Hixem w ostatnich przypadkach).

20 razy przy rzucawce porodowej (2 razy w I-ym okresie porodowym z bólami, z dobyciem drogą obrotu w obu przypadkach dzieci żywych, 2 razy w VI-ym m., 8 razy w VII-ym m., 7 razy w VIII-ym m., z trojgiem dziećmi żywemi i 1 raz w IX-ym m. z dzieckiem żywem).

11 razy przy zaśniadzie groniastym (3 razy w VI-ym m., 6 razy w IV-ym m., 2 razy w V-ym m.).

5 razy przy *hyperemesis gravidarum* (3 w IV-ym m., 2 w V-ym m.) z chwilą wystąpienia ogólnych objawów zatrucia i pojawienia się bilirubiny w moczu z natychmiastowem opróżnieniem macicy.

2 razy spowodu ciężkiej pląsawicy ciążowej u pierwiastek (1 raz w IV-ym m., 1 raz w V-ym m.).

1 raz spowodu *toxicodermia gravidarum* w V-ym m. z ciężkiemi objawami ze strony serca i upadkiem sił.

Z jakiejbądź strony zechce kto patrzeć się na metodę Bossi-Frommer'a, czy od strony przytoczonych cyfr i głosów pochodzących z obozu przeciwników Bossi'ego, czy od strony mojej statystyki lub ocen Bossi'ego przez Bardeleben'a, Leopold'a, Wyder'a, Frommer'a i innych, musi przyznać pierwszorzędną wartość metodzie Bossi-Frommer'a, dostępnej dla lekarza w jego praktyce prywatnej, przed innemi metodami rozszerzania szyjki macicy na tępo.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. Nr. X—XII. 1933. L. Havlasek: Przyczynek do leczenia radem i chemoterapji raka macicy. — H. Beck: Postępowanie w zakażonych przypadkach missed labour. — M. Kowalski: Kilka uwag o warunkach atmosferycznych w salach operacyjnych. — B. Stępowski: Przetoka pęcherzowo-pępkowa, ujawniona w czasie ciąży. — M. Segał i J. Dworecki: Torbiel jajnika, zakażona pałeczkami Ebertha. — J. Perl: Przyczynek do statystyki zakrzepów i zatorów popodowych i pooperacyjnych. — W. Zaleski: W sprawie rozpoznawania i leczenia adenomyosis. — T. Zawodziński: Materjały do badań mięśniaków macicy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 1. 1934. T. Konopiński i M. Próchnicki: Krytyczna ocena znaczenia rekordów mleczności dla racjonalnej hodowli bydła. — Weiss A.: Uwagi anatomiczne o gruźlicy nierogacizny na podstawie statystyki rzeźni w Katowicach. — Sidor K.: Sprawy wypryskowe u psów i koni i ich leczenie bromkiem sodu. — Żuliński T.: Ciekawa przyczyna śmierci psa. — Węglorz K.: Encephalomyelitis suum.

Medycyna. Nr. 3. 1934. J. Frydman: Cukrzyca a zaburzenia układu krążenia. — A. Ławrynowicz: Wartość porównawcza podstawowych metod diagnostyki bakterjologicznej zakażenia gruźliczego. — T. Zwoliński: Skrobanie macicy, jego wartość lecznicza i niebezpieczeństwa z niem związane. — A. Piotrowski: Przypadek rażenia prądem sinusoidalnym o napięciu 49—59 V. podczas seansu t. zw. sugestji elektrycznej. — T. Teisinger: Niedowład pochodzenia ośrodkowego z objawami

pozapiramidowemi na skutek przewlekłego otrucia dwusiarczanem węgla. — F. Przesmycki: Rola Zakładu Higjeny w zwalczaniu epidemij w Jugosławji, na Węgrzech, w Czechosłowacji i Danji.

Lekarz Wojskowy. Nr. 3. 1934. K. Levittoux: Stanowisko chirurga wobec rannych zagazowanych i zaiperytowanych. — S. Sterling-Okuniewski i E. Grodzieński: Przyczynek do występowania dusznicy bolesnej u starców. — S. Englert: Przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowych. — J. Korczakowski: Pourazowe podskórne pęknięcie wątroby. — J. Jakóbkiewicz: Kilka spostrzeżeń dotyczących służby sanitarnej w polu na podstawie wspomnień z armji rosyjskiej. — C. Głowiński: Wystawa budownictwa wojskowego.

OCENY.

Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. (Podręcznik medycyny sądowej). Prof. Dr. F. REUTER. Urban u. Schwarzenberg. Berlin, Wiedeń 1933. Stron XIV i 609. Z 19 rycinami w tekście i 2 tablicami barwnemi. Cena w oprawie 20 Rmk.

Nowy podręcznik medycyny sądowej, wydany po raz pierwszy przez prof. R., dyrektora Zakładu med. sąd. w Gracu, ucznia E. Hofmanna, Koliski i Haberdy, poświęcony jest A. Haberdzie. Podręcznik ten oparty o ustawodawstwo austrjackie i niemieckie współczesne odbiega pod kilku względami od dotychczasowego typu niemieckich podręczników medycyny sądowej. Przedewszystkiem uwzględnia niezwykle obszernie zagadnienia z zakresu prawa karnego i cywilnego, kryminologji, psychologji i socjologji („istota przestępstwa, jego przyczyny, osobowość przestępcy, psychologja zeznań, statystyka np. samobójstw"), następnie nie ogranicza się do omówienia przepisów prawnych, odnoszących się do lekarza jako znawcy sądowego, lecz rozpatruje t. zw. prawo lekarskie a więc np. stosunek lekarza do chorego, prawo i obowiązek wykonywania operacji, tajemnicę zawodową, odpowiedzialność lekarza karną i cywilną, upoważnienie do wykonania sterylizacji i t. p. Część poświęcona psychopatologji ogranicza się tylko do rozważenia problemów poczytalności i zdolności do działania prawnego. Właściwa treść, objęta częścią szczegółową, odbiega o tyle od zwykłego sposobu jej przedstawiania, że pomija opisy sposobów badania (opis badania śladów krwi i włosów mieści się na 11 stronach, opis badania krwi przy dochodzeniu ojcostwa na $1^1/_2$ stronie). Brak tych opisów w podręczniku usprawiedliwia R. tem, że badania odnośne mogą być wykonywane tylko w pracowniach a więc nie przez każdego znawcę i wymagają osobnych podręczników, poświęconych wyłącznie technice badań sądowo-lekarskich. Wreszcie uderza w całym tekście zupełne pominięcie literatury, a nawet przemilczanie nazwisk badaczy-medyków sądowych. Wobec tego zwraca tem bardziej uwagę obszerne omówienie z wymienieniem nazwisk sposobu wykrywania CO we krwi, podanego przez nas z Sieradzkim. Autor podręcznika zwalczał długo nasz sposób, który obecnie już uznaje jako „z różnych stron w ostatnim czasie gorąco zalecany". *L. Wachholz* (Kraków).

Diagnostic clinique de l'arythmie complète. (Diagnostyka kliniczna niemiarowości zupełnej). IZABELLA D'ORNANO. G. Doin et Cie. Paryż. 1933. Str. 122. Cena 25 fr. fr.

Monografja, zajmująca się tak względnie częstą postacią niemiarowości serca a będącą wyrazem zewnętrznym drżenia przedsionków, jest opracowana z myślą dania podstaw rozpoznawczych lekarzowi praktycznemu, mieszkającemu zdala od wielkich centrów naukowych i niemogącemu korzystać z elektrokardjografu i innych dodatkowych środków rozpoznawczych. Autorka podnosi więc przedewszystkiem wskazówki rozpoznawcze, do których praktyk może dojść tylko zapomocą wywiadów i codziennego badania klinicznego, drogą oglądania, obmacywania, opukiwania i osłuchiwania. Rozpatrywania swoje objaśnia przytem licznemi historjami chorób, w których najbardziej rzucającym się w oczy objawem jest niemiarowość zupełna serca. W krótkości autorka uwzględnia także etjologję i tło anatomiczne jak i funkcjonalne tej tak klinicznie częstej postaci niemiarowości serca. Monografję zamykają zwięźle ujęte uwagi prognostyczne omawianego objawu. *M. Franke* (Lwów).

Tuberkulose, Charakter und Handschrift. (Gruźlica, charakter i pismo). W. SCHOENFELD i K. MENZEL. Nakładem R. M. Rohrera, Berno Czeskie. Praga-Lipsk-Wiedeń.

Płynnie i jasno pisana książeczka dla każdego zajmującego się problemami psychologji. Dla nas lekarzy dzieło to stanowi zupełnie coś nowego w literaturze lekarskiej. Podczas gdy dotychczas wszystkie próby wyjaśnienia psycho-fizycznych wzajemności nie wyszły poza obręb subjektywnie zabarwionych dedukcyj, starają się nasi autorowie zapomocą naukowej grafologji, a więc na podstawie zupełnie realnej, objektywnie oświetlić psychopatologiczne objawy u gruźliczych. Słusznie podkreślają wielokrotnie, że ich metoda badania nie ma zamiaru ani pretensji, by stać się pomocniczym środkiem rozpoznawczym. Na 1000 próbach pisma u 400 chorych studjują autorzy na podstawie teorji Klagego, znany nam t. zw. „charakter gruźliczy", i czy pewne odchylenia w piśmie są zależne od pewnych patologicznych zmian sprawy chorobowej. Teraźniejsza medycyna domaga się coraz bardziej wybudowania nowej psychofizyki. Zwłaszcza charakter choroby gruźliczej i jej sposoby leczenia atakują trwale ustrój nerwowy chorego. Te zmiany psychopatologiczne są punktem wyjścia dla tak pięknej w ostatnich latach energicznie propagowanej terapji pracy. W tym kierunku daje nam to dzieło dużo nowego. Pouczające są ilustracje w związku z indywidualną analizą przypadków. Druga część zajmuje się odchyleniami kształtu i formy pisma zależne wprost od patomorfologicznych zmian chorobowych, w pierwszym rzędzie na podkładzie duszności, notowanej spirografją. Krytyczny przegląd piśmiennictwa daje możność dalszego pogłębiania znajomości materjału. Broszurka zasługuje na rozpowszechnienie u lekarzy i psychologów.

Prym. Dr. H. Edel (Janov-Mirošov, ČSR.).

Die Heilstaettenbeduerftigkeit im Kindesalter. (Konieczność leczenia w zakładach leczniczych we wieku dziecięcym). Dr. KURT KLARE. Stuttgart. Ferdinand Enke 1933.

Autor segreguje te postacie gruźlicy, które się nadają do leczenia w sanatorjach, od tych, dla których to leczenie jest bez korzyści i na które szkoda ofiar materjalnych. Według autora leczenie w sanatorjach jest kosztowne i nie zawsze potrzebne i dlatego uważa, że przed umieszczeniem w sanatorjum powinno się dzieci takie obserwować i dokładnie rozmaitemi metodami przebadać w szpitalach. Autor specjalnie omawia gruźlicę gruczołów wnękowych, szyjnych, zmiany w opłucnej, gruźlicę chirurgiczną, skórną i otwartą gruźlicę płuc. Zasługuje na uwagę znaczenie, jakie autor przypisuje odczynowi opadania krwinek. Uważa, że jeżeli klinicznie i rentgenologicznie nie stwierdzono objawów gruźlicy i jeżeli dwukrotnie wykonane opadanie krwinek jest w granicach normalnych, niema konieczności poddawania dziecka leczeniu sanatoryjnemu. Nie mogę pominąć milczeniem, że autor wkońcu oddaje modny obecnie pokłon w stronę polityki i uważa, że „w nowem Państwie niemieckiem powinno się tylko leczyć dzieci pochodzące z rodzin pełnowartościowych".

Dr. Jan Landau (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

W sprawie wpływu układu wewnętrzno-wydzielniczego na cholesterynemję i lecytynemję. INGLESSI. Pathologica. 1933. Nr. 506.

W doświadczeniach na psach doszedł Inglessi do następujących wyników: Tyroksyna wywołuje spadek, albo wzrost z następującym spadkiem ilości cholesteryny we krwi i lecytynemję. Adrenalina zawsze zwiększa ilość cholesteryny, a zmniejsza ilość lecytyny. Hipofizyna działa przeciwnie, wywołuje hipocholesterynemję i hiperlecytynemję. Insulina nie wywiera jednakowego zawsze wpływu, raz wywołując zwiększenie, kiedyindziej znów spadek zawartości obu lipoidów we krwi. Pod działaniem wszystkich tych substancyj stosunek ilościowy cholesteryny do lecytyny we krwi zawsze się zmienia. *C.* (Kraków).

Rola gruczołu podpęcherzowego w patogenezie przerostu sterczu. F. JOVINO. Pathologica 1933. T. XXV. Nr. 505.

W przeroście gruczołu krokowego oprócz okołocewkowych grup gruczołowych ma znaczenie grupa gruczołowa, leżąca poniżej ujścia pęcherzowego cewki moczowej, nazwana przez Albarrana „podszyjkową" *(glandulae subcervicales)*. Grupa ta, u płodu słabo zaznaczona, staje się według badań autora bardzo czynną już w pierwszym okresie życia pozamacicznego, a w starości spotyka się tu często rozrost podścieliska o charakterze włókniakowatym; wkońcu dojść może do wytworzenia się w obrębie szyjki pęcherza przerostu tej grupy gruczołowej o charakterze gruczolakowatym. Sprawy te i częstość sadowienia się ich w owych gruczołach „podszyjkowych" tłumaczy autor tem, że leżą one najbliżej błony śluzowej pęcherza i cewki moczowej

i stąd też najłatwiej ulegają sprawom zakaźnym zapalnym, wiodącym do przerostu; przytem przypuszcza autor, że główną rolę odgrywa tu pałeczka okrężnicy *(Bact. coli)*, dostając się do tych gruczołów nietylko od dróg moczowych, ale niekiedy wkraczając do nich poprzez ścianę bańki odbytnicy *(ampulla recti)*.

C. (Kraków).

Zagadnienie opacznego pobierania wody (t. zw. *perspiratio insensibilis negativa)*. E. URBACH. Med. Klin. Nr. 33, 1933.

Udaje się stwierdzić, że niektórzy ludzie są w stanie wydzielić więcej moczu niż pobrali płynów, nie tracąc zupełnie na wadze, lecz przeciwnie przybierają na wadze. Autor opisuje przypadek kiły złośliwej, który dobrze znosił leczenie swoiste, lecz w jakiś czas później chora zaczęła wydzielać więcej moczu, niż pobierała płynów, ani nie odczuwając większego pragnienia, a przybrała około 16 kg na wadze. Autor przyjmuje w tych razach istnienie anatomicznego uszkodzenia (w opisanym przypadku na tle kiły) tych części mózgu, które zawiadują gospodarką wodną. *Z. Godłowski* (Kraków).

O gruźliczej splenomegalji, przebiegającej z marskością wątroby. G. HAESSELBARTH. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 124. S. 525—531.

Zmiany gruźlicze w śledzionie mogą być czworakiego rodzaju: ostra prosówka, postać serowato-guzowata, t. zw. zawał gruźliczy i splenomegalja gruźlicza. Najrzadszą postacią jest właśnie splenomegalja. Autor opisuje przypadek 34 l. mężczyzny z gruźlicą jamistą płuc z tendencją do gojenia, z gruźlicą gruczołów obwodowych limfatycznych, ze splenomegalją (śledziona ważyła 1700 g), zmianami gruźliczemi w kłębkach Malpighi'ego, z marskością wątroby. Autor przyjmuje uszkodzenie przez toksyny gruźlicze miąższu wątrobowego z następowym rozrostem tkanki łącznej. Zejście śmiertelne spowodu krwotoku z żylaka przełyku. *H. Długosz* (Lwów).

Padaczka doświadczalna u morskiej świnki. PH. PAGNIEZ, A. PLICHET i N. K. KOANG. Pres. Méd. Nr. 59. 1933.

Jeszcze w r. 1850 podał Brown-Séquard sposób wywoływania doświadczalnej padaczki u świnki morskiej, późniejsi badacze częściowo potwierdzili, a częściowo zaprzeczyli możliwości wywoływania napadów skurczów epileptycznych. Autorowie zajęli się dokładniej tą sprawą, ponieważ przez poznanie mechanizmu powstawania sztucznej padaczki można będzie lepiej zrozumieć mechanizm powstawania napadów padaczki u ludzi. Doświadczalna padaczka powstaje u morskich świnek w około 12 dni po przecięciu nerwu kulszowego. Drażnienie skóry w okolicy szyi lub głowy po stronie porażonej łapki przez szczypanie powoduje odruch drapania skóry, co następowo prowadzi do wystąpienia typowego napadu padaczki z utratą świadomości, ze skurczami tonicznemi i klonicznemi. Takie napady można u zwierzęcia kilkakrotnie wywoływać aż do zupełnego zmęczenia. Taka doświadczalna padaczka po przecięciu nerwu kulszowego występowała u zwierząt operowanych przez autorów w blisko 50%. Znacznie lepsze wyniki, bo prawie u wszystkich zwierząt uzyskiwali epilepsję, jeśli w kilkanaście dni po przecięciu nerwu amputowali porażoną łapkę. U takich zwierząt można niejednokrotnie przez podrażnienie skóry szyi wywołać serję napadów padaczkowych. Taki stan utrzymuje się u zwierząt bardzo długo, u niektórych całemi miesiącami aż do śmierci, u innych po kilku miesiącach ustępuje.

Padaczka doświadczalna świnek morskich prawie nie podlega wpływom środków farmakologicznych. Autorowie mogli stwierdzić, że u takich świnek łatwiej występują napady pod wpływem strychniny lub pikrotoksyny, podanej w dawkach niewywołujących jeszcze skurczów, natomiast insulina, jakoteż środki działające na układ para- i oto-sympatyczny jak adrenalina, atropina, pilokarpina pozostały bez wpływu. Podobnie nie mają wpływu hamującego środki nasenne, jak wodnik chloralu, pochodne barbiturowe, sulfonale i inne, tylko brom podany dożylnie w dużych dawkach jest w stanie powstrzymać napady. Natomiast można niedopuścić do napadów przez zahamowanie odruchu drapania przez znieczulenie kikuta łapki nowokainą lub przez inhalację eteru. Patogeneza takiej sztucznie wywołanej padaczki nie jest jasna, wywołać można ją tylko u morskich świnek, wystąpienie takiej nadczułości padaczkowej prawdopodobnie zależy od wytworzenia się nerwiaka w przeciętym nerwie kulszowym. Autorowie przytaczają wiele przykładów padaczki u ludzi, która występowała też odruchowo wskutek podrażnienia pewnej okolicy nadczułej i przypuszczają, że dokładniejsza obserwacja i badania doświadczalne pozwolą lepiej poznać mechanizm powstawania padaczki. *Skowroński* (Lwów).

Drobnowidowe badanie zwojów współczulnych. CRAIG A. KERNOHAN. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/4. 1933.

Badania przeprowadzono w przypadkach choroby Raynauda, przewlekłego zakaźnego zapalenia stawów i sklerodermji. Badania nie wykazały zmian naczyniowych, które wahają się w granicach prawidłowych. Również rodzaj schorzenia nie wpływa na obraz mikroskopowy zwojów. Nieliczne nagromadzenie ciałek białych znachodzono we wszystkich zwojach, również w kontrolnych. Autorowie przypuszczają, że są to zwyrodniałe komórki torebkowe lub oddzielone komórki zwojowe. Komórki te znachodzono w grupach; nie znachodzono ich w pobliżu naczyń, jak to ma miejsce w stanach zapalnych. Napewno nie chodzi tu o fagocytozę. Również wzmożone odkładanie się barwika w niektórych przypadkach nie ma żadnego związku ze zmianami chorobowemi, w których zwoje zostały wyjęte.

Czynnik toksyczny powodujący schorzenia systemu naczyniowego nie wpływa bezpośrednio na zwoje. Ponieważ wyjęcie zwojów prowadzi do poprawy krążenia w schorzałych odcinkach, wydaje się, że zwoje odgrywają rolę stacji przeładowawczej bodźców idących z wyższych ośrodków, gdzie powstają zmiany chorobowe. *Janik* (Iwonicz).

Przyczynek do anatomji patologicznej płonicy pozagardłowej. A. M. TROIZKAJA-ANDREEWA. V. A. Bd. 289. H. 3.

Za płonicę pozagardłową uważa autor wszystkie te przypadki płonicy, w których wrota zakażenia i zespół pierwotny znajdują się poza gardłem. Pracę swoją opiera na 16 sekcjach. Autor wykazuje identyczność obrazu histo-patologicznego zmian pierwotnych w gardle przy płonicy gardłowej, ze zmianami pierwotnemi pozagardłowemi w płonicy pozagardłowej, a więc: wielką skłonność do martwicy, wybitną twardość nacieków wskutek wysięku włóknikowego, obecność paciorkowców hemolitycznych w ogniskach martwicy i w naciekach okołomartwiczych, szerzenie się sprawy chorobowej wzdłuż naczyń, wysięk włóknikowy w zatokach gruczołów chłonnych i martwicę części środkowych gruczołu a w nich obecność paciorkowców hemolitycznych, ostry wybuch choroby. We wszystkich przypadkach podejrzanych autor radzi wykonać próbę Dick'a. *J. Trella* (Kraków).

O płonicy z pierwotną zmianą w płucach. H. SSAWRIMOWITSCH. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 91. H. 1.

Autorka opisuje trzy przypadki płonicy u dzieci zmarłych w 4, 5 i 7 dniu choroby, gdzie w gardle i na migdałkach, (w miejscach więc, w których w płonicy typowo powstaje zapalenie) za życia poza nieznacznem przekrwieniem żadnych zmian nie stwierdzono. Natomiast w tych 3 przypadkach stwierdzono klinicznie zapalenie płuc, ograniczone do jednego płata i zapalenie wysiękowe opłucnej po tej samej stronie, na skórze zaś stwierdzono typową osutkę płoniczą. Obraz sekcyjny tych przypadków w całości potwierdził rozpoznanie kliniczne. Badaniem mikroskopowem wykazano zmiany w płucach o charakterystycznych właściwościach, odpowiadających zmianom anatomo-patologicznym w gardle i na migdałkach w przebiegu płonicy. Autorka uważa takie zapalenie płuc za zmianę płoniczą pierwotną.

A. Syrek (Kraków).

Czy istnieje antagonizm między gruźlicą a niedokrwistością złośliwą? M. BARRON. Jour. of the Am. Med. Assoc. 20. 1933.

W piśmiennictwie przytoczonem przez autora przeważa zdanie, że między gruźlicą a niedokrwistością złośliwą istnieje antagonizm. Fakt ten usiłowano wyjaśnić w rozmaity sposób: Mathias uważa, że może mniejsza ilość tlenu w ustroju nie sprzyja rozwojowi gruźlicy. Neuberger zaś tłumaczy, że rozpuszczanie zbyt dużej ilości ciałek czerwonych krwi, jakie ma miejsce przy niedokrwistości, nie jest korzystne dla gruźlicy. Autor na podstawie swojego materjału doszedł do wniosku, że taki antagonizm rzeczywiście istnieje i uważa, że nie można go tłumaczyć gorszem utlenianiem ustroju, bo wtedy gruźlica mogłaby wystąpić w okresach remisyj tak często spotykanych w przebiegu niedokrwistości. Przeciwko przyjęciu teorji Neubergera przemawia fakt, że nie spotykamy szczególnie często gruźlicy w *icterus haemolyticus congenitus*. Zdaniem autora antagonizm ten da się wytłumaczyć pewną różnicą konstytucjonalną: typy podatne do niedokrwistości trudniej zakażają się prątkiem gruźliczym i naodwrót.

W części szczegółowej swej pracy omawia autor 93 przypadków niedokrwistości złośliwej na 16.000 sekcyj. W żadnym z wspomnianych przypadków nie stwierdził gruźlicy przewlekłej czynnej. Spotykał jedynie stare zupełnie zagojone ogniska gruźlicze. W dwóch przypadkach wystąpiła jako powikłanie niedokrwistości ostra gruźlica prosówkowa. Na podstawie swego materjału dochodzi autor do wniosku, że równoczesne wystąpienie

czynnej przewlekłej gruźlicy i niedokrwistości złośliwej należy do wyjątków, natomiast łatwiej można się spotkać z gruźlica ostrą i niedokrwistością. *A. Selzer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Klinika tegorocznej grypy z uwzględnieniem hematologji. G. ARNDT. Med. Klin. Nr. 37, 1933.

Najwyższe nasilenie grypy, według statystyki autora, przypada na miesiąc luty, co wiąże się ze stosunkowo nieznacznem oziębieniem, a dużemi opadami deszczowemi. Objawy grypy cechowały się bardzo wysoką gorączką, zwolnieniem tętna, bólami w dolnej części klatki piersiowej, łamaniami i bólami kończyn oraz objawami nieżytowemi górnych dróg oddechowych. W większości przypadków schorzenie dotyczyło mężczyzn. Powikłania płucne, jako zapalenia płuc wynosiły w odsetkowym stosunku 17%. Narząd krążenia bywał rzadko dotknięty, natomiast częste były powikłania nerkowe. Jako środek zapobiegawczy poleca autor stosowanie chininy w ilości 0,1 do 0,3 g dziennie. Obraz krwi był nietypowy; najogólniej można było stwierdzić leukopenję, ze zniknięciem c. kwasochłonnych. Po okresie gorączki, w którym wskutek toksycznego porażenia szpiku występowała leukopenja, następowało wzmożenie jego pracy, powodując następową leukocytozę, stopniowo opadającą w okresie zdrowienia do granic prawidłowych. *Z. Godlowski* (Kraków).

O etjologji masowego wola. F. F. ANDREJEW. Centr. Med. Żurn. 3—4. 1932.

Praca poświęcona sprawie etjologji masowego wola, obserwowanego u żołnierzy leningradzkiego garnizonu w r. 1929. Po ustaleniu braku w pożywieniu witamin C i A jako przyczyny wola, wprowadzono dożywianie dodatkowe w postaci 30.0 tranu, 500.0 niegotowanego mleka, 25.0 masła, 4 tabletek suchych drożdży piwnych po 0.5 i pół cytryny. Wynik był doskonały, gdyż stwierdzono wybitne zmniejszenie a nawet zniknięcie wola IV i V stopnia i poprawę stanu ogólnego przy utrzymaniu dotychczasowych zajęć. Autor wyodrębnia wole jako samoistną jednostkę nozologiczną, uważając za moment etjologiczny częściową awitaminozę. *M. Segal* (Lwów).

Schorzenia reumatyczne układu nerwowego, szczególnie częste lecz nierozpoznawane, jako modne schorzenie u kobiet i dziewcząt. R. MILNER. Med. Klin. Nr. 40, 1933.

Obecnie często stwierdza się w wysokim odsetku schorzeń dolegliwości, które należy zaliczyć do gośćca nerwów. W wielu bowiem tych schorzeniach udaje stwierdzić się obrzęki okostnej czy stawów lub współistnienia innego schorzenia gośćcowego, a nie udaje się stwierdzić cech schorzenia czynnościowego (histerja). Dolegliwości te zazwyczaj łączą się z częstemi przeziębieniami lub z wilgocią istniejącą przy wykonywaniu zawodu. Bóle w kończynach dolnych często bywają mylnie odnoszone do wadliwej budowy stopy (stopa płaska), zaś bóle nerwów tułowia, jako pochodzące ze schorzałych narządów wewnętrznych. Bóle gośćcowe nerwów ramieniowych często promieniują do stawu kruczodziubo-obojczykowego, do szyi, niekiedy do górnej części klatki piersiowej lub też przez samą kończyną do palców rąk. Cierpienie to najczęściej występuje u młodych kobiet, które w modnem ubraniu nie uwzględniają warunków łatwego przeziębiania się. Tak szeroko rozpowszechniony sport przyczynia się do tego schorzenia o tyle, że w porach roku deszczowych i zimowych, ludzie niebacznie obnażając się, łatwiej narażają się na przeziębienia. *Z. Godłowski* (Kraków).

Wymioty wywołane czynnikiem odżywczo - alergicznym w łączności z niedocukrzeniem krwi. P. K. EISELSBERG. Med. Klin. Nr. 39, 1933.

U chorej z opadnięciem trzewi, która cierpiała na wymioty, bóle o charakterze kolki żółciowej, migrenę, na czasami zjawiające się osłabienie, drżenie kończyn, poty, bicia serca, stwierdzono przewrażliwość na białko pokarmowe. Po zastosowaniu leczenia odczulającego preparatem peptonowym, dolegliwości te zupełnie ustąpiły. Autor przyjmuje, że objawy niedocukrzenia krwi były w tym przypadku późnym objawem wstrząsu odżywczo-alergicznego. *Z. Godłowski* (Kraków).

W sprawie porażeń układu nerwowego po urazach prądem elektrycznym. N. N. SYRENSKIJ i M. J. SAPAREW. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1933.

W każdym nieszczęśliwym wypadku rażenia prądem elektrycznym możemy określić natężenie prądu z wyjątkiem przypadków rażenia elektrycznością atmosferyczną. Natomiast opór, jaki wytwarzają powłoki ludzkie, trudny jest do określenia, gdyż opór ten jest niestały i waha się w granicach od 2 tysięcy do 2 miljonów omów. Spośród tkanek i narządów organizmu ludzkiego prócz skóry, największy opór wytwarzają pnie nerwowe, najmniejszy — mózg i rdzeń pacierzowy. Określając objawy neurologiczne, należy odróżnić objawy wczesne — bezpośrednio po urazie i objawy następowe.

Bezpośrednio po urazie mogą wystąpić mniej lub więcej ciężkie objawy mózgowe: pierwotna utrata przytomności, drgawki, zaburzenia sfery czuciowej; jako objawy następowe — porażenia. Porażenia układu nerwowego obwodowego przy rażeniu prądem technicznym — są rzadkie, w przeciwstawieniu do porażeń elektrycznością atmosferyczną. Największą grupą porażeń układu nerwowego prądem są zaburzenia czynnościowe. *M. Segal* (Lwów).

Schorzenie podobne do sprue lub pellagry. C. FROBOESE i E. THOMA. Ztschr. f. Klin. Med. B. 124, S. 478—489.

46-letnia kobieta wykazywała z jednej strony objawy *sprue* (chroniczne, okresowe biegunki, czasem kał obfity, pienisty, wzdęcie brzucha, niedokrewność wtórna, *glossitis* i *stomatitis*, niedokwaśność żołądka, objawy tężyczki) z drugiej strony makro- i mikroskopowe zmiany skóry jak w rumieniu lombardzkim *(pellagra)*. Ten przypadek, jak podobne w ostatnich latach opisane, świadczy o pokrewieństwie między *sprue* a rumieniem lombardzkim. Dokładny opis kliniczny i anatomo-patolog. Autor sądzi, że powinno się w przyszłości poświęcić więcej uwagi zmianom w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem, szczególnie w nadnerczach. *H. Długosz* (Lwów).

Mnogi szpiczak a zmniejszona ilość białka we krwi. W. CHESTER (New York). Ztsch. f. Klin. Med. B. 124. S. 466—477.

Opis 2 własnych przypadków szpiczaka mnogiego (w jednym nacieki szpicz. w płucach), które przebiegały ze zmniejszeniem ilości białka we krwi. Po diecie obficie białkowej — poprawił się stan ogólny, ilość białka we krwi zwiększyła się. Objawy szpiczaka mnogiego z towarzyszącem niedożywieniem przypominają klinicznie obraz nerczycy, dlatego nerczycę rozpoznawać ostrożnie. Wprawdzie w przebiegu szpiczaka mnogiego występuje nerczyca ze zwyrodnieniem kanalików i następowym rozrostem tkanki łącznej, lecz wtedy stwierdza się: azot pozabiałkowy wyższy, zmniejszoną zdolność nerek, zagęszczanie moczu, białko w moczu, złogi wapniowe w nerkach, białko Bence-Jones'a, brak obrzęków, ciśnienie i dno oka normalne. Zmniejszona ilość białka we krwi nie jest charakterystyczna dla nerczycy w przebiegu szpiczaka, gdyż zależy od niedożywienia. *H. Długosz* (Lwów).

Guz w jamie brzusznej rzadko napotykany. R. C. BIZZOZERO. El Dia Médico. Nr. 8. 1933.

Pacjentka 24 letnia, chora od 3 miesięcy skarżyła się na osłabienie, znaczną utratę wagi ciała i częste moczenie. Nad prawym talerzem biodrowym guz twardy, nieco bolesny, nieruchomy oddechowo, nie przemieszcza się w zależności od położenia ciała. Guz ten okazał się ropnem, gruźliczem zapaleniem miedniczek nerki ektopicznej. *Mester* (Kraków).

Przypadek wtórnej nerczycy lipoidowej. A. WEISSMAN. Med. Klin. Nr. 37, 1933.

Po przebyciu ostrego zapalenia nerek wystąpiły objawy nerczycy lipoidowej, którą autor uważa za wtórną. Ponieważ wystąpiły silne obrzęki, zmniejszenie się bardzo znaczne ilości moczu, dlatego dla celów leczniczych wykonano usunięcie torebki, początkowo jednej, a następnie i drugiej nerki. Badaniem drobnowidowem wycinka próbnego z nerki, pobranego w czasie zabiegu, potwierdzono całkowicie rozpoznanie kliniczne. Po zabiegu operacyjnym zmniejszył się bardzo wybitnie białkomocz, obrzęki prawie ustąpiły, a moczenie znacznie się wzmogło. *Z. Godłowski* (Kraków).

Przypadek zatrucia emetyną. M. J. BARILARI i A. MARTINEZ. El Dia Médico. Nr. 8. 1933.

Chlorek emetyny wstrzykiwano codziennie à 0,05 g 16-letniej pacjentce — w ogólnej ilości 1,2 g. Objawy zatrucia były następujące: osłabienie, bóle neuralgiczne, znaczne przyśpieszenie tętna, duszność, hipotensja, zniesienie odruchów skórnych i ścięgnistych — zniesienie czynnej ruchomości — tak, że chora nie mogła chodzić ani stać. Chorej podawano środki nasercowe; po 20 dniach opuściła szpital jako zdrowa. *Mester* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Torbiele kostne, a guzy olbrzymiokomórkowe. B. FREJKA. Slovansky Sbornik Ortopedicky. R. VIII. 1933. 2. 5.

F. opisuje przypadek guza olbrzymiokomórkowego szyjki kości udowej u kobiety 20 letniej, powstałego prawdopodobnie w jamie po otorbionej sprawie gruźliczej, przebytej w dzieciństwie. F. uważa guzy olbrzymiokomórkowe za reakcję kości na istnienia jamy. Pozatem omawia klinikę torbieli kostnych, włóknistego zapalenia kości, guzów olbrzymiokomórkowych oraz obecne zapatrywania na ich stosunek do siebie. *Gruca* (Lwów).

Porażenia przy gruźlicy kręgów. J. VLCEK. Slovansky Sbornik Ortopedicky. R. VIII. 1933. 2. 5.

Opis przypadku chłopca 9 letniego z gruźlicą kręgosłupa piersiowego, u którego w dzień po operacji Albeego wystąpiło zupełne porażenie kończyn dolnych w następstwie obrzęku pooperacyjnego. Porażenie cofnęło się bardzo powoli.

Gruca (Lwów).

Wartość promieni Roentgena w rozpoznawaniu niedrożności. OCHSNER. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/4. 1933.

Praca ma charakter doświadczalny. Wielkie znaczenie promieni R. we wczesnem rozpoznawaniu niedrożności potwierdziły badania autora. Niedrożność może być wykazana rentgenologicznie w pierwszych godzinach dzięki gromadzeniu się gazów w odcinku dośrodkowym jelita, mimo że w pierwszych godzinach nagromadzenie się gazów jest jeszcze nieznaczne. Im niższa niedrożność, tem obfitsze bańki gazowe, stąd też rentgenogramy w niskiej niedrożności są pewniejsze, zwłaszcza gdy daje się równocześnie wykazać obecność płynu. *Janik* (Iwonicz).

Odporność gojących się ran na zakażenie. DU MORTIER. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/4. 1933.

Odporność jest najmniejsza w pierwszych 6 godzinach, poczem odsetek zakażeń i siła zakażenia się obniżają aż do 5 dnia: w 5 dniu po zabiegu odporność rany na zakażenie równa się odporności nienaruszonej skóry. *Janik* (Iwonicz).

Rak poprzecznicy. RAIFORD. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/4. 1933 r.

Z 297 przypadków raka kiszki tylko w 22 (7.3%) znaleziono raka poprzecznicy. Raki te stosunkowo rzadko zajmują system chłonny. Istnieje skłonność do przerzutów do wątroby. Częściej rak ten zrasta się z żołądkiem lub siecią i daje objawy wspólne z rakiem żołądka. Większość przebiega w postaci pierścieniowatego zwężenia z następowemi objawami niedrożności jelitowej. Najlepsze leczenie to wczesne doszczętne wycięcie. Tylko w 3-ch przypadkach (z 22) operowani żyli ponad 5 lat.

Janik (Iwonicz).

Plastyka dachu panewki w zwichnięciach wrodzonych biodra. B. FREJKA. Slovansky Sbornik Ortopedicky. R. VIII. 1933. 2. 5.

W ciągu 5 lat autor wykonał w 80 przypadkach plastykę dachu panewki, z tego w 35 równocześnie z wytworzeniem nowej panewki stawowej. Frejka na podstawie swego doświadczenia daje pierwszeństwo przeszczepom z kości piszczelowej — pod warunkiem, że płytka będzie silna i dobrze ustalona. Posługuje się cięciem Smith-Petersena. Po wszczepieniu płytki — podpiera ją wiórami z kości biodrowej, które przytrzymuje na miejscu okostna kości biodrowej i odpowiednio domodelowany opatrunek gipsowy. Wióra kostne wytwarzają kostninę wcześniej, nim zdąży wgoić się przeszczep z kości piszczelowej — i podtrzymują płytkę na miejscu.

Wskazania do plastyki: 1) nadwichnięcia u dzieci powyżej 5—6 roku życia. 2) W przypadkach zwichnięcia w 2—6 roku życia. Powyżej 6 r. życia — zwichnięcie uważa za nieodprowadzalne i wytwarza nową panewkę w miejscu zwichnięcia.

Gruca (Lwów).

Wyniki leczenia wrodzonej stopy końsko-szpotawej redresjami bez uśpienia. A. PAVLIK. Slovansky Sbornik Ortopedicky. R. VIII. 1933. 2. 5.

Redresja wrodzonych wad stopy w uśpieniu jest zabiegiem brutalnym, — w opatrunkach gipsowych powstają po takich zabiegach obrzęki, odleżyny i kontraktury ischemiczne. Wynikiem jest czasem zupełna sztywność i nieruchomość stopy i skłonność do nawrotów.

U noworodków P. redresuje stopę codziennie bez uśpienia, a wynik ustala zapomocą opatrunku przylepcowego. Leczenie trwa rok. U dzieci starszych — redresja bez narkozy i gips dwa razy w tygodniu. W całości do 20 posiedzeń. W wyniku stopa pozostaje ruchoma, a m. strzałkowe stopniowo obejmują swoją czynność i zapobiegają nawrotom. Nawroty występują tylko w przypadkach porażenia m. strzałkowych. Do 8 roku życia poza prostowaniem wykonywał tylko tenotomję m. krótkich stopy, powyżej 8 r. życia resekcje podskokowe. Leczył w całości 287 przypadków. *Gruca* (Lwów).

Operacja stopy łukowatej (pes excavatus). J. VLCEK. Slovansky Sbornik Ortopedicky. R. VIII. 1933. 2. 5.

V. opisuje operacje Frejki: 1) Tenotomję m. krótkich podeszwy. 2) Przedłużenia ścięgna Achillesa. 3) Przeszczepienie ścięgna długiego prostownika palucha na II kości śródstopia. W przypadkach ciężkich wykonuje osteotomję klinową I kości śródstopia — z podstawą klina od strony grzbietowej. 4) Resekcję pod kością skokową. Po zabiegu gips na cztery tygodnie, potem chodzenie w zwykłym buciku. Zabieg taki wykonał 38 razy, wyniki bardzo dobre. *Gruca* (Lwów).

Obustronne wycięcie płata płucnego dolnego. ELOESSER. Surg. Gyn. Obst. LVII. 2.

Autor wykonał ten zabieg spowodu wielkich rozstrzeni oskrzelowych. Między operacją prawo- i lewostronną upłynęło kilka miesięcy obserwacji. Chora, która bez skutku poddawała się uprzednio kilku zabiegom niedoszczętnym, oba wycięcia zniosła dobrze i ze znaczną poprawą podjęła dawny tryb życia.

K. Czyżewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XXVIII posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Rothfeld, czł. T-wa przedstawił 2 przypadki:

a) Zapalenie mózgu z niezwyklemi objawami u chorego 25-letniego, który zachorował we wrześniu b. r. wśród objawów ogólnego osłabienia i opadania powieki górnej najpierw lewego oka, a po 2 tygodniach także drugiego oka, przyczem wystąpiło podwójne widzenie. Równocześnie z temi objawami zauważył trudności w oddawaniu moczu, oddawał mocz rzadko, 1—2 razy na dobę, musiał czekać, napierać, zanim mocz oddał, a często nie mógł pęcherza opróżnić. Po 2 tygodniach trwania choroby zauważył po przebudzeniu się ze snu stany, które się i obecnie utrzymują i które też obserwowano w klinice. Chory jest po przebudzeniu bezwładny, nie może ruszać ani rękami ani nogami, nie może się podnieść, przy próbach siadania udaje mu się zaledwie unieść cośkolwiek z posłania i natychmiast bezwładnie opada. Ruchy głowy są również bardzo ograniczone, mowa niezaburzona, ale utrudniona, połykanie możliwe. Taki stan bezwładu trwa około pół do jednej godziny, potem stopniowo wracają ruchy i chory czuje się dobrze. Stany takie powtarzały się, ilekroć chory budził się ze snu, bądź w nocy, bądź w dzień.

Także w czasie zasypiania zauważył takie same objawy. Przedmiotowo stwierdzono: porażenie mięśni zaopatrywanych przez n. III *(levator palpebrae sup.* obustronnie, więcej po lewej, *rectus internus, rectus sup.* po lewej, *rectus internus* i *rectus inferior* po prawej), VII dolny prawy słabszy od lewego. W dalszym przebiegu wystąpił zanik żwaczy po stronie lewej i zbaczanie szczęki ku stronie lewej przy otwieraniu ust. Chory jest ogólnie osłabiony, brak porażeń. Odruch kolanowy po prawej może nieco żywszy, brak odruchów patologicznych. Trudności w oddawaniu moczu, chory musi być czasem cewnikowany. Przez kilka dni wzmożona senność. Wassermann ujemny we krwi i w płynie mózg.-rdzen. W krwi c. czerwonych 5,660.000, c. białych 14.500 — pozatem skład normalny. W narządach wewnętrznych brak zmian. Obserwowano kilkakrotnie po obudzeniu chorego ze snu następujące stany: chorego łatwo obudzić, jest natychmiast zorjentowany, ale nie może usiąść, ani obrócić się, może głowę zaledwie oderwać od poduszki, przy większym wysiłku może najwyżej unieść się do półsiedzącej pozycji, ale natychmiast opada spowrotem na łóżko. Kończyny górne i dolne może unieść zaledwie na 20 cm, poczem opadają bezwładnie spowrotem. Napięcie mięśniowe minimalne. W pierwszej chwili po obudzeniu brak odruchów okostnowych i ścięgnistych na kończynach górnych i dolnych, potem stopniowo wracają, natomiast pobudliwość mechaniczna i elektryczna mięśni jest zachowana, prawidłowa. Czucie jest zachowane, chory mówi powoli, z pewną trudnością, ale wyraźnych zaburzeń mowy nie stwierdza się. Dotykanie chorego nie przerywa napadu.

R. rozpoznaje u chorego sprawę zapalną mózgową, a stan bardzo wybitnego niedowładu po śnie (i według zapodań chorego także w czasie zasypiania) określa jako katapleksję przysenną. Stany takie opisali Pfister, Trömner, Wilson, Rosental, Lhermitte, Dupont i Leśniowski, który podał polską nazwę „katapleksja przysenna". Rothfeld omawia napady utraty napięcia mięśniowego w narkolepsji i przy porażeniu napadowem *(paralysis paroxysmalis)* i wskazuje na różnicę oraz na cechy wspólne między temi stanami a napadami stwierdzonemi u chorego przedstawionego. Stany katapleksji przysennej można w tym przypadku odnieść do zmian zapalnych w śródmózgowiu, prawdopodobnie do uszkodzenia ośrodków wegetatywnych, regulujących napięcie mięśniowe i mających pewien wpływ na okresy snu i czuwania.

b) Przypadek *zaczopowania tętnicy móżdżkowej górnej*. Chory lat 59, zawsze zdrów, jedna siostra cierpiała na padaczkę. Dnia 30 października b. r. w nocy stracił nagle przytomność, upadł na ziemię i był nieprzytomny około 4 godziny. Po powrocie do przytomności mówił niezrozumiale i nie poruszał prawemi kończynami. Zawezwany lekarz miał stwierdzić wtedy u chorego prawostronny niedowład połowiczy.

Przyjęty na Klinikę dnia 2. XI. 33; przedmiotowo stwierdzono wtedy: porażenie mięśnia wewnętrznego prostego lewej gałki ocznej, oczopląs przy spojrzeniu w prawo na prawym oku poziomy, przy spojrzeniu w lewo kilka poziomych drgnień nystaktycznych na obu oczach, przy spojrzeniu w górę nystagm pionowy ku górze o dużych wychyleniach. Źrenica lewa nieco węższa, obie nieidealnie okrągłe, czucie bólu i dotyku w obrębie całego nerwu trójdzielnego, po prawej wyraźnie obniżone; czucie na tułowiu i kończynach podaje zmiennie, raz odczuwa gorzej ukłucie i dotyk na całej prawej stronie ciała raz na lewej. Czucie temperatury na całem ciele niezaburzone. Lewy dolny VII. ślad gorszy, lekkie obniżenie pobudliwości nerwu błędnikowego lewego, mowa bełkotliwa, podniebienie miękkie obustronnie dość nisko ustawione, nieco niżej po stronie prawej, przy fonacji dobrze się napina. Początkowo nieznaczne objawy niedowładu połowiczego prawostronnego, nieco gorsza siła motoryczna w ręce, Babiński po prawej zaznaczony, prawy odruch kolanowy nieco żywszy; w czasie pobytu na Klinice objawy te ustąpiły. Wybitna hemiataksja lewostronna, wybitna dysmetrja, adiadochokineza kończyny górnej; przy chodzeniu wybitna ataksja lewej kończyny dolnej, czasami przy chodzeniu wysuwa prawą połowę ciała ku przodowi. Odruch zginania obustronnie dodatni, po prawej wyraźniejszy. O. W. krwi i płynu ujemny. W płynie mózgowo-rdzeniowym brak zmian. Badanie wewnętrzne wykazało objawy nieżytu oskrzeli; w moczu objawy zapalenia pęcherza. Roentgen czaszki nie wykazał stosunków nieprawidłowych.

Z objawów klinicznych zasługuje przedewszystkiem na uwagę bardzo znaczna hemiataksja lewostronna, chód z ataksją lewej kończyny dolnej. Drugim pewnym objawem były zmiany czuciowe w obrębie *n. trigeminus* po stronie prawej, niepewne natomiast było obniżenie czucia na tułowiu i kończynach. Trzecim objawem było porażenie *musc. rectus internus* lewego oka. Wszystkie te objawy dałyby się pomieścić w ramach zmian występujących przy zaczopowaniu tętnicy móżdżkowej górnej *(art. cerebelli superior)*. Tętnica ta biegnie tuż za nerwem okoruchowym i zaopatruje częściowo okolicę nakrycia szypułki mózgowej *(tegmentum pedunculi cerebri)* i częściowo całą górną powierzchnię półkuli móżdżkowej. W związku z tem przy zaczopowaniu tej tętnicy może przyjść albo do objawów hemiataksji i obniżenia czucia po tej samej stronie (gdy zajęta jest gałązka *art. cerebelli sup.* dochodząca do *pedunculi cerebri)* albo do hemiataksji po jednej stronie, i obniżenia czucia po stronie przeciwnej (tak jak w naszym przypadku: hemiataksja lewostronna, i obniżenie czucia na twarzy po drugiej stronie) jeżeli oprócz gałązki dochodzącej do *pedunculi cerebri* zajęta jest także gałązka móżdżkowa.

2. Kol. Szumowski, czł. Twa przedstawił przypadek *guza krtani operowanego przez laryngofisurę.*

3. Kol. Wiczyński, czł. Twa wygłosił: *Stanowisko cięcia cesarskiego w położnictwie doby obecnej.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji łącznie z wykładem kol. Bocheńskiego p. t. *„Granice porodu siłami natury"* przemawiał kol. Seidler.

Kol. Fels, czł. Twa: w swych wywodach o „granicach porodu siłami natury" omówił prelegent kol. Bocheński stopień natężenia bólów porodowych, wymieniając rozmaite sposoby przedmiotowej oceny tego natężenia, z których żaden nie może być ścisły. Czy jednak w postępowaniu przy porodzie można się też liczyć z podmiotowem reagowaniem na bóle porodowe, na które osoby nerwowe i przeczulone o wiele silniej oddziaływują, aniżeli osoby zahartowane przeciw bólom i bardziej na nie wytrzymałe? Jakich doświadczeń nabrała klinika z porodem bolesnym lub w stanie odurzenia?

Przez długie lata medycyna była głównie lecznicza a chirurgja odgrywała rolę drugorzędną. W ostatniem stuleciu przeżywamy gwałtowny rozwój medycyny chirurgicznej. Przed 30 laty Kader wypowiedział aforyzm, że „lekarzem przyszłości jest internista". Narazie widzimy jeszcze, że im więcej pewna gałąź medycyny stała się chirurgiczną, tem więcej ona postąpiła. Tak jest w medycynie wewnętrznej *(appendicitis, ulcus ventriculi, cholecystopathia)*, w otjatrji, nawet w neurologji i tak samo jest w ginekologji i położnictwie. Toteż cięcie cesarskie zajęło w obecnem położnictwie b. rozległe zastosowanie, wyrugowując wiele sztucznych rękoczynów i zabiegów, które z biegiem lat były wynalezione i stosowane wobec miednicy ścieśnionej i w ciężkich powikłaniach porodowych. A wyniki, jak słyszeliśmy, są znacznie lepsze, nietylko dla rodzących, ale i dla płodów, które doniedawna przy różnych sztucznych zabiegach porodowych musiały paść ofiarą. W pierwszym rzędzie obowiązywała zasada: *„Salva mater suprema lex"*. Prawdą jest, że to dzisiejsze położnictwo operacyjne może być wykonywane jedynie w klinikach i zakładach szpitalnych, gdyż żądaniem logiki i humanitarności, by oddać klinice, co do kliniki należy, lecz i to musimy uznać za postęp czasu. (streszczenie własne).

Kol. Zalewski, czł. Twa podnosi, że niewiadomo, czy chirurg jest ostatnim etapem w medycynie z punktu widzenia przyszłości — prędzej wydaje się mówcy, że będzie nim higjenista-biolog. Obecny rozwój chirurgji — to jeden z etapów przejściowych.

Kol. Stenzel, czł. Twa zapytuje wiele było śmiertelnych przypadków w materjale prelegenta.

Kol. Bocheński, czł. Twa: mimo rozwoju położnictwa operacyjnego a zwłaszcza cięcia cesarskiego hołdujemy i dzisiaj zasadzie, że poród siłami natury bez żadnej czynnej interwencji jest najkorzystniejszy tak dla matki jak i dla dziecka. Cięcie cesarskie w dolnym odcinku macicy nie sprzeciwia się tej zasadzie, owszem przeciwnie właśnie dobre wyniki po tym zabiegu pozwalają nam zająć w czasie porodu stanowisko wyczekujące w jaknajwiększych granicach, o ile idzie o niestosunek porodowy. Dotyczy to naturalnie tych przypadków, w których liczyć jeszcze możemy na poród *per vias naturales* z dobrym wynikiem dla matki i dziecka, w przypadkach bowiem bezwzględnego niestosunku porodowego decyzja nie jest trudna. Możemy więc w przypadkach wspomnianych wyczekać, czyli poddać niejako próbie czynność porodową, a skoro przekonamy się, że nie zdoła ona sprostać zadaniu, wówczas możemy przystąpić do rozwiązania rodzącej przy pomocy cięcia cesarskiego szyjnego jeszcze w warunkach korzystnych dla matki i dziecka. Sam zabieg zaś w tej fazie czynności porodowej nie staje się ani niebezpieczniejszy ani trudniejszy, lecz owszem jest nawet łatwiejszy, bo dolny odcinek macicy jest rozciągnięty na większej przestrzeni i fałd otrzewnej pęcherzowo-maciczny jest wyżej uniesiony.

Inne powikłania porodowe, stanowiące wskazania do cięcia cesarskiego, nie potrzebują chyba bliższego uzasadnienia. Właśnie one stanowią niezbity dowód postępu położnictwa operacyjnego, którego wyrazem jest cięcie cesarskie. Wszak w wielu tych powikłaniach jedynie przy pomocy tego zabiegu jesteśmy w stanie zagwarantować matce urodzenie dziecka żywego, a jej samej zapewnić rozwiązanie w sposób dla niej najdelikatniejszy. Dzięki temu stoimy dzisiaj na stanowisku, że tak matka jak i dziecko nie powinny wskutek porodu odnieść żadnej szkody i żaden położnik będący w warunkach umożliwiających mu wykonanie cięcia cesarskiego nie odważy się poświęcić życia płodu, mogąc je uratować przy pomocy tego zabiegu.

Rzecz naturalna, że wszystko co ludzkie, jest względne i niedoskonałe. Toteż zawsze będziemy spotykać się zwłaszcza w praktyce prowincjonalnej, z przypadkami, gdzie matka lub dziecko padną ofiarą porodu. Trudno bowiem uratować płód w położeniu poprzecznem zaniedbanem, kiedy nas zawezwano do porodu za późno, lub nawet matkę, jeśli u niej stwierdzimy w czasie porodu ostatnie stadjum gruźlicy rozpadowej.

Trudność decyzji na wykonanie cięcia cesarskiego istnieje u rodzących gorączkujących. O ile jest wyrazem zakażenia ogólnego, zabieg ten nie zabezpiecza rodzącej, ale przeciwnie może stan jej pogorszyć i zadecydować o jej losie. W tych przyp. wchodzą w grę inne zabiegi i sposoby postępowania. Jeśli statystyka kliniki lwowskiej, przedstawiona przez kol. Wiczyńskiego, wykazuje przypadki cięcia cesarskiego u rodzących gorączkujących, to są to przypadki, w których podwyższenie ciepłoty było wyrazem t. zw. urazu porodowego. W tych przypadkach, zdaniem naszem, cięcie cesarskie nie jest przeciwwskazane, co zresztą wyniki doskonale ilustrują. Powaga sytuacji w podobnych przypadkach polega na tem, by właśnie rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia z zakażeniem, czy też tylko z urazem porodowym. Tutaj rozstrzyga nietylko skrupulatne jaknajdokładniejsze badanie przedmiotowe, ale w wielkiej mierze również doświadczenie.

Tak w powyższych przypadkach jak również w każdym przypadku porodu nie można postępować szablonowo. lecz przeciwnie zawsze należy indywidualizować i uwzględnić wszystkie momenty i czynniki, wchodzące w grę i dopiero wówczas zadecydować i wybrać sposób postępowania najodpowiedniejszy.

O ile idzie o odpowiedź na zapytanie kol. Felsa, czy sposób reagowania rodzącej na nasilenie bólu nie może być miarą jakości czynności porodowej, zauważyć należy, że nie wszystkie rodzące reagują jednakowo na ból. Wchodzi tu w grę wiele czynników natury nawet psychicznej. Dlatego też nie można ze stopnia reakcji rodzącej wnioskować o nasileniu czynności porodowej. Miarą czynności porodowej jest jedynie efekt pracy porodowej, a więc postęp porodowy. Efekt ten zależy nietylko od samej pracy mięśnia macicznego jako motoru pracującego, ale również od oporów, jakie praca ta musi pokonać. Ma tu więc znaczenie pojemność miednicy, wielkość główki, jej zdolność do konfiguracji, jej sposób wstawiania się do miednicy, podatność części miękkich kanału rodnego, chwila pęknięcia pęcherza płodowego, stan ogólny rodzącej, jej budowa konstytucjonalna i t. d. Wiele z tych czynników możemy ściśle określić i dostatecznie zorjentować się w stosunkach i rozmiarach oporu mechanicznego, jednak bardzo trudno jest ocenić doraźnie czynniki dynamiczne, które przecież są miarodajne dla postępu porodu. Należyte zorjentowanie o wartości tych czynników możliwe jest przy uwzględnieniu oprócz innych — wyżej wspomnianych momentów t. zw. mechanicznych jedynie przy należytem uwzględnieniu diagnostyki czynnościowej, bo ta tylko może nas należycie poinformować o istotnym stanie rzeczy a przedewszystkiem o jakości czynności porodowej.

Co się tyczy postępowania zapobiegawczego odnośnie do powstawania miednic ścieśnionych, o czem wspominał kol. Zalewski, to z natury rzeczy wynika, że położnik, mający do czynienia w czasie porodu już z miednicą ścieśnioną, a więc stojący niejako przed faktem dokonanym, nie może już nic zdziałać. Nie ulega jednak wątpliwości, że i w tym kierunku w myśl ogólnych zasad medycyny, które zadaniem przyszłości jest profilaktyka, można nie jedno zdziałać. I tak np. należyta opieka nad dziećmi cierpiącemi na krzywicę może zapobiec zniekształceniu miednicy, a przynajmniej zmniejszyć rozmiary tego zniekształcenia. Niebrak atoli i prób leczenia miednic ścieśnionych u osób dorosłych w celu zniesienia tego ścieśnienia i umożliwienia danej kobiecie odbycia porodu siłami natury. Stosowano w tym celu przy sposobności wykonywania cięcia cesarskiego resekcję wzgórka kości krzyżowej. Piśmiennictwo położnicze notuje przypadki, w których po tym zabiegu nastąpiło dostateczne rozszerzenie miednicy we wchodzie tak, że kobiety te następne porody odbyć mogły siłami natury. (Streszczenie własne).

Kol. Wiczyński, czł. T-wa, *w odpowiedzi.*

Sprawozdanie XXIX posiedzenia naukowego z dnia 24 listopada 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Schusterówna, czł. Twa przedstawiła i omówiła preparaty anatomo-patolog.:

a) *Rzadki przypadek uchyłka worka osierdziowego,* stwierdzonego u kobiety 68-letniej, u której klinicznie rozpoznawano miażdżycę tętnic ze znacznem rozszerzeniem tętnicy głównej. Badanie rentgenologiczne wykazało serce o konfiguracji aortalnej, o wybitnie powiększonej komorze lewej. Łuk dolny prawy znacznie wypuklony. *Pericarditis saccata?*

Uchyłek leżał w okolicy przedsionka prawego na wysokości opuszki tętnicy głównej i wypuklał się w kierunku płatu górnego płuca lewego. Wielkość jego wynosiła 10×8 cm, ściany jego były gładkie i cienkie, nigdzie nie wykazywał zrostów z otoczeniem. Badanie drobnowidowe ściany uchyłka wykazało tę samą budowę, jaką posiada worek osierdziowy, bez wybitniejszych zmian patologicznych. Przedstawiony uchyłek jest zatem uchyłkiem prawdziwym, którego zaliczyć należy do t. zw. uchyłków wrodzonych, uważanych za wadę rozwojową.

Uchyłki tego rodzaju należą do wielkich rzadkości, opisanych jest ich zaledwie kilka przypadków. Przedstawiony przypadek zasługuje na szczególniejszą uwagę spowodu swych dotychczas nieopisanych rozmiarów.

W dyskusji: Kol. Grabowski, czł. Twa podnosi, że symptomatologja uchyłków podana została dopiero w r. 1928 przez Kimbecka pod nazwą *„pericarditis saccata"* względnie *„diverticulum pericardii".* Przy głębokim wdechu uchyłek się spłaszcza. Niemniej jednak wynik rentgenologiczny należy brać jeszcze z pewnem zastrzeżeniem.

Kol. Pisek, czł. Twa: Przedstawiony nam rzadki przypadek uchyłka osierdziowego, wykazujący worczaste wydęcie przepuklinowate warstwy ściany osierdzia, mimo prześwietlenia Roentgenem — nie dawał się za życia rozpoznać. Nawet gdyby uchyłek wystawał poza kontury cienia serca, wątpię, czyby można przypuścić tętnienie tego uchyłka. Promienie rentgenowskie mają swoje granice, jak widać z przedstawionego zdjęcia. To samo dotyczy i innych podobnych zboczeń — tem bardziej, gdy niema klinicznych objawów. Przed wielu laty stwierdziłem przy sekcji [1]) brak worka sercowego *(Defectus pericardii);* był to wówczas 11-ty przypadek w piśmiennictwie ogłoszony drukiem. Za życia bezwzględnie nie było objawów. Chory — jeżeli się nie mylę — zmarł z zapalenia płuc. I dziś przypadki braku worka sercowego jak i uchyłki tego rodzaju — usuwają się spod kontroli rentgenowskiej.

b) *Pierwotnego raka marskiej wątroby.*

Drugi preparat jest to wątroba, w której na tle marskości zanikowej rozwinął się pierwotny rak wątroby. Przypadek dotyczył kobiety 33-letniej z Oddz. Wewn. Szpit. Kasy Chorych, u której na podstawie dokładnego badania klinicznego rozpoznawano marskość wątroby i podejrzywano nowotwór złośliwy. Sekcyjnie przy badaniu gołem okiem wątroba przedstawiała typowy obraz marskości zanikowej — dopiero badanie drobnowidowe wykryło obecność raka pierwotnego wątroby powstałego na tle marskości a wychodzącego z kanalików żółciowych, a zatem *Carcinoma cholangocellulare.*

W dyskusji kol. Czeżowska, czł. Twa podała bliższe dane kliniczne odnośnie do przedstawionego przypadku.

c) *Tętniaków tętnicy głównej.*

Trzeci przypadek jest to tętniak tętnicy głównej, powstały na tle rozległych zmian kiłowych. Wychodzi on z opuszki tętnicy głównej, wypukła się w kierunku tętnicy płucnej, gdzie w okolicy jej zastawek pękł powodując krwotok do tętnicy płucnej, znaczne zaburzenie w krążeniu i natychmiastową śmierć.

2. Kol. Hałacińska, czł. Twa i kol. Karczyński, czł. Twa wygłosili: *Wyniki leczenia otokiem oliwnym w gruźlicy płuc.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji: Kol. Hornung, czł. Tow.: Otok olejowy jest cenną metodą pomocniczą przy leczeniu zapadowem gruźlicy płuc.

Doświadczenia Kliniki chor. wewnętrznych U. J. K. we Lwowie zostały przedstawione przez mówcę na Zjeździe Internistów we wrześniu 1933 w Poznaniu. Dotyczyły one w pierwszym rzędzie przypadków odmy piersiowej powikłanej ropnemi wysiękami. W wielu takich przypadkach można było uzyskać założeniem otoku olejowego znaczną poprawę ogólną, oraz wyleczenie miejscowe.

Przed zbyt szerokiemi wskazaniami należy jednak przestrzec, gdyż powikłania przy otoku olejowym są czasem poważne. Z tych względów nie należy stosować otoku przy większych przedarciach płuca, oraz przy wskazaniach do leczenia odmą piersiową, ze względów ekonomicznych, by choremu oszczędzić dopełniań odmy.

Pozatem zabierał głos w dyskusji kol. Węgrzynowski, czł. Twa.

Sprawozdanie XXX posiedzenia naukowego z dnia 1 grudnia 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Legeżyński, czł. Twa: *Albert Calmette, jego życie i dzieło.*

2. Kol. T. Kielanowski, czł. Twa: *Gruźlica wrodzona, jawna i utajona w świetle badań Calmette'a i szkoły francuskiej.* (P. G. L. nr. 2. 1934).

3. Kol. Schusterówna, czł. Twa: *Zmiany anatomo-histolog. w zakażeniu doświadczalnem zarazkiem gruźliczym B. C. G.*

Opierając się na odnośnem piśmiennictwie, przedewszystkiem zaś na wynikach badań własnych, które naogół kryją się z badaniami autorów innych, stwierdza prelegentka, że z wyjątkiem nielicznych badaczy wykazali wszyscy, że szczepionka B. C. G. nie wywołuje u zwierząt wrażliwych na gruźlicę ludzką, a zatem u morskich świnek i królików, gruźlicy postępującej, a zmiany swoiste, powstałe po wstrzyknięciu dożylnem lub dootrzewnowem, okazują skłonność do ograniczenia się i do gojenia. Z ogniska pierwotnego może się sprawa wprawdzie rozszerzać. Zmiany te pojawiają się jednak tylko w nader nielicznych przypadkach i to tylko w pierwszych okresach po zakażeniu, później znikają, i ulegają wessaniu. Nacieki zapalne, powstałe na tle B. C. G. różnią się do pewnego stopnia drobnowidowo od zmian wywołanych przez zwykłe prątki Kocha, z tym dodatkiem, że zawierają obok obfitych komórek nabłonkowatych i nielicznych komórek olbrzy-

[1]) Odbitka znajduje się w bibljotece Instytut anat. patol. U. J. K.

mich leukocyty wielojądrzaste, naczynia krwionośne i tkankę ziarninową. Martwica pojawia się rzadko i to w ogniskach starszych, i nie ma charakteru typowego serowacenia. Przypomina ona raczej ropnia, który ulega rozpadowi. Prątki wykazane w tkankach mają charakter ziarnisty; naogół jest ich mało, stwierdzić je można w świeżych naciekach lub później w masach martwiczych starszych ognisk otorbionych. Zwierzęta zakażone B. C. G. klinicznie przybierają na wadze, sekcyjnie zaś stwierdza się u nich dobre odżywienie i dobre ukrwienia narządów. Śmierć następuje z przyczyn od szczepienia niezależnych.

Sprawozdanie XXXI posiedzenia naukowego z dnia 15 grudnia 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

Na wstępie kol. Prezes wygłasza dłuższe wspomnienie pośmiertne o ś. p. Rektorze drze Henryku Halbanie. Pamięć Zmarłego uczcili członkowie przez powstanie.

1. *Wybór Komisji Matki.*

Przyjęto proponowaną przez Zarząd listę członków Komisji Matki w składzie następującym: kol. Dobrzański, Falkiewicz Tad., Fels, Kochaj, Krzyżanowski Marjan, Nowicki, Ostrowski Stanisław (prym.), Pisek, Pohorecki, Rencki, Ruff, Schusterówna, Skrowaczewski, Węgrzynowski i Ziembicki.

2. Propozycja zmiany terminu Walnego Zebrania w roku bieżącym.

Uchwalono przesunąć termin Walnego Zebrania o tydzień wcześniej t. zn. na dzień 12 stycznia 1934.

3. Kol. Leszczyński, czł Twa: *Dermatologiczny wieczór projekcyjny.*

Prelegent przedstawił szereg fotografij ciekawszych przypadków równocześnie je bliżej omawiając.

Sprawozdanie XXXII posiedzenia naukowego z dnia 22 grudnia 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Danielski, czł. Twa wygłosił: *Leczenie posanatoryjne a komory pneumatyczne.* (przeznaczone do druku).

Dyskusja: kol. Pisek, czł. Twa nadmienia, że komory pneumatyczne nie są nowością, znane były jeszcze przed 50-ciu laty w Niemczech. Mówca przypomina przy tej okazji o komorach pneumatycznych, które znajdowały się również około 50-ciu lat temu w Szczawnicy w Zakładzie dra Łanuchy.

Kol. Wysocki, czł. Twa zapytuje, jakie są wyniki i dane statystyczne w znanych instytucjach.

W odpowiedzi przemawia kol. Danielski.

Sekretarz: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 26 kwietnia 1933 r.

Pokazy chorych:

1. Kol. Klinger przedstawił wspólny z Kol. Kryńskim przypadek *Purpura haemorrhagica thrombocytopenica (Morbus maculosus Werlhofii)* u 22-letniej dziewczyny.

T. F. 22 l. Służąca. 15. IV. r. b. poczuła nagle silne swędzenie górnej połowy ciała, co zmusiło ją do drapania się, poczem zauważyła całą masę czerwonych, pojedyńczych punkcików, które potem zaczęły się zlewać w podłużne smugi. Według słów chorej na każdem miejscu zadrapania powstają po kilku godzinach podłużne pręgi, składające się z krwawych punkcików. Pozatem chora uskarża się na krwawienia z jamy ustnej, trwające już od 4-ch dni. Pochodzi ze zdrowej rodziny. Sama nigdy poważniej nie chorowała. W zeszłym roku miała podobno kilka czerwonych punkcików na ramionach, które same znikły, wobec czego nie zgłosiła się wówczas do lekarza.

Przy badaniu wewnętrznem żadnych uchyleń od normy nie stwierdzono. Śledziona niepowiększona. Na błonie śluzowej organów płciowych zwłaszcza u ujścia cewki i na małych wargach — krwawiące wybroczyny. Przy badaniu zewnętrznem stwierdzono na całem ciele rozrzucone ogniska wybroczynowe różnej wielkości od ziarnka maku do 5 złotówki. Szczególnie gęsto ułożone są wybroczyny w okolicy klatki piersiowej i pod pachami, tworzą one długie smugi i pręgi różnej wielkości i szerokości. Pozatem widzimy podskórne wylewy krwawe i sińce we wszystkich kolorach tęczy (wielkości od ziarna fasoli do piąstki dziecięcej) na udach, podudziach i plecach. Na błonie śluzowej jamy ustnej, na języku, na podniebieniach twardem i miękkiem, łukach i języczku — wszędzie widać rozsiane, drobne wybroczyny krwawe.

Obraz morfolog. krwi: Hgl. — 81%; wskaz. barw. — 0,84; Erytroc. — 4,800.000; Obojętnochł. — 63,3; Limfoc. — 23,8; Monoc. — 9,1; Kwasochł. — 3,7; Myelobl. — 0; Myeloc. — 0; Młod. — 0; Pał. — 6,4; Segment. — 56,9; Trombocytów — 6.000; Czas krwawienia — 10'; Czas krzepnięcia — cokolwiek przedłużony; Objaw opaskowy badany 26. IV. 1933 — silnie dodatni; poniżej uciśniętego (w przeciągu 5 min.) miejsca całe ramię i przedramię pokryło się masą drobniutkich (wielkości łepka od szpilki) wybroczynek („jak makiem posiane"). Etjologja nie została dotychczas ostatecznie wyjaśnioną.

W dyskusji: Kol. Justman: Czy w demonstrowanym przypadku nie obserwowano przedtem objawów reumatycznych, lub częstych angin? Czy nie stosowano zastrzyków?

Kol. Reicher: Jakie prognostyczne znaczenie ma nasilenie trombopenji.

Kol. Klinger *w odpowiedzi:* Chora obecnie narzeka na lekkie bóle w kolanach. Zastrzyków żadnych nie otrzymywała. Ilość płytek nie stanowi o ciężkości przypadku.

2. Kol. Turyn przedstawił *2 przypadki cukrzycy, leczone przez dłuższy czas insuliną.* U młodszej pacjentki w miejscach zastrzyków powstawały nacieki, po zniknięciu których wytwarzały się wgłębienia skóry. U starszej wgłębienia skóry powstawały bez uprzednich nacieków. Miał tu miejsce zanik tłuszczowej tkanki podskórnej po zastrzykach insuliny *(Lipodistrophia postinsulinosa).*

3. Kol. Frenklowa: *„Przypadek nietypowego zapalenia gruźliczego opon mózgowo-rdzeniowych".*

„Przypadek porażenia połowiczego w przebiegu choroby posurowiczej". (P. G. L. Nr. 33—34. 1933).

W dyskusji: Kol. Justman zapytał, czy w płynie mózgowo-rdzeniowym pierwszego przypadku stwierdzono błonkę. W przypadku drugim nie widzi porażenia, tylko podrażnienie. Objaśnić objawy te łatwo można posurowiczem obrzękiem tkanki nerwowej, względnie wysiękiem w oponie miękkiej.

Kol. Knichowiecki obserwował 2 przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z pomyślnym przebiegiem. W przypadku pierwszym stosowano aurosan, w drugim po roku nastąpiła recydywa.

Kol. Załęski zapytał, czy w przypadku pierwszym wyhodowany ze świnki morskiej prątek gruźlicy nie był typu zwierzęcego.

Kol. Mogilnicki: W przyp. I ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym była prawie normalną, zwykle przy gruźliczem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych ilość cukru bywa znacznie zmniejszona.

Kol. Frenkel: W przypadku drugim był zespół podrażnieniowy, objawów oponowych nie było, umiejscowić uszkodzenie należy w sferze pozapiramidowej, dokładnej lokalizacji przeprowadzić nie można.

Kol. Frenklowa *w odpowiedzi:* Błonki w płynie m.-rdz. w przypadku 1 nie stwierdzono. Próba na gruźlicę zwierzęcą nie była wykonana. W przypadku 2 był niedowład z objawami podrażnieniowemi. Objaśnienie cierpienia posurowiczem obrzękiem tkanki nerwowej nie jest zupełnie pewnem wytłumaczeniem, brak mu bowiem potwierdzenia na materjale sekcyjnym.

4. *„Z kazuistyki rzadkich schorzeń układu krwiotwórczego u dzieci".* A) część kliniczna — Kol. M. Gutmanowa i F. Rozenówna. B) część anatomo-patologiczna: — Kol. K. Ściesiński. (Prace ukażą się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Itelson, Kryszek, Szyfman i Kokotek. Odpowiedziała Kol. Rozenówna.

Kol. Kryszek: Obraz krwi pierwszego przypadku nie jest dostatecznie przekonywujący dla ostrej leukemii. Bardziej charakterystycznym stać się może pod wpływem injekcji adrenaliny. W obserwowanym na oddziale wewnętrznym szpitala Poznańskich przypadku ostrej białaczki ilość białych ciałek wzrosła z 5.000 — po próbie Freya — do 60.000, utrzymując się odtąd stale we krwi.

Lecznicze stosowanie Roentgena w przypadkach ostrej białaczki jest niebezpieczne i raczej przeciwwskazane.

W związku ze skazą krwotoczną dopytuje o wynik objawu opaskowego.

Kol. Kokotek: Prelegentka, wymieniając dane, dotyczące pierwszego przypadku, nie wspomniała o komórkach obojętnochłonnych patologicznych ze zmianami w strukturze jądrowej i z toksyczną ziarnistością w zarodzi. Komórki te, ocenione właściwie i wprowadzone do diagnostyki hematologicznej przez szkołę Naegelego, występują w szeregu stanów zakaźnych, w pierwszym rzędzie w zapaleniu płuc płatowem, następnie w posocznicy, wywołanej przez paciorkowce, gronkowce, pał. okrężnicy i inne drobnoustroje, w durach brzusznym i plamistym

i t. d. W omawianym przypadku, gdzie rozpoznanie wahało się między ostrą białaczką a posocznicą paciorkowcową, obecność komórek obojętnochłonnych patologicznych we krwi mogłaby w pewnym stopniu wyświetlić sprawę, gdyż ukazują się one w posocznicy, natomiast nie stwierdza się ich prawie nigdy w ostrej białaczce. Brak zmienionych patologicznie komórek obojętnochłonnych przemawiałby za ostrą białaczką i potwierdziłby rozpoznanie prelegentki.

LISTY DO REDAKCJI.

Odezwa Zjednoczenia Lekarzy b. studentów U. W. po 1915 r.

Olbrzymie zmiany, jakie w ostatnich latach zaszły w strukturze społeczeństw, powstanie nowych zagadnień, rewizja dotychczasowych form i pojęć odbiły się na wszystkich gałęziach pracy silnem echem, stworzyły nowe potrzeby, konieczność przystosowania się do nowych form i konieczność samorzutnego stwarzania podwalin bytu i pracy zawodowej.

Musimy stwierdzić, że na naszym terenie w dotychczasowym biegu zdarzeń stan lekarski nie zajął należnego stanowiska, do przemian i haseł doby obecnej ustosunkował się biernie, niejako czekał, aż społeczeństwo wskaże mu właściwe stanowisko i światopoglądy na pracę społeczno-lekarską.

Bierność ta wyrządziła dużo krzywdy i światu lekarskiemu i społeczeństwu. Dzięki brakowi należytego zrozumienia konieczności jednolitej sprężyście zorganizowanej, obejmującej cały kraj akcji zdrowotnej, upadło Ministerstwo Zdrowia Publicznego. Fakt ten pociągnął za sobą wiele złego dla wszelkiej akcji sanitarnej na większą skalę i dla lekarzy. Wprowadzenie w życie ubezpieczeń społecznych i związanego z niemi lecznictwa, co było niejako formą ewolucyjną rozwoju pojęć na znaczenie zdrowia dla społeczeństwa, przeszło bez udziału lekarzy, bez pozytywnego ustosunkowania się i pokierowania przez tych — co najwięcej w kwestji niesienia pomocy zdrowotnej ludności mieli do powiedzenia.

Czasy, gdy zdrowie człowieka było jedynie i wyłącznie własnością jednostki, przeszły, dziś zdrowie jest majątkiem całego społeczeństwa. Ta zmiana poglądów odbić się musiała na pracy lekarskiej. Dawniej lekarz zamykał się wyłącznie do praktyki prywatnej — czekał aż chory zgłosi się do niego; dziś zadaniem lekarza jest nietylko leczenie chorego, ale również dotarcie do chorego i do źródła choroby, zapewnienie jednostce i społeczeństwu bezpieczeństwa zdrowotnego.

Kasy Chorych były pierwszym odgłosem tego światopoglądu. Cóż, kiedy tworzyły się przy biernym, a często i nieprzychylnym stosunku lekarzy. Lekarze dzięki temu zeszli w nich tylko do roli najemnych pracowników i jakże często podejmowali pracę w nich, traktując ją jedynie jako tymczasowy zarobek pozwalający przetrwać „ciężkie czasy“ — doczekać, kiedy znów będzie można wrócić do prywatnej praktyki we własnym gabinecie.

Trzeba zerwać wreszcie z tą biernością. Czas zdać sobie jasno sprawę z postulatów życiowych, z przemian, jakie zaszły i na ich gruncie, budować przyszłość świata lekarskiego, a nie usiłować wrócić do dawnych form i do dawnych pojęć.

Zrozumienie tych postulatów, pozytywne ustosunkowanie się do zagadnień i interesów Państwa, stanowisko państwowotwórcze idące po linji racji stanu dyktuje Zjednoczeniu Lekarzy następujące postulaty:

1. Reaktywowanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego i zorganizowanie powszechnej służby zdrowia, która objęłaby cały kraj i całą ludność kraju opieką zdrowotną. W tej bowiem formie widzimy najistotniejsze spełnienie zadań lekarskich w stosunku do całego społeczeństwa.

2. Rozwój i umocnienie stanowiska lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych, jako formie ewolucyjnej na drodze do objęcia całego kraju opieką lekarską. W lecznictwie ubezpieczeniowem czynnik lekarski winien zająć właściwe miejsce, mieć wpływ na rozwój i całość akcji, a praca lekarska powinna znaleźć jaknajlepsze warunki i jaknajmniej skrępowania do rozwinięcia jej w myśl wymagań wiedzy.

3. Reforma studjów lekarskich na wyższych uczelniach w kierunku przystosowania ich do praktycznych potrzeb lecznictwa, wymagań społeczno-lekarskich i utrzymania poziomu moralnego przyszłych lekarzy.

4. W szkoleniu lekarzy powinny być należycie rozwinięte działy medycyny społecznej.

5. Nadanie pełnych i konkretnych form działania Izbom Lekarskim, jako instytucjom powołanym do normowania warunków życia lekarskiego.

6. Zapewnienie głosu czynnikowi lekarskiemu w ogólnej polityce kraju, jako jednemu z ważniejszych zagadnień z dziedziny ochrony Państwa i Narodu.

Zarząd Zjednoczenia Lekarzy:

Sekretarz: *Dr. J. Zembrzuski.* Prezes: *Dr. W. Odrzywolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. fil. i med. Piotr Słonimski Doc. U. W., odznaczony został Krzyżem Niepodległości.

Min. Wyznań Rel. i Ośw. Publ. przeniosło veniam legendi docentowi stomatologji dr. Konradowi Szepelskiemu z Uniwersytetu Lwowskiego do Akademji Stomatologicznej w Warszawie.

Zmarli.

Dnia 7 lutego b. r. zmarł w Warszawie dr. Leon Zamenhof przeżywszy 58 lat.

Dr. Herman Pilcer, em. naczelny lekarz miejski m. Tarnowa zmarł w 73 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

III posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 16 lutego b. r. J. Wolf: Przyp. nadziania się przez pochwę z uszkodzeniem esicy. Jaburek: Omówienie 2 przypadków nowotworu w lewym płacie ciemieniowym. T. Wilczek: Przypadek pourazowego krwiaka w zakresie szczytu płuca lewego, imitującego tętniaka. Dyskusja nad referatem kol. Szumskiego. A. Falkiewicz: Zmiany elektrokardjogramu i znaczenie elektrokardjografji w dusznicy bolesnej.

Polskie Tow. Przyjaciół Huculszczyzny organizuje Zjazd Lekarski, który odbędzie się w pierwszych dniach czerwca b. r. Tematy zjazdu będą następujące: 1) Walory zdrowotne Huculszczyzny, 2) stan sanitarny tych terenów i 3) zagadnienie zaopatrzenia Huculszczyzny w wodę do picia.

Medycyna społeczna.

Min. Opieki Społ. wzywa do tworzenia półsanatorjów dla chorych gruźliczych. Instytucje podobne zagranicą noszą nazwy: stacyj leśnych, odpoczynkowych; sanatorjów dziennych i nocnych; u nas istnieją sanatorja dzienne dla dzieci. Min. pragnie pomóc w utworzeniu takich zakładów i dla dorosłych, którzy z różnych względów nie mogą dostać się do sanatorjów pełnych; w półsanatorjach mogliby zależnie od warunków domowych przebywać tylko w ciągu dnia lub nocy. Zakłady takie, położone w pobliżu miast lub na przedmieściach, nosiłyby charakter baraków wśród lasu lub ogrodów. Urzędy wojewódzkie mają do 1. IV. b. r. przedłożyć plany zrealizowania tego projektu.

Różne.

W niedzielę dnia 11 lutego b. r. odbyła się w Warszawie „Akademja Trzeźwości“ zorganizowana przez Tow. Trzeźwość. Podczas akademji wygłoszono szereg przemówień na temat walki z alkoholizmem. Dr. W. Borkowski mówił o obniżaniu wartości rasy wskutek nadużywania alkoholu, p. Woytowicz-Grabińska o wpływie alkoholizmu na przestępczość i doc. dr. G. Szulc o rzekomej wartości leczniczej i odżywczej alkoholu oraz o konieczności unikania w sztuce apoteozy alkoholu.

Jedno z najwybitniejszych pism lekarskich w Niemczech, *Deutsche Medizinische Wochenschrift* wydało specjalny numer z okazji sześćdziesięciolecia swego istnienia. Wierne swemu założeniu dawania przeglądu bieżącego stanu wiedzy lekarskiej lekarzowi-praktykowi, pod kątem jego zainteresowań i w swym jubileuszowym numerze daje krótkie, przeglądowe wykłady Krehla (lekarz i nauka), Kollego (lecznictwo doświadczalne), Aschoffa (reumatyzm), Umbera (cukrzyca), Läwena (artrotomja rozpoznawcza w schorzeniach przewlekłych kolana) i wiele innych. Kolle, przedstawiając postępy w lecznictwie chorób zakaźnych w ostatnich 50 latach, podkreśla doniosłość doświadczenia na zwierzęciu także dla wyświetlenia wielu, dziś jeszcze ciemnych problemów lekarskich.

Rada Naukowa Wychowania Fizycznego zorganizowała badania uczestników marszu narciarskiego „Szlakiem drugiej Brygady Legjonów". Komisja lekarska pod przewodnictwem doc. dr. Gustawa Szulca ma zbadać 10 drużyn wojskowych przed marszem w Rafajłowej i po ukończonym marszu w Worochcie. Wyniki badań będą opracowane i złożone w Komisji Lekarskiej Rady Naukowej Wychowania Fizycznego.

Przy głównych władzach partji hitlerowskiej (NSDAP) w Niemczech utworzono radę przyboczną fachowców spraw lekarskich, w skład której obok lekarzy, farmaceuty, dentysty, masażysty wchodzi i lekarz naturalista („*Heilpraktiker*") Heinisch. Wogóle organizacja naturalistów w Niemczech uzyskała wielkie wpływy w obecnych warunkach i traktowana jest często z urzędu narówni z organizacjami lekarskiemi.

Rozporządzeniem ministerjalnem ustalono w Niemczech najniższą opłatę za wykonanie odczynu Wassermanna (wraz z jedną z prób skłaczkowania) na 2.70 mar. niem. Nawet masowe układy np. z Kasami Chorych opłaty tej obniżyć nie mają prawa.

Według nowych przepisów w Berlinie wywołanie sztucznego poronienia dopuszczalne jest: 1) za zgodą specjalnie wyznaczonych do tego celu lekarzy, 2) w wypadkach rzeczywistego niebezpieczeństwa dla życia lub zdrowia ciężarnej (nie ze względów eugenicznych!), 3) wykonanie zabiegu dopuszczalne jest tylko w szpitalach publicznych i klinikach prywatnych, posiadających na to specjalne zezwolenie Izby lekarskiej.

Niemieckie władze sanitarne podkreślają z naciskiem potrzebę urządzania kursów dokształcających dla położnych, przyczem gminy winny pokrywać koszty przejazdu i pobytu położnych na tych kursach.

Od 15. I. — 14. II. b. r. przeprowadzany jest w Niemczech spis chorych wenerycznych. Każdy lekarz i położna zobowiązani się podać do wiadomości władz ilość chorych poddających się leczeniu.

Pruskie Min. Sp. Wewn. zwróciło uwagę na odpowiednie przechowywanie roczczynu azotanu srebra, używanego do zabiegu Credégo. Tylko większe zakłady przechowywać go mogą we flaszkach, do użytku położnych polecane są ampułki z lapisem, przyczem w sporządzaniu ampułek baczyć należy na to, by nie dawały one możliwości powstawania odprysków szklanych.

Komunikaty.

W myśl dyrektyw Międzynarodowej Ligi Przeciwreumatycznej oraz zgodnie z uchwałą Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca (Reumatyzmu), powziętej w Poznaniu w dniu 14. IX. 33 została uruchomiona przy Wydziale Lekarskim Uniw. Poznańskiego Poradnia Przeciwreumatyczna. Poradnia, pozostająca pod kierownictwem Prof. Dr. W. Jezierskiego oraz Doc. Dr. F. Raszeji, mieści się w Poliklinice Ortopedycznej U. P.

Kursy fachowe dla polskich lekarzy przy uniwersytecie wiedeńskim. W myśl propozycji Warszawskiego Oddziału Komisji Ruchu Turystycznego Wiednia i Dolnej Austrji (Warszawa, Wierzbowa 6), biuro kursów przy wiedeńskim wydziale medycznym projektuje urządzenie kursów fachowych dla lekarzy polskich. I. Kurs trwałby w czasie od 5—24 marca 1934 r., dziennie 6 godzin, prócz niedziel i świąt, (które są wolne dla wycieczek i ewentualnych innych imprez), razem 90 godzin wykładowych przy zgłoszeniu conajmniej 50 uczestników. Honorarjum wraz z wpisowem wynosi 120 szylingów. dla każdego uczestnika, płatne zgóry. Uczestnik otrzymuje kartę uczestnictwa, opiewającą na nazwisko słuchacza oraz legitymację, która upoważnia do korzystania z następujących ulg: 1) z bezpłatnej wizy austrjackiej, ważnej również dla każdego członka rodziny towarzyszącego uczestnikowi. Gdyby członkowie rodziny (żona lub dzieci) posiadali osobny paszport, otrzymują oni z biura kursów również bezpłatną legitymację. 2) z 50% zniżki kolejowej na austrjackich kolejach związkowych przy powrotnej drodze do jakiejkolwiek austrjackiej stacji granicznej, lecz tylko dla samego słuchacza. II. Kurs ten, który przeznaczony jest dla praktykującego lekarza, obejmuje dziennie 2—3 godziny wykładów, resztę godzin przeznacza się na ćwiczenia praktyczne, które odbędą się pod nadzorem wykładowców, podzielone na małe grupy, by każdy słuchacz miał możność badania chorych i t. p., przyczem uwzględnione zostaną ewentualne życzenia indywidualne. Przewidziane jest również zwiedzanie klinik, szpitali, oraz interesujących urządzeń placówek zawodowych.

Amerykańskie Tow. Studjów nad Wolem przeznacza po raz piąty nagrodę 300 dolarów i 2 dyplomy honorowe dla najlepszych prac z tego zakresu. Rękopisy w języku angielskim kierować należy pod adresem: M. J. R. Yung. M. D. 670 Cherry St., Terre Haute, Ind. U. S. A. do 1. IV. 1934.

Redakcja otrzymała:

J. Frostig: Psychjatrja. T. I i II. Zakład Narodowy im. Ossolińskich. Lwów. 1933.

Związek Kas Chorych: Sprawozdanie z działalności zakładów leczniczych za rok 1932. Warszawa 1933.

M. Grzywo-Dąbrowski: Pogadanka o gruźlicy dla uczniów szkół średnich. Łódź. 1933.

Podręcznik pielęgniarstwa i ratownictwa. Pol. Cz. Krzyż. Warszawa. 1934.

Fr. Giedroyć: Wiekowe spory o błonę dziewiczą. Warszawa. Kasa im. Mianowskiego. 1934.

Ruch Filozoficzny. T. XII. 1930—1931. Lwów.

H. Dietlen: Die Lungentuberkulose. Steinkopff. Dresden. 1933.

Aerzteverin zu Bad Oeynhausen. Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen. Steinkopff. Dresden. 1933.

L. Sternheim: Das Wunder der Heilung durch eigenes Blut H. Huber. Bern.

A. Lesage: Enfance et hérédité. Masson. Paris. 1933.

J. Poucel: La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. Masson. Paris. 1933.

H. Vignes et G. Blechmann: Les prématurés. Masson. Paris. 1933.

Soc. des Nations. Statistiques des maladies à declaration obligatoire pour l'année 1931. Geneve. 1933.

Labbé et Fabrykant: Le Phosphore. Masson. Paris. 1933.

Roger et Binet: Traité de physiologie. T. I. Masson. Paris. 1933 r.

N. Fiessinger: Physio-pathologie des syndromes endocriniens. Masson. Paris. 1933.

H. Vignes: La durée de la grossesse et ses anomalies. Masson. Paris. 1933.

M. Langeron: Précis de microscopie. Masson. Paris. 1934.

R. Dujarric de la Rivière: Le poison des amanites mortelles. Masson. Paris. 1933.

G. Canuyt et P. Daull: Les phlegmons de la loge amygdalienne. Masson. Paris. 1934.

Pasteur Vallery-Radot: Pathologie de l'appareil urinaire. Masson. Paris. 1933.

L. Michelet: *L'hemo-vaccin.* Paris. 1933.

L. Spillmann: L'évolution de la lutte contre la syphilis. Masson. Paris. 1933.

L. Bérard et M. Patel: Formes chirurgicales de la Tuberculose intestinal. Masson. Paris. 212, 35. 1933.

A. Tzanck: Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine. Masson. Paris. 1933.

R. Leriche et P. Stricker: L'artériectomie dans les artérites oblitérantes. Masson. Paris. 1933.

P. L. Mirizzi: La cholécystectomie sans drainage. Masson. Paris. 1933.

M. Fèvre: Chirurgie infantile d'urgence. Masson. Paris. 1933.

M. Villaret et L. Justin-Besançon: Hydrologie expérimentale. Masson. Paris. 1933.

Groupe lyonnais d'études médicales philosophiques et biologiques. Formes, vie et pensée. Lavandier. Lyon. 1933.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 8. 18 lutego 1934 Rok XIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

Próba charakterystyki endemij wolowych w Polsce *).

Wole endemiczne jest w Polsce poważną klęską społeczną. Słusznie tak je określili Tubiasz i Chodźko, którzy wedle statystyk wola, uzyskanych przy poborach do wojska w r. 1930 i 1931, obliczają ogół dotkniętych wolem w Polsce mniejwięcej na miljon [1]). Już w r. 1898 wspólnie z Urbanikiem stwierdziłem, że stopień częstości wola na Podkarpaciu idzie prawie równolegle z rozpowszechnieniem się endemicznego matołectwa. Gdzie zaś te dwie endemje ze sobą się łączą, tam towarzyszy im pewnego rodzaju zwyrodnienie dużej części ludności; dostrzega się je także na naszem Podkarpaciu.

Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, doceniając doniosłość tej sprawy, poddał zagadnienie zwalczania wola endemicznego w r. z. pod obrady Państwowej Rady Zdrowia. Powstał też Komitet do spraw walki z wolem i ma się dostarczać jodowaną sól ludności okolic najsilniej dotkniętych na wzór akcji zapobiegawczej, jaka w innych państwach okazała się skuteczną. Aby uzyskać dokładniejszy obraz rozpowszechnienia i rozmieszczenia endemij wola, mają też, oprócz badań przy poborach do wojska, podjęte być badania statystyczne w szkołach i w szpitalach.

Jednakże do oceny endemji wola nie wystarczy sama tylko statystyka, i to zbierana tylko wśród ludności żyjącej. Może ona określić, jak częsty jest w danej chwili wól w poszczególnych okolicach i miejscowościach, to jest, stwierdzić terytorjalne różnice jego rozpowszechnienia się w owej chwili. Może ona też określić czasowe wahania się tej częstości na danem terytorjum, to jest wzrost lub spadek rozpowszechnienia wola w ciągu lat w tej samej okolicy czy miejscowości, a porównując te wahania się w rozmaitych okolicach, wykryć jakby „przesuwanie się" terytorjalne endemji w ciągu pewnego okresu z jednych okolic w drugie.

Takie wahania i „przesunięcia się" endemji zdarzały się niezależnie od podejmowanych prób zwalczania wola, a także przed podjęciem jakiejkolwiek akcji w tym kierunku. Wedle Birchera jun. [2]) cofnęła się częstość wola w Piemoncie od roku 1848 o 50 do 70%, w Lombardji z 6.7 na 3%, w Sabaudji od r. 1816 do 1873 wzrosła do 13%, potem jednak do r. 1896 spadła na 3%. Terytorjalne „przesunięcie się" endemji stwierdzono w Szwajcarji w Kantonie Aargau od r. 1875 do 1925. W zachodniej jego części spadła w ciągu tego okresu częstość wola z 20—30% w poszczególnych miejscowościach na 9.1 do 11.4%, natomiast we wschodniej części wzrosła z 0—10% na 7.5 do 29.5%; równocześnie zmniejszyła się częstość matołectwa w zachodniej, a wzrosła we wschodniej części Kantonu. Również w Wiedniu i jego okolicy endemja po wojnie światowej wzrosła, a w tej okolicy przesunęła się ku wschodowi. Być może, że w ostatnich 40 latach przesunęła się podobnie endemja na naszem zachodniem Podkarpaciu; tak przynajmniej wydaje się z porównania mojej statystyki z dziesięciolecia 1883—1893 ze statystyką Tubiasza z roku 1930. W mojej statystyce zajmowały pierwsze w Małopolsce miejsce co do częstości wola powiaty ziemi Wadowickiej, w statystyce teraźniejszej zajmujące dopiero czwarte miejsce; natomiast na pierwsze miejsce wysunęło się obecnie Nowosądeckie, leżące na wschód od Wadowickiego. Niektóre grupy powiatów na Podkarpaciu wschodniem, w których niegdyś wole było dość częste (Stanisławowskie, a zwłaszcza Kołomyjskie), wydają się teraz od niego wolne zupełnie lub prawie zupełnie. Naogół natomiast wydaje się wole w Małopolsce wedle statystyki Tubiasza i Chodźki teraz znacznie częstsze, niż było przed 40 laty wedle statystyki mojej. Za rzeczywistym wzrostem częstości przemawiałoby to, że obie statystyki są oparte na materjale analogicznym (badania poborowych). Niemniej statystyki, dotyczące tylko pewnych grup ludności, (naprzykład tylko poborowych, albo tylko młodzieży szkolnej, albo chorych w szpitalach) nie odzwierciedlają dokładnie stanu endemji, a to spowodu różnej częstości wola u obu płci, w różnych okresach życia, szczególnej selekcji, jaką przedstawia materjał szpitalny i t. d. Niezupełnie wierny obraz endemji dają także statystyki wedle większych jednostek terytorjalnych, choćby nawet powiatów, bo częstość wola w różnych miejscowościach tego samego powiatu, a nawet w różnych częściach tej samej miejscowości niekiedy bardzo się różni. Przykładem jest choćby lesista wieś Rokitno, pod Lwowem, w okolicy słabo dotkniętej wolem, dostarczająca licznych operacyjnych przypadków wola (wedle wiadomości, udzielonej mi ustnie przez Prof. W. Nowickiego). A wreszcie statystyki, oparte na badaniach tylko ludności żyjącej, nie mogą być wyczerpujące, bo badania te nie wykrywają samych początków wola w postaci np. bardzo drobnych gruczolaków albo zmian tylko mikroskopowych, podobnie jak nie wykrywa ich nieraz nawet sekcja zwłok, jeżeli się tarczycy dokładnie nie zbada golem okiem na licznych przekrojach i mikroskopowo. Różnice wyników dość pobieżnego zazwyczaj badania tarczycy przy sekcjach od wyników skrupulatnego zbadania licznych przekrojów z kontrolą mikroskopową ilustrują następujące liczby. Wśród 2010 sekcyj, wykonanych w Krakowskim Zakładzie Anatomji Patologicznej w roku 1931 i 1932 bez bardzo szczegółowego badania tarczycy zapisano w protokołach wole w 170 przypadkach, czyli 8.4% sekcyj (zestawienie Dr. Syrka), a wśród 500 sekcyj z r. 1933, w których tarczycę jaknajdokładniej zbadał Wyrobek, znaleziono wole 246 razy (49.2% sekcyj). Podobnież w Warszawskim Zakładzie Anatomji Patologicznej Prof. Paszkiewicza na 9089 sekcyj z dziesięciolecia 1921—1930 zapisano 863 wolów (9.4%), a na 371 sekcyj z r. 1933 ze szczegółowem badaniem tarczycy przez Trojanowskiego wykryto zmiany wolowe 83 razy (22.3%). Tem większe muszą być różnice między statystycznemi wynikami badań tylko klinicznych, a rzeczywistym stopniem rozpowszechnienia wola.

Te wszystkie okoliczności skłaniają do pewnej ostrożności w posługiwaniu się samą tylko kliniczną statystyką (bez kontroli anatomicznej), zwłaszcza w posługiwaniu się nią do oceny wyników akcji zapobiegawczej. W każdym razie nawet przy określaniu rozpowszechnienia wola wydaje mi się konieczne badanie nietylko powiatami i nietylko pewnych grup ludności, ale także niektórych wybranych w tym celu miejscowości, a w nich — wszystkich bez wyjątku mieszkańców; a wobec czasowych wahań endemji, zgoła niezależnych od środków zastosowanych celem jej zwalczania, niezbędne jest, jak sądzę, porównywanie statystyk w dłuższych dopiero odstępach lat. Gdzie zaś tylko można, powinny wyniki badania ludności żyjącej być zestawiane z wynikami dokładnych anatomo-patologicznych i histologicznych badań tarczyc z materjału sekcyjnego. Te badania anatomo-patologiczne są niezbędnem dopełnieniem badań klinicznych, bo jedynie zestawienie jednych z drugiemi dostarcza kryterjów do oceny nietylko rozpowszechnienia się, częstości wola, ale także charakteru i ciężkości endemji, które niezupełnie są równoznaczne z jej liczebnem rozpowszechnieniem się w pewnej okolicy lub miejscowości.

Temi kryterjami, charakteryzującemi poszczególne endemje, są oprócz częstości (odsetka) wola wśród ogółu mieszkańców okolicy endemicznej: stosunek częstości wola u obu płci; przeciętna waga tarczycy prawidłowej w różnych okresach życia mieszkańców okolicy endemicznej; stosunek częstości wola w różnych okresach życia; przeważający typ anatomiczno-patologiczny wola; wiek, w którym pojawiają się pierwsze gruczolaki; przeważający typ objawów klinicznych, związanych ze zbocze-

---

*) Wedle wykładu na Wszechsłowiańskim Zjeździe lekarskim w Poznaniu w dniu 11. IX. 1933 r.

[1]) Dla porównania wystarczy przytoczyć, że liczbę wszystkich chorych na gruźlicę w Polsce szacuje się na pół miljona.

[2]) Chociaż Hirszfeld z Dieterlem i Klingerem udowodnili, że spostrzeżenia przytaczane przez Birchera jako podstawa jego hydrotellurycznej teorji pochodzenia wola nie zasługują na wiarę, to jednak podane przez niego wahania się i przesunięcia endemji nie ulegają wątpliwości, ponieważ stwierdza je nietylko jego własna statystyka, ale także zestawienie innych statystyk.

niem wewnętrznego wydzielania tarczycy; pojawianie się endemicznego matołectwa.

O kryterjum statystyczno-klinicznem mówiłem poprzednio.

Z obu płci jest wole endemiczne naogół częstsze u kobiet. Przewagą mężczyzn odznaczać się mają tylko te endemje, uważane za najcięższe, w których odsetek wola wśród mieszkańców okolicy endemicznej jest bardzo wysoki (70—100%) (W e g e l i n).

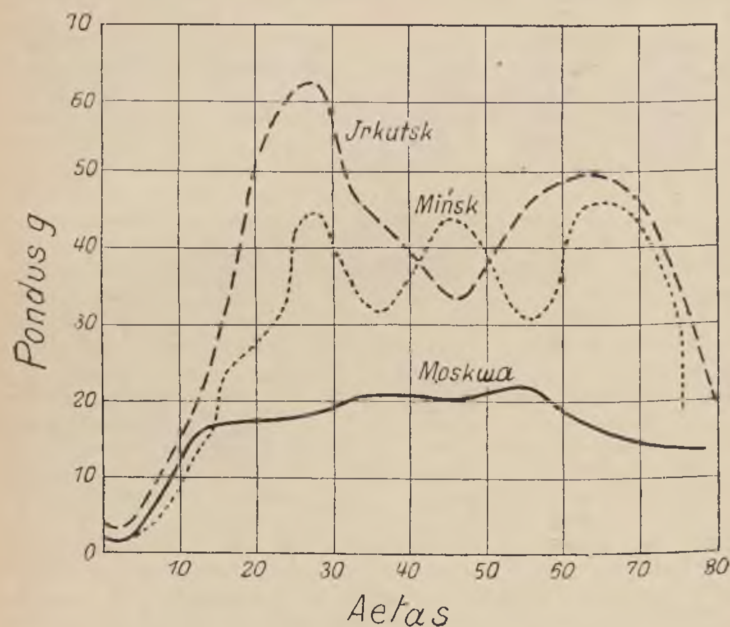
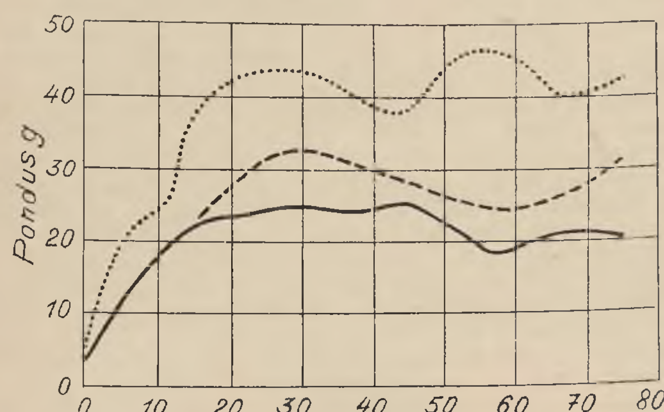


Fig. 1 a.



	0	10	20	30	40	50	60	70	80
Berno ·····		18·5	36·0	43·0	42·6	38·5	47	38·8	41
Berlin ---		—	22·0	32·1	30·6	28·6	23·6	22·8	32
Kiel ———		11·2	22·0	23·0	24·0	25·3	19·0	21·6	21·2

Aełas

Fig. 1 b.

Przeciętny ciężar tarczyc prawidłowych w różnych okresach życia z okolic z dużą częstością wola (Irkuck, Berno szw.), prawie wolnych od wola (Moskwa, Kiel) i średnio dotkniętych wolem (Mińsk, Berlin). Wykres z Rosji wedle Arndta; wykres z Niemiec wykonany wedle cyfr podanych przez Wegelina.

Przeciętna waga tarczyc prawidłowych, to jest takich, w których ani gołem okiem, ani mikroskopowo nie wykrywa się żadnych zmian chorobowych, jest w okolicach endemicznych w każdym z okresów życia wyższa, niż waga tarczyc prawidłowych w okolicach wolnych od wola, i to waga ta jest wogóle tem wyższa, im częstość wola wśród ludności jest większa. Linja wykresów, wyrażających przeciętny ciężar prawidłowych tarczyc i jego fizjologiczne wzrosty i spadki w ciągu życia („*Lebenskurve*“ autorów niemieckich) wypada w okolicach endemicznych wyżej, a wzniesienia jej są większe i wypadają inaczej. Linja ta w okolicach endemicznych jest wyraźnie falista, „niespokojna“, przyczem przebiegać ma mniejwięcej równolegle do linji, wyrażającej częstość wola i przeciętną wagę wolów (A s c h o f f) w różnych okresach życia. Również linje przeciętnego ciężaru prawidłowych tarczyc męskich i kobiecych, różniące się zawsze od siebie, kształtują się inaczej w okolicach endemicznych, niż w okolicach nienawiedzonych wolem.

Częstość wola w różnych okresach życia i wiek, w którym wole zaczyna się rozwijać (wole wrodzone, wole wieku szkolnego, okresu pokwitania, wieku dojrzałego, wole starcze) są w różnych endemjach różne, a niezawsze pozostają w stosunku do ogólnej częstości wola. Natomiast częstość ta ma być większa w tych okresach wieku, w których przeciętny ciężar tarczyc prawidłowych jest zwiększony w porównaniu z ciężarem tarczyc z okolic wolnych od endemji.

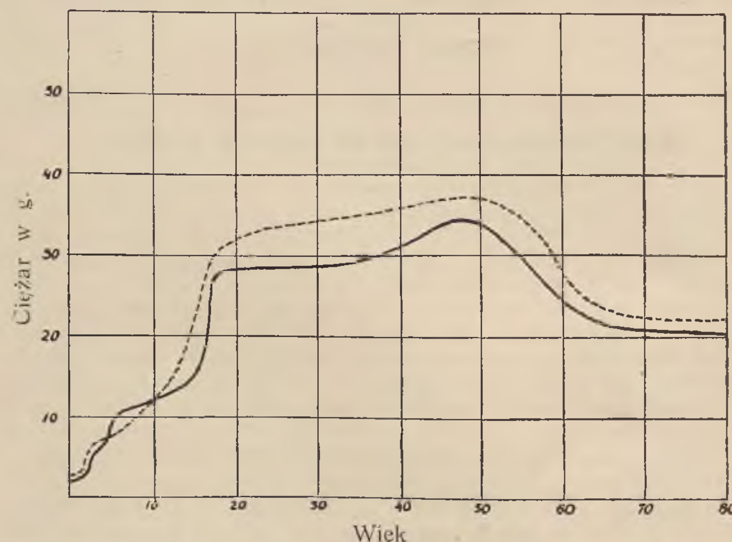


Fig. 2.

Przeciętny ciężar tarczyc prawidłowych ———— męskich i -------- kobiecych w różnych okresach życia w Krakowie, wedle Wyrobka.

Typ anatomiczno-patologiczny wola (pominąwszy złośliwe nowotwory tarczycy) określa się wedle wielkości i kształtu składników gruczołowych (pęcherzyków, cewek), wedle rodzaju tworzącego je nabłonka (wałeczkowaty, kostkowy, spłaszczony), wedle oznak jego bujania, wedle ilości i jakości koloidu, zawartego w tarczycy, wreszcie wedle tego, czy zmiany budowy są rozlane, czy ogniskowe — w postaci gruczolaków (wole guzowate) — oraz wedle powstających niekiedy zmian wtórnych (wole torbielowate, włókniste, zwapniałe i t. p.). Na zasadzie tych cech rozróżniono bardzo wiele rodzajów wola.

Jednakże mojem zdaniem sprowadza się wole do kilku tylko typów zasadniczych, różniących się od siebie przedewszystkiem cechami histologicznemi. Za takie typy uważam: wole miąższowe *(struma parenchymatosa)* z jego trzema odmianami: drobnopęcherzykową *(microfollicularis)*, cewkową *(tubularis)* i beleczkową *(trabecularis)*; wole koloidowe *(struma colloides)* z dwiema odmianami: prostą *(simplex)* i niepostępującą *(stationaris)*; wole koloidowe bujające *(struma colloides proliferans)* z odmianą brodawkowatą *(papillifera)*; wole Basedowa. W każdym z tych typów zmiany mogą być rozlane *(struma diffusa)* lub ogniskowe *(struma nodosa)*. W ten sposób klasyfikację wola ograniczyć można do ośmiu zasadniczych postaci morfologicznych, a nawet do czterech tylko, jeśli się za A s c h o f f e m uzna zmiany ogniskowe za sprawę odrębną od właściwego wola („*sensu stricto*“), to jest za n o w o t w o r y niezłośliwe, gruczolaki, mogące w tarczycy powstawać nawet bez związku z wolem endemicznym, a zdarzające się w endemjach wola tak często tylko dlatego, że mają tu niejako przygotowane, szczególnie podatne podłoże w postaci ogólnej skłonności tarczyc do spraw rozrostowych. Z tej samej przyczyny muszą być na podłożu endemicznem nieco częstsze także tak zwane wola złośliwe, t. j. najczęściej raki. Podobnież podzielam zdanie tych badaczy, wedle których wole torbielowate, włókniste, zwapniałe i t. d. nie może być w klasyfikacji wola stawiane na równi z powyższemi zasadniczemi typami, bo to są tylko ich odmiany niejako przypadkowe, noszące cechy wtórnych jedynie zwyrodnień. Za typ zasadniczy możnaby jeszcze uznać postać mieszaną, w której kombinuje się ze sobą w tej samej tarczycy dwa lub więcej typów morfologicznych. Drobiazgowe rozróżnianie w literaturze niemieckiej wszystkich możliwych kombinacyj[3]) jako osobnych ro-

[3]) Jak: 1) *struma parenchymatosa diffusa cum str. colloides nodosa*, 2) *struma parenchymatosa diffusa cum str. parenchym. nodosa*, 3) *struma colloides diffusa cum str. parenchymatosa nodosa*, 4) *struma colloides diffusa cum str. colloid. nodosa*, 5) *struma conglomerata* i t. d.

dzajów wola sprawia tylko niepotrzebną zawiłość[4]), zwłaszcza że zaliczenie w konkretnym przypadku wola mieszanego do któregoś z takich rodzajów najczęściej jest niemożliwe. Mojem zdaniem można w takich przypadkach conajwyżej podkreślić tylko, który z zasadniczych typów utkania przeważa. W ten sposób w ramach postaci mieszanej mogłaby się pomieścić także odmiana, zwana *„struma basedowificata“*. Należą do niej takie przypadki, w których w poprzednio istniejącym już wolu miąższowym czy koloidowym powstaje utkanie, właściwe wolowi Basedowa. Choćby nawet ilościowo nie przeważało, nadaje ono wtedy swoiste piętno anatomo-patologiczne takiemu wolowi i prawie zawsze łączy się ze znamiennym obrazem klinicznym.

Z wymienionych zasadniczych typów spotyka się w endemjach wolowych tylko wola miąższowego, koloidowego i bujającego, oraz postać mieszaną. Prawdziwy, pierwotny wól Basedowa zdarza się w okolicach endemicznych rzadko, prawie wyjątkowo i dlatego jest uważany za sprawę zupełnie odrębną, niepozostającą do endemicznego wola w żadnym zgoła stosunku, wogóle pojawiającą się bez stalszego prawidła, niejako przypadkowo.

Wole miąższowe *(struma parenchymatosa)* zdarza się pospolicie w postaci odmiany drobnopęcherzykowej *(parvifollicularis)*, z wyjątkiem noworodków i osesków, gdzie spotyka się częściej dwie inne jego odmiany. Utkanie odmiany drobnopęcherzykowej składa się z małych, przeważnie okrągłych pęcherzyków gruczołowych o nabłonku kostkowym (kubicznym), rzadziej gdzieniegdzie nieco wyższym, zawierających bądź niewiele koloidu, bądź niezawierających go wcale. Odmiana zwana cewkową *(tubularis)* różni się tem, że utkanie jej stanowią poczęści wąskie cewkowate twory gruczołowe, zawierające koloid; pomiędzy niemi znajdują się albo twory cewkowate bez koloidu albo drobne okrągławe pęcherzyki gruczołowe; twory gruczołowe w tej odmianie skupiają się w gniazda i pasma, porozgradzane szerszemi nieco smugami tkanki łącznej podścieliskowej. Wreszcie w odmianie beleczkowej *(trabecularis)* cewkowate twory gruczołowe, skupione podobnież w gniazda i pasma, nie zawierają koloidu i wyglądają napozór, jak lite beleczki bez światła; ta odmiana zdarza się zazwyczaj w wolu wrodzonym.

Wole koloidowe zawiera pęcherzyki gruczołowe różnej wielkości[5]), ale zazwyczaj duże lub bardzo duże; stąd nazwano je także wielkopęcherzykowem *(macrofollicularis)*. Przez wzajemny ucisk przybierają pęcherzyki bardzo różne kształty, a ściany ich mogą gdzieniegdzie zanikać. Wtedy łączą się sąsiednie pęcherzyki w nieregularne większe przestrzenie ze sterczącemi ku światłu w postaci listew resztkami przegród międzypęcherzykowych. Nabłonek pęcherzyków bywa kostkowy lub spłaszczony, zwłaszcza w odmianie niepostępującej *(stationaris)* z jądrami także spłaszczonemi, małemi. Koloidu zawiera ten typ wola zawsze bardzo dużo, w odmianie prostej *(str. coll. simplex)* o różnej gęstości i barwliwości; w odmianie niepostępującej *(stationaris)* koloid bywa zwykle zagęszczony.

Wole bujające koloidowe *(struma colloides proliferans)* różni się od poprzedniego typu tem, że ku wnętrzu pęcherzyków (bądź tylko niektórych, bądź wielu) z jednego zazwyczaj odcinka ich ściany (z jednego ich „bieguna“) wyrastają wyniosłości poduszkowate, pokryte nabłonkiem wyższym, nieraz wałeczkowatym, o jądrach większych, ciemniej się barwiących. W tych poduszkowatych wyniosłościach znajdują się liczne nowopowstałe pęcherzyki, zrazu drobne, stopniowo zaś wzrastające i wypełniające się koloidem. W brodawkowej odmianie tego typu *(str. coll. prolif. papillifera)* wyrośle ze ściany są węższe, brodawczakowate. Większe stopnie tej odmiany brodawkowej, gdzie spotyka się także nawet cewkowate rozgałęzienia gruczołów, zdarzają sie w wolu endemicznym rzadko (łącząc się nieraz z kliniczną hipertyreozą). Stanowią one histologicznie jakby przypomnienie wola Basedowa *(str. Basedowiana* i zbliżonego do tego typu *„struma basedowificata“)*; dlatego nie mogę go tu pominąć, chociaż go od innych typów wola ostro oddzielają, jak to ponownie w ostatnim roku uczynił Josselin de Jong.

Wole Basedowa jest zbudowane z rozgałęzionych tworów gruczołowych z licznemi brodawkowatemi wyroślami ku wnętrzu. Nabłonki są wysokie, często wybitnie wałeczkowate. Koloidu bywa bardzo mało, jest on rzadki, gdzieniegdzie niema go wcale[6]). Wśród koloidu spotyka się często złuszczone nabłonki w różnej ilości, lub ich szczątki. Wprawdzie Aschoff i Kurokawa uważają to za wynik pośmiertnej maceracji lub zgniecenia tkanki przy nieostrożnem postępowaniu, jednakże te złuszczone nabłonki widuje się w wolu Basedowa w przeciwieństwie do innych typów wola tak pospolicie, że pogląd ten wydaje mi się nie ze wszystkiem słuszny. Często w wolu Basedowa spotykane grudki chłonne nie należą, — jak się okazało — do istotnych jego znamion, lecz są tylko wyrazem stanu grasiczno-limfatycznego, jaki istnieje w wielu przypadkach choroby Basedowa[7]), nie będąc oczywiście jej wynikiem.

Okres życia, w którym zaczynają wytwarzać się w tarczycy gruczolaki, to jest ogniskowa postać jednego lub paru z powyższych typów, ma być tem wcześniejszy, im odsetek wola wśród ludności okolicy endemicznej jest większy.

Ograniczenie się w podziale morfologicznym wola do powyższych zasadniczych typów stawia w jaśniejszem świetle stosunek ich do trzech zasadniczych obrazów klinicznych, wiążących się z wydzielaniem wewnętrznem tarczycy albo prawidłowem *(euthyreosis)*, albo nadmiernem *(hyperthyreosis)* albo niedostatecznem *(hypothyreosis)*. Stosunek ten w chorobie Basedowa jest znany[8]). W wolu endemicznym nie jest wprawdzie stosunek zmian anatomicznych do tych kryterjów klinicznych już całkowicie rozstrzygnięty[9]), niemniej jednak zagadnienie to, dzięki nowszym badaniom zbliża się ku rozwiązaniu, jak to mimo pewnej rozbieżności poglądów wnosić można z obrad Międzynarodowych Konferencyj w sprawie endemicznego wola, odbytych w Bernie Szwajcarskiem w r. 1927

---

[4]) Jeszcze większe zamieszanie sprawia rozróżnianie w klasyfikacjach niemieckich (Wegelin, Aschoff, Bürkle de la Camp) rodzajów wola także wedle wieku osób dotkniętych wolem (jak *struma neonatorum, pubertatis, postpubertatis* i t. d.), przez co razem z rozróżnianiem różnych postaci mieszanych naliczyć można np. w podziale Wegelina aż 18 rodzajów wola endemicznego, a w podziale Arndta jeszcze więcej. Uważam takie podziały za niewłaściwe z trzech powodów: Przedewszystkiem są one sprzeczne z zasadami ogólnej metodologji nauk, niedozwalającej używać dwu odmiennych zasad podziałowych (wiek, budowa histologiczna) na tym samym stopniu klasyfikacji. Powtóre niema żadnej zasadniczej różnicy np. między wolem miąższowym drobnopęcherzykowym u młodzieży, a takimże u dorosłych. A wreszcie taki rozproszkowany podział bardzo zaciemnia stosunek cech morfologicznych wola do objawów klinicznych, związanych z czynnością tarczycy.

[5]) Różnicy wielkości pęcherzyków w tej formie wola nie można jednak przypisywać większego znaczenia w ocenie różnych endemij (Arndt), zwłaszcza że zachodzi pewien związek wielkości pęcherzyków z wiekiem osób dotkniętych wolem (Aschoff).

[6]) Nie wszyscy jednak autorowie uznają taki obraz histologiczny za typowy w chorobie Basedowa. Wprawdzie z nowszych np. Aschoff (l. c. str. 130) utrzymuje, że „prawdziwy“ wól Basedowa ma zawsze budowę „swoistą“, a Simons znalazł wśród 45 przypadków tyreotoksykozy taki obraz 29 razy, a obraz *„struma basedowificata“* 15 razy, ale np. Arndt w Rosji, a Klapp, Arndt, Mondry w Hesji spotykali w tyreotoksykozach klasyczny obraz wola Basedowa rzadko, a najczęstszem ich tłem był wól koloidowy bujający *(str. proliferans)*. Mayer i Fürstenhelm twierdzą, że klasyczny obraz był dość stały w latach dawniejszych, że jednak teraz przeważa w chorobie Basedowa wól koloidowy bujający, przyczem stopień zmian anatomicznych nie stoi w stosunku do ciężkości objawów klinicznych. Nasuwa się pytanie, czy ta różnica poglądów nie jest wynikiem poprostu niedość ścisłego rozgraniczenia postaci klinicznych oraz trudności, jakie nasuwają anatomiczne postacie przejściowe w badanym materjale.

[7]) Zdaniem Rotha jest tu ten stan prawie regułą.

[8]) Przynajmniej co do hipertyreozy w znaczeniu nadmiernego oddawania ustrojowi inkretorycznych produktów tarczycy. Josselin de Jong (na II Konferencji w sprawie wola w r. 1933) dopatruje się zasadniczej różnicy między chorobą Basedowa a zwykłą hipertyreozą właśnie w tem, że w pierwszej produkt tarczycy wydziela się z niej nadmiernie (na podobieństwo wyciekania cieczy z naczynia dziurawego), a w drugiej także wytwarza się nadmiernie i przechodzi do ustroju (na podobieństwo przelewania się cieczy z naczynia przepełnionego). Z polskich autorów Glatzel (l. c. str. 629) przypisuje tak tyreotoksykozę, jak i hipotyreozę zaburzeniu spraw regulacyjnych w tarczycy, miarkujących siłę działania produktów wydzielania w stosunku odwrotnym do ich ilości. Według tego eutyreoza nie ulegałby zachwianiu ani przy zwiększonem wydzielaniu, jeśli wydziela się produkt odpowiednio słabiej działający, ani przy zmniejszonem wydzielaniu ale silniej działającego produktu. Tłumaczyłoby to objaw zaburzeń wydzielniczych nawet bez przyjmowania dystyreozy, której istnienie w chorobie Basedowa jest zresztą jeszcze sprawą sporną.

[9]) Łatwy przegląd różnic w poglądach daje tabelaryczne zestawienie de Quervaina (l. c. str. 154).

Cechy endemij	Ciężkich, górskich	Lżejszych, nizinnych	Lekkich, podgórskich
Odsetek dotkniętych wolem wśród mieszkańców okolicy endemicznej	70 do 100%	powyżej 30 do 70%	poniżej 30%
Przewaga wola u płci	męskiej	żeńskiej	żeńskiej
Przebieg linji wykresu wyrażającego średnią wagę tarczyc prawidłowych w różnych okresach życia w okolicy endemicznej („*Lebenskurve*")	wysoki, bardzo falisty („niespokojny")	średni, słabiej falisty (u kobiet wyższy)	niski, jednostajny (u kobiet niższy ale mniej jednostajny)
Wybitniejsza częstość wola wedle okresów życia	u noworodków (wrodzone wole), w wieku szkolnym, pokwitania i starczym	wolów wrodzonych niema; wiek szkolny, okres pokwitania i następujący po nim (*postpubertas*)	wolów wrodzonych niema; okres pokwitania i dojrzałości
Główny typ morfologiczny wola	koloidowy prosty, często guzowaty	koloidowy (wielkopęcherzykowy), często bujający (*proliferans*)	przeważnie miąższowy
Okres i częstość rozwoju gruczolaków	10—20 rok życia 72 do 80%	po 21 roku życia średnio 50%	w późniejszych latach, mało
Klinicznie	eutyreoza, nieraz hipotyreoza	eutyreoza, dość często hipertyreoza	
Matołectwo endemiczne	towarzyszy stale	rzadkie	niema

i w sierpniu roku 1933. Dalszych postępów w tej sprawie spodziewaćby się można, jeżeli w klinikach i szpitalach w każdym przypadku wola oprócz zwykłego badania klinicznego stosowane będą metody ściślejsze, a przynajmniej, jak żąda Merke, badać się będzie podstawową przemianę materji [10]), chociaż niektórzy autorowie (w Polsce Glatzel) uważają to badanie także jeszcze za niezupełnie wystarczające.

Naogół biorąc, wole koloidowe bez bujania *(str. colloides simplex* i *stationaris)* bez względu na to, czy są rozlane, czy guzowate, przebiegają z eutyreozą, rzadziej z lekką hipotyreozą. Wole koloidowe bujające *(str. colloides proliferans)* bywają przeważnie także eutyreotyczne, łączą się jednak nierzadko z hipertyreozą (zwłaszcza brodawkowe — *papillifera).* Najmniej ustalony jest stosunek wolów miąższowych do objawów klinicznych. Trudność scharakteryzowania endemji wola wedle tych kryterjów klinicznych i wedle ich stosunku do kryterjów morfologicznych leży w tem, że istnieją anatomiczne i kliniczne postacie przejściowe oraz w tem, że częstość różnych typów morfologicznych i odsetek hipotyreozy lub hipertyreozy bywają w różnych endemjach różne, a nawet na tem samem terytorjum mogą się z biegiem lat zmieniać. Tak np. w Wiedniu i jego okolicach znikła po wojnie światowej przewaga wola miąższowego, stwierdzana tam poprzednio przez Oratora, a przeważa teraz wole koloidowe (Bürkle de la Camp wedle Aschoffa).

Matołectwo endemiczne pojawia się tam, gdzie jest duży odsetek wola, bywa przeto uważane za kryterjum najcięższych jego endemij.

Wielu badaczy próbowało na zasadzie wszystkich powyższych kryterjów ułożyć schemat, mieszczący w sobie wszystkie endemje wola, a najdalej w tym kierunku poszedł może Arndt. W tym schemacie dzielono endemje wedle ich natężenia na ciężkie, które utożsamiano z endemjami górskiemi, lżejsze — nizinne i lekkie — podgórskie.

Zamiast wyliczać kolejno cechy każdego z tych trzech stopni, zestawiam je dla łatwiejszego przeglądu w formie powyższej (uproszczonej) tabelki.

C. d. n.

[10]) Tym sposobem stwierdzono np. że w Bazylei (w endemji wola pozornie eutyreotycznej) przemiana podstawowa jest przeważnie wzmożona, zwykle lekko, czasem jednak bardzo znacznie, a średnio niewątpliwie ponad poziom prawidłowy (+ 18%) (Merke).

Fr. CZUBALSKI. Warszawa.

Znaczenie i czynność ośrodków podkorowych w świetle doświadczeń fizjologicznych [1]).

Z Zakładu Fizjologicznego Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Czubalski.

Wielka część układu nerwowego ośrodkowego, stanowiąca tak zwany dzisiaj układ ruchowy pozapiramidowy, którego głównemi ogniwami są ośrodki podkorowe, stała się przedmiotem licznych badań fizjologicznych dopiero w ostatnich dziesięcioleciach, kiedy klinika wraz z anatomją patologiczną dostarczyła sporo poważnego materjału, świadczącego o wybitnej i w znacznym stopniu samodzielnej roli tego zespołu. Jeszcze w wielotomowym podręczniku Luccianiego z 1917 r. trudno jest doszukać się dokładniejszych i bardziej sprecyzowanych danych na ten temat. Jedną z ważniejszych przyczyn takiego stanu rzeczy były wielkie trudności anatomiczne z zastosowaniem dostępnych fizjologowi metod badania w tym właśnie odcinku układu nerwowego, a także fakt, dzisiaj nam już dobrze znany, że wyniki doświadczeń w obrębie tej części mózgowia mogą się w znacznym stopniu różnić, zależnie od rodzaju zwierzęcia doświadczalnego, stąd trudność ustalenia ściślejszych danych, charakteryzujących rolę fizjologiczną ośrodków podkorowych. Wreszcie piękne i płodne w następstwa wyniki badań nad rolą kory mózgowej, stwierdzające istnienie tak zwanych ośrodków psychomotorycznych i psychosensorycznych wraz z dokładnem anatomicznie ustaleniem przebiegu ruchowych dróg nerwowych piramidowych, prowadzących poprzez neuron obwodowy aż do samego mięśnia szkieletowego, stworzyły tego rodzaju nastawienie, że poszukiwanie innych, niezwiązanych bezpośrednio z ośrodkami kory mózgowej, szlaków motorycznych nie leżało w polu zainteresowań ówczesnych fizjologów. Aczkolwiek szereg uczonych z drugiej a nawet pierwszej połowy zeszłego stulecia od czasu do czasu zajmuje się badaniami fizjologicznemi na temat roli ośrodków podkorowych, stosując metody drażnienia bądź częściowego ich usuwania, wyniki tych badań, były jak już wspomnieliśmy, tak niestałe i nieokreślone, a często bardzo zupełnie ujemne, że związanie pewnego kompleksu objawowego z czynnością ośrodków podkorowych stawało się prawie niemożliwe. Nawet tam, gdzie wyniki doświadczenia były dodatnie, jak np. w doświadczeniach Nothnagla (bieg ku przodowi, rzucanie się zwierzęcia, ruchy menażowe, po zastrzyknięciu do jądra ogoniastego kwasu chromowego) lub w doświadczeniach

[1]) Wykład wypowiedziany na posiedzeniu 26 Sekcji XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

Hitziga z drażnieniem elektrycznością jądra soczewkowatego poprzez bruzdę czołową (silny skurcz mięśni przeciwległych), w doświadczeniach Prusa, który drażnił elektrycznie jądro ogoniaste i otrzymywał skurcze kloniczno-toniczne, wreszcie w doświadczeniach Johannsena, gdzie drażnienie jądra soczewkowatego w jego częściach środkowych wywoływało napady skurczów tonicznych a później klonicznych, zadrażnienie zaś okolicy tylnej dawało skurcze izolowane po stronie przeciwnej drażnieniu, wyciąganie z tego jakichś sprecyzowanych wniosków o roli ośrodków podkorowych, wniosków mających dostateczną podstawę naukową w faktach z należytym krytycyzmem ujętych, było rzeczywiście bardzo trudne, skoro się weźmie pod uwagę, że przecież szereg podobnie przeprowadzonych doświadczeń wypadał ujemnie w sensie braku jakichkolwiek, godnych uwagi objawów. Dodać do tego należy, że zarówno krótkotrwałość obserwacji, towarzysząca z konieczności tym doświadczeniom, jak również bliskość ośrodków korowych i dróg piramidowych, które w przypadkach stosowania podniety elektrycznej mogły być dzięki rozgałęzieniom prądu wciągnięte w pole jej działania, nasuwały dużo krytycyzmu w ocenie zjawisk. Rozumie się, że pomimo tak niezadawalniającego stanu rzeczy co do wyników doświadczenia, fizjologowie nie mogli przechodzić obojętnie koło faktu istnienia wielkich zbiorowisk szarej substancji, leżących tuż pod najbardziej subtelną i precyzyjną w sensie działania fizjologicznego częścią mózgowia, t. j. korą i starali się w oparciu o te lub inne przesłanki, formułować swój pogląd na rolę ośrodków podkorowych. Pogląd niektórych badaczów wyrażał się w prostem negowaniu jakiegokolwiek wybitniejszego znaczenia substancji szarej podkorowej dla zjawisk ruchowych ustroju, inni zajmowali stanowisko bardziej pozytywne. Wpłynęły na to niewątpliwie wyniki głośnych w swoim czasie (1892 r.) doświadczeń Goltza z usuwaniem psom półkul mózgowych i zachowaniem przy życiu tych zwierząt do 18 miesięcy, co ogromnie ułatwiało obserwację zachowania się tak operowanego zwierzęcia i porównanie z zachowaniem się podobnie operowanych zwierząt, stojących na niższym stopniu rozwoju. Z doświadczeń tych bowiem okazało się, że oprócz ośrodków korowych i dróg piramidowych muszą istnieć w niższych, głębiej podkorowo leżących częściach mózgu ośrodki i drogi ruchowe, skoro nawet tak wysoko postawione w rozwoju zwierzęta jak psy, a w pewnym stopniu i małpy, bardzo zresztą wrażliwe na takie uszkodzenia, mogą po pewnym czasie od chwili zabiegu, potrzebnym dla wyrównania objawów szoku pooperacyjnego i po ustaleniu się nowej równowagi fizjologicznej, wykonywać nienajgorzej dość skomplikowane nawet ruchy lokomocyjne, zwłaszcza jeżeli poddawano zwierzęta tresurze. Okazało się również, że część cięższych zaburzeń czuciowo-ruchowych w tych przypadkach zależy niewątpliwie od nieuniknionego podczas usuwania półkul mózgowych mniejszego lub większego uszkodzenia ośrodków podkorowych. W ustalaniu się poglądu na istnienie przecież pewnego związku między funkcjami ruchowemi ustroju i czynnością ośrodków podkorowych odegrały niewątpliwie rolę także doświadczenia Starlingera, który stwierdził po przecięciu psu obu piramid, że zwierzę takie po operacji, w parę godzin albo i wcześniej wykazywało zdolność ruchową. Mnożące się tego rodzaju fakty były podstawą dla niektórych fizjologów do wypowiadania się w tym sensie, że jądro ogoniaste panuje częściowo nad ruchami dowolnemi, co zwłaszcza u zwierząt niżej rozwojowo stojących miało być silniej zaznaczone i pozwalało przypuszczać istnienie w tych ośrodkach zdolności kompensowania patologicznych następstw uszkodzenia kory mózgowej. Z czynnością ciała prążkowanego wiązano w szczególności wykonywanie tego rodzaju ruchów, które, jako stale powtarzające się, nabierały sczasem charakteru skoordynowanych ruchów instynktownych.

Niezdecydowanie i rozbieżność, panującą w owym czasie, co do roli fizjologicznej ośrodków podkorowych, może najlepiej ilustrują dwa przeciwstawne sobie wówczas poglądy Köllikera i Edingera. Kölliker już w 1896 r. przypuszczał, że włókna odśrodkowe, zaczynające się w ciele prążkowanem, są jednak włóknami ruchowemi, związanemi z wykonywaniem ruchów dowolnych lub mimowolnych. Edinger natomiast jeszcze w roku 1911 był zdania, że nieznana nam jest zupełnie zarówno funkcja ciałka prążkowanego jak i objawy, towarzyszące podrażnieniu czy zniszczeniu tej części mózgu. Przy takim stanie rzeczy zjawiły się w latach 1911—1912 prace C. i O. Vogtów oraz Wilsona, malujące kliniczne objawy uszkodzenia *corpus striatum*, zaczem poszły inne, poparte badaniami anatomo-patologicznemi, stwierdzającemi mniej lub więcej rozległe i wyraźne zmiany w różnych częściach substancji szarej podkorowej oraz dające podstawę do wyodrębnienia i klasyfikacji określonych jednostek chorobowych. Najważniejszą cechą tych objawów było ich ograniczenie wyłącznie do zaburzeń w sferze ruchowej (zmiany napięcia mięśniowego, hipo-, hiper- i akinezja, zaburzenia ruchów złożonych), zupełnie różnych od tych, jakie towarzyszą uszkodzeniom dróg piramidowych. Nie bez znaczenia był również fakt, że tak właściwe uszkodzeniom wzgórka wzrokowego zaburzenia czuciowe tutaj nie występowały. Rozwój pojęć klinicznych w tej dziedzinie musiał pociągnąć za sobą rewizję pojęć fizjologicznych, ponowne rozpatrzenie i skontrolowanie istniejącego już materjału doświadczalnego oraz dążenie do zdobycia nowych danych na drodze fizjologicznego eksperymentu. Przechodzimy teraz do nakreślenia wyników nowszych w tej dziedzinie doświadczeń, na których oparte są, z uwzględnieniem oczywiście danych klinicznych, próby współczesne syntetycznego ujęcia roli tego odcinka układu nerwowego ośrodkowego, który nazywamy układem ruchowym pozapiramidowym, a który obejmuje oprócz ściśle podkorowych ośrodków także głębsze i dalsze skupiska szarej substancji, jak *corpus Luysii, substantia nigra, nucleus ruber* a nawet *nucleus dentatus*. Z nowszych prac, opartych na doświadczeniach z podrażnieniem lub zniszczeniem *n. caudatus, putamen, globus pallidus*, należy wymienić precyzyjne pod względem metodyki prace Wilsona na małpach. Wynik był taki, że wspomniane części mózgowia okazały się niepobudliwe na podniety elektryczne. Obserwowane czasem skurcze mięśni zjawiały się jedynie wtedy, gdy igła aparatu zahaczała, przy nienaruszonych drogach piramidowych, o torebkę wewnętrzną bądź znajdowała się w jej bliskości. W przeciwieństwie do tych wyników stoją doświadczenia autorów francuskich Pachon i Delmas-Marsalet, których materjał doświadczalny jest zbyt skąpy, bo dotyczący zaledwie dwóch psów, aby można było tym doświadczeniom przypisywać decydujące znaczenie. Badacze ci, chcąc uniknąć działania szoku operacyjnego oraz wpływu narkozy, które to czynniki, według nich, odgrywały wybitną rolę w przebiegu doświadczeń Wilsona i wywoływały ich wynik negatywny, wykonywali sam zabieg operacyjny przygotowawczy, a mianowicie jednostronne wbicie dwóch igieł w obręb *n. caudatus* jednego dnia, a na drugi dzień dopiero, przy ogólnym pomyślnym stanie zwierzęcia, drażnili słabym prądem faradycznym tę właśnie część mózgu, otrzymując wtedy po stronie przeciwnej drażnieniu ruchy mimiczne (słabe skurcze w kątach warg, powolne otwieranie i zamykanie pyska, skręt głowy ku stronie przeciwnej). Wszystkie te ruchy, co należy podkreślić, miały przebieg zgoła inny niż obserwowany po zadrażnieniu układu piramidowego, były to ruchy wolno się rozwijające i dłuższy czas trwające. Wreszcie w czasach ostatnich Hessowi z Zurychu udawało się wywoływać typowe ruchy menażowe podczas drażnienia przez czas dłuższy określonych miejsc w *n. caudatus* prądem przerywanym. Doświadczenia Wilsona z izolowanem zniszczeniem, coprawda tylko jednostronnem, ośrodków podkorowych *(putamen, gl. pallidus)* dały również wyniki ujemne, w szczególności nie występowały, pomimo trzechtygodniowej obserwacji, takie patologiczne objawy ruchowe, jak hipo- i hiperkinezja oraz drżenie, co zresztą Wilson stara się wytłumaczyć zbyt jeszcze krótkim okresem obserwacji. Również doświadczenia na małpach z jednostronnem zniszczeniem ciała prążkowanego, czyto nożem jak w badaniach Lewego, czy wstawieniem rurki z emanacją radową w badaniach Edwardsa i Baggsa na psach, nie dawały prawie żadnych widocznych objawów (małpy niechętnie posługiwały się kończynami po przeciwnej do uszkodzenia stronie). Dwustronne natomiast zniszczenie substancji szarej *n. caudatus* i *lentiformis*, zwłaszcza jeżeli dokonano tego zabiegu jednocześnie po obu stronach, powodowało po upływie 2 do 7 tygodni pewną ociężałość w ruchach, drżenie i wzmożone napięcie mięśniowe, które to objawy zresztą po kilku tygodniach się cofały. Podobne objawy u kotów obserwował również L. Morgan po usunięciu *gl. pallidus*. Celem zorjentowania się co do kierunku i charakteru działania ośrodków podkorowych, posiłkowano się również obserwacją porównawczą zwierząt, zwłaszcza psów, którym usuwano samą tylko korę mózgową, z możliwem oszczędzaniem części podkorowych, sekcyjnie sprawdzonem (pies Rothmanna, który żył 3 lata) i takich jak pies Dresela, żyjący 3 miesiące z usuniętą korą mózgową i ciałem prążkowanem łącznie z większą częścią *gl. pallidus*. Podczas gdy pies Dresela bez kory i ośrodków podkorowych utracił na stałe wszelką spontaniczność ruchów, które występowały jedynie po zadziałaniu nań jakiejś podniety zewnętrznej i zachowywał się jak automat, bez żadnej w tym kierunku poprawy, pomimo prób uczenia go, to pies Rothmanna, pozbawiony jedynie kory mózgowej, po 3 do 4 tygodniach swobodnie biegał, a poddany tresurze potrafił wykonywać skoki na tylnych łapach i omijał przeszkody. Usuwanie więc psom oprócz kory mózgowej znacznej także części ośrodków podkorowych wywołuje niewątpliwie znacznie głębsze i bardziej charakterystyczne zaburzenia w sferze ruchowej, przy zachowanej jednak zdolności utrzymania odpowiedniej pozycji ciała i normalnem napięciu potrzebnych do tego grup mięśniowych, niż brak samej tylko kory mózgowej. Analogiczne obserwacje na małpach, stojących na wy-

sokim szczeblu rozwojowym, byłyby oczywiście bardzo interesujące, niestety, nie dały się dotąd przeprowadzić ze względu na wielką wrażliwość tych zwierząt na podobnie ciężkie zabiegi operacyjne, uniemożliwiającą zachowanie małp dłuższy czas przy życiu w tych warunkach i należytą obserwację.

Jeżeli chodzi teraz o doświadczenia z drażnieniem lub usuwaniem wzgórka wzrokowego, to wyniki ich zdają się wskazywać, że rola tej części układu nerwowego jest związana przedewszystkiem z funkcjami czuciowemi ustroju, co najcharakterystyczniej występuje u małp, które obserwował przez 3 tygodnie Roussys po jednostronnem znacznem uszkodzeniu *thalamus opticus*. U tych zwierząt wystąpiło po stronie przeciwnej niż zabieg operacyjny wybitne upośledzenie czucia powierzchownego i głębokiego, zmiany, które po paru tygodniach zaczęły ustępować. Spotykane przez niektórych badaczów (Bechtierew, Prus) skurcze kończyn oraz mięśni twarzy w przypadkach drażnienia wzgórka wzrokowego, z wyłączeniem możliwości podrażnienia dróg piramidowych, są jedynie, według Pfeiffera, reakcją na ból, spowodowaną drażnieniem *thalamus op.*, o czemby świadczył fakt, że ruchy te nie występują w głębokiej narkozie, bądź po zastosowaniu kokainy (dośw. Prusa). Wreszcie szereg objawów w zakresie czynności wegetatywnych podczas drażnienia niższych punktów wzgórka był podstawą poglądu Bechtierewa i jego szkoły o istnieniu w tem właśnie miejscu szeregu ośrodków życia wegetatywnego (wpływ na rytm oddychania, ruchy przewodu pokarmowego, skurcze pęcherza, erekcja i ejakulacja, wydzielanie soków trawiennych, wpływ na ciepłotę ciała i t. p.). Według współczesnych jednak zapatrywań ośrodki funkcyj wegetatywnych ustroju, podobnie jak i t. zw. wyższe ośrodki cieplne i przemiany materji, których doszukiwano się w *n. caudatus* bądź *gl. pallidus*, należy umiejscawiać raczej w *regio hypothalamica*, w szarej substancji, leżącej w najbliższych okolicach ścianek trzeciej komory. W związku z rozpatrywanym odcinkiem układu nerwowego należy jeszcze podnieść, że według badań Magnusa i Rademakera psy i koty, pozbawione jedynie kresomózgowia, z pozostałem więc międzymózgowiem, łącznie ze znaczną częścią *gl. pallidus*, wykonują dokładnie skoordynowane ruchy kończyn i wykazują dużą bardzo ruchliwość. Usunięcie wpływu międzymózgowia przez wykonanie cięcia w płaszczyźnie na granicy ze śródmózgowiem znosi możność wykonywania przez te zwierzęta ruchów skoordynowanych, jedynie króliki w tych warunkach zdolność tę jeszcze zachowują.

Przechodząc teraz do omówienia wyników doświadczeń, mających rzucić światło na rolę głębiej leżących części układu ruchowego obokpiramidowego, wspomnimy o badaniach Economo oraz szkoły Bechtierewa na królikach, kotach i psach, dotyczących znaczenia *substantiae nigrae*. Według tych autorów ma tutaj znajdować się ośrodek żucia i połykania, obok podobnych funkcjonalnie ośrodków w korze i rdzeniu przedłużonym. Zadrażnienie tej części układu nerwowego nie wywołuje skurczów mięśniowych, podobnie jak i zniszczenie całkowite *substantiae nigrae* (Rademaker, Kuré) nie powoduje w następstwie żadnych zaburzeń ruchowych, przynajmniej w okresie obserwacji zwierzęcia, być zresztą może, że czas obserwacji był tu zbyt krótki, jak możnaby przez analogię sądzić z danych klinicznych, np. w przypadkach *Encephalitis epidemica*, gdzie zmiany ruchowe rozwijają się dopiero w późniejszych okresach. Jedynie D'Abundo podaje, że nowonarodzone koty, u których, jak się okazało, *substantia nigra* była silnie uszkodzona, wykazywały w ciągu trzech miesięcy obserwacji ruchy choreatyczne z późniejszą sztywnością mięśniową (*rigor*). W pobliżu omawianego ośrodka znajdujemy drugie ważne skupienie szarej substancji, a mianowicie jądro czerwone (*n. ruber*), należące również do pozapiramidowego układu ruchowego. Pobudzenie tego miejsca prądem elektrycznym, dokonane z powierzchni przecięcia na wysokości wzgórków czworaczych na małpach przez Grahama Browna, dało ciekawe i charakterystyczne objawy ruchowe, a mianowicie: wyprostowanie karku ze skręceniem części twarzowej ku stronie drażnienia, zgięcie kończyny górnej i wyprostowanie dolnej po stronie drażnienia i odwrotne stosunki po przeciwnej stronie. Obserwowane tu ruchy, o charakterze skurczów tonicznych powoli się rozwijających, o długim okresie utajonego podrażnienia i utrzymujące się przez pewien czas nawet pomimo przestania drażnienia, mają przebieg zupełnie różny od szybkich i krótkotrwałych skurczów, wywołanych za pośrednictwem układu piramidowego. Po uprzedniem usunięciu móżdżku zadrażnienie jądra czerwonego wywołuje również opisane poprzednio zjawiska ruchowe, jedynie trwają one wtedy krócej. Doświadczenia te i im podobne dowiodły, że jądro czerwone jest częścią mózgu wyraźnie pobudliwą na bodźce elektryczne, w przeciwieństwie do rozpatrywanych uprzednio wyższych członów układu pozapiramidowego. Podrażnienie, w sposób możliwie izolowany, jądra czerwonego wywołuje często ruchy przymusowe o charakterze choreatyczno-atetotycznym, potęgujące się podczas stanów pobudzenia zwierzęcia. Opisane ruchy zjawiają się w tych warunkach także po uprzedniem usunięciu części kory mózgowej, związanej z drogami piramidowemi (wycięcie *gyrus sigmoideus* kotu w doświadczeniu Minkowskiego), co dowodzi, że powstawanie tego rodzaju zaburzeń ruchowych nie jest uzależnione od ośrodków psychomotorycznych. W związku z rolą fizjologiczną jądra czerwonego stoją również doświadczenia, w których po przecięciu szypułek mózgowych (*pedunculi cerebri*) drażnienie ośrodków psychomotorycznych daje wyraźne ruchy kończyn, świadczące o istnieniu połączeń kory z jądrem czerwonem, skąd dalej idzie szlak po drogach Monakowa, a którego przecięcie znosi efekt ruchowy drażnienia kory. Wreszcie dwustronne uszkodzenie *nucleus ruber*, podobnie jak i przecięcie włókien w skrzyżowaniu Forela, daje stałe zaburzenia w napięciu poszczególnych grup mięśniowych i w zdolności utrzymania właściwej pozycji ciała. Należy podnieść, że uszkodzenie innych części śródmózgowia, a w szczególności substancji czarnej, o czem już wspominaliśmy, podobnych objawów nie daje. Są to zjawiska, związane ze znanym w fizjologji kompleksem objawów Sherringtona, a mianowicie sztywnością z odmóżdżenia (*decerebrate rigidity*), występującą u ssaków po przecięciu mózgowia w płaszczyźnie: tylna część przednich wzgórków czworaczych i przednia granica mostu. W powstaniu sztywności w tych warunkach odgrywa właśnie jądro czerwone bardzo ważną, może nawet, jak chce Rademaker, decydującą rolę. W ogromnej bowiem większości przypadków sztywność z odmóżdżenia, z przewagą działania prostowników, zjawia się dopiero wtedy, kiedy jądra czerwone są zniszczone, względnie gdy skutkiem przecięcia mózgowia na wspomnianej poprzednio wysokości, jądra te tracą łączność z pozostałą częścią mózgu. Wobec utrzymywania się sztywności u kotów odmóżdżonych w ciągu 3 tygodni, trzymanych w stałej ciepłocie (doświadczenia Baetta i Penfielda), objawy te nie dadzą się tłumaczyć, jak chce Kuré, podrażnieniem samego jądra czerwonego, czy dróg stamtąd odchodzących, lecz należy, zgodnie z zapatrywaniami Magnusa i Rademakera, sztywność z odmóżdżenia przyjąć za wyraz braku działania istniejącego w *nucleus ruber* ośrodka, który reguluje napięcie mięśni. Regulacja ta odbywa się według jednych przez wpływ hamujący na niżej położony w okolicy jądra Deitersa ośrodek, wywołujący sztywność mięśni u zwierząt odmóżdżonych (*Starrezentrum*), według zaś Magnusa dzięki temu, że obwodowy neuron ruchowy znajduje się stale zarówno pod wpływem podniet, idących z *nucleus ruber* do zginaczy jak i podniet, zdążających od wspomnianego poprzednio ośrodka w pobliżu jądra Deitersa do prostowników. Zharmonizowanie obu tych podniet daje w rezultacie normalny rozkład napięcia w poszczególnych grupach mięśniowych, umożliwiający każdorazowo utrzymanie odpowiedniej pozycji ciała. W regulacji napięcia mięśniowego odgrywają rolę, według Magnusa, następujące typy odruchów: odruchy statyczne, a mianowicie takie, które mają na celu utrzymanie normalnej raz przyjętej pozycji (*Stehreflex*) i takie, które pozwalają zwierzęciu, wyprowadzonemu z normalnej pozycji na ponowny samoistny do niej powrót (*Stellreflex*), z drugiej zaś strony odruchy statokinetyczne, wyzwalane przez zmianę kierunku ruchu, jako podnietę. Odruchy te przychodzą do skutku przez zadziałanie podniet na różne powierzchnie czuciowe, odgrywają tu rolę zarówno czucia głębokie jak i powierzchowne, szczególnie ważne są tu podniety, idące z labiryntu, mięśni szyi a także z siatkówki. Wszystkie te odruchy zachodzą za pośrednictwem trzech ośrodków, rozrzuconych w różnych częściach mózgu. Jak podaje Magnus, w dolnej części rdzenia przedłużonego i górnej rdzenia szyjnego znajdujemy ośrodek napięcia mięśniowego (*tonische Haltungsreflexe*), w okolicach jądra Deitersa ośrodek powodujący sztywność mięśni (*Starrezentrum*) oraz w jądrze czerwonem ośrodek regulujący rozkład napięcia mięśni, a według Rademakera także ośrodek odruchowy na podniety, idące z labiryntu. Wreszcie na podstawie badań, prowadzonych w naszym Zakładzie przez N. Zandową, należy przyjąć istnienie w oliwkach ośrodków, których podrażnienie daje po stronie przeciwnej sztywność mięśni karku i kończyn.

Na zakończenie naszych rozważań o układzie ruchowym pozapiramidowym musimy jeszcze wspomnieć o najniższym jego ogniwie, a mianowicie o jądrze zębatym (*nucleus dentatus*). Zarówno dawniejsze jak i nowsze dane wskazują na to, że podrażnienie samego jądra wywołuje tendencję do ruchów przymusowych. Skurcze tu się zjawiające mają, podobnie jak podczas drażnienia jądra czerwonego, charakter toniczny, powoli narastają i trwają dłużej niż wywołująca je podnieta. Uszkodzenie ramion łączących u kotów powoduje po tej samej stronie, bądź po przeciwnej ruch choreatyczny, u małp drżenie kończyn strony operowanej.

Reasumując cały obfity materjał fizjologiczny, zdobyty w tym dziale doświadczalnie i w szczególności porównując go z danemi klinicznemi, które tak silnie pobudziły fizjologów do badań, musimy stwierdzić, że pewne zagadnienia zostały dostatecznie wyjaśnione, inne czekają dopiero na wyjaśnienie. Nie ulega dziś wątpliwości, że nawet zwierzęta, stojące wysoko na drabinie rozwojowej i których układ ruchowy korowopiramidowy jest silnie zaznaczony, posiadają jednak drugi, filogenetycznie starszy, pozapiramidowy układ dla wypełniania niektórych czynności ruchowych. Układ ten, którego anatomicznym odpowiednikiem są ośrodki podkorowe łącznie z *corpus Luysii*, substancją czarną, jądrem czerwonem i zębatem oraz schodzącemi do rdzenia szlakami Monakowa, wysuwa się na plan pierwszy u zwierząt niższych, ustępując coraz bardziej miejsca u zwierząt wyższych układowi korowopiramidowemu. Zachowuje on jednak nawet w tych przypadkach zdolność samodzielnego w pewnym stopniu działania oraz możność kompensowania w dość szerokich granicach uszkodzeń funkcjonalnie wyższego, ale rozwojowo młodszego odeń, systemu dróg ruchowych piramidowych. Doświadczenia na zwierzętach wzbogaciły też w dużym stopniu nasze wiadomości, dotyczące fizjologicznego napięcia różnych grup mięśniowych, warunkującego zarówno normalną pozycję ciała jak i odpowiedni przebieg czynności ruchowej. Wyniki doświadczalne na zwierzętach nie dadzą się jednak całkowicie przenieść na układ nerwowy ludzki i dlatego nie mogą dziś jeszcze dać jasnej odpowiedzi na niektóre zagadnienia i wątpliwości, które wysunęła klinika w zakresie zaburzeń regulacji napięcia mięśniowego w ustroju człowieka. Badania bowiem doświadczalne na zwierzętach wysunęły na pierwszy plan rolę jądra czerwonego, jako głównego regulatora normalnego napięcia mięśniowego, nie dając, w jaskrawem przeciwieństwie do materjału kliniczno-sekcyjnego ludzkiego, dostatecznych podstaw do przypisywania w tym stopniu podobnego wpływu wyższym członom układu pozapiramidowego, a przedewszystkiem ośrodkom ściśle podkorowym. Rozbieżność, może nawet bardziej pozorna niż istotna, między kliniką i doświadczeniem laboratoryjnem spowodowana jest w dużym stopniu tą okolicznością, że dla fizjologa materjał ludzki, jeżeli chodzi o planowy eksperyment, jest z natury rzeczy mało albo i wcale niedostępny tak, że jest on w swoich dociekaniach zdany jedynie na materjał zwierzęcy i to w wielu przypadkach znacznie ograniczony.

Jeżeli bowiem chodzi o ten typ doświadczeń, jaki jest przedmiotem naszych rozważań, to najwięcej cennych danych, ze względu na możność przyjęcia pewnych analogij do układu nerwowego ludzkiego, dostarczyłyby niewątpliwie obserwacje zachowania się odpowiednio operowanych małp, gdyby je można w tych warunkach utrzymać dosyć długo przy życiu. Nic też dziwnego, że spostrzeżenia i wnioski fizjologów, dokonane w tej serji badań prawie wyłącznie na kotach, królikach, częściowo psach aczkolwiek mają dużą wagę, jeżeli chodzi o ogólną orjentację co do znaczenia i kierunku czynnościowego całych anatomicznych zespołów mózgowych, bądź poszczególnych ich części, nie mogą się całkowicie pokrywać z danemi obserwacji klinicznej na ludziach, popartej materjałem sekcyjnym, jako wskaźnikiem zlokalizowanych zmian anatomicznych. Uszkodzenia patologiczne, stwierdzone na sekcji, u człowieka dotyczą prawie wyłącznie wyższych ośrodków podkorowych, jak *striatum* i *pallidum*. Natomiast jądro czerwone, które jest, jak widzieliśmy, najbardziej decydującym punktem pod tym względem układu pozapiramidowego zwierząt, nie wykazywało żadnych albo bardzo małe zaledwie zniszczenia w tych przypadkach. Dla fizjologa pewną korektą i uzupełnieniem wniosków, zdobytych przez niego na materjale zwierzęcym, są opisy zachowania się noworodków ludzkich, pozbawionych wyższych części mózgowia. Okazuje się bowiem, że u tych noworodków nawet ograniczone braki mózgu, gdzie nietylko *nucleus ruber* był nienaruszony ale i całe międzymózgowie łącznie z *pallidum* i częścią *striatum* było normalnie rozwinięte, powodowały już, w przeciwieństwie do obserwacyj, poczynionych na kotach, królikach i psach, wyraźną sztywność mięśniową z obniżeniem zdolności ruchowych w znacznie większym stopniu, niż to spostrzegano u psów, pozbawionych półkul mózgowych. Uzasadnione jest więc przypuszczenie, że u człowieka do utrzymania odpowiedniego napięcia mięśniowego sprawność funkcjonalna samego jądra czerwonego już nie wystarcza, lecz potrzebna jest także normalna czynność wyższych części układu pozapiramidowego, wbrew poglądom Rademakera, sądzącego, że i u człowieka patologiczne zmiany w napięciu mięśniowem zależą wyłącznie i jedynie od uszkodzeń jądra czerwonego.

Nawiązując jeszcze do braku całkowitej zgodności między obrazem kliniczno-sekcyjnym i wynikami doświadczeń laboratoryjnych, należy wziąć pod uwagę zupełnie różne warunki, w jakich powstają zaburzenia w jednym i drugim przypadku, niezależnie nawet od rodzaju osobników, wchodzących tu w grę. Powoli rozwijających się zmian, ograniczonych bądź bardziej rozlanych, w nienaruszonym anatomicznie i funkcjonalnie, aż do wybuchu choroby, mózgu ludzkim i następstw stąd powstałych nie można porównywać bez pewnych zastrzeżeń z brutalnem i raptownem uszkadzaniem anatomicznem w doświadczeniu ostrem mózgu, który czynnościowo jest jednolitym i zharmonizowanym w swych przejawach narządem. Dlatego też różnice, nieraz nawet dość znaczne, między kliniką i laboratorjum zawsze mogą istnieć, zwłaszcza tam, gdzie nie mamy do czynienia ze ściśle zlokalizowanemi w mózgu czynnościami. Przyczyny tych różnic stają się jeszcze bardziej zrozumiałe w świetle mnożących się nowych faktów w zakresie mechanizmu wzajemnego działania na siebie poszczególnych części układu nerwowego. Badania fizjologiczne ostatnich lat wskazują niezbicie, że pobudliwość neuronów obwodowych, ruchowych i czuciowych, ulega wybitnym zmianom, jeżeli stracą one łączność z układem ośrodkowym. Na podstawie tych właśnie faktów Lapicque rozróżnia pojęcia *„chronaxie de subordination"* nerwu, pozostającego w łączności ze swym ośrodkiem i *„chronaxie de constitution"* nerwu, który tę łączność stracił. Pobudliwość nerwów obwodowych ulega zmianie nietylko w przypadkach uszkodzenia ich połączeń z własnym najbliższym ośrodkiem, ale również po usunięciu tylko półkul mózgowych lub międzymózgowia. We wzajemnem na siebie oddziaływaniu poszczególnych części układu nerwowego odgrywa decydującą rolę jako ogniwo pośrednie układ wegetatywny, zarówno współczulny jak i obokwspółczulny, regulujący stopień pobudliwości nerwów obwodowych. W świetle tych faktów możemy więc mówić o ciągle zmieniającem się, pod wpływem bodźców zewnętrznych i wewnętrznych, nastawieniu czy nastroju naszego układu nerwowego, co musi wybitnie odbijać się na każdorazowych zewnętrznych przejawach czynności tego układu. Dalej wiele danych przemawia za tem, że sprawy te rozgrywają się przy udziale i za pośrednictwem specyficznych ciał chemicznych, produkowanych w ośrodkach układu mózgowo-rdzeniowego (doświadczenia Haberlandta, Steinacha, Sherringtona) oraz w układzie wegetatywnym, co daje podstawę do używania dzisiaj przez niektórych fizjologów takich przez analogię terminów, jak „hormony mózgu", których zadaniem byłoby wzmaganie lub hamowanie pobudliwości i ogólnego napięcia poszczególnych odcinków a w rezultacie i całego układu nerwowego.

W świetle tego rodzaju faktów i wynikających stąd konsekwencyj wyniki najsubtelniej nawet przeprowadzanych w celach doświadczalnych uszkodzeń anatomicznych mózgu muszą być oczywiście przyjmowane z wielką ostrożnością jako podstawa do wnioskowania o czynności fizjologicznej danego odcinka układu nerwowego.

Dr. St. LIEBHART i Dr. M. DUBICKI. Lwów.
st. asystenci kliniki.

O wspólnem działaniu hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i pęcherzykowego na narząd rodny myszki białej.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Wyosobnienie hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej i stwierdzenie ich wybitnego wpływu na narząd rodny kobiety wyjaśniło z jednej strony szereg procesów biologicznych w zakresie tego narządu zachodzących, z drugiej jednak strony skomplikowało znacznie ich zrozumienie przez wniesienie szeregu nowych problemów i zagadnień. Początkowy entuzjazm usposabiał do zbyt optymistycznego oceniania wyników tych doświadczeń i do przeceniania ich znaczenia specjalnie w kierunku zastosowania ich do celów praktycznych. Zdawało się bowiem, że poza zdobyczami przyrody czysto teoretycznej lub tylko diagnostycznej będziemy w możności dowolnego regulowania czynności narządu rodnego z pomocą wspomnianych już hormonów płciowych. Otrzeźwienie przyszło jednak dość wcześnie. Okazało się bowiem, że doświadczenia kliniczne nie zawsze pokrywają się z eksperymentem na zwierzętach a nadto, że w eksperymentach tych są duże luki, które długo jeszcze będą czekać na rozwiązanie. Doszliśmy również do przekonania, że poza kilku zasadniczemi prawidłami odnośnie do hormonów płciowych, ograniczającemi się zresztą najczęściej do efektu końcowego, wywołanego ich działaniem, nie znamy zupełnie całego szeregu skomplikowanych i złożonych procesów biologicznych i chemicznych, zachodzących wewnątrz organizmu, które ten efekt poprzedzają i wywołują. Dla przykładu pozwolimy sobie omówić pokrótce kwestję ilościowego oznaczania hormonów płciowych w moczu i we krwi, które aczkolwiek musimy uważać za stosunkowo najbardziej ścisłą i pozytywną część na-

szych w tym kierunku wiadomości, to jednak nie są one wolne — naszem zdaniem — od wielu niewiadomych. I tak nie wiemy z całą pewnością, czy nadmierna ilość hormonów płciowych, wykrywanych w moczu, jest wyrazem tylko fizjologicznej eliminacji nadmiernie gromadzących się hormonów w organiźmie a więc, czy jest obrazem istotnej hiperhormonozy, czy też mamy do czynienia z pozbywaniem się zbyt wielkich ilości hormonów nawet ze szkodą dla zapotrzebowania ustroju. Wydaje się bowiem conajmniej dziwnem, aby przyroda tak rozrzutnie szafowała tak cennemi dla organizmu elementami bez widocznej potrzeby. Być może, że hormony znajdowane w moczu są już raczej wydaliną ustroju a więc produktem zasadniczo innym od oryginalnego inkretu i stąd mogą pochodzić pewne niepowodzenia tak doświadczalne jak i terapeutyczne. Być może jednak, że ta rozrzutność przyrody odnośnie do hormonów płciowych, spotykana zresztą i w innych dziedzinach życia człowieka, ma swoje głębsze uzasadnienie, w które wniknąć narazie nie potrafimy. Musimy sobie nadto powiedzieć otwarcie, że klasyfikacja nasza pewnych przejawów życiowych jest częstokroć zbyt jednostronna lub na podstawie jednokierunkowych badań nawet pochopnie postawiona. Jak wiadomo, uważano początkowo, a niektórzy uważają do obecnej chwili, że hormon pęcherzykowy działa tylko na macicę i pochwę myszki białej, jest natomiast bez żadnego wpływu na jajnik. Badania Steinacha, Haupsteina, Imperato i nasze (wspólnie z doc. Wiczyńskim) wykazały, że folikulina wywiera również wpływ i na jajniki, może nawet wtórnie, co stwierdzono we wszystkich przypadkach zapomocą dokładnych preparatów drobnowidowych. Dopiero w tem oświetleniu wydaje się nam zrozumiałe wywołanie trwałych rezultatów drogą odpowiedniego stosowania samej folikuliny, która, gdyby nie działała na jajnik, byłaby zdolną do wywołania za każdym razem tylko jednorazowego efektu.

Już od szeregu lat interesowaliśmy się wzajemnym stosunkiem hormonów do siebie, z czego zdaliśmy sprawę w kilku temu poświęconych pracach, wychodząc z założenia, że normalny rytm życia osobnika polega właśnie na utrzymaniu równowagi wszystkich sił ustroju a specjalnie równowagi hormonalnej. To zagadnienie uważamy za najciekawszy odcinek endokrynologii, w którym tkwią potencjalnie dalsze możliwości rozwoju. Nie ulega żadnej wątpliwości, że w organiźmie żywym wzajemne ustosunkowanie się hormonów pod względem ilościowym ma znaczenie decydujące dla utrzymania równowagi sił i że stosunek ich musi mieć pewne wartości stałe dla każdego z tych hormonów charakterystyczne. O tem ustosunkowaniu się hormonów wiadomo nam dotychczas bardzo mało.

Intencją niniejszej pracy jest ustalenie, czy i o ile kombinowane dawki hormonu przedniego płatu przysadki i hormonu pęcherzykowego, podawane myszce białej, w najrozmaitszych zestawieniach i relacjach ilościowych mają znaczenie dla nasilenia ich działania, nadto porównanie tych dawek złożonych z działaniem każdego hormonu zosobna. Innemi słowy pragniemy drogą eksperymentu na zwierzętach wyszukać tę najlepszą kombinację obu hormonów, która będzie najkorzystniejszą wypadkową ich działania na narząd rodny myszki białej. Wychodzimy bowiem z założenia, że ustalenie tej optymalnej relacji, któraby odpowiadała chociażby w przybliżeniu relacji tych hormonów, istniejącej fizjologicznie w normalnie funkcjonującym organiźmie, będzie miało zasadniczy wpływ na wyniki terapeutyczne. Poniżej podajemy zestawienie tabelaryczne wykonanych przez nas doświadczeń na infantylnych i dojrzałych myszkach białych. Polegały one na systematycznem stosowaniu zastrzyków prolanu i folikuliny w rozmaitych kombinacjach i zestawieniach ilościowych. Nadto stosowaliśmy zastrzyki każdego z tych hormonów zosobna również w rozmaitych dawkach, a to celem uzyskania możności porównania wyników działania hormonów oddzielnie stosowanych do hormonów podawanych łącznie w kombinacji. Badaliśmy rozmaz z pochwy, obraz makroskopowy narządu rodnego i mikroskopowy jajników.

Myszki infantylne: prolan w dawkach rozłożonych.

5. 5 jedn. prolanu. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach pojedyńcze krwawe punkty. W rozmazie *oestrus.*

6. 10 jed. prolanu. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach pojedyńcze krwawe punkty. W rozmazie *oestrus.*

1. 20 jed. prolanu. Macica wybitnie powiększona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach pojedyńcze krwawe punkty. W rozmazie *oestrus.*

7. 50 jed. prolanu. Macica wybitnie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach liczne krwawe punkty.

8. 100 jed. prolanu. Macica wybitnie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach liczne krwawe punkty.

We wszystkich powyższych przypadkach obraz histologiczny był zupełnie typowy. Wykazywał mianowicie pęcherzyki drobne, średnie i duże z tworzącą się jamą pęcherzykową, otoczoną często wielowarstwową granulozą i z tworzącemi się ciałkami żółtemi. W preparatach często wylewy krwawe.

Myszki infantylne: folikulina w dawkach rozłożonych.

9. 5 jed. fol. Macica nieco powiększona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

10. 10 jed. fol. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

11. 20 jed. fol. Macica powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

12. 50 jed. fol. Macica wybitnie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

2. 100 jed. fol. Macica wybitnie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

Obraz histologiczny wykazywał początkowe zmiany w jajnikach pod postacią małych i średnich pęcherzyków, w kilku przypadkach nawet wyraźne objawy ich świeżego dojrzewania.

Myszki infantylne: prolan plus folikulina w dawkach rozłożonych.

2. III. 10 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *prooestrus.* Makroskopowo w jajnikach ciałko żółte, świeże (dużo lipoidów), pęcherzyki drobne i średnie.

5. III. 10 jed. prolanu i 20 jed. fol. Macica bardzo nieznacznie przekrwiona, jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *metaoestrus.* Mikroskopowo w jajnikach pęcherzyki małe, średnie i duże (z płynem), kilka ciałek żółtych tworzących się i świeżych.

4. IV. 10 jed. prolanu i 40 jed. fol. Macica nieco powiększona i przekrwiona. Jajniki bez zmian makroskopowych. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki duże i drobne, młode ciałka żółte. W rozmazie *oestrus.*

4. 10 jed. prolanu i 100 jed. fol. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi. w obu jajnikach liczne krwawe punkty. W rozmazie *oestrus.* W jajnikach drobnowidowo: pęcherzyki średnie, ciałko żółte starsze, punkty krwawe.

3. 20 jed. prolanu i 50 jed. fol. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi, w jednym jajniku punkt krwawy. W rozmazie *oestrus.* Jajniki badaniem drobnowidowem: pęcherzyki małe, średnie i duże z płynem, ciałko żółte świeże.

2. IV. 30 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica znacznie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi. Jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus.* Jajniki drobnowidowo: małe i średnie pęcherzyki, starsze c. ż. (lipoidy).

3. IV. 40 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica prawie niezmieniona, w jajnikach pojedyńcze krwawe punkty. W rozmazie *oestrus.* Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki średnie i duże bez płynu, tworzące się ciałko żółte (młode).

6. IV. 50 jed. prolanu i 50 jed. fol. Macica prawie niezmieniona. Na jednym jajniku dwa punkty krwawe, drugi bez zmian. Mikroskopowo: pęcherzyki duże z płynem, tworzące się ciałko żółte. W rozmazie *oestrus.*

Myszki infantylne: prolan z folikuliną (dawki jednorazowe).

2. I. 10 jed. prolanu i 20 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *dioestrus.* W jajniku drobnowidowo: małe średnie i większe pęcherzyki (z lipoidami). Starsze ciałko żółte.

3. I. 10 jed. prolanu i 30 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus.* Jajniki drobnowidowo: tylko małe i ledwie średnie pęcherzyki.

4. I. 10 jed. prolanu i 40 jed. fol. Macica prawie niezmieniona. W jajnikach krwawe punkty. W rozmazie *oestrus.* Jajniki drobnowidowo: średnie i duże pęcherzyki, ciałko żółte starsze, punkt krwawy.

1. II. 20 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *di-prooestrus.* Jajniki drobnowidowo: małe i średnie pęcherzyki nie liczne, starsze ciałko żółte (z lipoidami).

2. II. 30 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica bez zmian makroskopowych. Na jajnikach punkty krwawe. W rozmazie *prooestrus*. Jajniki drobnowidowo: małe i średnie pęcherzyki, jedno ciałko żółte tworzące się (mało lipoidów), punkty krwawe.

3. II. 40 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica bez zmian makroskopowych. W jajnikach punkty krwawe. W rozmazie *oestrusmetaoe*. Jajniki drobnowidowo: małe pęcherzyki, ciałko żółte bardzo świeże, punkty krwawe.

4. II. 50 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki średnie, młode ciałko żółte.

5. II. 20 jed. prolanu i 20 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: większe pęcherzyki, ciałko żółte starsze niż poprzednie.

Myszki dojrzałe: prolan z folikuliną w dawkach rozłożonych.

1. III. 5 jed. prolanu i 5 jed. fol. Macica powiększona, przekrwiona i wypełniona masami szklistemi. Na jednym jajniku punkt krwawy. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki małe i średnie, ciałko żółte świeże.

4. III. 10 jed. prolanu i 5 jed. fol. Macica nieco powiększona i przekrwiona. Jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki małe, średnie i duże (z płynem), ciałko żółte tworzące się.

1. IV. 10 jed. prolanu i 30 jed. fol. Macica wyraźnie powiększona i przekrwiona, wypełniona masami szklistemi. Jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki średnie i duże (z płynem), ciałko żółte świeże.

Nie mamy zamiaru wyciągać z powyższych doświadczeń jakichkolwiek ostatecznych wniosków aż do czasu ukończenia całego szeregu doświadczeń na większym materjale wykonanych w myśl zagadnień, które się nasunęły w związku z dotychczas uzyskanemi wynikami. Pozwolimy sobie tylko przytoczyć kilka bardziej uderzających spostrzeżeń. I tak w doświadczeniu L. 2. I. i 3. I. uderza jakby hamujące działanie folikuliny, pozatem w tem ostatniem pewna atypowość rozmazu i niewspółmierność między rozmazem a obrazem histologicznym jajnika. W doświadczeniu L. 1. I. i 4. II. zastanawiającym jest fakt, że stosunkowo duże dawki prolanu nie wywołały makroskopowych zmian jajnika (brak punktów krwawych) przy dodatnim jego obrazie histologicznym. Podczas gdy w kombinacji dawek użytych w doświadczeniach L. 2. II. i 3. II., prolan rozwinął w pełni swe działanie na jajniki. Doświadczenia L. 5. II., 2. I. i 6. IV. wykazują, że u myszek infantylnych przy kombinacjach dawek zwłaszcza sobie równych najbardziej atypowo i kapryśnie zachowuje się obraz makroskopowy, mniej już rozmaz. Stosunkowo w sposób najbardziej typowy przedstawia się obraz histologiczny jajników. Zachodzi to zdaje się w mniejszym stopniu u myszek dojrzałych, jak poucza nas doświadczenie 1. III., gdzie relacja pomiędzy rozmazem, stanem makroskopowym i mikroskopowym jest typową, pomimo użytych kombinacyj równych dawek. W doświadczeniu L. 4. III. zwraca uwagę fakt, że u myszki dojrzałej folikulina wywołała pewne zmiany macicy pomimo dawki o połowę mniejszej od razem podawanego prolanu w przeciwieństwie do doświadczeń 3 i 4, który mimo takiej przewagi ilościowej nie dał w jajnikach zmian makroskopowych.

Na podstawie powyższego zestawienia doszliśmy do przekonania, że wzajemna relacja hormonów płciowych pod względem ilościowym nie jest obojętna dla efektu przez nich wywołanego, lecz przeciwnie odpowiedni dobór dawek łącznie stosowanych hormonów ma znaczenie decydujące dla nasilenia i jakości ich działania. Nadto już z tych początkowych badań wynika, że działanie hormonów płciowych polega na wzajemnej kombinacji i samoregulacji. Pozatem zdaje się, że hormon pęcherzykowy ma do pewnego stopnia działanie regulujące, względnie łagodzące działanie prolanu, który sam stosowany wywiera bardzo energiczny wpływ na jajniki, niejednokrotnie nawet szkodliwy. Naszem bowiem zdaniem, działanie hormonu przedniego płatu przysadki na jajniki pod postacią krwawych punktów i gwałtownej luteinizacji jest raczej szkodliwy, gdyż przyśpiesza w sposób za gwałtowny dojrzewanie za wielkiej ilości pęcherzyków, prowadząc często nawet — jak wiadomo — do zwyrodnienia drobnotorbielkowatego. Jak z powyższych zestawień wynika, działanie samego prolanu jest wyraźniejsze po znacznie mniejszych dawkach, niż po o wiele większych, lecz stosowanych łącznie z folikuliną. W tem tkwi do pewnego stopnia dowód na przeciwregulujące działanie folikuliny w stosunku do hormonów przedniego płatu przysadki, które częściowo obala twierdzenie o jednokierunkowej nadrzędności tego hormonu, jakoteż dowodzi i odwrotnego wpływu hormonu pęcherzykowego.

Odnośnie do spostrzeżeń, dotyczących samych dawek, podnieść należy okoliczność, że dawki rozłożone działają przeważnie daleko wyraźniej niż jednorazowe nawet bardzo wysokie, specjalnie odnośnie do folikuliny. Nadto, że wysokość dawki odgrywa rolę tylko do pewnej granicy, poza którą dalsze podnoszenie ilościowe jest już bez znaczenia.

Wobec powyższych wyników, dążeniem naszem w następnej pracy będzie zbliżyć się zapomocą doświadczeń na większym materjale do wspomnianego *optimum* dawkowania a tem samem uchwycenia możności stosowania tych hormonów w najskuteczniejszy sposób u kobiet. Być może, że hormony te wymagają z jednej strony specjalnego punktu zaczepienia odnośnie do cyklu a nadto jakości frakcjonowania dawek i co najważniejsze najtrafniejszego wzajemnego zestawienia tak co do ilości jak i jakości.

WYKŁADY KLINICZNE.

Stefan STERLING-OKUNIEWSKI. Warszawa.
Edward GRODZIEŃSKI.

O ciężkiej niedokrwistości ciążowej i poporodowej [1].

Z Oddziału Wewnętrznego (kobiecego) Szpitala Szkolnego C. W. San. (Ujazdowskiego) w Warszawie.

Ciężka niedokrwistość, występująca bez jasnej patogenezy podczas ciąży względnie po porodzie, stanowi bardzo ciekawą postać schorzenia narządów krwiotwórczych [2]). Schorzenie to opisywane bywa pod rozmaitemi nazwami, jak: „złośliwa niedokrwistość ciążowa", „rzekomo-złośliwa niedokrwistość ciążowa" *(anaemia pseudoperniciosa gravidarum"* — Esch, *„Puerperalchlorose"* — Lebert i *„Haematopathia gravidarum"* — Schneider). O ile sądzić z piśmiennictwa, sprawa ta zdarza się bardzo rzadko. W piśmiennictwie polskiem opisany jest jeden przypadek Brauna. Evans na 4090 przypadków ciąży, obserwowanych w latach 1926 i 27, stwierdził jedynie dwa przypadki ciężkiej niedokrwistości, a Schultz na 349 przypadków specjalnie w tym kierunku badanych — 9 razy c. n. c. Preissecker, przeglądając 26.000 historyj chorób z II Kliniki Chorób Kobiecych Uniwersytetu Wiedeńskiego, podaje 17 przypadków niedokrwistości pierwotnej ciążowej (wśród których parę przypadków lekkich), Beckmann — na 60.000 porodów — 6 przypadków (0,1‰), Bolaffio — przez 2 lata zebrał 40 spostrzeżeń. Ciekawą jest rzeczą, że częstość występowania tego schorzenia zależna jest w wysokim stopniu od czynników rasowych — spotyka się je nierównie częściej u Hindusów i Malajczyków. Mc Swiney opisuje 43 przypadków u Hindusek — według tego autora ciężka niedokrwistość ciążowa występuje w 1,69% wszystkich ciąży, Balfour — 150 przypadków u mieszkanek Indyj — przeważnie mahometanek, przyczem śmiertelność matek wynosiła 35%, a dzieci 56%. Według wspomnianego powyżej Bolaffio, śmiertelność pośród jego przypadków wynosiła 30%. Zaznaczyć należy, iż dla stwierdzenia c. n. c. nie wystarcza jedynie związek czasowy z ciążą (chociaż na tej podstawie opisywana jest większość przypadków) — może bowiem istnieć niedokrwistość złośliwa typu Biermer'a, występująca w ciąży — ciekawe są natomiast przypadki c. n. c. nawracające podczas następujących po sobie ciąży, co jest niezbitym dowodem, że zmiany ciążowe są bezpośrednią przyczyną chorobotwórczą. Niedokrwistość poporodowa, zwłaszcza nawracająca, opisywana była jedynie w piśmiennictwie angielskiem i amerykańskiem (Evans, Powell i Davey) i stanowić może bardzo poważne powikłanie okresu poporodowego. Współpracując w charakterze konsultantów z Oddziałem ginekologiczno-położniczym Szpitala (Kier. Doc. Dr. H. Gromadzki), mieliśmy możność w okresie ostatnich 5 lat stwierdzić 5 przyp. c. n. c. i między niemi dwa, nawracające podczas następujących po sobie ciąży. Schorzenie to nie należy najprawdopodobniej do tak rzadkich, jakby sądzić można z piśmiennictwa — dla stwierdzenia go jednak i dokładnego klinicznego postrzegania niezbędną jest ścisła współpraca między internistą i położnikiem oraz przeprowadzanie badań morfologicznych krwi u ciężarnych „zdrowych" [3]).

---

[1]) Wygłoszone na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Sekcji Internistycznej.

[2]) Tematem naszej pracy jest jedynie niedokrwistość „pierwotna" z pominięciem niedokrwistości wtórnych, pokrwotocznych.

[3]) Na naszym klinicznym materjale, który składa się z żon osób wojskowych, badania te są ułatwione, ze względu na ściślejszy kontakt oddziałów szpitalnych i dostęp do szpitala dla odbycia porodu bez utrudnień, jak np. w szpitalach cywilnych.

Na c. n. c. i p. zwrócił pierwszy uwagę Channing w roku 1842, odróżniając ją od pokrwotocznej. Osler rozróżnia: a) niedokrwistość pokrwotoczną, b) ciężką niedokrwistość ciążową, c) niedokrwistość poporodową, d) niedokrwistość poposocznicową. Podział ten dla diagnostyki różniczkowej zachował dodziśdnia swą wartość, mimo swej schematyczności. Introzzi dzieli niedokrwistości ciążowe na trzy grupy: 1) postacie hiperchromiczne — *anemia perniciosa gravidica* — o wszelkich cechach kryptogenetycznej niedokrwistości Biermera, 2) postacie hipochromiczne, słabszego lub silniejszego natężenia, 3) postacie przejściowe. Naszem zdaniem, jak to się postaramy wykazać poniżej na podstawie przypadków własnych — podział ten ma znaczenie jedynie orjentacyjne — zwłaszcza jeżeli chodzi o lecznictwo, chociaż wspomniany powyżej Introzzi uważa swój podział za rozstrzygający co do ewentualnej potrzeby przerwania ciąży. Według naszych spostrzeżeń, hiper — względnie hipochromja jest w c. n. c. niejednokrotnie zjawiskiem przejściowem — wskaźnik bardzo często zmienia się, wahając się, jak w jednym z naszych przypadków od 0,65 do 1,1. Stopień i jakość naszych zabiegów leczniczych zależeć powinny w c. n. c. od ciężkości przypadków — doszukiwanie się zaś łączności z niedokrwistością typu Biermer'a (Esch) często jest sztuczne. Natomiast dość słusznym jest pogląd Schneidra, który nie przesądzając tła i istoty c. n. c. łączy je ogólną nazwą: „*Haematopathia gravidarum*".

Ze względu na szczupłość materjału klinicznego badania, dotyczące patogenezy c. n. c., natrafiały na duże trudności i nie wykraczały poza sferę przypuszczeń. Na nowe drogi pchnęły je badania, dotyczące zachowania się układu krwiotwórczego w tak złożonem zjawisku biologicznem, jakiem jest cykl życia płciowego kobiety: miesiączkowanie, ciąża i poród. Według wspomnianych już i dokonanych na olbrzymim materjale badań Preisseckera w okresie przedmenstruacyjnym występuje zazwyczaj zwiększenie się ilości krwinek czerwonych, obojętnochłonnych i monocytów, oraz nieznaczny spadek ilości płytek. Na szczycie okresu miesiączkowego wzrasta liczba krwinek kwasochłonnych, a po zakończeniu jego naogół stosunki wracają do normy. W ciąży „normalnej" występują zazwyczaj dające się stwierdzić zmiany w układzie krwiotwórczym i osoczu. Lawton-Thompson, Payer i Bernhardt (cytowane według Brauna) — stwierdzali w I. połowie ciąży bardzo często nieznaczną niedokrwistość typu wtórnego, w II. połowie prawidłowe ilościowo, ale młode postacie krwinek białych i czerwonych (zapas dla płodu). Według Seitza w normalnej ciąży wzmożone jest zarówno wytwarzanie, jak i rozpad czerwonych ciałek — za czem przemawiają z jednej strony obecność hiperchromazji i zasadochłonnej ziarnistości, z drugiej zmniejszona ilość Hb oraz zwiększona ilość bilirubiny i żelaza w osoczu. Wskaźnik barwikowy zazwyczaj bywa równy 1, czasem jest mniejszy, wyjątkowo zaś większy od jedności. Ze strony białych ciałek spostrzega się zazwyczaj neutrofilozę obojętnochłonną (według Dietricha większą u pierwiastek) z nieznacznem odchyleniem w lewo. W osoczu stwierdza się zmniejszoną ilość wapnia, zwiększoną potasu i nienasyconych kwasów tłuszczowych, połączone z obniżeniem napięcia powierzchniowego, oraz zwiększoną ilość cholesteryny. Czas opadania krwinek czerwonych jest zazwyczaj przyśpieszony. Według Seitza wzmaga się również w ciąży przepuszczalność naczyń krwionośnych. Autor ten stwierdzał w 80% wszystkich ciężarnych dodatni objaw opaskowy, z czego w 50% wybitnie dodatni, oraz częste — zwłaszcza w końcowych okresach — drobne wylewy krwawe w skórze i spojówkach ocznych. Lyon, badając 177 kobiet, będących w ostatnich tygodniach ciąży stwierdził, że ilość Hb wynosiła przeciętnie 75,3% — u 57 kobiet (ok. 30%) — była nawet niższa od 70%. W innej serji badań, dotyczącej 200 kobiet, będących w ostatnich 3 miesiącach ciąży — u 76 ilość Hb była niższa od 70%, — u 42 spośród nich badanie było pod koniec ciąży powtórzone — w 16 przypadkach stwierdzono polepszenie, w 20 pogorszenie, a 12 kobiet odbyło poród przy ilości Hb mniejszej od 70%. Bland, Goldstein i First, przeprowadzając morfologiczne badania krwi u 1.000 kobiet ciężarnych — 47,4% z nich charakteryzują jako niedokrwiste (czerwonych ciałek mniej niż 3,500.000), w 58,6% ilość Hb mniejsza była od 70%. Podobnie i Esch z badanych 700 kobiet w pierwszych miesiącach ciąży, u 54,7% stwierdził ilość Hb nieprzekraczającą 70%. Schultz na 349 ciężarnych, zbadanych poliklinicznie (Poliklinika Uniwersytetu hamburskiego) w 43,5% przypadków stwierdził zawartość Hb między 60—70% (Sahli) i u 45% między 70—80% i tylko w 11% powyżej 80%. Zaznaczyć należy, iż autor powyższy uważa powyższe zmiany za niedokrwistość rzekomą i tłumaczy je istniejącą w ciąży hydremją. Jest to jednak pogląd odosobniony.

W świetle powyższych danych przekonywujące się staje wezwanie Lyona, który wysuwa postulat jaknajczęstszego badania krwi u ciężarnych, aby umożliwić im donoszenie w jaknajlepszych warunkach hematologicznych. Wykazują one również, że w ciąży „normalnej" krew jest związana z długim szeregiem spraw fizyko-chemicznych, zachodzących prawdopodobnie pod wpływem rozwoju i przemiany materji płodu, a wśród których główną rolę gra, być może, jakiś czynnik hemolizujący, wydzielany według Hofbauera i Rowlanda przez komórki ektodermalne kosmówki t. zw. „syncycjolizyny".

Wielką rzadkość c. n. c. tłumaczyćby można z jednej strony odpornością narządów krwiotwórczych i odtruwającem działaniem wątroby, być może żołądka i układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Hofbauer i Rowland wysuwają przypuszczenie istnienia w II połowie ciąży „antyhemolizyny", która zwalczać ma fizjologiczną niedokrwistość I okresu ciąży. W wypadku załamania się czynników obronnych względnie mniejszej wartościowości konstytucjonalnej narządów krwiotwórczych powstać może niewydolność szpiku kostnego i następczo niedokrwistość oligochromiczna. Z drugiej zaś strony może zachodzić wzmożony proces rozpadu uwidaczniający się klinicznie hemoglobinurją lub niedokrwistością hiperchromiczną. Najczęstsze, jak zaznaczyliśmy powyżej, są postacie mieszane.

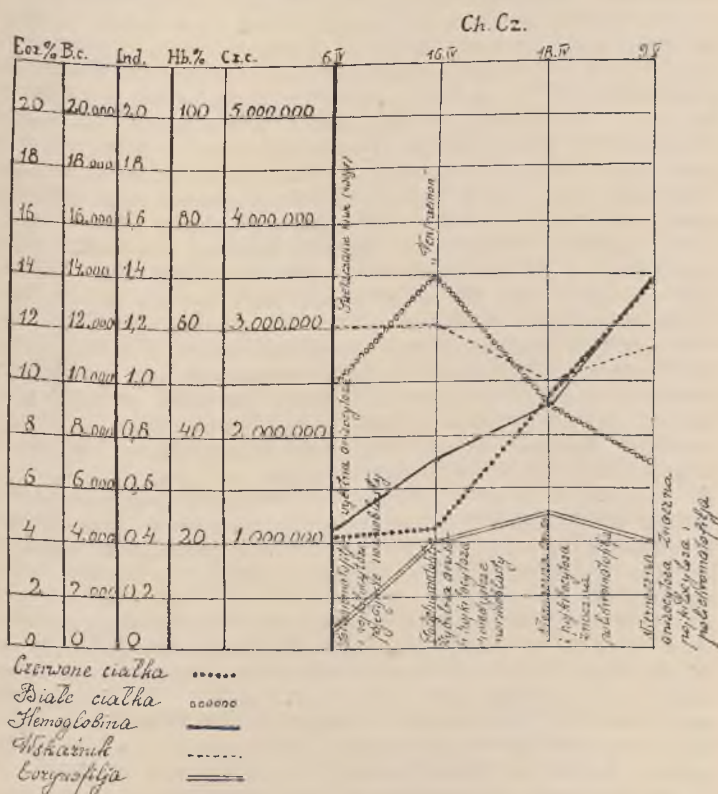
Wszystkie wspomniane powyżej czynniki są niewystarczające dla wytłumaczenia patogenezy c. n. c., zupełnie natomiast nie tłumaczą c. n. p., która wybucha właśnie po porodzie i usunięciu płodu, będącego źródłem zaburzeń w przemianie materji matki, oraz wydzielającym wspomniany czynnik hemolizujący. Zdaniem naszem, dużą rolę w powstaniu c. n. c. gra obok wspomnianych powyżej czynników, do których dołączyćby można przebyte zakażenia, jak zimnica (Brindeau i Théodorides), *colibacillosis* (spostrzeżenia własne), sprawność wydzielnicza żołądka, która ostatnio jest bardzo często podkreślana przy omawianiu patogenezy niedokrwistości różnego typu (jak „*Achylische Chloranämie*" — Kaznelson, „*Anemie hypochrome gastrogène*" — van Leeuwen) i t. p. Strausss i Castle w swej pracy o wydzielaniu żołądkowem podczas ciąży i następstwach porodu poruszają również związek braków w odżywianiu i wydzielaniu żołądkowem z hematopoezą podczas ciąży. Autorzy ci, badając u 24 kobiet treść żołądkową podczas ciąży i połogu, stwierdzili w 75% przypadków niedostateczną ilość kwasu solnego i pepsyny, u 3 kobiet zaś bezsok żołądkowy. Po rozwiązaniu w 80% przypadków zawartość wolnego kwasu solnego i pepsyny oraz zdolność sekrecyjna znacznie się zwiększyła. Według Straussa i Castle'a niedokrwistość, występująca w ostatnich miesiącach ciąży, zbliżona jest najbardziej do niedokrwistości, wywołanej przez zaburzenia żołądkowo-jelitowe, niedostateczne odżywianie, etc. Autorzy ci podkreślają konieczność odżywiania w ciąży, bogatego w białka i pokarmy żelaziste, aby możliwie zapobiec niedokrwistości o bardzo ciężkim nieraz przebiegu. Niemal we wszystkich przypadkach c. n. c. i p., jak to potwierdzają i nasze spostrzeżenia, ilość wolnego kwasu solnego jest wyraźnie zmniejszona.

Objaśnienie patogenezy c. n. p. napotyka na jeszcze większe trudności. Przyjąć należy, że w tych wypadkach zazwyczaj już w czasie ciąży istniała utajona i niedająca się wykazać niedomoga szpiku kostnego, która po porodzie i wydaleniu łożyska, posiadającego, jak stwierdziły ostatnie badania (Galewski i inni) własności antyanemiczne, prowadzi do powstania c. n. na skutek załamania się czynników ochronnych.

Przechodząc do spostrzeżeń własnych, na wstępie zaznaczyć musimy, że różnicowanie niedokrwistości ciążowej i poporodowej natrafia na duże trudności, gdyż opiera się nieraz tylko na wywiadach w tych razach, gdy chore przybywają na oddział na parę godzin przed porodem, a dokładna obserwacja kliniczna wraz z badaniami pomocniczemi zaczyna się właściwie po porodzie. Na uwagę zasługuje zwłaszcza chora L. S. (przypadek 2), która przebywała na naszym oddziale trzykrotnie: w VII miesiącu ciąży, kiedy żadnych odchyleń ze strony krwi nie stwierdzono, następnie po porodzie, kiedy stwierdzono niedokrwistość dość znacznego stopnia, i po następnym porodzie, kiedy również stwierdzono niedokrwistość.

Przypadek 1. L. 5288/31 i 1672/32. Chora Chr. Cz., lat 24, 3 lata zamężna, 1 poród w roku 1929, normalny, I. *menses* w 14 roku życia, potem regularnie co 4 tygodnie. Na oddział nasz zgłosiła się po raz pierwszy w sierpniu 1931 r., będąc w VI tygodniu ciąży, ze skargami na bóle krzyża i palenie podczas oddawania moczu. Stan ogólny chorej zupełnie zadawalniający, ze strony narządów wewnętrznych, moczu, krwi — żadnych większych odchyleń od normy nie stwierdzono i chora po sześciodnio-

wym pobycie na oddziale i leczeniu uspokajającem opuściła szpital jako zdrowa. Dnia 1. IV. 1932 r. odbyła poród w domu — zupełnie prawidłowy, bez krwawień. 4. IV. została przywieziona na oddział położniczy tutejszego szpitala ze skargami na ogólne osłabienie, bóle głowy i szum w uszach, brak apetytu, bladość powłok. Choroba obecna rozpoczęła się przed 4 miesiącami — osłabieniem, bólem głowy, nudnościami, woskowem zabarwieniem skóry. Chora leczyła się u lekarza, który stwierdził „anemję", — mimo leczenia nie odczuwała żadnego polepszenia: osłabienie



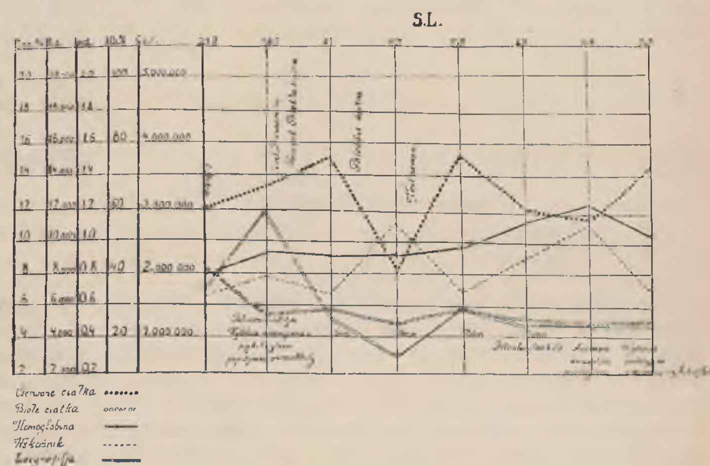
Rys. 1. (Przyp. I.).

stawało się coraz większe, pozatem do tych objawów dołączyło się upośledzenie wzroku na oku prawem i brak apetytu. Badanie morfologiczne krwi patrz rys. 1. Ze względu na bardzo ciężki stan chorej, niepoprawiający się pod wpływem zwykłego leczenia (wstrzykiwanie *Natrii kakod.*, wstrzykiwanie *Hemoplase*, sól podskórnie etc.) dokonano dnia 9. IV. przetaczania krwi (u chorej i u dawcy stwierdzono grupę „O") w ilości około 400 g. Badanie okulistyczne (Dr. Wojnicz) wykazało: na dnie oka prawego na prawo od tarczy w obrazie prostym 3 wybroczyny w okolicy plamki żółtej. Na dnie oka lewego drobne wybroczynki. Chora została 11. IV. przeniesiona na oddział wewnętrzny, gdzie stwierdzono stan ciężki — powłoki blade o odcieniu woskowym, spojówki i śluzówki prawie białe. Tętno 110/min., miarowe, miernie napięte. Granice serca — norma. Na koniuszku szmerek skurczowy. W płucach brak większych odchyleń od normy. Ze strony neurologicznej brak odchyleń od normy. Badanie morfologiczne krwi — *vide* załączona tablica. Jako leczenie chora otrzymywała wątrobę w postaci *„Perheparu"* Richtera 2 tabletki dziennie w połączeniu z preparatem żołądkowym *„Ventraemon"* 3 razy dziennie łyżeczkę od herbaty, kwas solny z pepsyną, wstrzykiwania dożylne 20% cukru gronowego i podskórnie strychninę z kakodylem. Dalszy przebieg pomyślny — stan ogólny coraz lepszy. Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Boasa-Ewalda wykazało: otrzymano 60 cm³ z niewielką ilością śluzu i dużym, dobrze strawionym osadem. Kwasowość ogólna — 30, kwas solny wolny — 16. Próba na krew ujemna. Próbą Metta strawiono 2 mm białka. Pomijamy cały szereg dodatkowych badań laboratoryjnych, jako nieistotnych. Ciśnienie krwi 110/80 (Braun-Katz). Stan przez cały czas bezgorączkowy, z wyjątkiem 2 dni (podrażnienie opłucnej). Osłabienie wzroku utrzymuje się. Powtórne badanie okulistyczne wykazało: w prawem oku wybroczynka koło tarczy, w lewem oku duża wybroczyna w okolicy plamki żółtej, sięgająca do tarczy, oraz kilka drobnych na obwodzie. Chorej zalecono ciemne szkła, po miesięcznym pobycie w szpitalu opuściła go o własnych siłach w stanie względnie dobrym, z poleceniem pobierania w domu preparatów żołądkowych. Po roku chora zgłosiła się celem pokazania się: stan

kwitnący, samopoczucie zupełnie dobre, brak dolegliwości — wzrok poprawił się tak, że szkieł nie nosi.

Wnioski: Bardzo ciężka niedokrwistość typu nadbarwliwego z nieznaczną podkwaśnością przy braku odczynu megalocytarnego, zmian językowych i zmian w układzie nerwowym. Typ najbardziej zbliżony do wspomnianej *anaemia pseudoperniciosa gravidarum*. Pomyślny wynik leczenia opoterapeutycznego i przetaczania krwi. Brak nawrotu w ciągu 1 roku.

Przypadek II. L. S. Nr. kart. szpit. 7645/28, 166/29 i 6977/32. Chora powyższa przebywała w naszym szpitalu trzykrotnie. Po raz pierwszy od 11. XI. 28 r. do 10. XII. 28 r. — w połowie VII miesiąca ciąży, ze skargami na osłabienie, bicie serca, bóle krzyża, podniesioną ciepłotę. Ze strony narządów wewnętrznych stwierdzono wtedy objawy zapalenia miedniczek nerkowych, wywołanego przez pałeczkę okrężnicy. Po leczeniu środkami, odkażającemi mocz, chora opuściła oddział w stanie dobrym z zaleceniem dalszego leczenia szczepionką własną (autowakcyną). Po raz drugi chora zgłosiła się do szpitala 8. I. 29 r. celem odbycia porodu, podając, że odniedawna stan się na nowo pogorszył, po wyjściu ze szpitala: osłabienie, bladość, stany podgorączkowe. 19. I. poród, syn wagi 3.600 g, poród kleszczowy z pęknięciem krocza, ale bez większej utraty krwi. Po porodzie bladość i osłabienie nasiliły się, chora uskarża się na bicie serca,



Rys. 2. (Przyp. II.).

szum w uszach. Po przeniesieniu na oddział wewnętrzny dokonano badania krwi, które wykazało daleko posuniętą niedokrwistość, mianowicie: Hb — 50%, czerwonych ciałek krwi — 2,240.000, wskaźnik 1,1. Białych ciałek — 4.600. Wyraźna anizocytoza i pojkilocytoza. Niewielka polichromatofilja. Pojedyncze erytrocyty z zasadochłonną ziarnistością. Wzór: obojętnochłonnych — 58%, przejściowych — 8%, zasadochłonnych — 1%, limfocytów dużych — 9%, limfocytów małych — 20%, monocytów — 4%. Czas krwawienia — 6½ min., czas krzepnięcia — 5½ min. Z moczu wyhodowano znów pał. okrężnicy i stwierdzono przemijający ropomocz. Ze strony serca: miękki szmerek skurczowy na koniuszku i lewym brzegu mostka. Chora blada z odcieniem lekko woskowym. Zastosowano środki odkażające mocz, wstrzykiwania strychniny z kakodylem i żelazo. Chora opuściła szpital bez podwyższonej ciepłoty ze znaczną poprawą na własną prośbę. Niestety, z przyczyn niezależnych nie udało się dokonać dalszych badań krwi.

Po raz trzeci chora przybyła również dla odbycia porodu dnia 24. XII. 32 r. Poród odbył się tegoż dnia — urodziła bliźniaki (wagi 2.500 i 3.050 g) siłami natury. Po porodzie wzniesienia ciepłoty do 38°, narastające osłabienie i bladość. W moczu brak większych zmian (w pierwszej połowie ciąży były znów objawy podrażnienia miedniczek nerkowych). Od połowy stycznia osłabienie tak się nasiliło, że chora zemdlała przy próbie wstania z łóżka. Po przeniesieniu na oddział wewnętrzny — stwierdzono ciężką niedokrwistość niedobarwliwą (patrz rys. 2), chora bardzo blada i osłabiona, nad sercem szmer skurczowy nad wszystkiemi ujściami — buczenie w żyle szyjnej. Tętno — 120/min. słabo napięte i wypełnione. Rozszerzenie granic serca w kierunku poprzecznym nieznacznego stopnia. W płucach, od tyłu po stronie prawej przytłumienie od 8 ż. ku dołowi z osłabieniem szmerów oddechowych. Po stronie lewej u dołu przykręgosłupowo — pojedyncze trzeszczenia. Leczenie poza środkami nasercowemi (kardjazol) polegało na podawaniu chlorofilu i kwasu solnego z pepsyną. Po powrocie T° do normy rozpoczęto leczenie opoterapeutyczne w postaci wstrzykiwań wyciągu wątrobowego *(Pernaemon)*. Stan chorej, początkowo bardzo

ciężki, zaczął się bardzo szybko poprawiać (już po 3 dniach mogła siadać sama na łóżku, podczas gdy spoczątku nie mogła unieść głowy z poduszki). Kilkakrotne badanie kału na pasorzyty jelitowe wypadło negatywnie. Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Boasa-Ewalda: kwas. ogólna — 35, kwas solny wolny — 15, Mett — 1 mm.

Niestety, do przebiegu choroby dołączyło się powikłanie w postaci zapalenia żyły udowej początkowo na lewej nodze, po tygodniu na prawej, które spowodowało poza nowem wzniesieniem ciepłoty, pogorszenie zasadniczego cierpienia t. j. niedokrwistości (patrz rys. 2). Po uspokojeniu się ostrych objawów zapalnych rozpoczęto podawanie chorej (poza kwasem solnym, pankreonem i wstrzykiwaniami strychniny z kakodylem) sproszkowanego żołądka w postaci *ventraemon'u* (3 razy dziennie łyżeczka), którego chora wyżyła ogółem około 400 g. Po spadku ciepłoty stan ogólny zaczął się poprawiać, objawy płucne ustąpiły, tętno nie przekraczało 100/min., miękki szmerek skurczowy na koniuszku. Chora z dużą poprawą po 10-tygodniowym pobycie opuściła szpital ze względu na konieczność zajęcia się dziećmi z zaleceniem stosowania dalszego leczenia domowego. Po pół roku stan zupełnie dobry, prowadzi normalny tryb życia.

Wnioski: Ciężka niedokrwistość ciążowa, z obostrzeniem po porodzie, nawracająca w następujących po sobie ciążach u osobnika z przebytem przewlekłem zakażeniem pał. okrężnicy. Pomyślny wynik opoterapji. Ciąża bliźniacza. Dok. nast.

Cyprian SZCZURKOWSKI. Kraków.

O mnogich tłuszczakach jelit.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. Jag. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Ciechanowski.

Do najrzadziej spotykanych nowotworów przewodu pokarmowego należą tłuszczaki. Spotyka się je we wszystkich odcinkach jelita, a nawet w żołądku, gdzie jednak należą do niezmiernych wyjątków. Stosunkowo najczęstszą siedzibą tłuszczaków jelit jest według niektórych autorów kiszka gruba. Według Ehrlicha na 52 przypadków tłuszczaków przewodu pokarmowego, opisanych do roku 1911, znajdowało się 24 w kiszce grubej, reszta zaś przypadała na inne części przewodu pokarmowego (3 w żołądku, 6 w dwunastnicy, 6 w jelicie czczem, 9 w jelicie biodrowem). Hiller twierdzi, że w kiszce grubej spotyka się tłuszczaki dwa razy częściej, aniżeli w innych częściach jelit; w zestawieniu, które on podaje, przypada 26 przypadków na kiszkę grubą, 11 na jelito biodrowe, 6 zaś na dwunastnicę. Derocq naliczył do roku 1924, 104 ogłoszonych przypadków tłuszczaków, z których jelita cienkiego dotyczyło 49, kiszki grubej 52. Natomiast z zestawień Hellströma wynikałoby, że tłuszczaki równie często spotykano w jelicie cienkiem, jak i w kiszce grubej. Tego samego zdania jest Voelcker, który na 62 przypadków wymienia 27 w jelicie cienkiem, 25 zaś w kiszce grubej (w 10 przypadkach nie podaje siedziby).

Tłuszczaki jelita rozwijają się prawie zawsze albo w błonie podśluzowej, albo w tkance podsurowiczej. Jeden tylko przypadek tłuszczaka w błonie śluzowej opisał Link. Tłuszczaki podśluzowe są znacznie częstsze, natomiast tłuszczaki podsurowicze należą do bardzo rzadkich.

Wielkość, do jakiej tłuszczaki jelita mogą dochodzić, zależy od ich siedziby. Tłuszczaki jelita cienkiego dochodzą conajwyżej do wielkości orzecha włoskiego; o większych rozmiarach tych nowotworów niema w piśmiennictwie wzmianki, co tem się tłumaczy, że doszedłszy do wielkości orzecha, wywołują one w tej części jelita zaburzenia, które zmuszają do interwencji chirurgicznej. Inaczej w kiszce grubej; tutaj mogą tłuszczaki nie sprawiać żadnych dolegliwości, dochodząc nawet do wielkości jabłka.

Tłuszczaki zazwyczaj występują pojedyńczo; przypadki mnogich tłuszczaków należą do wielkich rzadkości. Hiller wspomina o przypadku tłuszczaków mnogich opisanym przez Sangaliego, który znalazł w jelicie czczem jednego (uszypułowanego) a w okrężnicy wstępującej dwa duże tłuszczaki. Hahu opisuje przypadek wgłobienia jelita, gdzie wewnątrz resekowanego wskutek tego odcinka, na przestrzeni 8 cm znajdowały się cztery tłuszczaki. Największy miał 5 cm długości a grubość dużego palca. W pobliżu znajdowały się dwa mniejsze, wielkości orzecha włoskiego, z których jeden był uszypułowany. Między niemi znajdował się czwarty tłuszczak, ulegający martwicy i rozpadający się. Od strony zewnętrznej tego odcinka jelita znajdował się jeszcze piąty tłuszczak wielkości orzecha laskowego, wychodzący z tkanki podsurowiczej. Huss na jednem ze szwedzkich posiedzeń lekarskich przedstawił sekcyjny preparat jelita biodrowego, który zawierał 12 polipowatych tłuszczaków wielkości od ziarna grochu do orzecha laskowego, wychodzących z tkanki podśluzowej. Wallis na sekcji kobiety w starszym wieku znalazł znaczną liczbę tłuszczaków płaskich w całej kiszce grubej, począwszy od kątnicy do odbytnicy. Hellström opisuje preparat jelita biodrowego, znajdujący się w muzeum patologicznem w Lund. W błonie podsurowiczej jelita biodrowego znajdowały się liczne tłuszczaki, podłużnie leżące, grubości dużego palca, a ponadto w błonie podśluzowej tej części jelita jeden tłuszczak wielkości grochu. Schneller podaje, że w heskim instytucie w roku 1919 znaleziono u osobnika 55-letniego, zmarłego na gruźlicę i zapalenie płuc, w jelicie cienkiem na przestrzeni 120 cm 90 tłuszczaków podśluzowych, w krezce 15 cm poniżej dwunastnicy na przestrzeni również 120 cm znaczną ilość tłuszczaków podsurowiczych wielkości orzecha laskowego. Pozostała część krezki jelita cienkiego i krezka jelita grubego bardzo obfitowały w tkankę tłuszczową. Oberndorfer opisuje u kobiety 73-letniej na zastawce Bauhina tłuszczaka wielkości pięści, który był przyczyną wgłobienia; obok niego w kątnicy znajdował się tłuszczak o płatowej budowie, prócz tego szereg tłuszczaków pod błoną surowiczą od wielkości śliwki do wielkości jaja kurzego. Esser opisuje u kobiety 77-letniej w jelicie biodrowem 8 tłuszczaków na przestrzeni 20 cm. Największy dochodził do wielkości wiśni, 7 innych dochodziło wielkości grochu. Leżały one szeroko w tkance podśluzowej. Śluzówka pokrywająca je była zupełnie wygładzona, w przylegających odcinkach jelita miała cechy przewlekłego zapalenia.

Do tych zaledwo 8 spostrzeżeń mnogich tłuszczaków jelita, jakie zdołałem znaleźć w literaturze, dodać mogę trzy dalsze, spostrzeżone w ciągu lat kilkunastu w Zakładzie Anat. Patolog. U. J., a dokładniej makroskopowo i mikroskopowo zbadane teraz przeze mnie.

I. W zbiorach Zakładu znajduje się preparat z jelita grubego, kobiety 60-letniej, sekcjonowanej przez Dra Klepackiego 19. VI. 1923 r. (S. 392/23), przyczem z najważniejszych zmian znaleziono: zapalenie płuc krupowe, rozedmę płuc, przewlekły nieżyt oskrzeli, rozszerzenie i otłuszczenie prawego serca, zapalenie osierdzia włóknikowo-ropne, stwardnienie tętnic, zaniki starcze, mięśniaka śródmięśniowego i podśluzowego macicy.

W kiszce grubej znajdują się trzy tłuszczaki o widocznych na przekrojach zwykłych cechach tych nowotworów. Największy wielkości małej śliwki (długości 2,4 cm, szerokości 1,8 cm, grubości 1 cm) na szerokiej i krótkiej szypule, znajduje się w błonie podśluzowej zastawki Bauhina od strony okrężnicy. Drugi tłuszczak o szerokiej podstawie znajduje się na granicy kątnicy i części wstępującej okrężnicy; wielkość jego dochodzi ziarna małej fasoli (długość 1 cm, szerokość 0.5 cm). Wreszcie trzeci znajduje się w części wstępującej okrężnicy od tamtych w odległości 10 cm, jest on wielkości ziarna dużej fasoli (długości 2 cm, szerokości 1,5 cm, grubości 0,8 cm) i tkwi na szerokiej podstawie w tkance podśluzowej. Tłuszczaki pokryte są błoną śluzową zupełnie wygładzoną, scieńczałą, zresztą jednak niezmienioną.

Obraz mikroskopowy przedstawia typową tkankę tłuszczową, ostro odgraniczoną zarówno od otaczającej tkanki podśluzowej jakoteż od błony śluzowej.

II. Przypadek drugi, sekcjonowany przez Dra Wadonia 18. X. 1932 (S. 767/32), dotyczył zwłok kobiety lat 83, zmarłej spowodu ogólnego stwardnienia tętnic i powstałej na tem tle niedomogi mięśnia sercowego i zaczynającej się zgorzeli lewej kończyny dolnej. Z innych ważniejszych zmian znaleziono: zakrzep tętnicy nerkowej lewej i zawał nerki lewej, ropnie obu nerek, zapalenie pęcherza moczowego, rozedmę i obrzęk płuc, marskość wątroby, zanik śledziony, i t. d.

W kiszce grubej znaleziono 10 tłuszczaków podśluzowych; i tak w części wstępującej okrężnicy 6 tłuszczaków, z których największy wielkości fasoli na krótkiej i szerokiej szypule, reszta tłuszczaków od wielkości ziarna soczewicy do wielkości ziarna grochu nieznacznie wypukla błonę śluzową, zresztą niezmienioną. W okrężnicy poprzecznej znajduje się jeden tłuszczak wielkości małej fasoli o szerokiej podstawie. W okrężnicy zstępującej zaś dwa tłuszczaki, wielkości grochu, sterczą do światła kiszki na krótkiej i szerokiej szypule. Wkońcu w esicy znajduje się jeden tłuszczak wielkości ziarna soczewicy. Błona śluzowa pokrywająca tłuszczaki jest nieco scieńczała i wygładzona.

Mikroskopowo guzy te przedstawiają typowe utkanie tłuszczaków. Wychodzą one z dolnej warstwy błony podśluzowej, pozostałą część błony podśluzowej jakoteż i błonę śluzową wypuklają ku światłu jelita. Naczynia krwionośne błony podśluzowej i naczynia tłuszczaków silnie rozszerzone, wypełnione obficie

krwią. Błona śluzowa pokrywająca tłuszczaki, scieńczała, cewki gruczołowe przypłaszczone, nieco rozszerzone.

III. Wreszcie w zbiorach naszego Zakładu znajduje się preparat z jelita grubego ze sekcji Nr. 408 wykonanej w 1908 roku, dotyczącej kobiety lat 47, zmarłej spowodu gruźlicy prosówkowej. W błonie podśluzowej całej kiszki grubej znaleziono 24 tłuszczaków na szerokiej podstawie, od wielkości ziarna soczewicy do wielkości dużego orzecha laskowego, mikroskopowo nieróżniących się niczem od tłuszczaków opisanych powyżej.

Tłuszczaki jelit mogą zwisać do światła na szypule, i to nieraz dość długiej, lub też tkwić na szerokiej podstawie pod błoną śluzową lub surowiczą. Szypuła czasami ulega martwicy, wskutek czego guz może być wydalony nazewnątrz. Doszedłszy do znacznej wielkości, mogą tłuszczaki znacznie zwężać a nawet zamknąć światło jelita, zwłaszcza cienkiego, i przez to utrudniać przesuwanie się treści jelit, wywołując objawy mniejszej lub większej niedrożności. Groźniejszem powikłaniem tłuszczaków, jak zresztą i innych guzów uszypułowanych, sterczących do światła jelita, bywa wgłobienie jelita. To powikłanie dość często opisywano. Hellström podaje, że na 45 przypadków tłuszczaków 14 było przyczyną wgłobienia. Hohmeier, uważając za jedną z częstszych przyczyn wgłobienia tłuszczaki podśluzowe, opisuje ciekawy przypadek częściowego wgłobienia tylnej ściany jelita, wywołanego przez tłuszczaka wielkości wiśni. Guz ten pociągał za sobą tylną ścianę jelita cienkiego. Wnętrze tak wytworzonego lejka było wysłane otrzewną jelitową, pociągającą za sobą krezkę, a od strony jelita lejek ten był pokryty prawidłową błoną śluzową. Powstanie wgłobienia w takich przypadkach łatwo zrozumieć; treść jelita popychana wzmożonym (wskutek podrażnienia przez guz) ruchem robaczkowym, pociąga za sobą guz, a on skolei ścianę jelita wciąga z wyższego odcinka jelita w niższy, tem bardziej, że w tem miejscu ściana jelita jest nieco zgrubiała. Inaczej jednak powstanie wgłobienia tłumaczy Nothnagel. Według niego ściana dookoła guza kurczy się i to jest głównym powodem powstania wgłobienia, którego głową jest wówczas ów pierścień skurczowy, sam bowiem guz bywa za mały, aby przez samo mechaniczne jego działanie mogło dojść do wgłobienia.

Daleko mniejsze powikłania wywołują tłuszczaki podsurowicze, toteż z punktu widzenia klinicznego nie mają one takiego znaczenia, jak tłuszczaki podśluzowe. Opisano też zaledwie kilka przypadków powikłań wskutek tłuszczaków podsurowiczych. Marchand opisuje przypadek tłuszczaka podsurowiczego, który wywołał wgłobienie, Hahn wspomina o tłuszczaku u starszej kobiety z przepukliną pępkową, który stał się przyczyną uwięźnięcia jelita. Tłuszczak podsurowiczy jelita cienkiego, wielkości orzecha włoskiego, wcisnął się w tym przypadku w ubytek znajdujący się w krezce okrężnicy, pociągając za sobą pętle jelita, wskutek czego nastąpiło uwięźnięcie. Trzeci przypadek spostrzegał Malapert u kobiety z rozpoznaniem torbielaka jajnika, gdzie dopiero podczas operacji okazało się, iż guz nie jest torbielakiem jajnika, ale tłuszczakiem podsurowiczym jelita. Tłuszczak dochodził do wielkich rozmiarów, ważył bowiem 6.650 g. Według Malaperta rozwinął się on z przydatku tłuszczowego pętli esowatej. Osobliwe powikłanie tłuszczaka podsurowiczego opisał Virchow. Był to tłuszczak uszypułowany. Szypuła jego uległa martwicy, a guz jako wolne ciało znalazł się w jamie otrzewnej.

Tłuszczaki spotyka się zazwyczaj powyżej 30 roku życia, u młodszych osób ich nie spotykano z wyjątkiem jednego przypadku tłuszczaka podsurowiczego, uszypułowanego, opisanego przez Chandlera u dziecka 13-miesięcznego w esicy.

Etjologja tłuszczaków nie jest jeszcze należycie wyjaśniona; walczą tutaj dwa zapatrywania: jedno, że tłuszczak powstaje przez rozrost prawidłowo znajdującej się w jelicie tkanki tłuszczowej, drugie, że powstaje on z ognisk tkanki tłuszczowej odszczepionych w życiu płodowem. Wedle Albrechta tłumaczy się powstawanie tłuszczaków jelit i ich częstszą siedzibę w dwunastnicy i kątnicy tem, że w tych odcinkach jelita łatwiej niż gdzieindziej powstają w czasie rozwoju płodowego szczeliny i uchyłki całej ściany lub tylko jej części, a tkanka wypełniająca takie szczeliny może potem, jako usadowiona w miejscu nieprawidłowem, być łatwiej punktem wyjścia nietylko tłuszczaków ale i innych nowotworów łączno-tkankowych jak np. włókniaków. Tłumaczenie to nie wyjaśnia jednak, dlaczego prawie nie spotyka się tłuszczaków jelit w wieku młodszym, w bliższym związku czasowym z owem zboczeniem rozwojowem.

Ścisłych podstaw do rozstrzygnięcia, czy zawiązki tłuszczaków jelit pochodzą ze zboczeń rozwojowych, czy też nie, dotąd niema. Być może zaś, że nowotwory te powstają bądź w jeden, bądź w drugi sposób.

Piśmiennictwo:

Chandler, Derocq: wedł. Oberndorfera. — Ehrlich: Bruns Beitr. 1911, T. 71, S. 384. — Esser: Zbl. Path. 55, Nr. 1, S. 6. — Hahn: Münch. med. Wschr. 1900, Nr. 9, S. 288. — Hohmeier: Med. Klin. 1913, Nr. 23. — Hellström: Zeitschr. f. Chir. 1906, T. 84, S. 488. — Hiller, Huss, Link, Marchand, Malapert: wedł. Hellströma. — Oberndorfer: Henke-Lubarsch, Hand. d. spez. path. Anat. u. Hist. IV, 3, 1923. — Nothnagel: wedł. Ehrlicha. — Ribbert: Geschwulstlehre. 1904, S. 66. — Schneller: Zbl. Path. 30, 1920, Nr. 18, S. 505. — Tromp: Münch. med. Wschr. 1915, Nr. 36, S. 1215. — Virchow: wedł. Hellströma. — Voelcker: Dtsch. Z. Chir. 1917, 142, 11, 3/4. 169. — Wallis: wedł. Hellströma.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska. Nr. 6. 1933. M. Gutmanowa, F. Rozenówna, K. Ściesiński: Ostra białaczka szpikowa, a nietypowy odczyn szpikowy w wieku dziecięcym. — W. Grundgand: Z kazuistyki pneumokokowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. — M. Rosenman: Przyczynek do klinicznego przebiegu i leczenia pneumokokowego zapalenia opon mózgowych.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. Nr. IV. 1933. M. Kosiński: Organizacja opieki nad kalekami, dziećmi ułomnemi. — H. Cetkowski: Rozważania na temat opieki nad kalekami młodocianymi w Polsce. — W. Reklewski: Opieka nad kalekami w Polsce. — A. Gruca: Operacje wytwórcze stawów. — J. Zaremba: Operacje wytwórcze stawów sztywnych. — A. Wojciechowski: Artroplastyka. — A. Janik: Diatermo-jonoforeza i diatermo-galwanizacja. — L. Kalina: W sprawie rozpoznawania i leczenia złamań łękotek. — W. Sowiński: Wskazania do synowectomji stawu kolanowego. — F. Raszeja i J. Billewicz-Stankiewicz: Z badań nad histologją i fizjologją stawów. — J. Wolszczan: O złamaniach i zwichnięciach kręgosłupa. — W. Dega: Dalsze spostrzeżenia w związku z plastyką daszka stawu biodrowego. — J. Zaremba: Leczenie garbów bocznych według metody Galeaziego w świetle własnych doświadczeń i wyników. — A. Janik: Nowsze sposoby fizykalnego leczenia gośćca. — A. Gruca: Technika i wyniki leczenia zwichnięć nawykowych odmianami sposobu Oudard'a. — A. Sołtysik: Nawykowe zwichnięcie w stawie barkowym operowane sposobem Wahla. — A. Gruca: Teorja i technika usztywnienia kręgosłupa odmianą własną sposobu Albecga. — A. Sołtysik: Przypadek plastyki stawu kolanowego. — A. Sołtysik: Przypadek plastyki stawu łokciowego. — N. Tenenbaum: Nowy typ protezy uda. — J. Peter: Nowy typ uchwytu strzemienia wyciągowego.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 7—9. 1933. M. Kappas: Główne przyczyny próchnicy zębów.

Therapia Nova. Nr. 1. 1934. A. Kiciński: Postępy i trudności leczenia hormonalnego.

Zdrowie Publiczne. Nr. 1. 1934. T. Mogilnicki: Społeczne zadania lekarza małego prowincjonalnego szpitala. — St. Fekecz: Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi na terenie pow. wileńsko-trockiego. — St. Stypułkowski: Do opieki społecznej przez zagadnienie zdrowotne. — W. Odrzywolski i R. Szymańska: Zawartość tłuszczu i ciężar właściwy mleka. — H. Siemińska: Akcja społeczna Ligi Narodów.

Medycyna Praktyczna. Nr. 1. 1934. S. Mentl: Zaburzenia w obiegu krwi przy wolu i ich leczenie. — W. Mikułowski: Kiła naczyniowo-sercowa z połowiczem porażeniem mózgowem u dziecka 3-letniego. — J. Brossowa: Arthritis deformans na tle dokrewnem.

Wiedza Lekarska. Nr. 1. 1934. E. Reicher: Leczenie dietetyczne cierpień stawowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 5. 1934. i

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 6. 1934. H. Becker i E. Łempicki: Przybliżona metoda oznaczania zawartości tlenku węgla we krwi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 7. 1934. A. Rychterówna: Termiczna analiza układu antypiryna-acetono-chloroform.

Lekarz Wojskowy. Nr. 4. 1934. M. Dietrich: Lekarz w wojsku. — M. Telatycki: Zagruźliczenie wojska i możliwości walki z gruźlicą w armji. — B. Herchold: Rzeżączkowe schorzenia stawów. — W. Chodźko: Lecznictwo w polskich długoterminowych Ubezpieczalniach Społecznych.

Kronika Dentystyczna. Nr. 5—6. 1933. S. Bergor, T. Kaczko i M. Krakowski: Trzy przypadki zatrucia dostawkami z metalu nieszlachetnego.

OCENY.

Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen. (Schorzenia mięśnia sercowego i zastawek sercowych). II. KURS TOW. LEKARZY OEYNHAUSEN, odbyty 6—7 maja 1933 r. Drezno—Lipsk. Th. Steinkopff. Str. 94.

Wydawnictwo zawiera krótkie wykłady, wygłoszone przez 8 prelegentów w czasie kursu uzupełniającego w Oeynhausen, a dotyczące tematów dziś najbardziej aktualnych z dziedziny schorzeń serca. H. Rein omawia warunki krążenia w naczyniach wieńcowych serca, podnosząc ścisłą zależność ukrwienia ich od zapotrzebowania i pracy serca. Wobec tego, że nerw błędny zawiera w sobie gałązki zwężające naczynia wieńcowe, atropina jest środkiem i to jedynym pewnym, po którego podaży przychodzi do rozszerzenia tych naczyń. F. Büchner przedstawia obraz kliniczny zawału mięśnia sercowego. Podkreśla on przytem decydujące znaczenie rozpoznawcze dwu głównych objawów t. j. stanu dusznicowego i obrazu nieprawidłowego krzywej elektrokardjograficznej. Omawia on również znaczenie wielokrotnych ognisk martwiczych w mięśniu sercowym, które dziś stwierdza się coraz częściej mikroskopowo w następstwie dusznicy bolesnej. A. Rühl zwraca uwagę na zaburzenia przemiany materji, zachodzące w toku schorzeń serca, do których niektórzy przywiązują znaczenie jako do czynników, stanowiących istotę i źródło niewyrównania krążenia. E. Laqueur porusza ciekawy temat, dotyczący zaburzeń krążenia, stojących w związku z nieprawidłową czynnością gruczołów dokrewnych. Opisuje on zaburzenia krążenia, występujące w następstwie schorzeń tarczycy, gruczołów przytarczowych, przysadki mózgowej, gruczołów płciowych i nadnerczy. W wykładzie „niedomoga serca i naczyń wieńcowych" Ch. Kroetz, przedstawiając dotyczący obraz chorobowy, podnosi słusznie, że obecnie dawny obraz powolnie aż do śmierci rozwijającego się stanu osłabienia serca staje się coraz rzadszy, natomiast chory sercowy coraz częściej ginie nagle, co stoi w związku z coraz częstszemi zaburzeniami w naczyniach wieńcowych serca. C. Hegler omawia schorzenia mięśnia sercowego i znaczenie ich w przebiegu chorób zakaźnych. F. Volhard podaje najważniejsze wskazówki potrzebne do rozpoznania różniczkowego rozmaitych wad sercowych tak wrodzonych jak i nabytych. W ostatnim wykładzie O. Krayer omawia leczenie niedomogi krążenia. Jak z powyższego streszczenia wynika, w podanych wykładach każdy praktyk może znaleźć wiele rzeczy, które go zainteresują ze stanowiska praktycznego jak i teoretycznego i w tem leży wartość wydawnictwa. *M. Franke* (Lwów).

Pierwsza pomoc w zatruciach gazami bojowemi. Dr. LUDWIK KRZEWIŃSKI. Biblioteczki Higienicznej zeszyt XIX. Książnica-Atlas. Lwów—Warszawa. Str. 72. Rys. 30.

Zadaniem recenzowanej książeczki jest podanie w skrócie najistotniejszych wiadomości, potrzebnych do udzielenia pierwszej pomocy w zatruciach gazami bojowemi. Znajdujemy w niej zestawione w tablicach dane, niezbędnie potrzebne dla drużyny ratowniczej w czasie ataku gazowego, a trudne do zapamiętania; do takich zaliczam: wykaz chemicznych mieszanin bojowych, używanych w czasie wojny światowej, tablicę trwałości w terenie poszczególnych środków, zestawienie działania gazów bojowych na żywność i wodę. Zatrucia omawia autor w czterech grupach: gazy duszące, drażniące, parzące i trujące; każdy rozdział podaje: a) objawy zatrucia, b) pierwszą pomoc i c) technikę zabiegów. Zwłaszcza opisowi wykonania poszczególnych zabiegów poświęca autor wiele starania; liczne ilustracje czynią jasny opis jeszcze przystępniejszym.

Książeczka spełni swoje zadanie, gdy dostanie się do rąk tych inteligentów, którzy przeszli kurs obrony przeciwgazowej; dla tych, którzy się z tematem dokładnie nie zapoznali, będzie bezużyteczną, jak każdy skrót.

Możnaby się sprzeczać z autorem, czy w książce o takim celu potrzebnym jest rozdział o historji walki chemicznej; zdaniem recenzenta możnaby ten rozdział bez szkody dla całości opuścić. *W. Mozolowski* (Lwów).

Chirurgie infantile d'urgence. (Chirurgja schorzeń nagłych wieku dziecięcego). M. FÈVRE. Masson. Paris 1933. Str. 452. Cena 70 fr.

Autorem jest długoletni współpracownik prof. Ombrédanne'a, którego chirurgję dziecięcą referowaliśmy w zeszłym roku na łamach P. G. L. Omawiana książka jest niejako uzupełnieniem tamtego podręcznika. Szczególną uwagę poświęca Autor przygotowaniom do zabiegu u dziecka i opiece pooperacyjnej, która na oddziałach dziecięcych ma odrębny charakter; A. nie zapomina o przelewaniu krwi, które zwłaszcza u oseska nastręcza niejedną trudność i o postępowaniu przy krwawiączce. Część szczegółowa opracowana jest według topograficznego podziału na części ciała. 1/3 część książki zajmują ostre chirurgiczne schorzenia jamy brzusznej. Kończy rozdział może najbardziej specjalny w chirurgji dziecięcej o zaburzeniach rozwojowych wymagających natychmiastowego zabiegu.

Jak cała szkoła Ombrédanne'a dzieło zasługuje na pilną uwagę ze strony wszystkich chirurgów.

K. Czyżewski (Lwów).

Les obsédés. (Opętańcy). MALLET, RAYMOND. Doin. Paris. 1928. 100 str.

Z punktu widzenia szkoły francuskiej przedstawia tych ludzi nadwrażliwych, pełnych skrupułów, którzy potrafią dostosować się do życia i często ukryć swe lęki i natręctwa, aż ich jakieś przeżycie lub fizjologiczne zmiany ustroju wytrącą z niepewnej równowagi. Do lekarza prowadzą ich zwykle zaburzenia wegetatywne i łączące się z niemi myśli hipochondryczne. Autor podaje historję choroby, omawia wszystkie objawy psychiczne i fizyczne, przedstawia różne typy przebiegu, ich diagnostykę i patogenezę. Leczenie jego jest ostrożne, zwolennikiem psychoanalizy nie jest. *W. Stein* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Badania doświadczalne w związku z zagadnieniem przesączalności zarazka gruźliczego. E. PIASECKA i J. ZEYLAND. Gruźlica. R. VIII. z. 4.

W celu wykazania przesączalności zarazka gruźlicy, autorzy poddali kontroli kilka metod stosowanych w tym celu przez różnych autorów, poświęcając najwięcej czasu metodzie Panka. We wszystkich przypadkach otrzymali wyniki ujemne. Przegląd odnośnego piśmiennictwa wykazuje uderzający fakt, iż wśród zwolenników teorji przesączalności zarazka gruźlicy każdy autor otrzymywał wyniki dodatnie li tylko przy zastosowaniu własnej metody, żadnemu nie udało się uzyskać takowych przy stosowaniu metody innych autorów; brak zdolności reprodukowania doświadczeń stanowi w nauce doświadczalnej główną przeszkodę w ogólnem uznaniu obserwowanego faktu.

Przesączalność zarazka gruźlicy uważają zatem autorzy na podstawie swoich spostrzeżeń za zagadnienie wymagające jeszcze dalszych badań, niemające w chwili obecnej żadnego praktycznego znaczenia dla kliniki gruźlicy.

A. Donhaiser (Kraków).

O niektórych sposobach wykazywania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych. A. NIEKRASZ-SOKOŁOWSKA. Gruźlica. R. VIII. z. 4.

Autorka badała szereg płynów wysiękowych gruźliczych tak surowiczych jak i ropnych z opłucnej, z otrzewnej i ze stawów, posługując się w tym celu badaniem mikroskopowem osadu, zakażaniem świnki oraz zakładaniem hodowli na różnych podłożach. Na pożywki rozsiewała z jednej strony powstały skrzep, z drugiej zaś sam płyn bądźto ściągnięty znad skrzepu, bądź też po uprzedniem dodaniu do płynu wysiękowego 4% cytrynianu sodowego celem zapobieżenia powstawania skrzepu. Świnki zakażała płynem w ilości początkowo 5—6 cm^3, później 12, w 2 przypadkach 15 cm^3, w wypadkach płynów surowiczych zawsze dodawała cytrynianu sodowego. W wyniku przeprowadzonych badań okazało się, że najszybciej daje odpowiedź mikroskop, lecz w małej tylko ilości przypadków, w badaniach własnych w 12.8%. Natomiast uzyskane dodatnie wyniki z hodowli pokrywały się z wynikami otrzymanemi przez zakażanie świnek; pod względem czasu to w 6 przypadkach doświadczenie na świnkach dało wynik wcześniej od hodowli, przyczem różnice w czasie wahały się od 5—38 dni, w 11 natomiast przypadkach hodowle dały wcześniej odpowiedź o czas od 4—42 dni.

Co się tyczy materjału, który posiewano, oraz rodzaju podłoża, to wielce korzystnem okazało się posiewanie skrzepów na pożywki ziemniaczane. Metoda ta dawała dużo wyników dodatnich, a ponadto przyśpieszała pojawianie się pierwszych kolonij.

A. Donhaiser (Kraków).

Dalsze spostrzeżenia nad obecnością prątków gruźliczych w mleku rynkowem warszawskiem. M. HRYNIEWICZ i A. ŁAWRYNOWICZ. Gruźlica. R. VIII, z. 4.

Autorzy przedstawiają dalszy ciąg badań nad obecnością prątków gruźliczych w mleku rynkowem warszawskiem. Obecne badania zmieniły nieco metodykę badania, przez co otrzymali też i lepsze wyniki, gdyż znaleźli obecność prątków w 50.98% badanych prób. Na podstawie swych badań dochodzą do wniosku, iż najpewniejszą metodą badania mleka na obecność prątków jest zakażenie świnki morskiej osadem i śmietanką z 200 cm³ mleka, przyczem szczepić należy zawsze 2 świnki, dalej że świnki szczepione winny pozostawać w obserwacji przynajmniej przez 6 miesięcy, poczem winno się stale wykonać sekcję tychże.

Wobec dużej ilości dodatnich wyników, autorzy uważają za wskazane używać do wyrobu masła mleka pasteuryzowanego.

A. Donhaiser (Kraków).

Wpływ niektórych czynników atmosferycznych na żywotność prątka gruźliczego. M. HRYNIEWICZ i J. SZYMAŃSKA. Gruźlica, t. VIII, z. 4.

Badanie dotyczyło oporności prątka Kocha na działanie promieni słonecznych, wysychanie w świetle rozproszonem i sumarycznego działania wszystkich czynników atmosferycznych w warunkach normalnych. Do wszystkich badań używano plwociny gruźliczej roztartej na szkieiku podstawowem, względnie w 3 przypadku wylanej do płytki Petriego, poddając kolejnemu działaniu odpowiednich czynników tak w porze letniej, jak zimowej. We wszystkich przypadkach przeprowadzono badania na świnkach morskich, przyczem materjał był zawsze jednakowo przygotowany. Wyniki otrzymane wskazują, że prątek gruźliczy jest naogół wytrzymały na działanie czynników zewnętrznych. W warunkach dla siebie niepomyślnych wytrzymuje około 16 dni wysychania, w środowisku odpowiedniem w grubej warstwie plwociny pozostaje żywy po 27 dniach (13 godzin słońca) w zimie. Najmniej odporny jest prątek jest na działanie słońca, które już po 3—6 godzinach zabija go w grubej nawet warstwie plwociny na szkiełku.

A. Donhaiser (Kraków).

Nieswoista anergja na tuberkulinę. ED. FROMMEL, AD. SIERKO i W. BACHMANN. Pres. Méd. Nr. 61. 1933.

Autorowie przeprowadzili liczne badania nad zachowaniem się reakcji śródskórnej na tuberkulinę w porównaniu do czasu wchłaniania się bąbla płynu fizjologicznego, wprowadzonego do skóry według Aldricha. Przekonali się, że w różnych stanach chorobowych, w których zanika reakcja na tuberkulinę (anergja), stwierdza się równocześnie znaczne przedłużenie czasu resorbcji bąbla, a jeśli czas wchłaniania jest tylko nieznacznie przedłużony, to odczyn na tuberkulinę jest osłabiony lub opóźniony. Dlatego też autorowie zastanawiają się, czy w ogólności to, co nazywa się swoistą anergją humoralną lub tkankową, nie jest zwyczajną utratą zdolności wchłaniania i czy nie możnaby tego pojęcia anergji zastąpić procesem fizyko-chemicznym zachodzącym w tkance skórnej a niemającym żadnej swoistości.

Skowroński (Lwów).

Alergja skórna na przesącz gruźlicy. M. POPPER i C. RAILEANU. Pres. Méd. Nr. 53. 1933.

Autorowie przeprowadzali doświadczenia nad alergją na zarazek przesączalny gruźlicy u świnek morskich i poczynili podobne obserwacje u dzieci i dorosłych. Wykonywali odczyny śródskórne ze specjalnie przygotowanym przesączem gruźliczym, oraz z tuberkuliną rozcieńczoną i kontrolnym płynem fizjologicznym. Początkowo przesącz otrzymywali z gruźliczego ropnego płynu opłucnowego, później przygotowywali go w specjalny sposób z powierzchownych kolonij gruźliczych wyhodowanych na pożywce Petragnaniego. Ten przesącz ogrzany w ciągu 3 dni do 60° daje odczyny charakterystyczne dla gruźlicy przesączalnej, mianowicie w 24 godzin występują nacieki guzkowe. U świnek morskich zakażonych formą przesączalną gruźlicy występuje alergja na formę przesączalną zależnie od postaci klinicznej. W postaci charakteryzującej się występowaniem charłactwa, która forma najczęściej bywa u tych zwierząt spostrzegana, odczyn na przesącz występuje już 11-tego lub 12-go dnia, podczas gdy odczyn skórny na tuberkulinę pojawia się najwcześniej z końcem 4-go tygodnia i intensywność tego odczynu nie dorównywa odczynowi na przesącz. W rzadkiej postaci guzowatej odczyn na przesącz występuje wcześnie, bo 8—12 dnia, a odczyn na tuberkulinę 48-go dnia. W postaci poronnej według Arloinga i Dufourt'a odczyn pojawia się dopiero 14-go dnia, a na tuberkulinę 47-go dnia.

U noworodków badanych 5—7-go dnia po urodzeniu odczyn na przesącz był dodatni u wszystkich dzieci, pochodzących od matek z gruźlicą płucną, podczas gdy odczyny na tuberkulinę były mniej wybitne. U dzieci pochodzących od matek, u których nie można było wykazać gruźlicy, odczyn na przesącz był dodatni w 15%. U matek dzieci z dodatnim odczynem na przesącz wypadała też dodatnio próba na tuberkulinę. Dalsza obserwacja dzieci z dodatnim odczynem na przesącz wykazała, że po kilku miesiącach odczyny te znikły. U dorosłych ludzi porównawcze wyniki między odczynem na przesącz a na tuberkulinę nie są tak przejrzyste, zwykle przebiegały one równomiernie, tylko w zapaleniu opłucnej i marskości wątroby odczyn na przesącz był wyraźniejszy. Autorowie na podstawie tych doświadczeń rozróżniają u zwierząt następujące okresy alergji: okres przedalergiczny, alergię na zarazek przesączalny i alergię na tuberkulinę z chwilą powstania prątków gruźliczych z zarazków przesączalnych. W podobny sposób tłumaczą też występowanie odczynów u noworodków jako dowód dostania się zarazka przesączalnego przez łożysko matki nawet niewykazującej objawów rozwijającej się gruźlicy.

Skowroński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dotychczasowe wyniki stosowania szczepionki japońskiej AO w gruźlicy w celach rozpoznawczych i leczniczych. W. KRUSZEWSKA i M. DWORACZEK-PALLIEROWA. Gruźlica, R. VIII. z. 4.

Autorki opisują własne spostrzeżenia nad stosowaniem szczepionki AO u chorych gruźliczych w sanatorjum Sejmiku Warszawskiego w Otwocku i Domu Zdrowia Związku Kas Chorych w Michalinie, przytaczając zarazem historje choroby kilku ciekawszych przypadków. Wyniki lecznicze były stosunkowo nikłe, rozpoznawcze prawie zupełnie ujemne. Cena szczepionki natomiast bardzo wysoka. Autorki uważają zatem środek ten za nienadający się do szerszego stosowania w lecznictwie gruźlicy płuc: może być próbowany w niektórych przypadkach gruźlicy kostnej i w niektórych przetokach opłucnowych.

A. Donhaiser (Kraków).

O związku między wewnętrznem i zewnętrznem wydzielaniem trzustki. FR. S. v. BUCHEM i A. v. d. GRIEND (Tilburg). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 38—44.

U chorego 58 l. z klinicznie nastawioną cukrzycą (dieta — insulina) pojawiły się, mimo zwiększonej ilości węglowodanów w diecie, objawy hipoglikemji (nietypowe, przy reakcji na cukier i aceton w moczu ujemnej i poziomie cukru we krwi 43 mg %), z chwilą wystąpienia niedomogi zewnątrzwydzielniczej trzustki (4—5 wypróżnień tłuszczowych na dobę, trypsyna w treści dwun. prawie ujemna). Opierając się na eksperymentach Mansfelda i Baxtera, tłumaczą autorowie zjawienie się hipoglikemji z jednej strony niedostatecznem zużyciem podawanych pokarmów, z drugiej strony zwiększeniem czynności wysp Langerhansa, przy podupadnięciu zewnątrzwydzielniczej funkcji trzustki.

W. Musiał (Lwów).

Dieta bezsolna z równoczesnem odciąganiem soku żołądkowego przy leczeniu wrzodu i nieżytu żołądka. G. KATSCH i K. MELLINGHOFF. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. H. 5. S. 614—627.

Przez zastosowanie diety bezsolnej (max. do 1.2 g NaCl *pro die*) z równoczesnem odciąganiem znacznych ilości soku żołądkowego i następowej mobilizacji chlorków przez dożylne injekcje salyrganu, otrzymali autorowie dobre wyniki przy leczeniu wrzodu i nieżytu żołądka, zwłaszcza przebiegającego z nadkwaśnością. W krótkim czasie ustępowały bóle, kwaśne odbijania i zgaga, znikał ból uciskowy i napięcie powłok. Ilość wydzielanego soku obniżała się bardzo znacznie, przy nieznacznej obniżce kwasoty ogólnej i od HCl. Efekt korzystny jest wynikiem znacznego przytłumienia wydzielania żoł. i przeciwzapalnego działania diety bezsolnej.

W. Musiał (Lwów).

Małopłytkowość samoistna a układ gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. L. FUNSTEIN. (Leningrad). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. H. 2. S. 146—156.

W 5 obserwowanych przypadkach małopłytkowości samoistnej stwierdził Autor zaburzenia w układzie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, (przysadka, tarczyca, trzustka, jajniki), przyczem zaburzenia jajnikowe wysuwały się na plan pierwszy. Zmiany

te wciąga w związek patogenetyczny z cierpieniem zasadniczem i uwzględnia w terapji, stosując w przyp. nadmiernej funkcji naświetlania prom. Rtg., w przyp. niedomogi opoterapię. Otrzymane wyniki były niejednolite; w 2 przyp. zniknięcie krwawień i znaczna poprawa obrazu krwi, w 2 bez wyraźniejszej poprawy (zejście śmiertelne), w 1 związku bezpośredniego remisji z naświetlaniami gruczołów nie da się ustalić. Naświetlanie śledziony podobnie jak i kości pozostawało bez rezultatu. Jako najskuteczniejszy zabieg pozostaje zawsze splenektomja.

W. Musiał (Lwów).

Leczenie niedokrwistości zapomocą krwi własnej naświetlanej promieniami ultrafioletowemi. C. FERVERS. (Solingen). Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 175. H. 2. S. 226—240.

Przez domięśniowe injekcje krwi własnej, naświetlanej lampą kwarcową — otrzymywał autor znaczną zwyżkę ilości ciałek czerwonych, wynoszącą u zdrowych przeciętnie 0,7 milj.; w przypadkach niedokrwistości wtórnej około 1 milj., utrzymującą się przez 2—3 dni. Dobre wyniki uzyskał również w niedokrwistości Biermera, białaczce limfatycznej, chorobie Basedowa i dychawicy oskrzelowej. Działanie odnosi do obecności w ciałkach czerwonych hormonu, który ulega aktywacji przy zetknięciu się z powietrzem i promieniami ultrafioletowemi. (Krew cytrynianowa w ilości 20 cm³ — naświetl. 5—10 min. z odl. 30 cm, domięśn.).

W. Musiał (Lwów).

Zachowanie się czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka w przebiegu wrzodu — przy odżywianiu przez zgłębnik jelitowy. H. G. SCHOLTZ i J. BRUGSCH (Halle a. d. S.) Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 175. H. 2.

Badając zachowanie się czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka w przebiegu wrzodu leczonego zgłębnikiem jelitowym, stwierdzili autorowie w okresie stosowania zgłębnika znaczną obniżkę ilości wydzielanego soku żołądkowego, spadek kwasoty ogólnej i od HCl, przyczem dojelitowe wlewanie pokarmu nie wykazało wpływu na czynność wydzielniczą. W krzywej otrzymanej przez zapisywanie ruchów żoł. met. Danielopolu — brak było typowych fal perystaltycznych — pochodzących od ruchów pustego żołądka. Odżywianie przez zgłębnik jelitowy prowadzi zatem do znacznego przytłumienia wydzielania i unieruchomienia żołądka. *W. Musiał* (Lwów).

W sprawie swoistych wyników leczenia duru brzusznego i paratyfusu bakterjofagiem. P. W. SKWIRSKIJ, A. A. SINNICKIJ, S. M. LISIANSKAJA. Sow. Wracz. Gaz. N. 17—18, 1933.

Leczenie duru brzusznego i paratyfusu bakterjofagiem wprowadzonym dożylnie — jest metodą najbardziej aktywną pod względem szybkości i wyrazistości otrzymanego wyniku. Objawy występujące po dożylnem wprowadzeniu bakterjofaga są odczynem nieswoistej reakcji organizmu na toksyczne produkty lityczne pałeczek durowych. Stwierdzony w niektórych przypadkach efekt leczniczy jest tylko pozorny i polega na „przestrojeniu" organizmu pod wpływem wstrząsu, wywołanego czynnikami toksycznemi, towarzyszącemi bakterjofagom, jako wynik częściowego porażenia biologicznego aparatu obronnego. Dalsze opracowanie metody „bakterjofagoterapji" winno polegać na otrzymaniu czystego bakterjofaga *„pur sang"* czyli na zneutralizowaniu toksyczności lizatów.

M. Segal (Lwów).

Znaczenie skazy krwotocznej w ukrytym raku. W. BEIGLBOECK (Wiedeń). Ztsch. f. klin. Med. B. 124. S. 411—419.

Zawsze trzeba myśleć o ukrytym raku, jeżeli w starszym wieku wystąpi skaza krwotoczna, niemająca innego wytłumaczenia. Opis trzech własnych przypadków: małego raka płatu środkowego sterczu, esicy i oskrzela.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynek do napadowego częstoskurczu komór. L. STRAUSS i F. BECKER (Kolonja). Ztsch. f. klin. Med. B. 124, S. 406—410.

Napadowy częstoskurcz komór występuje rzadko — Wenkebach obserwował w klinice w ciągu 8 lat 7 przyp., dlatego autorowie opisują dokładnie własny przypadek.

Na tle nadużycia alkoholu i nikotyny przyszło u 45 letniego mężczyzny do znacznego stopnia miażdżycy tętnic wieńcowych, zawału w zakresie lewej komory z uszkodzeniem układu przewodzącego (sekcja). Klinicznie: po wzruszeniach psychicznych — napadowe bicie serca (tętno około 200), objawy jak w dusznicy bolesnej, oddech Cheyne-Stokes'a, niedomoga mięśnia sercowego, zawał płucny, i ognisko rozmiękczynowe w mózgu. Ekg poza napadami: przewaga serca lewego, przedłużenie czasu przewodnictwa do 0,35 sek., w czasie napadu: brak wychyleń przedsionkowych, atypowe kompleksy komorowe w 1 i 3 odprowadz., w 2 odprowadz. występuje wolny, niezależny rytm przedsionków. Śmierć w czasie ataku wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego.

H. Długosz (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O pracy serca w ciąży. C. SCHROEDER. Arch. f. Gyn. T. 150, z. 1.

W celu określenia pracy serca w czasie ciąży przeprowadził autor u większej ilości ciężarnych i położnic pomiary objętości minutowej serca, objętości wyrzutowej i różnicy utlenienia krwi tętniczej i żylnej. Posługiwał się przytem metodą acetylenową Grafllmana, która umożliwia zupełnie dokładne oznaczenie powyższych wielkości.

Doświadczenia potwierdzają znany fakt wzmożonej pracy narządu krążenia w czasie ciąży. Ta wzmożona praca uwidacznia się najbardziej przez względne zwiększenie objętości minutowej serca, która wynosi przeciętnie 27% i tylko w wyjątkowych przypadkach dochodzi do 50%. Przytem można było zauważyć, że nieraz dopiero po upływie kilku miesięcy od czasu porodu objętość minutowa serca dochodzi do wielkości prawidłowej. Podwyższenie objętości minutowej u ciężarnych ma swe źródło w wzmożonej częstości uderzeń przy znacznem odciążeniu objętości wyrzutowej, która przeciętnie wynosi tylko 10%. To odciążenie objętości wyrzutowej nie przemawia za rozszerzeniem serca w czasie ciąży. Wyniki badań fizjologicznych autora przemawiają raczej za tem, że już dawniej przez licznych autorów na podstawie stanu anatomicznego przyjmowany fizjologiczny przerost serca w czasie ciąży wystarcza w zupełności, aby odpowiedzieć dostatecznie zwiększonym wymaganiom, jakie w ciąży dla serca powstają.

U ciężarnych z zaburzeniami w krążeniu spowodu skrzywienia kręgosłupa, wyrównanych wad serca i t. p. — występuje osobliwa reakcja narządu krążenia, którą należy uważać za objaw niebezpieczny co do rokowania w dalszym przebiegu ciąży, jakoteż porodu i połogu. Sprawa ta atoli wymaga dalszych badań.

Badania krwi mięszanej prawego serca wykazały, że w ciąży początkowej wyzyskanie tlenu tejże krwi jest częściowo nawet zmniejszone. W drugiej połowie ciąży natomiast daleko częściej stwierdzić można wzmożenie zużycia tlenu, które w ten sposób przyczynia się do wyrównania obciążenia narządu krążenia spowodowanego ciążą.

W zakresie mięśni obwodowych stwierdził autor przez bezpośrednie oznaczenie tlenu w krwi tętniczej i żylnej takie samo zużycie tlenu u kobiet ciężarnych jak i nieciężarnych.

U kobiet karmiących oprócz wzmożonego zużycia tlenu w całości istnieje spadek objętości minutowej poniżej wartości normalnej, jakoteż wzmożone wyzyskanie tlenu, obserwowane nieraz u mamek bardzo wyraźnie przez czas dłuższy.

K. B. (Lwów).

Rentgenogramy nadgarstka noworodków i ich znaczenie dla dojrzałości płodu. K. DIERKS. Arch. f. Gyn. T. 150. z. 1.

W rentgenogramie noworodków mógł autor wykazać jądra kostnienia kości główkowej i haczykowej w 30% przypadków (19% dziewcząt i 11% chłopców). Jądra kostne kości główkowatej pojawiają się wcześniej aniżeli cienie zwapnienia kości haczykowatej. Dojrzewanie jąder kostnienia nadgarstka prawego zdaje się postępować szybciej aniżeli nadgarstka lewego. Płeć płodu ma wpływ na kostnienie nadgarstka, a mianowicie występuje wcześniej u dziewcząt. Kostnienie wewnątrzmaciczne przebiega szybciej u dziewcząt, chociaż długość i waga chłopców są większe. Z rozwojem długości płodu wzmaga się i postępuje kostnienie nadgarstka. Wzajemna zależność pomiędzy wagą płodu a kostnieniem nadgarstka istnieje tylko w ograniczonej mierze. Między czasem wystąpienia regularności a skostnienia nadgarstka nie można wykazać żadnego stałego stosunku. Równolegle z ilością odbytych porodów zwiększa się dojrzewanie kośćca nadgarstka. Pomiędzy wiekiem matki a skostnieniem kości główkowej i haczykowatej istnieje ścisły związek. Szczyt krzywej kostnienia istnieje, gdy matka ma lat 26—28. Zdaniem autora nie można się zgodzić z zapatrywaniem Szellőego, jakoby obecność jąder zwapnienia kości główkowej i haczykowatej stanowiła niezbity dowód nadmiernej dojrzałości noworodka. *K. B.* (Lwów).

Jajnik a dziedziczna ciąża mnoga. I. WALLART. Arch. f. Gyn. T. 150. z. 1.

W jajniku dziewczynki, jednej z bliźniąt, znalazł autor liczne, wielojajowe pęcherzyki i wielojądrzaste jajka. W przeciwieństwie do badań kontrolnych, przeprowadzonych na 50 jajnikach noworodków, zawierały jajniki wspomnianej bliźniaczki 6—10 razy więcej powyższych składników. Sprawa ta atoli wymaga dalszych

badań, zanim można będzie wypowiedzieć o niej jakieś pewne i ogólne wnioski. Ponieważ wielojajowe i wielojądrzaste pęcherzyki przydarzają się w jajnikach kobiet dojrzałych o wiele rzadziej aniżeli w jajnikach noworodków, dlatego zdaniem autora uważaćby je należało za twory atawistyczne.

K. B. (Lwów).

Czy obliczenie powierzchni płaszczyzny wchodu nadaje się do zużytkowania w rokowaniu porodu przy miednicy ścieśnionej? C. DASER. Arch. f. Gyn. T. 150, z. 1.

Celem badań autora przeprowadzonych na 203 przypadkach była odpowiedź na pytanie, czy wielkość powierzchni płaszczyzny wchodu jest ważną miarą dla oceny przebiegu porodu w przypadkach miednic ścieśnionych. Zwracał uwagę przedewszystkiem na stosunki w przypadkach miednic ogólnie, równomiernie ścieśnionych. Co do tych miednic ogólnie ścieśnionych jest wskazanem zasadniczo cięcie cesarskie, jeśli powierzchnia płaszczyzny wchodu wynosi 70—80 cm² lub mniej, nawet gdyby sprzężna prosta była dłuższa niż 7.5 cm. Zdaniem Martiusa te rozmiary powierzchni płaszczyzny wchodu leżą już poza granicami możliwości pokonania niestosunku porodowego i cięcie cesarskie jest wówczas stanowczo uzasadnione, aby nie narażać tak matki jak i dziecka na niebezpieczeństwo bezużytecznej pracy porodowej.

Otóż spostrzeżenia autora nie potwierdzają stanowiska Martiusa. Materjał jego miednic ogólnie ścieśnionych o powierzchni płaszczyzny wchodu większej aniżeli 80 cm², w których to przypadkach według Martiusa należało się spodziewać porodu siłami natury, wykazuje 3 przypadki, w których mimo dłuższego wyczekiwania spowodu znacznego niestosunku porodowego poród nie odbył się siłami natury i musiał być ukończony przy pomocy cięcia cesarskiego względnie przy pomocy wymóżdżenia płodu, obumarłego w międzyczasie.

W grupie miednic ogólnie ścieśnionych o rozmiarach powierzchni wchodu mniejszych aniżeli 80 cm², w których zatem według Martiusa należało zasadniczo wykonać cięcie cesarskie, spostrzegał 3 przypadki o 74, 78 i 79 cm², w których odbył się poród siłami natury bez żadnej szkody dla matek i dzieci donoszonych i dobrze rozwiniętych.

W przypadkach miednic płaskich obliczenie rozmiarów powierzchni płaszczyzny wchodu nie ma żadnego praktycznego znaczenia (16 przyp.). Na podstawie powyższych spostrzeżeń dochodzi autor do wniosku, że obliczenie wielkości powierzchni płaszczyzny wchodu miednic ścieśnionych nie ma zasadniczego znaczenia dla oceny rokowania i wskazania.

K. B. (Lwów).

Cukrzyca i ciąża. EYDING. Zbl. f. Gyn. Nr. 9, 1933.

Opis 3 przypadków cukrzycy powikłanej ciążą, przyczem u 2 ciężarnych udało się ciążę doprowadzić do porodu naczasie, u trzeciej spowodu ogólnego otłuszczenia i wysokiego ciśnienia krwi przerwano ciążę. Względnie rzadka możliwość zajścia w ciążę przy cukrzycy jest spowodowana lokalnemi schorzeniami, jak zapaleniem pochwy, wraz z świądem, zaburzeniami wewnętrznego wydzielania, jakoteż zaburzeniami cyklu miesiączkowego. Autor sądzi, że najracjonalniejszem rozwiązaniem rodzącej z cukrzycą jest cięcie cesarskie.

T. Gizowski (Lwów).

O równoczesnem powstawaniu gruźlicy i guzów narządu rodnego kobiecego. H. KÜCKENS. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

Autor szczegółowo opisuje kilka ciekawych przypadków gruźlicy narządu rodnego kobiecego w połączeniu z najróżnorodniejszemi guzami tegoż narządu. Na 70 przypadków stwierdzonych drobnowidowo gruźlicy 14 razy obserwował autor istnienie guzów, i tak: 2 razy torbiele jajnika z gruzełkami w ich ścianach, 1 raz gruczolaka przedniej wargi części pochwowej z gruźlicą w tym tworze, 11 razy włókniaka macicy i gruźlicy trąbek oraz błony śluzowej macicy, z czego w 1-ym przypadku nastąpiło gruźlicze zakażenie samego mięśniaka.

Dr. J. Lenczowski (Lwów).

Ostre ogniskowe zapalenie szczególnie zębów w położnictwie. S. ITZKIN. (Ryga). Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

Bardzo szczegółowe przedstawienie dotychczasowych poglądów w nauce na sprawę podziału zakażenia położniczego. Autor szczególnie zatrzymał się nad t. zw. ogniskami zapalnemi u ciężarnych i rodzących w stanie ostrym lub przewlekłym w różnych narządach i które mogą się stać źródłem przerzutowych lub ogólnych zakażeń w połogu. Ustalenie źródła infekcji często jest bardzo trudne. Najczęściej położnice przypuszczają, że zakażenie powstało z narządu rodnego. Autor przytacza 1 przypadek zakażenia, zakończonego umiejscowieniem się sprawy infekcyjnej w przymaciczu po usunięciu jaja płodowego, w jednym przypadku poronienia. U chorej tej na 2 dni przedtem stwierdzono ropę w jednym z zębów. Aczkolwiek niema bezpośrednich dowodów, jakie było pierwotne źródło zakażenia, to jednak autor skłonny jest przyjąć, że zakażenie powstało z zepsutego zęba, gdyż jama macicy w momencie operacji zakażoną nie była, a sama technika operacyjna wykluczała możliwość zakażenia zzewnątrz.

J. Lenczowski (Lwów).

Część szkieletu płodu wewnątrz macicy. FRANCESCO LARDI (Bazylea). Zbl. f. Gyn. 25. 1933.

Pacjentce dokonano poza kliniką przerwania ciąży 3—4 mies. Po roku w czasie badania przez lekarza domowego usunięto dwa małe kawałeczki kości z ujścia zewnętrznego. W 15 miesięcy po zamążpójściu zgłasza się do kliniki spowodu niepłodności, dyspareunja, pozatem mąż odczuwa bóle *intra coitum*. Z ujścia i z szyi usunięto kilka ostrych kawałeczków kości płodu, pozostałych po przerwaniu ciąży przed 2 laty. Histerotomją przednią usunięto dalszy kawałek kości z szyi.

M. Segal (Lwów).

W sprawie ciąży w kikucie trąbki. I. S. SCHAPIRO. (Leningrad). Zbl. f. Gyn. Nr. 25. 1933.

Opis przypadku, w którym trzykrotnie wykonano laparotomję spowodu trzykrotnej ciąży pozamacicznej. Po raz pierwszy usunięto prawą trąbkę i prawy jajnik spowodu prawostronnej ciąży pozamacicznej. Po roku usunięto lewą trąbkę spowodu *abortus tubarius sin.* Po 6 latach pacjentka przybyła z objawami krwotoku wewnętrznego. Nakłucie zatoki Douglasa wykazało obecność płynnej krwi, wobec czego wykonano laparotomję po raz trzeci, przyczem stwierdzono po lewej stronie niezmieniony jajnik i kikut lewej trąbki z blizną po amputacji. Natomiast w prawym rogu macicy krwiak, wychodzący z kikuta prawej trąbki. Wykonano obustronnie klinowate wycięcie trąbek. Badanie anat.-patologiczne kikuta prawej trąbki wykazało obecność kosmków łożyskowych.

M. Segal (Lwów).

W sprawie rentgenologicznego mierzenia miednicy według Guthmanna. Zbl. f. Gyn. 26. 1933.

Podano technikę wykonywania pomiarów miednicy, a także tablice z wynikami pomiarów, częściowo sprawdzonemi w czasie cięcia cesarskiego. Pomiary rentgenologiczne, wykonane z profilu, wykazują dość znaczne różnice w porównaniu z pomiarami klinicznemi. Największa trudność polega na uwidocznieniu spojenia łonowego; podane są sposoby dla pokonania tej przeszkody.

M. Segal (Lwów).

O zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych z niedrożnością jelit. PREISS. Zbl. f. Gyn. Nr. 6, 1933.

W ostatniem czterdziestoleciu opisano 250 przypadków mechanicznej niedrożności jelit w ciąży, z tego 34 przypadków rozpoznanych przez autopsję tak zwanej prawdziwej niedrożności jelit ciążowej, to znaczy powstałej przez ucisk ciężarnej macicy na jelita, w 9 przypadkach równocześnie stwierdzono ciążowe zapalenie miedniczek nerkowych. Przypadek autora dotyczył 29 letniej pierwiastki, u której wystąpiły zapalenie miedniczek nerkowych i niedrożność jelit. Dla wytłumaczenia tego obrazu chorobowego istnieją rozmaite teorje: a) porażenie jelit pod wpływem toksyn bakteryj powodujących zapalenie miedniczek nerkowych, b) rozszerzenie moczowodów, które powoduje niedrożność jelit na drodze reflektorycznej, c) niedrożność jelit porażna jako następstwo zapalenia pozaotrzewnowego ropnego.

Leczenie schorzenia: laparotomja i przerwanie ciąży.

Dr. T. Gizowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 stycznia 1934.

Przewodniczący: dyr.: H. Hoyer.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. A. Sławińskiego p. t.: *Oznaczanie objętości ciał nieprzewodzących, zawieszonych lub opadłych w elektrolicie, sposobem „dwóch rurek“.*

Sposób ten, używający „rurek oporowych“ z krążkami metalowemi jako elektrodami w miejscu podstaw, polega na zmierzeniu w otaczającem powietrzu stosunku oporu dwóch elektrolitów, z których pierwszy, w rurce oporowej pionowej, jest daną zawiesiną albo mieszaniną danych ciał nieprzewodzących i jakiegobądź

elektrolitu, a drugi, w rurce poziomej, tą samą zawiesiną albo elektrolitem tym samym, co w rurce pionowej. Gdy ciała nieprzewodzące są w osadzie, mierzy się jeszcze wysokość osadu w rurce pionowej. Z tych dwóch danych, stosunku oporów i wysokości osadu, oblicza się szukaną objętość przy pomocy wzorów wyprowadzonych teoretycznie.

Liczne pomiary, wykonane przez autora, dowodzą, że sposobem „dwóch rurek" można oznaczać zarówno objętość krwinek we krwi i tłuszczu w mleku, jak i objętość jaj niektórych zwierząt morskich, drożdży lub ciał nieorganicznych w jakimkolwiek elektrolicie. Wogóle sposób ten może dać dokładne wyniki wszędzie, gdzie ciała nieprzewodzące, zawieszone lub opadłe w jakimkolwiek płynie przewodzącym, tworzą układy jednorodne, i gdy te ciała są na tyle drobne, że pozwalają na dokładne odczytanie wysokości osadu. W tych warunkach dokładność oznaczania objętości dochodzi do 0.1%, której nie można osiągnąć żadnym z innych znanych sposobów tego oznaczania.

(Z zakładu Chemji Fizjologicznej Uniwersytetu Poznańskiego. Dyrektor: prof. dr. S. Dąbrowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. A. Fidlera p. t. *Studja nad zachowaniem się niektórych katjonów we krwi ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia.*

Celem wyjaśnienia wzajemnego stosunku wapnia, potasu, magnezu i sodu we krwi przedewszystkiem w przewlekłej niewydolności krążenia, wykonał autor 723 określeń, oznaczając: 1) wapń w osoczu, 2) potas w surowicy, krwinkach i krwi całkowitej, 3) magnez w osoczu, krwinkach i krwi całkowitej oraz 4) sód w surowicy.

Na podstawie tych badań dochodzi autor do następujących wniosków ogólnych: 1) U chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia oraz u chorych na nerki w okresie ich niewydolności spotyka się dość często zaburzenia w zawartości wapnia, potasu i magnezu we krwi, przyczem obecność tych zaburzeń może być pierwszym uchwytnym objawem rozpoczynającej się niewydolności. 2) W przypadkach nadczynności tarczycy oraz dychawicy oskrzelowej spotyka się dość często zmiany w poziomie wapnia, a zwłaszcza potasu i magnezu we krwi. Obecność tych zmian może być pierwszym pracownianym objawem nadczynności tarczycy. 3) W przypadkach nowotworów złośliwych spotyka się naogół spadek magnezu i sodu we krwi. 4) W niedokrwistościach poza zaburzeniami w poziomie magnezu, uderzają częste zmiany w zawartości potasu we krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. W. Orłowski).

Czł. W. Nowicki, W. Szymonowicz i M. Rose przedstawiają pracę p. W. Stefki p. t.: *W sprawie pozapłodowego histoarchitektonicznego rozwoju niektórych narządów (zwłaszcza kory mózgowej) i jego znaczenia dla nauki o konstytucji i pochodzeniu.*

Ze swych badań morfologji i histostruktury narządów i głównych układów ciała u Mongołów i Mongoloidów dochodzi autor do wniosku, że rozwój dziecka po urodzeniu się podlega prawom, analogicznym do ontogenetycznych stadjów śródmacicznego rozwoju płodu. Morfologja narządów dziecka i histostrukturalny warjant głównych układów wskazują na to, że po urodzeniu się, głównie do 5—7 roku życia, przebywa człowiek swoją antropogenezę, przechodząc przez okres mongoloidyzmu do europeidyzmu. Wobec tego nasuwa się pytanie co do znaczenia rasy mongolskiej w historji rozwoju i morfologicznem kształtowaniu się ludów europejskich.

Badania paleoontologiczne z lat ostatnich (Mattews, Abel, Black) przemawiające za tem, że Azja środkowa jest kolebką ludzkości *(Hominidae)*, znajdowałyby przeto potwierdzenie w wynikach badań autora. Na znaczenie antropologji Mongołów i badań mongolizmu i mongoloidyzmu wśród ludności europejskiej zwrócił Bolk uwagę już w r. 1928. Badania antropologiczne Jarcho w Azji środkowej wskazują, że gen (typ) mongolizmu i europeizmu nie jest tam rozsiany nieregularnie, lecz że jest rozmieszczony etnogeograficznie, przyczem w ogólności mongolizm zmniejsza się w kierunku ze wschodu ku zachodowi.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. E. Apfelbauma p. t.: *Wpływ czynników kwaszących na przemianę kwasu mlecznego.*

Zakwaszając ustrój ludzi zdrowych względnie lekko chorych chlorkiem amonu, przeprowadzał autor badania porównawcze w zakresie przetwarzania i spalania kwasu mlecznego. Okazało się, że pod wpływem przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną następował spadek poziomu kwasu mlecznego we krwi. Równolegle do obniżania się tego kwasu zużycie tlenu wzmagało się, jednakże pomiędzy temi zjawiskami nie było żadnej ilościowej zależności.

Ze względu na to, że spadek poziomu kwasu mlecznego we krwi oraz wzmożone chłonienie tlenu w doświadczalnej kwasicy zbiegają się z okresem lepszej tolerancji węglowodanów, przyjmuje autor, że wytworzyły się korzystne warunki dla gospodarki węglowodanowej ustroju przy współudziale wzmożonych procesów aerobowych przemiany kwasu mlecznego. Na podstawie swoich badań nie może autor rozgraniczyć ilościowo stopnia wzrostu fazy restytucyjnej czyli glikogenotwórczej kwasu mlecznego od stopnia wzmożenia jego spalania. Wobec znacznej przewagi procentowego spadku kwasu mlecznego nad wzrostem tlenochłonności tkanek przypuszcza autor, że głównie mają tu miejsce procesy przetwarzania tego kwasu.

Wnioski te wymagają zastrzeżeń w zakresie chłonienia przez ustrój tlenu, gdyż na wzrost procesów aerobowych ustroju składają się poza kwasem mlecznym jeszcze i inne wytwory przemiany materji. Jednakże wobec tego, że badania nad zużyciem tlenu przeprowadzał autor porównawczo, codziennie, w okresie zakwaszania, zestawienie tych danych pozwala ocenić krytycznie przemianę tlenową ustroju.

W celu wyłączenia roli kwasu mlecznego jako tłumika kwaśnego w stanach zakwaszenia wykonał autor badania porównawcze pomiędzy poziomem tego kwasu we krwi, a stopniem wychyleń równowagi kwasowo-zasadowej. Z badań tych wynika, że niema żadnej ściślejszej zależności pomiędzy temi zjawiskami. Często przy niskim poziomie zasobu zasad i prężności pęcherzykowej CO_2 ustrój nie ograniczał wytwarzania kwasu mlecznego, chociaż był to czynnik korzystny dla celów wyrównawczych. Odwrotnie, przy dość wysokim zasobie węglanów, t. j. w stanach, niezagrażających ustrojowi niewyrównaniem kwasicy, kwas mleczny spadał we krwi znacznie. Niewspółmierność pomiędzy temi zjawiskami dowodzi, że obniżania się poziomu kwasu mlecznego we krwi w doświadczalnej kwasicy nie można jedynie ujmować z punktu widzenia jego właściwości jako moderatora kwaśnego.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. W. Orłowski).

Czł. W. Nowicki przedstawia pracę swoją, wykonaną wspólnie z p. J. Lenartowiczem p. t.: *Wpływ zakażenia kiłowego na nowotwory doświadczalne. Cz. I. Doświadczenia z mięsakiem szczurzym Jensena.*

Wpływ zakażeń na raki badano dotychczas bardzo mało. Autorowie podjęli badania doświadczalne, mające na celu określenie wpływu zakażenia kiłowego na nowotwory. Wedle dość powszechnego zapatrywania ma to zakażenie sprzyjać powstawaniu raka; jednakże autorowie nie mogą potwierdzić tego zapatrywania, przeciw któremu przemawiają ich badania serologiczne (odczyn Wassermanna) i zestawienia materjału sekcyjnego.

W pracy obecnej badali autorowie wpływ zakażenia kiłowego na mięsaka Jensena. Badania obejmują cztery grupy doświadczeń. W pierwszej grupie doświadczeń wstrzykiwali autorowie małą ilość miazgi z tkanki kiłowej z jądra królika wprost do guzów mięsakowych, równocześnie wykonując zawsze doświadczenia kontrolne przez wstrzykiwanie do guzów mięsakowej miazgi z prawidłowych jąder królików niezakażonych kiłą. Prócz tego przeszczepiali autorowie zakażonego mięsaka na szereg szczurów, również z doświadczeniami kontrolnemi. W drugiej grupie doświadczeń wstrzykiwali autorowie szczurom mieszaninę miazgi nowotworowej i miazgi kiłowego jądra królika. W trzeciej grupie szczepiono szczurom w dwóch odrębnych miejscach miazgę nowotworową i miazgę z kiłowego jądra królika. W czwartej wreszcie grupie doświadczeń szczepiono miazgę nowotworową królikom, przed 30 lub 26 dniami zakażonym kiłą. Wstrzykiwano zawsze podskórnie.

Wzrost nowotworów śledzono zapomocą pomiarów w milimetrach. Część nowotworów przeszczepiano na króliki dla stwierdzenia, czy przez to powstaną zmiany kiłowe. Nowotwory ze szczurów padłych lub zabitych eterem badano histologicznie, oraz w kierunku obecności w nich krętków bladych. Wreszcie przeszczepiano miazgę z narządów szczurów na króliki zakażane kiłą bezpośrednio lub za pośrednictwem nowotworów.

Wyniki tych badań są następujące:

1. Bezpośrednie zakażenie kiłą uszkadza tkankę szczurzych mięsaków Jensena. Skutkiem tego jest zahamowanie wzrostu, cofanie się, a nawet zupełne ustępowanie nowotworu.

2. Szczepienia szeregowi szczurów (pasaże), zakażonego kiłą mięsaka Jensena pozostają w dużym odsetku doświadczeń bez skutku, a jeżeli nowotwór się przyjmie, to rośnie wolno, cofa się, a nawet znika. Dotyczy to przedewszystkiem nowotworów (względnie szczepień) u drugich, mniej u trzecich zwierząt szczepionego szeregu.

3. Nowotwory, powstające po zaszczepieniu mieszaniny miazgi mięsakowej i tkanki kiłowej z jądra królika, okazują zahamowanie wzrostu.

4. Równoczesne zaszczepienie mięsaka i tkanki kiłowej w dwóch oddzielnych miejscach hamuje wzrost nowotworu tylko nieznacznie, i to więcej w późniejszym okresie jego wzrostu.

5. Mięsak Jensena, zaszczepiony szczurom w 26 i 30 dni po zakażeniu ich kiłą, w wielkiej części przypadków albo wcale się nie przyjmuje, albo rośnie o wiele gorzej, niż nowotwory w doświadczeniach kontrolnych. Prócz tego często cofa się lub zupełnie znika.

6. Takie zachowanie się mięsaków Jensena u szczurów, zakażonych kiłą bezpośrednio lub za pośrednictwem nowotworu, pozostaje w związku z tem zakażeniem kiłowem.

7. Brak krętków w nowotworach i nieprzyjmowanie się u królików nowotworów z zakażonych szczurów nasuwa przypuszczenie, że czynnikiem uszkadzającym tkankę nowotworową jest nieuorganizowany jad *(virus)* kiłowy.

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. W. Nowicki i M. Konopacki przedstawiają pracę p. B. Pieczenko p. t.: *Przyczynek do sprawy przeszczepiania nowotworów heteroplastycznych złośliwych. Cz. I. Nowa skuteczna metoda przeszczepiania nowotworów heteroplastycznych i budowa histologiczna otrzymanych doświadczalnie nowotworów myszy, szczepionych mięsakiem szczurzym Jensena.*

W r. 1930 w Instytucie dla badań nad rakiem prof. dr. F. Blumenthala w Berlinie studjował autor metodykę badań nad rakiem, zwłaszcza zaś sposoby przeszczepiania nowotworów jednego gatunku zwierząt na inny. Autor próbował wtedy otrzymać heteroplastyczne nowotwory, wstrzykując zwierzętom nowotwór drugiego gatunku z dodatkiem krwi zwierzecia tego gatunku, któremu nowotwór był zaszczepiony (krew homologiczna).

Doświadczenia przeprowadzał autor naprzód na szczurach, lecz wyniki ich były ujemne, i dopiero na myszach otrzymał dobre wyniki. Myszy szczepił szczurzym mięsakiem Jensena z dodatkiem: 1) prawidłowej krwi myszy, 2) zhemolizowanej krwi myszy, 3) zrębów krwinek czerwonych myszy, 4) hemolitycznego płynu krwi myszy, bez krwinek. Temi metodami zaszczepił w 33 serjach około 150 myszy. Otrzymane u tych myszy nowotwory w odstępie czasu od 2 dni do 30 dni od chwili szczepienia badał potem autor histologicznie.

Najlepsze wyniki dała metoda szczepienia myszy mięsakiem Jensena z dodatkiem prawidłowej krwi myszy. Udało się tym sposobem u 17 myszy, to jest prawie w 50%, wywołać nowotwory heteroplastyczne. Te nowotwory dały się dalej przeszczepić z myszy na myszy bez dodatku krwi. Mniejszy odsetek wyników dodatnich otrzymał autor, szczepiąc tym samym nowotworem, lecz z dodatkiem krwi myszy zhemolizowanej. Zupełnie ujemnie wypadły te serje doświadczeń, w których myszy zaszczepiono szczurzym mięsakiem Jensena z dodatkiem zrębów krwinek myszy lub płynem hemolitycznym krwi bez krwinek.

Wszystkie uzyskane tą drogą nowotwory, z małemi wyjątkami, z biegiem wzrostu okazały budowę histologiczną, podobną do typu budowy szczurzego mięsaka jensenowskiego, użytego dla szczepień. Budowa histologiczna tych nowotworów, oraz przebieg choroby u szczepionych myszy dowodziły ich złośliwości.

W jednym przypadku typowy nowotwór powstał po szczepieniu nie bezpośrednio, ale dopiero po przeszczepieniu na nową serję myszy nowotworu o budowie napozór tkanki granulacyjnej, który wytworzył się przy pierwszem szczepieniu myszy szczurzym mięsakiem Jensena z dodatkiem krwi myszy. W drugim przypadku powstał u myszy typowy nowotwór łącznotkankowy (mięsak). Komórki tego nowotworu jednak przy dalszym wzroście nie uległy zróżniczkowaniu, jak to następowało zwykle w nowotworach typowych innych seryj, ale zachowały pierwotny typ budowy komórek młodego nowotworu.

W dwóch serjach, szczepionych szczurzym mięsakiem Jensena z krwią, znalazł autor u zaszczepionych myszy nowotwory złożone z komórek pierwotnych łącznotkankowych (mięsak) i komórek nabłonkowych, ułożonych w postaci tworów gruczołowatych (gruczolakorak).

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. R. Nitsch i S. Ciechanowski przedstawiają pracę pp. T. Chorążaka i K. Zischa p. t.: *Wartość odczynu zmętnienia Meinickego w kile doświadczalnej królików.*

Przed dwoma laty dowiedli autorowie w obszernej pracy, opartej na badaniach 220 królików, że próby serologiczne kiły, stosowane z dobrym skutkiem u ludzi, zawodzą u królików. Najlepszą okazała się wtedy próba Meinickego, chociaż i w niej wynik zależał nieraz raczej od rodzaju pokarmu (solonego lub niesolonego), niż od zakażenia kiłą. W rok później doszli Gastinel, Pulvenis i Gallerand do wyników odmiennych, otrzymując dodatni wynik próby Meinickego u 93% zakażonych królików. Wobec tego przeprowadzili autorowie ponownie badania serologiczne 82 królików zakażonych kiłą, bądź materjałem wziętym wprost z chorych ludzi, bądź przeprowadzonym poprzednio przez króliki lub myszy, dla kontroli badając króliki także przed zakażeniem kiłą (czego autorowie francuscy nie robili). Okazało się, że próba Meinickego wypada często dodatnio u królików wcale kiłą niezakażonych, po zakażeniu zaś albo nadal wypada dodatnio, albo ujemnie, poczem znowu przejść może w dodatnią, albo pozostać ujemną. Zakażone króliki badali autorowie w 1—20 tygodni po zakażeniu, często kilkakrotnie. U królików zakażonych kiłą objawy kliniczne kiły niezawsze następowały: wśród 8 zakażonych wprost od człowieka nie było objawów kiły u 7, wśród 41 zakażonych od myszy nie nastąpiły objawy kliniczne u 39, a wśród 33 zakażonych od królików powstały objawy kliniczne *(orchitis, sclerosis)* u 14, a nie nastąpiły u 21. Próba Meinickego wypadała dodatnio, ujemnie lub zmiennie niezależnie od tego, czy wystąpiły objawy kiły, czy też nie, i od tego, jak dawno królik był zakażony. Badania te potwierdzają przeto poprzednie wnioski autorów, że próba Meinickego albo nie ma wartości albo ma tylko bardzo małą wartość dla rozpoznania u królików kiły, i to szczególnie w kile przebiegającej bez objawów, gdzie właśnie byłaby potrzebna próba rozpoznawcza.

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. Godlewski przedstawia pracę p. T. Pawlasa p. t.: *Spostrzeżenia nad niszczącem działaniem barwików akrydynowych na narząd płciowy białych myszy.*

W doświadczeniach, prowadzonych uprzednio z doc. Skowronem, autor przekonał się, że częste wstrzykiwania dożylne barwików akrydynowych w dawkach stosowanych w leczeniu wiewióra wiedzie u ludzi do oligospermji, a potem do nekrospermji, a nawet azoospermji. Podobne zjawisko, w nieco słabszym jednak stopniu spostrzegali P. i S. w doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach, głównie na królikach. U samic wywierały barwiki akrydynowe działanie niszczące na zarodki w łonie matki aż do czasu wytworzenia się łożyska. Działania szkodliwego na jaja, znajdujące się w jajnikach, doświadczenia te nie stwierdziły.

W obecnej pracy badał autor makroskopowe i mikroskopowe zmiany, jakie wywoływały wstrzykiwania dożylne gonakryny w narządzie płciowym dziewiczych, dojrzałych płciowo białych myszy, i przekonał się, że u wszystkich myszy, poddanych doświadczeniom, występowały daleko idące zaburzenia w ich narządzie płciowym i jego życiu czynnościowem. Już po 5—6 wstrzykiwaniach gonakryny (0.1 cm^3 roztworu 1 : 1000) spostrzegał autor w regularnym uprzednio cyklu pochwowym (okresowe przemiany błony śluzowej pochwy) zmiany, wskazujące na wyraźne przedłużenie okresu spoczynkowego *(dioestrus)* i niepełny obraz rui. Po kilku dalszych wstrzykiwaniach dochodziło do zupełnego zahamowania rui u badanych myszy. Badania histologiczne jajników dowiodły, że u myszy, którym wstrzyknięto odpowiednio wysokie dawki gonakryny, doszło po różnych przejściowych zaburzeniach do zwolnienia rozwoju pęcherzyków dojrzałych, ich zwyrodnienia luteinowego, oraz braku pęcherzyków dużych. Gonakryna więc, wywołując zwolnienie rozwoju pęcherzyków i ich zwyrodnienie luteinowe, pośrednio hamuje tworzenie się folikuliny i krążenie jej we krwi. Doprowadza to zwolna do zmian wstecznych w narządzie płciowym myszy i następowo do ich niepłodności hormonalnej. Myszy takie, umieszczone przez czas dłuższy we wspólnej klatce z dojrzałemi płciowo samcami, nie zachodziły w ciążę. Niepłodność wywołana w ten sposób przez gonakrynę może być stałą albo przejściową, zależnie od ilości wstrzykiwań gonakryny i wysokości dawek.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Jan Arnsztajn.

W dniu 31 stycznia 1934 roku nieubłagana śmierć zabrała spośród lekarzy lubelskich ś. p. Dra Jana Arnsztaina.

Ś. p. Dr. Jan Arnsztajn urodził się w Lublinie dnia 6. VI. 1897 r. Syn nieżyjącego już lekarza o niezwykłych wartościach moralnych i zawodowych, oraz poetki-literatki o nieprzeciętnych zaletach charakteru. Zmarły otrzymał staranne wychowanie w domu rodzicielskim, owianym duchem polskiego patrjotyzmu. Uczęszczał do „Szkoły Lubelskiej", którą ukończył w roku 1915.

Już w czasach szkolnych bierze czynny udział w pracach niepodległościowych, należąc do Organizacji Młodzieży Narodowej i Polskiej Organizacji Wojskowej. Zaraz po ukończeniu gimnazjum w lipcu 1915 r. wstępuje do Legjonów. W czasie służby legjonowej przechodzi bardzo ciężką czerwonkę, poczem w lutym 1917 r. ze względu na zły stan zdrowia zostaje zwolniony z szeregów. Po wystąpieniu z Legjonów rozpoczyna studja lekarskie na Uniwersytecie Warszawskim, obok których poświęca się nadal pracy ideowej w P. O. W. W roku 1918 ś. p. Dr. Jan Arnsztajn ponownie wstępuje do wojska i podczas wojny polsko-bolszewickiej zostaje ranny pod Ostrowem Łomżyńskim. Za waleczność zostaje dwukrotnie odznaczony Krzyżem Walecznych, a w ostatnich latach za nieustanną i pełną poświęcenia pracę niepodległościowa zostaje Mu nadany Krzyż Niepodległości z Mieczami. Po zakończeniu wojny polsko-bolszewickiej ś. p. Dr. Jan Arnsztajn opuszcza szeregi armji w stopniu porucznika piechoty i z zapałem bierze się do kontynuowania rozpoczętych studjów lekarskich. Dzięki wybitnym zdolnościom i wytrwałości w pracy, w roku 1923 kończy studja lekarskie otrzymując dyplom doktora medycyny. Po ukończeniu studjów przez pewien czas pracuje na klinice wewnętrznej U. W. u prof. Antoniego Gluzińskiego, poczem udaje się do Wiednia, gdzie kolejno pogłębia Swą wiedzę w zakresie chorób serca u prof. Wenckebacha i w zakresie chorób płuc u prof. Neumana. Z Wiednia powraca do miasta rodzinnego, do Lublina, gdzie w bardzo krótkim czasie, dzięki swym zaletom moralnym i dużej wiedzy fachowej zdobywa sobie powszechne uznanie wśród Kolegów, społeczeństwa lubelskiego oraz bardzo licznych swych pacjentów.

Ś. p. Dr. Jan Arnsztajn po osiedleniu się na stałe w Lublinie nie poprzestaje li tylko na żmudnej pracy zawodowej, lecz z całym młodzieńczym zapałem, energją i poświęceniem, staje znowu do twardej pracy nad utrwalaniem bytu niepodległego Polski.

Gruźlica płuc, na którą zapadł na jesieni 1932 r. zmusza Go do przerwy w pracy i wyjazdu z Lublina. Leczy się w Zakopanem, potem w Śródborowie, a ostatnio ze względu na stale pogarszający się stan zdrowia zostaje przewieziony na klinikę wewnętrzną U. W. Prof. Orłowskiego, gdzie wśród kolegów-przyjaciół zasnął na wieki dnia 31 stycznia 1934 roku, przeżywszy zaledwie 36 lat.

Umiłowawszy sobie od najmłodszych lat pracę dla Polski ś. p. Dr. Jan Arnsztajn został pochowany w mundurze oficera Armji Polskiej na cmentarzu wojskowym w Warszawie.

Odchodząc w zaświaty pozostawiłeś nietylko wśród kolegów i przyjaciół, ale w całem społeczeństwie lubelskiem szczery i głęboki żal, słusznie zasługując sobie na miano dobrego Polaka i dobrego lekarza. Żegnam Cię Kochany Kolego na zawsze, niech Ci ta, ukochana przez Ciebie Polska Ziemia lekką będzie.

Dr. K. Dłużniewski (Lublin).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Papież Pius XI. odznaczył Wielkim Krzyżem Orderu św. Grzegorza dr. Rudolfa Weigla, profesora U. J. K. we Lwowie w uznaniu zasług położonych na polu walki z tyfusem plamistym, który pochłaniał liczne ofiary wśród misjonarzy.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 20 lutego 1934. Beck H.: O przekwitaniu kobiecem ze stanowiska ginekologicznego. Sterlig Wł.: Zaburzenia nerwowe i psychiczne okresu przekwitania. Gorecki Zdz.: Rola przekwitania w patologji wewnętrznej.

Różne.

W Joachimowie (Czechosłowacja), zwrócono uwagę na częste występowanie raka płuc u robotników w kopalniach rudy uranowej. Rząd czechosłowacki udzielił subwencji na studja nad ewentualnym wpływem emanacyj radowych na genezę raka.

Na plantacjach roślin lekarskich pod Leningradem po raz pierwszy zasiano hodowlę hydrastyny wywiezioną z Kanady i rzewienia *(Rheum)*, pochodzącego z Chin. Zamierzone jest również zaklimatyzowanie w tamtejszych warunkach gencjany, rosnącej na południu Europy. Pod zasiew jesienny i wiosenny walerjany, belladony, ślazu i innych roślin lekarskich wydzielono do 65 ha.

Zespół inżynierów leningradzkich skonstruował elektrokardjograf; sprowadzanie elektrokardjografów z zagranicy napotykało na znaczne trudności spowodu bardzo znacznych kosztów.

W Pisczanach istnieje wzorowa lecznica zwierząt, gdzie stosuje się kąpiele siarczane i okłady mułowe, a ponadto szereg zabiegów przyrodoleczniczych.

Na posiedzeniu Tow. Biologicznego w Paryżu z 6. I. 1934 r. P. Rode zawiadomił o powstaniu pracowni, która prowadzi badania serologiczne nad grupami krwi u ssaków.

Leczenie serologiczne zapalenia wyrostka robaczkowego przedstawił paryskiej Akademji Nauk dr. Weinberg. Stosuje mieszaninę surowic przeciwzgorzelinowej *(B. perfringens)* i przeciwokrężnicowej *(B. coli)*. Podawanie wielkich dawek równocześnie do otrzewnej, podskórnie i domięśniowo dało dobre wyniki w kilkudziesięciu ostrych przypadkach ze zgorzelą a nawet przebiciem. Na następnych posiedzeniach sierpniowych przedstawiał doniosłe znaczenie surowicy przeciwokrężnicowej w leczeniu zakażeń pałeczką okrężnicy H. Vincent.

Międzynarodowe Tow. Studjów nad promieniowaniem słonecznem, ziemskiem i kosmicznem *(Nice, 24 rue Verdi)* otwarto pierwszy posterunek obserwacyjny w okolicy Nicei, 2 dalsze w tych stronach znajdują się w budowie. Tow. wzywa do współpracy przedstawicieli wszystkich odłamów wiedzy, w których zakres wchodzą powyższe studja.

Ze sprawozdania dra T. Mogilnickiego z III. Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa w *Knocke sur Mer.* (Zdrowie Publ. Nr. 1. 1934) notujemy: Najważniejszą sprawą, nad którą obradował III Kongres, była zmiana poglądów na szpital jako wyłącznie na instytucję leczniczą, która ogranicza swą działalność wewnątrz swoich murów. Chodzi o rozszerzenie działalności zakresu działań każdego szpitala przez stworzenie z niego instytucji społecznej. Do dwóch niezbędnych czynników dobrej pracy szpitalnej — lekarza i fachowej pielęgniarki, dochodzi trzeci czynnik — socjalny: „pielęgniarka społeczna". Czynnik ten zespala szpital ze społeczeństwie. Pielęgniarka społeczna ma pod swoją opieką rodzinę chorego i samego pacjenta podczas jego pobytu w szpitalu i po jego wypisaniu ze szpitala. Inicjatywę do tego stanowiska dała między innemi książka przewodn. Międzynar. Towarzystwa Szpitalnictwa Dra René Sand'a p. t.: *„Le mouvement social à travers le monde"*. W książce tej wykazuje autor, jak stopniowo ruch społeczny rozwija się we wszystkich krajach cywilizowanych. Rozwój towarzystw opieki nad dzieckiem i matką, tow. przeciwgruźlicze, higjenistka miejskich ośrodków zdrowia, wszystko to jest dowodem, że ruch ten przybiera coraz większe rozmiary. Należy dążyć do wciągnięcia do tego ruchu szpitali w większym stopniu, niż to było dotychczas. W tej sprawie ukazało się kilka artykułów w Nosokomejon'ie w 1932 r. Richarda Cabota: *„The hospital as a social institution"*. C. Winslow *„The hospital as a proventive institution"*. J. Lepine et E. Rist: *„L'assistance médicale et curative dans la vie familiale"*. L. Langstein: *„Die Rolle des Krankenhauses in der Fürsorge für das Kind"*.

Rząd włoski bardzo wydatnie popiera budowę wodociągów, przedewszystkiem w osiedlach wiejskich. Często udział państwowy jest wyższy od sum, wydatkowanych w tym celu przez gminy. Obecnie 4.463 gmin włoskich zaopatrzonych jest w wodę wodociagową. Największym jest świeżo zbudowany wodociąg w Pouilles, zaopatrujący w wodę 260 osiedli (2,600.000 mieszkańców), położonych w pięciu prowincjach.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 9. 25. lutego 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

Próba charakterystyki endemij wolowych w Polsce.

Ciąg dalszy.

Wól endemiczny w Polsce był dotąd bardzo mało badany, przytem tylko statystycznie u żyjących, i to w ograniczonym zakresie. Po mojem i Urbanika zestawieniu wyników badania poborowych i sprawozdań lekarzy powiatowych z dziesięciolecia 1883 do 1893 co do wola i matołectwa, lecz tylko w Małopolsce, upłynęło kilka dziesiątków lat bez dalszych badań. Toteż poza Polską prawie nie wiedziano o endemji wola, panującej na jej ziemiach, najwięcej na Podkarpaciu, chociaż wedle utartego szablonu zaliczałaby się ona tutaj do cięższych, które cechuje towarzysząca im endemja matołectwa. O tej endemji matołectwa pod Karpatami nie wie jeszcze w r. 1927 nic Bircher, zestawiając ciężkie europejskie endemje wola łączące się z endemją matołectwa [11]). Dopiero niedawno Wojnicz podjął badania w jednej części Polski, a. pierwszą wspomnianą już statystykę z całego Państwa ogłosił dopiero Tubiasz w r. 1932, jednak dotyczącą tylko wyniku badań poborowych z jednego roku 1930. Dołączył do niej bardzo pouczającą mapę częstości wola wedle powiatów [12]). Takąż mapę za rok następny 1931 przedstawił Chodźko na Wszechsłowiańskim Zjeździe lekarskim w Poznaniu w r. 1933.

Poza kryterjum kliniczno-statystycznem — innych kryterjów, używanych do oceny endemji wola, wogóle w Polsce dotąd nie badano. W klinikach i większych oddziałach chirurgicznych bada się wprawdzie w przypadkach wola przemianę podstawową i skrzętnie zwraca się uwagę na ewentualną hipotyreozę lub hipertyreozę, a Zakłady Anatomji Patologicznej Uniwersytetów badają histologicznie preparaty operacyjne niektórych wolów z tych klinik i oddziałów; jednakże badania te, wykonywane ze względu na leczenie i rokowanie [13]) *„ad casum"* i niestale, nie mogą służyć za podstawę do określenia charakteru klinicznego i anatomicznego całej endemji, a nietylko poszczególnych przypadków wyłącznie operacyjnych. Wszystkich zaś pozostałych kryterjów, charakteryzujących endemję, dostarczyć może jedynie badanie anatomo-patologiczne zwłok.

Materjał, jakim dziś w tym względzie rozporządzam, zawdzięczam kolegom Prof. dr. Paszkiewiczowi i dr. Trojanowskiemu z Warszawy, Prof. dr. Nowickiemu i Prof. dr. Ostrowskiemu ze Lwowa, Prof. dr. Opoczyńskiemu, dr. Sumorokowi i Prof. dr. Michejdzie z Wilna, badaniom dr. Emila Wyrobka i zestawieniom statystycznym dr. Syrka pod moim kierunkiem w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. oraz zestawieniom dr. Kowalczyka z materjału II kliniki chirurgicznej Prof. dr. Glatzla w Krakowie. Za nader chętne udzielenie mi materjałów, przeważnie zbieranych wedle zaproponowanego przeze mnie planu, wszystkim tym Kolegom jaknajgoręcej dziękuję.

Materjał ten nie jest wprawdzie wyczerpujący i nie dochodzi liczby wolów, na jakiej z nowszych autorów opierają się np. Simons (1468) lub Roth (814), może jednak oświetlić charakter endemji w Polsce conajmniej w tej samej mierze, jak materjał Arndta, na którym oparł on swą dużą monografję o endemjach wola w Rosji. Materjał nasz obejmuje bowiem:

	Liczba sekcyj zwłok ogólna	W tem wolów badanych gołem okiem	Liczba sekcyj zwłok z dokładnem badaniem tarczycy	W tem wolów zbadanych szczegółowo	Liczba operacyj wola
1) Z Warszawy:					
(1921—1930)	9089	263			
(1933)	400	83	371	83	
2) Z Wilna:					
(1923—1933)	1066	20			[14])
3) Ze Lwowa:					
(1932)	150				
(1933)	200	12	200	12	515
4) Z Krakowa:					
(1931—1932)	2010	170			
(1932—1933)	500	246	500	246	107
Razem:	13415	1394	1071	341	622 [14])
Materjał Arndta z Rosji (10 miast) wynosił:	830		742	270	362

Pracę swą o wolu w Rosji opierał więc Arndt na materjale mniejszym liczebnie od naszego; przytem jego materjał rozdziela się między 10 miejscowości, rozproszonych na olbrzymim obszarze Rzeczypospolitej Sowieckiej, gdy nasz dotyczy tylko 4 punktów znacznie mniejszego obszaru.

Chociaż z zastrzeżeniami, można jednak z materjału naszego sądzić o poszczególnych endemjach w Polsce. Wedle mapy Tubiasza przyjąć można w Polsce osiem obszarów endemicznych, poczęści oddzielonych od siebie przestrzeniami zupełnie bez wola lub z bardzo małym jego wśród ludności odsetkiem (poniżej 1%). Najrozleglejszy obszar z największem zagęszczeniem wola zajmuje endemja ziem południowo-zachodnich wzdłuż zachodniego Podkarpacia (dochodząc w b. powiecie strzyżowskim aż do 51.3%), skąd słabnąc (średnio mniejwięcej do 1.5%) sięga na północ w okolice Łodzi i Radomia, na zachód poza Kalisz (koło którego miejscowo wzrasta do 5.6%), zagarniając jeszcze 4 powiaty sąsiednie województwa poznańskiego. Ku wschodowi łączy się ten obszar z endemją na Podkarpaciu środkowem (w powiecie leskim dochodzącą do 46.4%), która jest oddzielona pasem prawie wolnym od wola (powiat sokalski 0.2%, Radziechów 0.4%) od endemji zajmującej całe województwo wołyńskie i południową część poleskiego, a stanowiącej zachodnie skrzydło endemji wkraczającej tu z Białorusi; częstość wola na Wołyniu nie przekracza jednak 5%. Prócz tych trzech obszarów dostrzega się 5 małych gniazd ze słabym odsetkiem wola, poniżej 5%, a jedynie w jednem z nich, naokoło Torunia, dochodzącym 5.7%; drugie z tych gniazd znajduje się w okolicach Leszna w woj. poznańskiem, trzecie zajmuje 4 północne powiaty Pomorza w sąsiedztwie Gdańska, czwarte 4 powiaty graniczące od wschodu z okolicą Warszawy, piąte zaś powiat nadwórniański w Karpatach wschodnich. Za zupełnie wolne od endemji uznać należy całe województwo wileńskie (0.2%) i nowogródzkie (0.1% wola), a w województwach poleskiem (0.4%), tarnopolskiem (0.5%), białostockiem (0.8%) i prawie całem warszawskiem (0.6%) z wyjątkiem bezpośredniego sąsiedztwa Warszawy od wschodu (Mińsk Mazowiecki 4.1%, Radzymin 2.5%), — choć wól jest nieco częstszy, to jednak trudno w każdym razie byłoby mówić o endemji we właściwem znaczeniu.

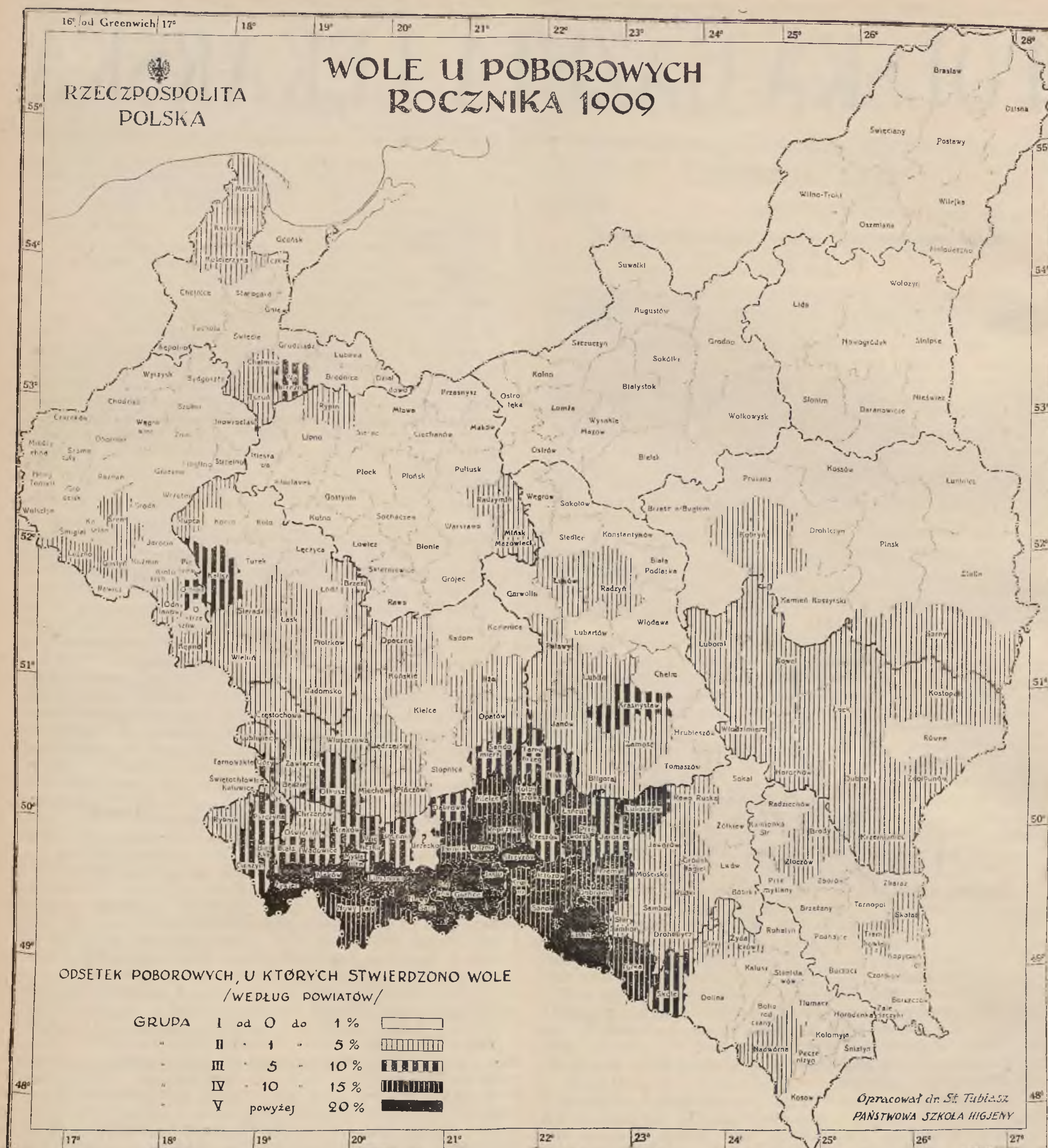
Otóż o najważniejszych z tych endemij można sądzić z naszego materjału w pewnym przynajmniej stopniu, bo materjał ten pochodzi nietylko z samych miast, gdzie był zbierany, ale i z sąsiednich obszarów endemicznych. I tak (operacyjny) materjał krakowski tylko w połowie pochodził z samego Krakowa i bliższej okolicy, w przeszło 1/4 zaś z zachodniego Podkarpacia i w niespełna 1/4 z południowych powiatów Kielecczyzny; z lwowskiego materjału przypadało mniejwięcej 2/3 na miasto

[11]) Wyliczając endemje wola z matołectwem w Alpach, Wogezach, Pirenejach, (a w mniejszem natężeniu) w Norwegji i na Sycylji, pisze: *„Diese Endemiegebiete sind die eizigen, die einen ausgesprochen kretinischen Einschlag aufweisen. Alle anderen Kropfgebiete in Europa ermangeln des Kretinismus"*. (*Comp. rend. de la Conf. internat. du goitre* 1927, str. 353).

[12]) Dr. Tubiaszowi i Redakcji „Lekarza Wojsk." dziękuję za zezwolenie przedrukowania tu mapy i za wypożyczenie kliszy.

[13]) Do badania histologicznego przesyłany bywa przeważnie materjał podejrzany co do złośliwości wola.

[14]) Nie wliczam tu przypadków operacyjnych wileńskich (około 100), o których otrzymałem tylko ogólną wiadomość.



z bliskiem sąsiedztwem i wyżyną Małopolską, prawie 1/6 na Podkarpacie środkowe i wschodnie, a ponad 1/6 na Wołyń a przynajmniej na najdalsze zachodnie skrzydło tamtejszej endemji [15]; warszawski materjał sekcyjny dotyczył tylko w 1/3 samej Warszawy i jej pobliża, a obejmował poczęści sąsiadujące od wschodu gniazdo endemiczne. Wileński zaś materjał charakteryzuje okolicę wolną od wola, skoro nawet w materjale sekcyjnym wole stanowiło tylko 1.8% (w statystyce poborowych tylko 0.2%, różnica z przyczyn poprzednio już omówionych), a około połowy materjału operacyjnego stanowił wól Basedowa [16]).

[15]) Szczegółowe dane z materjału lwowskiego, który miałem do rozporządzenia, ogłosił potem W o l f (P. G. L. Nr. 51. 1933).

Z 3 małych ognisk słabej endemji w okolicach Torunia, Leszna i Nadwórnej nie rozporządzam żadnym materjałem. Nie mam też bezpośrednich danych z ogniska endemicznego na północy Pomorza, którego centrum leży z pewnością w sąsiednim Gdańsku, ani ze wschodniej części Wołynia i Polesia, zagarnionej, zresztą słabo, skrzydłem endemji białoruskiej z centrum w okolicach Mińska. Ale o t ych 2 endemjach wnosić można pośrednio z badań F e l d m a n n a w Gdańsku i A r n d t a w Mińsku.

Zbyt dużo miejsca zajęłoby przytaczanie wszystkich szczegółów i cyfr z każdego zosobna ogniska endemicznego. Zestawię

[16]) Wedle listownej wiadomości od prof. M i c h e j d y.

więc materjał, bezpośrednio zebrany, razem, wedle omówionych poprzednio kryterjów.

Częstość wola jest największa w ognisku endemicznem zachodnio-małopolskiem. Pod tym względem zgodne są zupełnie statystyki, dotyczące poborowych, tak moja i Urbanika (aż do 7.1%), jak — z wyższemi coprawda odsetkami — Tubiasza (aż do 35.9% w powiecie nowosądeckim), oraz statystyki sekcyjne, zwłaszcza ze szczegółowem badaniem tarczycy, wykrywającem zmiany wolowe (w materjale mieszanym z okolic bardziej i z okolic mniej dotkniętych) w 49.2%. Wedle schematu należałoby przeto tę endemję zaliczyć do endemji o średniej ciężkości. Do lekkich należałoby zaś zaliczyć wedle statystyki u poborowych endemję wschodnio-małopolską (Lwów) — 8.9% (chociaż tu nadspodziewanie przy sekcjach znaleziono tylko 6%, co zależało może od przypadkowego zbiegu okoliczności), oraz w okolicach Warszawy, z odsetkiem wola w materjale sekcyjnym przy szczegółowem badaniu tarczycy 22.3% (mimo, że Województwo warszawskie jako całość wydawałoby się wedle statystyki u poborowych prawie wolne od endemji, a tylko ognisko na wschód od Warszawy uwydatnia się także w tej statystyce w cyfrach wedle powiatów. Województwo wileńskie jest, jak już wspomniałem, wolne od wola endemicznego.

Udział obu płci jest wedle naszego materjału podobny, jak we wszystkich lekkich i średnich endemjach, mianowicie wól u kobiet jest znacznie częstszy, niż u mężczyzn. Uwydatnia się to szczególnie w materjale operacyjnym. I tak na 100 przypadków wola było:

	mężczyzn	kobiet
w materjale operacyjnym we Lwowie	20%	80%
w materjale operacyjnym w Krakowie	19%	81%
w materjale sekcyjnym w Krakowie 1931—1932	31%	69%
w materjale sekcyjnym w Krakowie 1933	47%	53%
w materjale sekcyjnym w Warszawie 1921—1930	38%	62%

Ale w materjale sekcyjnym w Warszawie z r. 1933 ze szczegółowem badaniem tarczycy przypadało na mężczyzn 54% wola, na kobiety tylko 46%. Ta przewaga mężczyzn, jeżeli nie wynikła z przypadkowego zbiegu okoliczności, byłaby zastanawiająca ze względu na to, że ma ona być cechą endemji cięższej (Wegelin).

Średnią wagę tarczyc prawidłowych w ciągu życia przedstawia następujący wykres z naszego materjału, obok którego dla porównania podaję wykres, wykonany wedle cyfr podanych przez Wegelina co do tarczyc z Kielu (okolica wolna od wola), Berlina (średnia endemja „nizinna") i Berna Szwajcarskiego (ciężka endemja „górska), oraz wykres porównawczy z Berna, Krakowa i Kielu wedle Wyrobka.

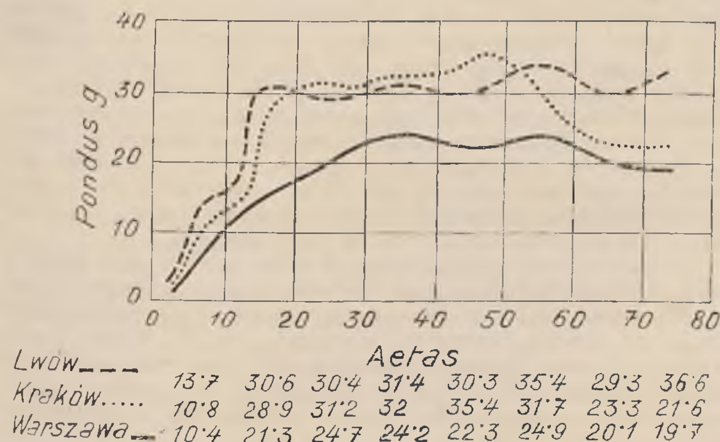


Fig. 3 a.

Linja wyrażająca wzrosty i spadki wagi tarczycy w poszczególnych dziesiątkach lat życia różni się znacznie w Warszawie od takich linij w Krakowie i we Lwowie, które są do siebie pod pewnym względem podobne. Mianowicie w materjale krakowskim i lwowskim linje te przebiegają wogóle wyżej, tarczyce prawidłowe są w każdym okresie życia cięższe, niż w materjale warszawskim, z wyjątkiem starości, w której waga tarczyc z materjału krakowskiego zbliża się do wagi warszawskiej, a przeciwnie w materjale lwowskim jeszcze bardziej od niej się odchyla. Ale i przebieg tych linij jest odmienny, w materjale lwowskim i krakowskim nieco wyraźniej falisty, przytem w obu waga tarczyc znacznie wcześniej wzrasta, niż w Warszawie: we Lwowie wyraźnie już w wieku szkolnym i w okresie pokwitania; w Krakowie raczej już po tym okresie. Najwyższą wagę osiągają tarczyce w Krakowie między 40 a 50 r. ż., poczem waga dość równomiernie spada. W materjale warszawskim szczyty są dwa, pierwszy w wieku dojrzałym (30—40 r. ż.), drugi w starości (50—60 r. ż.). W lwowskim materjale oprócz tych dwóch zaznacza się jeszcze jedno wzniesienie przed 20 r. ż. i jedno w bardzo późnym wieku.

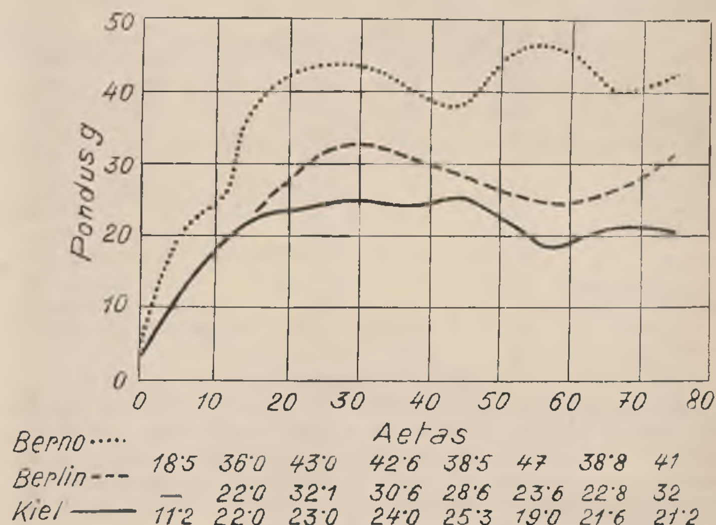


Fig. 3 b.

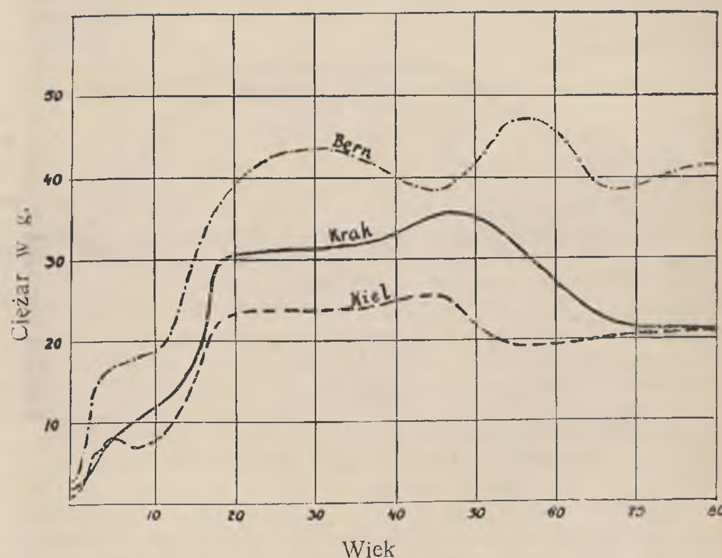


Fig. 3 c.
Średni ciężar tarczyc prawidłowych w różnych okresach życia.

Z porównania tego okresu z wykresem obok umieszczonym oraz z poprzednio podanym rosyjskim widać, że ciężar tarczyc w Warszawie zgadza się mniejwięcej z ciężarem tarczyc z okolic typowo bezwolowych (Kiel, Moskwa), a wahania się jego są bardzo podobne do wahań się ciężaru w Moskwie, natomiast różnią się od wahań w Kiel. Materjał zaś krakowski i lwowski przypomina berliński, gdzie jednak najwyższa waga wypada na okres dojrzałości i na okres bardzo późnego wieku. Wszystkie trzy linje różnią się natomiast wybitnie od linji Mińska, chociaż tamtejszą endemję zalicza Arndt do typowo „nizinnych", do jakich należy też berlińska. W Mińsku bowiem linja przebiega wybitnie falisto, bardzo „niespokojnie"; ciężar tarczycy dochodzi tam trzykrotnie w ciągu życia do szczytów, co przypomina nieco materjał lwowski; w Mińsku jednak każde z tych wzniesień wypada około dziesięć lat później, niż we Lwowie.

Częstość wola w różnych okresach życia przedstawia następująca tabelka:

Częstość wola w różnych okresach życia.

	Materjał sekcyjny Kraków 1931—1932	Materjał sekcyjny Kraków 1932—1933	Materjał sekcyjny Warszawa 1921—1930	Materjał sekcyjny Warszawa 1933	Materjał operacyjny Kraków	Materjał operacyjny Lwów
Liczba badanych przyp.	2010	500	9089	371		
Wśród nich wolów	170	246	863	83	107	515
Z tych przypada na r. ż.						
Noworodki	1.7	1.0				
—10	0.6 2.3%	6.7 7.7%	0.1%	1.2%	—%	—%
11—20	3.4	7.3	3.7	1.2	20.5	36.5
21—30	16	14.6	12.3	6.0	**50.4**	32.4
31—40	20.5	18.6	17.6	18.0	18.6	14.8
41—50	18.8	18.2	19.2	18.0	3.7	11.2
51—60	16	14.2	20.6	19.4	2.8	3.4
61—70	14.7	13	18.1	27.7	3.7	0.4
71—80	3.4	4.4	6.1	7.2	—	0.9
81—90	2.3	1.6	2.2	1.2		
91—	—	—				
nie podano wieku	2.3					
	99.7%	99.6%	99.9%	99.9%	99.7%	99.6%

Uderza w tem zestawieniu przedewszystkiem pojawianie się niezbyt rzadkie wola wrodzonego w Krakowie. Wole wrodzone ma jednak zdarzać się tylko w ciężkich endemjach, „górskich", nie zdarza się zaś lub jest rzadko w endemjach lżejszych — „nizinnych", a nie pojawia się wcale w lekkich — „podgórskich". Powtóre wole wieku szkolnego, które wyraźnie występuje nawet w niektórych „średnich" endemjach, „nizinnych" (Breda i Utrecht

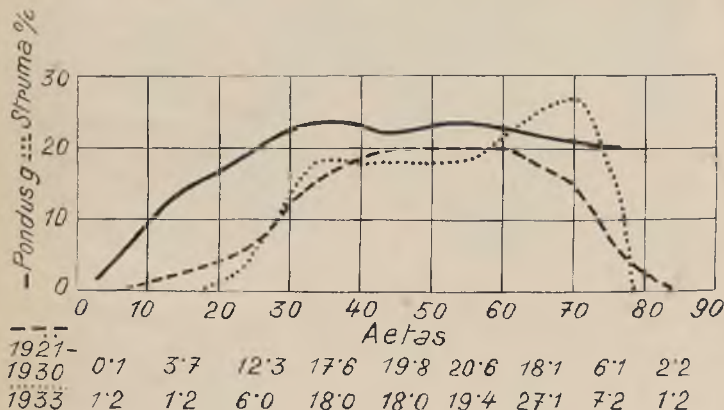


Fig. 4 a.

Stosunek ciężaru tarczyc prawidłowych do częstości wola w różnych okresach życia w Warszawie.

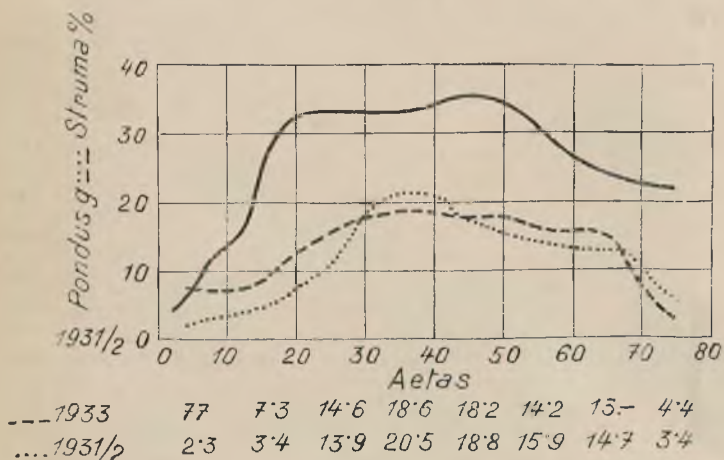


Fig. 4 b.

Stosunek ciężaru tarczyc prawidłowych do częstości wola w różnych okresach życia wola w Krakowie.

w Holandji wedle Josselin de Jonga) zajmuje tak w Krakowie, jak i w Warszawie, stosunkowo skromne miejsce. Nie widać tu w materjale sekcyjnym również wybitniejszego udziału wieku pokwitania w przeciwieństwie do lekkich nawet endemij w Europie zachodniej. W Krakowie częstsze jest wole dopiero po okresie pokwitania *(postpubertas)*, a zwłaszcza nieco później, w sile wieku; zwłaszcza uderzający tu jest udział w materjale operacyjnym trzeciego dziesiątka lat życia, w wybitnem przeciwieństwie do materjału operacyjnego lwowskiego, gdzie wyraźnie przeważa wole okresu pokwitania. Ta przewaga wola okresu pokwitania w materjale operacyjnym lwowskim byłaby w zgodzie z wyraźnym tam wzrostem wagi tarczyc prawidłowych już w wieku szkolnym i pokwitania. Jednakże skądinąd ani w Krakowie ani w Warszawie nie można stwierdzić żadnej równoległości między ciężarem tarczyc prawidłowych a częstością wola w poszczególnych okresach życia (która to równoległość ma zachodzić w innych endemjach). Objaśnią to najlepiej następujące wykresy (Fig. 4a i b).

Dok. nast.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. Józef Wacław GROTT, st. asyst. kliniki. Warszawa.

Wpływ adrenaliny i insuliny na poziom cukru we krwi tętniczej i żylnej [1]).

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego.
Zast. Kierownika: Doc. Dr. Zdzisław Gorecki.

Jak wiadomo, utrzymanie normalnego poziomu cukru we krwi zależy od wątroby. Wskazują na to niezbicie doświadczenia Manna i Magatha. W poprzednich swych doświadczeniach wykazałem [2]):

1) że wątroba rzeczywiście odgrywa dominującą rolę w regulacji cukru we krwi,

2) że w drugim rzędzie przyjmują tu udział tkanki obwodowe i

3) że oba czynniki działające w kierunku antagonistycznym, t. j. te czynniki, od których zależy magazynowanie i zwalnianie cukru we krwi podczas pokarmowego przecukrzenia, wywierają swój wpływ jednocześnie zarówno na wątrobę jak i na tkanki obwodowe.

Wspomniane doświadczenia oparte były na jednoczesnem badaniu cukru we krwi z palca i z żyły. Zwykle krew żylna zawiera cukru nieco mniej niż krew z palca. Ze względu na ważność zagadnienia postanowiłem zbadać, jak się zachowuje regulacja cukru we krwi po insulinie, a następnie i po adrenalinie przy jednoczesnem badaniu krwi z palca i z żyły.

Insulina.

Jak wiadomo, insulina jest podstawowym czynnikiem, od którego zależy magazynowanie oraz spalanie cukru w ustroju. Toteż nic dziwnego, że wstrzykując naczczo od 20 do 24 jedn. insuliny, zawsze otrzymywałem obniżenie się krzywej cukru zarówno z palca jak i z żyły. W większości przypadków krzywa krwi żylnej zawierała cukru mniej niż krzywa krwi z palca. Było to zjawiskiem naturalnem, gdyż takie zachowanie się cukru żylnego łatwo tłumaczy się ubytkiem cukru wskutek naturalnych procesów magazynowania i spalania na obwodzie, spotęgowanych jeszcze działaniem insuliny. Jednak w warunkach moich doświadczeń to wzmożenie magazynowania i spalania cukru na obwodzie pod wpływem insuliny było bardzo nieznaczne, gdyż różnice pomiędzy zawartością cukru we krwi z palca i z żyły przeciętnie nie były większe niż to bywa naczczo.

W pewnej liczbie przypadków (5 razy na 13 badań) krzywa cukru żylnego choć zasadniczo obniżała się pod wpływem insuliny, to jednak stale lub w pewnych momentach zawierała cukru więcej w porównaniu z krwią pobraną z palca. Wskazuje to tylko, że w powyższych doświadczeniach, pomimo wybitnego działania insuliny, na obwodzie odbywa się jednocześnie zwalnianie cukru z magazynów. Przyjąć można, że w ten sposób

---

[1]) Według referatu wygłoszonego dnia 12 września 1933 r. w Sekcji medycyny wewnętrznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

[2]) Poprzednie prace oparte na jednoczesnych badaniach cukru we krwi z palca i z żyły: 1) J. W. Grott, Fr. Kowalski, Wł. Marat, St. Sawicki i St. Windyga: a) Pol. Arch. Med. Wewn. Tom VIII, z. 2, 1930, b) Le Sang T. V., Nr. 4, 1931. — 2) J. W. Grott, Fr. Kowalski i St. Windyga: a) Pol. Arch. Med. Wewn. Tom X, z. 3, 1932, b) Arch. des Mal. de l'App. dig. T. XXIII, Nr. 5, 1933. — 3) J. W. Grott przy współudziale Fr. Kowalskiego i St. Windygi: Pol. Arch. Med. Wewn. z. 1, T. XI. 1933.

ustrój broni się przed grożącą mu hipoglikemją. Niema w tem nic dziwnego, gdyż w tym samym czasie krew z palca zawierała pewną ilość cukru, czyli nawet i w wątrobie odbywało się wówczas zwalnianie cukru, aczkolwiek mocno hamowane przez wstrzykniętą insulinę.

Że tak jest istotnie, wskazują na to niektóre spośród moich doświadczeń jak np. badania wykonane u chorej W. Doświadczenie powyższe wskazuje tylko, że działanie insuliny raczej większe bywa w stosunku do wątroby, niż w stosunku do tkanek obwodowych.

Z doświadczeń z insuliną wynika:

1) że jedną z głównych cech działania insuliny jest hamowanie zwalniania cukru przez wątrobę,

2) że działanie powyższe insuliny jest mniej widoczne w stosunku do obwodu, niż w stosunku do narządu centralnego, t. j. wątroby.

Adrenalina.

Drugą serję doświadczeń wykonałem wstrzykując naczczo adrenalinę w ilości od 1 do 2 mg.

Jak wiadomo, adrenalina zasadniczo powoduje podwyższanie się cukru we krwi, czyli jest to czynnik działający na ustrój w ten sposób, że zwalnia cukier do krwi z jego magazynów.

Wobec powyższego po wstrzyknięciu adrenaliny należałoby oczekiwać zwalniania cukru nietylko przez wątrobę, lecz i przez tkanki jako magazyny obwodowe. Rzeczywiście okazuje się, że po adrenalinie cukier we krwi z palca zawsze podnosi się, zaś co do krwi żylnej, to również mamy tu podwyższenie się zawartości cukru we krwi jako zjawisko podstawowe. Jeśli natomiast porównywać obie krzywe, to okazuje się, że na 15 tego rodzaju badań, tylko w 6 przypadkach krzywa żylna wykazywała w pewnych momentach tylko lub przez czas dłuższy więcej cukru, niż krzywa krwi pobranej z palca, czyli że w 9 przypadkach i na obwodzie przeważało magazynowanie ew. spalanie cukru pomimo działania adrenaliny.

Wynika stąd, że jeśli idzie o regulację cukru we krwi, to:

1) również i dla adrenaliny wątroba jest głównym punktem zaczepnym działania,

2) że jak wskazują niektóre doświadczenia — pomimo zadziałania adrenaliny na czynniki „centralne" z wątrobą na czele — na obwodzie przeważa magazynowanie (ew. spalanie) cukru. Wskazuje to znów, że oba czynniki, od których zależy regulowanie cukru we krwi, działają zwykle jednocześnie.

Jako ogólny wniosek z przytoczonych doświadczeń wynika, że każdorazowy poziom cukru we krwi jest wypadkową, zależną od jednoczesnego wzajemnego oddziaływania na ustrój obu czynników antagonistycznych, wpływających na regulację cukru we krwi.

WYKŁADY KLINICZNE.

Stefan STERLING-OKUNIEWSKI. Warszawa.
Edward GRODZIEŃSKI.

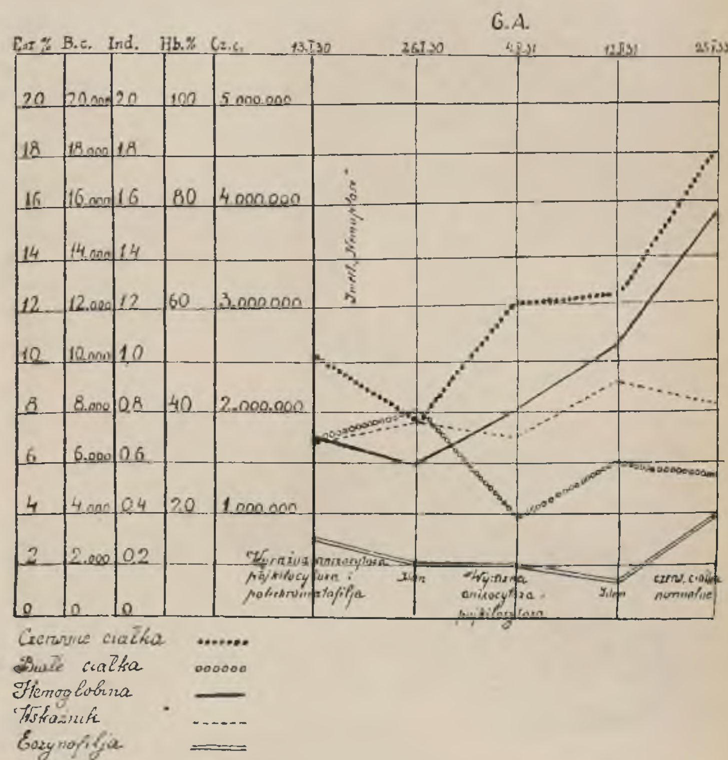
O ciężkiej niedokrwistości ciążowej i poporodowej.

Z Oddziału Wewnętrznego (kobiecego) Szpitala Szkolnego C. W. San. (Ujazdowskiego) w Warszawie.

Dokończenie.

Przypadek III. Gieln. A. lat 30, Nr. karty szpitalnej 7302/30, zgłosiła się do szpitala dnia 25. XII. 30 r. celem odbycia porodu, rodziła 2 razy, 3 poronienia sztuczne (ostatni poród przed 6 laty). Poród odbył się tegoż dnia siłami natury. Poród płodu po 15 minutach. Pęknięcie krocza 1 stopnia. Bliźniaki płci żeńskiej (wagi 2.400 i 2.600 g). Po porodzie stany podgorączkowe (do 37,5°), duże osłabienie, szum w uszach, bóle głowy i krzyża. Analiza moczu wykazała objawy przemijającego podrażnienia nerek (ślad białka, leukocyty 6—8 w polu widzenia, wałeczki po kilka w polu widzenia szkliste i z nawarstwieniami), jednakowoż bez zmiany chemizmu krwi (ilość mocznika — 50 mg %) i bez wpływu na ciśnienie krwi. Próba wodna, wykonana po przeniesieniu chorej na oddział wewnętrzny, wypadła zadawalniająco. Badanie morfologiczne krwi — patrz rys. 3. Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu B o a s a-E w a l d a: kwasota ogólna 12, kwas solny wolny 4, kwas mlekowy 0. Próbą M e t t'a strawiono 0,5 mm białka. Badanie okulistyczne: wylew w prawej plamce żółtej. Po spadku ciepłoty i ustąpieniu objawów nerkowych rozpoczęto podawanie kwasu solnego z pepsyną, wstrzykiwania strychniny z kakodylem oraz podawanie sproszkowanego żołądka (w postaci „*Ventrihormu*") w ilości trzech łyżeczek od herbaty dziennie, który chora zażywała przez cały czas pobytu w szpitalu. 17. II. została w stanie zupełnie dobrym wypisana na własną prośbę. Na oddział zgłosiła się po trzech latach (19. V. 33) ze skargami na dolegliwości sercowe. Samopoczucie przez cały czas zupełnie dobre, zajmuje się gospodarstwem. Badanie morfologiczne krwi wykazało stosunki normalne (patrz rys. 3).

Wnioski: Ciężka niedokrwistość poporodowa u osobnika z przebytem nieznacznem podrażnieniem nerek i podkwaśnością znacznego stopnia. Pomyślny wynik opoterapji. Ciąża bliźniacza. Brak nawrotu po trzech latach. Zmiany na dnie oka.



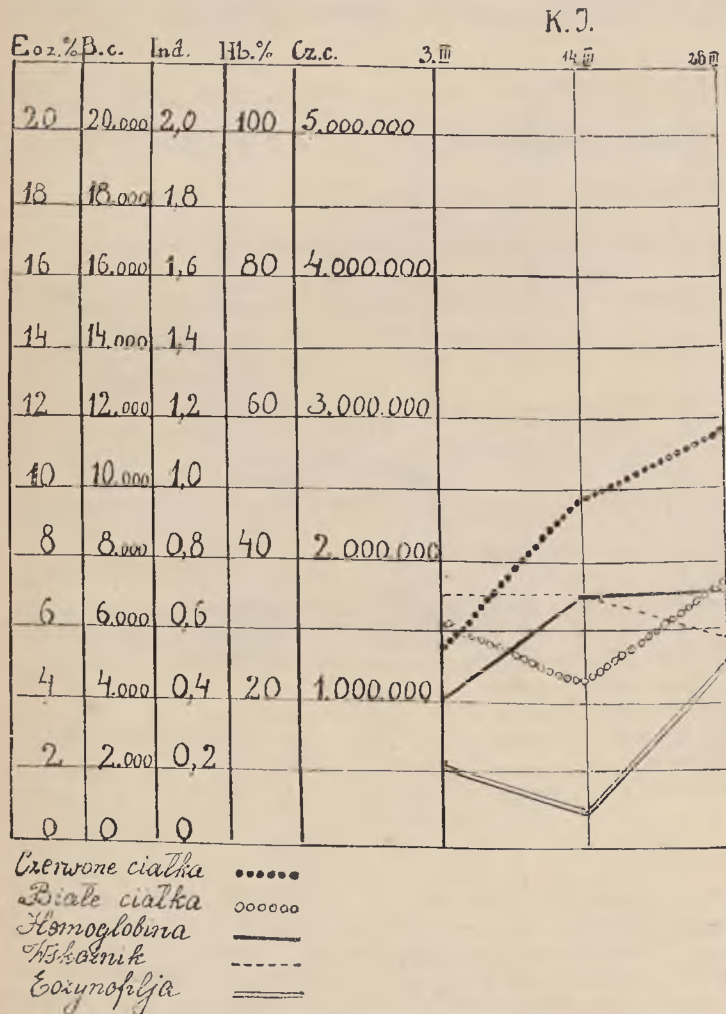
Rys. 3. (Przyp. III.).

Przypadek IV. Chora Kas. J. lat 28, Nr. karty szpitalnej 1408/28, zwróciła się na oddział wewnętrzny 1. III. 1928 r., podając, że od przebytego porodu (przed 3 tygodniami) czuje się bardzo osłabioną, ma stany podgorączkowe, bóle głowy, tak, że zmuszona jest pozostawać w łóżku. Podobny stan miał według słów chorej, miejsce przed 3 laty po pierwszej ciąży. Pozatem uskarża się jedynie na bicie serca. Zamężna od 5 lat, rodziła 3 razy (siłami natury). Ostatni poród przed 3 tygodniami. Nie roniła. Perjody prawidłowe. Po zbadaniu stwierdzono bardzo dużą bladość powłok z odcieniem lekko żółtawym. Podmuch skurczowy u podstawy serca. Przytłumienie nad prawym grzebieniem łopatki z zaostrzeniem szmerów oddechowych. Wątroba macalna spod łuku na 1 palec. Badanie moczu: bez odchyleń od normy. Badanie morfologiczne krwi — patrz rys. 4. Czas krzepnięcia — 9 minut, czas krwawienia — 4½ min. Badanie ginekologiczne żadnych odchyleń od normy nie wykazało. Kilkakrotne badanie kału na pasorzyty wypadło ujemnie. Leczenie polegało na codziennem podawaniu 250 g surowej wątroby oraz wstrzykiwaniach preparatu „*Hexa*" codziennie, w połączeniu z „*Hemoplase*" co drugi dzień. Po miesiącu chora opuściła oddział na własną prośbę ze znaczną poprawą ogólną i hematologiczną z zaleceniem dalszego leczenia domowego. O dalszym losie chorej brak danych.

Wnioski: Ciężka niedokrwistość poporodowa, nawracająca po następujących po sobie ciążach. Duża poprawa po leczeniu wątrobą.

Przypadek V. Chora Jur. J. lat 39, L. karty szpitalnej 599/28, zwróciła się do szpitala 25. I. 28 r. celem odbycia porodu. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Zamężna 11 lat. Ostatni poród przed 10 laty siłami natury, następnie 7 poronień sztucznych. Perjody od 13 roku życia, regularne. Z chorób przebywała odrę, dury brzuszny i powrotny. Poród odbył się 21. II. siłami natury, poród popłodu po 20 minutach siłami natury. Płód płci męskiej, wagi — 3.700 g. Po porodzie stan poza narastającem osłabieniem i bladością — zadawalniający. 5. III. badanie internistyczne stwierdziło: powłoki i błony śluzowe wybitnie blade, tętno 100/min., po małym wysiłku — 140/min., szmer skurczowy nad koniuszkiem, zawroty głowy, *mouches volantes*. W płucach brak większych odchyleń od normy. Śledziona lekko macalna spod

łuku żebrowego, niebolesna. Badanie morfologiczne krwi — patrz rys. 5. Objaw opaskowy zaznaczony minimalnie (po 15 min.). Po przeniesieniu chorej na oddział wewnętrzny rozpoczęto leczenie, które polegało na podawaniu 250 g surowej wątroby, wstrzykiwaniach strychniny z kakodylem, oraz *Hemoplase*. Niestety, na skutek wstrętu do spożywania wątroby, chora zażywała ją nieregularnie i w niedostatecznej ilości. Mimo to stan jej



Rys. 4. (Przyp. IV.).

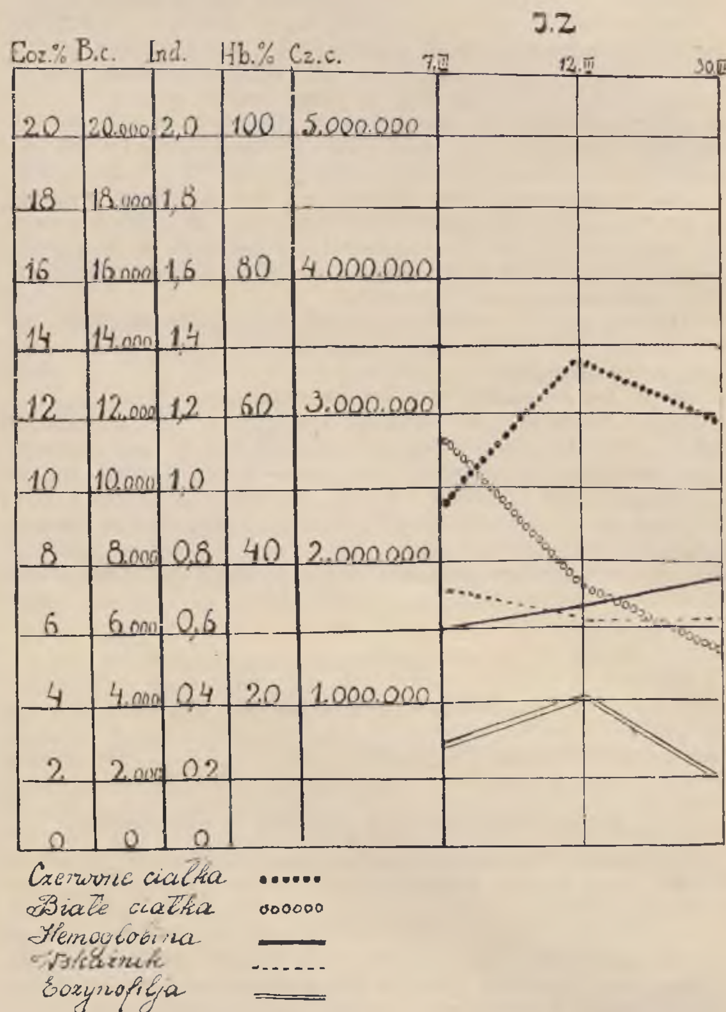
ogólny poprawił się bardzo. Bóle i zawroty głowy ustąpiły w zupełności. Osłabienie znacznie mniejsze. Chora opuściła oddział na własną prośbę 10. IV. z przybytkiem 1,000.000 czerwonych ciałek (w ciągu 3 tygodni).

Wnioski: Ciężka niedokrwistość poporodowa u osobnika 39-letniego, który przebył siedem skrobanek. Niezbyt zadawalniający wynik leczniczy spowodu trudności w podawaniu wątroby (początek 1928 r. brak preparatów do wstrzykiwań [4]).

Leczenie i rokowanie c. n. c. i p. wkroczyło na nowe tory z chwilą wprowadzenia do lecznictwa opoterapji w postaci podawania wątroby, względnie żołądka. Miało to również znaczenie społeczne ze względu na zmianę naszych poglądów co do wskazań do przerwania ciąży. Przerwanie ciąży było w epoce przedwhipple'owskiej pierwszym zabiegiem leczniczym, jaki u tego rodzaju chorych stosowano. Według Aubertin'a leczenie w tych przypadkach jest wogóle bezskuteczne, o ile płód nie zostanie usunięty. Według statystyk dawniejszych śmiertelność ciężkiej niedokrwistości podczas ciąży była poprostu zatrważająca (według Minot'a 65% śmiertelności, według Mc. Swiney'a — 35%). Natomiast dzięki obecnym metodom leczniczym rokowanie nawet w przypadkach bardzo ciężkich jest naogół pomyślne. Zaznaczyć musimy, że według naszych spostrzeżeń przerywanie ciąży jest w tych przypadkach naogół zbędne, bowiem w I. okresie ciąży przerwanie jest mało wskazane ze względu na możność poprawy stanu ogólnego, zaś w II. jest nawet przeciwwskazane ze względu na ciężkość zabiegu, oraz możliwość raczej jeszcze większego pogorszenia niedokrwistości wskutek wykrwawienia. Jedyny wyjątek mogą stanowić rzadkie przypadki, w których leczenie narządowe nie daje dodatniego wyniku. W naszych przypadkach, w których początek niedokrwistości przypadał w ostatnich miesiącach ciąży, nie widzieliśmy po porodzie żadnej poprawy — przeciwnie, u obu chorych znaczne pogorszenie.

Pierwsi zaczęli stosować w c. n. c. leczenie wątrobą Devraigne i Laënnec, oraz Brindeau, Jacquet i Theodorides z dobremi wynikami. Audebert i Fabère dołączali do powyższej metody autohemoterapję. Równie pomyślne wyniki podaje Schumann (na 5 przypadków — w 4 zupełne wyleczenie) i Reuben-Peterson, Field i Morgan, którzy w 3 przypadkach podawali wątrobę (w 2 z nich w połączeniu z przetaczaniem krwi) z bardzo dobrym wynikiem. W naszych 5 przypadkach — otrzymaliśmy korzystne wyniki lecznicze (może najmniej zaznaczone w przypadku 5, w którym chora nie mogła przezwyciężyć wstrętu do spożywania surowej wątroby).

Leczenie w przypadkach c. n. c. i p. powinno więc polegać na podawaniu preparatów sproszkowanego żołądka (pod postacią *„Ventraemonu"*, *„Ventrihormu"* etc.) w ilości 3—4 łyżeczek do herbaty dziennie przez przeciąg conajmniej 4 tygodni, dalej na zażywaniu przez chore kwasu solnego z pepsyną, ewentualnie



Rys. 5. (Przyp. V.).

w połączeniu z pankreonem, oraz na stosowaniu środków ogólnie wzmacniających i krwiotwórczych (wstrzykiwania strychniny z kakodylem, *hemoplase*, hemostylu, etc.). Czasami konieczne bywa dołączyć do powyższych środków, ewentualnie poprzedzić je podawaniem wątroby, najlepiej w postaci wyciągu do wstrzykiwań (np. *Pernaemon*). W przypadkach bardzo ciężkich, gdy ilość czerwonych ciałek waha się w granicach 1 miljona, niezbędne jest dokonanie przetaczania krwi. Zaznaczyć należy, że według Klaften'a w tego rodzaju niedokrwistości wskazane jest dokładne zwrócenie uwagi na grupy krwi, a pożądana jest tożsamość grup dawcy i biorcy. Tego rodzaju leczenie było zastosowane w naszym przypadku Nr. 1.

Stosowanie środków opoterapeutycznych daje dobre wyniki w c. n. c. i p. zarówno typu niedobarwliwego i nadbarwliwego. Jak mogliśmy stwierdzić na własnym materjale, obejmującym kilkanaście przypadków ciężkich niedokrwistości, leczenie prepa-

---

[4]) Z przyczyn niezależnych w 2 ostatnich przypadkach nie uskuteczniono badania treści żołądkowej.

ratami żołądka winno być stosowane jako leczenie podstawowe we wszystkich przypadkach ciężkich niedokrwistości — o czem na innem miejscu. Dieta u chorych tego typu winna zawierać dużo żelaza (owoce, jarzyny). W odpowiednich przypadkach (niski % hemoglobiny) należy podawać łatwo przyswajalne preparaty żelaza oraz środki utleniające, (pigułki chlorofilowe, wdychanie tlenu). Jako pomocnicze wymienić można preparaty, pochodne z krwi zwierzęcej (*hemoplase*, hemostyl, hematogen i t. p.).

W n i o s k i:

Niedokrwistość ciążowa jest prawdopodobnie schorzeniem znacznie częstszem, niż można sądzić z piśmiennictwa, lecz zazwyczaj bywa nierozpoznawana. Dla wczesnego rozpoznania i trafnego postępowania leczniczego wskazana jest jaknajściślejsza współpraca położnika z internistą.

2. Ponieważ w niedokrwistości ciążowej dużą rolę gra niedomoga wydzielnicza śluzówki żołądka, pożądane jest co czas pewien badanie u ciężarnych treści żołądkowej i podawanie w odpowiednich przypadkach kwasu solnego, ewent. zdjęcie rentgenowskie śluzówki żołądka.

3. Prócz niedokrwistości ciążowej istnieć może również ciężka niedokrwistość poporodowa, w piśmiennictwie polskiem opisana tu przez nas po raz pierwszy, której patogeneza nie została jeszcze wyświetlona (3 przypadki własne).

4. Najcelowszem leczeniem w c. n. c. i p. jest opoterapja, zwłaszcza preparaty żołądkowe i wątroby.

5. Przerwanie ciąży nie jest, zdaniem naszem, celowym zabiegiem leczniczym w c. n. c., chyba w braku dodatniego wyniku po stosowaniu wspomnianych metod leczniczych.

6. Do c. n. c. i p. usposabiają przebyte cierpienia na tle przewlekłego zakażenia, jak np. w naszych 2 przypadkach zakażenie pałeczką okrężnicy, oraz, być może, większa ilość przebytych sztucznych poronień, jak w przyp. 5.

7. W dwóch przypadkach na pięć stwierdziliśmy ciążę bliźniaczą, co również może wywierać wpływ na patogenezę tego cierpienia (zwiększone zapotrzebowanie żelaza i większy rozpad krwinek matki).

8. Ciekawym objawem, spostrzeganym przez nas w 2 przypadkach, jest zjawianie się wylewów do plamki żółtej (*macula lutea*).

Piśmiennictwo:

1) Alle: South. Med. Journ. czerwiec 1930 (według Archives[5]) Nr. 11. 1932. — 2) Aubertin: cyt. według Rivière et Gautret. — 3) Audebert i Faber: według Archives. Nr. 3. 1931. — 4) Balfour: cyt. według Evans'a. — 5) Bensis i Gouttas: Le Sang. Nr. 2. 1930. 6) Bland, Goldstein i First: Surgery, Gynecology and Obstetric, czerwiec 1933, według Archives Nr. 11. 1933. — 7) Bolaffio: Arch. f. Gynec. T. 151. Nr. 3. — 8) Braun: Polskie Arch. Med. Wewn. T. VII. Zesz. 4. — 9) Brindeau, Jacquet i Théodorides: Archives. Nr. 3. 1931. — 10) Brooke-Bland i Goldstein: Jour. of Americ. Med. Associat., 1929. — 11) Drexel: Med. Klin. Nr. 25. 1926. — 12) Evans: Lancet. Nr. 1. 1929. — 13) Heidler: Aerztl. Prax. Nr. 2. 1933. — 14) Hofbauer i Rowland: cyt. według Powell'a i Davey'a. — 15) Introzzi: H. Morgagni. Nr. 2. 1927 — według streszcz. w Med. Klin. Nr. 37. 1927. — 16) Kermauner: Aerztl. Praxis. Nr. 8. 1930. — 17) Kingsburg: Ann. Rep. of the Inst. for Medic. Research. 1931 — według Archives. Nr. 8. 1932. — 18) Klaften: cyt. według Heidlera. — 19) Lyon: Journ. of Amer. Med. Associat. Nr. 12. 1929. — 20) Mussey, Watkins, Kilroe: Amer. Journ. of Obstetr. and Gynecol. T. XXIV. Nr. 2. 1932 — według str. w Prasie Lek. Nr. 2. 1933. — 21) Osler: cyt. według Evans'a. — 22) Powell i Davey: Brit. Med. Journ. Nr. 12. 1928 — według Archives. Nr. 2. 1933. — 23) Preissecker: Aerztl. Prax. Nr. 1 i 3. 1931. — 24) Reuben-Peterson, Field, Morgan: Journ. of Amer. Med. Assoc. marzec 1930. — 25) Rivière i Gautret: Gazette hebd. des sciences Méd. Nr. 47. 1929 — według Archives. Nr. 2. 1931. — 26) Schneider: Folia Haematol. Nr. 3. 1927. — 27) Schultz: Münch. Med. Woch. Nr. 18. 33. — 28) Schumann: Med. Klin. Nr. 6. 1933. — 29) Leitz: Med. Klin. Nr. 37. 1927. — 30) Strauss i Castle: Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nr. 5. 1932 — według La Presse Méd. Nr. 12. 1933. — 31) Mc. Swiney: cyt. według Evans'a.

[5]) Archives des Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du Sang — w skrócie Archives.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

L. BERGER. Lwów.

Wpływ vitavit'u na przebieg gruźlicy u dzieci.

Z Przychodni Przeciwgruźliczej Nr. II. we Lwowie.

W związku z bardzo znacznym rozwojem przemysłu farmaceutycznego lekarz-praktyk staje coraz częściej przed trudnościami oceny tego lub owego środka reklamowanego przez produkującą firmę. Toteż zakłady lecznicze, posiadające możność przeprowadzenia dokładniejszych badań, winny wyniki tychże podawać do wiadomości ogólnej.

Nasze doświadczenia dotyczą preparatu „*Vitavit*", wytwarzanego przez Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn w Warszawie. Jak wiadomo, „*Vitavit*" jest naświetloną ergosteryną, posiadającą własności witaminy D, przyczem siła działania została standaryzowana w ten sposób, że 1 cm³ zawiera 5.000 jednostek ochronnych. Badania przeprowadzaliśmy na materjale naszej Przychodni. Przed rozpoczęciem leczenia poddawaliśmy prześwietleniu każde dziecko, odrzucając w ten sposób materjał, który, jakkolwiek klinicznie odpowiadał warunkom naszego założenia, to jednak rentgenologicznie nie wykazywał charakterystyczniejszych zmian chorobowych. Doświadczenia nasze dotyczą wyłącznie dzieci od lat 6—15 ze środowiska gruźliczego, z dodatnim odczynem Pirqueta względnie Mantoux, źle odżywionych i żyjących w złych warunkach mieszkaniowych. Chodziło nam bowiem o wypróbowanie, czy nie możnaby przez stosowanie „*Vitavit'u*" uzyskać wyników korzystnych, nie zmieniając odżywienia ani jakościowo ani ilościowo, ani też nie stosując leczenia klimatycznego. Uważaliśmy, że dodatnie wyniki mogłyby szczególnie w akcji zwalczania gruźlicy posiadać wartość społeczną.

Na początku każdej obserwacji, prócz ścisłego badania fizykalnego, oznaczaliśmy wagę, ciepłotę, objaw Biernackiego i, jak już wspomnieliśmy, przeprowadzaliśmy badania rentgenologiczne (prześwietlenie i zdjęcie). Niestety nie mogliśmy oznaczać zawartości wapnia we krwi, co miałoby dla nas duże znaczenie. Dzieci pozostawały w stałej naszej kontroli. Po ukończeniu leczenia powtarzaliśmy wszystkie powyższe badania dla celów porównawczych. *Vitavit* podawaliśmy 3 razy dziennie po 5—8 kropel wśród lub po jedzeniu w kakao, mleku lub zupie przez 4—6 tygodni. W dawkowaniu naszem odstąpiliśmy od wskazówek podanych przez firmę Spiess, uważając podane normy (3 razy dziennie po trzy do czterech kropel) za zbyt niskie, a zatem niewystarczające. W żadnym wypadku nie stwierdziliśmy hiperwitaminozy.

Dla objaśnienia przebiegu naszych badań, obejmujących 17 dzieci, podamy dwie historje choroby.

I. S. N. lat dziewięć. Wywiady: ojciec chory na gruźlicę rozpadową. Przebyła odrę, płonicę i błonicę. Przed dwoma laty zapalenie płuc. Od tego czasu kaszle i odpluwa. Od kilku miesięcy gorączkuje do 37,4°, poci się, nie ma apetytu i traci stale na wadze. Stan obecny: waga 19,40 kg, wzrost 113 cm. Ciepłota mierzona rano 37,5°. Dziewczynka wybitnie blada, taksamo widoczne błony śluzowe blade, liczne gruczoły szyjne i podszczękowe, migdałki wielkości bobu. Klatka piersiowa wąska, długa, płaska, po stronie prawej nieco gorzej ruchoma. Płuca: wypuk bez zmian. Przysłuchem szmery zwłaszcza w okolicy wnęki prawej szorstkie, liczne furczenia. Serce: wymiary prawidłowe, tony czyste, tętno 64, rytmiczne. Odczyn Pirqueta +++. Objaw Biernackiego 96'. Odczyn Wassermanna ujemny. Gorączka mierzona przez tydzień wykazuje stałą zwyżkę w godzinach popołudniowych do 37,8°, a czasem i rano. Badanie rentgenologiczne (Ryc. 1): wyraźnie powiększone i zagęszczone cienie wnęk zwłaszcza prawej, promieniowanie od wnęki prawej ku obojczykowi. Izolowany (może pozornie) cień, słabo wysycony, nieregularnego kształtu z wypustkami na wysokości 3. przestworza prawego z przodu licząc. Nieco poniżej wnęki prawej grupka zwapnień większych, centralnie miękkich i mniejszych jednolicie wysyconych wzdłuż oskrzela dolnego prawego. Przepona dobrze ruchoma. Zastosowaliśmy *Vitavit*. Po tygodniu waga spada do 18.20 kg, temperatura utrzymuje się na tym samym poziomie. W drugim tygodniu ciężar wynosi 19.10, ciepłota dochodzi najwyżej do 37.2°, w czwartym tygodniu dziecko waży już 21,20 kg, ciepłota prawidłowa. W 6. tygodniu kończymy leczenie *Vitavit'em*, notując ciężar 22.50 kg, a więc przybytek 3,10 kg. Ciepłota jest zupełnie prawidłowa. Dziecko wyraźnie lepiej wygląda, nie jest blade i apatyczne, jak na początku. Badanie fizykalne płuc nie wykazuje prócz zaostrzenia szmerów nad wnęką prawą żadnych odchyleń od normy. Objaw Biernackiego 172' (na początku 96'). Gruczoły szyjne znacznie mniejsze i w mniejszej ilości. Końcowe badanie rentgenologiczne (patrz rycina 2) wyka-

zuje: po stronie prawej cień wnęki wydaje się być mniejszym, węższym, centralne wyjaśnienia większych zwapnień utrzymane, izolowane ocienienie w trzecim przestworzu niewidoczne. Zwapnień świeżych nie widać.

II. M. F., lat sześć. Matka chora na gruźlicę płuc (prątki obecne) i pozostaje w leczeniu Przychodni. Dziecko przebyło odrę, płonicę i zapalenie ucha środkowego. Kaszle i odpluwa, łatwo się poci, szczególnie w nocy, gorączkuje do 37,5⁰, apetyt zły, kłucie w okolicy łopatki lewej, stolce zaparte, mocz oddaje prawidłowo. Stan obecny: waga 16 kg, wzrost 101 cm, ciepłota 37,2⁰ rano.



Ryc. 1.

Blada, bardzo liczne gruczoły szyjne i podszczękowe, migdałki wielkości małej śliwki, nos siodełkowaty. Klatka piersiowa symetryczna, dobrze ruchoma, płaska. *Habitus asthenicus.* Płuca: wypuk prawidłowy, nad szczytem prawym wydech wydłużony, szorstki, w okolicy wnęki lewej szmery zaostrzone, pojedyncze furczenia po stronie lewej. Serce: tony czyste, tętno 90, rytmiczne. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Odczyn Pirqueta ++++. Odczyn Biernackiego 140'. Odczyn Wassermanna ujemny. Ciepłota mierzona przez tydzień wykazuje stałe wzniesienie popołudniu do 37,4⁰. Badanie rentgenologiczne: nieznacznie zagęszczony i silnie powiększony cień wielkości orzecha laskowego o jednolitem wysyceniu przy wnęce lewej. Zastosowaliśmy *Vitavit*. Po tygodniu waga 15.10 kg, ciepłota dochodzi do 37,6⁰ popołudniu, 37,1⁰ rano. W 2. tygodniu waga 16.40 kg, ciepłota do 37,2⁰ popołudniu, zresztą prawidłowa. W 3 tygodniu waga 18,60 kg, ciepłota prawidłowa. Leczenie kończymy w czwartym tygodniu waga 19.70, a więc przybytkiem 3.70 kg. Badanie fizykalne nie wykazuje w płucach żadnych zmian. Odczyn Biernackiego 320' (na początku 140'). Badanie rentgenologiczne: stan jak w badaniu poprzedniem.

Dla wyprowadzenia ostatecznego wniosku poddamy analizie poszczególne etapy działania *vitavit'u.*

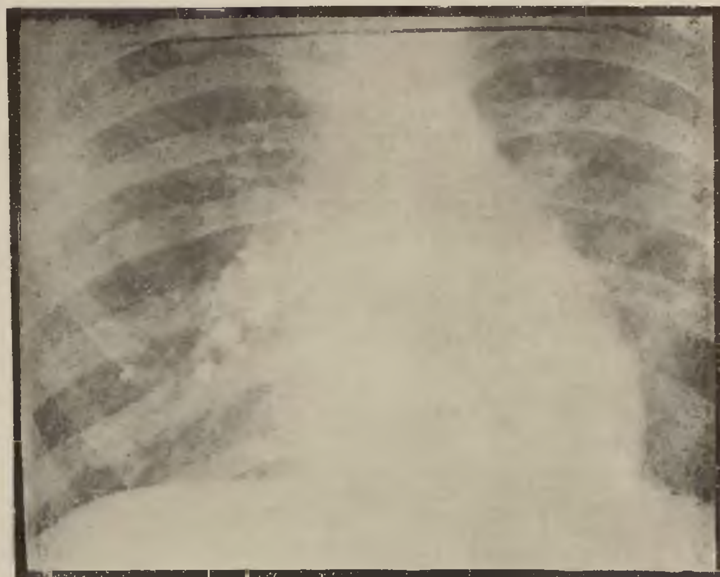
1) C i ę ż a r. Na początku obserwacji we wszystkich prawie bez wyjątku wypadkach (94%) stwierdziliśmy ubytek ciężaru i to dość znaczny, bo wynoszący około 10% wagi zasadniczej. W drugim tygodniu naogół nie występuje już dalsza utrata na wadze, choć nie we wszystkich wypadkach. W dwu wypadkach waga dalej spadała do około 15%. W trzecim tygodniu waga już przewyższa wartości początkowe, by je w czwartym do szóstym tygodniu przekroczyć o 15—25%. Nie mogliśmy dokładnie określić, na czem polega początkowa utrata na wadze tak regularnie występująca. Może przyczyną tego jest żywsza przemiana materji; badania jednak w tym kierunku nie były dla nas możliwe i nie należały do zadania, jakie sobie zakreśliliśmy.

2) C i e p ł o t a. U dzieci ze stanem podgorączkowym stwierdzaliśmy w pierwszym tygodniu wzniesienie krzywej gorączki w każdym prawie przypadku. U dzieci niegorączkujących wartości dzienne wzrosły o 0,2 do 0,5⁰ w pierwszym tygodniu. Po drugim tygodniu we wszystkich przypadkach następuje spadek ciepłoty do normy. Z przebiegu badań odnieśliśmy wrażenie, że pomiędzy utratą na wadze a zachowaniem się ciepłoty istnieje ścisła korelacja, prawie że stosunek wprost proporcjonalny.

3) O b j a w B i e r n a c k i e g o. Tu wpływ *Vitavit'u* jest całkiem wyraźny. Działanie wyrażające się w poprawie wartości początkowych o. B. uważamy za szczególnie korzystne. Objawowi temu bowiem przypisujemy na podstawie naszego dużego doświadczenia wielkie znaczenie prognostyczne.

4) Ł a k n i e n i e. Wpływ *vitavit'u* jest tu bardzo wybitny. Już w drugim tygodniu zaznacza się bardzo korzystny zwrot, co matki leczonych dzieci szczególnie podkreślają. Toteż zachęceni tem działaniem stosowaliśmy, niezależnie od przypadków objętych naszą pracą, *vitavit* u dzieci cierpiących na brak łaknienia, bez dającej się wykazać etjologji. U dzieci tych wszelkie środki pobudzające apetyt nie dawały żadnego rezultatu. Jak już zaznaczyliśmy, po tygodniu daje się już wykazać wybitna poprawa łaknienia.

5) B a d a n i e r e n t g e n o l o g i c z n e. Zdawaliśmy sobie sprawę, że wymagania nasze postawione przez nas *vitavit'owi* w kierunku poprawy, dającej się wykazać rentgenologicznie, były zbyt wygórowane. Naogół też podczas stosunkowo krótkotrwałego czasu obserwacyjnego większe odchylenia nie dały się wykazać. Nie mniej jednak w pewnym odsetku poprawa taka występuje, jak to widać na rycinie (Nr. 2).



Ryc. 2.

Reasumując wyniki powyższych badań podkreślić musimy przedewszystkiem wpływ *vitavit'u* na wagę. Pozostaje on w ścisłej łączności z poprawą łaknienia. Korzystnie też odbijało się leczenie na potach nocnych, które zmalały znacznie, a nawet zupełnie ustępowały. A wreszcie, co również ważne, stwierdzaliśmy poprawę samopoczucia u leczonych dzieci. Z apatycznych, przygnębionych stawały się żywsze, wesołe, ruchliwe.

Na podstawie powyższych danych stwierdzić należy, że *vitavit* jest w naszem lecznictwie nabytkiem cennym i doskonale zastępuje analogiczne przetwory zagraniczne, a nawet je przewyższa. Przypadki przez nas leczone pozostają nadal w naszej obserwacji; szczegóły podamy w innej pracy. Dopiero wówczas będziemy mogli odpowiedzieć na pytanie zasadnicze, czy *vitavit* nadaje się do stosowania masowego, zwłaszcza że prowadzimy badania porównawcze z materjałem, który przebywał na kolonji wypoczynkowej.

Kończąc, dziękuję Sekundarjuszowi Oddziału Rentgenologicznego kol. Dr. B a u m w a l d t o w i za łaskawe przeprowadzenie żmudnych badań oraz firmie L. Spiess za dostarczenie mi materjału do badań doświadczalnych.

Piśmiennictwo:

1) J. H r y n k i e w i c z o w a: Przegl. Dent. 1932, 2. — 2) A. S. M e l c e r: Pol. Gaz. Lek. 1933, ark. 11. — 3) K. F u n k: Witaminy, 3. wydanie 1924. — 4) B a m b e r g e r i S p r a n g e r: D. M. W. 1928, 27. — 5) B a c k m e i s t e r: Lehrb. der Lungenkrankheiten, 1931, str. 313 i nast.

———————

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Władysław ARCISZEWSKI. Warszawa.

O znaczeniu fizyko-chemicznych badań wód mineralnych.

Każdy niemal kraj posiada zdrojowiska, które do swych źródeł przyciągają rokrocznie liczne rzesze chorych, szukających ulgi w dręczących ich cierpieniach. Leczenie wodą, wodolecznictwo, jest równie stare, jak i medycyna, a pod względem swej popularności, jako lecznictwo, stojące blisko „sił przyrody", przewyższa częstokroć leczenie „kuchnią łacińską". Już za czasów starożytnych Rzymian i Greków istniało wodolecznictwo, owiane mistycyzmem sztuki nadprzyrodzonej. Cieszyły się uznaniem i sławą uzdrowiska: *Aquae Gratianae, Aquae Sextiae, Vicus Aquensis, Vicus Aquarum* i inne. (Cyt. wg. Korczyńskiego).

Długi jest szereg cierpień, zniewalających człowieka do szukania ratunku w wodach leczniczych, których skuteczność przeciw tym, lub innym dolegliwościom została stwierdzona drogą wielowiecznej obserwacji. Choroby żołądka, kiszek, wątroby, nerek, naczyń, krwi, niektóre choroby ustrojowe (dna), należą do tych schorzeń, w których stosowanie odpowiednich wód mineralnych przynosi niewątpliwą ulgę. Jeżeli wpływ wód mineralnych na chory organizm nie podlega żadnej wątpliwości, to mechanizm ich oddziaływania na złagodzenie objawów chorobowych pozostaje jeszcze często w dziedzinie spraw niedostatecznie wyjaśnionych. Rzymianie łączyli własności lecznicze wód z pojęciem „*Quod divinum*", Niemcy — z pojęciem „*Brunnengeist*". W czasach późniejszych zwrócono się do analizy chemicznej (Bunsen, Fresenius, Liebig, Aleksandrowicz) i do ostatnich jeszcze czasów jedynym sposobem zaznajomienia się z wodą danego źródła była szczegółowa analiza chemiczna, jakościowa i ilościowa.

Analiza taka dawała dość drobiazgowe pojęcie o składzie chemicznym, lecz niezawsze wyświetlała, „jak" działa dana woda i na czem polega istota zachodzących w organiźmie pod jej wpływem procesów. Pozatem wyłączna analiza chemiczna miała tę ujemną stronę, że prowadziła do uogólnienia wskazań leczniczych. Przykłady wód o skąpej zawartości minerałów i, pomimo to, wybitnem działaniu leczniczem dowodzą, że działanie wody mineralnej nie zależy wyłącznie od jej składu chemicznego. Np. silnie zmineralizowana woda „*Vals Rigolette*", zawierająca 8 g $NaHCO_3$, jest pod względem leczniczym prawie bezwartościowa, podczas gdy woda *Vichy Grande Grille*, zawierająca tylko 5 g tejże soli, posiada wybitne działanie lecznicze (Kopaczewski). Niezawsze tłumaczy działanie lecznicze wody mineralnej zawartość w niej gazów (Moureu), lub też ciał promieniotwórczych (Curie i Laborde). Są bowiem wody mineralne, leczniczo czynne a niezawierające gazów i ciał promieniotwórczych. Obecność wszystkich tych składników jednak nie wyjaśnia nam, skąd powstają w wodach mineralnych liczne procesy utleniania, redukcji, lub wypadania zawartych w nich minerałów. Pozatem charakterystyczną cechą wielu wód mineralnych jest dość szybkie wyczerpywanie się ich własności leczniczych po zaczerpnięciu ze źródła. Fakt ten spostrzegli nietylko uczeni badacze, lecz i laicy, którzy doskonale zdają sobie sprawę, że wody mineralne wywierają bez porównania lepszy skutek na miejscu, u źródła, niż jeżeli te same wody pija się w domu z butelek. „Wody u źródła często posiadają własności lecznicze, które tracą po kilku godz. od zaczerpnięcia... Jeżeliby własności lecznicze wód uzależnione były jedynie od rozpuszczonych w nich soli, to należałoby się spodziewać możliwości przyrządzenia wód sztucznych o tych samych wartościach leczniczych, co jednak zawiodło. Stąd nasuwa się wniosek, że sole te znajdują się w wodzie mineralnej w pewnym, czynnym „chwiejnym" stanie, który z biegiem czasu przechodzi w stan stały „nieczynny"...", jak mówi w swej pracy o wodach mineralnych naturalnych i sztucznych S. Kramsztyk. Zwłaszcza wyraźnie występuje ta chwiejność stanu soli w wodach żelazistych, gdzie nieraz już po paru minutach od zaczerpnięcia zaczyna wypadać brunatny tlenek żelaza. Wobec tego, że podobną niestałość materji spotykamy w rozpyłkach (koloidach), nasunęło się podejrzenie, czy w wodach mineralnych nie mamy do czynienia z minerałami w stanie rozpyłkowym i czy stan ten nie jest często źródłem ich leczniczego działania. Przypuszczenie to pierwszy wypowiedział w drugiej połowie ubiegłego stulecia Loutry, a następnie i inni autorowie (Garrigou, Iscovesco, Roger). Te i inne nowe poglądy na istotę wód mineralnych wysunęły z konieczności i inne metody ich badania.

Poza ścisłemi badaniami chemicznemi znalazły zastosowanie w metodyce badań wód mineralnych zasady fizyko-chemji. Bonjean zwrócił uwagę na stałość stopnia mineralizacji pewnych wód, Dienert zaś, oraz Chassevant polecają oznaczanie przewodnictwa elektrycznego jako pewny sposób rozpoznawczy dla utożsamienia danej wody. Prof. Kopaczewski, (zmodyfikowawszy most Kohlrausch'a) przeprowadził pomiary przewodnictwa elektrycznego całego szeregu wód (około 30) i przekonał się, że jego wyniki zgadzają się z wynikami, osiągniętemi przez innych badaczy. Ta, dość dokładna zgodność otrzymanych rezultatów utwierdziła go w przekonaniu, że stopień jonizacji wód mineralnych jest ich cechą stałą. Badania te przeprowadzono z wodami butelkowanemi. Rzecz niezmiernie doniosła, że te same wody, badane u źródła, wykazały inne przewodnictwo elektryczne.

Poniżej przytaczamy jedną z tablic z wynikami badań Kopaczewskiego:

Zmiany w przewodnictwie elektrycznem wód mineralnych.

	Źródła *Vidago*			Źródła *de Pedras Salgadas*		
	Nr. 1	*Nr. 2*	*Sabroso*	*Preciosa*	*Penedo*	*G. d Alcaline*
U źródła	$48{,}0 \times 10^{-4}$	$25{,}9 \times 10^{-4}$	$17{,}9 \times 10^{-4}$	$18{,}4 \times 10^{-4}$	$18{,}4 \times 10^{-4}$	$24{,}6 \times 10^{-4}$
Po 9 dniach	$54{,}0 \times 10^{-4}$	$28{,}7 \times 10^{-4}$	$22{,}4 \times 10^{-4}$	$20{,}6 \times 10^{-4}$	$18{,}9 \times 10^{-4}$	$22{,}4 \times 10^{-4}$

Różnice w przewodnictwie elektrycznem wód butelkowanych w porównaniu z temiż wodami, badanemi u źródła, tłumaczy Kopaczewski tem, że w wodach butelkowanych zachodzą trojakiego rodzaju zmiany: 1) Szkło posiada elektrolity, które w ciągu 2, 3 pierwszych dni przechodzą do wody, zwiększając przez to jej przewodnictwo (badania Lasseur'a i F. Girodet'a). 2) Rozczyny elektrolitów podlegają sczasem licznym zmianom, jak: hydratacja, utlenianie, redukcja, hydroliza, co wpływa również na przewodnictwo elektryczne. 3) Wpływ ciał radjoaktywnych, które sczasem ulatniają się z wody. Badanie przewodnictwa wód mineralnych pozwala nam sądzić nietylko o stopniu jonizacji danej wody, lecz i o obecności w niej rozpyłków. Za obecnością rozpyłków w wodach mineralnych przemawia szereg faktów: przewodnictwo elektryczne wody mineralnej, jak i przewodnictwo elektryczne rozpyłków, wzrasta przy rozcieńczaniu, wskutek zwolnienia pewnej ilości jonów. Samo oznaczanie przewodnictwa elektrycznego wody mineralnej nastręcza takie same trudności techniczne, jak i przy rozpyłkach, wskutek chwiejnego stanu ich równowagi fizyko-chemicznej. Jeżeli, wzorując się na składzie chemicznym pewnej wody mineralnej, przyrządzi się wodę sztuczną, to różnica przewodnictwa elektrycznego będzie się wahała od 14% do 20% i wogóle stopień przewodnictwa wody mineralnej naturalnej nie odpowiada jej zawartości elektrolitów (Kopaczewski). Niemniej ciekawie przedstawiają się wyniki badań nad zjawiskiem elektrowłosowatości *(phénomènes électrocapillaires)* w wodach mineralnych. Zjawisko to polega na tem, że w zależności od rodzaju ładunku elektrycznego, barwik rozpyłkowy albo wznosi się na pewien, stosunkowo wysoki, poziom na zanurzonym w nim pasku bibułki-celulozy (rozpyłek elektroujemny), lub też kłaczkuje się i osiada tuż nad poziomem zanurzenia (rozpyłek elektrododatni). Czułość metody jest tak wielka, że pozwala wykryć obecność pewnych rozpyłków w stężeniu 10^{-8} *(collargol)* (Kopaczewski). Otóż, jak wykazały badania Kopaczewskiego, pewne wody mineralne hamują zupełnie zjawisko włosowatości barwików rozpyłkowych elektro-ujemnych. Istnienia tu oddziaływań międzyrozpyłkowych dowodzi fakt, że, o ile utrwalimy barwiki rozpyłkowe, dodając np. gumy arabskiej, lub peptonu, to podobnego zahamowania włosowatości nie otrzymamy. Woda mineralna sztuczna o takim samym składzie chemicznym co naturalna, nie wykazuje podobnego wpływu na zjawisko włosowatości. To, co przytoczyliśmy o wodzie mineralnej naturalnej, dotyczy wody, świeżo zaczerpniętej ze źródła. Woda butelkowana zachowuje się po pewnym czasie jak woda mineralna sztuczna i nie wpływa na zjawisko włosowatości. W ten sposób analiza elektrowłosowatości daje nam łatwy sposób odróżnienia pełnowartościowej, „żywej" wody mineralnej od tejże wody, pozbawionej już pewnych własności fizyko-chemicznych, a zarazem leczniczych, wody „martwej", jak wyrażają się niektórzy autorzy.

W 1913 r. Billard ogłosił wyniki swoich badań, dotyczących działania zapobiegawczego wody *Royat* przeciw wstrząsowi. Ta antyanafilaktyczna własność wody mineralnej da się logicznie powiązać z obecnemi naszemi pojęciami o zjawisku

Badania elektrowłosowatości wód w Spa (wg. Kopaczewskiego).

	Hemikoloidy						Koloidy								
	Fuksyna			Błękit metylenowy			Kolargol			Nigrozyna 0			Wezuwina		
	Włosowatość w cm						Włosowatość w cm								
H_2O	7,0	10,0	7,5	19,0	19,0	—	17,5	24,5	18,0	20,0	22,5	—	13,0	12,0	—
NaCl 7‰	12,0	12,0	—	16,0	17,0	—	19,5	—	—	19,5	—	—	12,0	—	—
„Pouhon" żywy	5,0	6,5	6,0	21,0	19,0	21,5	0	0	0	17,5	20,0	21,0	13,5	12,5	8,0
„Pouhon" martwy	9,0	—	—	21,7	—	—	23,0	23,0	—	18,0	23,0	—	11,5	8,5	—
„Pouhon" sztuczny	9,0	—	—	22,0	—	—	23,0	—	—	19,0	—	—	16,5	—	—
Źródło „Reine"	9,0	—	—	21,0	—	—	21,5	—	—	20,5	—	—	14,0	—	—

wstrząsu, jako wyrazie zaburzeń równowagi fizyko-chemicznej płynów i tkanek organizmu. W 1919 r. podjął tę kwestję prof. Kopaczewski, badając wpływ antyanafilaktyczny, lub, jak chce ten uczony, „filaktyczny" wody *Royat*. W tym celu serja 14 świnek morskich została uczulona zapomocą zastrzyku 0,1 cm³ surowicy przeciwbłoniczej, a następnie zastrzykiwano im podskórnie w ciągu 34 dni po 3 cm³ wody mineralnej *Royat (Eugénie)*, poczem zastrzyknięto ponownie po 0,5 cm³ tej samej przeciwbłoniczej surowicy, przechowanej w ciemni i aseptycznie. Zwierzęta kontrolne (którym nie zastrzykiwano wody mineralnej) padły w ciągu dwóch minut po ponownem zastrzyknięciu surowicy, podczas gdy żadna z 14 świnek z badanej serji nie wykazała najmniejszych objawów wstrząsu. To wyraźne działanie przeciwwstrząsowe wody *Royat* tłumaczy Kopaczewski tem, że zawarte w niej zasadowe węglany i dwuwęglany zwiększają lepkość surowicy, co wpływa na stabilizację rozpyłków. W ten sam sposób zbadał Kopaczewski wody żelaziste w Spa i również wykazał ich filaktyczne własności. Działanie jednak wody żelazistej zastrzykniętej podskórnie, było podobne do działania zastrzyku surowicy. Zastrzyk wody żelazistej po uprzednim zastrzyku uczulającym surowicy, wywoływał podobny wstrząs, jak i po uprzednim zastrzyku uczulającym tej samej wody. Jeżeli weźmiemy wodę, w której z biegiem czasu nastąpiło kłaczkowanie żelaza rozpyłkowego, i przesączymy ją, to nie wykaże ona żadnych własności filaktycznych. Dowodzi to, że woda żelazista „umiera" i staje się sczasem leczniczo nieczynna.

W związku z stwierdzonemi doświadczalnie zmianami fizykochemicznemi, zachodzącemi z biegiem czasu w wodach mineralnych, wyłania się ważna kwestja przechowywania, butelkowania ich. Stosowano różne sposoby utrwalania wód mineralnych, jak: dodawanie kwasów organicznych w minimalnych ilościach (ślady), wypełnianie przestrzeni między powierzchnią wody a korkiem jednym z gazów obojętnych, nasycanie wody CO_2 i t. d. Nie doprowadzało to jednak do celu i nie zabezpieczało wody przed wymienionemi wyżej zmianami. Wobec roli, jaką odgrywają w wodach mineralnych rozpyłki, Kopaczewski oparł na ich własnościach fizyko-chemicznych swój sposób stabilizacji. Wychodząc z założenia, że trwałość rozpyłków uzależniona jest głównie od trzech warunków: lepkości, napięcia powierzchniowego i ładunku elektrycznego, zaproponował dodawanie do wód mineralnych peptonu, białka, gumy, lub soli radjoaktywnych. Jak dowiodły następne doświadczenia, udało się temu uczonemu w wymieniony sposób przechować w stanie niezmienionym wodę *Pierre le Grand* w Spa w ciągu paru miesięcy.

Wymienione wyżej własności fizyko-chemiczne wód mineralnych mają cechy tak charakterystyczne, że niepodobna ich ominąć przy oznaczaniu chemicznem jakiejbądź wody. Badanie fizykochemiczne wody mineralnej nietylko daje nam możność jej utożsamiania, lecz upewnia nas co do jej „wieku", uprzedzając o starzeniu się wody i, co za tem idzie, utracie własności leczniczych. Fizyko-chemja rzuca promień światła na istotę leczniczego działania wód, na to tajemnicze *„quod divinum"* starożytnych. Zetknięcie się rozpyłków wody mineralnej i organizmu stwarza bezmiar możliwości. Jednym z takich przejawów jest wstrząs, którego istotę i stopień natężenia nie da się zgóry ocenić, ani ograniczyć, a który jest, jak już wspomnieliśmy, wyrazem poważnych zmian, zachodzących w płynach i tkankach organizmu. Dokładne zbadanie pod względem fizyko-chemicznym leczniczych wód mineralnych staje się nakazem obecnego stanu wiedzy lekarskiej.

Posiadając pokaźną liczbę pierwszorzędnych uzdrowisk wodoleczniczych, winniśmy się zapoznać z fizyko-chemicznemi własnościami naszych wód mineralnych. Badania takie wyjaśnią nam niejedno z działania leczniczego wód, lub nawet dadzą nam nowe wskazania.

Piśmiennictwo:

1) Kopaczewski: Physico-chimie des eaux minérales. Paris. 1929. — 2) Kopaczewski: L'eau „Vivante". Spa, 1924. — 3) Kopaczewski: Pharmacodynamie des colloides. Paris. 1923. 4) Kopaczewski: Theorie et Pratique des Colloides. Paris. 1923. — 5) F. Kmietowicz. Pam. Pol. Tow. Bal. 1931, tom X. 6) L. Korczyński. Pam. Pol. Tow. Bal. 1930, tom IX. — 7) S. Mischel: Balneoterapja w świetle nowych poglądów. — 8) Z. Korczyński: Pam. Pol. Tow. Bal. 1927. tom VI. — 9) S. Kramsztyk: Pam. Pol. Tow. Bal. — 10) Sabatowski: Klimatoterapja oraz hydroterapja ogólna i zdrojowiskowa. Lwów, 1923. — 11) Sabatowski: Pol. Gaz. Lek. 1924.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Nr. 4. 1934. H. Czeżowska i H. Karpińska: Działanie preparatu wątrobowego „Sykoton" w przypadkach niedokrwistości złośliwej i wtórorzędnej. — Z. Dziembowski: O postępach w dziedzinie uśpienia przy zabiegach chirurgicznych. — P. Lidzka: Układ siateczkowo-śródbłonkowy. — Łaszewski: Przyczynek do perkusji szczytów płuc. — J. Flaszen: Uwagi, dotyczące radolecznictwa i chemicznego mechanizmu działania radu w organiźmie ludzkim.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 6. 1934. Wł. Sterling: Inwersja objawu Rossolimo jako wyraz zespołu połowiczego wrzekomo-opuszkowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 7. 1934. K. Bujniewicz: Zapalenia wątroby i żółtaczka. — F. Łukaszczyk: Organizacja i pierwsze dwa lata pracy Instytutu radowego. — J. Dretler: Z badań nad śmiertelnością chorych w okresie przewlekłym nagminnego zapalenia mózgu. — J. Brill: Diagnostyka serologiczna grupy pałeczek suipestifer-paratyphus C. — St. Adamowiczowa: Dur plamisty w 1932—1933 r.

OCENY.

Świat medycyny wczoraj, dziś, jutro. JÓZEF LOEBEL. Kraków. 1933. Nakładem Udziałowej Spółki Wydawniczej. Przekład autoryzowany Rafała Makara. Str. 374. Cena 14 zł.

Prostemi słowami, zajmująco, miejscami dowcipnie przedstawił autor rozwój medycyny od czasów najdawniejszych do chwili obecnej. Dla ilustracji rozkładu książki i obfitości tematów podam tytuły rozdziałów: Co to jest medycyna? Biologja czyli życie jest drabiną. Anatomja czyli: tylko po trupach można dojść do celu. Fizjologja czyli: „Więcej rozsądku jest w twem ciele, niżli w twej największej mądrości". Patologja czyli: niedoskonałe tu się oto iści. Farmakologja czyli: cel uświęca 30.000 środków. Patologja komórkowa czyli: coś się psuje w państwie komórek. Bakterjologja czyli: wróg zewnętrzny. Serologja czyli: sprzymierzeniec wewnętrzny. Chirurgja czyli: walka na noże. Leczenie bodźcowe czyli: wypędzanie djabła Belzebubem. Endokrynologja czyli: w gronie gruczołów. Nauka o konstytucji czyli: Don Kiszot i Sanczo Pansa u lekarza. Psychoanaliza czyli: wyprawa na dno duszy. Personalizm czyli: o niepodzielności rzeczy niepodzielnych. Medycyna — *last not least!*

Lekarz doświadczony nie znajdzie w tej książce rewelacyj, jednak rzeczy znane przeczyta z przyjemnością, bo napisane ciekawie. Młodemu lekarzowi i studentowi medycyny da książka szerszy pogląd na medycynę, na mozół badaczy, którzy ją wiedli po różnych drogach; zwróci uwagę na rzeczy nowe, które przez rozpowszechnienie wydają się odwiecznemi.

Tłumaczenie dobre, poza kilku drobnemi usterkami w terminologji. Wydanie staranne.

H. Długosz (Lwów).

Diagnostics urgents. Abdomen. (Rozpoznanie w nagłych schorzeniach jamy brzusznej). H. MONDOR. Deuxième édition. Paris. Masson 1933. Str. 1054, ryc. 276. Cena 145 fr.

Pierwsze wydanie książki Mondora z roku 1930 rozeszło się w świecie lekarskim w czasie stosunkowo krótkim, co najlepiej świadczy o jej wartości. Zalety jej podniósł Janik omawiając pierwsze wydanie w P. G. L. Nr. 7. 1931. Studjując kilkakrotnie pewne jej rozdziały dla celów praktycznych jak np. o zawale krwawym jelita, przekonałem się o sumienności autora w opracowaniu danych rozpoznawczych i w krytycznej ich ocenie. Dwie te cechy mają pierwszorzędną wartość dla dzieła dydaktycznego, gdy chodzi zwłaszcza o wyodrębnienie jednostek chorobowych — rzadko spotykanych i mało charakterystycznych klinicznie. Autor pracując stale nad wydoskonaleniem rozpoznania i w wypadkach, gdzie gwałtowny rozwój nie pozwala na dokładniejszą obserwację kliniczną, uzupełnił 2. wydanie rozszerzeniem kilku dawnych rozdziałów i dodaniem nowych: wrzody dziurawiące u dzieci, pęknięcie bąblowca wątroby, przebicie pęcherzyka żółciowego i wyrostka w przebiegu duru, badanie rentgenowskie w wypadkach przedziurawienia przewodu pokarmowego, przebicie macicy, pęknięcie tętniaka, udar w zakresie naczyń brzusznych, zawał krwawy narządów rodnych kobiecych, stany zapalne guzów brzucha, ostre objawy brzuszne w przebiegu skaz krwotocznych.

Mimo powiększenia objętości książki i dodania szeregu rycin cena pozostała niezmieniona.

K. Czyżewski (Lwów).

La durée de la grossesse et ses anomalies. (Czas trwania ciąży i jego nieprawidłowości). HENRI VIGNES. (Masson et Cie éditeurs Paris).

Autor porusza kwestję zarówno ważną dla lekarza praktyka jak i dla prawnika, mianowicie, czy iest możliwem dokładne oznaczenie daty porodu oraz czy istnieje wogóle ciąża przenoszona. Aby odpowiedzieć na to pytanie, trzeba, by wpierw określić, kiedy rozpoczyna się ciąża, jakie są przyczyny wywołujące czynność porodową i jakie są cechy donoszonego płodu. Autor omawia bardzo szczegółowo wszystkie te zagadnienia i zwraca uwagę na duże odchylenia, które mogą wystąpić w każdym przypadku. Następnie wymienia przyczyny ciąży przenoszonej, jej sposoby rozpoznawcze oraz metody postępowania. Do wniosków konkretnych autor nie dochodzi. *H. Newlińska* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Shock i naturalna oporność. R. LEUCHTENBERGER. (Kolonja). Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 124. S. 181—201.

Shock peptonowy u psa zmniejsza naturalną oporność (bakterjobójczość krwi, ilość opsonin i dopełniacza we krwi, zmniejszenie chłonności systemu siateczkowo-śródbłonkowego). Takie same zmiany występują po wstrzyknięciu substancyj, zmniejszających krzepliwość krwi, nie występują po *shocku* histaminowym. Stąd wniosek, że popeptonowe zmiany naturalnej oporności zależą od zmniejszenia krzepliwości krwi.

H. Długosz (Lwów).

Zawartość cholesteryny we krwi noworodków niedonoszonych. E. A. IWENSKAJA. Centr. Med. Żurn. 3—4. 1932.

Przeprowadzono 200 badań u 82 noworodków niedonoszonych i stwierdzono, że poziom cholesteryny we krwi noworodków niedonoszonych jest znacznie niższy aniżeli u noworodków normalnych. Okres niedonoszenia i waga noworodka nie wpływają na poziom cholesteryny we krwi. Żółtaczka zwiększa wyraźniej poziom cholesteryny aniżeli fizjologiczna żółtaczka noworodków. Przy krzywicy, anemji i ciężkich zakażeniach poziom cholesteryny we krwi znacznie się obniża. *M. Segal* (Lwów).

Przewietrzanie płuc i oddechanie w czasie ciąży. (Część I. pojemność płuc). A. J. ANTHONY i R. HANSEN. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105, z. 2, 1933.

Autorzy badali pojemność płuc spirometrem Knippinga u 26 kobiet w ciąży i 9-go dnia połogu. Okazało się, że ilość powietrza zalegającego nie ulega zmianom. Ilość powietrza zapasowego jest wyraźnie zmniejszona. Pojemność oddechowa jest zwiększona. Ilość powietrza uzupełniającego i pojemność życiowa klatki piersiowej są zmniejszone, podobnie prawidłowa oraz całkowita pojemność płuc. Maksymalny wdech jest utrudniony, maksymalny wydech nie wykazuje zmian. Przy zmianie ułożenia ciała nie obserwuje się różnic w ilości powietrza zalegającego. Ilość powietrza zapasowego jest najmniejsza w pozycji leżącej, zwiększa się przy siedzeniu, a jest największą w pozycji stojącej. Ciąża powoduje nieznaczne zużycie powietrza zapasowego, nie wywołuje jednak niedomogi oddechowej. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Stopień kwasoty wydzieliny pochwy. H. GUTHMAN i M. KOCH. Arch. f. Gyn. T. 150, z. 1.

Ze wszystkich sposobów służących do oznaczania stopnia kwasoty wydzieliny pochwy najlepszy co do ścisłości i dokładności jest sposób oznaczania wartości pH.

Z badań autorów przeprowadzonych u licznych i różnych chorych wynika, że pogorszenie stopnia czystości pochwy powoduje zawsze przesunięcie w kierunku zasadowym, nie przekracza atoli nigdy granicy oddziaływania obojętnego. Mimo to w poszczególnych przypadkach mogą istnieć pewne rozbieżności tak, że oznaczenie wartości pH nie może zastąpić badania drobnowidowego. Z wiekiem zmniejsza się również stopień kwasoty.

U kobiet roniących istnieje średni stopień kwasoty, odpowiadający wiekowi chorej i stopniowi czystości. Małe ilości krwi, jakie autorzy stwierdzili u swych chorych, nie wpływały wcale na zmianę kwasoty w sensie przesunięcia takowej w kierunku zasadowym.

Największe osłabienie kwasoty aż do stanu obojętnego a nawet w kierunku zasadowym występuje w przypadkach raka kanału rodnego. W miarę rozszerzania się nowotworu zmniejszanie się kwasoty nie postępuje równomiernie. Dowodzi to, że przyczyną zmniejszonej kwasoty jest jedynie miejscowa sprawa chorobowa. Przemawia za tem i ta okoliczność, że u tych chorych nie zaznacza się wcale wpływ wieku na stopień kwasoty. Rzeżączka nie wywiera jakiegoś specyficznego wpływu na stopień kwasoty. U 70% chorych stwierdzili nieznaczne zwiększenie się kwasoty w okresie przedmiesiączkowym, a u 50% nieco silniejsze przesunięcie w czasie po regularności w kierunku zasadowym, co odnoszą do wydzielania krwi.

W ciąży zwiększa się kwasota wydzieliny pochwy w miarę trwania ciąży, lecz i tutaj stopień czystości wydzieliny ma wpływ w tem znaczeniu, że lepszemu stopniowi czystości odpowiada większa kwasota. *K. B.* (Lwów).

Mikrometoda do opadania ciałek czerwonych. H. REICHEL. (Wiedeń). Ztsch. f. klin. Med. B. 125. S. 623—631.

Na podstawie badań własnych i danych z obszernej literatury podaje: najlepsze wyniki opadania ciałek czerwonych dają metody używające do rozcieńczenia krwi 1/4 części 3.8% cytrynianu sodowego. Średnica rurek nie powinna być mniejsza niż 1 mm, gdyż wtedy wyniki są różne. Wysokość słupa krwi w rurce powinna być stała: dla opadań normalnych i lekko przyśpieszonych słup krwi powinien wynosić 100 mm. Jeżeli opadanie wynosi więcej niż 20 mm/godz., słup krwi powinien wynosić 200 mm. Jeżeli naciąga się krew do rurki powyżej znaczka „0“, to działa to przyśpieszająco na opadanie.

Autor opisuje własny aparat do mikrometody: rurki o średnicy 1,4 mm, kalibrowane na 120 mm. Krwi potrzeba 0.1 cm^3 (z opuszki palca).

Wyniki własnej mikrometody i makrometody według Westergrena były zgodne (dość zgodne — uw. ref.). Porównanie opadania krwi z żyły łokciowej, tętnicy promieniowej i z opuszki palca daje wyniki zbliżone.

Aparaty sprzedaje firma R. Siebert Wien IX. Garnisongasse 9. Dwururkowy aparat kosztuje 9, 5 rurkowy 17 szylingów.

H. Długosz (Lwów).

Nowa, pewna mikrometoda oznaczania szybkości opadania krwinek czerwonych według Raskina: A. RAD. Med. Klin. Nr. 37, r. 1933.

Celem kontroli przebiegu, leczenia się schorzenia, ustalenia rokowania a przedewszystkiem dla celów rozpoznawczych, można stosować mikrometodę opadania krwinek czerwonych według Raskina, ze skutkiem tym samym co i makrometodę, ma jednak ona tę przewagę nad ostatnią, że wystarczy do oznaczenia jedna kropla krwi pobrana z opuszki palca. *Z. Godłowski* (Kraków).

Uproszczone oznaczanie opadania krwinek czerwonych. A. STEIGER. Med. Klin. Nr. 33, 1933.

Pipeta do liczenia ciałek białych służy do oznaczeń. Do znaczka 5 pobiera się roztworu cytrynianu, poczem wydmuchuje się go na płytkę celuloidową. Do znaczka 1 pobiera się krwi z opuszki palca i wydmuchuje się ją do kropli cytrynianu na celuloidzie, a po dokładnem wymieszaniu naciąga się owej mieszaniny do znaczka 1 i odczytuje się szybkość opadania, jak w makrometodzie. Koniec pipety wciska się do twardej parafiny.

Z. Godłowski (Kraków).

Opadanie ciałek czerwonych w chorobach psychicznych. N. P. WOŁOCHOW. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1932.

Na podstawie zbadania 700 przypadków stwierdzono: że w psychozach infekcyjnych i inwolucyjnych występuje znaczniejsze przyśpieszenie opadania; mniejsze przyśpieszenie stwierdzono przy kile mózgu i porażeniu postępującem. Przy padaczce, psychozach okresowych i nerwicach opadanie krwinek nie wykazuje zmian. Przy schizofrenji otrzymano wyniki niestałe. Naogół odczyn opadania krwinek nie daje wymiarów stałych dla żadnego typu psychozy. *M. Segal* (Lwów).

Obliczanie ciał białych kwasochłonnych we krwi. N. G. WISZNIEWSKIJ. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1932.

Dungern zaleca obliczanie kwasochłonnych w komorze do liczenia ciałek krwi, przyczem krew rozcieńcza się w mieszalniku w stosunku do 1:10 następującym płynem: 1% roztwór eozyny 10.0, acetonu 10.0, wody destyl. 80.0; kwasochłonne barwią się na kolor czerwonawy. Sposób ten nie jest jednak zupełnie dokładny wskutek nierównomiernego rozmieszczenia kwasochłonnych w mieszalniku nawet po dokładnem mieszaniu. Dalej stwierdzono pobierając krew co 15 minut w ciągu godziny, że ilość kwasochłonnych ulega znacznym wahaniom u osobników zdrowych jak również u chorych gruźliczych. *M. Segal* (Lwów).

Odczyn skłaczkowania Weltmanna w gruźlicy. D. ROHACEVA, WEICHHERZ. Med. Klin. Nr. 42, 1933.

Odczyn skłaczkowania W. polega na koagulacji surowicy krwi w łaźni wodnej z roztworami $CaCl_2$ w pewnych stężeniach. Normalne surowice poczynają ulegać skłaczeniu przy stężeniu 0,1% aż do 0,05—0,04% roztworu $CaCl_2$. Ze względu na zachowanie się surowic w odczynie skłaczkowania osobników ze schorzeniem gruźliczem płuc autorzy rozróżniają dwa typy tego schorzenia: 1) w których 0,07% $CaCl_2$ jest najwyższem stężeniem, przy którem występuje skłaczkowanie. W tych przypadkach rokowanie jest niekorzystne. 2) Przypadki, w których skłaczkowanie występuje w stężeniach od 0,06 do 0,04% czyli zbliża się do granic prawidłowych. W tych razach należy rokować dobrze. Zdaniem autorów odczyn skłaczkowania Weltmanna jest dokładniejszym sprawdzianem przebiegu samej sprawy gruźliczej, oraz daje pewniejsze rokowanie niż odczyn opadania krwinek czerwonych, jakkolwiek nie jest swoisty dla gruźlicy. Przy stanach zapalnych wysiękowych, pochodzenia niegruźliczego jak np. w zapaleniu płuc następuje przesunięcie tego odczynu w lewo (do 0,09%) zaś przy stanach marskości wątroby następuje przesunięcie w prawo (0,02%). *Z. Godłowski* (Kraków).

Doświadczenia z cystochromem w czynnościowej próbie nerek. DIERKS. Zbl. f. Gyn. Nr. 6, 1933.

Próby autora z cystochromem, stosowanym dożylnie zamiast indygokarminu, wykazały wielkie zalety preparatu w sensie jego jałowości, a wyższość w tem, że brak po stosowaniu jego objawów ubocznych. *T. Gizowski* (Lwów).

Badanie ciśnienia w bańce żołądka. O. SCHIERSMANN. (Rostock). Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 124. S. 506—516.

Autorowi chodzi o stwierdzenie, czy może powstać wzdęcie wskutek dostawania się powietrza drogą przełyku przy wdechu, jak sądzi Lichtwitz. Okazało się, że powietrze nie może dostawać się do żołądka, gdyż w czasie wdechu zwiększa się ciśnienie w żołądku, w czasie wydechu maleje — w przełyku przeciwnie. Możliwe jest tylko dostawanie się powietrza do żołądka przez połykanie, co zdarza się jednak bardzo rzadko. Na 7.000 badanych stwierdził Böhme tylko dwa razy wybitną aerofagję u osób histerycznych. *H. Długosz* (Lwów).

Zmiana obrazu histologicznego krwi w żółtaczce. S. SZENT-MIHALYI i N. KLEIN. (Budapeszt). Zschr. f. klin. Med. B. 124.

Na podstawie 40 obserwowanych przypadków, badanych kilkakrotnie, dadzą się wysnuć następujące wnioski: lekkie uszkodzenia miąższu wątroby *(icterus simplex, catarrhalis)* przebiegają z limfo- i monocytozą, przyczem ilość monocytów orjentuje dobrze o stanie miąższu wątrobowego (układu siateczkowo-śródbłonkowego). Rak wątroby, ostry zanik żółty wątroby przebiegają z eozyno-limfo- i monopenją i przesunięciem obrazu ciałek obojętnochłonnych w lewo, równolegle do ciężkości stanu chorobowego. *H. Długosz* (Lwów).

O znaczeniu rozpoznawczem oksalurji przy artretyźmie. S. N. PARENAGO. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 19. 1933.

Oksalurja ma znaczenie rozpoznawcze; łącznie z bólami kostnemi, stawowemi i mięśniowemi, niewielkiemi obrzękami szczególnie powiek, i częstem lub nagłem parciem na mocz — wskazuje na szczególny stan patologiczny organizmu, który nazwać możemy skazą szczawianową. Wydalanie szczawianów z moczem nie jest objawem stałym, gdyż występuje okresowo i nie może być dlatego uważane za stały objaw skazy szczawianowej.

Bezpośrednim czynnikiem etjologicznym znacznej liczby przypadków t. zw. „pierwotnego przewlekłego reumatyzmu" jest właśnie skaza szczawianowa. Nie jest jeszcze wyjaśniona rola skazy szczawianowej jako czynnika predysponującego w schorzeniach stawowych spowodu intoksykacji.

Naogół rola kwasu szczawiowego w organiźmie nie jest dostatecznie zbadana. Nie możemy ograniczyć się do obserwacji wydalania kwasu szczawiowego z moczem, należałoby określić ilość kw. szczawiowego we krwi i przeprowadzić inne jeszcze obserwacje. *M. Segal* (Lwów).

Odczyn ksantoproteinowy w surowicy krwi. L. KAEMMER. (Halle). Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 632—640.

Wykonano odczyn ksantoproteinowy (według Bechera) u 120 chorych. Na 16 przypadków nadczynności tarczycy od. ksant. był wzmożony u 10, wzmożenie szło równolegle do wzmożenia przemiany podstawowej, przy poprawie obniżało się. W hipotyreozach od. ksant. jest bardzo niski. Autor specjalnie podkreśla zachowanie się od. ksant. w zaburzeniach tarczycowych. Wśród 37 różnych schorzeń wątroby od. ksant. był wzmożony w 12, w 2 przyp. można było obserwować wzmożenie w czasie pogarszania i obniżanie w miarę poprawy stanu. Między 22 przypadkami ciężkich schorzeń serca odcz. ksant. był wzmożony w 10. Najwyższe wartości występowały tuż przed śmiercią, jednak nie można było stwierdzić równoległości między wzmożeniem odczynu ksant. a ciężkością schorzenia. Na 15 przyp. schorzeń przewodu pokarmowego tylko w 2 wystąpiło lekkie wzmożenie odcz. ksant. Z 11 przyp. zapalenia płuc 6 wykazywało wzmożenie odczynu ksant. Najwyższe wartości stwierdzono w mocznicy (najwyższa wartość 170%, norma: 23—25%). Spośród 18 przyp. różnych schorzeń występowało wzmożenie odcz. ksant. u chorych z rakiem, w jednym przyp. gruźlicy otrzewnej, czerwienicy i niedokrewności Biermera. *H. Długosz* (Lwów).

Znaczenie kliniczne załamka Q w elektrokardjogramie. J. FREUNDLICH (Wiedeń). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. H. 2. S. 129—145.

Na podstawie rozległych badań klinicznych nad znaczeniem załamka Q w elektrokardjogramie stwierdził autor co następuje: U ludzi zdrowych (150 przyp.) nigdy nie obserwowano głębokiego Q. U chorych (94 przyp.) głębokie Q nie występowało nigdy jako zmiana izolowana, ale zawsze było połączone ze zmianami odcinka R (S) — T, albo zał. T, przynajmniej w jednem odprowadzeniu. Głębokie Q_3 ze zmianami zał. T_3 nie jest samo dla siebie dowodem zmian patologicznych w sercu, bo go można spotkać przy wysokiem ustawieniu przepony. (Poprzeczn. położenie serca). Głębokie Q_3 połączone z głębokiem Q_2, albo ze zmianą załamka T względnie odc. R (S) — T w I. lub II. odprowadzeniu jest zawsze objawem ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego i w przeważającej liczbie dotyczy przypadków ze zmianami sklerotycznemi w naczyniach wieńcowych, względnie z infarktem mięśnia sercowego. Takie same znaczenie ma głębokie Q_1 nawet przy braku zmian w odc. R (S) — T w II i III odprowadzeniu. Bardzo rzadko obserwowano głębokie Q poza przypadkami sklerozy naczyń wieńcowych *(endo- myo-cardit. rheumatica, thyreotoxicosis).* Najczęstsze zmiany kompleksu komorowego przy uszkodzeniach mięśnia sercowego to głębokie Q_2 i Q_3 (Q_3 Q_2) z ujemnem T względnie obniżeniem odc. R (S) — T w tych samych odprowadzeniach. *W. Musiał* (Lwów).

IV. odprowadzenie w elektrokardjografji. G. DE RIO i A. BATTRO. El Dia Médico. Nr. 12. 1933.

Autorzy badali zachowanie się krzywych elektrokardjograficznych w 4 odprowadzeniach (czwarte odprowadzenie: klatka piersiowa — łopatka) w 42 przypadkach. Prawidłowa krzywa w czwartem odprowadzeniu u osobników zdrowych wykazuje następujące cechy: fala P jest ujemna lub dwufazowa z lub bez rozszczepień. Woltaż niski nie przekracza 2 mm. Kompleks komorowy jest szeroki, rozpoczyna się głębokiem wychyleniem ujemnem (załamek Q) o amplitudzie 7 mm, z następową falą dodatnia (R) o większym woltażu 12 mm. Fala T jest ujemna i głęboka, powstaje bądźto na linji izoelektrycznej, bądźto o 1—2 mm poniżej tej linji: czasami fala T może być dwufazowa z pierwszą fazą ujemną a drugą dodatnią, przyczem faza dodatnia nie przekracza linji izoelektrycznej powyżej 1 mm. Przeciętny woltaż T wynosi 6 mm. Odcinek RT izoelektryczny lub ujemny nie przekracza 2 mm. Czas przewodnictwa odpowiada czasowi w odpro-

wadzeniach klasycznych. Zmiana położenia ciała ma nieznaczny wpływ na krzywą w 4 odprowadzeniu. W 12 przypadkach stanów anginoidalnych (3 przypadki czystej dusznicy bolesnej — reszta przypadków ostre i przewlekłe zaczopowania tętnicy wieńcowej) stwierdzono w 4 odprowadzeniu następujące zmiany: wysoka fala T ujemna o woltażu wyższym, aniżeli prawidłowo (1 przypadek); fala T dodatnia (w dwóch przypadkach); fala T dwufazowa z dodatnią drugą fazą, przekraczającą o 3 mm linję izoelektryczną (1 przyp.); odcinek RT ujemny większy aniżeli 2 mm (1 przyp.); zmiany kompleksu QRS (1 przyp.) w sześciu pozostałych przypadkach w odprowadzeniu czwartem nie było odchyleń od normy. W dwóch przypadkach (u tych chorych z dusznicą bolesną), zmiany elektrokardjograficzne były tylko w czwartem odprowadzeniu. W trzech przypadkach obok zmian w czwartem odprowadzeniu, były również zmiany w innych odprowadzeniach. Autorzy kładą nacisk na ważność badania elektrokardjograficznego również i w czwartem odprowadzeniu. *Mester* (Kraków).

Mikrobiologja i serologja.

Epidemiologja zrazowego zapalenia płuc. W. G. SMILLIE. Jour. of the Americ. Med. Assoc. Nr. 17. 1933.

Autor badał w przeciągu roku przypadki zrazowego zapalenia płuc, starając się rozstrzygnąć zagadnienie, które typy dwoinek zapalenia płuc mają największe znaczenie epidemjologiczne. Autor oznaczał w każdym przypadku typ pneumokoka, a następnie badał zawartość jamy nosowo-gardłowej osób z bezpośredniego otoczenia chorego, a zatem osób najbardziej narażonych na ewentualne zakażenie. W ten sposób przebadał 173 przypadków zapalenia płuc, 582 osób zdrowych z otoczenia chorego, oraz 495 osób zdrowych, dowolnie wybranych, jako kontrolę. Stwierdził, że zapalenie płuc zrazowe wywołane jest przez pneumokoka typu I w 28%, przez typ II w 20%, przez typ III w 9%, zaś w 43% przez pozostałe typy zawarte w t. zw. grupie X. Śmiertelność jest najwyższa w zapaleniach wywołanych typem II. U osób z otoczenia chorego znalazł autor o wiele częściej pneumokoki aniżeli u osób kontrolnych, zauważył jednak, że tylko typy I i II spotykał częściej w otoczeniu chorego. Autor wnioskuje na podstawie swoich badań, że tylko typy I i II pneumokoków mają znaczenie epidemjologiczne, zaś w zapaleniach płuc wywołanych innemi typami wchodzi przedewszystkiem w rachubę zakażenie endogeniczne. *A. Selzer* (Lwów).

Badania nad alergją przeciw pałeczkom Banga i fenomeny surowicze u ludzi. G. STRAUBE (Rostock). Ztsch. f. Klin. Med. B. 124. S. 420—425.

Autorowi chodzi o zachowanie się odczynu skórnego u ludzi zdrowych (co do choroby Banga). Z 54 zbadanych umysłowo chorych, niewykazujących klinicznie ani serologicznie objawów choroby Banga, wykazywało 9% miejscowy odczyn dodatni po śródskórnem wstrzyknięciu 0,1 cm^3 antygenu Banga, sporządzonego według Poppego. Jedno śródskórne szczepienie uczulało skórę na szczepienia następne i powodowało występowanie dodatniego odczynu zlepnego i wiązania dopełniacza. Należy zatem w przypadkach podejrzanych na chorobę Banga najpierw wykonać odczyny serologiczne, a dopiero potem odczyn śródskórny. *H. Długosz* (Lwów).

Porównawcze badanie materjału na maczugowce błonicy w różnych odstępach czasu. N. S. ITTER. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1932.

Materjał do badania pobrano od 500 osób z otoczenia chorych. Tampony badano bakterjoskopowo i bakterjologicznie. Z rozmazów otrzymano wynik dodatni w 0.6% przypadków; posiewy na pożywce Löfflera dały wynik dodatni po 3—5 godzin w 6% przypadków, po 12 godz. 6.4%, po 24 godz. 7.4%, po 48 godz. 8.4%. Autor jest zdania, że należy kontrolować posiewy nie po 24 godzinach, ale już po 3—5 godz., gdyż w tym czasie t. j. po pierwszych godzinach następuje szybkie narastanie wyników dodatnich. Wynik ujemny po 24 godzinach nie jest ostateczny i winien być skontrolowany po 48 godzinach. *M. Segal* (Lwów).

Współczesna ocena roli kwasu solnego przy dezynfekcji roztworami sublimatu. O. J. SMIRNOWA. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1932.

Przeprowadzono doświadczenia, mające za zadanie sprawdzenie własności antyseptycznych roztworów sublimatu po dodaniu kwasu solnego i jednocześnie znaczenie wielkości pH roztworów sublimatowych bez dodania kwasu solnego i po dodaniu kwasu solnego. W doświadczeniach z pałeczką okrężnicy stwierdzono po 10 min., że działanie sublimatu w połączeniu z HCl jest 6 razy silniejsze aniżeli samego sublimatu; z hodowlą gronkowca złocistego — dziesięciokrotnie silniejsze; z laseczką sienną otrzymano wyniki niepewne, gdyż okazało się, że należało zastosować roczyny mocniejsze i przedłużyć czas zadziałania. Okazało się przytem, że zwiększając czas zadziałania sześciokrotnie (60 min.) i dodając nieznaczną ilość kwasu solnego, można zmniejszyć stężenie sublimatu dziesięciokrotnie. Po dodaniu do sublimatu nieznacznych ilości kwasu solnego znacznie zwiększamy stężenie jonów wodorowych, a działanie dezynfekujące wzmaga się sześciokrotnie i więcej. Dodatek NaCl osłabia działanie dezynfekujące. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego w dniu 6 grudnia 1933 r. w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej U. J. wspólnie z krakowskiem Kołem Tow. Internistów Polskich.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Prezes zawiadamia o Nadzwyczajnem Walnem Zgromadzeniu Delegatów do Towarzystwa Lekarzy polskich b. Galicji, które zwołane zostało na dzień 16 b. m. do Krakowa i odbędzie się w sali T-wa Lekarskiego.

Kol. Laszczka przedstawia przypadek *żółtego zaniku wątroby o przebiegu podostrym* u chorego G. Ż., mężczyzny 31-letniego, na tle marskości alkoholowej wątroby, obserwowany w Klinice Lekarskiej w ciągu 2 dni przed zgonem. Z danych anamnestycznych podaje prelegent, że chory, który był alkoholikiem, cierpiał już od roku 1927 na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, a na trzy tygodnie przed przywiezieniem do Kliniki skarżył się na nudności i bóle w okolicy żołądka, poczem pojawiła się żółtaczka, a wkońcu utrata przytomności. Badaniem przedmiotowem stwierdzono: żółtaczkę, słodkawo-mdłą woń oddechu *(foetor hepatis),* tętno 60 uderzeń, ciepłotę ciała 36.2°, brzuch silnie wzdęty; wątroba i śledziona niewyczuwalne, światłowstręt, przeczulica na całem ciele, odruchy wzmożone. Na dotyk oddziaływał chory głośnym krzykiem i podnieceniem ruchowem. W moczu ślad białka, bilirubina w dużej ilości, reakcja aldehydowa wykazała zabarwienie zielone; w osadzie wałeczki szkliste, ziarniste i nabłonkowe, liczne kryształy leucyny i tyrozyny; azot ogólny w moczu znacznie wzmożony, azot aminokwasowy wynosi 7.6% azotu ogólnego. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. Badanie chemiczne krwi wykazało: azot niebiałkowy w surowicy 64,96 mg% RN. reakcja ksantoproteinowa 38, pH w surowicy krwi 7,55, bilirubina w surowicy krwi 25,5 mg%, odczyn bezpośredni bardzo szybki, próba Takata'y dodatnia do 1:64.

Chory wymiotował treścią fusowatą. Tętno, liczba oddechów oraz ciepłota ciała podnosiły się stopniowo. Po 48 godzinach chory zmarł wśród objawów obrzęku płuc. Rozpoznano zanik żółty wątroby o przebiegu podostrym, na tle marskości alkoholowej wątroby, co potwierdziła sekcja zwłok wykonana w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. Prelegent demonstruje preparaty sekcyjne makro- i mikroskopowe wykonane w Zakładzie anatomji patologicznej U. J., oraz szereg preparatów z Muzeum anatomji patologicznej U. J. i omawia etjologię, obraz kliniczny i anatomiczny schorzenia, podnosząc, że o ile dawniej uważano *atrophia hepatis flava* za jednostkę ściśle określoną, o tyle dzisiaj wiemy, że wiele chorób wątroby może przejść w swem stadjum końcowem w t. zw. zanik żółty wątroby. Jego początkowy okres jest często trudny do odróżnienia od ciężkiej żółtaczki nieżytowej, która zresztą także może przejść w zanik żółty. Szczególną skłonność do przejścia w zanik żółty wykazują żółtaczki kiłowe, żółtaczki wywołane salwarsanem, zatruciem grzybami, a zwłaszcza żółtaczki w czasie ciąży. Nieliczne przypadki przejścia marskości wątroby w zanik żółty spotyka się również w literaturze. (Streszczenie prelegenta).

Prof. Latkowski przedstawia *krzywe EKG,* rejestrowane równocześnie z tętnem żylnem i z tonami serca w przypadkach wad sercowych, miażdżycy naczyń wieńcowych serca, zrostów serca z otoczeniem i podnosi znaczenie elektrycznej rejestracji tonów sercowych; zapomocą tej rejestracji możemy z wielką ścisłością oznaczyć fazę powstawania tonów i szmerów sercowych, co ma ogromne znaczenie nietylko dla diagnostyki ale i dla nauczania. W ten sposób bowiem możemy odróżnić bardzo dobrze szmery protodiastoliczne i presystoliczne, jak również rejestrować trzecie tony serca. Prelegent przedstawia następnie krzywe

tętna żylnego i wątrobowego w przypadkach niedomykalności zastawki trójdzielnej, jak również tętna żylnego w przypadku zrostów serca z otoczeniem. Z objawów tych tętno żylne dodatnie udowadnia rozpoznanie niedomykalności zastawki trójdzielnej, jak znowu rozkurczowe zapadanie się żył jest charakterystyczne dla zrostów serca z otoczeniem. (Streszczenie prelegenta).

Prof. Dr. W. Wilkosz (gość Towarzystwa) wygłosił wykład p. t.: *„O własnościach fizycznych fal krótkich"*.

Prof. Dr. Latkowski wygłosił wykład p. t.: *„O działaniu fal krótkich na ustrój ludzki i zwierzęcy"* (Streszczenie prelegenta).

Prof. Latkowski zdaje pokrótce sprawę z doświadczeń własnych wykonanych w Klinice Lekarskiej U. J. nad *wpływem fizjologicznym fal krótkich na ustrój zwierzęcy,* w szczególności zaś na skład krwi pod względem morfologicznym i fizyczno-chemicznym, podnosząc jako znamienną i stałą cechę występowanie zagęszczenia krwi, wzrost jonów wapniowych oraz wzrost pH.

Fale krótkie mają działanie bakterjobójcze (zarówno w ustroju jak i *in vitro*), wywołują przekrwienie w miejscu zadziałania oraz mają do pewnego stopnia działanie znieczulające.

Fale krótkie stosowano w Klinice Lekarskiej U. J. w szeregu spraw chorobowych, jak np. w przewlekłych ropieniach (zapalenie ropne miedniczek nerkowych, pęcherza moczowego, woreczka żółciowego), zapaleniu wysiękowem opłucnej, w ropniakach opłucnej, ropniach płuc, w przewlekłem zapaleniu stawów, w zapaleniach nerwów i neuralgjach oraz w chorobach wątroby. Osiągane rezultaty były zadowalające.

Stosowano również leczenie to w niektórych postaciach gruźlicy płuc, lecz rezultatów wybitniejszych nie obserwowano. Podobnie stosowano fale krótkie w leczeniu kiły narządów wewnętrznych.

Prelegent zaznacza, iż kliniczny aparat krótkofalowy skonstruowano w Krakowie z jego inicjatywy i z uznaniem podnosi, że pracę tę przeprowadził według wskazówek p. Prof. Witolda Wilkosza, współpracownik Kliniki P. Marek Kibiński. (Streszczenie prelegenta).

W dyskusji kol. Syrop stwierdza, że leczenie falami krótkiemi stanowi duży postęp w leczeniu schorzeń zębowych rozmaitego rodzaju.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 grudnia 1933 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Prezes przedstawia w imieniu Zarządu następującą listę członków Komisji przedwyborczej — pp. Kol. Dr. Bannet Arnold, Dr. Birkenfeld Karol, Dr. Ciećkiewicz Marjan, Dr. Gasiński Józef, Dr. Godłowski Zbigniew, Dr. Gołąb Jan, Dr. Keller Tadeusz, Dr. Kowalczykowa Janina, Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery, Dr. Łopaciński Michał, Dr. Maciąg Adam, Doc. Dr. Nowicki Stanisław, Dr. Owsiński Józef, Dr. Reiner Otmar, Dr. Rosenhauch Edmund, Prof. Dr. Rutkowska Ada, Dr. Ryglicki Stefan, Dr. Szczeklik Edward, Dr. Szwarcbart Adolf, Dr. Tochowicz Leon, Dyr. Dr. Topolnicki Józef, Dr. Habicht Kazimierz, Dr. Majewski Kazimierz (Prof.), Dr. Boczar Stanisław, Prof. Dr. Wachholz Leon.

Skład Komisji przyjęto jednogłośnie. Na wniosek Kol. Dra Ackermanna postanowiono jednogłośnie prosić o objęcie przewodnictwa Komisji przedwyborczej Prof. Dra Wachholza.

Dr. Rosenhauch pokazuje *przyrząd służący do wyszukania odpowiedniego miejsca celem optycznego wykonania wycięcia tęczówki* w przypadkach plam rogówki, lub zmętnień soczewki, czy też w przypadkach zaćmy okołojądrowej z wycięciem odpowiadającem źrenicy i szparze irydektomijnej. Suwak umożliwia oznaczenie wielkości mającego się dokonać wycięcia tęczówki. Płytka wykonana z ebonitu lub galalitu. (Wykonał optyk Grösler, Grodzka 41, — cena 3 zł) (Streszczenie prelegenta).

Kol. Kowalczykowa przedstawia przypadek: *śmiertelny krwotok z tętnicy wątrobowej do jamy otrzewnowej w toku kamicy żółciowej* z zapaleniem, przy równoczesnej ciąży jajowodowej niepękniętej.

W dyskusji zabierali głos Doc. Szymanowicz i Dr. Frommer.

Kol. Zakrzewski Zygmunt wygłosił I. część (teoretyczną) wykładu p. t. *„Badania eksperymentalne nad mechanizmem pochłaniania cząstek koloidalnych przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego"*.

Kol. W. Kraszewski wygłosił część II. (eksperymentalną) tegoż wykładu. (Rzecz przeznaczona do druku).

Doc. Szymanowicz dziękując kol. Zakrzewskiemu za żywy udział w pracach Towarzystwa Lekarskiego, życzy mu dalszej owocnej pracy na nowej placówce w Warszawie.

Kol. Kowarzyk w imieniu pracowników Zakładu Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej U. J. i swojem dziękuje za współpracę i kierownictwo w Zakładzie oraz życzy mu pomyślnej dalszej działalności.

Protokół posiedzenia administracyjno - sprawozdawczego w dniu 17 stycznia 1934.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Prezes wygłosił przemówienie sprawozdawcze z czynności Zarządu Towarzystwa, dziękując za współpracę zarówno członkom Zarządu jak i Kolegom prelegentom oraz członkom Towarzystwa.

Sekretarz Stały prof. dr. Gieszczykiewicz wygłosił sprawozdanie sekretarskie. W roku 1933 odbyto 1 posiedzenie administracyjno-sprawozdawcze i 28 posiedzeń naukowych.

Na posiedzeniach naukowych wygłoszono 32 wykłady, w tem 10 z zakresu chorób wewnętrznych, 3 z chirurgji, 1 z laryngologji, 1 internistyczno-chirurgiczny, 3 z zakresu patologji, po 2 z anatomji patologicznej, bakterjologji, dermatologji, medycyny sądowej, neurologji i historji medycyny, po 1 z balneologji, biologji i okulistyki. Na posiedzeniach tych przedstawiano również chorych i preparaty anatomo-patologiczne. Ogółem było 47 pokazów. Nad wykładami i pokazami odbywała się przeważnie ożywiona dyskusja, w której zabierano głos 109 razy. Na posiedzeniach zabierali głos oprócz członków także zaproszeni goście, wśród których wymienić należy prof. Schönbauera z Wiednia. Udział w posiedzeniach wynosił od 41 do 252 członków wraz z gośćmi.

W ubiegłym roku zmarło 2 członków T-wa t. j. śp. Drowie Bolesław Rzegociński i Wiktor Stankiewicz. Wystąpiło względnie wykreślono 32 członków, nowych wstąpiło 12. Stan Towarzystwa zmniejszył się przeto o 22 członków i wynosi z początkiem 1934 r. 210 osób.

Delegacja Towarzystwa brała udział w Walnem Zebraniu T-wa Lekarzy Pol. b. Galicji w Morszynie w dn. 15. VI. 1933 i zdała sprawę z tego na najbliższem posiedzeniu.

Krakowskie T-wo Lekarskie starało się o utrzymanie przyjaznych stosunków z innemi analogicznemi stowarzyszeniami. Niektóre posiedzenia odbywano wspólnie z innemi Towarzystwami naukowo-lekarskiemi i tak z Pol. Tow. Balneologicznem, z Krak. Twem Ginekologicznem, oraz dwukrotnie z Krakowskiem Kołem T-wa Internistów Polskich.

W maju delegacja T-wa wzięła udział w uroczystościach jubileuszowych Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego.

W czerwcu podejmowało T-wo Delegację Sekcji Higjeny przy Lidze Narodów.

Skarbnik, Kol. Dr. Ackermann złożył sprawozdanie kasowe. W sprawie tego sprawozdania zabierali głos prof. Wachholz, Kol. Szczeklik i Kol. Boczar domagając się pewnych udogodnień we wpłacaniu wkładek.

W odpowiedzi, Kol. Dr. Karasiński złożył sprawozdanie z gospodarki domem własnym T-wa oraz z gospodarki w domu fundacyjnym śp. Dra Mączki. Następnie wspomniał o pracach Rady Zawiadowczej Twa Lekarzy Polskich b. Galicji związanych z rozwojem gospodarczym Morszyna, podnosząc duże zasługi przedewszystkiem prof. Renckiego.

Bibljotekarz, Kol. Dr. Spira złożył sprawozdanie z czynności bibljoteki i czytelni T-wa.

Kol. Dr. Woyciechowski imieniem Komisji Kontrolującej stwierdza zgodność rachunków i wzorowe prowadzenie ksiąg Towarzystwa, poczem stawia wniosek o udzielenie absolutorjum i wyrażenie podziękowania Zarządowi.

Wniosek przyjęto jednogłośnie.

Prof. Dr. Wachholz jako przewodniczący Komisji Przedwyborczej proponuje wybór ponownie Doc. Dra Józefa Szymanowicza jako Prezesa, Kol. Dra Maksymiljana Blassberga jako Wiceprezesa i Kol. Dra Schwarza jako Sekretarza dorocznego.

Wniosek przyjęto przez aklamację.

Prezes dziękuje za wybór i przystępuje do rozpatrywania wniosków i interpelacyj.

Kol. Dr. Wachtel podkreśla konieczność założenia w Towarzystwie czytelni i bibljoteki specjalistycznych pism archiwalnych i referatowych. Brak takiej instytucji daje się w Krakowie dotkliwie odczuwać, czego najlepszym dowodem są usiłowania poszczególnych szpitali i drobnych grup lekarskich utworzenia tego w własnym, niewystarczającym zakresie. Kliniki mają tych pism niewiele i rozrzucone pomiędzy poszczególne zakłady. Bibljoteka Uniwersytecka nie ma ich prawie zupełnie. Koszta takiej czytelni są wprawdzie znaczne, jednak nie przekraczałyby możliwości finansowych Towarzystwa, gdyby obrócić na ten cel poważne kwoty, które obecnie daje Towarzystwo na cele Polskiej Gazety Lekarskiej. Należy się zastanowić, czy przymus abonowania tej

gazety jest jeszcze w tej chwili celowy. Swego czasu Towarzystwo uchwaliło ów przymus, aby ratować przed upadkiem jedyny w owych czasach tygodnik lekarski polski. Jednak stosunki się gruntownie zmieniły. Obecnie wychodzą w Polsce 4 tygodniki, podobnie jak w Niemczech, podczas gdy np. w Anglji wychodzą tylko dwa. Najlepszym tygodnikiem zarówno graficznie, jak i co do redagowania, jest dziś bezsprzecznie Warszawskie Czasopismo Lekarskie i należy ubolewać, że pismo to nie może skutkiem przymusu abonowania Polskiej Gazety Lekarskiej znaleźć odpowiedniego pola w Krakowie. Uchwała ówczesna hamuje dziś harmonijny rozwój piśmiennictwa naszego. Mówca zastrzega sobie postawienie odpowiednich wniosków na posiedzeniu statutowem, o którem Prezes wspominał. Zaznacza, że sprawa umowy, którą swego czasu Towarzystwo zawarło ze spółką wydającą Polską Gazetę Lekarską, zupełnie nie jest jasna i prosi o przedłożenie tej umowy po jej odnalezieniu. (Streszczenie prelegenta).

Prof. Wachholz sprzeciwia się stwarzaniu czytelni wspomnianych pism po pierwsze spowodu ich znacznej ceny, a po drugie z tego powodu, że z własnego doświadczenia wie, iż archiwa są bardzo mało poszukiwane przez ogół lekarzy i zresztą pisma te można wypożyczyć z Klinik i Zakładów Uniwersyteckich, gdzie znajdują się biblioteki czasopism specjalistycznych.

Co do rezygnacji z prenumeraty Polskiej Gazety Lekarskiej to zaznacza, iż rezygnacja taka równałaby się zerwaniu z T-wem Lek. Pol. b. Galicji, a pozatem stwierdza, iż poziom P. G. L. stoi obecnie bezsprzecznie najwyżej wśród innych czasopism polskich. Dlatego też uważa, że o przeprowadzeniu wniosku kol. Wachtla niema obecnie mowy.

Kol. Szczeklik popiera zdanie prof. Wachholza i proponuje, aby Towarzystwo gwarantowało za zwrot czasopism pożyczanych przez swych członków z Zakładów Uniwersyteckich.

Dyr. Topolnicki stwierdza na podstawie własnego doświadczenia, że zakładanie bibljoteki archiwów specjalistycznych jest wydatkiem bezproduktywnym i zwraca uwagę, że w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego istnieje duża tego rodzaju bibljoteka, która wypożycza lekarzom wszelkie czasopisma.

Kol. Mester stwierdza, że zarówno bibljoteka jak i czytelnia T-wa stoją na bardzo wysokim poziomie i korzystanie z nich jest bardzo udogodnione. Następnie potwierdza zdanie przedmówców, że Polska Gazeta Lekarska stoi bezwzględnie najwyżej pod względem treści i jest jedynem czasopismem polskiem, które swoje artykuły przesyła w streszczeniach do prasy lekarskiej zagranicznej.

Prof. Walter również przychyla się do wywodów przedmówców.

Kol. Szczeklik zapytuje Zarząd, w jaki sposób załatwiono dezyderat poprzedniego posiedzenia administracyjnego w sprawie utworzenia klubu towarzyskiego.

Prezes Doc. Szymanowicz uzasadnia zaniechanie stworzenia klubu towarzyskiego brakiem funduszów a pozatem małem zainteresowaniem się tą sprawą ze strony Kolegów.

Kol. Ackermann zwraca uwagę na coraz większy udział w posiedzeniach naukowych niećzłonków i proponuje celem zachęcenia tych kolegów do zapisywania się na członków T-wa, obowiązek przedstawiania się gości Prezesowi przed rozpoczęciem posiedzenia.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Franciszek Miłaszewski.

Wspomnienie pośmiertne według korespondencji drów Jasińskiego i Lipińskiego.

Ś. p. Franciszek Miłaszewski zmarł w sile wieku.

Urodzony 1876 r. na Wołyniu, skończył studja lekarskie w Moskwie, a po wojnie japońskiej osiadł w Łucku, gdzie pozostał do końca życia. Przerwę stanowiła wielka wojna, kiedyto pełnił obowiązki lekarza armji rosyjskiej, potem w formacjach wojskowych polskich i w wojsku polskiem.

Na rok przed zgonem nieuleczalna, nieustępliwie trawiąca choroba, rak krtani, obezwładniła kol. Miłaszewskiego.

W ostatnich miesiącach nie mógł już poczętych myśli wypowiadać; był jak dzwon, któremu wyjęto serce.

22 stycznia b. r. zamknęło się ciężkie wieko trumny, w której Zmarły złożony został na wieczny odpoczynek na cmentarzu łuckim.

Już w pierwszej chwili zetknięcia się ze Zmarłym odsłaniała się w Nim dusza Człowieka obdarzonego wytworną kulturą o wielkiej skali zainteresowań i szerokim myślowym horyzoncie.

Z przyjaznego gestu i wielkiej serdeczności, jaką otaczał młodszych Kolegów, sądzić można było o niewyczerpanych zasobach Jego serca.

Z pełnią namysłu dawał swe rady, wypowiadał swe myśli, a w każdym słowie Jego wyczuć można było urok męskiej przyjaźni, którą chciał darzyć.

Z entuzjazmem oddawał się pracy, w założonym przez Niego Towarzystwie Lekarskiem. Kto chciałby zaznajomić się z Jego dążnościami poznawczemi w kierunku naukowym, mógłby tego dokonać na podstawie sprawozdań, zamieszczanych przez szereg lat w Polskiej Gazecie Lekarskiej z lat poprzednich i w Nowinach Lekarskich w latach bieżących. Zdobytą wiedzę natychmiast przekuwał na pomoc cierpiącym, którzy udawali się do Niego jako do lekarza. Był filarem, na którym spoczywał gmach organizacji Związku Lekarzy P. P. w Łucku.

Kol. Miłaszewskiego należy oceniać jako jednolitą, odrębną i zwartą postać, która ostro odcinała się od swego tła i otoczenia. Godnem jest podkreślenia, że w swej bardzo różnorodnej działalności poprzez gąszcz miejscowych, większych i mniejszych spraw widział zawsze ideał, według którego chciałby życie kształtować i nigdy nie zatracał perspektywy całości. Nie był marzycielem, poczucie rzeczywistości chroniło Go przed majakami. Wiedział dobrze, że pomiędzy zamierzeniami, a osiągnięciami, ideałami a życiem jest wielki dystans. Mimo to nie pokładał rąk w pracy, ażeby krańce te zbliżyć ku sobie. Czyny Jego opromienione głębszą myślą, podporządkowane jakiejś kierującej idei nie były nigdy tylko chaotycznem skłębieniem osobistych dążeń i zawsze łączyły się w moralny i logiczny szereg.

Dla społeczeństwa i ogółu lekarskiego śmierć ś. p. Kolegi Miłaszewskiego jest utratą niepowrotną. Wyraz temu dali Koledzy i Obywatele Łucka, żegnając Go szczeremi słowami i odprowadzając tłumnie na miejsce wiecznego spoczynku. Dla uczczenia zasług Zmarłego pogrzeb odbył się na koszt Okręgu Wołyńskiego Zw. Lekarzy P. P.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Marcin Kacprzak, nacz. wydz. w Min. Opieki Społ. i prof. Państw. Szkoły Higjeny odznaczony został Krzyżem Kawalerskim „Odrodzenia Polski".

Prof. chirurgji U. P. dr. Antoni Jurasz został wybrany członkiem honorowym Czechosłowackiego Tow. Lekarskiego.

Na miejsce opróżnione przez śmierć prof. Henriot wybrany został członkiem tytularnym Akademji Lekarskiej w Paryżu prof. fizyki lekarskiej U. Paryskiego A. Strohl. Na miejsce po prof. Calmette wybrany został generał-lekarz, prof. Sacquépée, dyrektor wojskowego instytutu badawczego bakterjologiczno-serologicznego w Paryżu, znany ze swych prac nad durami rzekomemi, zgorzelą gazową i zakażeniami paciorkowcowemi.

Sir G. Buchanan, jeden z najwyższych urzędników Ministerstwa Zdrowia Publicznego Wielkiej Brytanji przechodzi w stan spoczynku po 40-letniej służbie. Sir Buchanan brał w roku 1919 udział w komisji dla spraw duru plamistego w Polsce, utworzonej przez Międzynarodowy Czerwony Krzyż.

Zmarli.

La Presse Médicale Nr. 6. zamieściła wspomnienie pośmiertne o zmarłym w zeszłym roku prof. drze Paul Richer (1849—1933). Była to jednostka niezwykła: lekarz, anatom, grafik i rzeźbiarz. Wiedza i sztuka, piękno i prawda wiązały się nieodłącznie w całej pracy jego życia i pozostawionych dziełach. Rozpoczął studjami w piśmie i rysunku nad histerją, następują atlasy i prace o kalekach i chorych w sztuce, o anatomji i fizjologji artystycznej, o nagości w sztuce starożytnej, chrześcijańskiej i epoki odrodzenia. Do ostatnich dni życia nie porzucał dłuta i rzeźbił ciało ludzkie chore i zdrowe w spoczynku, ruchu i wysiłku; tworzył dzieła sztuki jak artysta; wzory dla nauki młodego pokolenia jako profesor anatomji Szkoły Sztuk Pięknych.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IV posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 23 lutego 1934. 1) Kol. Goldschlag i Stein: Reticuloendotheliosis. 2) Kol. Falkiewicz A.: Zmiany elektrokardjogramu i znaczenie elektrokardjografji w dusznicy bolesnej. 3) Kol. Hołobut W.: O znaczeniu chronaksji.

Posiedzenie Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się 22 lutego 1934 r. J. Czarnecki: Powikłany przypadek postępującej głuchoty. Merenlender i Karbowski: Przypadek odosobnionej pęcherzycy jamy ustnej. Karbowski: Przypadek ropnia płuc na tle obcego ciała. Karbowski i Płońskier: Przypadek posocznicy gardłowej pochodzenia urazowego. Goldinberg i Alter: Przypadek nowotworu nasady języka, leczony elektrokoagulacją. Alter: Przypadek cierpienia krtani o nieustalonem rozpoznaniu.

Zebranie Wydz. Lek. T. P. N. wspólnie z Tow. Internistów Polskich Koło Poznań odbyło się 23. II. b. r. A. K. Werner: Biologiczno-lekarskie podstawy sezonów zimowych w uzdrowiskach. W. Łapa i W. Tomaszewski: Działanie Quinby na przebieg tyfusu brzusznego.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 27 lutego 1934. Michalski Zdz.: Rewizja poglądów na swoiste uodpornianie i leczenie swoiste gruźlicy na marginesie spostrzeżeń z pierwszego roku badań nad szczepionką własną. Roguski J.: Prosówka gruźlicza w przebiegu niewydolności krążenia. Szour M. i Bergenbaum: Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc.

W Łucku zawiązał się Komitet Organizacyjny Zjazdu Internistów Polskich, który ma odbyć się w tem mieście w roku 1935. Przewodnictwo objął dr. Witołd Habich, dyr. Woj. Urzędu Zdrowia, przewodniczącymi sekcyj zostali: dr. Mieczysław Jasiński — sekcja naukowa; dr. Jackiewicz — sekcja mieszkaniowa; dr. Włodzimierz Lipiński — sekcja wystawowa.

Różne.

Statystyka miejskiego Wydz. Zdrowia we Lwowie za rok 1933. W roku 1933 było we Lwowie urodzeń 4.601 (14.5 prom.), zgonów 3.458 (10.93 prom.). Przyrost naturalny 1.143, t. j. mniejszy niż w r. 1932. — Lekarzy zarejestrowanych: 804, lekarzy-dentystów 28, położnych 261, techników dentystycznych samodzielnych 36, techników dentystycznych uprawnionych 119, kontrolorów sanitarnych 13, kontrolorów żywnościowych 27. — Wydatki państwowe wynosiły: na szpital powszechny 2,600.000 zł i zakład dla umysłowo chorych w Kulparkowie około 2,200.000 zł, wydatki Kasy Chorych wynosiły około 2,180.000 zł. — Koszty gotówkowe Gminy na utrzymanie Ośrodka Zdrowia wyrażały się cyfrą 25.000 zł, koszty leczenia ubogich 45.000 zł, dopłata do utrzymania szpitali 167.250 zł, walka z ostremi chorobami zakaźnemi 54.180 zł, walka z chorobami społecznemi 33.750 zł, wydatki na higienę publiczną t. j. zaopatrzenie w wodę, usuwanie nieczystości, cmentarze, parki i t. p. 1,860.300 zł, ratownictwo i pomoc w nagłych wypadkach 43.835 zł.

W Rzymie otwarto nowy Instytut Chorób Podzwrotnikowych. Organizatorem tego zakładu jest znany bakterjolog i specjalista chorób podzwrotnikowych, Włoch, pracujący dotychczas w Ameryce, Aldo Castellani.

Uchwałą Rady Związkowej zakazano w Szwajcarji dopuszczania do egzaminów z dyscyplin lekarskich (lekarzy, lekarzy weterynaryjnych, dentystów, aptekarzy) obcych poddanych. Jest to zarządzenie, wydane w obronie własnych, bezrobotnych lekarzy jak też i odwet za niedopuszczanie do uzyskania dyplomu, ewentualnie wykonywania praktyki Szwajcarów w obcych państwach. Odstępstwa od tej uchwały dopuszczalne mają być tylko w drodze wzajemności z poszczególnemi państwami.

The Lancet ogłasza ciekawe rozważania nad zdolnością chorych cukrzycowych leczonych insuliną do prowadzenia samochodów. Chory od 10 lat leczony insuliną, klinicznie zdrów, zawsze przewidywał napady niedocukrzenia i w czas spożywał cukier. Jednak w czasie jazdy samochodem doznał niespodziewanie takiego napadu, a wywołany wypadek był rozpatrywany przed sądem. Autor występuje przeciw udzielaniu pozwoleń jazdy takim chorym.

Czyszczenie wody wodociągowej przez ozonowanie zamierza przeprowadzić miejski urząd wodny w Londynie. Instalacja taka pracowała przed wojną w Leningradzie. Dotychczasowe próby są zadowalające. Powszechnie używane chlorowanie jest tańsze, lecz woda ozonizowana jest lepsza w smaku i wyglądzie.

W Londynie założono kamień węgielny pod budynek nowego wydziału lekarskiego *(British Post-graduate Medical School)*. Dziekanem tej nowej szkoły, której otwarcie nastąpić ma w końcu roku 1934, został prof. Malcolm H. Mac Keith z Oxfordu.

W *Bull. Johns Hopkins Hosp.* ukazała się praca Kidd'a i Langworthy'ego jako pokłosie smutnej ery „suchej" w Stanach Zjednoczonych. Chodzi o tak zwane porażenie imbirowe. Wyciąg imbirowy używany był chętnie jako napój. W 20.000 wypadków stwierdzono ciężkie obwodowe porażenie kończyn górnych i dolnych, które ustępowało bardzo powoli lub wogóle nie cofało się; masowe zachorowania przypisywano zatruciu imbirem. Dokładne badania stwierdziły, że zatrucie pochodziło od zafałszowania napojów imbirowych związkiem tańszym od imbiru mianowicie tri-orto-krezyl-fosforanem używanym przy fabrykacji sztucznej skóry.

Journ. Am. Med. Assoc. opisuje szereg ciężkich uszkodzeń oczu wskutek anilinowych barwików zawartych w farbach do rzęs. Autor żąda prawnych postanowień ochronnych.

W *Jour. A. M. A.* podaje M. Sulzberger swoje doświadczenie nad śródskórnym odczynem wyciągów z tytoniu u palaczy cierpiących na *thromboangiitis obliterans;* występują one w 78% t. j. 2 razy częściej niż u palaczy bez zmian naczyniowych i 5 razy częściej niż u niepalących. Na tej podstawie przyjmuje u palaczy pewne uczulenie systemu naczyniowego na tytoń. Powodem uczulenia nie jest nikotyna. Poza tytoniem dawały odczyn także inne alergeny tak, że uczulenie na tytoń nie może być wiązane ze zmianami naczyniowemi we wszystkich przypadkach.

W sierpniu 1933 r. pojawiła się w Stanach Zjednoczonych niezwykła ilość czerwonki pełzakowej. Źródło wykryto w pewnym hotelu w Chicago, gdzie 1/4 personelu była nosicielami *entamoeba histolytica*. W ciągu badań rozmiarów zakażenia zwrócono się do 22 tys. gości, którzy w podejrzanym czasie odwiedzili hotel. Część z nich chorowała w sposób najczęściej niezrozumiały dla leczących lekarzy. 4 przypadki śmierci dotknęły członków zjazdu przemysłowców, którzy w tym hotelu się zatrzymali.

John Hopkins Hospital w Baltimore otrzymał zapis, którego mocą coroczne odsetki w wysokości 1.000 dolarów przyznawane będą temu badaczowi, który położy największe zasługi w zakresie leczenia raka. Reszta odsetek przeznaczona jest na wspieranie osób, chorych na raka. Pozatem 15.000 dolarów z kapitału ma być przeznaczone dla badacza, który znajdzie istotną i skuteczną metodę walki z rakiem.

Komunikaty.

W dniach 3—6 maja 1934 r. odbędzie się w Moskwie IV. Międzynarodowy Kongres Przeciwreumatyczny. Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca czyni starania o uzyskanie dla swych członków ulgowych paszportów. Uprasza się przeto członków Towarzystwa, mających zamiar wziąć udział w Kongresie o zgłaszanie się do sekretarjatu Towarzystwa pod adresem: Warszawa, Szpital Dz. Jezus. II. Klinika Chorób Wewnętrznych U. Warsz. Nowogrodzka 59 do Dr. Eleonora Reicher. Tylko członkowie Międzynarodowej Ligi Przeciwreumatycznej mogą wziąć udział w Kongresie. Po zakończeniu Kongresu odbędą się wycieczki dla członków Kongresu w 2 kierunkach: A) Moskwa—Leningrad. 10 dni wraz z trwaniem Kongresu. Cena 75 dol. zł. wraz z pobytem w Moskwie. B) Moskwa—Uzdrowiska Kaukaskie—Krym. Odessa. Czas trwania 20 dni wraz z Kongresem. Cena 125 dol. zł. wraz z pobytem w Moskwie podczas Kongresu. Za bankiety płaci się oddzielnie.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 10. 4. marca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. N. KRAINSKIJ. Białogród (Jugosławja).

Mózg jako radjo-aparat i czynność wegetatywnego układu nerwowego.

Obwodowy układ nerwowy dzielą zwykle na rdzenny, myelinowy i bezrdzenny, bezmyelinowy. Do pierwszego należą: 1) dośrodkowe, czuciowe, nerwy łączące narządy zmysłowe z mózgiem, 2) odśrodkowe nerwy ruchowe, łączące mózg z poprzecznie prążkowanemi mięśniami. Do drugiego zaś zalicza się układ wegetatywnych nerwów, zaopatrujących inne tkanki i narządy ciała, mięśnie gładkie, gruczoły, serce i t. d. System wegetatywny uważa się za odśrodkowy i autonomiczny. Jego włókna nie mają specjalnie zbudowanych zakończeń nerwowych w tkankach, ale tworzą gęste sieci, lub wolno leżące gałązki. Choć system ten zwie się autonomicznym, fakty anatomo-fizjologiczne wykazują, że tak sympatyczne jak i parasympatyczne nerwy żadnej samodzielności nie posiadają. Obecnie mówi się nie o unerwieniu tkanek przez nerwy tego układu lecz o regulacji życiowych objawów narządów za ich pośrednictwem z wyższych ośrodków tego układu. Nigdy też zresztą nie udowodniono faktu unerwienia odśrodkowego mięśni gładkich i gruczołów. Natomiast wiele objawów świadczy o tem, że autonomię posiadają tylko same narządy a nie unerwiający je nerwowy układ. Do czego zatem służy ten układ? Leriche, zgodnie z poglądami Francois-Franka, uważa go za układ nerwów dośrodkowych, czuciowych, przewodzących wrażenia bólu.

W tej sprawie, na podstawie własnych badań zgodnych z wieloma twierdzeniami innych autorów, doszedłem do następujących wniosków.

Bezpodstawny jest podział włókien nerwowych na rdzenne i bezrdzenne, bo wszystkie włókna, tak rdzenne jak bezrdzenne, zawierają w sobie lipoidy, które dają typowe reakcje z odpowiedniemi odczynnikami; tylko że w bezrdzennych nerwach myelina nie tworzy osłonki zewnętrznej ale wnętrze włókien jest nią nasiąknięte. Ponieważ badania moje doprowadziły mnie do wniosku, że *energja nerwowa i prąd są identyczne z energją elektrostatyczną, twierdzę, że przewodnikiem prądu nerwowego w nerwach bezrdzennych nie jest włókno osiowe, lecz jego myelinowa osłonka, a w nerwach rdzennych lipoid w jego wnętrzu się znajdujący.* Dlatego prąd nerwowy jest przerywany, rozchodzi się po włóknie powoli i indukcyjnie. Ponieważ włókna wegetatywne zawierają mniej myeliny, opór ich prądu jest większy, i dlatego przewodzą one prąd elektryczny dziesięć razy wolniej niż włókna rdzenne i tysiąc razy większej energji do podrażnienia ich potrzeba.

System ośrodków i przewodzących dróg układu nerwowego przedstawia otwarte łańcuchy neuronów konsekwentnie założonych, tworzących łuki odruchowe, po których nerwowy prąd biegnie z narządów zmysłowych do narządów wykonawczych, tych, które są unerwione odśrodkowo. Wynika stąd, że prąd nerwowy nie może być galwanicznym, i że teorja jonowego przewodzenia nerwowego nie ma podstaw. Prąd nerwowy bowiem ma charakter prądu elektrostatycznego, jest jednobiegunowy, przerywany i zjawia się w otwartych łańcuchach neuronowych. Nie rządzą nim prawa Ohma i Kirchhoffa, rozchodzi się on po ślepo zakończonych odrostkach przewodników, póki nie natknie na dielektryk, tamę, i nie utknie na powierzchni rozdziału w formie elektrostatycznego naboju. O tem świadczy wielekroć opisywany „skurcz bez metalu".

Obwodowy wegetatywny układ jest dobrze znany anatomicznie i fizjologicznie, ale o położeniu ośrodków i biegu dróg wegetatywnych w rdzeniu pacierzowym i w mózgu brak nam konkretnych danych. Przypuszcza się tylko, że stoją one w pewnym związku z ośrodkami bocznych rogów rdzenia pacierzowego.

Włókna nerwowe wychodzące z tych ośrodków mają biec w przednio-bocznych sznurach substancji białej, a skoro tak, to powinny one być włóknami wstępującemi. Ale punkty wyjścia tych szlaków w istocie rzeczy nie są znane, gubią się one same w rdzeniu przedłużonym i trzonie mózgu, i nic pewnego o nich powiedzieć nie można, a nawet i samo istnienie tych zstępujących dróg w przednio-bocznych sznurach trzebaby podać w wątpliwość.

Czego nas uczą doświadczenia fizjologiczne i obserwacje kliniczne w tym względzie? Oto po sympatykotomji, chordotomji, i wycięciu zwojów, życie narządów wegetatywnych nie ginie, a jeśli czasowo się rozstroi, to potem wraca do normy. Niewątpliwie znika ból po tych zabiegach, o ile narząd dany był dotknięty chorobowym procesem. Nerw sympatyczny zatem jest nerwem bólowym (Leriche), t. j. nerwem dośrodkowym i nie zawiera włókien odśrodkowych. Tem samem i mięśnie gładkie, gruczoły i wszystkie wewnętrzne tkanki ciała unerwione są tylko dośrodkowo i nie otrzymują włókien odśrodkowych. Takie ujęcie sprawy rzuca nowe światło na czynność systemu nerwowego. *Jeśli układ wegetatywny zawiera tylko włókna dośrodkowe, to które nerwy są odśrodkowemi dla wegetatywnych narządów? Według moich poglądów żadne, bo do tkanek ustroju, z wyjątkiem mięśni prążkowanych, żadne włókna odśrodkowe z układu nerwowego środkowego nie wychodzą, ani narządów nie unerwiają.* Jak wobec tego objaśnić należy mechanizm regulacji procesów wegetatywnych przez ośrodki wegetatywne, jak wytłumaczyć niewątpliwą zależność tych procesów od procesów psychicznych? Odpowiedź na to dam poniżej.

W psychice ustroju tkwią wrażenia czerpane ze świata zewnętrznego za pośrednictwem zmysłów oraz samopoczucia cielesne biorące początek w samych tkankach i narządach ciała. W naturalnym stanie rzeczy somatycznych wrażeń się nie odczuwa, tylko w patologicznym, a wtedy zjawiają się one jako poczucie niezdrowia wzgl. bólu. Którędy biegną drogi wegetatywnego czucia? W sznurach bocznych rdzenia kręgowego, w przednim (Gowersa) i tylnym (Flechsiga). Oba te sznury biegną przez całą długość rdzenia kręgowego, przez rdzeń przedłużony, wchodzą do *corp. restiforme* i kierują się do robaka móżdżku. Tak więc móżdżek byłby m. i. i wegetatywnym ośrodkiem. Struktura kory móżdżku jest zupełnie inna niż kory mózgowej, a komórki Purkinjego, twory o tak charakterystycznym wyglądzie, powinny mieć jakąś specjalną funkcję. Jeśliby na te komórki rzucić okiem z fizycznego punktu widzenia, przedstawiają się nam one jako elektrostatyczne pędzelkowe anteny ze skomplikowanemi koszykowatemi spleceniami t. j. z indukcyjnemi łączącemi aparatami, które swą strukturą przypominają radjostację nadawczą. Krzaczaste rozgałęzienia dendrytowe komórek Purkinjego leżące na linji sił dośrodkowego prądu biegnącego po włóknach nerwowych, są typowemi elektrostatycznemi antenami, a koszykowe splecenia są antenami wewnętrznemi lub złączeniami indukcyjnemi. Radjo-emisja móżdżkowa rozchodzi się po całem ciele jak po przewodniku, a natrafiając na swej drodze na tkanki ewentualnie regulować może ich funkcje. Doświadczenia fizjologiczne i praktyka chirurgiczna dowodzą, że po usunięciu móżdżku pojawia się szereg symptomów, które przejawiają się rozstrojem ruchowym, ataksją, niezbornemi ruchami, brakiem koordynacji i niemożliwością wykonania niektórych skomplikowanych ruchów z zamkniętemi oczyma. Móżdżek jest sensomotorycznym aparatem, regulującym unerwienie mięśni prążkowanych, szkieletowych. *Stany czynne wywołujące poczucie mięśniowe bocznemi sznurami rdzenia dochodzą do móżdżku i pobudzają go do wysyłania fal radjowych przewodzonych beznerwowo.*

Tak można objaśnić wpływ móżdżku na ruchowe narządy i napięcie mięśniowe, uważane obecnie za sprawę wegetatywną. Po zniszczeniu dróg móżdżkowych wzgl. móżdżku, rzecz prosta, pojawić się musi rozstrój napięcia mięśniowego i niezborność ruchów.

Aktualną jest dziś sprawa pozapiramidowych objawów ruchowych. Za system pozapiramidowy uważa się kompleks sześciu głównych podkorowych jąder, ośrodków regulujących, jednoczących i koordynujących ruchy odruchowe mięśni szkieletowych. Nie ulega wątpliwości, że te jądra mają związek z ruchami, ale dotychczas nie znaleziono dróg łączących te ośrodki z neuronami obwodowemi wychodzącemi z komórek ruchowych w przednich rogach rdzenia kręgowego. Sądzę, że takich dróg wogóle niema, i że *cały pozapiramidowy system jest radjo-aparatem, przerabiającym i koordynującym ruchowe i toniczne podniety do mięśni*

szkieletowych, które to podniety przenoszą się beznerwowo, podobnie jak podniety z móżdżku.

Niema też nerwów odśrodkowych do mięśni gładkich, gruczołów i wewnętrznych narządów. Najlepszym tego dowodem jest doświadczenie Goltza i Ewalda. Po zniszczeniu rdzenia kręgowego psa życie narządów wegetatywnych się nie zmieniło. Zwierzę latami żyło, czynności pęcherza i jelit były normalne, ciąża, poród i wydzielanie mleka przebiegały prawidłowo. Powinien zatem być inny jakiś mechanizm do przenoszenia niewątpliwych wpływów układu nerwowego środkowego na przejawy życia narządów wegetatywnych, skoro obecność domniemanych zresztą dróg wegetatywnych w rdzeniu nie jest do tego konieczna. Przyjąć muszę, że i mózg powinien działać jako radjo-aparat, wysyłający prąd nerwowy do narządów, zdolnych do przyjęcia go. Ten prąd przenosi się też beznerwowo, jak radjowa emisja, bo odśrodkowych nerwów, któreby do tego celu służyły, nie znamy. Udowodnione jest tylko istnienie dróg dośrodkowych wegetatywnych. Istnieją zatem dwa sposoby przesyłania bodźców w ustroju: nerwowy (drutowy) i beznerwowy (bezdrutowy). W sposób pierwszy przesyłane są wszystkie dośrodkowe (czuciowe) podniety z narządów tak somatycznych jak wegetatywnych, oraz te odśrodkowe, których szlaki są znaczone biegiem dróg piramidowych od ośrodków kory mózgowej do mięśni szkieletowych. Wszystkie inne podniety odśrodkowe (ruchowe, wydzielnicze, hamujące i t. d.) do mięśni gładkich, gruczołów i wogóle tkanek mających przejawy życia wegetatywnego przenoszą się nie po nerwowych drogach. Emisja nerwowa wysyłana przez ośrodki wegetatywne drogą bezdrutową wpływa na czynność tych narządów. Natomiast wszelkiego rodzaju czucia biegną drogami nerwowemi, bo chodzi tu o dokładne umiejscowienie i ocenę wrażeń, a to niepomiernie wzmaga poczucie bezpieczeństwa ustroju i jego narządów. Własność emitowania fal elektrycznych biegnących z omijaniem nerwów ma, prócz móżdżku i jąder podkorowych, także i kora mózgowa, która jako całość jest generatorem energji, a jej poszczególne komórki w tym względzie samodzielności nie mają.

Jest jeszcze inny sposób nerwowego emitowania. Oto wiele procesów psychicznych nawet o wysokiem napięciu, np. intensywne myślenie, nie wywołuje żadnych cielesnych reakcyj. Prawo zachowania energji żąda, aby te procesy przecie w jakąś inną formę się przeistaczały. *Według praw elektrostatyki takie procesy, nie wywołując żadnego odzewu ze strony ciała, powinny emitować tę energję nazewnątrz organizmu do środowiska zewnętrznego, tworząc elektryczne pole lub coś w jego rodzaju.* Owa emisja, sądzę, daje telepatje, resonans psychiczny, czytanie myśli i t. p. Psychiczna emisja wysyłana poza organizm (aura okultystów) w takiem ujęciu tych spraw ma swą fizyczną podstawę.

Wnioski moje ogólne z badań własnych i licznych obserwacyj fizjologicznych i klinicznych wielu innych badaczy są takie, że w ustroju podniety przenoszą się także w sposób bezdrutowy (z omijaniem dróg nerwowych) a są wysyłane z ośrodków na sposób emisji radjo-stacji nadawczej. Charakter nerwowych procesów świadczy o tem, że są w ustroju aparaty wytwarzające energję identyczną, lub bardzo pokrewną energji elektrycznej (elektrostatycznej). Co do przewodzenia nerwowego podniet, teorja jonowa nie ma podstaw.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

Próba charakterystyki endemij wolowych w Polsce.

Dokończenie.

Częstość głównych typów budowy wola w naszym materjale była następująca:

Typy anatomopatologiczne wolów
z materjału sekcyjnego, badanych szczegółowo

	Kraków 1932/33	Warszawa 1933
Liczba badanych wolów	246	83
W tem:		
I. *Struma diffusa*		
1) *parenchymatosa*		
a) *parvifollicularis*	10.2%	6.0%
b) *tubularis et trabecularis*	—	—
2) *colloides (macrofollicularis)*		
a) *simplex et stationaris*	30.5%	43.4%
b) *proliferans*	5.2%	4.8%
3) *mixta (parench. + colloides)*	7.7%	—
	53.6%	54.2%
II. *Struma nodosa*		
1) *parenchymatosa*		
a) *parvifollicularis*	8.9%	15.7%
b) *trabecularis et tubularis*	4.1%	1.2%
2) *colloides*		
a) *simplex et stationaris*	11.4%	19.3%
b) *papillifera*	2.8%	2.4%
3) *mixta*	10.2%	
	37.4%	38.6%
III. *Struma diffusa et nodosa*	8.9%	7.2%
	99.9%	100.0%
Ogółem wole koloid. w materjale sekc.	76.7%	77.1%
„ wole miąższ. „ „	23.2%	22.9%
„ „ „ „ operacyjnym lwowskim	82.5%	

Wole rozlane zdarzało się zatem prawie równie często w Krakowie, jak w Warszawie, stanowiąc nieco ponad połowę w materjale sekcyjnym, a typem wogóle znacznie przeważającym było tu i tam wole koloidowe, z wyraźną jednak przewagą odmian niepostępujących w Warszawie *(struma colloides simplex et stationaris)*. W jaskrawem przeciwieństwie do tego stoi operacyjny materjał lwowski, w którym przeważał wól miąższowy nad koloidowym w większym nawet stopniu (82.5%), niż wól koloidowy nad miąższowym w Krakowie (75.5%) i w Warszawie (77.1%). Ta przewaga typu miąższowego we Lwowie zdaje się pozostawać w związku zarówno z wcześniejszym tam wzrostem wagi tarczyc prawidłowych, jak i z przewagą w materjale operacyjnym wola wieku szkolnego i okresu pokwitania, o czem mówiłem wyżej.

Odmiany proliferujące wola, częste w endemji mińskiej, uważanej przez Arndta za „typowo nizinną" (około 200 m n. p. m.), i w gdańskiej, stanowią w materjale krakowskim i warszawskim niewielki stosunkowo odsetek *(struma proliferans* wraz ze *struma papillifera* 8% i 7.2%).

Co do czasu i częstości występowania gruczolaków należałoby endemję w okolicach Krakowa zaliczyć do lekkich, bo tutaj nawet w tarczycach szczegółowo badanych nie natrafia się gruczolaków przed 20 r. ż., a nawet po 20 r. ż. nie są one częste. We Lwowie zaś, w szczupłej zresztą liczbie wolów, znaleziono gruczolaki bardzo późno, dopiero po 35 r. ż. Dla porównania przytaczam zestawienie z Krakowa i z Berna Szwajcarskiego, Moskwy, Mińska.

Częstość gruczolaków.
Na 100, w stosunku do liczby tarczyc zbadanych z każdego dziesięciolecia

Wiek	Kraków (Wyrobek)	Moskwa (Arndt)	Mińsk (Arndt)	Berno Szwajc. (Wegelin)
10—20	—	—	—	36.7
21—30	17.6	9.5	22.—	67.4
31—40	19.4	15.—	21.—	75.2
41—50	29.2	27.—	21.—	78.6
51- 60	39.9	27.9	50.—	70.3
61—70	37.5	50.—	33.—	91.3
71—80	55.5	50.—	—	92.5
81—	75.—	50.—	—	100.—

Do określenia związku naszych endemij z hipotyreozą lub hipertyreozą nie rozporządzam dostatecznym materjałem. O ile się zdaje, zaliczyć je można do eutyreotycznych [17]), chociaż prawdopodobnie w okolicach z największym odsetkiem wola zdarzać się może hipotyreoza. Przypuszczenie to opiera się na istnieniu w tych okolicach endemicznego matołectwa, którego statystykę zestawiłem był swego czasu razem ze statystyką wola. Równoległość tej endemji matołectwa do endemji wola, nagół dość regularna, zdawałaby się wskazywać na to, że przynajmniej endemję zachodnio-podkarpacką należałoby zaliczyć według przytoczonego poprzednio schematu do „cięższych".

Z ognisk endemicznych na Polesiu i w północnych powiatach Pomorza niema bezpośrednich badań prócz statystyki poborowych. O cechach tych endemij wnosić można tylko pośrednio z opracowań obcych, dotyczących wola poza granicami Polski w okolicach, z których endemja jego wkracza na Polesie i Pomorze.

---

[17]) Wśród przypadków operacyjnych krakowskich, o których otrzymałem zapiski, tylko w kilku zanotowano przemianę podstawową wzmożoną, i to nieznacznie.

Na Polesie dociera ona z Białorusi, skąd ogłosili badania Lapidus, Pratusewicz, Aleksandrowicz i Biril, przytoczone przez Arndta. W centrum endemji białoruskiej, w Mińsku, stwierdzono wole u 7.5% ludności z wielką przewagą kobiet (10:1), występujące już dość często w wieku szkolnym (14—20% wśród 4125 badanych uczniów). Wole wrodzone nie zdarza się, matołectwa niema. Anatomiczna kontrola Arndta wykryła wole w Mińsku w 1/3 (122) sekcyj z małą przewagą kobiet i okresu młodzieńczego *(pubertas, postpubertas)*. Anatomicznym głównym typem jest tu wole rozlane koloidowe bujające *(struma diffusa colloides proliferans)*, łączące się w Mińsku często z lekką, ale niekiedy także z ciężką hipertyreozą. Gruczolaki są w 18% wolów, a to zawsze dopiero po 25 r. ż.

Centrum endemji pomorskiej znajduje się w Gdańsku, gdzie badali wole Lieck i Feldmann, nie podając jednak cyfr. Anatomicznym typem endemji gdańskiej ma być wole koloidowe wielkopęcherzykowe bujające *(struma colloides macrofollicularis proliferans)*, z koloidem zawsze bardzo obfitym i często z bujaniem bardzo wybitnem brodawkowatem *(papillifera)* nabłonka wysokiego wałeczkowatego. Ten typ wola koloidowego przeważa w okresie pokwitania (w przeciwieństwie do przedwojennej endemji wiedeńskiej, gdzie w tym okresie życia przeważał typ miąższowy), a również i u starszych w częstych tu wolach guzowatych. Wole miąższowe jest w Gdańsku niezmiernie rzadkie. Wole wrodzone nie zdarza się, matołectwa niema. Prócz wola okresu pokwitania, który jest w Gdańsku eutyreotyczny, towarzyszy tamtejszej endemji często hipertyreoza, wbrew twierdzeniu Aschoffa, jakoby wole endemiczne nigdy nie łączyło się z hipertyreozą. Toteż wrażliwość wola na jod jest w Gdańsku bardzo wielka i podawanie jodu jest tu wedle Feldmanna jaknajostrzej przeciwwskazane.

* * *

Jak widać z tego krótkiego przeglądu, nie da się wole endemiczne w Polsce — nawet przy uwzględnieniu zastrzeżeń co do ilości i doboru materjału, zgromadzonego dotychczas — wtłoczyć w przytoczony wyżej schemat endemji jednolitej z trzema jej stopniami: ciężkim — górskim, średnim — nizinnym i lekkim — podgórskim.

I tak, materjał krakowski, zbliżony częstością wola i średnim ciężarem tarczyc prawidłowych do „średnich nizinnych" stopni endemji, różni się od nich tem, że ani wiek szkolny, ani okres pokwitania nie uczestniczą tu wybitniej, lecz dopiero wiek dojrzały na podobieństwo najlżejszych endemji „podgórskich". Te „lekkie podgórskie" endemje przypomina materjał krakowski także późnem pojawianiem się guzów (gruczolaków) i przewagą postaci koloidowej wola. Ale z drugiej znów strony wole wrodzone, zdarzające się w materjale krakowskim, sprzeciwia się zaliczeniu tej endemji do stopni „lekkich", a równoległa z wolem endemja matołectwa w południowej części województwa krakowskiego wskazuje na pokrewieństwo z „ciężkim — górskim" stopniem endemji. Na uwagę zasługuje też domieszka postaci koloidowej bujającej wola, mniejsza niż w „średnich — nizinnych" stopniach endemji, a nie zdarzająca się znów w „lekkich — podgórskich" stopniach.

Materjał warszawski pomimo niższego położenia n. p. m., któreby wskazywało na „średni — nizinny" stopień endemji, ma naogół wiele podobieństw z materjałem krakowskim. Nie da się jednak również zmieścić w schemacie „stopni" endemji jednolitej spowodu zupełnego braku wola wrodzonego (cechy endemji „lekkiej — podgórskiej") z jednej strony, a pewnej przewagi częstości wola u płci męskiej (przynajmniej w materjale badanym szczegółowo) z drugiej strony (co znów nie zdarza się w „lekkich" ani w „średnich" stopniach endemji).

Materjał lwowski, przypominający — małą częstością wola, niskim przeciętnym ciężarem tarczyc prawidłowych w różnych okresach życia, brakiem wola wrodzonego i t. d. — najwięcej jeszcze „lekkie — podgórskie" stopnie endemji, odbija od nich żywym udziałem wieku pokwitania, właściwym „średnim" i „cięższym" endemjom. Ogromną przewagą wola miąższowego w materjale operacyjnym różni się endemja lwowska wybitnie od materjału krakowskiego i warszawskiego. Nie mogę tu pominąć jeszcze jednego szczegółu, nieodpowiadającego szablonowemu schematowi „stopni" endemji, w którym matołectwo ma być cechą stopni najcięższych. Mianowicie wedle mojej i Urbanika statystyki z lat 1883—1893 częstość matołectwa w Małopolsce, naogół równoległa z częstością wola, była jednak w czterech powiatach wschodniego Podkarpacia (Stryj, Kałusz, Dolina, Żydaczów) niestosunkowo wielka w porównaniu z częstością wola, a wedle statystyki Tubiasza z r. 1930 są te właśnie powiaty bardzo słabo wolem dotknięte lub nawet prawie od niego wolne (Kałusz 0,4, Dolina 0). Wedle schematu „stopni" endemji nie powinnoby istnieć takie paradoksalne zjawisko nawet w „lekkiej — podgórskiej" endemji; tem bardziej tam, gdzie endemji wcale niema.

Wileński materjał operacyjny potwierdza spostrzeżenia, zrobione w innych częściach Europy, że wśród wolów, zdarzających się — choć rzadko — w okolicach wolnych od endemji, przeważa częstością wól Basedowa. Te spostrzeżenia wskazują jednak, mojem zdaniem, że wbrew rozpowszechnionemu poglądowi zachodzi przecież jakiś stosunek między wolem endemicznym a wolem Basedowa, a mianowicie jakby pewien stosunek antagonistyczny. Trudno z tego jednego szczegółu wysnuwać wnioski, choć zdawałoby się, że wskazuje on na związek wszystkich (z wyjątkiem nowotworowych złośliwych) postaci anatomicznych wola z obecnością czy nadmiarem pewnych czynników — jakiekolwiekby one były — tam np., gdzie u osób szczególnie usposobionych pojawia się wole Basedowa, a gdzie niema wola endemicznego, z brakiem zaś czy niedostatkiem tych czynników w okolicach lub miejscowościach dotkniętych endemją: albo naodwrót. W takiem ujęciu łatwiej byłoby zrozumieć istnienie obrazów pośrednich między wolem bujającym *(str. proliferans* i *str. papillifera)* i nierzadką wtedy hipertyreozą, a wolem Basedowa *(str. Basedowiana* i *str. basedowificata)*, jak również obrazów pośrednich między wolem miąższowym a wolem Basedowa, o których mówi Aschoff. Przejścia takie niewątpliwie istnieją wbrew kategorycznemu odgraniczaniu wola Basedowa od innych postaci wola przez niektórych autorów.

* * *

Endemja wola w Polsce nie jest zatem jednolita. Poszczególne ogniska endemiczne różnią się nietylko „stopniem" endemij, określanych przytoczonym poprzednio schematem, ale także rodzajem, charakterem; każda z nich jest mniej lub więcej odmienna od innych. Różnią się też od endemij zagranicznych, uchodzących za „typowe" i dlatego użytych za podstawę owego schematu. A ponieważ jest rzeczą niemożliwą, aby w jednej tylko Polsce endemje wola stanowiły wyjątek od rzekomo powszechnej reguły, przeto reguła, to jest ów schemat musi być mylny, zbudowany sztucznie na wadliwych podstawach.

Istotnie, ściślejszy rozbiór cech endemij wola w rozmaitych krajach dowodzi, że i tamtejsze endemje nie mieszczą się w ramach takiego szablonowego podziału na górskie czyli ciężkie, nizinne czyli średnie i podgórskie czyli lekkie. Endemje te różnią się między sobą czasem dość znacznie nawet przy tem samem lub podobnem położeniu n. p. m., przy podobnym odsetku wola wśród ludności, przy podobnej budowie wola. W klasycznym kraju „ciężkiej-górskiej" endemji, w Szwajcarji, w materjale Aschoffa częste były — wbrew „typowi" — wola bujające rozlane *(str. proliferans)* (w wieku szkolnym i okresie pokwitania), podobnież nierzadkie były w materjale Birchera wedle Josselin de Jonga, natomiast w materjale Wegelina przeważały wola rozlane miąższowe i nierzadka była hipotyreoza. Również w Ameryce Północnej opisali Coller, Marine i Lenhart endemje z przewagą wola miąższowego rozlanego i z hipertyreozą (Harms, Hellwig). W Irkucku w endemji „górskiej" przeważa znów postać koloidowa (Arndt), a w przeciwieństwie do „typowych" górskich endemij nie spotkał tam Arndt matołectwa, choć podobno się zdarza.

Z zaliczanych do endemji „średnich-nizinnych" odbiegają od „typu" endemje w Holandji (Josselin de Jong) i w Norwegji (Holst) rzadkością lub brakiem bujającej postaci wola *(str. proliferans)*, pojawianiem się wola wrodzonego pomimo niskiego odsetka wola wśród ludności, w Norwegji także przewagą wola guzowatego nad rozlanym (Holst); endemja nad dolnym Renem (Würzburg — Orator, Schleussing) odbiega od „typu" niestosunkowo późnym rozwojem wola dopiero w wieku średnim, — endemja w Mińsku (Arndt) linją wykresu ciężaru tarczyc prawidłowych wysoką i bardzo falistą, późnem występowaniem gruczolaków, częstością hipertyreozy, chociaż przeważnie lekkiej, — endemja w Gdańsku (Feldmann) przewagą znów wola guzowatego, niezmierną rzadkością postaci miąższowej przy wielkiej skłonności do hipertyreozy. Od typu endemji „lekkiej-podgórskiej" odchyla się w nowszych latach endemja wiedeńska (podobnie jak krakowska) przewagą postaci koloidowej (Bürkle de la Camp wedle Aschoffa), gdy dawniej w tejże endemji przeważała postać miąższowa (Orator).

Różnice postaci wola w różnych endemjach potwierdza Helly z osobistego doświadczenia, które zebrał w ciągu lat 20 kolejno w Wiedniu, Pradze, Würzburgu i St. Gallen. Naodwrót w tej samej endemji ta sama postać wola może łączyć się z różnym obrazem klinicznym. I tak Willer w endemji dolnofrankońskiej nie znalazł różnic histologicznych między przypad-

kami wola z hipertyreozą, a przypadkami z eutyreozą i hipotyreozą, co znów różni się od spostrzeżeń w Badenie i od spostrzeżeń Fahra w Hamburgu. Endemja w tej samej okolicy może też różnić się u różnych ras, choć prawdopodobnie wpływ rasowy nie sięga tak daleko, jak przyjmuje Hildebrandt, twierdzący, że wole nigdy nie zdarza się wśród czysto nordycznych typów. Ale w Chicago i okolicy stwierdził Jaffé wyraźne różnice endemji wśród murzynów od endemji wśród rasy białej.

Najciekawszym może dowodem wadliwości schematycznego podziału endemij na „stopnie" jest spostrzeżenie Guhra. Mianowicie w Czechosłowacji na południe od Tatr w okolicy z wybitną liczebnie endemją wola i częstem matołectwem i głuchoniemotą ma być wedle Guhra częsty także wól Basedowa, chociaż ludność tamtejsza nie używa ani zapobiegawczo, ani do leczenia wola znajdujących się w tej okolicy (Polhora) źródeł jodowych.

Różnorodność endemij wolowych wskazywaćby mogła na różnorodną ich etjologję. Jednakże rozpatrywanie etjologji wola przekroczyłoby zadanie i zakres niniejszej pracy.

Stwierdzenie różnorodności endemij wola ma ważne znaczenie dla akcji zapobiegawczej zapomocą soli jodowanej i dla oceny wyników tej akcji. O ile sądzić można z dotychczas zebranego materjału, nadają się w Polsce do tej akcji: endemja na zachodniem Podkarpaciu, które jest najczęściej wolem nawiedzone, i endemja w okolicy Warszawy, o ileby uznano za wskazaną walkę z tą także, choć słabą endemją. W endemji na północy Pomorza sól jodowana przyniosłaby prawdopodobnie raczej szkodę, czy zaś możnaby ją stosować we wschodniej Małopolsce, a zwłaszcza na Polesiu, trudno osądzić. Ocena wyników akcji zapobiegawczej w Małopolsce zachodniej uwzględnić winna możliwości okresowych wahań zagęszczenia i okresowego „przesuwania się" tej endemji.

Nie odkładając akcji zapobiegawczej, trzeba jednak koniecznie pogłębić wiadomości o endemjach w Państwie. Postanowienie dalszych badań statystycznych, i to, jak słychać, w poszczególnych miejscowościach okolic endemicznych, jest bardzo naczasie. Badania te nie powinny jednak ograniczać się tylko do okolic z najczęstszym wolem, ale objąć też te endemje, które są wprawdzie liczebnie słabe, ale najmniej dotąd poznane: na Polesiu, Pomorzu, naokoło Torunia, Leszna oraz Nadwórnej a może i Kalisza. Oczywiście, jak już na początku zaznaczyłem, powinny badania objąć całą ludność w niektórych wybranych w tym celu miejscowościach.

Do ścisłego zbadania gniazd endemicznych w Polsce byłoby również potrzebne zebranie materjału anatomo-patologicznego: niestety stoi temu na przeszkodzie brak prosektur nawet w większych szpitalach tych okolic. Ale i ten materjał, który dotąd zgromadziły prosektury w naszych czterech Uniwersytetach, należy uzupełnić dalszemi dokładnemi badaniami tarczyc z większych szeregów sekcyj, nietylko dla uzyskania pewniejszych wniosków o charakterze endemij w tych punktach kraju w chwili obecnej, ale i dla kontroli dalszego przebiegu endemij i skutków akcji zapobiegawczej. Rzecz prosta, że równolegle z badaniami anatomopatologicznemi konieczne są ścisłe badania w klinikach i szpitalach dużych miast, bo strona kliniczna wola endemicznego i jej stosunek do postaci jego anatomo-patologicznych są nietylko w Polsce, ale i w innych krajach najmniej dotąd wyjaśnione.

Wnioski:

1. O ile sądzić można z zebranego w Polsce materjału i ze ściślejszej analizy endemij zagranicznych, jest schematyczny podział rzekomo jednolitej endemji wola na trzy stopnie: ciężki, średni i lekki, oraz na mające im odpowiadać endemje górskie, nizinne i podgórskie, — schematem sztucznym, niezgodnym z rzeczywistością.

2. Na zasadzie dotąd zebranych materjałów przypuszczać można istnienie w Polsce kilku rodzajów endemij o odrębnym charakterze. Z tych endemij zbliża się endemja okolic Krakowa mimo średniej tylko częstości wola do t. zw. „ciężkich" endemij w Alpach, Pirenejach, wschodniej Syberji. Podobnym do niej, acz nie tym samym rodzajem endemji wydaje się słaba liczebnie endemja okolic Warszawy. Odmienną co do charakteru wydaje się, zwłaszcza według materjału operacyjnego, endemja okolic Lwowa, przypominająca przedwojenną endemję okolic Wiednia. Jeszcze inny charakter mają prawdopodobnie endemje na Pomorzu i Polesiu, które mogą być skrajnemi skrzydłami endemji gdańskiej i okolic Mińska i stąd mieć do nich podobieństwo.

3. Do akcji zapobiegawczej zapomocą soli jodowanej nadaje się, sądząc wedle dotąd zebranego materjału, endemja na zachodniem Podkarpaciu i — o ileby uznano potrzebę — zapewne endemja w okolicach Warszawy. Nie nadaje się do tej akcji prawdopodobnie endemja pomorska i może poleska. Co do endemji okolic Lwowa rzeczy tej na zasadzie dotychczasowych materjałów nawet w przybliżeniu nie można osądzić.

4. Niezbędne są badania statystyczne wszystkich mieszkańców niektórych wybranych w tym celu miejscowości z okolic endemicznych, i to nietylko o wielkiej częstości wola, ale i o słabszym odsetku.

5. Konieczne są dalsze szczegółowe badania tarczyc w prosekturach oraz wszystkich przypadków wola w klinikach i szpitalach większych miast Polski, przynajmniej uniwersyteckich.

Piśmiennictwo:

Spis dawniejszego, bardzo obszernego piśmiennictwa zawierają monografje Wegelina i Arndta.

Arndt: Der Kropf in Russland. Eine monographische Studie. Jena 1931; Verh. d. deut. path. Ges. 24 Tag. Wien 1929; Vers. westdeutsch. Pathol. in Bonn 1931. Zentralbl. f. allg. Path. (= Z. P.) 1932, 54. — Aschoff: Conference intern. du goître. 1927. Berne 1928, p. 1. 130. — Bircher: Ibid. p. 351. — Chodźko: Wszechsłowiański Zjazd lekarski w Poznaniu 1933. — Ciechanowski, Urbanik: Wyd. Komisji antropol. Akademji Umiejętności. Kraków, 1898. — Comptes rendus de la Conference internationale du goitre 1927 (= Conf. G.). Berne 1928. — Deuxième Conference internationale du goître 1933. La Presse Méd. 1933. 82. 1592, 83, 1612. — Dieterle, Hirschfeld, Klinger: Arch. f. Hygiene 1913. 81; Münch. m. Woch. 1913. 33; Correspbl. f. schw. Aerzte. 1914. 20. — Fahr: Referat (Willer). Z. P. 1931. 50. 218. — Feldmann: Conf. G. p. 90. — Glatzel: Polski Przegląd Chir. 1927. VI; Polskie Arch. Med. Wewn. 1931. IX. — Guhr: Conf. G. p. 549. — Harms: Arch. f. kl. Chir. 1930. 159. 315. — Hellwig: Ibid. 1929. 154. 1. — Helly: Conf. G. p. 115. — Hildebrandt: Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1932. 43. — Hirszfeld: Medycyna i Kronika Lek. 1914. — Holst: Conf. G. p. 93. — Jaffé: Arch. of Path. 1930. 10, 887; Z. P. 1931. 51. 358. — Josselin de Jong: Zieglers Beitr. 1925. 73; Conf. G. p. 119; Deuxième Conf. G. 1933. — Kurokawa: Frankf. Zeitsch. f. Path. 1932. 43. — Klapp, Arndt, Mondry: Deut. Zeits. f. Chir. 1931. 234. 350. — Lang: Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1929. 41. 536. — Marine: Conf. G. p. 68. — Mayer, Fürstenheim: Virchows Arch. 1930. 278. — Merke: Conf. G. p. 256. — Orator, Schleusing: Schilddrüse u. Kropf am Niederrhein. Jena. 1931. — de Quervain: Conf. G. p. 134. — Rahm: Bruns Beitr. z. kl. Chir. 1929. 148, 189. — Roth: Endokrinol. 1932, 10; Z. P. 1932. 55, 21. — Simons: Bruns Beitr. z. kl. Chir. 1929. 148, 67. — Tubiasz: Lekarz Wojsk. 1932. — Wegelin: Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. VIII; Conf. G. p. 43, 132. — Willer: Ueber d. unterfränkische Struma. Jena. 1930. — Wojnicz: Zdrowie. 1929. 6. — Wolf: Polska Gazeta Lekarska. 1933. 51, 995. — Wyrobek: Bull. Intern. de l'Acad. Polon. d. Sc. Cl. de Méd. 1933.

Dr. STANISŁAW HERZHAFT. Kraków.

Badania nad wpływem promieni Roentgena na poziom cholesteryny we krwi chorych rakowatych [1]).

Z Oddziału ginekolog.-położn. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Związek zachodzący między wzrostem nowotworów złośliwych a przemianą cholesterynową w ustroju jest od lat mniejwięcej 10 przedmiotem badania rozmaitych badaczy, którzy ujmują zagadnienie to z różnych punktów widzenia. I tak Borst *(Ztschr. f. Krebsforschung* 21, 337, 1924), Eber, Klinge i Wacker *(Z. f. Krbf.* 22. 359, 1925), stwierdzili wpływ zewnątrzpochodnej cholesteryny na szybkość wzrastania doświadczalnych nowotworów złośliwych u zwierząt, co potwierdzone zostało badaniami Eliasa i Bernsteina z roku 1928 *(Z. f. Krbf.* 26, 1,). Podobnie zapatrują się Jaffe i Eliassow w swej pracy z roku 1927 (Cyt. u Hoehnego, *Arch. f. Gyn.*, 146, *Heft* 1. str. 41).

Guthmann badał związek zachodzący między schorzeniami ustroju ludzkiego a poziomem cholesteryny we krwi i stwierdził, że już w początkowych okresach raka poziom ten ma się obniżać w stosunku do poziomu ludzi zdrowych *(Arch. f. Gyn.* 140, 202, 1930).

[1]) Praca wygłoszona dnia 13. września 1933 na Sekcji ginekol. XIV. Zjazdu lekarzy i przyrodników w Poznaniu.

Inna grupa badaczy starała się zrozumieć związek zachodzący między poziomem cholesteryny we krwi, z którym w zależności pewnej pozostaje wzrastający nowotwór, a promieniami Roentgena, czynnikiem wybitnie ten rozwój zwalniającym. Szczególnie zaś zagadnieniem tem zajmowali się rentgenologowie, których zaciekawiała sprawa t. zw. *„Roentgenkater"*.

Otto Strauss w swej pracy z roku 1923 *(Strahlentherapie* XIV, 81) stwierdza, że pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena poziom cholesteryny we krwi się podnosi, przyczem komórka nerwowa traci zapasy cholesteryny, co we wyniku daje obraz znany jako *„Roentgenkater"*. Lecz już w następnym roku ogłasza on pracę *(Strther.* XVI. 195, 1924), w której dochodzi do wyników wręcz odwrotnych. Naświetlanie ustrojów żywych wywołuje u nich spadek poziomu cholesteryny we krwi dochodzący do 10%, przyczem nie podaje bliższych szczegółów, dotyczących sposobu naświetlania i badania. Równocześnie Mahnert i Zacherl *(Strther.* XVI. 163, 1924) ogłaszają swoje badania nad wpływem promieni Roentgena na soki i przemianę materji u człowieka. Cholesterynę badali w 16 przypadkach, głównie bezpośrednio przed i po naświetleniu sposobem Autenrieth-Funk przy dawkach promieni niejednolitych. Stwierdzali naogół podniesienie, które na drugi dzień ustępowało miejsca obniżeniu poziomu cholesteryny we krwi w stosunku do poziomu sprzed naświetlenia.

Konrich i Scheller *(Strther.* XVIII. 263, 1924) naświetlali w najrozmaitszych schorzeniach *(Ca, tbc. cutis* i t. d.) i otrzymywali bądź spadki, bądź podniesienia, które doprowadziły ich do wniosku, że wpływ promieni Roentgena na poziom cholesteryny we krwi jest mało prawdopodobny, a wahania w poziomie tejże wynikają z wielkiej jej wrażliwości na najmniejsze nawet zabiegi.

Roffo i Correa *(Strther.* XVIII. 871, 1924) badali działanie promieni Roentgena na szczurach z *Sa. fusocell.*, przyczem stwierdzali przy działaniu promieni na same guzy obniżanie się poziomu cholesteryny, podwyższanie przy naświetlaniu całego ustroju. Ciż autorowie badali wpływ promieni Roentgena na cholesterynę *in vitro (Strther.* XIX. 541, 1925) i stwierdzali jej rozkład. Badacz węgierski Babarczy *(Strther.* XIX. 531, 1925) dochodzi do wniosku, że po głębokiem naświetleniu poziom cholesteryny we krwi albo bezpośrednio, albo po czasowym spadku podnosi się.

Lévy-Dorn i Burgheim *(Strther* XXII. 538, 1926) podnoszą pierwsi wyraźnie, po przeprowadzeniu swoich badań na psach i ludziach, że u chorych na nowotwór złośliwy *(Sa* zachowuje się taksamo, jak *Ca)*, w przeciwieństwie do innych schorzeń, poziom cholesteryny podnosi się pod wpływem naświetlań promieniami rentgenowskiemi.

Do podobnych wniosków doszli Jacobs i Motojina *(Z. f. Krbf.* 26, 57, 1928), którzy w 63% stwierdzali podniesienie, w 25% spadek, w pozostałych 12% niezmienność poziomu cholesteryny pod wpływem naświetlań nowotworów. Sądzą oni, że przy dobrym stanie chorzy oddziaływują podwyższeniem poziomu cholesteryny na naświetlanie Roentgenem, cherlacy i obarczeni przerzutami lub nawrotem — spadkiem tegoż.

Hubert *(Klin. Wo.* VII. Nr. 5, 208, 1928) badał serję raków i innych przy pożywieniu ustalonem i stwierdzał z reguły znaczny spadek poziomu cholesteryny we krwi pod wpływem promieni Roentgena u nowotworowych, który uwidoczniał się w 24—48 godzin, podskok zaś u osób ze schorzeniami natury dobrotliwej.

Do takich samych wyników doszedł także Herman Hoehne *(Arch. f. Gyn.* 146, Heft 1, 41, 1931), który oznaczał krzywą cholesteryny u grupy chorych na raka przy pożywieniu ustalonem i dowolnem, stosując różne sposoby naświetlania, przyczem zawsze spostrzegał spadek poziomu u rakowych, podniesienie w innych schorzeniach.

Burgheim *(Klin. Wo.* 18, 828, 1929) w nowszej swej pracy dowodzi, że pod wpływem Roentgena powstaje podskok poziomu cholesteryny we krwi w następstwie wpływania cholesteryny do krwiobiegu z tkanki nowotworowej — złośliwej czy dobrotliwej — bogatej w lipoidy.

Badania Jacobsa *(Z. f. Krbf.* 32, 1930) stwierdziły podskok cholesteryny w pierwszych dwóch do trzech godzinach, poczem następował spadek.

Zachęceni badaniami Huberta i Hoehnego postanowiliśmy — wychodząc z ich założenia, że nowotworowi mają swoisty sposób oddziaływania na promienie Roentgena — po stwierdzeniu tego faktu wypracować metodę, któraby posiadała wartość rozpoznawczą i pozwalała na wykrywanie zmian w ustroju na podstawie zachowania się chemizmu jego krwi. Z tego powodu poddaliśmy grupę chorych naświetlaniu doświadczalnemu stale w tych samych warunkach. Chorzy pochodzili z oddziału III. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, były to więc przypadki ginekologiczne. Pierwotnego zamiaru rozciągnięcia badań naszych na schorzenia i innej dziedziny zaniechaliśmy wobec wyniku naszych doświadczeń.

Chorzy przez trzy dni byli celem przygotowania odpowiednio żywieni. Otrzymywali oni

na śniadanie: szklankę herbaty z 3 łyżkami mleka, 100 g bułki, 30 g masła;

na obiad: 100 g gotowanej wołowiny, 200 g niemaszczonych ziemniaków (ewentualnie ze sosem); 200 g jarzyn (ogórki, kalarepa, kapusta), 50 g bułki;

na wieczerzę: 150 g grysiku lub ryżu lub kaszki, herbata z mlekiem jak na śniadanie, 50 g bułki, 30 g masła, —

przyczem wolno im było spożywać owoce i kompoty w dowolnej ilości.

Po trzech dniach takiego odżywiania — w czasie którego baczono, by chore miewały codzienne i łagodne wypróżnienia — podając im małe dawki *Pulv. Liquir.* — wszelkie zaś inne leki były odstawiane — czwartego dnia rano naczczo pobierano krew, poczem chore poddawano naświetleniu, pobierano krew ponownie w 5—10 minut po ukończeniu naświetlenia, następnie po raz trzeci w 2 godziny po ukończeniu naświetlenia, po którem to pobraniu krwi chore dostawały śniadanie, obiad i wieczerzę według podanego przepisu. Nazajutrz, dokładnie w 24 godzin po ukończeniu naświetlenia, pobierano krew po raz czwarty i ostatni. Naświetlaliśmy stale jedną okolicę, obojętną, gdyż tylko naświetlanie okolicy obojętnej, zdaniem naszem, daje obraz wpływu promieni na ustrój chorego, z wyłączeniem możliwości zmian w poziomie cholesteryny we krwi w następstwie naświetlania bogatego w lipoidy guza. Naświetlanie okolicy obojętnej wskazane było także z tego powodu, że dążyliśmy przecież do uzyskania sposobu rozpoznawczego ważnego dla tych przypadków, w których siedziba i wielkość ogniska nowotworowego nie jest znana.

Jako okolicę obojętną wybraliśmy połowę prawego uda z przodu, na którą z aparatu *Stabilivolt Siemensa* rzucaliśmy promienie stale w jednych warunkach. Chore otrzymywały 430 r. $= \pm 60\%$ HED z pola 10×10, przy odległości ogniska od skóry 31 cm, filtrze 0.5 Cu. + 2 Al., 170 kw. i 4 mA. Czas naświetlenia wynosił 13—15 minut. Wszystkie badane chore miały odczyn Wassermanna ujemny, cholesterynę zaś oznaczaliśmy w surowicy sposobem Autenrietha-Funka według mikrometodyki Pincussena.

Wyniki badań naszych zebrane są w poniższem zestawieniu i na załączonej tablicy.

				I.	II.	III.	IV.
1)	B. W.	1. 47.	*Ca. cerv.*	228.2	251.0	215.0	226.4
2)	J. J.	1. 47.	*Sa. ovar. cachexia*	102.4	105.1	104.5	105.8
3)	G. M.	1. 50.	*Ca. cerv.*	210.5	243.9	161.3	177.5
5)	J. A.	1. 52.	*Ca. cerv.*	179.1	200.6	175.4	134.8
6)	K. J.	1. 50.	*Ca. cerv.*	126.5	173.2	160.4	164.3
7)	H. L.	1. 67.	*Ca. ovar.*	186.3	165.2	205.0	170.4
8)	T. M.	1. 44.	*Ca. cerv.*	229.5	226.9	184.3	215.8
9)	P. M.	1. 53.	*Ca. cerv.*	129.0	145.1	140.1	150.5
10)	R. M.	1. 51.	*Ca. cerv.*	156.6	182.9	154.3	179.7
11)	G. L.	1. 49.	*Metr. clim.*	167.1	207.6	189.2	179.6
12)	B. E.	1. 42.	*Ca. vag.*	171.9	215.8	202.0	185.8

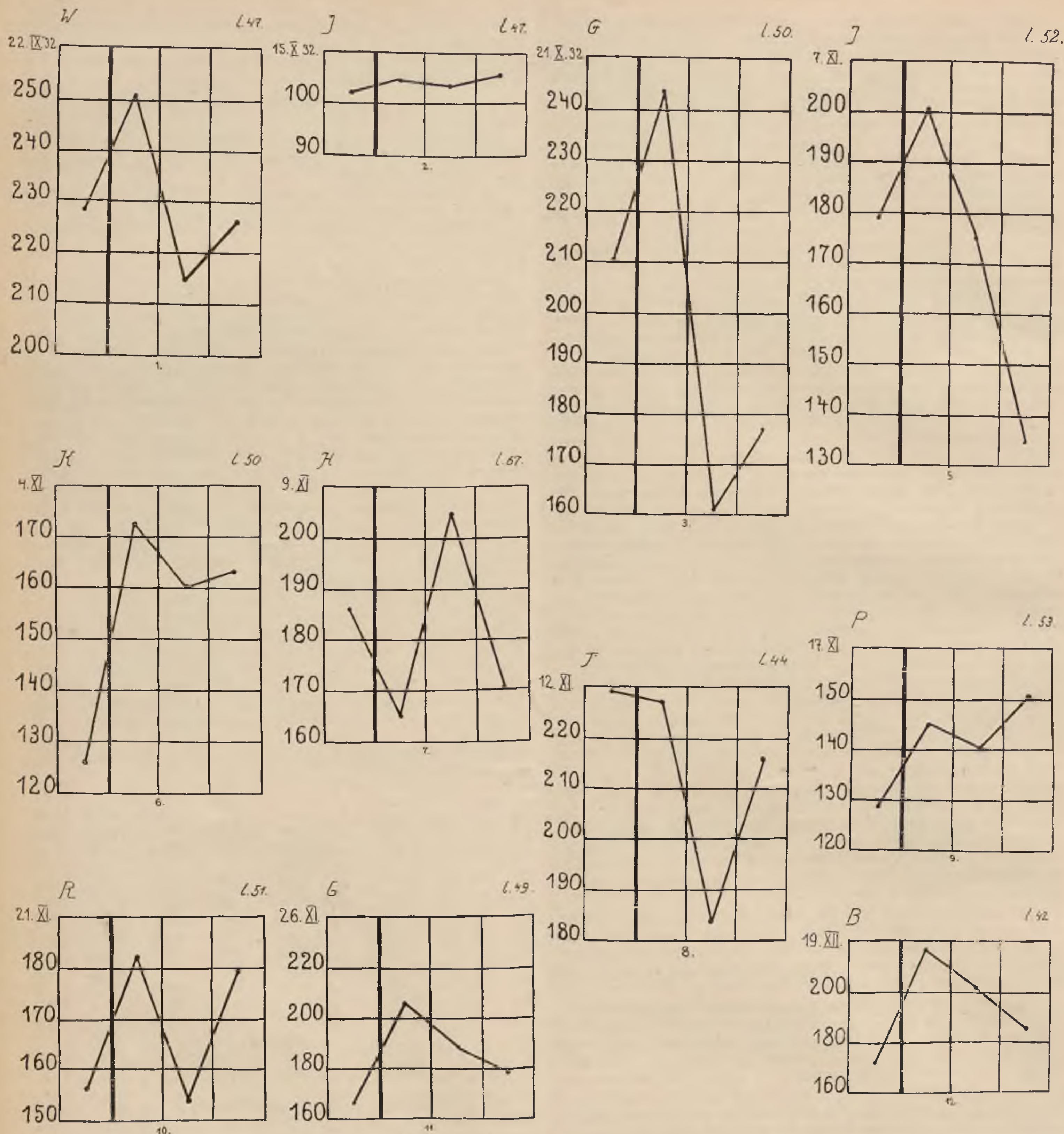
Uwaga: Przypadek 4 nie był doprowadzony do końca spowodu opuszczenia szpitala przez chorą.

Jak z powyższego wynika, naświetlono 11 przypadków, w tem 10 nowotworów. Z tych tylko przypadek oznaczony liczbą 7 — chora miernie charłacza — odpowiedziała spadkiem poziomu cholesteryny we krwi bezpośrednio po naświetleniu, który znacznie przekroczył swoją wartość pierwotną po upływie 2 godzin, aby po 24 godzinach wrócić mniejwięcej do poziomu sprzed naświetlania. Przypadek drugi, chora z daleko posuniętą cherą była zupełnie nieczuła na naświetlanie. W przypadku ósmym nastąpił znaczny spadek (około 45 mg%), ale dopiero w 2 godziny po naświetleniu, po 24 godzinach zaś nastąpiło wyrównanie.

Podskok poziomu cholesteryny bezpośrednio po naświetleniu z następowym spadkiem stwierdziliśmy w przypadku 5, 3, i 1, w tym ostatnim najmniej wybitnie.

Podskok i utrzymanie się tego stanu przez 24 godzin wykazały przypadki 6 i 9, podskok i stopniowy powrót do stosunków sprzed naświetlania przypadki 11 i 12 *(Carcinoma* i *Hyperplasia gland. endom.)*.

Przypadek 10-ty wykazuje zupełnie odrębny obraz krzywej cholesteryny.



W ośmiu zatem przypadkach na dziesięć (1 charłaczy nie zareagował zupełnie), w tem 1 z *Hyperplasia glandularis endometrii* — stwierdziliśmy podwyższenie poziomu cholesteryny bezpośrednio po naświetleniu, które później zachowywało się niejednolicie tak, że o jakimś charakterystycznym lub swoistym przebiegu krzywej cholesteryny nie może być mowy. Tylko dwa przypadki odpowiedziały spadkiem, z czego w jednym wystąpił on wyraźnie dopiero po dwóch godzinach, by w 24 godzin zniknąć, w drugim zaś bezpośrednio po naświetleniu, aby w dwie godziny przeskoczyć nawet pierwotny swój poziom.

Zbierając powyższe stwierdzić możemy, że w 80% przypadków uzyskiwaliśmy przez naświetlenie podskok poziomu cholesteryny we krwi uwidaczniający się przeważnie bezpośrednio po naświetleniu i że nie zdołaliśmy stwierdzić jakiegoś swoistego typu krzywej cholesteryny we krwi, badanej w powyższych warunkach, co uniemożliwia — jak dotąd — wyciąganie jakichkolwiek wniosków rozpoznawczych z chemizmu krwi w przypadkach schorzenia nowotworowego ustroju ludzkiego.

* * *

WPani dr. Korabczyńskiej, kierownikowi pracowni rentgenowskiej szpitala św. Łazarza w Krakowie oraz Jej zastępcy p. dr. Spritzerowi dziękuję na tem miejscu za udzielenie mi aparatu i pomocy przy niniejszej pracy.

Dr. J. WITKOWSKA, asyst. Oddz. Lwów.

Cięcie cesarskie pochwowe w rzędzie sposobów przerywania ciąży.

Z Lecznicy O. Z. K. Ch. we Lwowie. Oddział poł. gin. Prymarjusz: Dr. M. Seidler.

Technika sztucznego przerywania ciąży wymaga indywidualnego traktowania, zależnie od rozwoju ciąży, jakoteż od wskazań chorobowych, dla których decydujemy się na jej usunięcie.

Mając przed sobą ciążę wczesną, w której dla usunięcia jaja płodowego wystarczy nieznaczne rozwarcie szyi, decydujemy się na założenie do szyi blaszecznicy (18—24 godz.) lub gazy z następową skrobanką; albo, co dla chirurga zawsze będzie sympatyczniejsze, na jednorazowe opróżnienie macicy po użyciu rozszerzadeł Hegara. Zabieg taki z zastosowaniem znieczulenia szyjnego możemy przeprowadzić bezboleśnie dla pacjentki. Zaletą więc tego ostatniego sposobu postępowania jest:

1) szybkie przeprowadzenie zabiegu, ważne zwłaszcza w niektórych wskazaniach, jak zatrucia ciążowe, niedomoga serca i t. p.;
2) zupełna aseptyka;
3) oszczędzenie bólu, zwłaszcza długotrwałych bólów poronieniowych, co również należy brać w rachubę u osób schorowanych.

Trudniej przedstawia się sprawa, jeśli chodzi o przerwanie ciąży dalej posuniętej niż 2 miesiące wgórę. Tu zwykłem rozszerzaniem szyi nie uzyskamy swobodnej drogi dla usunięcia płodu; zwłaszcza u pierwiastek, lub u osób starszych, jędrność tkanek, względnie zmiany zapalne macicy, uniemożliwić mogą dostateczne rozwarcie szyi. Również wielkość płodu w późniejszych miesiącach zmusza do szukania innego sposobu opróżnienia macicy.

Rozszerzanie szyi balonem, względnie sposobem Bossi'ego wykazuje tyle stron ujemnych, że w obecnych chirurgicznych czasach nie uważamy za potrzebne dłużej się nad niemi zastanawiać.

W ostatnich latach proponowano stosować znieczulenie lędźwiowe w celu uzyskania zwiotczenia mięśnia szyi. Metoda ta szczególną sympatją cieszy się we Francji. Zauważyć należy jednak, że zwiotczenie to nie jest częstokroć tak wydatne, aby mogło dozwolić na wystarczające rozszerzenie szyi.

W pierwszych latach opanowania aseptyki i techniki operacyjnej zwrócono się w celach przerywania ciąży na drogę brzuszną. Dörfler podaje metodę t. zw. małego cięcia cesarskiego, t. j. przecięcie ciała macicy na przedniej ścianie drogą laparotomji. Uzyskano tym sposobem możność równoczesnego wykonania sterylizacji w razie istniejących do tego wskazań. Zwolennikami drogi brzusznej są niektórzy autorowie argentyńscy (Bengolea, Bello, Villar. Rajas), stosując ją do 5. mies. ks. ciąży.

Po wypracowaniu przez Bumma i Dührsena sposobu pochwowego cięcia cesarskiego dla celów położnictwa (porody czasowe i przedwczesne), wykorzystano tę drogę również dla usuwania ciąży. Ponieważ Bumm, idąc od strony pochwy, przecina przednią ścianę szyi od ujścia zewnętrznego aż poza ujście wewnętrzne, stwarza tem samem dostatecznie szeroką drogę dla płodu. Dodatkowe tylne przecięcie szyi sposobem Dührsena, konieczne dla ekstrakcji płodu donoszonego, jest zazwyczaj zbędne w pierwszej połowie ciąży.

Szkoła wiedeńska zmodyfikowała nieco metodę Bumma (Schauta, Wertheim i ich uczniowie), przecinając szyję na przedniej ścianie aż po ujście wewnętrzne; samo zaś to ujście rozszerzają rozszerzadłem Hegara i opróżniają macicę palcem lub kleszczykami Wintera.

* * *

Z rozwojem techniki operacji pochwowej nasunął się problem równoczesnego przerwania ciąży i sterylizacji drogą pochwy. To skłoniło Kakuszkina (Leningrad) do opracowania sposobu, polegającego na nacięciu przedniej lub tylnej ściany macicy ponad ujściem wewnętrznem — po uprzedniem otwarciu przedniego sklepienia pochwy i załamka pęcherzowo-macicznego lub tylnego sklepienia i załamka maciczno-prostnicowego. Tym sposobem otwiera się równocześnie drogę do jajowodów w celu ich podwiązania lub resekowania. Niestety jednak drogą tą nie dojdziemy do trąbek powyżej 3—4 mies. ciąży spowodu znacznego przemieszczenia ich ku górze tak, że otwarcie otrzewnej mija się tu z celem, a zwiększa niebezpieczeństwo zabiegu.

Otrzewną omija Heinsius (Berlin 1922), po nim Leibtschik (Kazań 1924) i Ott (Leningrad 1925), podając niezależnie od siebie opracowaną metodę cięcia pochwowego bez otwierania otrzewnej. Polega ona na rozszerzeniu niezbyt znacznem szyi Hegarami, otwarciu przedniego sklepienia pochwy, odsunięciu ku górze pęcherza moczowego i załamka otrzewnowego. Następnie przecina się przednią ścianę macicy ponad ujściem wewnętrznem na długość potrzebną do usunięcia jaja płodowego palcem lub kleszczykami Wintera. Następuje zeszycie macicy szwami węzełkowemi jedwabnemi, przyszycie pęcherza w odpowiedniem miejscu szyi i zamknięcie pochwy. W razie wskazania do sterylizacji otwiera się załamek otrzewnej po uprzedniem zeszyciu macicy.

Tak wykonane pozaotrzewnowo cięcie cesarskie posiada trzy niezaprzeczone zalety:

1) Operowanie pozaotrzewnowe pozwala na wybór tej metody w przypadkach o wątpliwej czystości.

2) Ominięcie kanału szyi wzmaga znacznie aseptykę zabiegu. Kanał szyi nie jest bakterjologicznie czysty, zwłaszcza u wieloródek — pomijając już przypadki rzeżączkowe lub wyraźne zanieczyszczenie szyi próbami wywołania poronienia.

Tę dobrą stronę swej metody podkreśla szczególnie Heinsius; zawdzięcza jej bezpieczne wykonanie zabiegu w przypadkach niewątpliwie zanieczyszczonych (w 2 przyp. gorączkujący *abortus tent.* z ciałem obcem w macicy, w 3 świeża rzeżączka z ropną nadżerką części pochwowej).

3) Zupełne zaoszczędzenie ujścia zewn. i wewn. szyi daje gwarancję braku przeszkód w rozwieraniu się ujść przy ewentualnym następnym porodzie.

* * *

W naszej Lecznicy wykonaliśmy w latach od 1925 — do połowy 1932 ogółem 28 cięć cesarskich pochwowych w celu przerwania ciąży między 3—5 miesiącem, oraz 2 cięcia cesarskie pochwowe sposobem Bumma w 8 mies. ciąży spowodu rzucawki porodowej i w 10 m. ciąży spowodu łożyska przodującego.

Wiek chorych wahał się między 22—44 l. Wskazaniami były daleko posunięte wady serca, gruźlica płuc i kości, wysoka anemja, epilepsja. Operowano w znieczuleniu krzyżowem nowokainą lub lędźwiowem perkainą, — sposobem Bumma względnie szkoły wiedeńskiej i sposobem Otta. Przebieg pooperacyjny we wszystkich przypadkach gładki. Okres pooperacyjny wynosił 4—16 dni, przeciętnie 8'21 dni. Najwyższą liczbę dni pooperacyjnych wykazuje chora z rozpadową gruźlicą płuc, która spowodu postępu gruźlicy zmarła w 16 dniu po operacji (1 przypadek śmierci).

Ze sposobów operacyjnych stawiamy wyżej sposób Otta nad metodą Bumma i metodą szkoły wiedeńskiej, ponieważ kilkakrotne doświadczenie wykazało nam, że szyja nacięta w całej swej długości zrasta się znacznie gorzej. Pacjentki operowane tym sposobem, mimo bezgorączkowego przebiegu, pozostawać musiały dłużej w leczeniu spowodu rozejścia się szwów węzełkowych na części pochwowej, przeciwnie rany po sposobie Otta goiły się przez rychłozrost.

W kilku przypadkach odnośnych wskazań dołączyliśmy do zabiegu również otwarcie otrzewnej w załamku pęcherzowo-macicznym i podwiązanie jajowodów sposobem Madlenera lub Pfeilstichera, względnie przez tylne sklepienie sposobem Sellheima. W 4—5 miesiącu ciąży stosowaliśmy w analogicznych przypadkach następowo sterylizację rentgenowską.

Szczególnie ciekawie przedstawia się zagadnienie następowych porodów po pochwowych cięciach cesarskich.

E. Martin podaje 30 przypadków samoistnych porodów po cięciu pochw. ces. sposobem Bumma, wykonanem w poprz. ciąży. W jednym tylko z tych przypadków nastąpiło pęknięcie blizny macicznej. Trudności w rozwieraniu się szyi i ujść nie obserwował. Jednakowoż nie znamy losu jego dalszych 432 przypadków, operowanych sposobem Bumma. Chatillon ogłasza jeden analogiczny przypadek bez żadnych zaburzeń następowego porodu. Ponieważ jednak obserwacje powyższe odnoszą się do stosunków, wytworzonych przez cięcie ces. pochw. podczas porodu lub w końcu ciąży, nie wydaje się być słusznem porównywanie ich ze stosunkami anatomicznemi, istniejącemi w pierwszej połowie ciąży. W pierwszej połowie ciąży przeprowadzamy cięcie przez gruby, zbity mięsień szyi oraz przez jędrne pierścienie ujść, przez co po zagojeniu się cięcia powstaje blizna twarda i mało podatna. O ile zaś cięcie pochw. wykonujemy pod koniec ciąży, a szczególnie podczas porodu, rana przechodzi przez mięsień ścieńczały i rozciągnięty, wskutek czego kaleczy mniejszą ilość włókien mięsnych, wytwarzając następowo mniejszą i bardziej podatną bliznę.

Problem samoistnego porodu po chirurgicznem pochwowem przerywaniu ciąży nabiera wagi wraz z niewątpliwym wzrostem wskazań do przerwania ciąży, oraz coraz chętniejszem stosowaniem operacyjnych metod pochwowych.

W dostępnem mi piśmiennictwie nie napotkałam odnośnych obserwacyj. Pozwalam sobie przytoczyć poniżej dwa przypadki porodów, spostrzeganych w naszej lecznicy. Obserwacja i statystyka odnośnych przypadków jest niestety nadzwyczaj trudna,

ponieważ chore operowane tylko przypadkowo zgłaszają się do porodu na ten sam oddział, względnie rodzą w domu usuwając się zupełnie z obserwacji lekarskiej.

Teoretycznie istnieje prawdopodobieństwo powstania w miejscu nacięcia szyi tkanki bliznowatej, która zwłaszcza w okolicy ujścia wewnętrznego i zewnętrznego może w następnym porodzie okazać się tak dalece niepodatną, że uniemożliwi rozwieranie się szyi. Metody operacyjne, omijające przy pochwowem cięciu cesar. szyję macicy, są, zdaniem naszem, korzystniejsze od sposobu Bumma i szkoły wiedeńskiej.

Doświadczenie własne pouczyło nas, że nacięcia części pochwowej goją się często niechętnie, powodując nawet ubytki w przedniej wardze części pochwowej. Złe warunki gojenia przez rychłozrost posiada zwłaszcza szyja nieczysta z upławami lub nadżerkami. Taki przebieg musi niewątpliwie doprowadzić do niepodatności ujścia zewnętrznego. Miało to rzeczywiście miejsce w jednym z naszych przypadków, który obserwowaliśmy w czasie następnego porodu. Dotyczył on pacjentki operowanej spowodu epilepsji w 4 m. ciąży sposobem Bumma. Po dwóch latach zgłosiła się do porodu z donoszoną ciążą w 3 dni po odejściu wód, spowodu braku postępu porodowego. Wobec stwierdzonego na oddziale zbliznowacenia ujścia zewnętrznego, rozwiązano rodzącą drogą brzusznego cięcia cesarskiego.

Drugi przypadek miał przebieg zupełnie korzystny. Pacjentka B. L. lat 29 operowana u nas ze względu na gruźlicę płuc w 5. m. ks. ciąży sposobem Bumma zgłosiła się już po roku z donoszoną ciążą w położeniu pośladkowem, w I-szym okr. porodowym. Po 48 godz. dość leniwe bóle doprowadziły jednak do zupełnego rozwarcia szyi i samoistnego wyparcia płodu (udzielono pomocy ręcznej).

Mimo korzystnego przebiegu porodu w powyższym przypadku należy zdaniem naszem unikać wszelkich manipulacyj uszkadzających prawidłową elastyczność pierścienia ujść macicznych, czyto będzie ostre nacięcie tegoż czyto naderwanie zbyt energicznem i wydatnem rozwieraniem szyi rozszerzadłami Hegara w późniejszych miesiącach ciąży. Ponieważ metoda Otta omija szyję i nie uszkadza ujść macicznych, wydaje nam się ona najracjonalniejszym sposobem chirurgicznego przerwania zaawansowanej ciąży. Niestety metoda ta nadaje się tylko do 5. mies. ks. włącznie, — w dalszych miesiącach wchodzi w rachubę tylko metoda Bumma albo laparotomja.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prymarjusz Dr. Albin MUSIAŁ. Lwów.

Tumor amyloideus palpebrae.

Z oddziału Ocznego Państwowego Szpitala we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Albin Musiał.

Dnia 2. VI. ub. r. zgłosiła się na nasz oddział chora K. G. lat 50 z tutejszego powiatu, podając, co następuje: od półtora roku zauważyła, że powieka górna oka lewego stale coraz bardziej się powiększa i coraz więcej zakrywa jej oko tak, że obecnie już nic widzieć na oko nie jest w stanie. Dotychczas na oczy nigdy nie chorowała i nie leczyła się.

Stan w dniu przyjęcia: Oko prawe bez zmian.

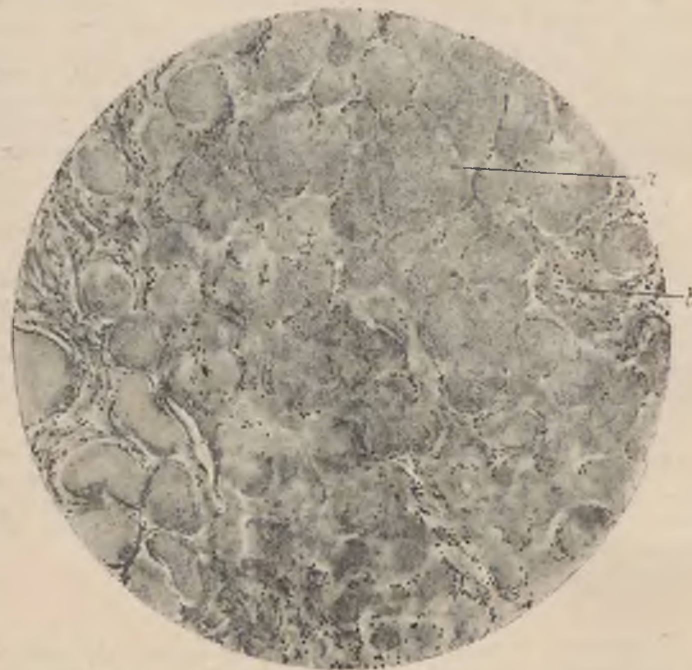
Oko lewe: powieka górna bardzo silnie zgrubiała, opada jako guzowaty wał ku dołowi na powiekę dolną, którą w znacznej części przykrywa. Skóra powieki o zabarwieniu nieco sinawem, na brzegu szpary powiekowej naczynia nieco porozszerzane, skóra na powiece przesuwalna. W całej powiece wyczuwa się guzowaty przerost twardo-sprężysty, zajmujący całą powiekę, a gubiący się w głębi oczodołu pod jego brzegiem (ryc. 1). Powierzchnia guza gładka, ruchomość powieki zupełnie zniesiona, po odchyleniu powieki nieco nazewnątrz (odwrócić nie można spowodu jej grubości) spojówka powiekowa wykazuje szaro-żółte wysepki. Gałki ocznej stwierdzić nie można. Po rozwarciu bowiem powiek, szparę między powiekami wypełniają masy guzowato zmienionej spojówki, spojówki o szaro-żółtem zabarwieniu, kruchej.

Dnia 6. VI. wycięto kawałeczek z powieki celem zbadania drobnowidowego. W wyciętym kawałeczku stwierdzono drobnowidowo rozległe zmiany szkliste. Ponieważ nie było żadnych widoków na jakiekolwiek leczenie zachowawcze, przystąpiono dnia 13. VI. do usunięcia doszczętnego guza drogą operacyjną. W znieczuleniu miejscowem odpreparowano skórę w całej rozciągłości powieki. Po odsłonięciu skóry ku górze okazało się, że i cały załamek górny jest silnie wałowato zgrubiały, kruchy, który też usunięto wraz z guzem. Resztę spojówki gałkowej zgrubiałej i nacieknej pozostawiono. Po usunięciu guza odsłonięto gałkę oczną. Rogówka prawie w całości zbliznowaciała i zgrubiała, nieco unaczyniona. Badanie drobnowidowe guza wykazało rozległe zmiany degeneracyjne, w przeważnej części zmiany daleko posuniętej skrobiawicy, w mniejszej mierze zmiany szkliste (ryc. 1).

Z tego rodzaju przedstawioną sprawą chorobową spotykamy się dość rzadko. Spotykana w Rosji i na pograniczu, a opisana po raz pierwszy przez Oettingena (Dorpat). Sprawa chorobowa dotyczy przedewszystkiem spojówki powiekowej, gdzie bierze swój początek. Początkowo jako nieznaczne zgrubienie, żółtawo przeświecające przez spojówkę powiekową, słabo ukrwione, kruche. Sprawa chorobowa rozpoczyna się najczęściej w załamku górnym, skąd sprawa przechodzi następowo na spojówkę gałkową i powiekową. Wkońcu może zająć chrząstkę powiekową, co zdarza się jednak rzadziej, tworząc guz powiekowy, jak to widzimy w naszym przypadku.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

K. G. l. 50. Amyloidosis palpebrae superioris. a masy szkliste skrobiowate, — b tkanka łączna z naciekami zapalnemi. Leitz Ok. rys. 2. Zeiss Obj. B.

Sprawa chorobowa przebiega nadzwyczaj przewlekle, usadawia się obustronnie, albo dotyczy tylko jednego oka, jednej lub obu powiek. Spotyka się często przy jaglicy, z którą jednak nie ma najmniejszego związku, gdyż zdarza się u zupełnie zdrowych i nieleczonych osób. Nie ma też najmniejszego związku ze skrobiawicą, dotyczy najczęściej samych powiek.

Sprawa chorobowa bierze najczęściej początek w tkance podspojówkowej powiek, która początkowo wykazuje znaczny przerost komórkowy, a dopiero następowo przychodzi do zmian degeneracyjnych, czyto szklistych czy skrobiawicowych, i zależnie od przewagi jednych lub drugich mamy zmiany jużto szkliste, jużto skrobiawicowe.

Zmiany te występują najczęściej u osobników w wieku średnim. Przyczyny tych zmian dotychczas nie znamy. Co do leczenia, to tylko zabieg operacyjny może dać dodatni wynik. Wszystko nie musi być usunięte doszczętnie, pozostałe części ulegają zwykle zbliznowaceniu i skurczeniu.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. Ludwik FLECK. Lwów.

Jak powstał odczyn Bordet-Wassermanna i jak wogóle powstaje odkrycie naukowe?

Nasze wiadomości o odkryciach opierają się prawie wyłącznie na swoistej tradycji, przekazywanej przez świadków ludziom postronnym i przez nauczycieli uczniom. Zrodzona z subjektywnie zabarwionej relacji samego odkrywcy lub z niemniej stronniczych wspomnień świadków z nim bezpośrednio związanych, stwarza tradycja ta legendę, którą się usilnie przystosowuje do poglądów środowiska i ambicji narodów. Etapami jej rozwoju są mowy jubileuszowe, nekrologi, wspomnienia sprzed $^1/_2$ wieku lub popularne wykłady dla celów pedagogicznych. Wiadomo ogólnie jaka jest wiarygodność tych źródeł i że mają one stałą dążność do przeceniania, prawie apoteozowania jednostek. Dlatego w legendach tych, podobnie jak i w innych legendach, występują t. zw. genjusze, lub rozstrzyga los, t. zn. szczęście czy przypadek. Ponadto popełniają te tradycyjne legendy drugi, znacznie cięższy błąd: historyczny bieg myśli zostaje racjonalistycznie przedstawiony, t. j. *jako logiczne rozwinięcie pewnej idei*, a nie *jako organiczne rozwijanie się jej*. Opisuje się np. powstanie reakcji B-W tak: „Bordet i Gengou mieli genjalny pomysł zestawienia t. zw. reakcji wiązania dopełniacza, Wassermann zastosował ją racjonalnie do kiły. Szczęśliwy przypadek pozwolił znacznie uprościć technikę i uczynił odczyn ten ogólnie zastosowalnym". Otóż takie przedstawienie sprawy jest legendą, która ma się do prawdziwych zdarzeń i związków w tej dziedzinie jak legenda o Bolesławie Śmiałym do prawdziwych dziejów ówczesnego konfliktu władzy świeckiej i kościelnej w Polsce. Ta bohaterska legenda Bordet-Wassermannowska, jakkolwiek piękna i umoralniająca, jest w gruncie rzeczy szkodliwą, ponieważ wespół z innemi takiemi legendami o odkryciach uniemożliwia naukową teorję poznawania. Wynika z niej bowiem ten błędny acz rozpowszechniony pogląd, jakoby t. zw. „prawda" stała gotowa, niezależna od nas, odwieczna, tylko mniej lub więcej przykryta, zasłoniona i jakoby trzeba tylko śmiałej ręki „odkrywcy", który kierowany genjalną intuicją, zdziera zasłony i czyni ją widzialną dla wszystkich. Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa powstawania wiedzy, jeśli przystępujemy do niej drogą rzeczową, prawie bezosobowej analizy naukowej. Genjusz, rozum i przypadek przestają być głównymi bohaterami akcji, natomiast na pierwszy plan wysuwa się środowisko kulturalne, moment historyczny i swoisty rozwój myślenia naukowego, wykazujący własne prawa. Główną rolę gra nie jednostka i jej ograniczony, ludzki rozum, ale *społeczność myślowa* ludzi, której swoisty *nastrój intelektualny* stwarza wspólnie z historycznemi i technicznemi możliwościami swoisty *styl myślowy*. „Prawda" to każdorazowy wyraz tego stylu, naogół całkowicie zdeterminowany, jeden jedyny dla określonej społeczności a nieporównywalny bezpośrednio z prawdami innej społeczności. Nie musimy się uciekać do przyjmowania zagadkowej intuicji, aby wytłumaczyć jak „odkrywca" mimo całą tragedję pomyłek odnalazł prawdę, ani do pozy pogardliwej ironji dla wieków minionych, których poglądy są dla nas nonsensami. Nie musimy naciągać historji, aby sztucznie otrzymać racjonalistyczny obraz logicznego rozwoju myśli, znika pole dla śmiesznych i małostkowych ambicyj indywidualnych i nacjonalistycznych. Natomiast otrzymujemy możność socjologicznego, psychologicznego i swoistego teorjo-poznawczego badania nauki. W tym duchu chciałbym przedstawić, jak powstała reakcja Wassermanna.

* * *

Reakcja Wassermanna jest metodą stwierdzania pewnej właściwości krwi osób chorych na kiłę. Zanim przejdziemy do omawiania historji rozwoju tego odczynu, trzeba nam conajmniej pokrótce zająć się samem pojęciem kiły. Dla nas, lekarzy dzisiejszych, posługujących się etjologicznem pojęciem choroby, jest kiła swoistą spirochetozą, jednostką chorobową ostro i jednoznacznie od innych odgraniczoną. Jedynie stosunek do choroby zwanej *framboesia tropica* i do spirochetozy króliczej podlega dyskusji, pozatem wiemy, że kiła nie ma zasadniczo nic wspólnego np. z trądem lub rzeżączką. Lecz jeszcze w r. 1851 pisał Simon[1]): *„Morbus Gallicus, czyli kiła albo zaraza rozpustnicza, wynikając z zaraźliwych, trądowych schorzeń genitaljów, jest córką trądu i może w pewnych warunkach znowu stać się matką trądu"*. Jeszcze kilkadziesiąt lat później nie oddzielano ogólnie kiły od rzeżączki, wrzodu miękkiego, zołzów i tocznia pospolitego. Natomiast większość lekarzy uważała paraliż postępowy i uwiąd rdzenia za choroby niezależne od kiły. Jeśli cofamy się wstecz, do wieku XVIII i XVII lub XVI, to znajdujemy pojęcie kiły jeszcze bardziej niewspółmierne z naszem. Nie było wprost choroby lub symptomu, któregoby nie odnoszono do kiły. Wszelkie wysypki, nawet świerzb i ospa, dalej grzybice, gruźlicę kości, skóry i gruczołów, dalej choroby konstytucyjne według dzisiejszego mianownictwa, jak dna, należały do kiły. Hasłem tych poglądów było, że *„lues venera est morbus proteiformis"*, a wszystkie postacie tego proteusza wiązały się w jednostkę dzięki kilku ideom częściowo ogólno-nastrojowym, częściowo patogenetycznym, jakbyśmy dziś powiedzieli, częściowo wreszcie empiryczno-leczniczym (rtęć!).

Najdawniejszym i najsilniejszym łącznikiem takim był *swoisty emocjonalny sposób odnoszenia się do kiły ówczesnej*, który zachował się u ludności do dzisiaj. Od początku była kiła *chorobą zniesławiającą*, na której ciążyło piętno grzechu. „W swem pojawianiu się związana w tak ciemny sposób z tajemniczym aktem, który ma miejsce przy rozmnażaniu się rodu ludzkiego, ciąży ona jak zła zmora na najintymniejszych związkach, jako podmuch zarazy przyczepia się do młodości i piękna, jako ciągle rosnący, ogromny ciężar grzechu następuje po jednym, jedynym upadku, zatruwa krew niewinnego płodu etc. etc...." pisał Geigel[2]). Weneryczny charakter kiły, więc związek ze spółkowaniem, które w kulturze europejskiej ma specjalne zabarwienie etyczne, jest przyczyną swoistego nastrojowego odnoszenia się do kiły. Związek ten podkreślany jest od samego pojawienia się tej choroby i już w r. 1497 wyraźnie figuruje w literaturze[3]). Wiele innych chorób, specjalnie choroby ciężkie jak trąd, gruźlica lub ślepota, mają u społeczeństwa swe zabarwienie uczuciowe, jest ono jednak inne. Trąd jest tragiczną klątwą, przeznaczeniem, które budzi grozę i litość. Jego nastrojowe zabarwienie dało izolację *(leprosoria)* i poświęcenie mnichów pielęgnujących chorych. Gruźlica jest poetyczno-romantyczną chorobą, i jako taka dała wiele motywów literackich. Ślepota ma pewne zabarwienie filozoficzne, lud ozdabia nią proroków. Kile przypadło w naszej kulturze zniesławiające piętno grzechu rozpusty: nie litowano się nad chorym, jeszcze w XVIII wieku przed przyjęciem chorego do szpitala skazywano go na karę chłosty. Jeszcze w XX w. karano żołnierza, który nabawił się choroby wenerycznej, a współczuto z nim, jeśli uległ np. zatruciu mięsem. Ta zła opinja kiły powodowała, że przyznawano jej specjalnie zły wpływ na charakter. Pewien lekarz tak opisuje w r. 1894 rodzinę luetyków: „Cała rodzina Cattolupino była rozwiązła: skłonność do ekscesów i gwałtów, ordynarność występowania, arogancja, przecenianie siebie samego, nieufność do najwyższych granic, kłótliwość, plotkarstwo, obgadywanie, zarozumiałość, ciemna niewiedza, zupełny brak taktu, służalstwo wobec mamony i t. d. i t. d. Te moralne skażenia z pewnością wynikały z poważnych skażeń cielesnych. Należy przyjąć z pewnością, że swojego czasu nabyta kiła, stała się dziedziczną"[4]).

Swoisty nastrój społeczeństwa w odniesieniu do kiły jest pierwszym i najwyraźniejszym czynnikiem wiążącym *„morbus proteiformis"* w jednostkę, w określoną postać pojęciową. Z nim łączy się bezpośrednio drugi czynnik, którego wyrazem w naszej epoce stała się t. zw. reakcja Wassermanna.

Tym drugim czynnikiem, który wyodrębnił określoną postać z chaosu narzucających się form, objawów i następstw chorobowych, była pewna *swoista idea patogenetyczna*, rozwijająca się

---

[1]) Simon: Ricords Lehre von der Syphilis, 1851. Str. 15.

[2]) Geigel: Geschichte, Pathologie und Therapie der Syphilis. 1867. Str. 1.

[3]) Joh. Widmann: Tractatus de pustulis et morbo qui vulgato nomine mal Franzos appelatur. 1497.

[4]) Reich: Ueber den Einfluss der Syphilis auf das Familienleben. 1894.

z biegiem lat i wieków. Nad mechanizmem powstawania zmian kiłowych zastanawiano się już w pierwszych pracach nad kiłą, naturalnie po myśli ówczesnych poglądów lekarskich wogóle. Dominowała prastara nauka o dyskrazji, o złym składzie, czy złem zmieszaniu „soków ustrojowych". Taka dyskrazja miała tłumaczyć istotę wszystkich, lub prawie wszystkich chorób, a jakaś *„alteratio sanguinis"*, zła zmiana we krwi, była ulubionym frazesem wyjaśniającym gorączki, wysypki, zaburzenia psychiczne i t. d. Rzecz jednak cała w tem, że podczas gdy dla innych chorób ten frazes stawał się corazto uboższy, corazto mniej używany, *dla kiły przybierał ciągle na znaczeniu, bogacił się w treść konkretną, coraz częściej był stosowany i próbowany*. Wszelkie wysypki tłumaczono chętnie jako wyrzucanie szkodliwości ze krwi, myśl, której szczątki pokutują w ezo- i egzofilaksji dzisiejszej dermatologji. Znana teorja arabska tłumaczyła powszechną w średniowieczu ospę, na którą już w wieku dziecięcym ogólnie zapadano, jako wyrzucanie przez organizm dziecka jadów, które pochodzą z zatrzymanej miesiączki ciężarnej matki. Ponieważ wszelkie wysypki wiek XVI zaliczał chętnie do kiły, więc *alteratio sanguinis* szczególnie silnie przywarła do kiły. Tak więc to, co z naszego dzisiejszego stanowiska było błędem, stało się szczególnie płodnym czynnikiem rozwoju poznania kiły. Także dziedziczenie się kiły zwracało ogólnie uwagę na krew, która nie była wówczas tą krążącą i odżywiającą tkanką płynną, za jaką ją dzisiejsze myślenie uważa, lecz mistycznym płynem, łączącym rody, dzielącym wrogów, pieczętującym przyjaźń, zmywającym hańby. Ta siedziba siły życiowej, siedlisko charakterów, ten najistotniejszy wskaźnik życia i śmierci według ówczesnych poglądów, narzucał się jeszcze dlatego, że wśród chaosu wciąż innych, proteuszowych form kiły szukano tego jednego *stałego, istotnego we krwi kiłowej*. Bruck pisze: „próby umożliwienia rozpoznania kiły ze krwi sięgają wstecz aż do czasów, kiedy wogóle zaczęło poznanie patologji tej choroby przybierać określone formy i kiedy niesłychana wielopostaciowość obrazu klinicznego coraz bardziej przed oczy stawała" [5]).

Nie logika lub zagadkowa intuicja powiązały kiłę i krew, lecz swoisty styl ówczesnego myślenia. A związek ten, którego dzisiejszym wyrazem jest reakcja Wassermanna, nie był wcale racjonalny według dzisiejszego pojmowania racjonalności, bo ówczesna kiła, t. j. kiła XVI, XVII i XVIII w., do której należały np. rzeżączka, świerzb, zołzy i toczeń pospolity, nie ma jednolitego odpowiednika we krwi. Zmieniło się pojęcie kiły, zmieniło się pojmowanie krwi, również pojmowanie „zmian cech krwi" jest dziś inne, lecz uparte sprzężenie tych pojęć przetrwało wieki. Cowięcej, ono stało się motorem przemian pojęcia „kiła" i pojęcia „próba krwi", i cały ten okres, a specjalnie wiek XIX możemy uważać za uparte usiłowanie rozwiązania zagadnienia: *„Jak przekształcić pojęcie kiły i pojęcie próby krwi, aby związek między kiłą a krwią unaocznić?"*

Takie uparte sprzężenie pojęć, samych dla siebie jeszcze niejasnych, chwiejnych, z którego po odpowiedniem wykrystalizowaniu pojęć gotowych rozwija się myśl naukowa nazywam *preideą tej myśli*. Jest to zjawisko w dziejach nauki dość rozpowszechnione a racjonalistycznie zupełnie niewytłumaczalne. Mieliśmy preideę systemu heljocentrycznego na długo przed Kopernikiem, preideę atomu przed Galtonem, preideę pierwiastka chemicznego przed Lavoisierem, preideę drobnoustroju przed Leeuwenhoekiem, i t. d. i t. d.

Teorja poznawania pomija je milczeniem jako pewnego rodzaju *lusus naturae*, jeśli nie postępuje jeszcze gorzej, mianowicie tłumaczy je cudowną intuicją ludową, przyczem zapomina jednak, że ta cudowna intuicja musiałaby przewidywać istnienie kiłowej zmiany krwi, równocześnie jednak pojmowałaby samą kiłę i samą krew zupełnie fałszywie, co jest oczywistym nonsensem. Nie można też tłumaczyć istnienia preidei tak, że wśród wielu mniej lub więcej fantastycznych, niejasnych pomysłów, musiały się znaleźć też jakieś prawdziwe, które zostały, podczas gdy fałszywe przepadły. Pomysły te bowiem same przez się nie są ani prawdziwe ani fałszywe, bo są niejasne. Są raczej kierunkiem myślenia niż gotową myślą, są raczej zagadnieniem niż rozwiązaniem. Są tem pierwotnem w rozwoju tez naukowych, tem co nadaje kierunek tego rozwoju, co przy istnieniu odpowiednio silnej presji społecznej, wynikającej ze swoistego nastroju społeczeństwa, który dla zagadnienia kiły opisaliśmy wyżej, musi prędzej czy później dać jasny, gotowy pogląd naukowy. Popularnie można to tak przedstawić: istniało specjalne zainteresowanie społeczne dla chorób uważanych za weneryczne, które wynikało ze specjalnego nastawienia do aktu płciowego. *To zainteresowanie sprzęgło, dzięki historycznym i uczuciowym momentom, zagadnienie chorób wenerycznych z równie głęboko i silnie tkwiącym symbolem krwi, a sprzężenie to dało kierunek rozwoju poznania w tej dziedzinie.* Nastrój dał więc siłę popędową, a preidea kierunek: wynikiem jest reakcja Wassermanna i późniejsze reakcje serodiagnostyczne. Patrząc dzisiaj wstecz ulegamy złudzeniom, że wynik, który osiągnęliśmy, identyczny jest z celem, do którego zmierzaliśmy, t. j. że znaleźliśmy ową *alteratio sanguinis luetica*, którą kilkaset lat szukano. Lecz jest to tylko złudzenie, bo kiła dzisiejsza jest czemś całkiem innem niż kiła wieków minionych, a krew pojmujemy również całkiem inaczej niż wówczas. A złudzenie to wynika stąd, że nie umiejąc bez reszty dzisiejszemi słowami oddać myśli ówczesnych, zapoznajemy różnicę stylów myślowych.

W szczegółowem przedstawieniu preidei związku krwi i kiły pominę tu rozliczne cytaty z XVI, XVII i XVIII wieku, mówiące o *sanguis melancholicus, sanguis corrumptus, sanguis malus, abunde fervens et crassus, sanguis commaculatus, immutatus, infectus* etc. Lekarze znajdą łatwo analogje z żyjącem jeszcze mniemaniem ludowem o *krwi nieczystej* w kile. W wieku XIX. realizuje się nasza preidea już konkretniej. Czytamy, po wyliczeniu przez autorów wszystkich możliwych i niemożliwych objawów kiły, zdanie np. takie: *„to wszystko należy koniecznie odnieść do zmienionego chemizmu krwi"* [6]), lub: *„krew syfilityków jest bezwarunkowo odmienna od krwi zdrowych"*.

Nie brakło już prób empirycznych zrealizowania tej *alteratio sanguinis*, tak np. znalazł Gauthier, że krew kiłowa zawiera mniej wody i soli kuchennej. Później szukali inni różnic w ilości krwinek, w zawartości hemoglobiny lub żelaza (Neumann - Konried, Reiss, Stonkovenoff - Selineff, Liégeois, Malassez, Rille, Oppenheim, Löwenbach). Monnod, Verrotti, Sorrentino i Justus znajdowali zmniejszoną oporność krwinek, Ricord, Grassi i inni znajdowali zwiększoną ilość białka, inni zmienioną reakcję i punkt zamarzania. W czasach imunologji znajdowano odczyny zlepne i hemolityczne między krwią normalną a kiłową i t. d. i t. d. [7]). W r. 1872 wystąpił Lostorfer [8]) z obserwacją specjalnych wtrątów mikroskopowych we krwi luetyków, a około 1890 pisze Hermann o tem, *że dokonano już przebadania krwi luetyków wszelkiemi możliwemi środkami chemicznemi i fizykalnemi* w celu udowodnienia *„dogmatu krwi luetycznej"*. Bierkowski [9]) pisze o coraz bardziej rozpowszechniającem się mniemaniu, że kiła ma związek ze zmienioną krwią.

Wszystko to odbywało się w czasach, kiedy ograniczenie kiły nie wyglądało jeszcze tak jak dziś, kiedy powszechnie lub przynajmniej w dużej mierze zaliczano do niej schorzenia gruźlicze, mykotyczne i resztę chorób wenerycznych. Istniał więc już przed Wassermannem *krzyk o próbę krwi*, wywołany przez historyczny zbieg okoliczności. *Dla żadnej innej jednostki chorobowej nie znajdziemy podobnego związku z krwią.*

Ten coraz głośniejszy, coraz bardziej sprecyzowany krzyk społeczeństwa przemówił do Wassermanna za pośrednictwem laika Fryd. Althoffa, dyrektora ministerjalnego. Zachęcony przez niego, zastosował Wassermann w r. 1906 do pracy swej nad kiłą instrument, który właśnie miał pod ręką: od pewnego czasu stosował on odczyn wiązania dopełniacza, podany w r. 1901 przez Bordeta i Gengou, dla rozpoznania duru brzusznego i zapalenia opon mózgowych, ostatnio także i gruźlicy. Ważnem jest, że Wassermanna prace nad wiązaniem dopełniacza w gruźlicy są zbudowane zupełnie identycznie z jego pierwszemi pracami nad kiłą: przy pomocy surowic odpornościowych wykazywał on obecność antygenu gruźliczego w wyciągach organów gruźliczych i naodwrót, przy pomocy antygenu gruźliczego (tuberkuliny) obecność niweczników we krwi (antytuberkuliny). Z pracy tej niewiele zostało; liczni badacze, między innymi Weil uważają ją wprost za poronioną.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 10—12. 1934. B. Skarżyński: Zabiegi lekarskie, a odpowiedzialność lekarza na tle kodeksu karnego 1932 r. — St. Czerwiński: Jod w przyrodzie i jego znaczenie biologiczne.

---

[5]) Bruck: Die Serodiagnose der Syphilis. 1924. Str. 1.

[6]) Reich: l. c.

[7]) Według Brucka, l. c.

[8]) Hermann: Es gibt keine konstitutionelle Syphilis. Hagen. Ok. 1890 r.

[9]) Bierkowski: Choroby syfilityczne. 1833.

Polska Stomatologja. Nr. 1—2. 1934. Juray Kallay (Lublana): Kilka myśli o konserwacji zębów. — J. Galasińska-Landsbergerowa: Szkieletowe i bezpłytkowe protezy z metalu Wipla. — M. Jankowski: Leczenie promieniami Roentgena w stomatologji i jego wyniki w Klinice Stomatologicznej U. J. K.

Zdrowie Publiczne. Nr. 2. 1934. Wł. Prażmowski: Sprawozdanie Komitetu Szczepień Przeciwbłoniczych przy Wydziale Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego w Wilnie. Za czas od 1. VII. 1932 do 1. X. 1933. — H. Makower: Sprawozdanie z przeprowadzonych w roku 1932 szczepień przeciwbłoniczych jednoczesnych ze szczepieniami ospy. — A. Niepielski: O zadymieniu miasta Dąbrowy-Górniczej. — L. Rostkowski: Rozpoznawanie jaglicy, a jej zwalczanie. — W. Goździcki: O uświadamianiu płciowem.

Medycyna. Nr. 4. 1934. C. J. Rothberger i F. Goebel: O zaburzeniach przewodnictwa międzykomorowego. — D. Zuberbier: Operacyjne leczenie przewlekłego, zanikowego, cuchnącego nieżytu nosa (ozena) zapomocą transplantacji chrząstki przegrody nosowej. — J. Itelson i M. Kocen: O albuminemji jako czynniku równorzędnym z bezsokiem żołądkowym w stanach niedokrwistości złośliwej. — N. Baniewicz: Grypa układu nerwowego. — W. Mikułowski: O roli kiły w etjologji wrodzonych wad serca u dzieci. — T. Spasowicz: Stężanie toksyn, anatoksyn, bakterjofagów i antivirus'u zapomocą adsorbcji. — A. Wirszubski: Lęk obcego wzroku.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 8. 1934. N. Piwko: Nadczynność gruczołu przytarczycznego i jej wpływ na układ kostny.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 8. 1934. Br. Koskowski i J. Stępień: Wody mineralne sztuczne.

OCENY.

Das Wunder der Heilung durch eigenes Blut. (Cudowne leczenie własną krwią). Dr LUDWIG STERNHEIM. Verl. Hans Huber. Bern. 1933.

Na 28-miu stronicach podaje autor w sposób raczej pobieżny i niepozbawiony pewnego tonu wyższości, który cechuje dzieła wszelkich entuzjastycznie oddanych pewnej metodzie leczenia, — zapatrywania na zwykłe środki lecznicze, jak ciała chemiczne, które raczej potępia, i stawia znane postulaty o odporności, o wzmacnianiu odporności, o leczeniu przez bodźce i stopniowaniu tych bodźców. Te wywody przeplatane są uwagami o niesłuszności porównywania ustroju do maszyny, o tem, że każdy chory wymaga innego leczenia, o tem, że leczyć należy chorego a nie chorobę, o ważności biologji, jako nauce oddającej ustrojowi najwięcej swobody działania i t. p.

Podany jest potem sposób przetaczania krwi, który polega na zastrzyknięciu śródmięśniowo lub dożylnie 2 do 10 cm³ krwi, wydobytej przez nakłucie żyły. Stosować można takie leczenie w odstępach dwudniowych lub większych. W razie potrzeby można je po kilku miesiącach powtórzyć.

Od 26-tej do 63-ej stronicy umieszczone są sprawozdania z wyników pomyślnych przy wszystkich chorobach nie wyłączając gruźlicy, raka i choroby cukrowej.

Nigdy może proteino-terapja nie była tak gorąco zachwalana.
Prof. Dr. W. Moraczewski (Lwów).

Étude et traitement de la méningite tuberculeuse. THÉRÈSE A. JOUSSET. Masson et Cie. Paris. 1933. 30 Fr. 150 str.

Praca podzielona jest na 4 części. W pierwszej porusza a. krótko kilka szczegółów początku i przebiegu choroby; w drugiej omawia badanie i zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego. Opierając się na stu dokładnie badanych płynach (na ogólną ilość 225 przypadków) autorka twierdzi, że dla stwierdzenia prątków lepiej jest zbadać drobnowidowo osad wirowanego płynu niż szczepić świnkę, słusznie żądając, by w każdym podejrzanym płynie szukano prątków, bo tylko stwierdzenie prątków pozwala na pewne rozpoznanie.

Następny rozdział poświęcony jest doświadczeniom na zwierzętach i histologji, ostatni leczeniu. W r. 1927 wyleczyli André Jousset i Perisson przypadek gruźliczego zapalenia opon „*Allerginą*". Jest to wedle tych autorów fosfatydowy wyciąg specjalnego szczepu prątków gruźlicy, który jest rozpuszczalny, nieodporny na działanie temperatury i wywołuje alergję u zwierzęcia zdrowego. Od tego czasu wyleczono tym środkiem 15 przypadków, które są dość dokładnie opisane i podany sposób leczenia. Przypadków, w których leczenie zawiodło, autorka nie podaje, ograniczając się do stwierdzenia, że *allergina* skuteczną jest tylko w początkach choroby.

Autorka słusznie twierdzi: „*Et pourtant, l'allergine a déjà guéri une quinzaine de malades. Les faits comptent plus que tous les discours...*" — dlatego warto zapoznać się z tą monografją, choć niejednokrotnie budzi zastrzeżenia, a przedewszystkiem należałoby wypróbować podane leczenie. *W. Stein* (Lwów).

Die Ernaehrung des ueberempfindlichen Kindes. (Odżywianie dziecka przewrażliwego). Dr. KURT KLARE. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1932. Str. 51. M. 2.

Krótka ale bardzo ciekawa monografja, która niejednemu lekarzowi i niejednej matce przyda się dla skorygowania fałszywych pojęć o sposobie odżywiania dzieci. Autor w jasny sposób przedstawia korzyści należytego odżywiania dzieci i kładzie główny nacisk na podawanie jarzyn i owoców. Wykazuje, że ekonomiczniej jest odżywiać jarzynami i owocami (naturalnie nie w Polsce, gdzie już tylokrotnie poruszano, że wysokie cło na owoce stoi na przeszkodzie odżywianiu szczególnie dzieci tak koniecznemi dla nich owocami! *Cui bono* to się dzieje, dociec trudno?!). Korzystny jest również układ książki. Autor analizuje każdą potrawę co do jej zawartości i ocenia jej wartość odżywczą a pozatem podaje cały szereg przepisów dla przygotowania tych potraw i kombinacje ich w rozkładzie tygodniowym. Książeczkę tę gorąco polecić mogę. *Dr. Jan Landau* (Kraków).

Manuel d'expertise en otologie. (Podręcznik ekspertyzy w otologji). ANDRÉ MOULONGUET. Masson et Cie. Paris. 1933. Str. 107. 16 fr.

Ekspertyza chorób usznych była dawniej wyłączną domeną lekarzy wojskowych. Od czasu wprowadzenia ustawy o wypadkach przy pracy, od czasu rozwoju instytucyj ubezpieczeniowych także lekarze cywilni muszą niejednokrotnie wydawać opinję biegłego. Niestety dział ten jest w podręcznikach otjatrycznych traktowany po macoszemu a znajomości otjatrów w tym kierunku są naogół bardzo skąpe. Toteż niejednokrotnie spotyka się świadectwa i orzeczenia lekarskie, które świadczą o wielkich brakach u lekarzy i które wyrządzają krzywdę jużto choremu jużto zainteresowanej instytucji. Dlatego należy się wdzięczność autorowi za omówienie tego trudnego działu tem bardziej, że uczynił to w sposób niezwykle jasny i przejrzysty.

We wstępie autor podaje grupy przypadków, z któremi się biegły spotyka:

Symulacja: 1) Symulacja ropnych zapaleń ucha środkowego. wywołanych przez wprowadzenie środków żrących do przewodu usznego lub przez dobrowolne uszkodzenie błony. 2) Stare schorzenia, które chorzy kładą na karb świeżego urazu lub świeżej choroby. 3) Symulacja lub agrawacja głuchoty, zawrotów głowy, szumu ucha powstałych w przebiegu choroby usznej w okresie, kiedy sama choroba już się cofnęła.

Dysymulacja t. j. grupa przypadków, w których chorzy z jakichkolwiek przyczyn ukrywają swoje cierpienia. Należą tu zarówno ambitne jednostki, które wstydzą się swej niezdolności do wojska jak przedewszystkiem sprytni spekulanci, którzy chcą następowo położyć swe dawne cierpienie na karb trudów wojskowych lub wypadku przy pracy.

Pseudosymulacja lub głuchota histeryczna spotykana głównie u osobników o niższej mentalności, u nerwowo chorych lub psychopatów.

Autor omawia szczegółowo symulację chorób usznych, głuchoty, szumu uszu, zawrotów głowy. Szczególnie dużą uwagę poświęca wykrywaniu symulacji głuchoty, podaje różne metody i określa ich wartość. W rozdziale o wypadkach przy pracy autor wykazuje słuszność ustawy, według której pracownik tracący zdolność do pracy otrzymuje tylko częściowo odszkodowanie. Statystyka wykazuje, że na 100 wypadków 25 zachodzi z winy pracodawcy, 25 z winy pracowników, a 50 wypadków zdarza się na skutek siły wyższej lub nieznanej przyczyny. Pracodawca jest zawsze odpowiedzialny, mimo że faktyczną winę ponosi tylko w 1/4 przypadków; w zamian za to obowiązany jest tylko do częściowego odszkodowania.

W sposób wyczerpujący zostaje omówiona rola otologa, która jest różną zależnie od tego, czy jest on wybranym przez poszkodowanego, przez instytucję ubezpieczającą czy też jest biegłym wyznaczonym przez sąd.

Wreszcie zajmuje się autor oceną niezdolności do pracy i oznacza jej wysokość po wypadkach przy pracy i dla inwalidów wojskowych. *J. Spira* (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Współpraca komórek i koloidu w wkrewnej czynności tarczycy. W. GRAB. Klin. Wschr. Nr. 42. 1933.

Zagadnienie, dotyczące znaczenia koloidu i komórek tarczycy, jest dziś znowu aktualne. Wobec stwierdzonej wzajemnej korelacji gruczołów wkrewnych, badania morfologiczne tychże mają poważne znaczenie. Ze względów praktycznych, dotyczących zagadnienia budowy tarczycy, zachodzi pytanie, czy prawidłowy koloid zawiera jod. Z badań Haringtona wiemy, że tarczyca, obok ciał wybitnie czynnych, zawiera także ciała nieczynne, mianowicie dijodtyrozynę i inne. Zachodzi również pytanie, czy koloid zawiera czynne ciała tarczycy, czy może o charakterze tyroksyny. Czy może ciała nieczynne są uczynnione przez ferment? Autor w pierwszej części swej pracy zajmuje się pytaniem, czy koloid wogóle zawiera w sobie ciało czynne. Otrzymany przez autora koloid w stanie sproszkowanym zawierał jodu około 0.34—0.38%. Koloid pochodził z tarczyc owiec. Wiadomo, że zawartość jodu w preparacie tarczycy nie świadczy jeszcze o jego skuteczności. Należy oznaczyć zawartość tyroksyny, a więc czynną frakcję jodu w niej się znajdującą. Te badania tyroksyny wykazują, że w wielu preparatach koloidowych jest jod. Równo 1/3 ogólnego jodu jest w postaci jodu czynnego tyroksynowego w koloidzie. Badania autora wykazują niezbicie, że koloid tarczycy zawiera czynne substancje jod zawierające i to o charakterze tyreotoksyny. Także tkanka nabłonkowa tarczycy zawiera jod, ale tylko 1/8—1/10 tej ilości, która znajduje się w koloidzie. Wogóle należy przyjąć, że główne ciała działające tarczycy znajdują się w koloidzie. Co się tyczy zawartości koloidu w tarczycy prawidłowej, to przypada na niego 65% ciężaru tarczycy. Pokazuje się, że działające ciała tarczycy znajdują się w zdrowej tarczycy w 19/20 właśnie w koloidzie. Badania nad zachowaniem się tarczycy i jej nabłonków w chwili zwiększonej ich czynności (przez drażnienie tarczycy niską ciepłotą i hormonem tyreotropowym) wykazują, że tarczyca, znajdująca się w stanie czynności, wykazuje histologicznie zmniejszenie jego koloidu, jego rozcieńczenie. Jeśli jednak oznacza się ilość koloidu, to pokazuje się, że ciężar jego w takiej czynnej tarczycy jest prawie normalny. A więc nie ubywa tu koloidu, tylko zmienia się jego barwliwość; ilość tkanki nabłonkowej zwiększa się, niekiedy nawet znacznie, przyczem zawiera ona niemal prawidłową ilość ciał działających, natomiast koloid traci niezwykle wiele tych ciał działających, a polega to na elektywnem niejako wytrząsaniu do krwi ciał tarczycy, zawierających jod. Autor stwierdza, że w czasie zwiększonej czynności dostaje się do krwi nietylko jod tyroksynowy, ale także „nieczynny", w kwasach rozpuszczający się, dijodtyrozynojod. Autor dalej stwierdza, że fizjologicznie są różne koloidy, mianowicie koloid zasobny w hormon i po wyczerpującej czynności tarczycy, koloid w hormon ubogi. Z tego należałoby wnioskować, że działające ciała tarczycy nie są ściśle związane z koloidem, lecz że koloid jest tylko niejako nosicielem tych ciał. W wolu komórki odznaczają się małą zdolnością gromadzenia hormonu i dlatego, aby mieć go w tarczycy w ilości możliwie normalnej, cały gruczoł ulega znacznemu powiększeniu. W chorobie Basedowa tarczyca prawdopodobnie nie jest w stanie zatrzymać swoistego hormonu.

Obserwacja przypadków patologicznych wskazuje na to, że wydolność komórek tarczycy jest miarodajną dla wydolności i wogóle czynności tarczycy, czyli czy mogą komórki wytwarzać ciała jod zawierające, czy mogą go w sobie odpowiednio zagęszczać i w razie potrzeby do krwi odprowadzić. Ta cała czynność polega na komórkach nabłonkowych. Należy podnieść, że ilość i zdolność barwienia się koloidu nie jest probierzem jego czynnościowego znaczenia, a badanie bliższe koloidu, jako produktu komórek, może pozwalać na wnioski, dotyczące ich funkcji.

W. Nowicki (Lwów).

O uzyskaniu i wykazaniu hormonu przytarczycy w krwi ciężarnych. F. HOFFMANN. Arch. f. Gyn. T. 153, z. 2.

Punktem wyjścia badań przeprowadzonych przez autora był szereg spostrzeżeń klinicznych jakoteż doświadczeń na zwierzętach, które przemawiały z wielkiem prawdopodobieństwem za wzmożoną czynnością przytarczycy w czasie ciąży. I tak doświadczenia na zwierzętach potwierdziły fakt, że ciąża stanowi moment nadzwyczaj usposabiający powstanie tężyczki i że tężyczka ukryta, występująca po częściowem wycięciu przytarczycy, prawie z reguły ujawnia się podczas ciąży. Wynikom tych spostrzeżeń doświadczalnych odpowiada również cały szereg objawów klinicznych u zdrowych pozatem ciężarnych jak np. wystąpienie w czasie ciąży objawów podtężyczkowych lub pogorszenie się stanu tężyczki ukrytej.

Dążeniem autora było rozstrzygnięcie tej kwestji tak ważnej dla poznania fizjologicznej czynności tarczycy dodatkowej, jakoteż dla regulacji przemiany wapnia przez bezpośrednie wykazanie wzmożonej zawartości hormonu w ciąży. Ponieważ dotąd podane są metody tylko dla uzyskania hormonu z przytarczycy, było rzeczą konieczną opracować nowy sposób dla uzyskania hormonu z krwi. Zasada metody zastosowanej przez autora polega na oddzieleniu substancji działającej od ciał białkowych surowicy przez gotowanie z słabemi rozczynami kwasu solnego, a następnie przesączaniu przy pewnej optymalnej reakcji. Dalsze oczyszczanie hormonu uzyskiwano przez traktowanie słabemi rozczynami acetonu. Przez strącenie słabemi rozczynami kwasu trójchlorowego uzyskiwano substancję działającą pod postacią delikatnego, białego osadu. Suchą pozostałość tego strątu oczyszczano dalej przy pomocy rozczynników organicznych i zobojętniano.

W ten sposób uzyskiwano substancję działającą w postaci stosunkowo czystej. Ze 100 cm³ surowicy uzyskiwano osad suchy wagi 20—30 mg. Działanie tego preparatu badano w sposób zwykły na zwiększenie zawartości wapnia we krwi psów. Okazało się, że zawartość ta ulegała stosunkowo znacznemu zwiększeniu. Preparaty uzyskane w ten sposób z krwi kobiet nieciężarnych okazały się bez wyjątku jako zupełnie niedziałające.

Następnie badał autor identyczność tejże substancji krwi ciężarnych z hormonem przytarczycy. Okazało się, że obie substancje zgodne są nietylko co do właściwości farmakologicznych, ale również fizykalno-chemicznych. Obie są nierozpuszczalne w czystym eterze i acetonie, słabo rozpuszczalne w stężonym alkoholu i łatwo rozpuszczalne w rozcieńczonym alkoholu lub acetonie. Obie są oporne na gorąco, ulegają atoli zniszczeniu przez gotowanie w silnych kwasach lub zasadach, obie ulegają strąceniu przy pomocy słabych rozczynów kwasu trójchlorowego. Identyczność zatem obu tych substancyj nie ulega wątpliwości.

Wreszcie w systematycznych badaniach badał autor zawartość hormonu krwi w ciąży i w połogu. W ciąży stwierdził dopiero w 3—4 miesiącu obecność hormonu, którego ilość aż do 7—8 miesiąca stosunkowo bardzo nieznacznie się zwiększała i dopiero pod sam koniec ciąży wzrastała znacznie i nagle.

W połogu znów ilość hormonu zmniejsza się bardzo szybko. W surowicy krwi płodów nie stwierdził obecności hormonu przytarczycy. *K. B.* (Lwów).

Doświadczenia na zwierzętach w sprawie stosunku pomiędzy ciążą a tarczycą. JAKÓB FRIEDMANN. Arch. f. Gyn. T. 153. z. 1.

Na podstawie 10 doświadczeń stwierdził autor, że u samic psów i kotów tak zastąpienie, jakoteż ciąża i karmienie możliwe są nawet przy zupełnym braku tarczycy.

Obrzmienie i powiększenie tarczycy, występujące często u kobiet ciężarnych, nie dowodzi, że tarczyca w tym czasie rozwija jakąś szczególną i wzmożoną czynność.

Doniesienia niektórych autorów, dotyczące obecności we krwi ciężarnych ciał pochodzenia tarczycowego nie są tak zgodne, aby można je uznać za stanowczy dowód. Zwłaszcza podawane domniemane ilości tyroksyny we krwi ciężarnych wahają się w granicach wprost niemożliwych. *K. B.* (Lwów).

W sprawie wykazania hormonu tarczycy w krwi kobiet miesiączkujących i ciężarnych. C. MÜLLER. Arch. f. Gyn. T. 153, z. 2.

Z badań autora wynika, że ani krew kobiet miesiączkujących ani ciężarnych nie wywierała żadnego wpływu na rozwój i wzrost kijanek. Siła ochronna tych obu rodzajów krwi przeciw tyroksynie nie była mniejsza aniżeli krwi kobiet normalnych.

Dla pewnego wykazania we krwi hormonu tarczycy wszystkie dotychczasowe próby są za mało specyficzne i za mało czułe.

K. B. (Lwów).

Stosunek hormonu płciowego łożyska do wyciągu przedniego płata przysadki. COLLIP, SELYE, ANDERSON i THOMAS. Jour. of the Am. Med. Ass. 1933. II. Nr. 20.

W łożysku ludzkiem znajdują się 3 substancje działające pobudzająco na rozwój narządów płciowych: 1) rozpuszczalna w eterze, 2) nierozpuszczalna w eterze, a rozpuszczalna w alkoholu, 3) nierozpuszczalna w alkoholu. Dwa pierwsze hormony mają działanie podobne: przyśpieszają dojrzewanie gryzoniów dziewiczych, lecz działają słabo na zwierzęta starsze. Trzeci hormon, najsilniejszy ze wszystkich, pobudza bardzo silnie jaj-

niki, wywołując objawy rui. Substancja ta jest identyczna z prolanem, t. j. hormonem, krążącym we krwi oraz dającym się wykazać w moczu kobiet ciężarnych. Prolan jednak różni się znacznie od hormonu płciowego przedniego płata przysadki, gdyż zarówno zmiany fizjologiczne, wywołane u zwierząt, są inne, jakoteż metody otrzymywania tych wyciągów różnią się znacznie od siebie. Dla wyjaśnienia tego wykonali autorowie szereg doświadczeń na zwierzętach. Szczury pozbawione przysadki tracą zdolność do rui; zwierzęta takie leczone prolanem wykazują tylko bardzo nieznaczne zmiany mikroskopowe w jajnikach, zatem prolan nie wywołuje u nich tych zmian, co u zwierząt normalnych. Stąd wniosek, że prolan może wywołać objawy rui tylko u zwierząt z nietkniętą przysadką, prawdopodobnie dlatego, że przysadka wydziela substancję znacznie wzmacniającą działanie prolanu na jajniki. Aby tę tezę udowodnić, autorowie wykazali, że małe ilości czynnego wyciągu przysadki, który sam także wywoływał tylko nieznaczne zmiany w narządach rodnych, dodane do prolanu, wywoływały u zwierząt pozbawionych przysadki typowy obraz Aschheim-Zondeka, t. j. dojrzewanie pęcherzyków i wytwarzanie ciałka żółtego. *A. Selzer* (Lwów).

Badania nad równowartościowością hormonu przedniego płata przysadki i tegoż hormonu uzyskanego z moczu. A. MAHNERT (Graz). Zbl. f. Gyn. Nr. 27, 1933.

Hormon przedniego płata przysadki uzyskany z moczu ciężarnych wykazuje słabszy wpływ na pęknięcie dojrzałego pęcherzyka królic, aniżeli hormon uzyskany z przysadki i z surowicy ciężarnych. Celem wywołania pęknięcia pęcherzyka należy wprowadzić dożylnie większe dawki hormonu uzyskanego z moczu, aniżeli hormonu przysadki u zwierząt tej samej wagi, natomiast w injekcjach domięśniowych hormon uzyskany z moczu okazał się nieczynnym i nie wywierał wpływu na pęknięcie pęcherzyka zwierząt infantylnych. W próbie więc na gotowym do pęknięcia pęcherzyku okazało się, że hormon przedniego płata przysadki nie jest równowartościowy z hormonem uzyskanym z moczu ciężarnych, natomiast równowartościowy z hormonem zawartym w surowicy ciężarnych. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie obecności męskiego hormonu płciowego w moczu noworodków i w łożysku. GOECKE, WIRZ i DANERS. Arch. f. Gyn. T. 153, z. 2.

Doświadczenia autorów nie przemawiają za antagonistycznem działaniem hormonów płciowych. Dlatego nie przypuszczają, aby różne hormony w łożysku wywierały wpływ hamujący na gruczoły płciowe płodów. Mogą one działać swoiście tylko na takie narządy, których dojrzałość i stopień rozwoju tak daleko postąpiły, że mogą reagować na bodźce hormonalne. Ponieważ gruczoły rozrodcze płodów i noworodków nie posiadają jeszcze takiej wrażliwości i zdolności oddziaływania na hormony, więc niema konieczności dla wyjaśnienia ich hipofunkcji przyjmować wpływu hormonów płciowych łożyska.

W dalszych doświadczeniach mogli autorowie wykazać hormon męski w moczu noworodków i to tak chłopców jak i dziewcząt, jakoteż w łożyskach dziewcząt. W łożyskach chłopców nie mogli tego stwierdzić. Nie mogli również stwierdzić działania hamującego androkininy na czynność jajników i telykininy na jądra. *K. B.* (Lwów).

Wykrywanie hormonu jajnikowego w moczu. J. PAZOUREK. (Praga). Zbl. f. Gyn. Nr. 27, 1933.

Podano szczegółową technikę otrzymywania hormonu jajnikowego z moczu, sposobem „wytrząsania“ benzolem zagęszczonego moczu. Dla sprawdzenia otrzymanego wyciągu wstrzykiwano go szczurom i co 12 godzin sporządzano rozmazy wydzieliny z pochwy. Jako wynik dodatni określano typowy *oestrus* utrzymujący się najmniej 12 godzin. U 10 pacjentek z regularną miesiączką stwierdzono, że wydzielanie hormonu jajnikowego z moczem odbywa się nierównomiernie w ciągu cyklu miesiączkowego. Największą ilość hormonu znajdujemy w okresie międzymiesiączkowym, między 6—22 dniem. Ilość hormonu zmniejsza się ku końcowi *praemenstruum*. *M. Segal* (Lwów).

Patologja.

Patogeneza zapaleń płuc. M. GUNDEL i W. KELLER. Klin. Wschr. Nr. 31, 1933.

Autorowie zajmują się przedewszystkiem patogenezą zapalenia płuc w wieku dziecięcym. Rozjaśnienie jej jest możliwe przy oparciu się na dotychczasowych badaniach nad chorobami płuc pochodzenia pneumokokowego u dorosłych. Wiadomo, że pneumokoki nie przedstawiają jednego rodzaju, lecz mnogie typy. Obecnie scharakteryzowano typ I, II, III i ogólną grupę X, obejmującą 28 dalszych typów. Należy podnieść zmienność ich stwierdzania u ludzi zdrowych i chorych. Autorowie wykonali 300 badań treści jamy ustnej u ludzi z płucami zdrowemi i stwierdzili u nich typ I i II pneumokoka zaledwie w około 1%, natomiast niezwykle często grupę X; typ III zajmował miejsce pośrednie. U ludzi ze schorzeniami pneumokokowemi płuc stwierdzili oni w zrazowych zapaleniach płuc i ropniakach opłucnej, powstałych w związku z tem zapaleniem, niemal wyłącznie typ I i II, natomiast w zapaleniach ogniskowych i oskrzeli stwierdzali nieczęściej, jak u zdrowych, grupę X.

U dzieci stwierdza się znaczniejsze rozmaitości postaci zapalenia płuc, chodzi tu o postacie przejściowe. W rozpoznaniu autorowie posługiwali się, poza zwykłem badaniem klinicznem, Roentgenem, a dla stwierdzenia rodzaju zarazka szczepieniem treści jamy ustnej, wydobytej treści nakłuciem opłucnowem myszkom, zakładaniem hodowli, badaniem serologicznem, a wreszcie w przypadkach sekcyjnych badaniem anatomo-histologicznem. Otóż autorowie stwierdzili, że w zapaleniach odoskrzelowych u dzieci chodzi niemal wyłącznie o grupę X. A zdanie to dotyczy także zapaleń płuc, powstałych w toku grypy, krztuśca lub odry. W zapaleniu zrazowem, podobnie jak u dorosłych, stwierdzali typ I i II, niekiedy III, natomiast zupełny brak grupy X. Z tego pokazuje się, że rozmaitość oddziaływania tkanki płucnej zależna jest od rodzaju samego zarazka.

Autorowie w swoich patogenetycznych rozważaniach dochodzą do wniosku, że zapalenie zrazowe płuc należy uważać za pierwszą reakcję na zakażenie ściśle określonemi typami pneumokoków, a nie za objaw alergiczny tkanki płucnej, już przedtem niemi zakażonej. Natomiast zapalenia odoskrzelowe są następstwem autoinfekcji zarazkami stale przebywającemi w gardle. Nagła chorobotwórczość zarazków z grupy X, dotąd dla danego osobnika nieszkodliwych, powstaje w związku z nieżytami górnych dróg oddechowych lub swoistych zakażeń, jak odry lub krztuśca. *W. Nowicki* (Lwów).

O przyczynowym przebiegu w toku napadów dusznicy oskrzelowej. F. MUNK. Klin. Wschr. Nr. 39, 1933.

Istnieją, jak wiadomo, bardzo liczne teorje i przypuszczenia co do powstawania cierpienia w tytule podanego. Otóż we wszystkich teorjach odnośnych nie uwzględniono żylnej fali wstecznej *(refluxus)*, którą możnaby wyjaśnić zjawiska i tok cały, zachodzący w napadzie dusznicy oskrzelowej. Na związek między powstawaniem bólu a żylną falą wsteczną względnie cofaniem się krwi w żyle zwrócił autorowi uwagę przypadek dusznicy piersiowej z zejściem śmiertelnem, w którym w związku z zamknięciem miażdżycowem tętnicy nerkowej i cofnięciem się krwi żylnej do nerki wystąpił ból, podobnie następnie w kończynach dolnych, których tętnice uległy także częściowemu zamknięciu. Otóż autor zwraca uwagę na spostrzegane przez niego stale w mięśniu sercowym osób z napadem dusznicy oskrzelowej zmiany w mięśniu sercowym o charakterze miejscowym, które są rodzajem zawału, a w znacznej części są następstwem cofnięcia się krwi z gałązek żylnych do miejsca niedokrwionego, wskutek zwężenia nagłego lub też zamknięcia gałązki tętnicy wieńcowej. Autor odnosi też ból dusznicy do tego cofnięcia się krwi, ucisku na odpowiednią część mięśnia sercowego. Już w pierwszym dniu napadu słyszy się w niektórych przypadkach szmer osierdziowy, pochodzący z procesu zapalnego odczynowego silnie napiętego osierdzia w miejscu zmiany mięśniowej. Znaną jest rzeczą, że w niektórych przypadkach po napadzie dusznicowym następuje na długi czas spokój. Jest to następstwem uniedrożnienia niemal stałego gałązek tętnicy wieńcowej. Pojawiają się jednak objawy astmy, będące w związku ze stałem uszkodzeniem mięśnia sercowego, powstałem w czasie napadu dusznicy.

Wiadomo też, że na sekcji stwierdza się niekiedy zupełnie niedrożne gałęzie tętnicy wieńcowej, a dany osobnik nigdy nie miał napadów dusznicy. Są to przypadki, w których zamknięcie tętnic wieńcowych odbywało się powoli i w których nie było cofania się krwi żylnej; w przypadkach tych był czas do wytworzenia się wyrównawczego krążenia, dzięki istniejącym anastomozom. *W. Nowicki* (Lwów).

Ostre choroby dróg oddechowych. A. R. DOCHEZ, K. C. MILLS, Y. KNEELAND. Jour. of the Am. Med. Assoc. 1933, II. Nr. 19.

Grypa w swej postaci pandemicznej, jako ostra choroba zakaźna o ciężkim przebiegu, pojawia się w dość rzadkich odstępach czasu. Natomiast bardzo częste są ostre nieżyty dolnych dróg oddechowych, pojawiające się co roku w porze jesiennej i wiosennej, zwane popularnie grypą. Stosunek tych obu chorób do siebie pod względem epidemjologicznym nie został dotychczas należycie wyświetlony. Autor wspomina o fakcie, że każde scho-

rzenie tego rodzaju rozpoczyna się zwykłym nieżytem nosa. Nieżyt nosa jest też punktem wyjścia szeregu powikłań, jak zapaleń jam nosowych i czołowych, zapaleń płuc i t. p. Etjologja nieżytu jest podobnie niewyjaśniona jak grypy. Ogólnie znana jest zależność nieżytu od wpływów temperatury, jednak dzisiejszy stan badań każe przyjąć, że istotą nieżytu jest zakażenie, a wspomniane wpływy są tylko czynnikiem wtórnym. Badając bakterjologicznie zawartość śluzu osób chorych, spotyka się najczęściej gronkowce, paciorkowce, pneumokoki oraz pałeczki Pfeiffera *(Haemophilus influenzae)*. Sprawa znaczenia pałeczek Pfeiffera jako czynnika wywołującego grypę jest dotąd niejasna. Wiele obserwacyj w czasie ostatniej pandemji w roku 1918—1919 przemawia przeciwko tej tezie. Kruze pierwszy zwrócił uwagę, że grypa może być wywoływana przez zarazek przesączalny. Teorja ta znajduje coraz pewniejsze potwierdzenie. Autorowie przyjmują, że zarówno grypa, jak i nieżyt są zakażeniami mieszanemi, wywołanemi przez zarazek przesączalny oraz te wszystkie drobnoustroje, które pasorzytują na błonach śluzowych dróg oddechowych. Pewne światło na to rzucają badania przeprowadzane u dzieci, u których po urodzeniu drogi oddechowe są jałowe, zaś już w pierwszych miesiącach życia usadawiają się tam drobnoustroje podobnie jak u dorosłych. U dzieci mieszkających w zakładach wybuchały częste epidemje nieżytu dróg oddechowych i to w jesieni, kiedy ilość nosicieli zarazków jest nieznaczna, choroby te miały przebieg bardzo łagodny, zaś w zimie epidemje te przebiegały przeważnie pod postacią ostrej, cięższej choroby zakaźnej — grypy. Zatem prawdopodobnie czynnik wywołujący nieżyt działa łagodnie, ale przygotowuje podłoże dla zakażenia mieszanego. Ostatnio wykazano, że szympanse, które są tak czułe na nieżyt jak człowiek, łatwo dają się zakazić przesączem wydzieliny osób chorych. Przytem daje się zauważyć bardzo ciekawe zjawisko: bakterje pasorzytujące w jamie nosowej są typu „R" a pod wpływem zakażenia zarazkiem przesączalnym ulegają zmianie w typ „S" (zjadliwy). Badania nad tym zarazkiem przesączalnym wykazały, że daje się unieczynnić przez wysokie i niskie temperatury, a ostatnio udało się wyhodować ten zarazek sztucznie i to w tej hodowli tkankowej, w której hoduje się zarazek ospy. Nasuwa się teraz pytanie, czy zarazek ten wywołuje też grypę. Cały szereg badań bakterjologicznych oraz eksperymentalnych zdaje się wykazywać, że tak jest istotnie. Warto przytoczyć doświadczenia wykonane na świniach, u których istnieje choroba analogiczna do naszej grypy. Wykazano, że zarazek przesączalny wywołuje u nich chorobę lekką, a gdy zakażono je również zapomocą *H. influenzae suis* chorowały bardzo poważnie.

Oddawna usiłowano wprowadzić szczepienia ochronne przeciwko tym chorobom dróg oddechowych. Szczepienia zapomocą zabitych pneumokoków, paciorkowców i pałeczek Pfeiffera, wykonane przez autorów na szeregu dzieciach, okazały, że nie mają one wpływu na same zakażenia, natomiast powikłania występowały o wiele rzadziej u dzieci szczepionych aniżeli u kontrolnych. Zdaniem autora więc katar i grypa są to choroby zakaźne o podobnej etjologji, wywołane przez zarazek przesączalny stosunkowo mało zjadliwy, który jednak przygotowuje podłoże dla działania zarazków pasorzytujących w drogach oddechowych.

A. Selzer (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Liječnički Vjesnik. 1933. Nr. 10. Zagreb.

Zeszyt ten jest poświęcony 75 letniej rocznicy prof. Teodora Wickerhausera, nestora chirurgów chorwackich. Zawiera następujące artykuły: V. Florschütz: Dr. Teodor Wickerhauser i jego szkoła.

L. Thaller: *Teodor Wickerhauser.* Teodor Wickerhauser urodził się 4. IX. 1858 r. w Zagrzebiu. Tutaj ukończył szkołę średnią i zapisał się na wydział filozoficzny, przyrodniczy. Wziął udział w r. 1878 w wyprawie bośniackiej, a po powrocie zapisał się na medycynę w Gracu, gdzie promował się w r. 1883. Wstąpił następnie na oddział chirurgiczny swego szwagra dr. Fon'a w Zagrzebiu, a następnie przeszedł do szpitala S. S. Miłosierdzia najpierw jako sekundarjusz, potem prymarjusz oddziału chirurgicznego. Pod jego rządami stał się ten oddział i szpital naczelnym zakładem w kraju. Niespożyte są Jego zasługi jako chirurga i nauczyciela. Przez długie lata ogłaszał w Liječ. Vjesniku swe wyniki, pozyskując coraz nowych adeptów dla chirurgji. W r. 1914 został kierownikiem oddziału chirurgicznego szpitala Czerwonego Krzyża, a w r. 1918 jednym z trzech pierwszych profesorów na nowoutworzonym wydziale lekarskim w Zagrzebiu.

Chociaż ogłaszał tylko kazuistykę i chociaż nie podał żadnej nowej metody operacyjnej, mimo to był jako człowiek, lekarz i chirurg najwybitniejszą postacią chorwackiego świata lekarskiego na schyłku XIX i początku XX stulecia.

J. Benzević: Postępowanie operacyjne przy trudnych do zabiegu wrzodach dwunastnicy. A. Blašković: Koordynowane i korelatywne funkcje pęcherza z punktu widzenia medycyny sądowej. M. V. Orlenjak: Sprawozdanie wojskowo-lekarskie z okręgu Beograd-Ladanje za czas 15. XI. 1915 do 31. XII. 1916. F. Durst: Ropienia narządów płciowych kobiecych z przebiciem do pęcherza. D. Eisenstaedter: Wyższość zabiegów drogą pochwową. V. Florschütz i Lj. Neuman: Leczenie chirurgiczne chorób krwi, w szczególności *icterus haemolyticus.* F. Grospić: Krwawa repozycja zastarzałych zwichnięć biodra. S. Hoffmann: Przyczynek radjograficzny do patologji pierwotnego człowieka z Krapiny. F. Jurić: Przebicie wrzodu żołądka. L. Kolin: Rozwój i stan obecny przedniej ezofagoplastyki. D. Mašek: O diagnostyce guzów złośliwych górnych dróg oddechowych. E. Radošević: Medycyna i matematyka. J. Sanjek: Doświadczenia w leczeniu chirurgicznem wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych. P. Zec: Rozmyślania o 75 rocznicy Wickerhausera.

R. L. (Lwów).

Odkażanie rąk i pola operacyjnego roztworami amoniaku. G. P. ZAJCEW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17—18. 1933.

Sposób podany w r. 1928 na XX Zjeździe chirurgów sow. — polega na obmyciu rąk $^{1}/_{2}$% rozczynem amoniaku. Autor wykonał w ten sposób 376 operacyj, w tem zabiegi położniczo-ginekologiczne i 34 operacyj ropnych. W praktyce ambulatoryjnej, w przypadkach ropnych (ropowice, zanokcica) stosowano moczenie kończyny w rozczynie amoniaku, przyczem rana doskonale się oczyszczała, poczem szybko się goiła. Z dobrym wynikiem stosowano odkażanie rąk amoniakiem przy zabiegach położniczych: wyskrobanie macicy, *trepanatio,* obrót i t. p. a także przy odbieraniu porodu przez akuszerki. Przed zastosowaniem amoniaku rąk nie myto wodą.

M. Segal (Lwów).

Miejscowe znieczulenie infiltracyjne przy sprawach ropnych. W. S. KOFMAN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 20. 1933.

Autor wstrzykuje 1%—2% kokainę, rozpoczynając znieczulenie od tkanki względnie mało zmienionej na granicy rozpoczynającego się nacieku, a także do tkanki będącej już w nacieku zapalnym, wzgl. zropiałej. Skórę w miejsu zamierzonego nacięcia znieczula powierzchownie cienką igłą, i czeka najmniej 10 minut, przyczem kończyna podniesiona jest do góry. Adrenaliny do roztworu znieczulającego nie dodawano. W ciągu pierwszej doby występuje z reguły nieznaczny obrzęk. W tem znieczuleniu operowano 100 przypadków (zanokcica, ropowica, i t. p.). Żadnych komplikacyj po operacji nie spostrzegano. Czas leczenia nie przedłużał się.

M. Segal (Lwów).

W sprawie badania wydolności serca w chirurgji. W. D. CHENKIN. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1932.

Operacja i okres pooperacyjny wytwarzają znaczne obciążenie dla serca i dlatego koniecznem jest określenie wydolności czynnościowej serca, ażeby przeprowadzić przygotowanie przedoperacyjne serca i odpowiednią narkozę. Autor stosuje metodę, polegającą na dawkowaniu pracy mięśniowej i zatrzymaniu oddechu, określając tętno i parcie krwi po zatrzymaniu oddechu na 30 sek., i po 30 skokach w ciągu 30 sekund. Pozatem na podstawie badania czynności serca określeniem ilości kwasu węglowego w powietrzu pęcherzykowem wnioskuje, że przy niedostatecznej wymianie gazowej we krwi zwiększa się ilość kw. węglowego, co w następstwie powoduje przyśpieszenie oddechu. W tym celu oblicza się ilość oddechów przed i po obarczeniu serca pracą (30 skoków w 30 sek.). Na podstawie 100 obserwacyj autor dochodzi do wniosku, że za czynnościowo wydolne uważać możemy serce, które po próbie daje przyśpieszenie akcji o 10—15 uderzeń na minutę, zwiększenie parcia krwi o 10 mm słupa rtęci i przyśpieszenie oddechu niewięcej jak o 10 oddechów na min., przyczem wszystkie te objawy mają ustąpić i nastąpić ma powrót do stanu przed badaniem w ciągu 3 min.

M. Segal (Lwów).

Leczenie spraw zapalnych i ostrych spraw ropnych wodą, aktywowaną chloro-srebrnym piaskiem. J. A. EPSZTEJN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 21. 1933.

Wykryte przez Nägeli'ego w r. 1893 własności oligodynamiczne metali ciężkich polegają na tem, że znikomo małe cząsteczki metali ciężkich niedające się wykryć zwykłemi metodami analitycznemi przechodząc do wody zabijają znajdujące się w wodzie bakterje. Działanie to polega na adsorbcji elektrododatnich jonów metali ciężkich przez elektroujemną zawiesinę bakteryj Jeżeli powierzchnia metali jest bardzo duża, np. w postaci drobno-

ziarnistego posrebrzanego piasku, adsorbcja bakteryj znacznie wzrasta. Doświadczalnie wykazano, że hodowla 500.000 gronkowców w 1 cm^3 pod wpływem wody aktywowanej ginie po 7 godzinach w termostacie. W kolbach kontrolnych stwierdzono obfity wzrost drobnoustrojów. Chloro-srebrny piasek przed użyciem nie wymaga sterylizacji, wystarczy zwykłe przemycie wodą destylowaną. Siedmiogodzinny kontakt piasku z wodą destylowaną w termostacie w stosunku 1 część piasku na 10 części wody destylowanej dostatecznie aktywuje wodę i czyni ją środkiem dezynfekującym. Po zlaniu wody ten sam piasek może być użyty do przygotowania następnych porcyj wody aktywowanej.

Technika opatrywania ran polega na oczyszczeniu mechanicznem rany, poczem na ranę nakłada się gazę zmoczoną w wodzie aktywowanej. Przy ranach głębokich, ropniach po przepłókaniu wodą aktywowaną, do rany zakłada się gazę przepojoną wodą aktywowaną, poczem opatrunek.

Autor przytacza opisy przypadków, w których z dobrym wynikiem stosował wodę aktyw.; są to przewlekłe rany ropiejące o infekcji mieszanej, rany pooperacyjne, zapalenie szpiku kostnego, ropowice, zamknięte ropnie po durze.

Czynnikiem leczniczym wody aktywowanej nie są jej własności hipotoniczne, tylko działanie bakterjobójcze dezynfekujące ranę, wzgl. wybitnie osłabiające żywotność zakażenia skutkiem bezpośredniego zadziałania jonów metalu ciężkiego na florę bakteryjną rany. *M. Segal* (Lwów).

Uchyłki jelita czczego i krętego. O. MERKELBACH (Bazylea). Ztsch. f. Klin. Med. B. 124. S. 426—434.

U 58 letniego mężczyzny z niecharakterystycznemi dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego stwierdzono rentgenologicznie i operacyjnie około 40 uchyłków od wielkości wiśni do wielkości gęsiego jaja w zakresie jelita czczego na przestrzeni 1½ m. Resekcji tej części jelita nie wykonano. Chory przy zachowaniu oszczędzającej diety ma się dość dobrze. Drugi przypadek dotyczy 59 letn. mężczyzny z rakiem przełyku, u którego zupełnie przypadkowo wykazano rentgenologicznie 2 uchyłki w zakresie jelita czczego. Autopsji brak. Autor zestawia opisane dotychczas przypadki uchyłków jelita czczego i krętego i podaje dokładnie odpowiednie piśmiennictwo. *H. Długosz* (Lwów).

Dwa przypadki pourazowego podskórnego pęknięcia śledziony. M. SKUNDINA. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1932.

Podskórne pęknięcia śledziony u niemalarycznych chorych są bardzo rzadką komplikacją urazu, natomiast w miejscowościach malarycznych są dość częste. Tak np. w Indjach na materjale sekcyjnym na 28 sekcyj przypada 1 pęknięcie śledziony. Autor podaje dwa przypadki pęknięcia śledziony po upadku na lewy bok, skierowane do szpitala. W jednym przypadku w wywiadach malarja, w drugim chory negował malarję i tyfus. Dokonano splenektomji. Pierwszy przypadek zakończył się śmiertelnie wśród objawów zapalenia otrzewnej. W drugim przypadku o gładkim przebiegu pooperacyjnym, tuż przed opuszczeniem szpitala stwierdzono objawy niedrożności jelit. Druga operacja wykazała strangulację pętli jelita cienkiego przez drugą pętlę zrośniętą z otrzewną. Resekcja uwięźniętego odcinka jelita. *M. Segal* (Lwów).

Nadzieje i granice wczesnego rozpoznania raka macicy. MARJA BAUMERT. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

Znaną jest rzeczą, jak ważnem dla polepszenia dotychczasowych smutnych wyników leczniczych raka macicy jest wczesne rozpoznanie. Z drugiej strony również jest faktem, podnoszonym przez wszystkie kliniki, że przeważnie chore zgłaszają się do zakładów ginekologicznych już w okresie znacznego zaawansowania choroby. Autor zadał sobie trudu wyjaśnić, gdzie kryje się przyczyna tak spóźnionego przybywania chorych rakowych do klinik. W tym celu opracował statystycznie 200 przypadków raka macicy, zwracając uwagę na czas wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, pierwszą wizytę lekarską, w jakim odsetku przypadków lekarz-praktyk odrazu rozpoznał chorobę i t. d. Otóż na podstawie tych danych autor wysnuwa następujące wnioski:

1. Większość kobiet bagatelizuje pierwsze objawy chorobowe i zgłasza się do lekarza za późno.

2. Chociaż większość lekarzy-praktyków bada wewnętrznie, ale często źle rozpoznaje, częściowo dzięki niedostatecznemu wykształceniu lekarskiemu, częściowo dlatego, że zadawalają się tylko jednorazowem badaniem.

3. Wreszcie jako przyczyna trzecia wchodzi w rachubę szczególna złośliwość nowotworu, a czasami jego podstępność, dzięki czemu przez czas dłuższy daje tylko nieznaczne objawy.

Jako środki zaradcze wskazuje autor na propagandę w słowie, filmie i piśmie między laikami o pierwszych objawach choroby, i najstaranniejsze pouczanie studentów i lekarzy-praktyków o rozpoznawaniu raka macicy. *J. Lenczowski* (Lwów).

Pęcherz moczowy a leczenie energją promienną raka macicy. C. SCHROEDER. Arch. f. Gyn. T. 150. z. 1.

Na 449 przypadków raka macicy, leczonych naświetlaniami skombinowanemi radem i Roentgenem, stwierdzono cystoskopją kontrolną u 13 uszkodzenia błony śluzowej pęcherza. Na podstawie wiernych obrazów cystoskopijnych omawia autor i podaje charakterystyczne cechy tychże uszkodzeń w odróżnieniu od bujającego nowotworu, a mianowicie: brak obrzęku pęcherzowego *(oedema bullosum)*, ostre odgraniczenie od zdrowej błony śluzowej, typowe umiejscowienie w dnie, malinowate wyrośla i częsty powrót do stanu prawidłowego.

Zapobiegawczo najważniejszą rzeczą jest rozpoznanie tych uszkodzeń, co możliwe jest jedynie przy pomocy systematycznej kontroli (cystoskopji) chorych naświetlanych. W razie stwierdzenia uszkodzenia pęcherza należy zaniechać dalszych naświetlań, a zwłaszcza aplikowania radu, w przeciwnym bowiem razie nieuniknione jest powstanie przetoki. *K. B.* (Lwów).

Równoczesne powstanie raka części pochwowej u kobiet cierpiących na wypadnięcie macicy. H. HöGLER. Arch. f. Gyn. T. 150, z. 1.

Materjał II kliniki wiedeńskiej wykazuje, że na 11.045 chorych u 395 istniało wypadnięcie macicy, a u 5 z nich stwierdzono równocześnie raka szyi macicy (— 1.2%). Na 10.650 kobiet bez wypadnięcia macicy stwierdzono raka szyi u 776 (— 7.2%).

Analiza powyższych przypadków potwierdza oddawna znane spostrzeżenie, że wypadnięta część pochwowa stanowi niepodatne podłoże nietylko dla powstania, ale również dla rozwoju już istniejącego raka. Dotychczasowe środki badania nie pozwalają nam jeszcze ustalić tych zmian i szczegółów obrazu drobnowidowego, któreby tłumaczyły to zjawisko. Może gra tu rolę wysychanie powierzchni, które dla rozwoju raka stwarza niekorzystne warunki odżywcze. Te niekorzystne warunki odżywiania przeszkadzają może mimo stałego, chronicznego drażnienia powstaniu raka na podłożu nabłonka wypadniętej części pochwowej i pochwy.

Rzadkość występowania raka na wypadniętej części pochwowej przemawia przeciwko uogólnianiu teorji drażnienia, a mianowicie w tym sensie, że bodźce chroniczne nie stanowią przynajmniej jedynego i decydującego momentu dla powstania raka. *K. B.* (Lwów).

Zaśniad groniasty u 51 letniej kobiety. H. BAUMGART. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

Opis przypadku kazuistycznego. Przed operacją rozpoznawano mięśniaki macicy. Badanie makroskopowe i drobnowidowe preparatu operacyjnego nie wykazało cech złośliwości. Po usunięciu macicy kobieta ta stale była w obserwacji klinicznej przez czas dłuższy, nie wykazując objawów nawrotu. W celach rozpoznawczych, jakoteż dla rokowania należy, zdaniem autora, wykonywać próbę Aschheima-Zondeka. *J. Lenczowski* (Lwów).

Krwawienie w okresie przekwitania a guz jajnikowy Brennera. I. SCHIFFMANN. Arch. f. Gyn. T. 150. z. 1.

Opis 2 przypadków guzów Brennera, jednego zbitego i drugiego torbielowatego. W atroficznym jajniku pierwszego przypadku stwierdzono dwa małe guzki Brennera, ułożone w okolicy wnęki w sąsiedztwie licznych torbieli. Oba przypadki dotyczą kobiet w wieku po okresie przekwitania, cierpiących na krwawienia maciczne. W jednym przypadku mógł autor zbadać macicę i jajowód i stwierdził obraz podobny, jaki istnieje w przypadku guzów ziarniakowych, lecz w stopniu o wiele słabszym. *K. B.* (Lwów).

Tłuszczak napletka łechtaczki u małej dziewczynki. OTTOW (Berlin). Zbl. f. Gyn. Nr. 6, 1933.

Kazuistyczny przypadek tłuszczaka napletka łechtaczki wielkości jaja kurzego, u dziewczynki 6-letniej, który usunięto operacyjnie. *T. Gizowski* (Lwów).

Zmodyfikowana uterografja dla stwierdzenia zmian błony śluzowej macicy. DESIDERIUS RAISZ i EUGEN GAJZAGÓ (Budapeszt). Zbl. f. Gyn. Nr. 19. 1933.

Autorzy proponują swoją modyfikację dla tych przypadków, w których chodzi tylko o zbadanie stanu wnętrza macicy, a nie interesuje nas stan trąbek. W tych przypadkach wprowadzamy do jamy macicy mniejszą ilość płynu kontrastowego pod mniej-

szem ciśnieniem, i w ten sposób unikamy przedostania się płynu kontrastowego do trąbek i jamy brzusznej. Autorzy stwierdzili, że tym sposobem wykonana uterografja jest bardziej odpowiednia dla dokładniejszego wykazania szczegółów aniżeli uterografija wykonana pod dużem ciśnieniem.

Prawie wszystkie uterografje — z wyjątkiem guzów macicy, wykazują jamę macicy jako jednolity cień ostro ograniczony o konturach równych, co wskazuje, że duże ciśnienie, pod którem wprowadzamy płyn kontrastowy dla wykazania drożności trąbek, jednocześnie wygładza błonę śluzową macicy i nawarstwiona masa kontrastowa zakrywa nierówności błony śluzowej. Słuszności tego twierdzenia dowodzą przypadki, w których po wycięciu macicy stwierdzono przerosty gruczołowe pod postacią wyniosłości i pofałdowania błony śluzowej macicy, natomiast uterografja wykazała równe granice. Dlatego proponują autorowie odgraniczyć uterografję od uterosalpingografiji, i wykonywać takową pod ciśnieniem najmniejszem zapomocą cewnika „dwubiegowego", aby umożliwić odpływ nadmiaru płynu. Jako płynu kontrastowego używają zamiast jodypiny znacznie płynniejszego lipjodolu w ilości 4—5 g do jamy macicy. Pod kontrolą Roentgena stosuje się ciśnienie bardzo niskie, konieczne do wypełnienia tylko jamy macicy. (Liczne zdjęcia rentgenowskie).

M. Segal (Lwów).

W sprawie rozpoznania pęknięcia pęcherza płodowego. NIKOLAUS TEMESVARY (Budapeszt). Zbl. f. Gyn. Nr. 20. 1933.

W r. 1927 Gold z Pragi podał sposób rozpoznawania pęknięcia pęcherza płodowego, określając odczyn wydzieliny z pochwy, która prawie zawsze reaguje kwaśno u ciężarnej. Natomiast wody płodowe mają odczyn zasadowy względnie obojętny. Jeżeli więc wydzielina pochwy reaguje zasadowo lub obojętnie, możemy twierdzić, że pęcherz płodowy pękł. Gold polecał zakładanie do pochwy rodzącej dwóch gazików, jeden z niebieskim, drugi z czerwonym papierkiem lakmusowym na kilka minut. Przy tym sposobie niektórzy autorowie otrzymywali wyniki dodatnie w 100%, u innych granica błędu wahała się od 10—35%.

Autor przeprowadzał swoje badania, określając stężenie jonów wodorowych (pH) w wodach płodowych, które wahało się w granicach 6,0—8,1 — a więc jest wartością zmienną. Ponieważ jednak wiemy, że zmiana zabarwienia lakmusu występuje przy 6,8 pH — staje się zrozumiałem źródło błędów innych autorów. Zamiast lakmusu proponuje autor 2‰ roztwór alkoholowy *Brom-thymol-blue*, którym nasyca bibułę. Autor zaleca szersze stosowanie tej metody w diagnostyce położniczej jako prostej i bezpiecznej. *M. Segal* (Lwów).

Przypadek wtórnego braku miesiączki wyleczony zapomocą diatermo-koagulacji. MARCEL i LAENNEC (Paryż). Soc. Fr. de Gyn. 1933. Z. 5.

Dotyczy on osoby młodej, która po porodzie kleszczowym, przebytym przed 3 laty, przestała miesiączkować. Leczenie gruczołowe stosowane przez dłuższy czas pozostawało bez wyniku, gdyż w rzeczywistości nastąpiło zupełne zarośnięcie światła szyi macicy. Po dwukrotnem zastosowaniu diatermo-koagulacji wytworzył się sztuczny kanał szyi, przyczem z macicy wylało się trochę krwi zmienionej. Od tego czasu chora miesiączkuje.

H. Newlińska (Lwów).

O nadużywaniu i niepowodzeniach w stosowaniu preparatów przysadki w położnictwie. H. FUCHS (Gdańsk). Zbl. f. Gyn. Nr. 26. 1933.

Autor przytacza tablicę przebiegu 5 porodów z zejściem niepomyślnem dla matki lub dziecka na skutek niewłaściwego zastosowania preparatów przysadki. Sztuczne pobudzanie macicy do skurczów w okresie rozwierania się ujścia daje najczęściej efekt tylko pozorny: po przejściowych, krótkich, maksymalnych skurczach następuje osłabienie bólów skutkiem zmęczenia macicy, i w rezultacie przedłużenie wzgl. wstrzymanie czynności porodowej. Poza niewłaściwym okresem porodowym, w którym stosuje się preparaty przysadki, należy się zastrzec co do wysokości dawek: w jednym z przypadków autora wstrzyknięto 6 cm^3 hipofizyny w okresie rozwierania się ujścia. W pierwszym okresie porodowym wystarczają małe dawki tymofizyny (0.2—0.3), szczególnie po uprzedniem uczuleniu chininą. Dawkę tę można zwiększyć do 0.5 cm^3, o ile jednak i po tej dawce nie wystąpią rytmiczne bóle, zwiększanie dawki jest bezcelowem.

Drogą naczynioruchową może hipofizyna wywołać zwolnienie tętna płodu, które staje się groźnem przy niemiarowości i nierówności tętna. W tych wypadkach stosuje się inhalację chloroformu lub kardjazol. W każdym razie przy już istniejącem zaburzeniu w krążeniu płodu należy zaniechać stosowania hipofizyny.

Stosowanie hipofizyny w trzecim okresie porodowym zasadniczo w każdym przypadku jest niepotrzebnem wkraczaniem w fizjologicznie przebiegającą czynność połączoną z utratą krwi.

Dla hormonów tak, jak dla środków farmakologicznych, obowiązuje to samo prawo zasadnicze Arndt-Schulz'a: słabe bodźce pobudzają przejawy życiowe, średnie je potęgują, silne bodźce hamują, a najsilniejsze znoszą. *M. Segal* (Lwów).

Kąpiele błotne w połączeniu z pozajelitowem stosowaniem ichtjolu w schorzeniach ginekologicznych. W. J. SDRAWOMYSLOW. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

Opierając się na spostrzeżeniach niektórych badaczy o niezmiernie korzystnem działaniu domięśniowych zastrzyków ichtjolu na sprawy zapalne w różnych dziedzinach medycyny, stosował autor preparat ten u kobiet ze sprawami zapalnemi narządu rodnego w połączeniu z kąpielami błotnemi. Otóż okazało się, że zastrzyki ichtjolu działają wybitnie korzystnie, w znacznym stopniu zmniejszają bóle, obniżając ciepłotę chorych i przyśpieszając resorbcję procesu zapalnego. Zwłaszcza dogodnem okazało się stosowanie ichtjolu w przypadkach ostrych lub zaostrzenia podczas kuracji błotnej, gdyż dzięki swoim właściwościom obniżającym ciepłotę i zmniejszającym bóle pozwalało na kontynuowanie leczenia, co ze względu na zaoszczędzenie czasu leczenia, jak i wydatków posiada niemałe znaczenie zwłaszcza dla chorych niezamożnych. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 października 1933 r.

Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Stanisławie Kopczyńskim, Maksymiljanie Flaumie i Adamie Ciąglińskim.

Kol. Rutkowski J. i Laskowski J. przedstawiają *„Dwa przypadki guzów wychodzących z tarczyc dodatkowych"*. Zabłąkane zalążki tarczycy mogą znaleźć się na przedniej powierzchni szyi na bardzo szerokiej przestrzeni, począwszy od podstawy języka aż do łuku aorty, i nawet pod śluzówką tchawicy i krtani. Tarczyce dodatkowe najczęściej pochodzą z zalążka środkowego, rzadziej z zalążków płatów bocznych. Pozatem rozróżniamy tarczyce dodatkowe rzekome, będące tylko odnogami tarczycy, znajdującej się na miejscu właściwem.

Jedna z naszych pacjentek, lat 54, od 6 lat zauważyła guz na przedniej powierzchni szyi, odpowiadający topograficznie tarczycy, który dopiero od roku zaczął szybko rosnąć osiągnąwszy wielkość orzecha kokosowego. W tym czasie poza prawym mięśniem sutkowomostkowo-obojczykowym pojawiły się niezbyt twarde i niebolesne guzy, robiące wrażenie łańcucha powiększonych gruczołów limfatycznych. W znieczuleniu przykręgowem 1% allokainą usunięto guz tarczycy i łańcuch guzów znajdujących się poza prawym mięśniem sutkowo-mostkowo-obojczykowym i niemających żadnego połączenia z dużym guzem. Badanie drobnowidowe wykryło zarówno w guzie głównym jak i w guzach dodatkowych utkanie gruczolaka drobno-torbielowatego *(adenoma microcysticum)*, pochodzenia tarczycowego. Druga pacjentka l. 35 zauważyła od 6 lat miękki bolesny guz wielkości orzecha włoskiego pod lewą połową żuchwy, od 4 lat pakiet drobnych guzów poza górną połową lewego mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego. Pozatem od 2-ch lat laryngologicznie zostało stwierdzone wypinanie ściany gardzieli i migdałka po stronie lewej. W znieczuleniu przykręgowem 1% allokainą usunięto pakiet guzów, znajdujących się poza lewym mięśniem mostkowo-sutkowo-obojczykowym i niemającym żadnego połączenia z tarczycą. Badanie drobnowidowe usuniętych guzów wykazało budowę gruczolaka brodawczakowatego *(adenoma papilliferum)*, powstałego z zalążka tarczycy dodatkowej.

W rozprawach przemawiał kol. Kryński i referenci.

Kol. Fidler A. wygłasza odczyt p. t.: *„Studja nad zachowaniem się niektórych katjonów we krwi ze szczególnem uwzględnieniem przewleklej niewydolności krążenia"*.

Celem wyjaśnienia wzajemnego stosunku wapnia, potasu, magnezu i sodu we krwi przedewszystkiem w przewlekłej niewydolności krążenia, prelegent wykonał 723 określeń, oznaczając: 1) wapń w osoczu, 2) potas w surowicy, krwinkach i krwi całkowitej, 3) magnez w osoczu, krwinkach i krwi całkowitej oraz 4) sód w surowicy.

Na podstawie tych badań prelegent dochodzi do następujących wniosków ogólnych: 1) u chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia oraz u chorych na nerki, w okresie ich niewydolności,

spotyka się dość często zaburzenia w zawartości wapnia, potasu i magnezu we krwi, przyczem obecność tych zaburzeń może być pierwszym uchwytnym objawem rozpoczynającej się niewydolności; 2) w przypadkach nadczynności tarczycy oraz dychawicy oskrzelowej spotyka się dość często zmiany w poziomie wapnia, a zwłaszcza potasu i magnezu we krwi. Obecność tych zmian może być pierwszym pracownianym objawem nadczynności tarczycy, 3) w przypadkach nowotworów złośliwych spotyka się naogół spadek magnezu i sodu we krwi, 4) w niedokrwistościach poza zaburzeniami w poziomie magnezu, uderzają częste zmiany w zawartości potasu we krwi.

Rozprawy: kol. Apfelbaum E. (streszczenie własne).

Rozbieżność zdań w sprawie równowagi jonów w ustroju powstaje stąd, że jony pełnią dwojaką czynność. Wapń i potas są antagonistami, a równocześnie działają synergetycznie w wymianie atomów. Zbieżność przeciwstawnych jonów mąci cały obraz. Z wykładu kol. Fidlera można wyciągnąć ważne wnioski kliniczne. Będę mówił o wychyleniach w zakresie niewyrównania układu krążenia. W niektórych przypadkach następuje wymiana katjonów z krwinek na korzyść surowicy. Jeżeli następuje pewna wymiana w stężeniu jonów, to tylko w zakresie krwi, a mianowicie z krwinek do osocza i znów do krwinek. W stanach niewyrównania układu krążenia przychodzi do przekrwień biernych w różnych narządach. Krwinki ulegają zniszczeniu. Mamy wtedy wędrówkę katjonów potasu z krwinek do osocza.

Drugi czynnik, który należy uwzględnić, to jest czynnik nerwowy. Nerka może nie mieć widocznego stanu przekrwienia biernego, a jednak czynnościowo jest upośledzona. Katjon potasu jest diuretyczny, a z chwilą, gdy nerka przestaje pracować, wtedy ten katjon jest wodochłonny. W różnych okolicznościach katjon ten może być raz diuretyczny, drugi raz wodochłonny. Byłoby bardzo ciekawem przeprowadzenie badań nad uzależnieniem przesunięcia się katjonu potasu z krwinek do osocza w przekrwieniu biernem różnych narządów.

Jeżeli chodzi o następstwa tego, to mnie się wydaje, że łączy się z tem sprawa przenoszenia tlenu w ustroju. Hemoglobina krwinek przenosi tlen dzięki zawartości katjonu potasu. Ustrój nie znosi wielkich przesunięć kwaśnych. Hemoglobina wiąże się z katjonem potasu. Spadek ilości potasu w krwinkach jest w związku prawdopodobnie z utrudnieniem oddawania tlenu tkankom.

Jeśli chodzi o sód, to wyniki kol. Fidlera zgadzają się z moją pracą. Obniżenie dysocjacji dwuwęglanów i sprawa przepuszczalności nerek dla katjonów pozostaje w łączności ze sobą. Poziom sodu w surowicy krwi waha się w jedną lub obie strony. Stężenia wapnia nie należy wyłącznie wiązać z ilością białek.

Kol. Gorecki Z. (streszczenie własne): uważa za swój obowiązek podkreślić wysoką wartość badań kol. Fidlera, która polega na tem, że praca ta nietylko opiera się na niezwykle licznych i żmudnych określeniach (znanych kol. G. z własnych doświadczeń w r. 1927), ale kol. Fidler zadał sobie trud oznaczania kilku katjonów w tej samej próbie krwi i uwzględnił zawartość tych katjonów zarówno w krwinkach, jak i w osoczu względnie w surowicy. Tego rodzaju badań w tej dziedzinie nie posiadamy, a i w innych dziedzinach rzadko się je spotyka.

Wyniki otrzymane prelegent sam krytycznie ocenił wskazując, że nawet w bardzo ciężkich chorobach (niewydolność układu krążenia, rak i t. p.) poziom poszczególnych katjonów ulega niewielkim zmianom. Ten „negatywny" wynik badań posiada wysoką wartość pozytywną, gdyż poucza o tem, jak dalece ustrój stara się utrzymać poziom prawidłowy tych ważnych składników. Kol. G. wskazuje na to, że dziś nie możemy zapatrywać się na osłonkę krwinek, jako istotną przegrodę nieprzepuszczalną dla katjonów, gdyż krwinki i osocze stanowią dwa odrębne układy koloidowe, a rzekoma osłonka jest powierzchnią zetknięcia się tych układów powstałą i zależną od praw i sił fizyko-chemicznych. Zawartość znaczna potasu w krwinkach i małą zawartość w osoczu tłumaczyć należy raczej istnieniem jakgdyby kompletów koloidów z krystaloidami, w tym przypadku krwinek z potasem. Różnice w odczynie aktualnym hemoglobiny o różnym stopniu utlenienia i grającej rolę anjonu o różnej sile, na co wskazywał kol. Apfelbaum, tłumaczą poczęści to „powinowactwo" krwinek do potasu. Co do wapnia podkreślić należy, że według badań autorów, zwłaszcza francuskich, istnieją różne frakcje wapnia: dializujące i niedializujące, zjonizowane i niezjonizowane; być może zatem, że i w odniesieniu do innych katjonów we krwi rola ich biologiczna może być różna i zależna od jonizacji, a nie od globalnej zawartości.

Wobec wysokiej wartości pracy kol. Fidlera w dziedzinie biologji, wydają się ostateczne wnioski kliniczno-praktyczne, które prelegent podał nieco niespodziewane. Prelegent sam wskazywał, że światło, klimat pory roku, i może inne czynniki, z wyjątkiem diety, wpływają przejściowo na poziom poszczególnych katjonów, a zatem niewielkie różnice w tym poziomie, spotykane w ciężkich organicznych cierpieniach, nie będą miały istotnego, praktycznego znaczenia kliniczno-rozpoznawczego.

Kol. Fidler A. (czł. T-wa) — (streszczenie własne).

Interpretacja wyników może być bardzo różna, a to dlatego, że operujemy tak małą liczbą znanych faktów, a wielką liczbą nieznanych. To nie pozwala na zorjentowanie się w sytuacji, którą badamy. Dr. Apfelbaum wspomniał o stosunku utleniania do zawartości potasu w krwinkach. To zagadnienie dotychczas nie zostało doświadczalnie zbadane. Mówi się o niem teoretycznie. Przypuśćmy, że np. mamy w krwinkach 300 miligram procentu potasu. W surowicy natomiast 20 mg%. Ubytek kilku miligram procentu potasu z krwinek stanowi niewielki procent zawartości potasu w procentach, natomiast podniesienie się o kilka miligram procentów zawartości potasu w surowicy jest już dużym procentem. Czy ten minimalny ubytek nie odgrywa roli, trudno w tej chwili powiedzieć. Mamy dwie drogi badania, albo badania biochemiczne, albo obserwację kliniczną. Obserwacja kliniczna poucza, że to przesunięcie nie odgrywa tak wielkiej roli. W roku ubiegłym mówiłem, jak krzywa dysocjacji od zera procentu wysycenia, przechodzi do stu procent wysycenia. Byłoby rzeczą interesującą, gdyby można było powiedzieć, czy to drobne przesunięcie dla krwinek ma istotne znaczenie, a mianowicie dla oksyhemoglobiny. To przesunięcie może dotyczyć różnych czynności, które są dla nas wielką tajemnicą.

Wapń zachowuje się bardzo nierównomiernie. Występuje w różnych postaciach zjonizowanej, koloidalnej lub w postaci soli niezjonizowanej. Zatem być może to, co stwierdzamy, spadek czy wzrost odbywa się kosztem tylko części koloidalnej, których w mych badaniach uchwycić nie mogłem, gdyż badałem tylko wapń całkowity. Wśród badaczy amerykańskich panowała tendencja, aby na zasadzie oznaczania poszczególnych frakcyj wysnuć takie czy inne wnioski. Dziś zaczyna się spowrotem zwracać uwagę na globalną zawartość wapnia w surowicy, a mianowicie dlatego, że spadek jego nie idzie równomiernie ze spadkiem białka.

Ja nie stwierdziłem zależności między spadkiem wapnia i wzrostem potasu w surowicy. Różne mogą być interpretacje tego zjawiska. Można je ująć z punktu widzenia biologicznego. Można też pewne rzeczy użyć dla celów praktycznych. Ja starałem się dać możliwie jasne stwierdzenie biologiczne, natomiast w końcowych wnioskach starałem się ratować co mogłem, by wysnuć pewne wnioski praktyczne i zdaje mi się, że nie jestem odosobniony, gdyż wszelkie badania wykonywane są poto, aby mieć pewne pomoce w rozpoznawaniu istoty cierpienia. Umysł nasz jest umysłem spekulatywnym, a z drugiej strony w interesie rozwoju cywilizacyjnego leży, aby pewne rzeczy pogłębić, inne odrzucić lub rozświetlić. Mając ograniczone możliwości myślenia nie jesteśmy w stanie objąć jaknajobszerniejszego całokształtu. Dobrze robimy, że w miarę czasu odrzucamy pewne rzeczy i staramy się udowodnić co innego. Ta próba ujęcia tego zjawiska przedstawia sobą próbę rewizji tych naszych poglądów, które do tej pory mieliśmy na tę część zaburzeń w zakresie katjonów w chorobach układu krążenia.

Kol. Chmielewski, wygłasza odczyt p. t.: *„Leczenie gośćca i nerwobólów szczepionkami metodą Ponndorf'a oraz wstrzykiwaniami siarki koloidalnej"* (streszczenie własne).

Twórcą metody leczenia szczepionkami skórnemi zawierającemi tuberkulinę nie jest Paul, ani nawet Ponndorf, lecz Münch i Poppelman, którzy stosowali AT zapomocą skaryfikacji skóry u gruźliczych. Szczepionka Ponndorf'a (IB) zawiera, prócz specjalnej modyfikacji tuberkuliny i zabitych prątków Kocha, i inne antygeny: dializaty paciorkowców, gronkowców, pneumokoków, *bacterium coli* etc. Paul używa tej samej metody, tylko jego szczepionka jest nieco inna: zawiera tuberkulomucynę Welemińskiego, saprofityne Günther'a i złagodzoną szczepionkę ospową. Sam Ponndorf, Paul i ich bezkrytyczni zwolennicy swoją przesadą przyczynili się dużo do zdyskredytowania tej metody leczenia. Ponndorf uważał swoją IB za skuteczną we wszystkich prawie chorobach. Paul *et consortes* znowu głosili skuteczność kutiwakcyny prawie w 100% przypadków gośćca i nerwobólów najrozmaitszego pochodzenia, nie wyłączając *arthritis deformans progressiva*. To zniechęciło wielu poważnych lekarzy. Pomimo to metoda Ponndorf'a nie powinna być zarzucona.

Autor stosował tę metodę w ciągu 8-miu lat u 680 chorych. Najlepsze wyniki daje *rheumatismus tub. Poncet* i nerwobóle na tle intoksykacji gruźliczej. Pozatem niezłe wyniki otrzymano w *arthritis chronica rheumatica genuina*, gorsze w *polyarthritis rheumatica chronica infectiosa (vel secundaria)* i w reumatoidach na tle chorób zakaźnych. Gościec mięśniowy mniej poddaje się leczeniu szczepionkami. Najsłabsze, prawie żadne wyniki w *arthritis metabolica i endocrinologica*. Naogół autor otrzymał

9% wyleczeń, znacznej poprawy było 22%, bez żadnej poprawy 39%. Ponieważ wielu chorych pozostawało pod obserwacją w ciągu kilku lat, można się wypowiedzieć i co do trwałości wyników leczenia. W przypadkach zupełnego wyleczenia nawroty stwierdzono w 10%. U chorych, niezupełnie wyleczonych, zaostrzenia lub nawroty choroby zjawiły się w 60% przypadków. U jednych już po 6-ciu miesiącach, u innych po 3—4 latach. Nawroty zwykle ustępowały po powtórnem zastosowaniu szczepionek lub siarki. O ile pierwsze dwa szczepienia nie wywołują odczynu skórnego i ogniskowego, a po trzeciem szczepieniu nie widać wyraźnej poprawy, dalszych szczepień należy zaniechać.

Działania szczepionek Ponndorf'a i Paul'a nie można sprowadzić li tylko do leczenia bodźcowego, do środków bodźcowych nieswoistych, do proteinoterapji, gdyż wcieranie w zadraśnięcia skóry białka, kazeiny, mleka etc. żadnych odczynów nie wywołuje, jak również i efektu leczniczego, co można stwierdzić tak na ludziach zdrowych, jak i na chorych. Dla określenia, jakim składnikom szczepionek należy przypisać rolę czynną, Loewenstein i Strasser, oraz Kaiser i Loebel przeprowadzili szereg doświadczeń, wcierając zdrowym, chorym na gościec i gruźliczym poszczególne składniki szczepionki Ponndorf'a, oraz składniki kutiwakcyny: okazało się, że jedynym składnikiem czynnym jest tuberkulina, inne składniki są obojętne. Na tej zasadzie autor, który uprzednio pracował ze szczepionką Ponndorf'a (IB), potem CV, Paul'a przeszedł stopniowo do pierwotnej metody Ponndorf'a i stosuje czystą AT, zaczynając od szczepień w małem polu (2×2 cm) lub, w razie silniejszego odczynu, w 10% rozcieńczeniu. U ostatnich 130 chorych, leczonych czystą AT, skutki były analogiczne z temi, które były osiągnięte po zastosowaniu świeżej CV.

Działanie AT na sprawy gośćcowe wytłumaczyć trudno: w przypadkach *rheumatismus tb. Poncet* działanie, oczywiście, jest swoiste. W innych przypadkach, gdzie poprawa następuje powoli, mamy prawdopodobnie sprawę gośćcową z inną etjologją *in individuo tuberculoso*, co u wielu chorych potwierdził Roentgen. W tych przypadkach tuberkulina może działać pośrednio.

Reasumując, należy stwierdzić, że metoda Ponndorf'a, nie będąc ani uniwersalną, jak chciał jej autor, ani niezawodną, chociaż ma ograniczone pole działania, daje jednak pewne skutki lecznicze. Może też być stosowana w celach rozpoznawczych *ex juvantibus*. Drogie szczepionki Paul'a i Ponndorf'a mogą być zastąpione AT czystą lub rozcieńczoną. Metoda ta nie wywołuje powikłań lub zaostrzeń sprawy chorobowej w płucach.

Drugą metodą, która daje niezłe wyniki w leczeniu gośćca przewlekłego, są zastrzykiwania domięśniowe siarki koloidalnej. Po rozmaitych próbach autor zatrzymał się na zawiesinie sulfidalu *(sulfur colloidale)*, 1% do 2%, stosując od ½—2 miligramy, maksymum 4 miligramy sulfidalu co 4—7 dni. Zastrzyki wywołują po kilku godzinach reakcję: ból w miejscu zastrzyknięcia, bóle głowy, bóle mięśniowe, uczucie ogólnego rozbicia i osłabienia. Ciepłota podnosi się o kilka kresek, czasem do 38° i wyżej. Mogą być dreszcze, poty, nudności. Po upływie kilkunastu godzin następuje zmniejszenie bólów, poprawa samopoczucia. Osłabienie czasami trwa 2—3 dni. Umiarkowany odczyn ogólny jest pożądany, zbyt silnych należy unikać. Jeżeli po 3—4 zastrzyknięciach objawy chorobowe nie ustępują i chory nie czuje się lepiej, lub jeżeli nie reaguje wcale na dawki 4 miligram sulfidalu, co zdarza się rzadko, leczenia należy zaniechać. W przeciwnym razie robi się 8 do 10 zastrzyknięć, poczem leczenie należy przerwać, gdyż po 8—10 zastrzykiwaniach nieraz dają się zauważyć objawy kumulacji, głównie ze strony systemu nerwowego.

Postacie gośćca przewlekłego, najlepiej poddające się leczeniu siarką: mięszane postacie dnawo-gośćcowe, dna i *arthritis clymacterica;* dalej idą *arthritis rheumatica chronica infectiosa* i *pseudorheumatismus infectiosus*. Mniej podatna jest *arthritis chronica genuina*. Leczenie zastrzykami siarki, zainicjowane przez autorów francuskich (Laeper, 1915), a później przez niemieckich, głównie przez Meyer Bisch'a (1921), a w Polsce zalecane przez Dra Budzińskiego, jest u nas mało znane. Niektórzy autorowie stawiają zastrzyki siarki narówni z proteinoterapją, przypisując jej działanie tylko bodźcowe, nieswoiste. Przeczy temu dawka siarki, 20—30 razy mniejsza od ilości zastrzykniętej proteiny (często ½ mg wystarczy dla wywołania odczynu). Trzeba więc przypuścić, oprócz działania koloidu jako takiego, jeszcze pewne powinowactwo siarki do tkanek stawowych, co zdają się potwierdzać prace doświadczalne. Siarka jest jednym z najsilniejszych czynników, pobudzających ustrój do silnej przemiany materji.

Obie metody leczenia: biologiczna Ponndorf'a i fizycznochemiczna: wstrzykiwaniami siarki, poniekąd uzupełniają się wzajemnie, gdyż w tych postaciach gośćca, w których szczepionki są bezskuteczne, siarka często daje wyniki dodatnie.

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Reicher E., Higier H., Orłowski W., odpowiadał prelegent.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *L. Paszkiewicz.*

Sprawozdanie z działalności Sekcji Lekarzy Praktyków przy Zw. Lek. P. P. Obwodu Lwowskiego za rok 1933.

W roku ubiegłym z inicjatywą Prof. Dr. Frankego, Dr. Ruffa, Dr. Węgrzynowskiego oraz Sen. Prof. Zalewskiego zawiązała się sekcja Lekarzy Praktyków przy Związku Lekarzy P. P. we Lwowie.

W dniu 17 grudnia 1932 zwołał ówczesny Prezes Obwodu Z. L. P. P. Dr. Węgrzynowski zebranie konstytuujące sekcję.

Liczny udział Kolegów Lekarzy Praktyków był dowodem znacznego zainteresowania się sprawą lekarzy praktycznych a zarazem potrzebą konsolidacji ich celem wspólnego ratowania podupadającej praktyki lekarskiej.

Dokonano wyboru Zarządu Sekcji w składzie następującym:
1) Prof. Dr. M. Franke (Przewodniczący).
2) Dr. E. Bikeles (Zastępca).
3) Dr. E. Pieniążek (Sekretarz).

W dalszym ciągu zebrania postawiono cały szereg najaktualniejszych zagadnień, któremi ma się zająć nowo utworzona Sekcja. Podniesiono: a) sprawę nadmiernego obciążenia lekarzy podatkami, b) sprawę etatyzacji stanu lekarskiego, c) sprawę granicy ubezpieczeń społecznych, d) sprawę znachorstwa, e) sprawę etyki lekarskiej, f) sprawę wyjęcia lekarzy z grupy płacących podatek obrotowy.

Nowoutworzona sekcja odbyła w ciągu roku 1933 cztery zwyczajne zebrania, z tych jedno wspólnie z Sekcją Lekarzy Poradnianych.

Tematem pierwszego zebrania w dniu 17. XII. 1932 była sprawa opodatkowywania lekarzy. W wyniku tego zebrania po nader ożywionej dyskusji uchwalono cały szereg wniosków.

Zarząd Sekcji uchwały te wykonał, a mianowicie wystosował pismo do Izby Lekarskiej, ażeby ta interwenjowała u władz skarbowych, by w komisjach szacunkowych i odwoławczych zasiadali lekarze orjentujący się w stosunkach dochodowych kolegów, a przedstawieni przez Izbę Lekarską wspólnie w porozumieniu z Zw. Lek. P. P. Równocześnie zaproponowano prowadzenie specjalnych ksiąg rozchodu i dochodu, któreby stanowiły podstawę dla oszacowania lekarzy. Wysłano pismo do Okręgu Lwowskiego Zw. Lek. P. P., by w porozumieniu z Izbą Lekarską zwrócił się do Województwa o wypłacenie zaległych poborów lekarzom pomocy państwowej.

Odpisy tych pism odesłano do Polskiej Gazety Lekarskiej i Nowin Społ. Lekarskich. Na pismo drugie otrzymaliśmy odpowiedź w czerwcu 1933 r., iż Zarząd Okręgu w powyższych sprawach wszczął akcję i wystosował pisma do odpowiednich czynników.

W związku z tą akcją Przewodniczący Sekcji Lekarzy Praktyków został mianowany zastępcą członka Komisji Odwoławczej w jednym z Okręgów Lwowskiej Izby Skarbowej. Pozatem sprawy podatkowe znalazły oddźwięk u Władz Warszawskiego Związku Lekarzy P. P., które w tej sprawie uchwaliły zwrócić się do Władz Centralnych celem zmniejszenia obciążeń skarbowych lekarzy praktycznych, a w szczególności celem wyłączenia lekarzy z grupy płacących podatek obrotowy.

Drugie zebranie sekcji odbyło się dnia 14. I. 1933 r. a tematem tego zebrania była *„Etatyzacja a wolny wybór lekarza"*. Temat ten został spowodu obszerności, a zarazem zbyt małej frekwencji kolegów przeniesiony również i na trzecie zebranie, które odbyło się 18 marca 1933 r., niestety także przy nielicznym udziale kol. lekarzy. Obszerny referat na powyższy temat opracował Dr. Scheuring jako przedstawiciel grupy lekarzy wolnopraktykujących i Dr. Hoser jako koreferent w imieniu grupy lekarzy zajętych w Kasie Chorych. Pozatem wygłosił Dr. Kochaj referat o innych przyczynach upadającej praktyki lekarskiej. Po ożywionej dyskusji na powyższe tematy postanowiono powołać do życia komisję mającą opracować reorganizację lecznictwa w instytucjach Ubezp. Społ. na wypadek choroby. Wybrano komisję, w skład której weszli: Prof. Dr. Franke, Prof. Dr. Lenartowicz, Dr. Scheuring, Dr. T. Falkiewicz, Dr. Heller, Dr. Exelbirt i Dr. Kochaj.

Komisja opracowując obszerny materjał dotyczący Ubezp. Społ. w innych krajach nie mogła dotychczas jeszcze przedstawić konkretnego referatu i przedłożyć ścisłych wniosków Wal-

nemu Zgromadzeniu do uchwalenia. Sprawa ta wymaga długiego i sumiennego rozpatrzenia i nie mogła być załatwiona od ręki. W październiku b. r. odbyła sekcja lekarzy praktyków jedno zebranie wspólnie z sekcją lekarzy poradnianych na temat: *„Poradnia a lekarz praktyczny"*. Niestety zebranie to nie mogło poszczycić się zbyt liczną frekwencją kolegów lekarzy praktycznych.

W zakończeniu tego sprawozdania podkreślić należy smutny fakt, iż mimo tak ważnych i aktualnych spraw, dotyczących ogółu lekarzy — zainteresowanie było bardzo małe, o czem świadczy znikomy udział kolegów w poszczególnych zebraniach, mimo każdorazowych ogłoszeń w prasie codziennej, a nawet później rozsyłanych imiennych zaproszeń.

Z tego to powodu Zarząd Sekcji Lekarzy Praktyków mimo dużych wysiłków i najlepszej chęci nie mógł w roku ubiegłym rozwinąć większej działalności. A jednak usiłowania Sekcji Lek. Prakt. we Lwowie znalazły naśladownictwo w Warszawie, które dotychczas doprowadziło do uchwały konieczności założenia Sekcji Lekarzy Praktyków w Warszawie.

Urzeczywistnienie tej inicjatywy naszej i w innych dużych ośrodkach lekarskich może choć w części przyczyni się do poprawy ciężkiego stanu materjalnego lekarzy praktycznych.

Sekretarz Sekcji: *Dr. Janusz Pieniążek.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Bolesław Szarecki został mianowany dyrektorem Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie.

Doc. Dr. A. Wojciechowski objął stanowisko ordynatora oddz. chirurgicznego w Szpitalu Ewangelickim w Warszawie.

Naczelnym chirurgiem i prymarjuszem szpitala O. O. Bonifratrów w Krakowie mianowany został dr. Stanisław Nowicki, docent chirurgji U. J.

Zmarli.

We Lwowie zmarł dr. Eugenjusz Oleksij ginekolog, w wieku 45 lat.

Dr. Bronisław Marjan Łepkowski dyr. Sanatorjum Związku Pracowników Poczt, Telegrafów i Telefonów Rzeczypospolitej Polskiej zmarł 27. II. b. r. w 38 roku życia w Zakopanem.

Dr. Stanisław Ludwig pedjatra, zmarł we Lwowie 27 lutego b. r. przeżywszy lat 68.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

25. I. 1934 r. odbyło się Doroczne Walne Zebranie Oddz. Lw. Pol. Tow. Dermatolog., na którem wybrano Zarząd: Przewodniczący: Doc. Dr. Ostrowski St., Zastępca Przewodniczącego: Dr. Mierzecki H., Sekretarz: Dr. Świątkiewicz M. Jun., Skarbnik: Dr. Kwiatkowski St., Członek Zarządu: Dr. Chorążak T. Komisja Rewiz.: Dr. Blatt O., Dr. Damm A. Delegaci: Doc. Dr. Ostrowski St., Dr. Goldschlag F., Pułk. Dr. Zacharski R., Dr. Kauczyński K. Zastępcy Delegatów: Dr. Kwiatkowski St., Dr. Mierzecki H.

W dniu 25 lutego r. b. odbyło się w Warszawie Walne Zebranie Polsk. Zw. Przeciwgruźliczego z udziałem przedstawicieli 111 Towarzystw Przeciwgruźliczych ze wszystkich dzielnic Polski. Na Przewodniczącego Zebrania powołano Dr. Henryka Wilczyńskiego, Wiceprezesa Izby Ubezpieczeń Społ., na sekretarzy: Dr. P. Szaniawskiego, Prezesa T-wa Przeciwgruźliczego w Częstochowie i Dr. Szumskiego — Prez. Pow. Tow. Przeciwgruźliczego w Myślenicach. Przyjęto jednogłośnie sprawozdanie z działalności Związku za rok ubiegły i wniosek Komisji Rewizyjnej o udzielenie Zarządowi absolutorium. Zatwierdzono również preliminarz budżetowy na rok 1934/35. Po długiej dyskusji, w której poruszano najbardziej palące zagadnienia związane z akcją przeciwgruźliczą i napotykanemi przez nią trudnościami w związku z kryzysem ekonomicznym, powzięto cały szereg uchwał, a mianowicie: 1) Przyśpieszyć nowelizację Statutu Polskiego Zw. Przeciwgruźliczego. 2) W związku z projektem Ustawy Przeciwgruźliczej, zwrócić się do Min. Opieki Społecznej o przesłanie tego projektu do opinji Związku. 3) Zwrócić się do wszystkich organizacyj lekarskich o wywarcie nacisku na ogół lekarzy w kierunku bardziej intensywnej współpracy z organizacjami przeciwgruźliczemi. 4) Zwrócić się do Funduszu Pracy i Funduszu Inwestycyjnego o kredyty na niezbędne inwestycje w zakresie walki z gruźlicą. 5) Prosić Ministerstwo Op. Społecznej o wywarcie wpływu na Samorządy, aby przy kompresji budżetów stosowały obniżki równomiernie we wszystkich działach, a nie, jak to dzieje się dotychczas, nieproporcjonalnie wysokie w dziale zdrowia, w szczególności zaś w wydatkach na walkę z gruźlicą. 6) Postarać się o zwiększenie możności izolacji chorych prątkujących od otoczenia zdrowego przez budowę tanich szpitali-baraków. 7) Postarać się o obniżenie opłat w sanatorjach. 8) Wobec zakazu podczas ostatniej kampanji „Dni Przeciwgruźliczych" sprzedaży nalepek przeciwgruźliczych w szkołach, przy jednoczesnem pozwoleniu na zbieranie składek na inne cele, zwrócić się do Ministerstwa W. R. i O. P. z prośbą o cofnięcie tego zakazu na przyszłą kampanję.

XIV Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się 19—21 maja 1934 r. w Krakowie. Temat główny Zjazdu: Zaburzenia reaktywne, psychiczne i nerwowe z punktu widzenia etjologicznego, klinicznego, psychopatologji dziecka i ubezpieczeń społecznych. Program tymczasowy. Referaty główne: Rola konstytucji w zaburzeniach psychicznych reaktywnych: Doc. Dr. Zieliński (Kraków). Udział pierwiastka reaktywnego w nerwicach: Doc. Dr. Artwiński (Kraków). Udział pierwiastka reaktywnego w psychozach: Doc. Dr. Łuniewski (Tworki), Pułk. Dr. Nelken (Warszawa). Klasyfikacja spraw reaktywnych w świetle dzisiejszego doświadczenia klinicznego: Prof. Dr. Borowiecki (Poznań). Mechanizm powstawania zaburzeń reaktywnych: Dr. Bornsztajn (Warszawa). Koreferat: Dr. Chłopicki (Kraków). Zaburzenia u dzieci i młodzieży na tle nieprzystosowania do rzeczywistości: Prof. Dr. Szuman (Kraków). Zaburzenia psychiczne reaktywne u dzieci: Dr. Mikulski (Warszawa). Profilaktyka zaburzeń psychicznych reaktywnych u dzieci: Dyr. Dr. Stryjeński (Kobierzyn). Orzeczenie sądowo-lekarskie w sprawach urazowych: Dr. Jankowski (Kraków). Nerwice reaktywne a zdolność do pracy: Dr. Medyński (Kraków). — Luźne odczyty: Podstawy psychologiczne reakcyj psychotycznych: Dr. Drochocki (Kraków). Etjologja zaburzeń reaktywnych na tle zjawisk symbiozy psycho-psychoidalnej: Dr. K. Wize (Dziekanka). Znaczenie pedagogiki leczniczej przy terapji zaburzeń reaktywnych u dzieci: Dr. W. Spektorowa (Łódź). Badania psychotechniczne nad uzdolnieniami zawodowemi dzieci niedorozwiniętych umysłowo: Dr. B. Biegeleisen (Kraków). Opieka nad psychicznie chorymi dawniej i dzisiaj: Dyr. Dr. T. Łapiński (Warszawa). Zagadnienia psychoz w wieku przedstarczym i starczym: Dr. Meissner (Kobierzyn). Zagadnienia demencji: Tenże. Zagadnienia związku typów rasowych z właściwościami psychicznemi, fizjologicznemi, oraz ze skłonnościami do pewnych chorób: Tenże. Zabójcy przebywający w Zakładzie Kobierzyńskim pod względem antropologicznym: Tenże. Omówienie badań konstytucyjnych w nerwicach: Dr. J. Kirszner (Kraków). Zgłoszenia odczytów i referatów przyjmowane będą do dnia 1-go kwietnia 1934 r. pod adresem sekretarza generalnego Zjazdu: Doc. Dr. E. Artwiński, Kraków, ul. Batorego 17.

W jednym z Nr. poprzedniego rocznika P. G. L. zawiadomiliśmy o powstaniu we Francji stowarzyszenia przyrodników i lekarzy, które ma za zadanie skupianie młodych sił stojących poza uczelniami celem kontynuowania pracy naukowej *(Alliance Scientifique et Médicale Française)*. Obecnie otrzymaliśmy sprawozdanie z 2 posiedzeń w *Bordeaux*. Po wyświetleniu kilku filmów z różnych dziedzin nauk biologicznych, zebrano się przy kolacji, gdzie dyskutowano żywo szereg aktualnych problemów: jak utrzymać się na nowoczesnym poziomie naukowym poza oficjalnemi ośrodkami wiedzy; czy należy stworzyć nauczanie medycyny po doktoracie; sprawy zawodowe; koszty utrzymania w szpitalach i t. d.

Medycyna Społeczna.

Dotychczasowy dwutygodnik „Zdrowie", organ Polskiego Towarzystwa Higienicznego będzie wychodzić od stycznia r. b. jako miesięcznik p. n.: „Zdrowie Publiczne". Pod wybitnem kierownictwem dr. M. Kacprzaka miesięcznik ten staje się wprost niezbędnym dla każdego lekarza-higienisty.

Warsz. Czasop. Lek. Nr. 8. zamieszcza referat Dr. Grzegorzewskiego o udziale lekarzy wolnopraktykujących w planowej akcji zapobiegawczej w *Detroit* (U. S. A.). Sprawa ta niejednokrotnie poruszana w polskim

świecie lekarskim została tam praktycznie przeprowadzona narazie w zakresie szczepień zapobiegawczych przeciw błonicy. Po zawarciu porozumienia między Miejskim Wydziałem Zdrowia i organizacjami lekarskiemi zniesiono dotychczasowe bezpłatne stacje przeciwbłonicze. Wszyscy lekarze pedjatrzy, interniści i ogólnie praktykujący przyjmowali w określonych godzinach i dniach dzieci do szczepień, otrzymując 4 dolary za serję 3 szczepień + odczyn Schicka, w razie zupełnego ubóstwa rodziców, wydział zdrowia wypłacał 2.50 dol. lekarzowi. Przy usilnej propagandzie wydziału zdrowia i pracy jego pielęgniarek społecznych objęto szczepieniem 50—80% dzieci zależnie od dzielnicy. Obecnie każda matka 6-miesięcznego dziecka otrzymuje list z wydziału zdrowia zachęcający do szczepienia u najbliższego lekarza, a w razie opieszałości zjawia się u niej pielęgniarka, która zwykle osiąga skutek. Koszty są wyższe niż w bezpłatnych ośrodkach, ale szeroki ogół lekarski został wciągnięty do pracy społecznej z dobrym wynikiem dla całej akcji.

Italja prowadzi szeroką akcję dla pielęgnowania zębów. W Rzymie otwarto nową wielką klinikę dentystyczną. We wszystkich większych miejscowościach powstały szkolne przychodnie dentystyczne. Zbudowano też ruchome przychodnie samochodowe, które objeżdżają odleglejsze zakątki kraju. Lekarze wojskowi są odpowiedzialni za czyszczenie szczoteczką zębów przez żołnierzy po każdem jedzeniu. W ministerstwie lotnictwa istnieje specjalny pokój, gdzie cały personel od Ministra począwszy czyści zęby; dopełnienie tego obowiązku pilnuje specjalny funkcjonarjusz.

Różne.

Premjerem rządu Południowej Rodezji, kolonji angielskiej w Afryce, został wybitny chirurg G. M. Huggins.

Według statystyki urzędowej w ciągu 1933 r. opuściło Niemcy przeszło 400 lekarzy, z tego na Berlin przypada 284, na inne miasta niemieckie — 128.

Komunikaty.

Polskie Biuro Podróży „Francopol" organizuje pod Protektoratem Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego wycieczkę do Palestyny i Egiptu w dniach od 20 marca do 17 kwietnia r. b. W programie tej wycieczki zwrócono szczególną uwagę na ośrodki sanitarno-higjeniczne oraz zakłady lecznicze w Palestynie i Egipcie. Cena udziału wynosi: Wycieczka do Palestyny kl. III. 1.120.— zł, kl. II wew. 1.380.— zł, kl. II zew. 1.490.— zł, kl. I 1.755.— zł. Do Palestyny i Egiptu kl. III. 1.390.— zł, kl. II wew. 1.750.— zł, kl. II zew. 1.860.— zł, kl. I. 2.120.— zł. Ceny powyższe obejmują: przejazdy kolejowe poc. posp. w odpowiedniej klasie (uczestnicy kl. I przejeżdżają w kl. II kolejowej), przejazdy okrętowe w odpowiednich klasach, okrętem Polskiego Towarzystwa Transantlantyckiego „Polonia" 15.000 tonn, przejazdy autobusowe, hotele (2 i 1-osobowe pokoje), pełne utrzymanie przez cały czas trwania wycieczki (na lądzie 3 razy, na okręcie 4 razy dziennie), opłaty i podatki portowe, napiwki służbie hotelowej i restauracyjnej, przejazdy z dworców i portów do hoteli i spowrotem, paszport zagraniczny i wizy paszportowe, zwiedzania i wycieczki wymienione w pogramie oraz wstępy do objektów zwiedzanych, opłatę za transport 1 walizy (za każdą walizę dodatkową pobiera się opłatę Zł 15.—). Zapisy przyjmuje się do dnia 1 marca 1934 r.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrji, Szwajcarji, Francji i Włoch. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (Baden i t. d. 20. III. — 24. III. 1934), a następnie Zurich, Paryż (Instytut Pasteura i Institut du Radium Mme Curie), pojadą do Nicei (spotkanie z Dr. M. Faure, prezydentem towarzystwa lekarskiego na Rivierze), Monte Carlo, Mentony, odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. Voronoffa i zobaczą Wenecję, Florencję, Rzym i powrócą do Wiednia. Osoby (z wszystkich krajów), które pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: „Studien- und Gesellschaftsreisen" Wien (Wiedeń) I., Biberstrasse 11. I/6.

Redakcja otrzymała:

J. Zeyland: Szczepienia przeciwgruźlicze ze szczególnem uwzględnieniem sposobu Calmette'a. Polski Związek Przeciwgruźliczy. Warszawa. 1931.

L. Karwacki: O postaciach rozwojowych zarazka gruźlicy. Polski Związek Przeciwgruźliczy. Warszawa. 1933.

G. Batta, J. Firket, E. Leclerc: Les problèmes de pollution de l'atmosphère. Masson. Paris. 1933.

Z. Bohdanowiczówna i T. Jasiński: Beztlenowce we krwi w zakażeniach połogowych. Odb. „Ginekologja Polska". Z. VII—IX. 1933.

Z. Bohdanowiczówna: Rola beztlenowców w patologji. (Las. Welch-Fraenkla). Odb. „Medycyna". Nr. 14. 1933.

L. Dydyński i A. Ławrynowicz: Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich od r. 1869. Odb. „Medycyna". Nr. 17. 1933.

S. Dłużewski: Odczyny serologiczne kiłowe a stężenie jonów wodorowych. Odb. „Med. Dośw. i Społeczna". Zeszyt 3—4. 1932.

J. Dratwer: Rozkładające błonnik drobnoustroje tlenowe w przewodzie pokarmowym zwierząt trawożernych (koń, krowa). Odb. „Wiad. Weter.". Nr. 159. 1933.

Z. T. Gryglewicz: Spostrzeżenia nad zapylaniem powietrza m. Warszawy. (Na podstawie spostrzeżeń dokonanych w roku 1932). Odb. „Zdrowie". Nr. 15—16. 1933.

M. Hryniewicz i J. Szymańska: Wpływ niektórych czynników atmosferycznych na żywotność prątka gruźliczego. Odb. „Gruźlica". Nr. 4. 1933.

M. Hryniewicz i A. Ławrynowicz: Dalsze spostrzeżenia nad obecnością prątków gruźliczych w mleku rynkowem warszawskiem. Metodyka badania. Odb. „Gruźlica". Nr. 4. 1933.

M. Kacprzak: Badania nad rozrodczością w Polsce. Część II. Ankieta wśród lekarzy. Odb. „Warsz. Czasop. Lek.". 1933.

Kalendarz Lekarski na rok 1934. Dom agenturowy „Remedia". Warszawa.

A. Ławrynowicz: Nowe metody bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy. Koreferat na V-ty Zjazd Przeciwgruźliczy w Warszawie 9—11 XII. 1933.

A. Ławrynowicz i E. Wilczkowski: Spostrzeżenia nad odpornością w zimnicy sztucznie szczepionej. Odb. „Pol. Arch. Med. Wewn." Z. 1. 1933.

A. Ławrynowicz i M. Łącki: Typ endemji i drogi zwalczania duru brzusznego w Warszawie. Odb. „Medycyna". Nr. 8. 1933.

A. Ławrynowicz: Wytyczne zaopatrywania miast w mleko. Odb. „Medycyna". Nr. 19. 1933.

Min. Opieki Spol.: Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucyj zdrowia publicznego w latach 1930—1931.

H. L. Ostowski: Przemysł farmaceutyczny wobec znachorstwa i medycyny. Warszawa. 1934.

N. Rotkopfówna: Spostrzeżenia nad metodą wyosabniania bakteryj proteolitycznych (kazeolitycznych), tlenowych mleka oraz nad ich własnościami. Odb. „Med. Dośw. i Społeczna". Z. 5—6. 1933.

A. Sabatowski: Rola środowiska życiowego w rozwoju schorzeń gośćcowych przewlekłych. Odb. „Lekarz Polski". Nr. 11. 1933.

Z. Siegel: Niechęć czy impotencja? Odczyt w Krak. Tow. Lek. 1933 r.

H. Reiss: Przyczynek do znajomości pokrzywki barwikowej trwałej u dorosłych. Odb. „Przegląd Dermatologiczny". Nr. 3. 1933 r.

H. Wilczyński: Kasy Chorych a lekarze. Odb. „Lekarz Polski". Nr. 12. 1933.

M. Zdziarska-Zaleska: W okopach. Pamiętnik kobiety-lekarza bataljonu. Warszawa. 1934.

K. Rivoire: Nowe zdobycze endokrynologji. Tł. H. Szpidbaum. Ars Medici. Warszawa. 1934.

Comptes rendus mensuels des séances de la classe de médecine. Acad. Polonaise des sciences et des lettres. Nr. 9—10. 1933.

F. Henrijean et R. Waucomont: Les médicaments antisyphilitiques. Masson. Paris. 1933.

F. Henrijean et R. Waucomont: La digitale. Masson. Paris. 1933 r.

F. Henrijean: Le dualisme de la contraction cardiaque. Masson. Paris. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 11. 11. marca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. T. ROGALSKI. Kraków.

Szkielet ludzki zestawiony ruchomo.

Z Zakładu Anatomji Opisowej U. J.
Dyr. Prof. Dr. K. Kostanecki.

Każdy wykładowca anatomji lub prowadzący ćwiczenia prosektoryjne napotyka na trudności, gdy chce pokazać studentom ruchy w poszczególnych stawach. Trudności te zwiększają się jeszcze, gdy pokaz dotyczy ruchów w różnych położeniach ciała lub ruchów odbywających się w kilku stawach równocześnie. Powodem tej trudności jest brak odpowiednio zestawionego szkieletu. Szukałem takiego szkieletu w różnych zakładach anatomicznych i u nas i zagranicą, nigdzie jednak nic zadawalniającego nie znalazłem. Wszędzie napotykałem te same nieruchome lub prawie nieruchome szkielety, w których pręty i druty zespalają ze sobą kości zapomocą sztucznych nienaturalnych połączeń. Jedynie kończyny wiszą na haczykach, nie pozwalając na należyte wykonywanie ruchów biernych. W niektórych zakładach zastępują kostne nasady kości długich nasadami z drzewa i wprawiają w nie zawiasy. Ale i te namiastki nie uwzględniają wystarczająco przebiegu osi obrotu lub ograniczają ruchy do pewnych tylko osi i do niektórych tylko stawów.

Brak ruchomo zestawionego szkieletu odczuwać muszą również chirurg i położnik: pierwszy, gdy chce pokazać mechanizm powstawania skrzywień i zwichnięć i ich nastawianie, drugi, gdy chce przedstawić otoczenie kostno-więzadłowe dróg porodowych w ułożeniu ginekologicznem. Wreszcie i systematyk ćwiczeń cielesnych i sportowych nie może należycie przeprowadzić analizy ruchów będących podstawą tych ćwiczeń. Wystarczy przytoczyć jeden przykład: współczesność ruchów w stawach mostkowo-obojczykowym, obojczykowo-szczytowym i barkowym, jaka ma miejsce przy podnoszeniu ramion w wyż.

Powody te skłoniły mię do podjęcia próby zestawienia szkieletu ludzkiego tak, by mógł on zaradzić powyższym brakom a uczynić zadość potrzebom wykładowcy. Miałem na uwadze jeszcze inne dwie okoliczności: 1) by klinicysta, w szczególności chirurg, nie mając pod ręką „mokrych" preparatów stawowych i więzadłowych, mógł przebieg tych ostatnich na szkielecie śledzić i ewentualnie pokazać, 2) by słuchacz medycyny, który po ukończeniu ćwiczeń prosektoryjnych zdany jest jedynie na pomoc atlasu lub preparatów za szkłem szaf muzealnych umieszczonych, miał możność, — czyto podczas pracy egzaminacyjnej czy dalszych studjów klinicznych, — posłużyć się szkieletem, na którym byłby uwidoczniony przebieg i działanie więzadeł. Preparaty formalinowe więzadeł, tak potrzebne przy anatomji opisowej stają się jednak niewystarczające, gdy chodzi o ujęcie całości topograficznej i równocześnie odbywające się ruchy wielostawowe.

By szkielet „ruchomy" służyć mógł tym wszystkim celom, starałem się unikać połączeń sztucznych o nieistniejącym w organiźmie przebiegu. Zestawiałem zatem szkielet tak, by — prawie wyłącznie — łączyć kości ze sobą więzadłami o naturalnych przyczepach i prowadzić te połączenia tak, by odpowiadały przebiegowi naturalnemu więzadeł, ścięgien i mięśni. Zrezygnowałem przytem z tworzenia sztucznych pochewek stawowych, gdyż stają się one zbędne a nieobecność ich ma tę dobrą stronę, że pozwala śledzić przy ruchach wzajemną zmianę położenia stawowych powierzchni kostnych.

Wielokrotne próby wykazały, że najwłaściwszym materjałem zastępującym więzadła i mięśnie są sprężyny i to sprężyny stalowe. Muszą być one jednak tak dobrane, aby sprężystość i rozciągliwość odpowiadały celowi: dla różnych miejsc, różnych stawów i różnych więzadeł i mięśni należało dobrać sprężyny nietylko o różnej grubości drutu stalowego ale i tworzyć z niego sprężyny o różnej średnicy. Te, które spotyka się w handlu, są przeważnie nieodpowiednie: za słabe i za drogie, brak tej różnorakiej ich skali, jaka okazuje się potrzebna. Należało je więc wytwarzać na miejscu w Zakładzie, a jest to praca dość trudna i mozolna przy pomocy zwykłej ręcznej wiertarki.

Tarcze międzykręgowe, chrząstki śródstawowe i żebrowe zostały utworzone z gumy. Podobnie jednak jak przy sprężynach i tutaj ściśliwość gumy musiała być różnie dobrana, by odpowiadała celowi. W stawach kolanowych okazała się potrzeba pokrycia łąkotek *(menisci)* gumowych blaszką aluminjową, gdyż sama guma za duże powodowała tarcie.

Pierwsze trudności wystąpiły przy zestawianiu kręgosłupa na spojonej z kośćmi miednicznemi kości krzyżowej. Należało zestawić go tak, by bez połączeń i usztywnień sztucznych, bez pręta żelaznego zwykle używanego a umieszczonego w kanale kręgowym, utrzymywał się w swej naturalnej postawie, zachowując właściwe mu krzywizny i aby po wychyleniu z postawy zasadniczej wracał do pierwotnego położenia. Okazało się, że założenie gumowych tarcz międzykręgowych i najważniejszych więzadeł sprężynowych łączących poszczególne kręgi *(ligg. long. ant.* i *ligg. flava)*, zwłaszcza po przymocowaniu głowy, żeber z mostkiem i pasa barkowego z kończynami górnemi jest niewystarczające. W miarę jak zwiększało się obciążenie kręgosłupa i łatwość wychylenia z równowagi przez ruchy głową lub kończynami górnemi, coraz więcej należało dodać sprężyn zastępujących grupy mięśniowe, które warunkują swojem napięciem utrzymanie kręgosłupa w równowadze. Dopiero wtedy, gdy oprócz wymienionych więzadeł dobranemi odpowiednio sprężynami zastąpione zostały nietylko mięśnie poprzeczno-kolcowe i krzyżowo-grzbietowe ale i czworoboczne, lędźwiowe i brzuszne, — dla każdej grupy jedną lub kilku sprężynami, — zatrzymywał kręgosłup bez sztucznej podpory równowagę a wychylony z zasadniczej postawy wracał do niej spowrotem.

Potrzeba stopniowego dodawania powyższych grup mięśniowych potwierdziła słuszność zdania Brausa, porównującego kręgosłup do masztu utrzymywanego przez 3 pary pasem mięśniowych *„Die Wirbelsäule steht mit allem, was sie zu tragen hat, wie ein Mast zwischen je zwei Dreiergruppen von Muskelbändern..."*

Kręgosłup w ten sposób zestawiony, pozwala na wykonywanie ruchów biernych naokoło osi czołowej, strzałkowej i pionowej; a więc zgięcia przodotylne, boczne i skręty. Zestawienie więzadłowe z czaszką pozwala dokładnie śledzić, jak przesuwają się kłykcie kości potylicznej wobec dźwigacza przy pochyleniu głowy ku przodowi i odchylaniu jej ku tyłowi, a kość potyliczna wraz z dźwigaczem wobec kręgu obrotowego przy ruchach głowy obrotowych. Przymocowanie żeber do kręgu więzadłami umożliwia właściwe mu ruchy naokoło osi przechodzącej przez główkę i guzek. Aby zachować naturalne wybitne ruchy, jakie wykonywa obojczyk w stawie mostkowo-obojczykowym, lekkie przesunięcia w stawie obojczykowo-szczytowym i wybitne zmiany położenia łopatki wobec klatki piersiowej, dodałem chrząstkę gumową w stawie mostkowo-obojczykowym i zespoliłem obojczyk z mostkiem i łopatką li tylko zapomocą sprężynowych więzadeł wzmacniających. Łopatkę zaś we właściwem jej położeniu utrzymałem przez zastąpienie sprężynami kilku mięśni: równoległobocznego, czworobocznego i zębatego przedniego. Możność wykonywania ruchów w obrębie pasa barkowego wykazuje dobitnie korzyść, jaką się odnosi ze zestawienia szkieletu w myśl przyjętej zasady t. j., by tworzyć naturalne tylko połączenia kości.

Długie i krótkie kości kończyn złączone zostały również w myśl tej samej zasady. Oprócz więzadeł dodałem z grup mięśniowych tylko te, które okazały się konieczne dla należytego utrzymania kości w ich położeniu w stawach (w stawie barkowym spowodu luźnej torebki stawowej, a w stawie kolanowym dla umożliwienia rzepce przesuwania się po kłykciach kości udowej). W kończynach prawych dobrałem sprężyny tak, by sprężystość ich naśladowała mniejwięcej naturalną rozciągliwość więzadeł. W kończynach lewych w otoczeniu głównych stawów użyłem natomiast sprężyn więzadłowych więcej rozciągliwych. Na skutek tego można po tej stronie z łatwością wykonywać i pokazywać zwichnięcia, charakterystyczne dla każdego z nich ustawienia kończyn, jak i każdorazowe napięcie i zwolnienie różnych więzadeł wzmacniających.

Dalszą niemałą trudnością do pokonania stanowiło zagadnienie ruchów miednicy względem kończyn dolnych, t. j. panewek

stawów biodrowych wobec główek kości udowych. Należało wymyślić takie urządzenie, by ruchy przodotylne odbywały się w osi poziomej czołowej, łączącej środki obu stawów biodrowych, a boczne nachylenia miednicy w dwóch osiach poziomych strzałkowych, osobnej dla stawu biodrowego prawego i osobnej a równoległej dla stawu lewego. Nadto wydatność tych ruchów powinna odpowiadać mniejwięcej rzeczywistości a możność zatrzymania w każdej fazie ruchu pozwalać na jego ew. zanalizowanie. Ruchy te musi wykonywać nie sama tylko miednica wobec uda czy ud, lecz miednica razem z całym powyżej niej znajdującym się szkieletem. Uwzględniając jego ciężar, winno być ustalenie w jakiejkolwiek fazie pochylenia na tyle pewne, by w danej pozycji można jeszcze wykonywać ruchy bierne głową, kręgosłupem lub kończynami górnemi.

Sprawę tę rozwiązuję w następujący sposób: W środku miednicy umieszczam kulę tak, by środek jej wypadał na linji łączącej środki stawów biodrowych. Kula ta leży w kieliszku tworzącym z nią łożysko kulkowe. Przy pomocy śruby, idącej od dołu, może być ona do łożyska przyciśnięta a przez to w każdem ułożeniu ustalona. Przez przymocowanie tej kuli do miednicy (w sposób niżej podany) każdemu ruchowi, odbywającemu się w łożysku kulkowem w osi czołowej, towarzyszyć musi z konieczności takiż ruch w stawach biodrowych. Dla ruchów w tych stawach w osiach strzałkowych użyłem dwóch stawów zawiasowych. które umieściłem wewnątrz miednicy. Zawiasy te zostały przymocowane jednym ramieniem do górnej powierzchni kuli, drugim do ściany miednicy. Osie zaś tych zawiasów leżą tuż nawewnątrz od cienkich w tem miejscu blaszek kostnych, stanowiących dna miseczek *(acetabula)* stawów biodrowych. Tego rodzaju urządzenie nie jest wprawdzie idealne, gdyż osie obrotów nie przechodzą ściśle przez środki stawów biodrowych, odchylenie jednak jest nieduże. Wspomniane zawiasy wraz z kulą, jej łożyskiem i śrubą ją ustalającą, zespolone są na silnym pionowym pręcie metalowym, który wchodzi w metalową rurę przymocowaną do podstawy, na której szkielet spoczywa. Przez umieszczenie w rurze tej sprężyny można szkielet w całości z łatwością ku górze i ku dołowi posuwać lub obracać naokoło osi pionowej. Podstawa sama spoczywa na czterech łożyskach kulkowych, przez co łatwo ją może pokazujący własną nogą przesuwać lub obracać, bez użycia zajętych ewentualnie rąk. W odpowiednich miejscach podstawy zrobiłem otwory, w które wchodzą haczyki zespalające kość piętową z podstawą. Pozwala to na ustalenie kończyn dolnych, czy jednej z nich, przy ruchach miednicy wobec główek kości udowych, ustalenie, jakie ma miejsce przy naturalnych ruchach na skutek działania siły ciążenia i usztywnienia mięśniami stawów kończyn dolnych. Wspomnianych otworów w podstawie, na której stoi szkielet, znajduje się większa ilość w odpowiednich miejscach, co pozwala na dowolne ustawienie kończyn i ich ustalenie w tem położeniu.

O ile szkielet sam nie pochodzi ze zbyt starego osobnika i należycie jest wymacerowany, to zestawienie powyżej opisane jest trwałe. Przekonało mię o tem poddawanie tego zestawienia wielokrotnym próbom na wytrzymałość. Tu i ówdzie może się odpiąć jedynie ta lub owa sprężyna; na przymocowanie jej jednak spowrotem wystarczy conajwyżej parę minut czasu. Jedynym potrzebnym do tego przyrządem są kleszcze bagnetowe.

Mam wrażenie, że tak zestawiony szkielet może oddać duże usługi i wykładowcy i słuchaczowi. A i chirurg-praktyk zwłaszcza chirurg-ortopedysta łatwiej będzie się mógł nim posłużyć, wygodniej i częściej, niż dotychczas używanym nieruchomo złożonym szkieletem [1]).

JWPanu Prof. Dr. K. Kostaneckiemu, którego uznanie podczas pracy zachęciło mnie do dalszych prób, i Dr. Fr. Kłapkowskiemu, którego wytrwałość i zręczność były mi wielką pomocą, serdecznie na tem miejscu dziękuję.

Dokładniejszy opis częściowo udoskonalonego modelu, ilustrowany szczegółowemi zdjęciami fotograficznemi, ukaże się w *„Anatomischer Anzeiger"*.

---

[1]) Dzięki uprzejmości Prof. E. Lotha dowiedziałem się, że już przed blisko 100 laty próbował montować szkielet ruchomo Polak Dr. J. Kuczyński w Wilnie. Ogłosił on wyniki swych prób w *„Dissertatio inauguralis anatomica de sceleto construendo". Vilnae 1835*. Z licznych dokładnych rysunków wynika, że chcąc zachować ruchomość w stawach łączył kości również sprężynkami. Umieszczał je jednak w środku kości długich przeprowadzając je następnie przez nasady z jednej kości do drugiej. Przez tego rodzaju sztuczne połączenia nie można było rzecz prosta uzyskać ani naturalnych połączeń, ani właściwych im ruchów.

W. BROSS i P. KUBIKOWSKI. Lwów.

Dynamika krwi jako sprawdzian wchłaniania ciał odżywczych wprowadzanych do odbytnicy.

(Lawatywy odżywcze).

Z Kliniki Chirurgicznej (Prof. Dr. T. Ostrowski) i z Instytutu Farmakologji Doświad. U. J. K. (Prof. Dr. W. Koskowski) we Lwowie.

Niejednokrotnie spotykamy się ze stanami chorobowemi, w których odżywianie chorych napotyka na wielkie trudności. Toteż sprawa stosowania lawatyw odżywczych ciągle jeszcze jest aktualna.

Sprawa powyższa nabiera szczególnego znaczenia we wszelkich uszkodzeniach mechanicznych, czy też funkcjonalnych górnych odcinków przewodu pokarmowego, w których to stanach starano się doprowadzać pokarmy najrozmaitszemi sposobami. Próbowano dostarczać potrzebnych ustrojowi pokarmów drogą parenteralną, wprowadzając podskórnie mleko, peptony, żółtka jaj kurzych, oliwę i t. p. Sposób ten nie ma jednakże w praktyce zastosowania, za wyjątkiem wprowadzania płynów odżywczych podskórnie. Najbardziej jeszcze celowem odżywianiem parenteralnem jest wprowadzanie cukru gronowego dożylnie.

Natomiast o wiele częściej stosuje się odżywianie bądź zgłębnikiem, bądź też drogą przetok żołądka lub jelit, a wreszcie drogą odbytnicy. Szerokie też zastosowanie w klinice znalazł zgłębnik dwunastnicowy u chorych z wrzodem żołądka i dwunastnicy (Einhorn i Gross).

Ponieważ jednym z najczęściej stosowanych sposobów sztucznego odżywiania, zwłaszcza w pierwszych dniach po zabiegach chirurgicznych, jest podawanie pokarmów drogą odbytnicy, postanowiliśmy w pracy niniejszej wykazać rolę, jaką odgrywa jelito grube w procesach wchłaniania. Zanim jednak przejdziemy do oceny wartości odżywiania odbytniczego na podstawie naszych badań klinicznych i doświadczalnych, należy wspomnieć o rozmaitych rodzajach lawatyw odżywczych oraz o wynikach i spostrzeżeniach, poczynionych przez szereg autorów.

Niejednokrotnie podkreślano już zdolność resorbcyjną kiszki grubej dla wody, roztworów soli kuchennej i cukru, oraz dla alkoholu i innych substancyj narkotycznych. Według Retzlaffa, zdolność resorbcyjna kiszki grubej dla wody wynosi $1^1/_2$ litra w ciągu doby, również, zdaniem tego autora, roztwory soli kuchennej wchłaniają się w dużej ilości. Alkohol w małych stężeniach wsysa się prawie całkowicie, (jak to wykazali Jakobsohn i Rewald). Z węglowodanów najlepiej wchłania się cukier gronowy. Fruktoza zaś, aczkolwiek dobrze się wchłania, jest przez ustrój źle znoszona (v. Halacz). Pewna część cukru przechodzi wskutek fermentacji bakteryjnej w kwas mlekowy, octowy i masłowy, traci więc w ten sposób wartość odżywczą, część zaś większa ulega wessaniu, jak to wynika z badań Reacha i v. Halacza, którzy wykazali wzrost współczynnika oddechowego po wprowadzeniu roztworów cukru drogą kroplówek do odbytnicy. Również za tem zdają się przemawiać spostrzeżenia Lüthje'go, który zauważył po podaniu kroplówki z cukrem do odbytnicy obniżenie się kwasicy oraz wzrost poziomu cukru we krwi u osobników cukrzycowych. Leube radzi dodawać surową skrobię do kroplówek, ponieważ zdaniem jego jest ona dobrze znoszona i łatwo się wchłania, gdyż po 12 godzinach tylko 4—25% nie uległo resorbcji. Według zaś badań Reacha wchłania się skrobia w jelicie grubem w nieznacznym tylko stopniu.

Co się zaś tyczy resorbcji tłuszczów, to istnieje dotąd wśród autorów znaczna rozbieżność zdań; to tylko zdaje się być pewnem, że wchłanianie tłuszczów jest nieznaczne i odbywa się bardzo powoli. Najlepiej, zdaniem Platengi, wchłania się tłuszcz z żółtka jaja kurzego, gdyż znajduje się w naturalnej zawiesinie. Ponieważ jednak tłuszcz ulega wessaniu w jelicie grubem w nieznacznym tylko stopniu, a zalegając w jego świetle przez czas dłuższy, drażni błonę śluzową, nie zaleca się dodawania tłuszczów do lawatyw odżywczych (Brandenburg). Tłuszcz więc nie odgrywa wybitniejszej roli w sztucznem odżywianiu drogą odbytnicy.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia jedna z najważniejszych spraw, mianowicie wchłanianie oraz przyswajanie białka wprowadzonego kroplówką do odbytnicy.

Przyswajanie białka rodzimego w ustroju odbyć się może tylko po rozszczepieniu na związki prostsze. Wiemy jednak z fizjologji, że jelito grube nie posiada zdolności trawiennych, gdyż sok kiszkowy nie zawiera fermentów proteolitycznych, a znajdująca się w soku kiszkowym erepsyna trawi jedynie produkty rozpadu białka, jak albumozy i peptony. Przy trawieniu białka mogłyby wchodzić ewentualnie w rachubę fermenty z gór-

nych odcinków przewodu pokarmowego, które dostają się tu w nieznacznej ilości wraz z treścią pokarmową; pozatem część białka może ulec rozkładowi wskutek gnicia spowodowanego przez bakterje, znajdujące się w jelicie grubem w znacznej ilości. Ponieważ jednak tylko nieznaczna ilość białka może być rozłożona przez fermenty proteolityczne, ewentualnie obecne w jelicie grubem, przeto nie można też brać w rachubę wyżej wspomnianych procesów przy trawieniu białka. Z różnych stron zwracano też uwagę na niemożność resorbcji białka rodzimego z jelita grubego, a podkreślano celowość podawania drogą kroplówek albumoz i peptonów, łatwo dostępnych dla dalszego trawienia erepsyną. Kalk twierdzi, że podawanie lawatyw odżywczych, jak to miało miejsce dawniej, nie ma najmniejszego celu, gdyż jelito grube nie posiada zdolności rozkładania białka na związki prostsze. Myśl podawania przygotowanych pokarmów w kroplówkach nie jest nowa, gdyż już Leube w r. 1872 stosował lawatywy odżywcze z mięsa z dodatkiem trzustki, w celu peptonizacji białka. Za jego przykładem dodawano do lawatyw odżywczych zaczyny, starając się w ten sposób zwiększyć przyswajanie białka. Strauss radzi przy uporczywych wymiotach najrozmaitszego pochodzenia dodawać do lawatyw odżywczych, składających się z mleka, żółtka jaj kurzych, cukru i mąki owsianej, kilka sproszkowanych tabletek pankreonu. Mimo to panuje dotąd powszechne mniemanie, że zapotrzebowanie kaloryczne ustroju pokryć można w znacznej mierze przez wprowadzenie drogą kroplówek białka rodzimego. Słusznie zwraca uwagę Retzlaff na to, że odżywianiem przez odbytnicę pokryć można jedynie zapotrzebowanie wody w ustroju, co zaś się tyczy innych składowych części pokarmów, to nawet przy bardzo dobrej resorbcji przyswajanie tych substancyj jest niewystarczające.

Wobec tego zarzucić należy stosowanie lawatyw odżywczych w takiej mierze, jak dawniej, a raczej winny mieć powszechne zastosowanie kroplówki, wprowadzone po raz pierwszy przez Wernitza. I tak przy krwawieniach jelitowych w przebiegu duru brzusznego zaleca Klemperer i Steinitz podawanie kroplówek z 5% roztworu cukru gronowego w 300—500 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej, Starck zaś i inni stosują takie kroplówki przy raku przełyku i t. p.

Jak więc z powyższych rozważań wynika, najważniejszem zagadnieniem przy odżywianiu drogą odbytnicy jest sprawa resorbcji wprowadzonych pokarmów. Zgóry można było przypuścić, że nie wszystkie pokarmy, podawane bezkrytycznie do odbytnicy, ulegają resorbcji i przyswojeniu. Dotychczas stopień wyzyskania pokarmów podanych w kroplówkach odżywczych obliczany był przez wielu autorów metodą chemiczną; wobec tego jednak, że czułość metod chemicznych ustępuje znacznie czułości prób biologicznych, użyliśmy do określenia zdolności wchłaniania poszczególnych pokarmów, wprowadzonych do odbytnicy, metodyki biologicznej, polegającej na oznaczaniu własności dynamicznych krwi.

Własności dynamiczne krwi określaliśmy u ludzi i zwierząt po podaniu rozmaitych pokarmów, przeważnie białkowych, poddanych poprzednio sztucznemu trawieniu w cieplarce, bądź też jako białka rodzime. Pokarmy wprowadzaliśmy lawatywą kropelkową do odbytnicy, lub też do przetok przewlekłych jelita grubego. U osobników takich, będących naczczo oraz dokładnie przeczyszczonych, braliśmy krew w celu określenia normy, poczem podawaliśmy pokarmy do jelita grubego, a następnie znowu oznaczaliśmy dynamikę krwi, pobieranej co pewien czas od chwili podania kroplówki. Obecność ciał czynnych we krwi była sprawdzianem odbywającej się resorbcji podanych pokarmów, a co zatem idzie, przyswojenia pokarmów przez ustrój.

Zanim jednak przejdziemy do opisu naszych doświadczeń, wyjaśnimy pokrótce istotę właściwości dynamicznych krwi. Po podaniu pokarmów przeważnie białkowych pojawiają się we krwi pewne ciała, powodujące skurcz izolowanej macicy dziewiczej świnki morskiej; krew naczczo oraz po dokładnem przeczyszczeniu nie posiada tych własności. Według Koskowskiego (18) ciała powodujące „własności dynamiczne" krwi pochodzą przedewszystkiem z pokarmów białkowych. Ciała powyższe magazynują się w czerwonych ciałkach krwi; w surowicy zaś krwi znajdują się tylko przejściowo, toteż w celu wyzwolenia tych ciał, używaliśmy do badań krwi zhemolizowanej.

Opierając się na powyższych danych, przystąpiliśmy do określenia sprawności resorbcyjnej błony śluzowej jelita grubego tą metodą.

Badania nasze obejmowały materjał ludzki i zwierzęcy. U ludzi wprowadzaliśmy rozmaite pokarmy pod postacią kroplówek odżywczych do odbytnicy lub przetok przewlekłych jelita grubego (mleko, żółtka, jaja, wyciągi mięsne, pepton, roztwory cukru i t. d.), poczem badaliśmy stan dynamiczny krwi; u zwierząt zaś wprowadzaliśmy pokarmy do przetoki jelita grubego lub odbytnicy. Zwierzętom doświadczalnym zakładaliśmy przetoki stałe; badania zaś przeprowadzaliśmy po całkowitem wygojeniu.

Protokóły badań i doświadczeń:

Przyp. 1. Kobiecie lat 38 z przetoką przewlekłą kiszki ślepej, po dokładnem przeczyszczeniu, wprowadziliśmy do przetoki 1000 g mleka gotowanego, poczem podczas całej doby oznaczaliśmy dynamikę krwi.



Krzywa Nr. 1.

Krzywa Nr. 1. Na krzywej nie zaznacza się żaden wpływ zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi, wziętych z żyły łokciowej naczczo, na skurcze macicy izolowanej dziewiczej świnki morskiej, zawieszonej w płynie Ringera-Locke'a.



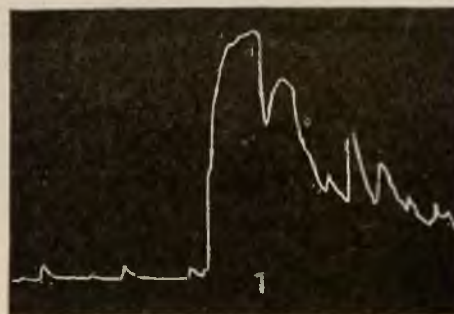
Krzywa Nr. 2.

Krzywa Nr. 2. Po podaniu krwi, wziętej z żyły w 10^h po wprowadzeniu 1000 g mleka do przetoki jelita ślepego, również nie widać efektu. Mleko więc nieprzygotowane, w ciągu całego okresu badań, obejmującego 24^h, nie wywołało widocznego efektu w dynamice krwi, co wskazuje na to, że nie zostało wchłonięte.

Wobec tego w innym przypadku (Przyp. 2. O. M. lat 40) — wprowadziliśmy kroplówką 1000 g mleka poddanego poprzednio działaniu *„Acidolpepsyny"* w cieplarce przy temperaturze 37.5°; przed wprowadzeniem mleko zobojętniliśmy zapomocą dwuwęglanu sodu. Krew pobieraliśmy co 2^h w ciągu całej doby. Załączone krzywe (Nr. 3 i 4) ilustrują zmiany dynamiki krwi.



Krzywa Nr. 3.



Krzywa Nr. 4.

Krzywa Nr. 3. Nie widać efektu po dodaniu krwinek zhemolizowanych, wziętych z żyły naczczo.

Krzywa Nr. 4 — przedstawia wyraźny wpływ zhemolizowanej krwi, pobranej w 10^h po podaniu kroplówką do odbytnicy 1000 g mleka uprzednio poddanego sztucznemu trawieniu.

W tem doświadczeniu ciała czynne zaczęły się zjawiać w 8^h od chwili wprowadzenia mleka przygotowanego do odbytnicy, wyraźny zaś efekt wystąpił po 10^h.

Przyp. 3. A. W. lat 52. U tego osobnika wprowadzaliśmy kroplówką do odbytnicy 50 g peptonu Wittego w 1000 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej.

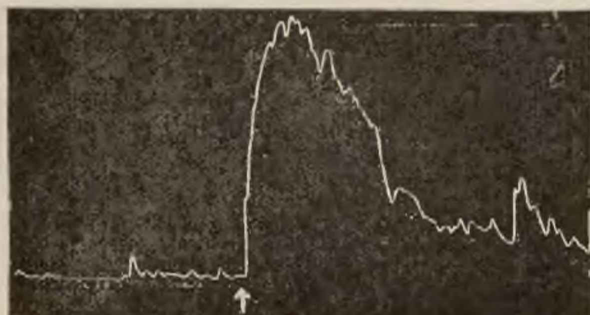
Krzywa Nr. 5. Krew pobrana naczczo nie posiada żadnego dynamicznego działania wobec macicy izolowanej świnki morskiej.



Krzywa Nr. 5.

Krzywa Nr. 6. Wpływ zhemolizowanych ciałek czerwonych krwi w 4^h po wprowadzeniu kroplówką do odbytnicy 50 g peptonu; widzimy wyraźny wpływ na skurcze macicy.

Z tego doświadczenia wynika, że pepton ulega w jelicie grubem dość szybko wessaniu, ciała czynne pojawiły się we krwi, jak z wyżej załączonych krzywych wynika, po 4^h od chwili wprowadzenia peptonu do odbytnicy.



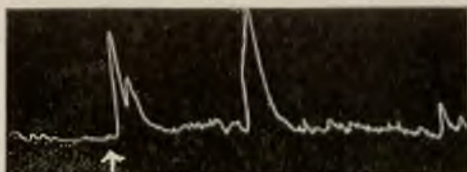
Krzywa Nr. 6.

Przyp. 4. W innym przypadku (Przyp. 4. B. K. l. 43) wprowadziliśmy do odbytnicy 4 roztarte żółtka jaj kurzych w 500 cm^3 płynu fizjologicznego. Krew pobierano co 2^h w przeciągu całej doby.



Krzywa Nr. 7.

Na krzywej Nr. 7 — nie widać żadnego wpływu odwłóknionej krwi, pobranej naczczo, na skurcze macicy. Następnie *krzywa Nr. 8.* jest jedną z krzywych uzyskanych w tej serji badań. Jak widać na tej krzywej, krew pobrana w 12^h od chwili podania żółtek jaja kurzego nie posiada również żadnych własności dynamicznych.



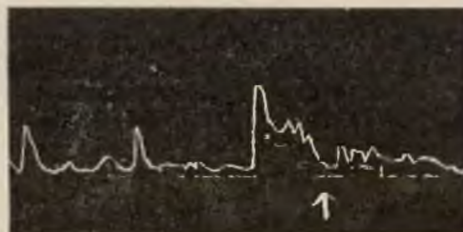
Krzywa Nr. 8.

Krew pobierana w ciągu 24^h od chwili wprowadzenia żółtek do odbytnicy nie posiada więc żadnych własności dynamicznych. Charakter krzywych skurczów macicy nie uległ zmianie w porównaniu z normą.

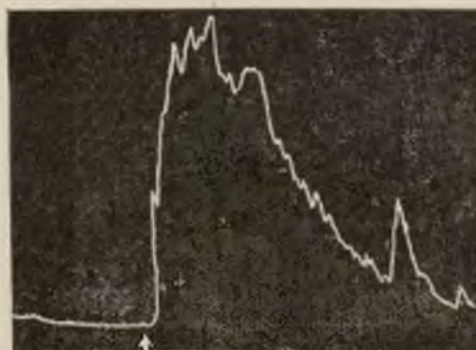
Przyp. 5. — P. G. l. 54. Wprowadzono kroplówką do odbytnicy 1000 cm^3 cukru trzcinowego i gronowego w 1000 cm^3 płynu fizjologicznego. Krew pobierano co 2^h w ciągu 12^h.

Na krzywej Nr. 9 brak efektu działania skurczowego na izolowaną macicę po dodaniu zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi, pobranej naczczo.

Krzywa Nr. 10. Krew wzięta w 2^h po wprowadzeniu 100 g cukru do odbytnicy kroplówką, posiada już wyraźne działanie dynamiczne.



Krzywa Nr. 9.



Krzywa Nr. 10.

Krzywa Nr. 11 — przedstawia wybitne działanie dynamiczne krwi, wziętej z żyły w 12^h po wprowadzeniu 100 g cukru kroplówką do odbytnicy.



Krzywa Nr. 11.

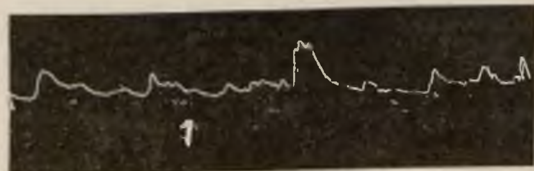
Następnie przeprowadziliśmy dla kontroli szereg doświadczeń, podając psom kroplówką do odbytnicy, względnie do przetoki przewlekłej jelita grubego pokarmy białkowe nieprzygotowane, następnie przygotowane, pepton, cukier i t. d. Wyniki uzyskane były analogiczne jak u ludzi.

Doświadczenie z dnia 28. V. 1933 r.

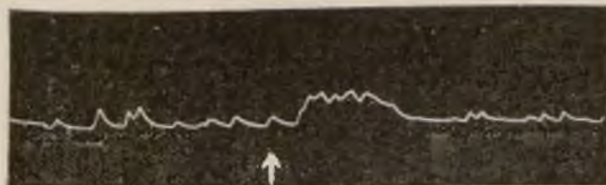
Pies wagi 17 kg, był głodzony przez 3 dni i kilkakrotnie otrzymał środki przeczyszczające. Przed doświadczeniem zastosowano lawatywę oczyszczającą. Następnie podano kroplówkę z mlekiem do odbytnicy (1500 g mleka ogrzanego do temperatury ciała). Krew pobierano co 2^h.

Krzywa Nr. 12 — nie przedstawia żadnego efektu krwi pobranej naczczo, wobec macicy izolowanej dziewiczej świnki morskiej, zawieszonej w płynie Ringera-Locke'a.

Krzywa Nr. 13 — nie przedstawia również żadnego działania dynamicznego po dodaniu krwi, pobranej w 10^h po wprowadzeniu mleka do odbytnicy.



Krzywa Nr. 12.



Krzywa Nr. 13.

W ciągu całego okresu badań, obejmującego 24^h, mleko nieprzygotowane nie wywołało żadnego efektu w dynamice krwi, a więc nie zostało wchłonięte.

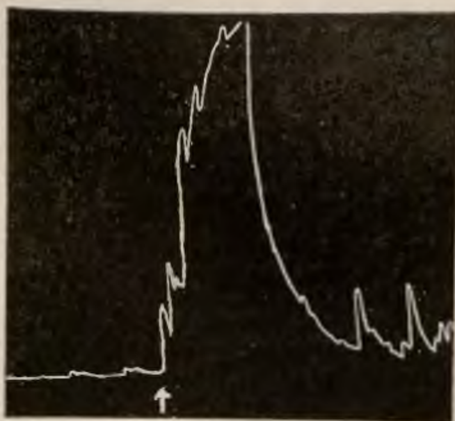
Doświadczenie z dnia 5. VI. 1933 r.

W tem doświadczeniu wprowadziliśmy psu 500 g mleka, poddanego przez 2^h działaniu soku żołądkowego psa w cieplarce o temperaturze 37.8° i następnie soku trzustkowego [1]).



Krzywa Nr. 14.

Krzywa Nr. 14. Wpływ działania zhemolizowanych ciałek czerwonych krwi odwłóknionej, wziętej z żyły psa, będącego naczczo od 3 dni, na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. Nie ma żadnego efektu działania dynamicznego.



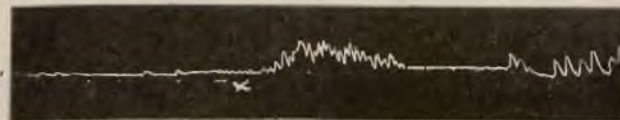
Krzywa Nr. 15.

Krzywa Nr. 15 — przedstawia efekt działania krwi pobranej w 8^h po podaniu mleka trawionego sokiem żołądkowym i trzustkowym kroplówką do odbytnicy. Efekt działania jest bardzo wyraźny w porównaniu z badaniami poprzedzającemi.

[1]) Sok żołądkowy otrzymywano z przetoki żołądkowej u innego psa, sok zaś trzustkowy z przetoki trzustkowej u psa w doświadczeniu ostrem.

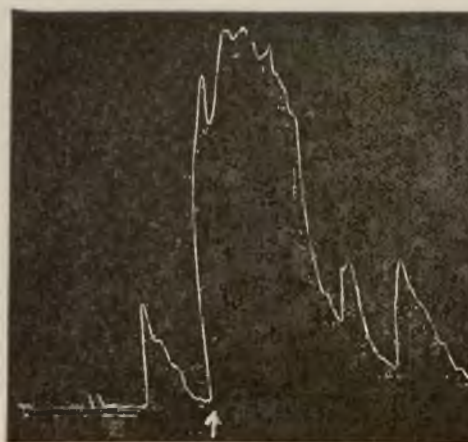
Z tego doświadczenia wynika, że mleko, trawione sokiem żołądkowym i trzustkowym, ulega wchłanianiu w kiszce grubej.

W doświadczeniu z dnia 16. VI. 1933 r. wprowadzono innemu psu 10 g peptonu w roztworze fizjologicznym soli kuchennej kroplówką do odbytnicy. Wyraźny efekt dynamiczny otrzymaliśmy w tem doświadczeniu po 4^h, jak to wynika z krzywej Nr. 17.



Krzywa Nr. 16.

Krzywa Nr. 16. Dodanie krwi odwłóknionej, pobranej z żyły psa, będącego naczczo od 3 dni, nie wywołuje żadnego efektu działania skurczowego macicy izolowanej dziewiczej świnki morskiej.

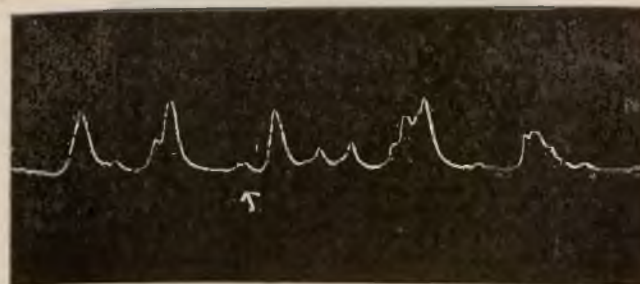


Krzywa Nr. 17.

Krzywa Nr. 17 — przedstawia już wyraźny wpływ krwi wziętej w 4^h po wprowadzeniu 10 g peptonu do odbytnicy u psa.

Doświadczenie z dnia 20. VI. 1933 r.

Pies z przetoką jelita grubego, pozostawał naczczo 3 dni. Do przetoki wprowadzono 0.02 g histaminy. Efekt dynamiczny krwi wystąpił już po 15 min. od chwili wprowadzenia, jak to widać na krzywej Nr. 19.



Krzywa Nr. 18.

Krzywa Nr. 18. Krew pobrana z żyły odstrzałkowej psa, będącego naczczo od 3 dni, nie przedstawia żadnego działania dynamicznego.

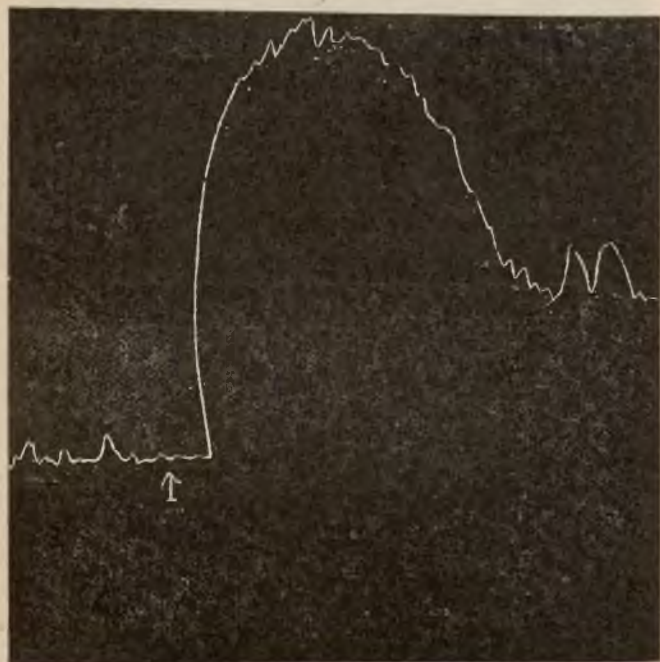
Krzywa Nr. 19 — przedstawia wpływ krwi po wprowadzeniu do przetoki jelita grubego 0.02 g histaminy; wpływ ten jest bardzo wybitny.

W doświadczeniu z dnia 26. VI. 1933 r. wprowadzono u tego psa 50 g mieszaniny cukru trzcinowego i gronowego do przetoki, otrzymując w 3^h po rozpoczęciu kroplówki efekt wyraźny.

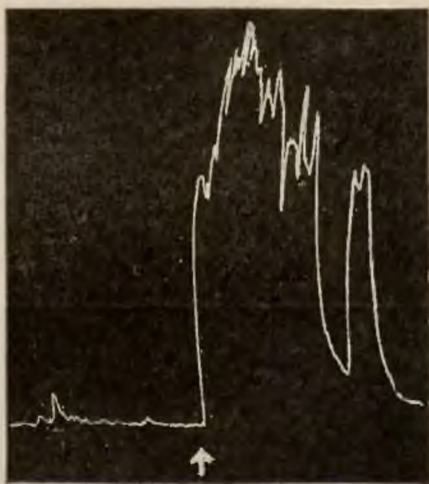
Krzywa Nr. 20 — przedstawia wpływ działania krwi, pobranej w 3^h po wprowadzeniu 50 g cukru do przetoki jelita grubego.

Powyżej przytaczamy przykładowo tylko po jednej serji krzywych uzyskanych z doświadczeń. Wielokrotnie powtarzane badania i doświadczenia dawały zawsze jednakowe wyniki.

Z naszych badań klinicznych i doświadczeń na zwierzętach wynika, że nieprzygotowane pokarmy białkowe (mleko) t. j. białko rodzime, wprowadzone do odbytnicy, nie dają efektu dynamicznego krwi, co wskazywałoby na to, że nie ulegają przyswajaniu z jelita grubego. Natomiast po podaniu odpowiednio przygotowanych pokarmów białkowych (mleko) sokiem żołądkowym i trzustkowym stwierdziliśmy pojawienie się ciał czynnych we krwi, a więc pokarm uległ przyswojeniu. Po podaniu peptonu do odbytnicy, wystąpiły również zmiany dynamiczne krwi, podobnie



Krzywa Nr. 19.



Krzywa Nr. 20.

rzecz się przedstawia po wprowadzeniu mieszaniny cukru trzcinowego i gronowego. Najwcześniej i najłatwiej wchłaniają się aminokwasy, toteż histamina, wprowadzona do przetoki kiszki grubej, dała już po 15 minutach wybitny efekt dynamiczny (Krzywa Nr. 19). Podając zaś kroplówką buljon, tłuszcze i roztarte żółtka jaj kurzych do odbytnicy, nie mogliśmy w żadnym przypadku stwierdzić właściwości dynamicznych we krwi. Powyższe więc badania potwierdziły w zupełności przypuszczenia, że przyswajanie rodzimego białka, uprzednio niepoddanego sztucznemu trawieniu w cieplarce, nie zostaje wyzyskane w jelicie grubem, co jest zresztą zrozumiałe, ponieważ błona śluzowa kiszki grubej posiada tylko zdolności wchłaniania, nie ma natomiast własności trawiennych. Trudno jest również przypuścić, żeby soki trawienne mogły dojść w dostatecznej ilości z górnych odcinków przewodu pokarmowego do kiszki grubej i poddać trawieniu wprowadzone pokarmy do odbytnicy. Celowe więc jest podawanie drogą lewatyw kropelkowych tylko takich pokarmów, które mogą być całkowicie lub w znacznym stopniu zresorbowane i przyswajane przez organizm. Do takich środków należy przedewszystkiem woda, roztwory soli (płyn fizjologiczny), z węglowodanów cukier, z pokarmów zaś białkowych peptony oraz aminokwasy. Wprowadzenie natomiast w myśl naszych badań mleka, skrobi, buljonu, tłuszczów, czy też roztartych żółtek jaja kurzego, nie ma najmniejszego uzasadnienia, zupełnie zatem nie może zastąpić odżywiania doustnego, przynosi raczej więcej szkody choremu, niż pożytku. Pozostające przez czas dłuższy pokarmy w kiszce grubej ulegają gniciu pod wpływem znajdujących się tam wielkiej ilości bakteryj, powodują wskutek tego podrażnienie błony śluzowej, a w następstwie wywołać mogą stany zapalne, wyrazem czego są bóle, parcia i biegunki.

Piśmiennictwo:

1) Bergmark G.: Skandin. Arch. f. Physiolog. T. XXXIII. — 2) Brandenberg: Med. Klin. 1911, str. 16. — 3) Dencker: Arch. z. Klin. Med. LVIII, str. 210, 1897. — 4) Ewald: Ther. d. Geg. 1900, str. 433. — 5) v. Halacz: Arch. z. Klin. Med. 1910, str. 433. — 6) Jakobsohn i Rewald: Ther. d. Geg. 1911, str. 119. — 7) Klemperer i Steinitz: N. Dtsch. Klinik. T. I. — 8) Leube: Arch. z. Klin. Med. 1872. — 9) Platenga: cyt. wedł. Leubego. — 10) Reach F.: Arch. z. exp. Path. u. Pharmak. XLVII. str. 231, 1902. — 11) Tenże: Skandin. Arch. f. Physiol. T. XXXIII. — 12) Retzlaff K.: Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. Kraus u. Brugsch. T. IX. — 13) Strauss: N. Dtsch. Klinik. — 14) Starck: N. Dtsch. Klinik. — 15) Schwalbe J.: Therap. Technik. Leipzig 1912. — 16) Tyszka: Praktyka Lekarska. 1927. — 17) Wernitz: Zbl. f. Gyn. 1902. — 18) Koskowski W.: Kosmos. 1930 r.

Dr. Julian FLIEDERBAUM, b. asyst. oddziału. Warszawa.

Rola śledziony w gospodarce wodnej.

(Doniesienie 2-gie).

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
Ordynator: Dr. G. Lewin.

Wpływ wyciągów śledziony na gospodarkę wodną[1]).

Udział śledziony w gospodarce wodnej jest dotąd mało zbadany. W doniesieniu pierwszem[2]) staraliśmy się udowodnić, że śledziona jest magazynem wody. Wstrzyknięcie dożylne organicznych związków rtęci, np. salyrganu, wywołuje u osób z rozlanem powiększeniem śledziony zmniejszenie się jej rozmiarów, czyli skurcz śledziony, z następowem rozwodnieniem krwi i wielomoczem. Tam, gdzie skurcz nie występował, nie zaznaczało się też rozcieńczenie krwi, a diureza po salyrganie nie była większa, niż u zdrowych. Wywnioskowaliśmy z tego, że śledziona jest narządem, który gromadzi zapasy płynów. Na korzyść poglądu naszego przemawiają również badania nasze, wykonane w Zakładzie Patologji Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego, z których to badań m. in. wynika, że u psów po usunięciu śledziony zwiększa się ilość wody krążącej we krwi, czyli zmniejsza się ilość wody zalegającej, oraz że u psów z usuniętą śledzioną znacznie mniej się zwiększa ilość wody krążącej po zabiegach, które u psów zdrowych zwiększają ilość wody krążącej. Również badania Tislowitza potwierdzają naszą koncepcję.

Nie wyklucza to, że poza funkcją mechaniczną, może śledziona odgrywać rolę narządu, którego wydzielina dokrewna ma wpływ regulujący na rozmieszczenie wody w ustroju.

O działaniu „na odległość" śledziony mówi już Arystoteles, śledziona ma mieć wpływ hormonalny na żołądek (analogja do wazodylatyny Popielskiego oraz prosplenu Schliephake). Tegoż poglądu trzymali się Galen oraz Anonymus Graecus, a w nowszych czasach (choć w znacznie zmodyfikowanej szacie) teorję tę propagowali Herzen z pracowni Heidenheina, Schiff, ostatnio Barco, Schliephake i t. d.

Zapatrywania na istnienie „hormonu" śledzionowego są bardzo rozbieżne. Poza poglądami, zbliżonemi do zdania Demokrytesa, że śledziona jest błędem natury, Erasistratosa, że przyroda nie stworzyła zbytecznego nic prócz śledziony, Paracelsa, że jest to narząd szkodliwy dla ustroju, istnieją poglądy, które przypisują śledzionie udział w regulacji nowotworzenia krwinek (np. Ashera, Verzara i t. d.). Wpływ śledziony na gospodarkę wodną pod interesującym nas kątem widzenia

---

[1]) Odczyt, wygłoszony we wrześniu 1933 r. na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu oraz dnia 24. I. 1934 roku w T-wie Biologicznem w Warszawie.

[2]) P. G. Lek. 1933, Nr. 19.

rozpatrywał jedynie E. Schliephake. Autor ten, posługując się bardzo czynnym wyciągiem śledziony — „prosplenem", stwierdził wspólnie z Dimitroffem wahania w zawartości wody i białka we krwi po wstrzyknięciu wyciągu.

Badania nasze, dotyczące wpływu przetworów śledzionowych na gospodarkę wodną rozpadły się na następujące grupy: wpływ na przebieg próby wodnej Volharda, wpływ na odczyn wodny skóry Aldricha i Mc Clurea, wpływ na bilans wodny ustroju oraz wpływ na obrzęki.

Wpływ wyciągów śledziony na przebieg próby wodnej Volharda.

U pierwszej grupy osób klinicznie zdrowych (10 przypadków), zbadaliśmy przebieg próby Volharda, wykonanej w 1 i 2 godziny po podaniu do wewnątrz 30 g wyciągu śledziony Organon, bądź który równocześnie z wykonywaniem próby Volharda podawaliśmy chorym. Jednolitego wyniku nie uzyskaliśmy.

W grupie drugiej (4 osoby klinicznie zdrowe, 3 przypadki gruźlicy płuc włóknistej, 2 przypadki czerwienicy typu Vaqueza), poza zwykłą dietą mieszaną o stałym składzie i jednakowej zawartości płynów, w ciągu tygodnia podawaliśmy do wewnątrz po 30 g wyciągu śledziony Organon w pokarmach (w jarzynach, ziemniakach, rosole, kawie i t. d.), poczem wykonywaliśmy próbę wodną. Wyniki uzyskaliśmy jednolite. Podajemy dla przykładu jedno doświadczenie.

Chory Z. C., lat 62, choroba Vaqueza. Choremu podano naczczo, po oddaniu moczu i stolca, 1000 cm³ słabej herbaty; chory wydalił w ciągu 4 godzin 1124 cm³ moczu. Po tygodniowej kuracji śledzionowej podano choremu w tychże warunkach, co i za pierwszym razem, 1000 cm³ słabej herbaty; w ciągu 4 godzin chory wydalił 732 cm³ moczu.

Z przykładu niniejszego, podobnie jak i innych naszych doświadczeń wynika, że podawanie w ciągu tygodnia do wewnątrz *(per os)* wyciągu śledziony zmienia przebieg próby Volharda: ustrój zdradza tendencję do zatrzymywania wody (wzgl. do jej zwolnionego transportu).

Wpływ wyciągów śledziony na wodochłonność skóry.

Za miarę wodochłonności skóry przyjmujemy szybkość wsysania się rozczynu fizjologicznego soli kuchennej, próba Aldricha i Mc Clurea jest bowiem najczulszym wskaźnikiem skłonności skóry do zatrzymywania wody: wynika to z badań naszych oraz z licznych doświadczeń szeregu autorów.

W pierwszej grupie doświadczeń, przeprowadzonych u 10 klinicznie zdrowych, odczyn wodny skóry wykonywaliśmy w okolicy mięśnia naramiennego w 45'—60' po wstrzyknięciu podskórnem 2 cm³ wyciągu stężonego śledziony Richtera (w dawce odpowiadającej 24 g świeżej substancji śledziony). Wyniki uzyskaliśmy jednolite, — wodochłonność skóry naogół wzrastała. Np. u B. K. lat 18, klinicznie zdrowego, odczyn wodny skóry w okolicy mięśnia naramiennego — 55', w godzinę po wstrzyknięciu 2 cm³ wyciągu śledziony — 32'.

W drugiej grupie doświadczeń, przeprowadzonych u 4 klinicznie zdrowych, w 3 przypadkach gruźlicy płuc włóknistej i w 2 przypadkach czerwienicy typu Vaqueza, podawaliśmy do wewnątrz *(per os)* codziennie 30 g wyciągu śledziony w pokarmach. W 6 dniu wykonywaliśmy odczyn wodny skóry. Dla przykładu podajemy wynik jednego doświadczenia.

M. S., 29 lat, ozdrowieniec po ostrym gośćcu stawowym, bez objawów chorobowych. Odczyn wodny skóry w okolicy mięśnia naramiennego — 62', w 6 dniu kuracji śledzionowej — 39'.

Z badań niniejszych wynika zatem, że zarówno w doświadczeniu trwałem, jak i jednorazowem, wyciągi śledziony, podane doustnie lub pozajelitowo, wzmagają wodochłonność skóry.

Wpływ wyciągów śledziony na bilans wodny i obrzęki.

Wobec stwierdzonego przez nas wzmożenia wodochłonności skóry pod wpływem wyciągów śledziony, należało ustalić, jak działają one na zatrzymywanie wody przez ustrój. W tym celu oznaczaliśmy bilans wodny u 4 osób klinicznie zdrowych, w 3 przypadkach gruźlicy płuc włóknistej oraz w dwóch przypadkach choroby Vaqueza — przed oraz w czasie podawania codziennego 30 g wyciągu śledziony Organon w ciągu tygodnia. W 4 przypadkach z obrzękami (dwa przypadki niedomogi serca prawostronnej wskutek niedomykalności zastawki dwudzielnej i zwężenia ujścia żylnego lewego oraz 2 przypadki przewlekłej nerczycy) badaliśmy wpływ wyciągów na obrzęki. Otrzymywaliśmy przytem wyniki naogół jednolite. Dla przykładu podajemy po jednem doświadczeniu w każdej grupie badań (metodykę oznaczania bilansu wodnego i t. d. podajemy w Kw. Klin. 1932, Nr. 2).

K. N. lat 19, zdrów. Bilans wodny ustroju na diecie mieszanej: 3 lutego + 50 cm³, 4 lutego + 30 cm³, 5 lutego — 20 cm³, 6 lutego 0 cm³, 7 lutego + 30 cm³, 8 lutego 0 cm³. Choremu zaczęto podawać do wewnątrz 30 g na dobę wyciągu śledziony Organon. Bilans wodny ustroju na diecie mieszanej: 9 lutego + 40 cm³, 10 lutego + 80 cm³, 11 lutego + 100 cm³, 12 lutego + 60 cm³, 13 lutego + 80 cm³, 14 lutego + 30 cm³.

M. F., lat 20, nerczyca przewlekła z obrzękami. Dieta jarzynowo - owocowo - mączno - mleczna, z ograniczeniem soli do 3 g i płynów do 1 litra. Ilość dobowa moczu w ciągu dni kolejnych: 300 cm³, 520 cm³, 670 cm³, 500 cm³, 620 cm³, 760 cm³, 630 cm³, średnio 571 cm³. Chorej dodano do posiłków śledzionę Organon w ilości 30 g na dobę. Ilość dobowa moczu w ciągu dni kolejnych: 300 cm³, 212 cm³, 200 cm³, 100 cm³, 130 cm³, 80 cm³, 30 cm³ — średnio — 150 cm³. Wydalanie płynów pozanerkowe w pierwszym okresie doświadczenia — średnio 300 cm³, w drugim okresie — „śledzionowym" — 220 cm³. Przybytek na wadze w ciągu dnia w pierwszym okresie — 130 cm³, w drugim — 630 cm³.

W tym stanie zaczęto chorej podawać przetwory wątrobowe, — wydalanie płynów nerkowe i pozanerkowe bardzo wzrosło. Obrzęki ustąpiły w 2 tygodnie po rozpoczęciu kuracji wątrobowej.

D. I., lat 18, niedomykalność zastawki dwudzielnej i zwężenie ujścia żylnego lewego; niedomoga serca prawostronna z dość znacznemi obrzękami kończyn dolnych i puchliną brzuszną. Dieta jarzynowo-owocowo-kleikowo-mleczna z ograniczeniem soli do 3 g i płynów do 800 cm³ na dobę. Ilość dobowa moczu w ciągu dni kolejnych: 900 cm³, 850 cm³, 800 cm³, 870 cm³, 1000 cm³, 800 cm³, średnio 870 cm³, wydalanie płynów pozanerkowe na dobę średnio 150 cm³, bilans wodny ujemny (—220 cm³ na dobę), obrzęki zmniejszają się, strata dzienna na wadze — średnio 220 cm³. Chorej zaczęto wstrzykiwać podskórnie stężony roztwór śledziony Richtera w dawce odpowiadającej 24 g świeżej substancji na dobę, przy niezmienionej diecie. Ilość dobowa moczu w ciągu dni kolejnych: 950 cm³, 750 cm³, 550 cm³, 400 cm³, 420 cm³, 400 cm³, średnio — 578 cm³, wydalanie płynów pozanerkowe średnio na dobę — 102 cm³, bilans wodny dodatni (+ 120 cm³ na dobę), obrzęki zwiększają się, przybytek dzienny na wadze — średnio 120 cm³. Po zaprzestaniu wstrzykiwań śledziony stopniowe zmniejszenie się obrzęków, bez uprzedniego podawania środków sercowych i moczopędnych.

Z przykładów przytoczonych i z podobnych innych badań naszych wynika, że wyciągi śledziony, podawane do wewnątrz lub pozajelitowo, w doświadczeniu kilkudniowem zmniejszają wydalanie płynów z moczem i pozanerkowe, powodują bilans wodny dodatni z przybytkami na wadze, również u chorych z obrzękami i puchliną wzmagają zatrzymywanie wody w ustroju — zwiększają puchlinę i obrzęki.

Zestawienie wyników badań. Wnioski.

Jak wynika z badań niniejszych, śledziona jest nietylko zbiornikiem wody zapasowej w ustroju; wywiera ona pozatem wpływ regulujący na gospodarkę wodną, reguluje rozmieszczenie wody w ustroju. Wyciągi śledziony w doświadczeniu ostrem, jednorazowem, i w kilkudniowem zwiększają wodochłonność skóry, w doświadczeniu zaś kilkudniowem powodują zatrzymanie wody przez ustrój — zmniejszone wydalanie płynów z moczem (również — w próbie Volharda) i pozanerkowo oraz bilans wodny dodatni, u chorych z obrzękami wreszcie wzmagają puchliny i obrzęki.

Wnioski niniejsze zbiegają się z wynikami pracy naszej, wykonanej w Zakładzie Patologji Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego: u psów bezśledzionowych wstrzyknięcie dożylne wyciągu śledziony zmniejsza diurezę i ilość wody krążącej, wzmaga zatem zaleganie wody, — śledziona reguluje rozmieszczenie wody w ustroju.

Należało wyjaśnić mechanizm tego wpływu.

Przedewszystkiem wykluczyliśmy działanie czynników nieswoistych, jak białko i produkty jego rozpadu, histaminę i cholinę, zawierająca bowiem te same składniki suszona wątroba nietylko nie zwiększała, ale wręcz zmniejszała zatrzymywanie wody i obrzęki przy podawaniu doustnem.

Co się tyczy istoty działania „substancji czynnej" śledziony, to nasuwały się możliwości następujące. Wpływa przecież śledziona na gospodarkę białkową, lipoidową, węglowodanową, wapniową i kwasowo-zasadową, z któremi skojarzona jest gospodarka wodna. Z licznych badań różnych autorów wynika na-

ogól, że śledziona zmienia poziom białka i cholesteryny we krwi, obniża cukier we krwi (por. zestawienie Bineta, prace Marxa, Schliephake i t. d.), zmienia zasób zasad krwi (usunięcie śledziony wywołuje alkalozę krwi, — Sazaki; Szczedrowitzki i Selzer; Glass i Groskurth). Są to wszystko zmiany, które powodują zwiększone ustalanie wody w ustroju, jak na innem miejscu przedstawiliśmy. Nasuwa się jednak pytanie, czy całokształt tych zmian w różnych ogniwach przemiany materji, również i w gospodarce wodnej, nie dałby się sprowadzić do jednego czynnika. Badania nasze, od szeregu lat w tym kierunku prowadzone, wykazują, że ogół zjawisk biochemicznych we krwi i tkankach oraz zmiany w przepuszczalności naczyń, powodujące przesunięcie wody ze krwi do tkanek, dadzą się naogół sprowadzić do skutków zadrażnienia układu nerwowego przywspółczulnego.

W wszechstronnej pracy o czynności hormonalnej śledziony, nieuwzględniającej jednakże należycie gospodarki wodnej, wypowiada E. Schliephake szeregiem doświadczeń potwierdzoną myśl, że wyciągi śledziony są w działaniu przeciwnikami tarczycy, że posiadają one wpływ pobudzający na układ nerwowy przywspółczulny, że zmniejszają wrażliwość ustroju na adrenalinę i wzmagają oddziaływanie na cholinę.

Pozwala to nam wysunąć przypuszczenie, że wyciągi śledziony dlatego działają w opisany sposób na gospodarkę wodną, że pobudzają układ nerwowy przywspółczulny, zwiększający magazynowanie wody przez tkanki.

Chcielibyśmy z pracy niniejszej wyprowadzić i wniosek praktyczny. W stanach odwodnienia ustroju, a przedewszystkiem w moczówce prostej należałoby przeprowadzić badania nad ewentualnym wpływem leczniczym wyciągów śledziony, zwłaszcza podawanych do wewnątrz *(per os)*.

Piśmiennictwo:

Asher: D. med. Wschr. 1911, 27; Schweiz. Med. Wsch., 1927, 1902. — Barco: Arch. ital. Chir. 1929, Nr. 1. — Binet: Pr. Méd. 1926, Nr. 82. — Fliederbaum: Kwart. Klin. 1928, 3 i 1932, 2—4; Zeitschr. f. Ges. exp. Med. 1931, 76, 659; P. G. Lek. 1933, Nr. 19. — Glass i Groskurth: P. A. Med. Wewn. 1932, Nr. 1. — Marx: Klin. Wschr. 1930, Nr. 44. — Schliephake: D. Arch. Klin. Med. 1932, 172, 5—6, 523. — Sazaki: Fol. endocrin. jap. 1929, 4, 99 (cyt. wg. Glassa i Groskurtha). — Szczedrowitzki i Selcer: Z. f. Ges. exp. Med. 1931, 76, 369. — Tislowitz: (w druku).

E. LEYBERG, chemik Laboratorjum Ubezp. Społ. Łódź.

O kontrastowem barwieniu prątków Kocha kwasem pikrynowym.

Z Laboratorjum Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi.
Naczelny lekarz: Dr. Kunicki.
Kierownik: Dr. Seliwanowa.

Jak ważnem jest najwcześniejsze wykrywanie w plwocinie prątków Kocha — nie potrzebuję dodawać. Aby jednak móc wydać orzeczenie co do zawartości w badanej plwocinie tych drobnoustrojów, należy spełnić dwa warunki: 1) wyłowić z plwociny cząsteczki stałe, twarde, żółtawe, pływające w śluzie i pochodzące z jam i mas serowatych i 2) użyć takiej metody barwienia, któraby dała wynik rzeczywisty pod względem jakościowym i ilościowym. Pragnę omówić w niniejszej krótkiej notatce sposób kontrastowego barwienia plwociny, aby otrzymać wynik odpowiadający rzeczywistości głównie pod względem ilościowym.

Że zbyt często podajemy przynajmniej pod względem ilościowym mylne wyniki — to fakt, który miałem możność stwierdzić wielokrotnie na ogromnej ilości badanych plwocin. Bardzo często w swojej praktyce laboratoryjnej musiałem poprawiać wyniki, podawane przez innego pracownika po bardzo sumiennem przezeń zbadaniu: gdy ten znajdował w preparacie mazanym, barwionym metodą Ziehl-Neelsena, pojedyńcze prątki Kocha, ja — po przebarwieniu tegoż preparatu — znajdowałem liczne, a nieraz całe pola zasiane prątkami [1]). Wobec tego, że oglądanie preparatów, barwionych niżej podanym sposobem, jest mniej nużące, niż barwionych metodą Ziehl-Neelsena, zwłaszcza w gęstym preparacie [2]), należałoby w wypadkach, gdy metoda Ziehl-Neelsena wykazuje tylko pojedyńcze prątki, preparaty takie przebarwić sposobem niżej podanym, a przekonamy się, ile razy dotychczasowe wyniki były sprzeczne z rzeczywistością pod względem ilościowym.

Sposób barwienia [3]): preparat mazany barwimy — jak zwykle — na gorąco fuksyną karbolową przez 5 minut, zmywamy wodą, odbarwiamy 5% roztworem kwasu solnego w alkoholu denaturowanym, zmywamy wodą, suszymy w bibule i nad płomieniem, nieco ciepły jeszcze preparat zalewamy nasyconym kwasem pikrynowym i — nie przemywając wodą — suszymy w bibule i nad płomieniem. W preparacie zabarwionym metodą Ziehl-Neelsena prątki Kocha są — jak wiadomo — zabarwione wybitnie czerwono na tle niebieskiem. W preparacie zaś, barwionym metodą pikrynową, występują prątki zabarwione na fioletowo na tle żółtem. Nie barwa jednak prątków odgrywa tu dominującą rolę, lecz ich charakterystyczne cechy, a więc: układ i postać, słowem: powinny przedstawiać się jako bakterje dłuższe lub krótsze, smukłe, grubsze lub cieńsze, niezawsze proste lub często skrzywione. Leżą kępkami, pojedyńczo, po dwa lub więcej, równolegle lub pod kątem (diagn. gruźl. Dr. Dybowskiego).

Zaznaczyć pragnę, że nie zdarzyło mi się w mych bardzo licznych badaniach porównawczych obydwiema metodami barwienia, aby w tym samym preparacie kiedykolwiek znaleziono prątki Kocha przy barwieniu naprzykład metodą Ziehl-Neelsena, a nie znaleziono, gdy barwiono metodą pikrynową lub odwrotnie, z czego wnioskuję o niezbitym fakcie wyższości metody pikrynowej pod względem ilościowym wykazywania prątków; przyczem nie chodzi mi o ich liczenie lub stosowanie skali Gaffky'ego, lecz poprostu o to, by być należycie poinformowanym, czy w badanej plwocinie znajdują się prątki pojedyńcze, liczne czy też bardzo liczne.

[1]) Prof. Dr. H. Scholz z oddziału gruźliczego szpitala miejskiego w Królewcu. (D. m. W. 8. 1933 i Zt. f. Tbc. 1. 1932).

[2]) My pracujemy od szeregu lat tylko ze sterylizowaną plwociną w aparacie Kocha (1/2 godziny), przez co osiągamy i gęstość plwociny i całkowite zabezpieczenie osoby, zajętej przygotowaniem preparatów, przed zakażeniem. W takiej gęstej wysterylizowanej plwocinie rzadko znajdujemy więcej prątków w preparacie antyforminowym niż w zwykłym.

[3]) Już w r. 1905 podał Spengler metodę pikrynową do barwienia t. zw. ziarenek (granula), która nie przyjęła się, gdyż była zbyt skomplikowana, a która obecnie — jak widzimy, została bardzo uproszczona.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. LEON ACHMATOWICZ, ord. Szpit. Św. Jakóba. Wilno.

Przypadek krwiaka podoponowego pochodzenia urazowego o przebiegu spóźnionym.

Krwawienie z naczyń oponowych pochodzenia urazowego, bez naruszenia całości kości czaszki, są rozpoznawane za życia chorego znacznie rzadziej, niż występują w rzeczywistości.

Uraz, wywołujący krwawienie wewnątrzczaszkowe, może działać bezpośrednio na czaszkę lub pośrednio. Siła urazu musi być znaczna, jednakże w pewnych sprzyjających warunkach jak np. podeszły wiek, zmienione ściany naczyniowe, wzmożone ciśnienie krwi, własności ustrojowe i t. p. — siła urazu nawet pośredniego może być minimalna. Znane są również w piśmiennictwie wypadki, (są one coraz częstsze) gdy bardzo słabe urazy wywoływały krwawienia wewnątrzczaszkowe u ludzi zupełnie zdrowych i młodych. (Alajonanine, de Martel, Guillaume i in. Putnam opisuje 8 przypadków, spośród których u czterech wiek nie przekraczał 35 lat).

Krwawienia wewnątrzczaszkowe pochodzenia urazowego występować mogą we wszystkich okresach życia, począwszy od embrjonalnego. Jednak wobec braku odpowiednich statystyk trudno powiedzieć, jak często one pojawiają się u płodów w życiu macicznem. Część takich płodów staje się niezdolną do życia, pozatem cały szereg wrodzonych schorzeń układu nerwowego ośrodkowego jak niedorozwój umysłowy, głuchoniemota, padaczka wrodzona i t. p. pozostaje w związku z krwawieniami wewnątrzczaszkowemi, lub wewnątrzmózgowemi, powstałemi w życiu płodowem, lub przy porodzie dziecka. W czasie porodu, zwłaszcza u kobiet z nieprawidłowo zbudowaną miednicą, przy sztucznem wydobyciu płodu stwarzają się dla dziecka warunki, w których bardzo łatwo zostają uszkodzone nietylko części miękkie i kości czaszki, lecz również ulegają rozerwaniu naczynia oponowe lub mózgowe. Niezmiernie ciekawe jest spostrzeżenie Leitza, mianowicie że przy normalnych samoistnych porodach u wieloródek z szerokim kanałem porodowym, przy pozornie najlepszych warunkach i bez urazu płodu występują niekiedy śmiertelne krwawienia wewnątrzczaszkowe.

Henschen i inni uważają, że jedynym przyczynowym momentem, wywołującym takie krwawienie jest nagła zmiana warunków statyki ciśnienia — przejście płodu z jamy macicy do światła zewnętrznego, czyli że wytwarzają się warunki analogiczne, jak przy powstawaniu choroby kesonowej. Spostrzeżenie Küstnera — krwawienie wewnątrzczaszkowe u noworodka, wydobytego zapomocą cięcia cesarskiego, przemawia za słusznością takiego tłumaczenia. Jednakże nie jest wykluczone, iż dużą rolę odgrywają tutaj inne okoliczności, jak mniejsza wartościowość takich płodów, duża łamliwość ścian naczyniowych i t. p. (Demelin, Leitz). Cruveilhier obliczył, że pośród płodów martwo urodzonych ilość zmarłych wskutek krwotoku wewnątrzczaszkowego wynosi 33%. Kowitz na 5.998 sekcyj u dzieci do lat dwóch w 1.014 wypadkach znalazł krwawienia wewnątrzczaszkowe lub ich resztki, w czem 25½% stanowiły noworodki martwe i 26½% — noworodki żywe.

Ilość krwawień wewnątrzczaszkowych pochodzenia urazowego znacznie zwiększa się w miarę starzenia się ustroju, a także pozostaje w związku z postępem cywilizacji (rozwój budownictwa, fabryk, sportów i t. p.). Pozatem ze zrozumiałych względów mężczyźni częściej ulegają temu schorzeniu.

Krwawienia wewnątrzczaszkowe mogą pochodzić z naczyń opony twardej (zatoki, tętnice, żyły) z wylewem krwi zewnątrzlub podoponowym, i z naczyń opony miękkiej, przyczem wylew krwawy umiejscawia się wówczas pod pajęczynówką lub oponą miękką. Najczęściej krwawią naczynia położone po stronie działania urazu, może jednak być odwrotnie — *hemorragie par contre-coup* (Hartwell). Spotyka się również krwawienia z naczyń, położonych po obu stronach jamy czaszkowej.

Objawy kliniczne przy wewnątrzczaszkowym wylewie krwawym pochodzenia urazowego zależą od samego urazu, od wylewu krwi jako takiego i od wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Według Pagenstecher'a pierwsze objawy kliniczne występują wówczas, gdy ilość krwi wynaczynionej przekracza 37—40 cm³. Tilmann na podstawie doświadczeń z psami twierdzi, że przy nagłem zwiększeniu się ciśnienia wewnątrzczaszkowego objawy kliniczne pojawiają się tylko wtedy, gdy ilość płynu zwiększy się o 5.3%, co przy średniej pojemności jamy czaszkowej, wynoszącej 1.400 cm³ odpowiada 75 cm³ płynu. To spostrzeżenie zgadza się z danemi Schulten'a, według którego zwiększenie się ilości płynu mózgowo-rdzeniowego o 40—60 cm³ nie wywołuje żadnych objawów chorobowych: dopiero przy 68 cm³ występuje zwolnienie tętna, a przy 118 cm³ ciężkie objawy wzmożonego ciśnienia z *coma*. Kocher spostrzegał u ludzi przy krwiakach wielkości 60 cm³ ciężkie objawy miejscowe i słabe ogólne. Bergmann uważa, że klinicznie mają znaczenie tylko krwiaki od 60 do 240 cm³. Z powyżej przytoczonego wynika, że wrażliwość chorego na obecność w jamie czaszkowej wynaczynionej krwi jest indywidualnie różna, jednakże istnieje pewna granica, powyżej której występują objawy, świadczące o wzmożonem ciśnieniu wewnątrzczaszkowem. Pozatem należy stwierdzić, że przy jednakowej wrażliwości i ilości wynaczynionej krwi objawy kliniczne występują tem wcześniej, im szybszy jest krwotok.

Ilość krwi wynaczynionej zależy od: 1) kalibru uszkodzonego naczynia, 2) rodzaju naczynia, 3) rozległości uszkodzenia, 4) umiejscowienia naczynia, 5) stanu naczyń, 6) własności ustrojowych, 7) ciśnienia krwi i t. p. W związku z temi warunkami wylew krwawy może być rozlany lub ograniczony. Wylewy krwawe ograniczone spotyka się rzadziej i dają one lepsze rokowania, rozlane są częstsze i groźniejsze. Umiejscowienie krwiaków może być różne, np. Krönlein rozróżnia krwiaki przednie t. j. czołowo-skroniowe, średnie t. j. skroniowo-ciemieniowe i tylne t. j. ciemieniowo-potyliczne. Leitz przeprowadza podział umiejscowienia wylewów krwawych u dzieci odnośnie do namiotu *(tentorium)* móżdżku i rozróżnia wylewy krwi ponadnamiotowe i podnamiotowe oraz postacie mieszane.

Przebieg kliniczny urazowego rozlanego wylewu krwawego jest zazwyczaj bardzo szybki i niepomyślny: chory niekiedy po krótkim okresie podniecenia staje się senny, traci przytomność, wreszcie stan ten przechodzi w śpiączkę, tętno staje się wolne, pełne, źrenice rozszerzone, niekiedy nierównomiernie, słabo lub wcale nie reagują na światło, oddech zwolniony, utrudniony, następnie przerywany o typie Cheyne-Stokes'a, odruchy znikają, ciśnienie krwi spada i następuje śmierć. Przyczyną zejścia śmiertelnego jest ucisk, jaki wywiera wylew krwawy bezpośrednio lub pośrednio na ośrodki życia wegetacyjnego. W wypadkach pomyślnych krwawienie ustaje, przyczem wytwarza się ograniczony krwiak. Ilość krwi wynaczynionej w tych wypadkach może sięgać do 200 g i więcej (Dege). W zależności od umiejscowienia krwiaka następują te lub inne objawy, dające możność mniej lub więcej ścisłego określenia jego położenia.

W innej grupie przypadków przebieg kliniczny tego cierpienia nosi odmienny charakter: po urazie następuje zespół objawów o mniejszem lub większem nasileniu, podobny jak przy wstrząsie mózgu *(traumatische Narkose* Trendelenburg). Niekiedy jednak brak wszelkich objawów i chory po kilku minutach wraca całkowicie lub częściowo do zdrowia, dopiero po pewnym czasie (od kilku godzin do roku i dłużej) wystąpią te lub inne objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego, na podstawie których można przypuszczać krwawienie wewnątrzczaszkowe, przyczem nasilenie tych objawów bywa różne. Szybkość tego następowego krwawienia też jest różna, zejście częstokroć śmiertelne. Ta postać krwawienia wewnątrzczaszkowego ze względu na swe charakterystyczne i odmienne cechy nosi nazwę u Niemców — *traumatische Spätapoplexie*, u Francuzów — *apoplexie traumatique tardive* lub *retardée*.

Poglądy dotyczące sposobu powstawania późnej urazowej apopleksji nie są ujednostajnione: np. Bollinger uważa, że pod wpływem urazu następuje gwałtowne przemieszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego, wskutek czego powstają w różnych okolicach mózgu, przedewszystkiem zaś w okolicy dna komory 3-ej i 4-ej i wodociągu Sylwjusza — ogniska nekrotyczne i rozmiękczynowe. Proces ten posuwa się i jeżeli w pobliżu takiego ogniska leży naczynie krwionośne, to z biegiem czasu proces degeneracyjny przechodzi na ścianę naczyniową, która ulega zniszczeniu i wreszcie pęka. Ten sposób powstawania krwotoku według Bollingera jest charakterystyczny dla późnej urazowej apopleksji, w odróżnieniu od zwykłej, wczesnej, przy której naczynie pęka odrazu. Jednakże pogląd ten nie jest przyjęty przez wszystkich. Kliniczne badania Friedmanna, anatomiczne Kronthala i Sperlinga wyjaśniają, że urazy ciężkie całego ustroju mogą wywołać zmiany ścian naczyniowych mózgu i opon w postaci przekrwienia, zmniejszonej elastyczności i zmian miażdżycowych; to samo spostrzegali Mendel i Szuster.

Zgodnie z temi badaniami wyżej podani autorowie oraz cały szereg innych uważają, że późna apopleksja może powstawać i przy niezbyt silnych urazach, lecz pod warunkiem obecności w tych wypadkach zmian anatomicznych w ścianach naczyniowych. Jakiego zaś pochodzenia są te zmiany dla istoty późnej apopleksji jest bez znaczenia. Nowsze spostrzeżenia wskazują na to, że późna apopleksja często powstaje i u ludzi młodych od 15—30 lat bez jakichkolwiek zmian w ścianach naczyniowych; w wypadkach tych naczynie (najczęściej żyła) pęka odrazu, lecz krwawienie wkrótce zatrzymuje się i dopiero po pewnym czasie wybucha znowu.

Wolny okres, t. j. czas między urazem wraz z pierwszemi jego objawami, a objawami wtórnego krwawienia może być różnie długi; zależy to od umiejscowienia krwiaka: np. Broer uważa, że przy krwiakach zewnątrzoponowych bywa on zazwyczaj krótszy, od kilku do 24 godzin, rzadziej do tygodnia lub dłużej. Przy krwiakach podoponowych i podpajęczynowych jest on dłuższy (Brion) i może trwać tygodnie, miesiące, a nawet dłużej niż rok.

Nie należy przyjmować tych poglądów literalnie, gdyż tak w jednej jak i w drugiej grupie mogą być duże wahania w długości trwania wolnego okresu. Wiemy z piśmiennictwa, że przebieg kliniczny i objawy wolnego okresu przy krwiakach podoponowych rozwijają się powoli, stopniowo, ze zmiennem nasileniem. Najczęściej spotykanym objawem jest ból głowy, który czasami bywa bardzo silny i może umiejscowić się w pewnej okolicy czaszki; częściej jednak występują tu bóle bez ścisłego umiejscowienia; pozatem wymioty, niekiedy uporczywe, zawroty głowy, zwolnienie tętna, oraz objawy wskazujące na podrażnienie opon mózgowych. Czasami objawów tych może nie być wcale, wystąpią natomiast zaburzenia psychiczne jak zmiana usposobienia, utrata pamięci. Często występują zaburzenia ruchowe: niedowłady połowicze lub poszczególnych grup mięśniowych, napady drgawek Jacksonowskich, afazja, agrafja, niezborność. Opisywano również zaburzenia wzrokowe, cukromocz i t. d.

Ten okres, jak już wyżej powiedziałem, trwa różnie długo: jest to okres objawów wstępnych, który stopniowo lub nagle przechodzi w okres, w którym na pierwszy plan występują objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, podczas gdy objawy miejscowe ustępują na drugi plan. Wiadomo z patologji układu nerwowego ośrodkowego, iż przy wzmożonem ciśnieniu wewnątrzczaszkowem mogą zjawić się te lub inne objawy, symulujące organiczne schorzenia tkanki mózgowej, dlatego też w tym okresie ustalenie umiejscowienia krwiaka jest trudne i niepewne. Pozatem należy pamiętać, że objawy porażenne występują niekiedy i po stronie umiejscowienia krwiaka.

Podając krótki szkic badania przedmiotowego nie będę poruszał sprawy badania neurologicznego, gdyż zajęłoby to zbyt

dużo czasu, natomiast pozwolę sobie pokrótce omówić kilka najważniejszych szczegółów.

Nakłucie lędźwiowe, dokonane w tym czasie, wykazuje znaczne wzmożenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, zwiększoną ilość białka, natomiast ilość elementów komórkowych może nie ulegać zmianom żadnym. W wypadkach o przebiegu szybszym płyn mózgowo-rdzeniowy może być podbarwiony krwią, w wypadkach przewlekłych lub z otorbionym krwiakiem płyn bywa jasny. Rentgenofotografja czaszki najczęściej nie wykazuje żadnych zmian i tylko wyjątkowo, gdy uraz był znacznej siły, mogą być stwierdzane złamania lub pęknięcia czaszki.

Próbne nakłucie jamy czaszki metodą Neisser-Pollakka wykazuje domieszkę krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym po stronie usadowienia krwiaka.

Przy opukiwaniu czaszki bardzo często stwierdzamy bolesność jej w miejscu odpowiadającem położeniu krwiaka.

Badanie dna oka wykazuje niekiedy rozszerzenie źrenicy oraz tarczę zastoinową po stronie krwiaka.

Bardzo cenne wskazówki dotyczące umiejscowienia krwiaka daje również encefalografja, która w wypadkach wątpliwych może odgrywać decydującą rolę.

Z wyżej przytoczonego wynika, że rozpoznanie krwiaka podoponowego nie jest łatwe, gdyż podobne objawy mogą dawać inne organiczne schorzenia opon i mózgu, np. surowicze pourazowe ograniczone zapalenie opon mózgowych, gruźlica, nowotwory, ropnie i t. p. Biorąc zaś pod uwagę to, że od chwili urazu upływa zwykle dosyć długi okres czasu, o którym chorzy zazwyczaj zupełnie zapominają — traci się więc ciągłość między przyczyną wywołującą a jej skutkami i tylko uważna analiza zebranego wywiadu oraz całokształtu badania przedmiotowego może naprowadzić myśl lekarza na właściwe tory.

Wskutek tych trudności rozpoznawczych należy przyjąć z całą pewnością, iż duża ilość krwiaków podoponowych pozostaje nierozpoznaną za życia. Dla przykładu pozwolę sobie przytoczyć dane Melchiora i Tietza, którzy piszą, że w klinice Krönleina w okresie od 1881 do 1901 r. t. j. w klinice, w której badania nad wylewami krwawemi wewnątrzczaszkowemi stanowiły ulubiony temat i należały do tradycji, spośród 39 przypadków krwiaków zewnątrzoponowych, rozpoznano i operowano tylko 19.

Rokowanie zawsze jest bardzo poważne.

Przy leczeniu zachowawczem tylko część krwiaków może ulegać całkowitemu wessaniu, część zaś nie ulega takowemu, wskutek czego tworzą się resztki w postaci *meningitis haemorrhagica int.*, lub też tworzą się torbiele podoponowe; bardziej poważne powikłanie stanowi zakażenie krwiaka, które może powstawać drogą krwi lub chłonki. Pozatem, pod wpływem stałego ucisku, tkanka mózgowa położona pod krwiakiem może ulegać zanikowi, skąd powstają późniejsze porażenia tych lub innych okolic ciała.

Przy nowoczesnych poglądach leczenie krwiaków podoponowych jest prawie wyłącznie operacyjne. Zabieg operacyjny polega na otwarciu czaszki, nacięciu opony twardej, usunięciu krwiaka i zatrzymaniu krwawienia.

Wyniki operacyjnego leczenia są naogół zadawalające, jako przykład przytoczę dane zebrane przez Henschen'a, z których wynika, że spośród 166 operowanych wyzdrowiało 113, t. j. 68.1% (cytowano według Melchiora).

Leczenie krwiaków podoponowych zapomocą systematycznie powtarzanych nakłuć lędźwiowych, zaproponowane w 1901 r. przez Tuffler'a, a później przez Quénu należy pozostawić dla wypadków najcięższych, przy których chory nie jest w stanie przenieść trepanacji czaszki.

Poniżej pozwolę sobie podać historję choroby przypadku krwiaka podoponowego pochodzenia urazowego o przebiegu spóźnionym, który miałem w swej obserwacji przed rokiem:

Chory A. Z., lat 58, inżynier-budowniczy, anamneza rodzinna bez znaczenia, czuł się zawsze zdrowym i nie przechodził żadnych chorób, chętnie uprawiał sporty. W dniu 17 lutego 1932 roku po obiedzie w czasie wycieczki narciarskiej upadł i uderzył głowę po stronie prawej, pomimo to jeździł dalej, po pewnym czasie upadł po raz drugi, lecz tym razem głowy nie uderzył, gdyż upadł na lewy łokieć. Uderzenia według słów chorego oraz jego towarzyszy nie były silne i nie pozostawiły po sobie najmniejszych śladów zewnętrznych. Po powrocie z wycieczki odczuwał silny ból głowy, w nocy raz jeden silnie wymiotował. Rano 18 lutego pojechał do Wilna, cały dzień chodził, pracował w biurze, jednak mówił, że czuje się niezbyt dobrze; wieczorem dopóźna grał w brydża, potem odprowadzał gości do domu i wrócił do siebie pieszo. Około godziny 10 rano dnia 19 lutego 1932 roku nagle stracił przytomność, dostał drgawek w prawej połowie ciała. Wezwany lekarz rozpoznał wylew krwawy mózgu, dokonano upustu krwi. Badanie neurologiczne przeprowadzone w kilka godzin po upuście krwi dało następujące wyniki (dr. Sukiennicka): chory przytomny, zorjentowany, trochę apatyczny, blady. Skarży się na ból głowy w okolicy ciemieniowo-skroniowej lewej; odruchy ścięgnowe kolanowe i ze ścięgna Achillesa nieco wzmożone, podeszwowe i brzuszne zachowane. Obustronne objawy Babińskiego i Oppenheima słabo wyrażone, innych patologicznych odruchów nie stwierdza się. Czucie zmian wyraźnych nie wykazuje. Źrenice średnio rozszerzone, na światło reagują leniwie. Usta trochę skrzywione w stronę prawą, język też zbacza nieco w prawo. Prawy kąt ust ustawiony trochę niżej, fałd nosowowargowy po stronie prawej bardziej wygładzony. Ze strony mięśni oczu zmian nie stwierdza się, jak również jakichkolwiek zmian patologicznych ze strony innych nerwów czaszkowych. Mowa wolna, lekko zamazana — jakgdyby chory mówił z pewną przeszkodą. Ciepłota prawidłowa, tętno 65, lekko napięte, ciśnienie krwi maksymalne 125, minimalne 80.

W okresie od 19—26 lutego stan chorego nie ulegał większym zmianom, ciepłota prawidłowa. Objaw Babińskiego i Oppenheima znikał, to znów występował w nieznacznym stopniu. Samopoczucie było zadawalające, chwilami jednak robił się bardziej ospały, skarżył się na bóle głowy.

Rano 27 lutego nagle przestał mówić, lecz po upływie jakiejś godziny znowu odzyskał mowę, przyczem był lekko podniecony. W tymże dniu był badany przez prof. Władyczkę, który stwierdził: objaw Babińskiego i Oppenheima niezbyt wyraźnie zaznaczony, tendencja do klonusu stóp, objaw Kerniga zlekka zaznaczony, usta skrzywione w prawo, źrenice reagują leniwie, tętno zwolnione, nieco napięte, 48, tony serca głuchawe. Mowa tylko przy wymawianiu niektórych wyrazów nieco zamazana, pozatem dość wyraźna. Lekki niedowład prawej kończyny górnej. Chory przytomny, zorjentowany. Mocz oddaje dobrze, stolce przeważnie zaparte, brak łaknienia.

Od 27 lutego stan chorego stale pogarszał się. Rano zwykle czuł się raźniej, mowa była wyraźniejsza, potem popołudniu (po obiedzie) występowało pogorszenie, skarżył się na silniejszy ból głowy, mowa stawała się bardziej utrudniona, wieczorem chory znowu uspakajał się. Po kilkugodzinnym śnie w środku nocy budził się z bólami głowy, trudnościami mowy i ogólnem złem samopoczuciem. Nad ranem zasypiał, poczem następowało nieznaczne polepszenie ogólne. Okresy pogorszenia z dniem każdym stawały się coraz dłuższe, mowa stale ulegała zaburzeniom tak, że już mógł wymawiać tylko poszczególne wyrazy i to z trudnością. Objektywnie zmiany i odruchy pozostawały bez zmian. Tętno stale było zwolnione, 40—50, czasami zupełnie miękkie. 2 marca badanie dna oka wykazało znaczne rozszerzenie naczyń żylnych po stronie lewej. Fotografja Roentgena czaszki konkretnych zmian w kościach czaszki nie wykazała. Przy opukiwaniu czaszki bolesność w okolicy skroniowo-ciemieniowej lewej. 4 marca ogólny stan uległ znacznemu pogorszeniu, mowa utrudniona, pisać chory nie może, siła mięśniowa prawej kończyny górnej znacznie osłabiona, świadomość zachowana, ciśnienie krwi maksymum 90, minimum 50, tętno 46.

Biorąc pod uwagę wiek chorego, nieznaczny uraz czaszki (pierwszy bezpośredni w prawą połowę czaszki, a drugi pośredni — chory upadł na lewy łokieć) i wysiłek fizyczny, musieliśmy skierować myśl swoją w kierunku krwawienia wewnątrzczaszkowego. Ta okoliczność, że pierwsze objawy — silny ból głowy i wymioty wystąpiły dopiero 10 godzin po wypadku, dawała nam prawo realnie traktować tę sprawę jako krwawienie urazowe. Szybkie cofnięcie się tych objawów — chory o własnych siłach przyjechał do Wilna, grał w karty, urzędował, wskazywało na to, że krwawienie nie było gwałtowne i że naczynie uszkodzone nie było dużego kalibru. Jednakże to, że trzeciego dnia po wypadku chory traci przytomność i dostaje drgawek w prawej połowie ciała o charakterze Jacksonowskim, wskazuje na podrażnienie kory mózgowej okolicy ruchowej lewej, które powstało wskutek ucisku krwiaka. Wreszcie zjawienie się tarczy zastoinowej po stronie lewej, porażenia połowiczego strony prawej, afazja, agrafja, bolesność czaszki w okolicy skroniowo-ciemieniowej lewej, tętno ulegające stałemu zwolnieniu łącznie ze spadkiem ciśnienia krwi — wszystko to przemawia za wciąż zwiększającem się krwawieniem. Stan chorego zaczyna budzić obawy. Leczenie konserwatywne jest bezskuteczne, decydujemy się więc otworzyć czaszkę i krwawienie w drodze operacyjnej powstrzymać.

W dniu 5 marca w uśpieniu eterowem dokonałem zabiegu operacyjnego. Cięcie operacyjne łukowate po lewej stronie czaszki od środka łuku jarzmowego w linji poziomej górnej biegło ku górze i tyłowi, w kierunku szczytu brózdy Roland'a, a stąd ku dołowi do tylnego brzegu łuski kości skroniowej. Szew hemostatyczny Heidenheina. Kość była niezmiernie gruba i twarda,

usunąłem więc ją całkowicie. Opona mózgowa twarda była niezmiernie napięta, przeświecał przez nią olbrzymi krwiak sinoczarnego zabarwienia. Oponę naciąłem równolegle do rany kostnej, poczem usunąłem z przestrzeni podpajęczynowej bardzo dużą ilość skrzepów krwi; leżały one w jamie czaszkowej przedniej i środkowej. Po usunięciu skrzepów spostrzegłem w dolnym odcinku *gyrus praecentralis*, w oponie miękkiej, krwawiące naczynie o charakterze raczej tętniczym; poprzeczny wymiar naczynia wynosił 1—2 mm. Kora mózgowa tej okolicy na przestrzeni 3—4 cm była krwawo podbiegnięta i robiła wrażenie rozmiękłej. Nie chcąc wchodzić w kolizję z tak patologicznie zmienioną tkanką mózgową, zdecydowałem spróbować zatrzymać krwawienie sposobem, którego zasadniczo nigdy nie stosuję, a mianowicie zapomocą ucisku gazikiem zwilżonym gorącym rozczynem soli kuchennej. Próba ta dała jaknajlepszy wynik, krwawienie po 5 minutach ucisku zatrzymało się. Następnie dokładnie skontrolowałem odsłoniętą półkulę mózgową i po przekonaniu się, że innego źródła krwawienia niema, oponę mózgową kilkoma szwami spoiłem, pozostawiając w przednim odcinku sączek. Ranę skórnomięśniową zeszyłem.

Przebieg pooperacyjny był niezmiernie ciężki, stan chorego w ciągu pierwszych 3 dni nie rokował niczego dobrego, gdyż ciśnienie wewnątrzczaszkowe było znacznie wzmożone. W celu zmniejszenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego wprowadzałem choremu dożylnie co 3 godziny po 20 cm^3 20% rozczynu soli kuchennej na zmianę z 20% rozczynem *Magnes. sulfur.* Jednakże nie odnosiło to pożądanego efektu, wobec czego kilkakrotnie, w odstępach 12-godzinnych dokonywałem nakłucia lędźwiowego usuwając znaczną ilość płynu mózgowo-rdzeniowego podbarwionego krwią, który wyciekał pod zwiększonem ciśnieniem. Po każdem nakłuciu chory był przytomniejszy, spokojniejszy, tętno i oddech ulegały poprawie.

Analiza płynu mózgowo-rdzeniowego w okresie pooperacyjnym: Odczyn Pandy'ego +++. Odczyn Nonne Appelta +. Białka 0,56‰. Pod mikroskopem całe pole widzenia usiane erytrocytami, po rozpuszczeniu erytrocytów kwasem octowym białych ciałek 48 w 1 mm^3 (Dr. Borysowicz).

Jako powikłanie pooperacyjne wystąpiło wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie prawej i oparzenie III. stopnia łydki prawej. Sączek z rany usunięto w trzecim dniu po operacji, szwy zdjęto na dziesiąty dzień — rychłozrost.

Ruchy w kończynach (prawa górna i dolna) chory odzyskał następnego dnia po operacji, a po 10 dniach zaczął wymawiać poszczególne wyrazy.

Po trzech tygodniach chory opuścił szpital w dobrym stanie i wkrótce zaczął chodzić o własnych siłach. Widziałem chorego po raz ostatni w listopadzie ub. r. t. j. 8 miesięcy po dokonanej operacji — czuje się zupełnie dobrze, mówi wyraźnie, pisze, gra na fortepianie, pracuje fizycznie. Jednakże drobne ruchy palców ręki prawej są cokolwiek upośledzone, prawdopodobnie pozostaje to w związku ze zmianami organicznemi, które wystąpić musiały wskutek podbiegnięć krwawych kory mózgowej dolnego odcinka *gyrus praecentralis*.

Reasumując należy podkreślić że: u człowieka w okresie sklerotycznym nieznaczny uraz w prawą połowę czaszki wywołał pęknięcie naczynia opony mózgowej miękkiej po stronie lewej. Wolny okres trwał 2 dni, poczem zjawiły się drgawki z utratą przytomności i połowicze prawostronne porażenie, tarcza zastoinowa po stronie lewej oraz afazja. Leczenie operacyjne polegało na otwarciu jamy czaszki i zatrzymaniu krwawienia; wynik leczenia uważam za bardzo dobry — obecnie chory pracuje nie gorzej niż przed chorobą.

Wypadek ten rzuca pewien promień światła na dość ciemną etjologję, klinikę i leczenie operacyjne wylewów krwawych podoponowych.

Piśmiennictwo:

1) H. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7 Aufl. 1923. — 2) Lewandowski: Handbuch der Nervenkrankheiten. 1915. — 3) E. Melchior u. A. Tietze: Verletzungen des Gehirns. 1916. — 4) Dege: Die Gedeckte Verletzungen des Gehirns. 1920. — 5) Nouveau Traité de Médecine. 1928. — 6) Th. Alajouanine, Th. Martel et J. Guillaume: Journal de Médecine et de chirurgie pratiques. T. CIV. 10. II. 1933. — 7) D. Horowitz: Pamiętniki Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego. Z. 1—2, 1933.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. Ludwik FLECK. Lwów.

Jak powstał odczyn Bordet-Wassermanna i jak wogóle powstaje odkrycie naukowe?

Dokończenie.

Jeśli teraz przejdę do szczegółowego opisu Wassermannowskiego etapu poszukiwań nad *alteratio sanguinis luetica*, to celem moim jest udowodnić, że: 1) autorem tego okresu jest — tak jak i poprzedniego — *pewna społeczność, pewien kolektyw myślowy*, nie zaś jednostka. August Wassermann jest — jak jednostka w każdem innem udałem odkryciu naukowem — tylko osobą reprezentującą ten kolektyw. 2) To, do czego świadomie zmierzał ten ściślejszy kolektyw, jest zupełnie różne od tego, do czego doszedł. 3) *Siłą popędową poznania* były, także i tutaj, *nie* jakieś motywy *racjonalne*, ale ów swoisty *nastrój społeczny* w stosunku do kiły, który przedtem opisałem; on też na końcu zatriumfował, a nie świadoma idea Wassermanna i współpracowników. 4) Podczas kiedy upragniona próba krwi realizowała się i unaoczniała, dokonał się równolegle swoisty rozwój stylu myślowego, który tak ustalił i zmienił pojęcie naukowe i technikę naukową, że pierwsze próby Wassermanna i współpr. stały się niezrozumiałe i niepowtarzalne. Osoby działające same wkońcu przestały rozumieć swe pierwsze prace.

Pierwsza praca o serodiagnostyce kiły wyszła 10. V. 1906 pod tytułem *„Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis"* i jest podpisana przez Wassermanna, Neissera i Brucka. Neisser dostarczał materjału klinicznego, Wassermann jako kierownik laboratorjum pracował wspólnie z Bruckiem, swoim asystentem. Surowic dostarczał Siebert, ekstraktów Schucht, asystent Neissera, który w drugiej pracy figuruje już pomiędzy autorami. Myślą przewodnią autorów było znalezienie swoistej reakcji odpornościowej. Z treści pracy wynika, że szło im o to, aby przy pomocy wiązania dopełniacza wykazać *przedewszystkiem* obecność luetycznego antygenu w organach i krwi chorych kiłowych, *a w drugiej linji dopiero*, aby wykazać obecność niweczników w ich krwi. Do pierwszej kombinacji używali autorowie surowicy małp uodpornionych materjałem kiłowym i wyciągów tkanek osób badanych, specjalnie chętnie wyciągów ich krwi odwłóknionej. Wyniki uważali za zadowalniające, a przypadki, które zawiodły ich oczekiwanie, kładli na karb zbyt niskiego miana surowicy małpiej. Z tego też powodu wybierali się do krajów podzwrotnikowych, by mieć lepsze warunki hodowania i uodporniania małp. Wykazywanie niweczników we krwi chorych uważali za mniej obiecujące.

Nie ulega wątpliwości, że to, co podaje i zamierza ta pierwsza praca, jest bardzo różne od dzisiejszej *„reakcji Wassermanna"*: dzisiaj nikt nie poszukuje antygenu, lecz amboceptora; surowica małpia, wyciągi z odwłóknionej krwi znikły zupełnie.

Druga praca, podpisana przez 4 wymienionych badaczy, wyszła również w r. 1906 pod tytułem: *„Weitere Mitteilungen über den Nachweis spezifisch-luetischer Substanzen durch Komplementverankerung"*. Także w niej wymieniają autorowie na pierwszem miejscu próby wykrywania antygenu, a na drugiem dopiero próby wykrywania niweczników. Statystyka wyników wygląda tak: z 76 badanych ekstraktów organów kiłowych 64 pozwalały wykazać antygen kiłowy, t. j. 84% wyników korzystnych. Wykazanie amboceptorów udało się w 49 przypadkach na 257 prób, t. j. tylko 19% wyników korzystnych. Nic więc dziwnego, że autorowie przywiązują większą wagę do pierwszej kombinacji. Dodać należy, że dla kontroli wykonane próby z ekstraktami organów normalnych, w ilości 14, dały wszystkie wynik ujemny, t. j. 100% wyników korzystnych. Autorowie byli w obu tych pracach zupełnie przekonani, że wyniki otrzymane odpowiadają swoistej odpornościowej reakcji serologicznej, co zresztą potwierdziły wkrótce badania Basa i Mühlensa wykazujące, że przydatność organów używanych do wyciągów idzie równolegle z ilością krętków w nich zawartych. (Także i z tej tezy nic nie zostało). *Te pierwsze doświadczenia Wassermanna i współpracowników są zupełnie niepowtarzalne:* dzisiaj nikt nie potrafi w 84% wykazać antygenu kiłowego w ekstraktach wodnych organów kiłowych i w 100% dostać wynik ujemny z ekstraktami organów niekiłowych. Już w r. 1921 były wyniki te dla postronnych zupełnie niezrozumiałe, jak wynika z rozległej dyskusji, która się w roku tym na łamach *Berl. Kl. Woch.* toczyła i mogły być wytłumaczone tylko nadzwyczajnym zbiegiem okoliczności.

Dwie pierwsze prace Wassermanna i współpracowników nie odpowiadają więc wcale temu legendarnemu obrazowi pierwszych obserwacyj odkrywczych, jaki się zwykle przyjmuje. Nie są one

„w zasadzie dobre i wiele obiecujące, tylko w szczegółach jeszcze niewykończone", lecz są one: *„w zasadach błędne, w obietnicach zwodne, w szczegółach niezrozumiałe"*. A jednak one stały się ziarnem, z którego rozwinęła się cenna metoda naukowa!

Dzięki niezwykle silnemu zainteresowaniu dla krwi kiłowej, zostały te dwie prace bardzo szybko po ogłoszeniu wchłonięte przez społeczność naukową i dostały się do obiegu myśli. Reakcja kolektywu naukowego poszła w trzech kierunkach: przedewszystkiem zarzucono poszukiwanie antygenu, ponieważ okazało się, że także normalne tkanki dają wiązanie dopełniacza z krwią kiłową. Po drugie zastosowano ze znakomitym skutkiem do wykrywania rzekomych amboceptorów kiłowych alkoholowe i wodne wyciągi *organów normalnych*. W ten sposób idea przewodnia Wassermanna upadła, bo nie można już mówić o tem, jakoby wchodził w reakcji tej w grę swoisty odczyn odpornościowy, jakiego szukał Wassermann. Obie te zmiany próby krwi dokonane zostały równocześnie i niezależnie przez wielu autorów, literatura podaje 9 nazwisk walczących o palmę pierwszeństwa.

Trzecia zmiana dokonana została jeszcze wyraźniej przez pracę zbiorową, a nie przez określoną jednostkę. Dotyczy ona tego subtelnego dostosowania ilościowego i jakościowego wchodzących w grę odczynników, tego technicznego dojrzenia reakcji Wassermanna, które zamiast początkowych 15—20% korzystnych wyników dało 70—90% takich wyników według statystyk późniejszych. To *dojrzenie* reakcji Wassermanna polegało w pierwszym rzędzie na swoistem wychowaniu badaczy i ich pomocników, na zbiorowem uzgodnieniu, jaki stopień zahamowania hemolizy będzie się uważało za wynik dodatni, jakie stężenie antygenów i surowicy chorego będzie się uważało za dozwolone i t. d. i t. d. Tu należy też ustalenie t. zw. prób wstępnych, sposobów miareczkowania odczynników używanych, sposobów sporządzania ich i przechowywania i t. d. i t. d. Można w perjodycznej literaturze serologicznej śledzić dokładnie przebieg tego dojrzewania reakcji Wassermanna, krok po kroku. Można wykazać, że świadomy zamiar poszczególnych autorów nie grał tu roli decydującej, że dokonywało się ono zarówno pod wpływem intencji jednostki jak i wbrew niej. Że nieporozumienia miały równie twórczy wpływ jak wzajemne zrozumienie, że decydujące zmiany odbywały się nieraz niejako w przestrzeni pomiędzy autorami i nikt właściwie nie może być wówczas uważany za autora. Odbyła się tu zawiła gra zbiorowa, której przebieg taksamo nie jest prostą sumą prac jednostek, jak pieśń chóralna nie jest prostą sumą poszczególnych głosów. Odbył się proces socjalny, posługujący się środkami socjalnemi: prasą, kongresami, rozporządzeniami ustawowemi i t. d.

Ten proces socjalny, zbiorowy, jest twórcą reakcji Wassermanna, t. j. odkrywcą związku między kiłą a krwią: to, że reakcja ta unaocznia, pozwala zobaczyć ową *alteratio sanguinis luetica* zawdzięczamy tylko jemu. To, co przedtem istniało, jest równie problematyczne jak np. Wassermanna próby serologiczne z dziedziny gruźlicy, którym zabrakło socjalnego poparcia, aby mogły się rozwinąć. Gruźlica nie jest tą etycznie zabarwioną chorobą, którą dzieje sprzęgły z symbolem krwi, więc nie było dla odnośnych prób Wassermanna zainteresowania socjalnego, jakie natychmiast znalazło się dla serologji kiły. Nie było ministerstwa, któreby dało środki, nie było przekonanych klinicystów, zapalonych asystentów, dziesiątków krytyków, setek badaczy kontrolujących i zazdroszczących. Krótko mówiąc, nie było tego ciśnienia socjalnego, któreby w badaniu naukowem szukało ujścia, a które nie daje się zastąpić żadnemi względami rozumowemi. Dlatego nauka o gruźlicy ani w przybliżeniu nie może się szczycić takiemi efektami, jak reakcja Wassermanna lub salwarsan. Waga społeczna reakcji Wassermanna odbija się ponadto w tych dziesiątkach modyfikacyj i uproszczeń próby krwi, które jeszcze później rozwinęły się od Sachsa i Meinikkego aż po Sciarę i Antoniego, a także w rozporządzeniach ustawowych co do wykonywania reakcji Wassermanna, w kongresach międzynarodowych poświęconych jej, w ogromnej literaturze poświęconej tej reakcji, ocenianej przeze mnie na podstawie prac referatowych na zgórą 10.000 pozycyj.

Kiedy w r. 1921 wybuchła rozległa dyskusja osobista nad powstaniem reakcji Wassermanna, okazało się, że autorowie, nawet tacy, którzy wspólnie pracowali, nie mogą się pogodzić co do tego, skąd ona się wzięła. Wassermann sam był przekonany, że od początku szukał jakichkolwiek niweczników, nie zaś specjalnie niweczników swoistych przeciwkrętkowych. O tem, że szukał w pierwszym rzędzie antygenu, zapomniał. Bruck twierdził, że tylko szczęśliwy przypadek odkrył reakcję Wassermanna, że jednak już w pierwszych pracach jest ona w zasadzie zupełnie opisana. Po 15 latach dokonało się u Wassermanna utożsamienie wyników z zamiarami, u Brucka utożsamienie wyników z pierwotnem sformułowaniem — u obu więc utożsamienie wyników z własnym udziałem w pracy. (Plan pracy pierwszej pochodził od Wassermanna, zredagowanie artykułu podobno od Brucka).

Zygzakowata linja rozwojowa, której każdy zakręt z pewnością żywo przeżywali, zamieniła się w ich retrospekcji w prostą, świadomą celu drogę. Nic dziwnego, że nie mogą pojąć swych pierwszych prac, t. j. wstawić się spowrotem w położenie autora: od czasu jej napisania dokonał się w nich rozwój naukowy, ten sam, któremu podlegała sama reakcja. Nabrali doświadczenia i równolegle stracili zrozumienie dla swych uprzednich błędów. Teraz już sami nie potrafiliby na 76 ekstraktów kiłowych 64 razy wykazać antygenu i na 14 ekstraktów prawidłowych ani razu nie otrzymać wiązania.

Także osoby postronne nie mogą zrozumieć powstania reakcji Wassermanna. Uważają ją bądźto za wynik szczęśliwego przypadku, bądźto za efekt genjalnej intuicji. Nic dziwnego, gdyż szukają rozwiązania zagadki *drogą racjonalistyczną*, t. j. chcą widzieć w rozwoju myśli naukowej jej logiczne rozwinięcie, i *drogą historji indywidualnej*, t. j. zapoznają zupełnie społeczny charakter odkrycia naukowego.

Jeśli zrozumiemy, że motorem odkrycia nie jest racjonalny plan jednostki, lecz nastrój społeczności myślowej, że rozwój zależy nie od kierunku pracy jednostki, ale głównie od ilości jednostek, składających ten kolektyw, stanie się nam odkrycie *alteratio sanguinis luetica* badalne i zrozumiałe. Jest przypadkiem, jeśli rzucony kamień trafi w dziurę, do której nie celowano, jest jednak koniecznością, by pył wiatrem miotany gromadził się właśnie w zagłębieniach, bo nie spocznie on, aż póki w nich nie ukryje się przed wiatrem. Nasze zagadnienie: „jak powstaje z licznych pomyłek i błędów prawda", daje się rozwiązać przez porównanie: „Jak trafiają wszystkie strumienie do morza, chociaż ich kierunek pierwotny jest inny a ich droga zygzakowata?". *Niema morza samego w sobie, tylko to najniższe miejsce, jedyne, gdzie wody gromadzić się mogą, nazywamy morzem.* Jeśli jest różnica poziomów, więc powszechne działanie grawitacji, i dość wody w strumieniach, muszą one dojść do morza. *Jeśli jest kierunkowy nastrój społeczny i dość pracujących jednostek, musi znaleźć się prawda.* Nie idzie wcale o bezsensowny nieraz kierunek pojedyńczej kropli wody, która odbija się od różnych drobnych przeszkód, wiruje, zawraca, ma swą lepkość, więc się gdzieś przyczepia, paruje i t. d., lecz tylko o efekt powszechnej siły ciążenia.

* * *

Zebrana powyżej krótko historja reakcji Wassermanna zawiera tylko jeden konkretny przykład odkrycia naukowego. Dla wszystkich odkryć można wykazać, że *właściwym autorem jest jedynie pewien kolektyw myślowy*, jego swoisty nastrój intelektualny i jego rozwój. Zawsze jednostka jest tą miotaną na różne strony kroplą wody, od której kierunku główny nurt nie zależy. Prowadzi to nas do *kolektywnej teorji poznania*, w odróżnieniu od *klasycznej indywidualistycznej*, a ten punkt wyjścia daje możność rozwinięcia *pozytywnej nauki o poznawaniu*, pozwalającej badać szereg zjawisk dotąd zaniedbywanych, rozumieć związki dotąd uważane prawie za cudowne i zyskać pogląd na rzeczywistość, odrębny od ogólnie przyjętego.

Trzy zasadnicze zjawiska zmuszają nas, by przyjąć, że poznawanie, a ogólnie mówiąc myślenie, jest czynnością socjalną, zbiorową. Pierwszem jest istnienie *myślowego zróżnicowania społeczeństwa*. Istnieją ludzie mogący się ze sobą porozumieć, myślący jednako lub podobnie, i ludzie, którzy ani rusz nie mogą się zrozumieć. Przyrodnicy, filologowie, teologowie lub kabaliści mogą się w obrębie swych grup doskonale porozumiewać, lecz porozumienie fizyka z filologiem jest trudne, z teologiem bardzo trudne, a z kabalistą lub mistykiem niemożliwe. Przedmiot rozmowy nie gra tu roli, bo nawet w identycznym przedmiocie, np. w sprawie pewnej choroby lub zjawiska na niebie, fizyk zrozumie biologa, a nie dogada się z teologiem lub gnostykiem. Będą mówili obok siebie, a nie do siebie: należą do innej społeczności myślowej, mają inny styl myślowy. Co dla jednego jest oczywiste, dla drugiego jest nonsensem. Taksamo nie można zrozumieć stylu myślowego dawnych wieków: alchemja, styl renesansu, a nawet np. wieku XVIII, są dzisiejszej społeczności naukowej obce. Już po kilku zdaniach wymienionych w rozmowie lub przeczytanych w książce, zjawia się pewne uczucie solidarności myślowej, które stwierdza współprzynależność do identycznego kolektywu myślowego, lub uczucie obcości, stwierdzające rozbieżność kolektywów.

Obok mniej lub więcej ustalonych kolektywów, grupujących się około pewnych ustalonych tworów socjalnych, jak pewne dyscypliny, pewne zawody, pewne religje, istnieją też przejściowe, chwilowe kolektywy, powstające przy wymianie myśli w obrębie przypadkowych zbiorów ludzi. Każdy zapewne zaobserwował, że

przy żywej, absorbującej rozmowie grupy ludzi, powstaje po pewnym czasie jakiś szczególny stan, który powoduje, że uczestnicy wypowiadają myśli, jakich w innym zespole nigdy nie wyrażają. Po pewnym czasie zjawia się wspólny nastrój myślowy i z wzajemnego porozumienia, a także z przypadkowych nieporozumień, powstaje swoisty twór myślowy, którego autorstwo nie należy do żadnej osoby, lecz tylko do owego kolektywu. Przyjście osoby nowej niszczy lub modyfikuje nastrój i odrazu ów wspólny twór myślowy zmienia się. Bardzo intensywny wspólny nastrój może prowadzić do t. zw. zbiorowych sugestyj i halucynacyj, podobnie jak dyscyplinowany, jednostajny nastrój stałych kolektywów prowadzi do światopoglądów.

Otóż istnienie grup myślowych czyli kolektywów myślowych jest pierwszem zasadniczem zjawiskiem. Drugiem jest *fakt, że krążenie myśli nie odbywa się nigdy bez transformacji.* Jeśli coś pomyślę, towarzyszy temu zawsze jakieś zastrzeżenie, jakieś przeciwieństwo, jakieś odchylenie, cały zespół przeżyć. Jeśli myśl wypowiadam, opuszczam owe współbrzmiące tony, decyduję się podkreślić pewien wybrany kierunek kosztem innych, *stwarzam dopiero określoną myśl, dostosowując się do kolektywu, do którego mówię.* Już sama budowa mowy, zwyczaje i ogólnie przyjęte normy zmuszają mnie do tego, a ponadto chęć, aby być zrozumianym. To, co wypowiadam jest zawsze inne niż to, co myślę. To, co zostaje zrozumiane, jest również zawsze inne niż to, co powiedziałem i t. d. Istnieją specjalne siły działające w obrębie kolektywów myślowych, które powodują, że transformacje te nie są chaotyczne, lecz kierunkowe. Siły te wynikają ze swoistej struktury socjalnej kolektywów, i będziemy mogli je niżej opisać. Gdyby nie one, niemożliwe byłoby powstanie i ustalenie się poglądów, systemów czy nauk, bo zamiast współpracy myślowej, istniałaby tylko kakofonja rozbieżnych, chaotycznych myśli chwilowych. Czynnik socjalny działa tu jak wentyl jedno-kierunkowy, bez którego byłoby niemożliwe, wobec wielokierunkowości myślenia indywidualnego, zagęszczenie się myśli, potrzebne do wytworzenia pewnego efektu.

Trzeciego zasadniczego zjawiska dostarczają nam *doświadczenia pedagogiki.* Wprowadzanie do jakiejkolwiek dziedziny poznania musi przejść przez okres, podczas którego ma miejsce wyłącznie autorytatywna sugestja myśli, niedająca się zastąpić przez żaden racjonalny wykład. Skończony system jakiejś dyscypliny, np. fizyki, jej wywód z najogólniejszych zasad podstawowych, dla fachowca jedynie miarodajny, jest dla początkującego zupełnie niezrozumiały. Nawet widzieć trzeba uczyć, stwarzając dyspozycje do patrzenia w kierunku pewnych cech czy zjawisk. Lekarze wiedzą, że inaczej widzi np. dermatolog, a inaczej internista. Subtelne różnice zmian skórnych są niedostępne dla internisty, który ze swej strony ma wzrok wyszkolony na ogólny „*habitus*" chorego i niejedno w nim widzi, co dla dermatologa jest niedostrzegalne. Takie stwarzanie kierunkowych dyspozycyj i wdrażanie w pewne zwyczaje myślowe jest w zasadzie identyczne ze znanemi z etnologji misterjami wtajemniczania w świat kolektywu myślowego i dowodzi, że także nasze kolektywy myślowe stanowią jednostki zamknięte przez swoistość stylu myślowego.

Tak więc fakty socjologji, historji nauk, psychologji i pedagogiki zmuszają nas do przyjęcia socjalnej natury procesu poznawania. Nie mogę tu szczegółowo rozwijać konsekwencji tego stanowiska, chciałbym tylko zwrócić uwagę na pewne proste a ważne zjawiska. Otóż wszystkie kolektywy myślowe wykazują pewną wspólną cechę struktury: są w nich ludzie, którzy mają bezpośredni stosunek do danych tworów myślowych i ludzie, którzy odnoszą się do tych tworów tylko za pośrednictwem tamtych pierwszych. *Istnieje więc dla każdej idei niejako ezoteryczne koło bezpośrednich uczestników i większe koło egzoteryczne, związane z nią pośrednio.* W nauce mamy fachowców, bezpośrednio badających daną dziedzinę np. radjoaktywność, i wielki krąg ludzi mniej lub więcej przyjmujących daną wiedzę niejako na wiarę. W kolektywach religijnych są kapłani i rzesze wiernych, w filozofji, mistyce, sztuce, w kolektywach myśli narodowej, czy jakiejkolwiek innej zawsze odróżnić dale się koło ezoteryczne od egzoterycznego. Ta struktura jest w zasadzie wspólna wszystkim kolektywom i wynika z niej reguła, jak krążenie myśli wewnątrz kolektywu działa na jej wartość dla uczestników tego kolektywu.

Koło egzoteryczne związane jest z ezoterycznym środkiem swoistemi siłami społecznemi. Z jednej strony jest to swoiste zaufanie laików do wtajemniczonych, z drugiej strony swoista zależność fachowców od t. zw. opinji publicznej i t. zw. zdrowego rozsądku. Efekt obu tych sił jest identyczny: laik ma na skutek swego zaufania tendencję do przeceniania możliwości fachowca i do niedoceniania jego ograniczenia. Każdy więc twór myślowy fachowca, czyto będzie jakaś idea artystyczna czy religijna, czy też jakaś myśl naukowa, nabierze w swej wędrówce do laików na cechach większej pewności, większej bezwzględności, większej oczywistości i wagi. Zależność od konserwatywnej z natury rzeczy opinji publicznej skłania fachowca ze swej strony do dostosowywania każdej nowości do przyjętego zespołu poglądów i wyposaża ją automatycznie w takie same cechy większej pewności i wagi. *Więc każde poruszanie się myśli wewnątrz kolektywu potęguje ją i wzmacnia ipso sociologico facto.* Sprzyja temu jeszcze to ogólne uczucie solidarności intelektualnej wszystkich członków społeczności myślowej, o którem wyżej wspominaliśmy, i ponadto ta okoliczność, że fachowcy rekrutują się spośród laików, że więc każdy fachowiec zawdzięcza olbrzymią większość swego wykształcenia ogólnego tej ustalonej, konserwatywnej wiedzy egzoterycznej.

Rozważmy ten proces na przykładzie z naszej dziedziny. *Serolog* bada próbkę krwi i znajduje, po drugiej fazie, że hemoliza krwinek barana nie nastąpiła. Wszystkie przepisane kontrole i próby porównawcze są w porządku. Więc według zasad swej specjalności ma wydać wynik dodatni. Dla niego ma próba ta i jej wynik dwie strony: widzi ją raz jako sumę tylu a tylu elementów pracy laboratoryjnej, z których każdy wpływa jakoś na wynik. Z drugiej strony widzi reakcję Wassermanna jako całość, jako pewną postać pojęciową, daną mu przez ogólne wykształcenie lekarskie i teoretyczne wykształcenie laboratoryjne, i wie, że wynik jej związany jest z rozpoznaniem kiły. Jeśli wydaje poprostu wynik dodatni — a inaczej postąpić nie może — to już podkreślił tę drugę stronę, t. j. oderwał wynik od sumy rękoczynów i elementów laboratoryjnych, a zespolił go z tą samoistną postacią zwaną „reakcją Wassermanna" i z kiłą. *Lekarz praktyczny*, który wynik dostaje, nie dowiaduje się już nic z zastrzeżeń i ograniczeń, które dźwięczą dla każdego serologa, jeśli wymawia lub słyszy słowa *„próba wiązania dopełniacza wykazała zahamowanie hemolizy";* dla niego jest to tylko konwencjonalna formułka sakramentalna, a jedyna treść leży w tem, że stwierdza ona związek z kiłą. *Reszta jest kwestią zaufania do serologa.* W ten sposób już pierwszy krok od koła ezoterycznego do egzoterycznego dokonał na wypowiedzeniu serologa *pewnego wzmocnienia*, nadał mu *większej pewności, oddalił go od stanu sumy jakichś elementów a zbliżył do stanu oddzielnej całości.* Drugi krok, *od lekarza praktyka do pacjenta — laika,* uczyni to samo w jeszcze większej mierze. Pacjent dowie się poprostu, że jego krew jest nieczysta, bo ma kiłę. Żadnych wątpliwości, bo nie poto przyszedł do lekarza. Nic o „próbowaniu", o wynikach prób — tylko że jest kiła: *konkretna, uchwytna postać chorobowa. Reszta jest kwestją zaufania do lekarza.* Krótko mówiąc, *zaufanie kół egzoterycznych do ezoterycznego centrum i zależność tego centrum od opinji egzoterycznej upraszczają, wzmacniają i nadają swoistą postać krążącej wewnątrz kolektywu myśli.* Ponieważ gotowość do postrzegania swoistych postaci jest główną składową tego, co nazwaliśmy stylem myślowym, wynika stąd, jak powstaje styl myślowy: przez krążenie myśli wewnątrz kolektywu.

Jeśli odkrycie naukowe określimy jako dostrzeżenie nowej postaci, nowej całości, nowej treści tam, gdzie dotąd istniał bezsensowny chaos, to powstanie jego możliwe jest dwiema drogami: albo 1) *jako wyrażenie w stylu naukowym jakiejś mniej lub więcej niejasnej preidei, powstałej spontanicznie,* albo 2) *drogą opisanego zagęszczenia się jakiejś myśli spowodu jej wędrówki wewnątrz kolektywu.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 5—6, 1933. Sprawozdanie z XXVII Zjazdu Chirurgów Polskich. (X Zjazdu Tow. Chirurgów Polskich). — A. Jurasz: Leczenie nowotworów złośliwych. — K. Mayer: Leczenie nowotworów złośliwych. — St. Laskownicki: Leczenie raka pęcherza. — W. Bross: Rak krtani na podstawie materjału statystycznego. — E. Michałowski i T. Wilczek: Zestawienie operowanych przypadków raka sutka na podstawie materjału Kliniki Chirurgicznej U. J. K. — T. Onyszkiewicz: O raku warg. — L. Gross: Badania doświadczalne nad mięsakiem mysim. — St. Tokarski: Z doświadczeń nad hamowaniem wzrostu mięsaka szczurzego. — Fr. Bratek-Kozłowski: O znaczeniu pyelografji w rozpoznawaniu nowotworów podżebrza. — Z. Dziembowski: Leczenie nowotworów złośliwych. — St. Bylina: Leczenie radem w chirurgji. — J. Granatowicz: Nowotwory złośliwe jądra. — St. Winter: Zmiany przerzutowe raka sutka w układzie kostnym. — L. Niczyperowicz: Wyniki odległe leczenia operacyjnego nowotworów złośliwych na podstawie materjału

Kliniki Chir. U. P. — D. Thursz: O wartości leczniczej dożylnie podawanego alkoholu etylowego w raku. — Br. Szerszyński: Przerost gruczołu krokowego i jego leczenie. — St. Laskownicki: Przerost gruczołu krokowego i jego leczenie. — Fr. Bratek-Kozłowski: Leczenie t. zw. przerostu gruczołu krokowego. — L. Lindenfeld: Postępowanie i wyniki II Kliniki Chirurgicznej U. J. w przypadkach przerostu gruczołu krokowego. — A. Wertheim i B. Endelman: W sprawie operacyjnego leczenia t. zw. przerostu gruczołu krokowego. — W. Lilpop i W. Gawroński: Leczenie przerostu gruczołu krokowego w oddziale chirurgiczno-urologicznym Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie. — W. Dobrzaniecki: Radjografja i radjodiagnostyka dróg nasiennych. — D. Szenkier: Elektrochirurgiczne wewnątrzpęcherzowe leczenie przerostu gruczołu krokowego. — St. Laskownicki: Badania czynnościowe nerek u prostatyków. — Z. Dziembowski: W sprawie leczenia przerostu gruczołu krokowego zapomocą śródpęcherzowej elektrokoagulacji. — J. Jasieński: Nerki w t. zw. przeroście sterczu. — H. Datyner: O stosowaniu pyelografji dożylnej i wstępującej. — H. Datyner: O zachowawczem nieoperacyjnem leczeniu przerostu gruczołu krokowego. — S. Lewinson: O powikłaniach po operacji usunięcia gruczołu krokowego. — J. Jasieński: Nowa kombinowana próba barwnikowa czynnościowego badania nerek. — J. Jasieński: Naczynia chłonne nerki prawidłowej i chorobowo zmienionej. — S. Kostlivý: W sprawie pooperacyjnego leczenia wrzodu jelita czczego. — Koch: Doświadczenia nad rozmiękczaniem kości kończyn u zwierząt. — J. Bedrna: Znaczenie jodu w wolu zwykłem i toksycznem. — E. Polák: Anatomiczne i doświadczalne podstawy operacji Trendelenburga. — J. Jaksy: Przyczynek do patologji zdwojonego moczowodu. — K. Čárský: Leczenie ostrego ropniaka opłucnej. — V. Hoppe: Wyniki leczenia ropni opłucnych u dzieci sposobem Čarskiego. — A. Leśniowski: O zastosowaniu krzywej ciśnienia krwi do celów rozpoznawczych. — Fr. Zalewski: Najprostszy zestaw do bezpośredniego przetaczania krwi. — Fr. Zalewski: 50 przetaczań krwi w schorzeniach chirurgicznych. — Wł. Dobrzaniecki: Kilka uwag w sprawie przetaczania krwi. — B. Sabat: Endoradjografja śródprostnicza. — H. Hilarowicz i E. Michałowski: Badania doświadczalne nad wpływem myostriatolu na regenerację. — H. Hilarowicz i W. Bross: Badania doświadczalne nad wpływem promieni Roentgena na odradzanie się kości. — K. Kosiński: W sprawie leczenia złamań unieruchomieniem. — Fr. Zalewski: Operacyjne leczenie złamań kostek. — E. Parczewski: O leczeniu operacyjnem złamań długich kości kończyn. — M. Grobelski: Leczenie operacyjne wiotkich porażeń stopy. — J. Wolszczan: Leczenie operacyjne dziecięcych porażeń skurczowych. — R. Zieliński: Uszkodzenie główki kości promieniowej. — D. Jewsiejenko: Zasady postępowania w sączkowaniu. — D. Thursz: O uśpieniu dootrzewnem. — S. Michałek-Grodzki: Błędy techniczne i niebezpieczeństwa operacyj wytwórczych piersi. — A. Barlik: O istocie obniżonej krzepliwości krwi w żółtaczce zastoinowej. — J. Rutkowski: Dwa nowe objawy w przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Klinika Współczesna. Nr. 1, Nr. 2. 1934.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 4. 1934 zawierają dodatek poświęcony uczczeniu pamięci ś. p. prof. dr. Adama Karwowskiego: Z. Dymiński: Przemówienie żałobne. — P. Gantkowski: Ku pamięci prof. Dr. Adama Karwowskiego. — R. Konkiewicz: Związek lekarzy w obliczu zadań państwowych. — S. Świątecki: Położenie społeczne lekarzy w Polsce współczesnej. — R. Matuszewski: Ubezpieczenia lekarskie. — A. Dubiski: Związek Lekarzy P. P. a Kasy Chorych. — Cz. Wiecki: Wolny wybór lekarza w lecznictwie Kasowem. — P. Gantkowski: Idea wszechsłowiańska wśród młodzieży akademickiej a w szczególności wśród medyków.

OCENY.

Enfance et Hérédité. (Wiek dziecięcy i dziedziczność). A. LESAGE. Masson. Paris. 1933. Str. 104. Cena 20 fr.

Według słów samego autora, praca ta jest wynikiem długoletnich obserwacyj własnych i rozmyślań autora na temat dziedziczności. Wiele objawów chorobowych u niemowląt i dzieci ma być przejawem obarczenia dziedzicznego — pewnej skazy, z którą dziecko przyszło na świat. Objawy choroby dziedzicznej u niemowlęcia jest trudno rozpoznać; autor uważa za charakterystyczne następujące znamiona: 1) Charakter spadku wagi u noworodka. 2) Wygląd czaszki i charakter rozwoju kości czaszki. 3) Charakter przybytku na wadze i szybkość wzrostu dziecka. Wrodzona wątłość dziecka *(la débilité)* — dziecko rodzi się małe i źle się rozwija.

Nadmierna wiotkość tkanek u wątłego dziecka ma przemawiać za obarczeniem gruźliczem, nadmierne napięcie tkanek za obarczeniem kiłowem, lub alkoholizmem rodziców. Dalszy rozwój dziecka z wrodzoną wątłością zależy od stopnia uszkodzenia komórek, znaczne uszkodzenie prowadzi do śmierci. Karmienie piersią może, według autora, usunąć wadę dziedziczną (!) komórek *(seul l'allaitement au sein... peut laver la cellule de sa tare héréditaire)*, jednak również odpowiednie karmienie sztuczne może mieć dobry wpływ na rozwój dziecka, z wrodzoną wątłością.

W dalszym ciągu autor zajmuje się klasyfikacją dziedziczności chorobowej i rozróżnia: 1) Dziedziczność stałą, dotyczącą poszczególnych organów (np. dziedziczny zanik nerwu wzrokowego) oraz tkanek (np. *achondroplasia, myxoedema*). 2) Dziedziczność zakażenia (np. kiła, gruźlica). 3) Dziedziczność zatrucia: trucizna przechodzi od matki do dziecka (np. alkohol, morfina). 4) Dziedziczność wybuchową: w pewnym wieku następuje wybuch tej samej choroby u wielu członków rodziny (rak, gruźlica). 5) Dziedziczność artretyczną: w ciągu całego życia występuje pewna nieprawidłowość czynności odżywczej komórek, która powoduje pojawianie się różnych objawów chorobowych.

Autor zajmuje się w swojej pracy specjalnie dziedzicznością artretyzmu. Według niego skaza artretyczna daje w ciągu życia barwną wstęgę objawów, zmieniających się z wiekiem: w dzieciństwie występuje głównie wyprysk i astma, u dorosłych otyłość, migrena, kolka wątrobowa i nerkowa, dna, cukrzyca, hemoroidy; w starości gościec przewlekły. Do objawów skazy artretycznej zalicza autor brak apetytu u dzieci, wątłość ogólną, skłonność do zaparcia, oligurję naprzemian z poliurją. Dalej zaburzenia wzrostu, zmiany czucia w kończynach dolnych oraz daleko idące zmiany w psychice dziecka.

Poglądy autora są niewątpliwie ciekawe, różnią się jednak bardzo od poglądów pedjatrów niefrancuskich, poczęści są także sprzeczne z danemi doświadczalnemi z nowszych czasów. Zapatrywania autora na rolę wątroby (wydzielanie wewnętrzne!) przy występowaniu objawów artretycznych, jakoteż wysuwanie pojęcia „jadu" artretycznego, gromadzącego się w komórkach, nie mają dostatecznego umotywowania.

Interesujące są natomiast dane, dotyczące różnych form kostnienia czaszki u niemowląt.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

L'Ethmoidite. (Zapalenie kości sitowej). PATRICK WATSON, WILIAMS et ERIC WATSON, WILIAMS DE BRISTOL. Monographies Oto-rhino-laryngologiques internationales des Presses Universitaires de France. Nr. 22.

Autorzy podają zmiany anatomo-patologiczne i kliniczne schorzeń sitówek. Szczególną uwagę zwracają na nakłucie poszczególnych komórek sitowych, co im pozwala na bardzo dokładne umiejscowienie stanu chorobowego. Nakłucie to wykonują zapomocą długich a cienkich trokarów, poczem wciągają zawartość komórek do strzykawek.

Zabiegi wewnątrz-nosowe komórek sitowych wykonują przy zachowaniu muszli nosowej średniej; na szczegół ten kładą nacisk, bo przez to unikają następowych procesów zanikowych w jamie nosowej i suchości gardzieli.

Autorowie omawiają obszernie naogół zaniedbany dział schorzeń jam sitowych u dzieci, gdzie posługują się również wyżej wymienioną metodą.

Bardzo dokładne streszczenie w języku angielskim kończy pracę. *Dr. Machauf* (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Serce, padaczka, dusznica piersiowa. K. NEUBUERGER. Klin. Wschr. Nr. 35. 1933.

W pracy powyższej autor stara się wykazać, że anatomiczne i histologiczne obrazy, w sercach padaczkowych stwierdzone, mogą być wskazówką dla zrozumienia powstawania i dla zmian anatomicznych, zachodzących w dusznicy piersiowej. W padaczce zachodzi niewątpliwie nietylko uszkodzenie samego mózgu, lecz szereg spostrzeżeń wskazuje, że w napadzie padaczkowym zachodzi szereg innych zmian reflektorycznych. Spostrzeżenia kliniczne, jak dane anatomiczne, wykazują m. i. udział serca w na-

padzie padaczkowym, np. powstawanie ognisk martwiczych mięśnia sercowego, prawdopodobnie w następstwie kurczów naczyń wieńcowych. Autor powiada, że badanie serca młodych osobników padaczkowych w 30—40% wykazuje zmiany anatomiczne w mięśniu sercowym, a więc małe plamkowate świeże zwyrodnienia włókien, martwice, drobniutkie zawały z wałami brzeżnemi wytworzonemi z leukocytów, świeższe i starsze ogniska bliznowate. Są one przeważnie usadowione w mięśniach brodawkowych, a także w przegrodzie komorowej i w przedniej ścianie komory lewej. Stwierdza się także mniej lub bardziej rozwinięte stwardnienie większych i mniejszych gałęzi tętnic wieńcowych. Autor dawniej opisał podobne przypadki anatomiczne, a także 2 przytacza w pracy niniejszej. Zmiany w mięśniu sercowym nie odpowiadają nieznacznym zmianom lub ich brakowi w tętnicach wieńcowych, należy je przeto uważać w przeważnej części za następstwo funkcjonalnych zaburzeń w krążeniu i to w obrębie końcowych gałązek tętnic wieńcowych. Jakiż jest rodzaj tego funkcjonalnego zaburzenia? Chodzi tu, zdaje się, o zastój w zakresie końcowych gałązek, o skurcze spastyczne większych pni, ale przy równoczesnem działaniu ogólnotoksycznem, które jest prawdopodobne wobec ciężkich zaburzeń w przemianie materji u padaczkowych. Jest też prawdopodobnem, że dłużej trwające systoliczne kurcze komór powodują ucisk tętniczek i wskutek tego mechaniczne powstrzymanie dopływu krwi. W każdym razie zmiany w mięśniu sercowym w padaczce są następstwem jego nienależytego ukrwienia. Wreszcie badania autora wskazują, że w pewnej liczbie przypadków chodzi także o niekiedy znaczniejsze stwardnienie tętnic wieńcowych, podobnie jak w dusznicy piersiowej.

W dusznicy piersiowej zachodzą podobne zmiany w mięśniu sercowym, jak wyżej opisane, obok także innych, jak zakrzepica tętnic wieńcowych, tętniaki i t. p. Należy przyjąć, że u padaczkowych w wieku późniejszym zmiany w mięśniu i tętnicach pokryją się całkowicie ze zmianami osobników z dusznicą piersiową, którzy zwykle są w wieku późniejszym. Jak wiadomo, klinicyści przyjmują w znacznej części spastyczne kurcze naczyń wieńcowych w powstawaniu dusznicy oskrzelowej, na co patologowie się nie zgadzają. W każdym razie i u nich chodzi o nienależyte ukrwienie mięśnia sercowego.

Autor zastanawia się następnie nad pytaniem, jak powstaje ból w napadzie dusznicowym. Otóż co do jego tłumaczenia zdania są różne. Jest to, zdaniem jego i innych, ból ischemiczny; w szczelinkach między włóknami gromadzą się wytwory przemiany materji mięśnia sercowego pracującego i drażnią zakończenia nerwów czuciowych. Należy tu jednak przyjąć istnienie, jak się wyraża Morawitz „*Antwortbereitschaft*“ układu wegetatywnego, gdyż bez przyjęcia jego nie możnaby wyjaśnić, dlaczego u ludzi starych nagle powstające zawały mięśniowe nie są połączone z bólami. U osobników padaczkowych pojawia się niewątpliwie także ból charakterystyczny, ale ponieważ równocześnie występują objawy mózgowe, więc ból ten zostaje niejako pokryty przez potężne skurcze i inne objawy padaczkowe. Jeżeli jednak niema równoczesności między objawami mózgowemi i sercowemi, to bóle się ujawniają.

Autor podnosi w końcu swej pracy znaczenie sądowo-lekarskie wykazywania owych drobnowidowych zmian w mięśniu sercowym, bowiem w przypadkach nagłej śmierci wśród drgawek osobników młodych, u których badanie w kierunku np. otrucia nie wykazało żadnych danych, nawet bez danych wywiadowczych takie zmiany w sercu mogą przemawiać za padaczką.

W. Nowicki (Lwów).

Zapalny atak ze strony wyrostka robaczkowego i jego stosunek do kamienia kałowego. L. ASCHOFF. Klin. Wschr. Nr. 28, 1933 r.

Sprawa ataków zapalnych ze strony wyrostka robaczkowego nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniona. Nie ulega wątpliwości, że zapalenie wyrostka robaczkowego jest pochodzenia drobnoustrojowego; zapalenia jego niebakteryjnego niema. Niewątpliwie głównym zarazkiem jest tu enterokok, obok niego pneumokok, rzadko pałeczka okrężnicy. Flora drobnoustrojowa końcowej części wyrostka znacznie się różni od flory kątnicy. Wiadomo, że zapalenie dotyczy najpierw i przedewszystkiem końcowej części wyrostka; ten fakt jest związany genetycznie z zagięciem wyrostka, poza którem właśnie powstaje proces zapalny, a powstaje on, zdaniem Aschoffa, zawsze jako ograniczone ropienie błony śluzowej, zwykle w jej zagłębieniu. Powstaje on w tych wyrostkach, w których istnieje zatrzymywanie się i złe wydalanie kału. Fakt, że zwykle nie stwierdza się kału w wyrostku zapalnym, należy odnieść do wypchnięcia go przez obrzękłą błonę śluzowa. Zatrzymywanie kału w wyrostku ma niewątpliwie poważne znaczenie patologiczne, a może ono być następstwem także aparatu nerwomięśniowego i stąd opóźnienie wydalania kału. Jeśli kał już całkiem nie wydobywa się z końcowej części wyrostka, wówczas powstaje warstwowany kamień kałowy z inkrustacją solami wapniowemi. W warstwach kamienia stwierdza się składniki roślinne i to tem łatwiej, im kamień jest większy. Mogą tu być pozostałości z pestkowców lub np. jaja glisty ludzkiej. Wszystko to świadczy o czasowem tworzeniu i wzroście kamienia kałowego.

Co się tyczy drobnoustrojów, to stwierdza się je w powierzchownych warstwach i to te rodzaje, które dla zapalenia mają znaczenie. Im bardziej ku środkowi kamienia, tem mniej ich się stwierdza. Kamień niejako odczyszcza się od środka. Kamień, jako taki, nie wywołuje ataku wyrostkowego, on tylko ułatwia zwiększanie się zjadliwości zarazków w sposób narazie nieznany. Utrudnienie wydostania się zawartości wyrostka przyczynia się niewątpliwie do wzmagania się zjadliwości zarazków.

Ostatecznie należy przyjąć trzy etapy dla ataku zapalnego wyrostka robaczkowego: fizjologiczne lub patologiczne, zagięcie, zastój wydzieliny i florę wyrostka. *W. Nowicki* (Lwów).

Wpływ hormonów na przemianę materji odpowiednich narządów płciowych. S. ASCHHEIM i H. GESENINS. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 3.

Po wstrzyknięciu moczu ciężarnych stwierdzili autorowie wyraźne powiększenie macic u młodocianych myszek. Powiększenie to odnoszą atoli nie do zawartości w moczu ciężarnych hormonu przedniego płata przysadki, jak sądzą Ehrhart i Büngler, lecz do hormonu płciowego, żeńskiego. Podobny objaw stwierdzili po wstrzyknięciu innych ciał, jak np. aolan, kantarydyna, johimbina i hormon męski. W analogiczny sposób jak u zwierzęcia płci żeńskiej hormon żeński, działa u zwierzęcia płci męskiej męski hormon płciowy na odnośny organ a mianowicie: współczynnik oddechania pęcherzyków nasiennych myszek infantylnych wzmaga się już w kilka godzin po wstrzyknięciu hormonu męskiego (hombreol, prowiron). Natomiast żadne z badanych dotąd ciał (z wyjątkiem progynonu) jak np. prolan, tyroksyna, kantarydyna, johimbina, histamina, tyranina, aolan nie wywierały żadnego wpływu na współczynnik oddechania. Również przemiana materji odnośnego organu zwierząt kastrowanych obu płci po wstrzyknięciu odnośnego hormonu płciowego wykazywała wyraźne zwiększenie w 5 godzin później.

Wstrzyknięcie moczu mężczyzny w 27 przypadkach na 37 zwiększało współczynnik oddechania infantylnych pęcherzyków nasiennych, podczas gdy mocz dzieci i 2 kastratów właściwości tych nie okazywał. Ponieważ atoli objaw ten można było obserwować również po wstrzyknięciu moczu kobiet cierpiących na raka macicy, a w jednym przypadku nawet po wstrzyknięciu moczu kobiety zupełnie zdrowej, uważają autorowie za niedopuszczalne wysnuwanie jakichkolwiek wniosków co do rodzaju i pochodzenia ciała zwiększającego współczynnik oddechania. Wzmożenie przemiany materji narządów odnośnych występuje nadzwyczaj szybko. Stwierdzić je można było na macicach wycinanych już w 5 minut po wstrzyknięciu progynonu, na pęcherzykach nasiennych atoli dopiero po 10 minutach, co odnieść należy do wolniejszej resorbcji prowironu stosowanego tylko w rozczynie oleistym. *K. B.* (Lwów).

Przyczynek do znajomości przemiany węglowodanów w czasie ciąży i ich następstw. (Oznaczenie cukru i diastazy we krwi). P. GOLDSCHMIDT-FüRSTER. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 3.

Na 400 badań co do zawartości cukru i 380 co do zawartości diastazy znalazł autor u 23 zdrowych, nieciężarnych kobiet przy prawidłowej ilości cukru zawartość diastazy 107 mg%. U 6 zdrowych mężczyzn przy normalnej ilości cukru zawartość diastazy wynosiła 113 mg %. W jednym przypadku cukrzycy zawartość cukru wynosiła 253, 230, 236, 232 mg %, a diastazy 6, 9, 14, 3 mg %. Na podstawie 98 oznaczeń cukru i 85 diastazy stwierdzono, że w czasie ciąży zawartość cukru waha się w pierwszych miesiącach ciąży jak u kobiet nieciężarnych, od 7—10 miesiąca ciąży atoli następuje jej spadek prawie o 40 mg %. W czasie porodu (44 przypadków badanych) zawartość cukru zwiększa się nieznacznie aż do urodzenia się płodu, powoli opada w 3-im okresie porodowym, a stosunkowo nagle po wydaleniu łożyska. Zwiększenie aż do urodzenia się główki wynosi 22 mg %, całkowity spadek 17 mg %. Diastaza zachowuje się w czasie porodu całkiem przeciwnie. Podczas gdy cukier okazuje swój najwyższy stan w czasie porodu, to diastaza właśnie okazuje stan najniższy. W okresie poporodowym opada ilość cukru (17 mg %), ilość diastazy się zwiększa (25 mg %). Wahania w zawartości cukru są większe aniżeli diastazy (szerokość wahań cukru: 83—105 mg %, diastazy: 76—96 mg %). U 15 rodzących podawał pituglandol (śródżylnie) i stwierdził zwiększenie zawartości cu-

kru i diastazy o 11 mg %. Po zaniechaniu podawania pituglandolu w dalszym ciągu porodu i po porodzie mimo to zawartość diastazy wzrastała w 3-im okresie porodowym o 13 mg %.

156 badań na cukier i 151 na diastazę w czasie od 1-go do 10-go dnia połogu wykazały stały wzrost dla obu. Przy diastazie występuje między 6—8 dniem połogu jeszcze raz remisja około 20 mg %. W pojedyńczych przypadkach przybytek mleka wykazuje zwiększenie diastazy. *K. B.* (Lwów).

W sprawie braku zmian kastracyjnych w przysadce i nadnerczu u szczurów białych i królików po podaniu hormonu. F. FRIEDL. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 2, 1933.

Autor stwierdził, że zmiany kastracyjne w przysadce białego szczura nie występują, względnie dadzą się usunąć, o ile zwierzętom podaje się hormony jajnikowe, progynon lub unden. Po zaprzestaniu dowozu hormonu zmiany te występują ponownie. Zmiany kastracyjne w przysadce u zwierząt płci męskiej trudniej dadzą się opanować. Zmiany w korze nadnercza u kastrowanych królików reagują również na hormon jajnikowy, przyczem progynon zdaje się być w działaniu silniejszy niż unden. Prolan działa jedynie w wysokich dawkach. *Zb. Rychlowski* (Lwów).

Znaczenie działania swoisto-dynamicznego białek w rozpoznawaniu przyczyny otyłości. M. R. CASTEX i M. SCHTEINGART. Nutrition. T. III. Nr. 5. 1933.

Autorzy badali swoisto-dynamiczne działanie białka u 113 pacjentów, w tem 83 było otyłych. 36 nadmiernie otyłych było pochodzenia egzogenicznego, 47 endogenicznego; składały się na to: 14 pochodzenia tarczycowego, a 33 pochodzenia przysadkowo-diencefalicznego. Jako normę specyficzno-dynamicznego działania białek autorzy przyjmują wzmożenie przemiany podstawowej o 20—30%. Jako wartości patologiczne zaś cyfry niższe od 15% i wyższe od 35%. U osobników prawidłowych przemiana podstawowa wraca do normy ± w 3 godziny po spożyciu białka. U otyłych działanie swoisto-dynamiczne białka jest krótsze, trwa 1—1½ godzin. U osobników z nadmierną otyłością pochodzenia tarczycowego wykazali autorzy obok zmniejszenia przemiany podstawowej i innych objawów niedomogi tarczycy — brak różnicy swoisto-dynamicznego działania białka w stosunku do osobników prawidłowych i otyłych pochodzenia egzogenicznego. Natomiast w otyłości pochodzenia przysadkowo-diencefalicznego swoisto-dynamiczne działanie białka było znacznie zmniejszone i skrócone. Zdaniem autorów, dane te mogą służyć dla rozpoznania przyczyny otyłości. Hormony przysadki są głównym czynnikiem wpływającym na swoisto-dynamiczne działanie białek. *Mester* (Kraków).

Otyłość i ośrodki nerwowe. ANSTREGESILO. Nutrition. T. III. Nr. 5. 1933.

Przemianę materji reguluje międzymózgowie, wytwarzanie, rozkład i rozszczepienie tłuszczów zależy od czynności międzymózgowia. Otyłość jest bezpośredniem lub pośredniem następstwem czynnościowych lub organicznych zaburzeń ośrodków międzymózgowia poprzez system wegetacyjny i dokrewny. *Mester* (Kraków).

Konstytucjonalne otyłości. M. R. CASTEX, A. R. ROSSI i M. SCHTEINGART. Nutrition. T. III. Nr. 5. 1933.

Rozmaite postacie anatomo-topograficzne otyłości tłumaczą się częściowo tylko typem konstytucjonalnym tkanki tłuszczowej. Genezą otyłości konstytucjonalnej są zmiany neuro-dokrewne w połączeniu z dysmetabolizmem o tem samem tle. Autorzy podnoszą ważność „biotypologji otyłego", przez co rozumieją: *habitus* morfologiczny zewnętrzny i trzewi, temperament dynamiczny, dane humoralne, osobowość neuro-psychiczną otyłego — uwarunkowane prawami dziedziczenia. *Mester* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie raka sromu według materjału instytutu onkologicznego w Leningradzie. I. M. GRABČENKO. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 1.

Częstość raka sromu w stosunku do wszystkich innych raków u kobiet waha się od 0.06 do 1.17%.

Z przyczyn raka sromu na pierwszem miejscu wymienić należy świąd sromu, a w dalszym ciągu dopiero odchody drażniące, kłykciny i inne długotrwające przewlekłe procesy zapalne sromu i organów rodnych wewnętrznych. Zapobieganie zatem jest takie same jak i przy sprawach zapalnych.

Częste porody nie pozostają w związku z procesami usposobiającemi do powstania raka sromu.

Leczenie energją promienną daje wyniki gorsze aniżeli operacyjne. Specjalnie nie można uzyskać stałego wyleczenia ani przy pomocy radu ani Roentgena w przypadkach zajęcia gruczołów limfatycznych.

Operacje elektrochirurgiczne nadają się bardzo dobrze przy zabiegach na częściach rodnych zewnętrznych. W przypadkach nieznacznych i aseptycznych nacieków rakowych w tej okolicy jest obojętne, czy posługujemy się nożem, czy też aparaturą elektrochirurgiczną. Natomiast w razie obecności rozległych i cuchnących owrzodzeń należy się pierwszeństwo stanowczo metodzie koagulacyjnej.

W przypadkach przerzutów tylko przy pomocy ich ekstyrpacji liczyć można na trwałe wyleczenie, które atoli nawet w razie najradykalniejszego operowania zawsze jest bardzo niepewne. Czy korzystnie jest usuwać gruczoły pachwinowe jeszcze niezajęte nowotworem, nie można nic pewnego powiedzieć. *K. B.* (Lwów).

Czas wolny od objawów w raku macicy. F. STÄHLER. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 3.

Na materjale 200 chorych na raka macicy oblicza autor przeciętny czas 2.7 miesiąca jako czas, w którym rozwijający się rak nie daje żadnych objawów klinicznych. U 7 chorych, u których przypadkowo stwierdzono raka macicy, czas ten wynosił 4¾ mies. Każda 8-a kobieta (25 na 200) chora na raka macicy, choćby się zgłosiła jaknajwcześniej do leczenia według ogólnie głoszonych i znanych jej wskazówek, przychodziła już w stanie nienadającym się do operacji i rak rozwijał się u niej bez żadnych objawów przynajmniej przez czas 4½ mies. Materjał autora nie pozwala na stwierdzenie, jaki wpływ wywiera wiek chorej na czas trwania okresu bezobjawowego w rozwoju raka macicy. Zestawienie chorych według rozpoznanych 4-ch stopni rozwoju raka macicy wykazuje znacznie dłuższy czas okresu wolnego od objawów klinicznych u chorych ze zmianami rakowemi daleko posuniętemi. *K. B.* (Lwów).

Trudności w rozpoznaniu guzów przydatków uwięźniętych w zatoce Douglas'a; krwiak pozamaciczny rozpoznany jako zapalenie trąbki. TOURNEUX i FABRE (Toulouse). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 10.

Przypadek dotyczy osoby lat 24, u której wykonano skrobankę spowodu krwawienia przy miesiączce wstrzymanej i nieco powiększonej macicy. Po kilku dniach wystąpiła ciepłota, przyśpieszenie tętna, badaniem ginekologicznem stwierdzono opór w zatoce Douglas'a, który przyjęto za zaostrzoną sprawę zapalną. Ponieważ opór ten z każdym dniem się powiększał, a stan chorej wciąż się pogarszał — wykonano kolpotomję, przyczem wylała się płynna krew. Wobec tego przystąpiono natychmiast do laparatomji i wtedy dopiero okazało się, że miało się do czynienia z pękniętą ciążą trąbkową. *H. Newlińska* (Lwów).

T. zw. „Tumor ovarii Brenner". A. PLAUT. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 1.

Do znanych w piśmiennictwie t. zw. guzów Brennera dodaje autor dokładny opis 8 przez siebie spostrzeganych przypadków. We wszystkich przypadkach guz nie miał żadnego znaczenia klinicznego. W jednym przypadku stwierdził autor ciągłość guza z nabłonkiem otrzewnej, w drugim związek z ogniskami komórek Waltharda i wreszcie w jednym z torbielą gruczołową jajnika. (Szczegóły należy przeczytać w tekście. który zawiera bardzo liczne obrazy drobnowidowe).

Autor proponuje dla guza Brennera nazwę „*Fibroepithelioma mucinosum benignum ovarii*". *K. B.* (Lwów).

Rozwój błony doczesnej i embrjonalny zawiązek gruczołów szyjnych w pochwie pod kliniczną postacią polipowatości pochwy. H. ZACHERL. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 2.

Opis przypadku, w którym w czasie ciąży w pochwie rozwinęły się gruczoły szyjne tak obficie, że klinicznie dawały obraz polipowatości pochwy. Rozwój gruczołów w pochwie tłumaczy autor zawiązkiem embrjonalnym i zabłąkaniem się tkanki zarodkowej. Tak obraz kliniczny, jakoteż makroskopowy i histologiczny pozwalają na wykluczenie w danym przypadku zmian włóknisto-gruczołowatych *(adeno-fibrosis)*. *K. B.* (Lwów).

O polipowatych, przybrzeżnych zrazach łożyskowych. H. BACHMANN. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 2.

Opis 2 przypadków. W jednym istniał na brzegu łożyska po stronie matczynej zraz pod postacią polipa, który pozostawał w związku z łożyskiem tylko za pośrednictwem cienkiej szypuły utworzonej z naczyń, nieprzebiegających między błonami. Brak

tego zraza nawet przy dokładnem badaniu łożyska mógł być bardzo łatwo przeoczony. W przypadku drugim przybrzeżny zraz kształtu palca wrastał w doczesną, atoli z niewyjaśnionego powodu nie pozostawał z łożyskiem w związku za pośrednictwem kosmków, wobec czego mimo prawidłowego utkania nie wpływał wcale na odżywienie płodu. *K. B.* (Lwów).

W sprawie znieczulenia lędźwiowego w położnictwie operacyjnem. B. TAUSCH. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 1.

W 80 przypadkach różnych operacyj położniczych posługiwał się autor znieczuleniem lędźwiowem nowokainą bez poprzedniego wstrzykiwania morfiny. W przeciwieństwie do Thalera uważa ten sposób znieczulenia za bardzo dobry, gdyż nie posiada żadnej z ujemnych stron narkozy inhalacyjnej i wyraża się, że jest cn poprostu metodą wyboru. *K. B.* (Lwów).

Leczenie spraw zapalnych przydatków przekrwienia biologicznem, wywołanem hormonem przedniego płata przysadki. K. HÜBSCHER (Praga). Zbl. f. Gyn. Nr. 27, 1933.

Zapomocą prolanu możemy wywołać długo utrzymujące się przekrwienie w miednicy małej. Przy innych metodach leczenia czas przekrwienia jest ograniczony. Stroną ujemną przekrwienia hormonalnego jest niemożność dawkowania, jak to ma miejsce np. przy diatermji, proteinoterapji, pozatem indywidualne oddziaływanie poszczególnych osobników na hormony, szczególnie na prolan. Stopień wywołanego przekrwienia w miednicy małej do pewnego stopnia możemy określić porównawczem mierzeniem ciepłoty co godzinę pod pachą i w prostnicy wzgl. pochwie. Różnica ciepłoty wynosiła od 0.5 do 1.5 stopnia. Podwyższenie ciepłoty (o ile wogóle wystąpi) stwierdza się już w godzinę po zastrzyku, osiągając optimum po 5—7 godzinach. Według wskazówek Zondeka wstrzykiwano codziennie domięśniowo 100 jed. szczurzych prolanu wzgl. pregnylu, w ciągu 10—12 dni, albo 5 cm^3 dziennie surowicy ciężarnych. Naogół pacjentki źle znosiły injekcje, i w krótkim czasie po injekcji skarżyły się na zwiększenie się bólów w dole brzucha, trwające kilka godzin. Rzadko podawano wystąpienie uczucia gorąca w dole brzucha. Naogół w żadnym z 25 leczonych przypadków nie stwierdzono dodatnich wyników leczenia.

Leczenie prolanem nie jest obojętne dla organizmu i kryje w sobie pewne niebezpieczeństwa. Kraus twierdzi, że przysadka odgrywa rolę dominującą w patogenezie zwyrodnienia drobnotorbielowatego jajników. U 133 kobiet w różnym wieku, a także dzieci zmarłych skutkiem przewlekłego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, Kraus stwierdził sekcyjnie w 80% drobno-torbielowate zwyrodnienie jajników i w 60% zwiększoną ilość prolanu we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i w moczu. W jednym z przypadków autora leczonym niewłaściwie, wskutek nierozpoznania raka jajnika, który był leczony prolanem jako wysięk zapalny — nastąpił po kilku dniach leczenia bardzo szybki wzrost guza, który osiągnął wysokość pępka. Przez laparotomję usunięto macicę wraz z przydatkami. Istnieje prawdopodobnie związek przyczynowy między rakiem a czynnością przysadki, której nadczynność pobudza wzrost raka. Przypuszczenie to potwierdza fakt, że przy raku często występuje dodatni odczyn Aschheim-Zondeka. To samo dotyczy zachowania się nowotworów w ciąży, które ulegają szybszemu wzrostowi prawdopodobnie skutkiem wzmożonej czynności przysadki. *M. Segal* (Lwów).

Dalszy przyczynek do leczenia zakażenia połogowego antytoksyną mieszaną. (Serum antitoxique mixte). N. LOUROS (Ateny). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105, z. 2, 1933.

Autor opisuje 5 beznadziejnych przypadków zakażenia połogowego leczonych dużemi dawkami antytoksyny mieszanej przeciw gronkowcom i paciorkowcom. Dawki te wynosiły *ca.* 100 cm^3 dziennie. W jednym przypadku stosowano antytoksynę domięśniowo, w 4 przypadkach dożylnie, dodając dawkę dzienną do kroplówki dożylnej z soli kuchennej i środków nasercowych. Długotrwałe kropelkowe wlewania dożylne uważa autor za nader pomocne w leczeniu zakażeń połogowych. Stosuje je on w razie potrzeby nawet przez 12 dni, wlewając na dobę do 1 litra płynu. Na 5 beznadziejnych przypadków uratował autor w ten sposób 4 chore, co uważa za wielki postęp.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Czy jest możność wyleczenia raka macicy przez stosowanie samego radu. H. ROTH (Bratislava). Soc. Fr. de Gyn. 1933, z. 7.

Autor podaje dwa przypadki raka macicy, nienadające się do operacji, które zostały wyleczone po zastosowaniu samego radu.

H. Newlińska (Lwów).

Leczenie łożyska przodującego w ostatnich latach. GIRARDIN. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 10.

Na podstawie 36 przypadków zaobserwowanych od roku 1929 autor dochodzi do wniosku, że w ciężkich przypadkach łożyska przodującego, przebiegających z dużemi krwotokami metodą wyboru jest bezwzględnie cięcie cesarskie, które nietylko zabezpiecza matkę od możliwości krwotoku, lecz zmniejsza również śmiertelność dzieci. Lżejsze przypadki można indywidualizować i zależnie od stopnia krwawienia rozwiązywać przez pochwę.

H. Newlińska (Lwów).

Leczenie przewlekłych zapaleń szyjki macicy zapomocą elektro-koagulacji; wyniki. N. ARENAS i A. EMANUEL. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 10.

Autorzy omawiają przewlekłe zapalenia szyjki macicy, ich przyczyny, zmiany anatomo-patologiczne, objawy i leczenie dotychczasowe. Następnie podają sposób leczenia tych zapaleń zapomocą elektro-koagulacji. Na 300 przypadków leczonych od 1929 r. w 90% wyleczenie nastąpiło po jednorazowem zastosowaniu. W niektórych przypadkach występowało nieznaczne krwawienie w okresie odpadania strupa. Zabieg ten ma duże zalety, gdyż jest łatwy, niebolesny, nie daje żadnej reakcji ogólnej i nie powoduje blizn w szyi macicy. Przeciwwskazaniem jest: ciąża, miesiączka, ostre sprawy zapalne macicy lub przydatków, i sprawy podejrzane o złośliwość. *H. Newlińska* (Lwów).

Leczenie pooperacyjne przetok moczowodowo-pochwowych zapomocą sondy moczowodowej à demeure. A. CHALIER i V. RICHER. Soc. Fr. de Gyn. 1933. Z. 6.

Przypadek dotyczy osoby lat 44, u której podczas operacji raka szyi macicy spowodu nieprawidłowego przebiegu moczowód został przecięty. Po złączeniu jego końców wykonano całkowite usunięcie macicy. Na 12-ty dzień wobec stwierdzenia przetoki moczowodowo-pęcherzowej założono sondę *à demeure.* Po upływie 8 dni sondę usunięto i chora zdrowa opuściła klinikę.

H. Newlińska (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 stycznia 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Po odbytem głosowaniu przyjęto na członka T-wa Kol. Dr. Bolesława Salaka, Naczelnika Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia.

Prof. Dr. Emil Godlewski, Dyr. Zakł. biologji i embrjologji U. J. wygłosił wykład p. t.: *„Kierunki i wyniki nowszych badań nad zjawiskiem zapłodnienia"*. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos prof. Kostanecki podnosząc duże znaczenie badań prelegenta nad zjawiskiem zapłodnienia, oraz Kol. Kowarzyk.

W odpowiedzi zabrał głos prof. Godlewski.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 stycznia 1934 roku.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Lenczowski czł. Twa przedstawił:

a) Przypadek *torbieli jajnikowej* wielkości jaja kurzego wyciętej wraz z włókniakowato zmienioną macicą podczas operacji. Do szczytu torbieli była przyrośnięta sieć. Na przekroju torbieli okazało się, że całe wnętrze torbieli wypełnione było zrazem sieci nie pozostawiając wolnej przestrzeni w guzie. Sieć przedostała się do jamy torbieli przez otwór w ścianie torbieli. Zdaniem L. sieć stanowiła rodzaj sączka dla torbieli nie dopuszczając do dalszego gromadzenia się płynu w jej wnętrzu. Nie jest rzeczą wykluczoną, że zdarza się to znacznie częściej i że należałoby stan ten uważać za pewnego rodzaju dążność organizmu do samowyleczenia się torbieli jajnikowej.

b) Przypadek *rzadkiego wskazania do cięcia cesarskiego.* Przypadek dotyczył wieloródki w VIII miesiącu księżycowym, u której stwierdzono guz uszypułowany wychodzący z przedniej wargi macicy. Guz ten uległ skrętowi i martwicy, powodując wystąpienie objawów septycznych i prowokując rozpoczęcie się

czynności porodowej. Ze względu na umiejscowienie się guza i bardzo ciężki stan chorej zdecydowano się na rozwiązanie rodzącej zapomocą cięcia cesarskiego i na całkowite następowe usunięcie macicy. Badanie drobnowidowe guza wykazało utkanie mięśniaka. Chora wyzdrowiała. Przedstawiony przypadek jest przykładem bardzo rzadkiego wskazania do cięcia cesarskiego.

2. Kol. Zalewski T., czł. Twa omówił przypadek doszczętnego wycięcia krtani u mężczyzny spowodu raka usadowionego po lewej stronie krtani. Z. jest zwolennikiem zabiegu jednoczasowego. Ponieważ najlepsze wyniki, zdaniem prelegenta, daje doszczętne wycięcie krtani, wykonano zabieg radykalny, choć można było w danym przypadku nowotwór usunąć przez laryngofisurę.

W dyskusji: Kol. Fels porusza sprawę ćwiczenia w mówieniu chorych pozbawionych krtani.

3. Kol. W. Dobrzaniecki przedstawił chorą lat 38. Zasadnicze dane z wywiadów i obserwacji klinicznej: w kwietniu ub. r. atak gwałtownego bólu w prawem podżebrzu z nudnościami, wymiotami, dreszczami i biegunką, bez żółtaczki. W październiku te same dolegliwości, ponadto żółtaczka przez pięć tygodni, świąd skóry, gorączka do 39°. W grudniu znów atak bólu słabszy jak poprzednio. Od tego czasu dolegliwości dyspeptyczne i tępe bóle w prawem podżebrzu, podżółtaczkowe zabarwienie spojówek. Rtg.: Odźwiernik niedrożny, chwilami widoczne fale antyperystaltyczne. Po 6 godz. mała ilość treści przechodzi do jelit. Przy powtórnem badaniu udaje się pod uciskiem wypełnić dwunastnicę. Opuszka dwunastnicy wąska, przemieszczona na stronę lewą przez guz macalny w podżebrzu prawem, który okrąża dwunastnicę. Guz leżący poza żołądkiem, zwężenie uciskowe odźwiernika, kiszka gruba bez zmian. Rtg. woreczka żółciowego: cieni patologicznych w okolicy woreczka nie stwierdzono.

Z rozpoznaniem zwężenia pozażołądkowego przystąpiono do zabiegu operacyjnego (Prof. Ostrowski). Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono liczne zrosty z otrzewną ścienną wątroby lukrowanej. Po oddzieleniu zbitych zrostów wyłoniono woreczek nieduży, zawierający liczne kamienie. Woreczek wyłuszczono. Przewód żółciowy wspólny niewidoczny, bo w swojej ponaddwunastniczej części jest pokryty przez naciągniętą na niego dwunastnicę. Po rozpreparowaniu zlepów i oddzieleniu dwunastnicy od przewodu żółciowego wspólnego znaleziono naciek o średnicy około 10 cm, wypełniony tkanką strzępiastą kruchą, mogącą nawet przypominać miękką tkankę nowotworową. Ponieważ przewód żółciowy wspólny był rozszerzony, nacięto go. Wydobyła się z niego żółć bardzo zagęszczona. Próba zgłębnikowania dwunastnicy przez *papilla Vateri* nie udała się, wobec czego zaszła potrzeba założenia zespolenia.

Przy dalszem usuwaniu kruchej tkanki nacieku na dwunastnicy celem przygotowania zdrowego materjału do zespolenia, w pewnym momencie otwarto stary wrzód dwunastnicy znajdujący się na jej przednio-górnej ścianie, który wykorzystano w ten sposób, iż zespolono otwór po wrzodzie z otworem w przewodzie żółciowym wspólnym.

Roentgen kontrolny po zabiegu operacyjnym przedstawia się w ten sposób, że opuszka dwunastnicy jest zdeformowana i podciągnięta ku górze zapewne skutkiem zespolenia z przewodem żółciowym wspólnym. Objawy jednak zwężenia ustąpiły zupełnie i treść łatwo przechodzi do dalszych partyj dwunastnicy i jelita cienkiego. Próby wprasowania kontrastu do *ductus choledochus* pozostały bez wyniku.

Różnego rodzaju zespolenia między drogami żółciowemi a przewodem pokarmowym należą obecnie na klinice chirurgicznej do zabiegów stosunkowo częstych (8 w ostatnim czasie). Tu specjalnie prelegent zwraca uwagę na choledocho-duodenostomję, która w zespoleniach między drogami żółciowemi a przewodem pokarmowym stanowi dziś coraz bardziej metodę wysuwającą się na czoło takich zespoleń. Ważnem wskazaniem do ch.-d. jest nagromadzenie się w *d. choledochus* i *hepaticus* żółci zagęszczonej. Ch.-d. w tych przypadkach jest znakomitym środkiem przeciw nawrotom bólów i przeciw tworzeniu się kamieni. Obciążenie całym tym balastem normalnego ujścia przewodu żółciowego wspólnego nawet drożnego, który może ulegać zmianom zapalnym i spastycznemu skurczowi zwieracza Odiego, jest bardzo ryzykowne. Od kiedy nie obawiamy się treści dwunastnicy do dróg żółciowych jako momentu wywołującego zakażenie, to zagadnienie ch.-d. zostało rozwiązane i zyskało pełne prawo obywatelstwa w chirurgji.

Technicznie na klinice chirurgicznej zabieg wykonuje się w ten sposób, że zespalamy dwunastnicę z ponaddwunastniczą częścią przewodu żółciowego wspólnego, rezygnując z mobilizacji dwunastnicy i z zespalania innego odcinka przewodu żółciowego wspólnego, co zawsze zabieg może tylko komplikować, a nie ułatwiać. Wykorzystanie warunków patologicznych t. j. wrzodu dwunastnicy do zespolenia z przewodem żółciowym stanowi zdaniem prelegenta zabieg nienotowany w piśmiennictwie.

W dyskusji: Kol. Hilarowicz zwraca uwagę na to, że wykonana w przypadku powyższym choledocho-duodenostomja jest równocześnie zabiegiem leczniczym względem podstawowej choroby u przedstawionej chorej t. j. wrzodu dwunastnicy; jeśli przyjmiemy, że przyczyną wrzodu jest zbyt słabe zobojętnienie kwasu solnego w górnym odcinku dwunastnicy, to bezpośrednie dostawanie się żółci do tego odcinka umożliwione przez opisany zabieg operacyjny działać musi leczniczo i zapobiegawczo przeciw tworzeniu się wrzodu. Tego rodzaju zabiegi operacyjne nie były dotychczas stosowane.

Kol. Grabowski omawia badanie radjologiczne pooperacyjne. Nie udało się wypełnić wstecznie dróg żółciowych mimo używania różnych zabiegów. Na podstawie obserwacyj radjologicznych uważać należy połączenie przewodu wspólnego z dwunastnicą za korzystniejsze aniżeli połączenie z woreczkiem żółciowym, przy którem częściej wypełniają się wstecznie drogi żółciowe.

4. Kol. Wolf J., czł. Twa omówił przypadek *mięsaka czerniaczkowego* powstałego na tle wrodzonych zmian barwikowych skóry. U mężczyzny, lat 23, stwierdza się zmiany barwikowe bardzo rozległe, zajmujące kark i grzbiet aż do okolicy lędźwiowej. W pasze lewej guz wielkości małej dyni, twardy, nieruchomy, wykazuje pod względem klinicznym wszelkie cechy nowotworu złośliwego. Rtg. stwierdzono przerzuty w płucach. Przypadek jako nienadający się do zabiegu operacyjnego naświetlano prom. Rtg.

5. Kol. Szumski, gość, wygłosił referat p. t.:*Stan obecny organizacji lecznictwa w kasach chorych, jego krytyka i projekty reorganizacji przedłożone Komisarzowi organizacyjnemu Izby Ubezp. Społ. w związku z pracami nad wprowadzeniem w życie Ustawy Scaleniowej z marca 1932 r.* (P. G. L. Nr. 6. 1934).

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 października 1933 r.

Kol. Prezes zawiadomił o wydaniu Przeglądu Piśm. Lek. Pol. za rok 1923 i 1924.

Kol. Prezes zawiadomił zebranych o śmierci Dra W. Filipowicza, członka Tow. Zebrani uczcili pamięć zmarłego powstaniem z miejsc i jednominutową ciszą.

Kol. Skłodowski J., członek T-wa i Trojanowski A. przedstawili *„Przypadek gruźliczego surowiczo-włóknikowego zapalenia osierdzia"*.

Mężczyzna lat 24, inkasent, zachorował przed 7 tygodniami wśród objawów podniesienia ciepłoty, dreszczów, suchego kaszlu i bólów głowy. W ciągu choroby znacznie osłabł. Przed chorobą czuł się dobrze. Choroby przebyte — odra i czerwonka. Warunki materjalne złe.

Wezwany lekarz podejrzewał dur brzuszny i skierował chorego do jednego ze szpitali warszawskich. W szpitalu tym rozpoznawano wysiękowe zapalenie opłucnej lewej i po 2-dniowym pobycie chory został przepisany na Oddział III. Szpitala Dziec. Jezus.

Na podstawie badania przedmiotowego rozpoznaliśmy wysiękowe zapalenie osierdzia, prawdopodobnie na tle gruźlicy, której obecność podejrzewaliśmy również w płucach.

Rozpoznanie rentgenologiczne na zasadzie prześwietlenia i zdjęcia brzmiało: „*Cor bovinum.* Zacienienie lewego pola płucnego pochodzenia prawdopodobnie pleurytycznego. Przepona nie dała się dokładnie obejrzeć spowodu niemożności ustawienia chorego. Wyraźne zgęszczenia w obydwóch szczytach zwłaszcza w lewym".

Ponieważ jednak nie było żadnych objawów wady serca, ani przerostu serca, jak również nie było objawów niewydolności krążenia, nie mogliśmy się zgodzić na rozpoznanie *„cor bovinum"* i dokonaliśmy w IV przestrzeni międzyżebrowej przy mostku po stronie lewej nakłucia. Zapomocą aspiracji wydobyliśmy 700 cm^3 płynu przejrzystego o zabarwieniu ciemnej herbaty, poczem wpuszczono do jamy 40 cm^3 powietrza. Pod koniec wypuszczenia płynu przy pionowem ustawieniu igły wyczuwało się uderzenie serca o igłę. W czasie wypuszczenia płynu tętno, które poprzednio było słabo wyczuwalne i nierówne, stało się lepiej wyczuwalne i równiejsze. Po tym zabiegu stwierdzało się bardzo nieznaczne zmniejszenie granic stłumienia. Stosunkowo najwięcej przesunęła się przestrzeń Traubego, mianowicie z VII na VI żebro. Również na zdjęciu rentgenowskiem dokonanem zaraz po wypuszczeniu płynu wymiary serca uległy nieznacznemu tylko pomniejszeniu.

Płyn otrzymany z worka osierdziowego zawierał 4,5% białka. Próba Rivalty była dodatnia, białych ciałek 20—30 w polu widzenia, 20% limfocytów, 80% neutrofilów w stanie stłuszczenia. W całym preparacie z odwirowanego osadu znaleziono kilka prątków Kocha.

W czasie pobytu na oddziale stan chorego stale się pogarszał. Po 5 tygodniach chory zmarł.

Na sekcji znaleziono włóknikowo-surowicze gruźlicze zapalenie osierdzia (1500 cm³). Zwyrodnienie miąższowe, częściowo tłuszczowe serca. Obustronne włóknikowe gruźlicze zapalenie opłucnej. Ogniska serowate otorbione w szczytach obu płuc. Gruźlicę guzkowo-groniastą małego stopnia w płacie górnym prawym. Gruźlicę prosówkową obu płuc, wątroby, nerek i nadnerczy. Owrzodzenie tylnej powierzchni nagłośni. Przekrwienie bierne jamy brzusznej. Przyćmienie miąższowe i nacieczenie tłuszczowe proste wątroby, anemję ogólną i wyniszczenie.

Badanie mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie sekcyjne. W preparatach mikroskopowych ze ściany mięśnia sercowego widać na nasierdziu gruby nalot włóknika z typowemi gruzełkami, zawierającemi komórki olbrzymie, nabłonkowate i limfocyty.

Kol. Mikułowski Wł., czł. T-wa, omówił *„Przyczynek do zagadnienia konfliktów poszczepiennych u dzieci"*.

W 6 dni po jednorazowem szczepieniu podskórnem przeciw durowi brzusznemu zachorowała Janina P. lat 8, wśród nagłego podniesienia ciepłoty do 40°. W 3-m dniu choroby przybywa do szpitala, gdzie przez 5 dni waha się jeszcze T° między 37.2° a 39.3° i następnie znika zupełnie. Gorączce towarzyszy przez cały czas wysypka rumieniowa, podobna do odry, ze zmiennem umiejscowieniem, ale najchętniej pojawiająca się w okolicy bolesnych stawów. Oprócz tego spostrzega się przy ogólnej astenji, lecz zachowanej przytomności, wybitne obniżenie parcia tętniczego i skąpe wydzielanie moczu. Brak wolnych stolców, brak obrzęku śledziony. Odczyn Widala 1:200. Posiewy krwi i moczu ujemne pod względem bakterjologicznym. W kale nie wyhodowano pałeczek durowych. W czasie gorączki rozwija się zapalenie miedniczek nerkowych. Dziecko wykazuje znaczną hipotrofję i obniżenie wagi, wybitną chudość, mikrocefalję, rozdwojenie języczka na podniebieniu, różnicę barwikową tęczówek i asymetrję palców. Przy dodatnim odczynie Wassermanna, mimo ujemnych wywiadów rodzinnych — te objawy dystrofji nabierają charakteru stygmatów kiłowych. Mniejsza wartościowość wątroby, zakażonej kiłą wrodzoną, stanowić może sprzyjający teren dla powstania „choroby surowiczej", która była przedmiotem naszej obserwacji. Schorzenie miedniczek nerkowych jest objawem anafilaksji, opisywanym przez Richeta (syna) i Tzanka.

Kol. Lastman H. wygłosił odczyt *„O hormonach serca"*.

Wprowadzenie do kliniki wyciągów z narządów nie stanowi istotnej zdobyczy w leczeniu chorób układu krążenia. Opierając się na bogatem piśmiennictwie oraz na badaniach przeprowadzonych w Klinice Chorób Wewnętrznych Prof. W. Orłowskiego, dochodzi A. do następujących wniosków:

1) Wyciągi z narządów, tak zwane hormony krążenia, nie mają wpływu na niewydolność mięśnia sercowego i niemiarowość zupełną.

2) Nie uczulają mięśnia serca na naparstnicę.

3) Nie mogą być stosowane w tych przypadkach, w których są wskazania do stosowania naparstnicy lub innych wypróbowanych środków sercowych.

4) Wywierają wpływ tylko na nadciśnienie samorodne czynnościowe przed ustaleniem się, a więc w okresie ulegania ciągłym zmianom.

5) Dają pomyślne wyniki w sensie poprawy stanu podmiotowego w pewnym tylko odsetku dusznicy bolesnej i chromania przerywanego i to tylko w stanach kurczowych.

6) Mogą wywierać wpływy uboczne, jak zaczerwienienie twarzy, uczucie przypływu krwi do głowy, a nawet objawy wstrząsu.

7) Nie mają działania zbiorowego.

8) Przeciwwskazań do ich stosowania niema.

9) Najlepsze wyniki dają stosowane pozajelitowo, najlepiej dożylnie.

W rozprawach przemawiali kol. Walawski J. i W. Orłowski.

Kol. Likier A. omówił *„Stosowanie dużych dawek koraminy i stiminolu w zatruciach morfiną, weronalem i innemi środkami nasennemi"* (streszczenie własne).

Referent zdał sprawozdanie z wyników leczenia dużemi dawkami koraminy i stiminolu ostrych zatruć środkami nasennemi w II-ej klinice Chorób Wewnętrznych Uniwer. Warsz. Od listopada r. ub. do października r. b. leczył on w ten sposób 10 przypadków, w tem: 1 przypadek zatrucia morfiną, 5 weronalem, 1 przypadek zatrucia weronalem i luminalem, 1 luminalem i 2 tlenkiem węgla.

Niemal wszystkie przypadki były przywiezione do kliniki w stanie utraty świadomości. W zależności od ciężkości zatrucia wstrzykiwano dożylnie od 5 cm³ do 15 cm³ obu leków dożylnie i jako pewną rezerwę od 5 do 10 cm³ domięśniowo, w jednym tylko przypadku wstrzyknięto 70 cm³ koraminy w ciągu 2-ch dni. We wszystkich przypadkach spostrzegano po każdem wstrzyknięciu pogłębienie oddechów, poprawę tętna po chwilowem pogorszeniu, niewielkie wahania ciśnienia. Często po jednem wstrzyknięciu zatruty odzyskiwał przytomność. Z objawów ubocznych spostrzegano po obu lekach drgawki, a po stiminolu ślinotok i ruchy połykowe i wymiotowe.

Na 10 przypadków zatruć były 2 zejścia śmiertelne, w tem jeden chory przybył do kliniki w stanie beznadziejnym z obustronnem zapaleniem płuc. Prócz obserwacyj klinicznych przeprowadził referent kilkanaście doświadczeń na psach, wywołując u nich narkozę morfiną, morfiną i eterem i weronalem, a później ratując je wstrzykiwaniami od 4—6 cm³ domięśniowo lub 2—3 cm³ dożylnie koraminy lub stiminolu. Gdy wstrzykiwał zbyt duże dawki obu leków 8—10 cm³ domięśniowo i 4—6 cm³ dożylnie, otrzymywał silne drgawki u zwierząt i wkońcu one padały, a na sekcji stwierdzał wylewy krwawe do mózgu.

Wkońcu referent przedstawił krzywe oddechów, tętna i ciśnienia krwi u psów wymóżdżonych, z których wynika, że obydwa leki pogłębiają oddechy, przyśpieszają czynność serca, a na ciśnienie krwi wpływają niejednakowo, a mianowicie: koramina po chwilowym spadku wywołuje niewielki wzrost ciśnienia, stiminol zaś po niewielkim spadku wywołuje gwałtowne podniesienie się ciśnienia.

Rozprawy: Kol. Walawski J. wnioskuje z doświadczeń na zwierzętach, że środki te mają działanie różne: mogą rzeczywiście pobudzić oddech i przyprowadzić chorego do przytomności, jednak podawanie dużych dawek może wywołać zatrucie. Wstrzyknięcie dużej dawki koraminy zwierzęciu wywołuje spadek ciśnienia krwi (niekiedy o 3/4 początkowej wysokości), który znika po przecięciu n. błędnego. Zjawiają się ostre drgawki toniczno-kloniczne. W zatruciu morfiną można chorego doprowadzić do przytomności wstrzykiwaniem dużych dawek koraminy, jednak możemy przez to wywołać zaburzenia w środkowym układzie nerwowym. Śmierć nastąpi nie na skutek zatrucia morfiną, lecz zatrucia koraminą. Należy przeto stosować wyższe dawki koraminy oględnie.

Kol. Likier A. stosował oględnie wysokie dawki koraminy i stiminolu, nigdy nie podawał tak wysokich dawek (20 cm³) zalecanych w piśmiennictwie. Sądzi, że działaniu koraminy na układ oddechowy należy przypisać następowe odoskrzelowe zapalenie płuc w tego rodzaju zatruciach.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

NEKROLOGJA.

Akademja ku czci ś. p. prof. Dra Adama Karwowskiego.

Celem uczczenia pamięci prof. Adama Karwowskiego, którego w wrześniu roku ubiegłego śmierć bezlitosna wyrwała z posterunku pracy naukowo-społecznej, świat lekarski w Poznaniu złożył hołd świetlanej tej postaci, urządzając uroczystą akademję żałobną w dniu 18 lutego r. b.

Przed rozpoczęciem akademji odbyło się odsłonięcie tablicy pamiątkowej, umieszczonej w ścianie domu Związku Lekarzy P. P. przy ul. Skarbowej 9, którego jednym z założycieli był ś. p. Zmarły. Przy tej sposobności podniósł Dr. R. Konkiewicz, prezes Okręg. Wielkop. Zw. Lek. zasługi Zgasłego przy zorganizowaniu Związku Lekarzy; odtąd dom Związku nosić będzie nazwę „Dom prof. Dr. Adama Karwowskiego".

Akademję w Auli Uniwersytetu zorganizował Rektor, Senat i Wydział Lekarski U. P. oraz Tow. Przyjaciół Nauk i Związek Lekarzy P. P. Na estradzie wśród zieleni i żywego kwiecia umieszczono wielki portret Zmarłego, z którego przemawiała do uczestników przedziwnie ujmująca twarz ś. p. prof. Karwowskiego. Tu po raz ostatni mówił do nas Zmarły całą siłą swej indywidualności i szlachetnego charakteru, i tu po raz ostatni żegnali Go ci wszyscy, którzy Go znali i kochali dla Jego niezwykłych zalet koleżeńskich i bezinteresownego poświęcenia się dla dobra ogółu. Rozwinęły się raz jeszcze barwne sztandary korporacyj akademickich pokryte kirem żałobnym. Poza rodziną

Zmarłego zasiedli dostojnicy akademiccy w swoich poważnych togach, a dalej cała elita poznańska: naukowa, artystyczno-kulturalna i wielkie rzesze młodzieży akademickiej i społeczeństwa.

Akademję zagaił J. M. Rektor prof. Dr. Runge, który podniósł zasługi społeczne Zmarłego, niezwykłe i owiane zawsze duchem najwznioślejszych zasad humanitarnych.

Jako przedstawiciel pobratymczych narodów słowiańskich przemawiał konsul Czechosłowacki Dr. J. Doležal, który podkreślił zapał Zmarłego dla wszystkiego, co przyczynić się mogło do kulturalnego i naukowego zbliżenia się narodów słowiańskich.

Dziekan Wydziału Lekarskiego prof. I. Hoffman wyszczególnił walory naukowe ś. p. prof. Karwowskiego, dzięki którym odpowiednio reprezentował naukę polską na rozlicznych międzynarodowych zjazdach naukowych.

Przez usta sędziwego prezesa Tow. Przyjaciół Nauk prof. B. Dembińskiego, wyraziła Zmarłemu hołd tak wielce zasłużona dla nauki na tutejszym terenie placówka kulturalno-naukowa. Tow. Przyjaciół Nauk zdobyło wielką cząstkę umiłowań ś. p. prof. Karwowskiego, albowiem przez długie lata poświęcał On jako prezes dużo czasu, pracy i energji Wydziałowi Lekarskiemu tegoż Towarzystwa. Szedł On śladami Karola Marcinkowskiego, największego duchem z wszystkich lekarzy-społeczników i Heliodora Święcickiego, twórcy Uniwersytetu Poznańskiego. Ś. p. prof. Adam Karwowski zasłużył na to, by stanąć obok tych wielkich pochodni na piedestale chwały.

Doc. A. Straszyński wspomniał o pracy Zmarłego na niwie ściśle fachowej, jaką jest Pol. Tow. Dermatologiczne. I tu praca Jego wydała poważne plony, w uznaniu czego obdarzono Go najwyższą godnością, jaką dysponuje Tow. Dermatalogiczne t. j. członkostwem honorowem.

Do wieńca przemówień, wypływających z szczerych i nieszablonowych uczuć, włączyli kilka serdecznych i pełnych uznania wspomnień przedstawiciele ściśle zawodowych organizacyj lekarskich, a mianowicie: Dr. H. le Brun, wiceprezes Zarządu Głównego Związku Lekarzy P. P., Dr. R. Konkiewicz, prezes Wielkop. Okręgu Zw. Lekarzy, oraz w imieniu Okręgu Pomorskiego prezes Dr. Cz. Wiecki. Nie zabrakło również młodzieży, której gorącym przyjacielem był ś. p. prof. Karwowski i który przez nią tak był kochany, jak żaden z profesorów Wydziału Lekarskiego U. P. Przedstawiciel jej H. Sokół ujął w sposób nader serdeczny cały stosunek, jaki łączył studentów z ukochanym profesorem, którym zabrakło teraz nietylko Jego wiedzy, ale przedewszystkiem żywego, gorącem uczuciem dla młodzieży bijącego serca Profesora.

Z przejęciem odegranej przez prof. Z. Lisieckiego sonaty b-moll Chopina wysłuchali uczestnicy w skupieniu, wzniesieni myślą w zaświaty, dokąd przeniósł się duch Zmarłego po nagrodę wiekuistą.

Następnie w pięknie ujętym referacie prof. P. Gantkowski przedstawił sylwetkę ś. p. prof. Karwowskiego jako człowieka, lekarza, społecznika i uczonego.

Na zakończenie żałobnej akademji chór „Echo" pod dyrekcją prof. W. Raczkowskiego odśpiewał „Kosiarza" J. Galla oraz „Przyjdź" F. Nowowiejskiego.

Wielce uroczysty przebieg tej akademji był szczerym wyrazem hołdu i czci dla przedwcześnie zgasłego ś. p. prof. Adama Karwowskiego, któremi cieszył się już za życia, a zasługi Jego pozostawią niezatarte wspomnienia ich wielkości i trwać będą po wszystkie czasy. *Walerjan Spychała.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Jan Szumski został dyrektorem Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie z dniem 1 marca b. r.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W Krakowskiem Tow. Lek. wygłoszono następujące wykłady: 14. II. b. r. Kol. Wachtel: „O leczeniu raka sutka". 21. II. Prof. Dr. Renée Reding z Brukseli wykład w języku francuskim: „Podłoże i usposobienie nowotworowe".

27 I. b. r. odbyło się Walne Zgromadzenie Sekcji Lwowskiej Pol. Tow. Oto-laryngologicznego, na którem po przyjęciu sprawozdania z ub. roku wybrano zarząd w następującym składzie: Prezes: Prof. Dr. Zalewski Teofil. Wice-Prezes: Płk. Dr. Skrowaczewski Paweł. Sekretarz: Dr. Ceypek Tadeusz. Skarbnik: Dr. Wolner Getzel.

25. II. b. r. odbyło się LXXIV posiedzenie Warsz. Koła Radjologów: 1) Kulczycki J.: Szpat u koni w obrazie radjologicznym z podkreśleniem analogicznych spraw chorobowych w zakresie patologji ludzkiej. 2) Rubinrot S.: W sprawie polskiego odpowiednika niemieckiego terminu HED. 3) Czajkowski A.: Przypadek ziarnicy złośliwej. 4) Kaliciński W.: Przypadek tętniaka serca. 5) Krzepisz J.: Przypadek tętniaka serca. 6) Stankiewicz Z.: Z kazuistyki pyelografji dożylnej. 7) Werkenthin M.: Przypadek ciała obcego w oskrzelu.

V posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 2 marca b. r. Kol. Dąbrowski J.: Hernia paraoesophagea. Kol. Lenczowski J.: Folliculoma ovarii. Kol. Wiczyński: Obrazy morfologiczne jajnika i przysadki mózgowej jako źródeł produkujących hormony płciowe (wykład). Kol. Liebhart: Fizjologja hormonów płciowych (wykład).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 6 marca 1934 r. Maciejewski A.: Narkoza ewipanowa. Słonimski P. i Ber A.: Badania nad ciałkami Kurloffa. Blacher L.: Badania nad patogenezą małopłytkowości samorodnej. Doniesienie I.: Małopłytkowość i czas doświadczalnego krwawienia.

Różne.

Zwiększająca się stale ilość zakażeń pałeczką Banga (ronienia zakaźnego krów) wśród ludzi w Italji zmusiła Najwyższą Włoską Radę Zdrowia do zalecenia, by zwrócono specjalną uwagę na metody zwalczania tego schorzenia, a w szczególności bliższego określania objawów klinicznych, leczenia i różnicowania poszczególnych drobnoustrojów z grupy *Brucella.*

Wspaniała organizacja walki przeciw gruźlicy w Italji, wsparta na wielkich wkładach finansowych, daje znakomite wyniki. Umieralność spowodu gruźlicy obniżyła się w ostatnich 9 latach w Italji o 40%. Również walka z jaglicą w południowej Italji daje dobre wyniki.

Komunikaty.

Kurs międzynarodowy chirurgji odtwórczej, plastycznej i estetycznej organizuje prof. Burian (Praga) i dr. Claoné (Paryż) jako przedstawiciel Francuskiego Stowarzyszenia Przyrodniczo-medycznego. Celem jest zapoznanie z tym działem młodych lekarzy wszystkich krajów. Wykłady, pokazy operacyjne i filmowe odbędą się w Paryżu (14—18 maja) i w Pradze (19—26 maja). Wpisowe 300 fr. fr. Szczegóły dr. Claoné, *Paris 39, rue Scheffer.*

I Międzynarodowy Zjazd Endokrynologów odbędzie się w Marienbadzie 24—26 maja b. r. Wykłady zgłoszono dotychczas z Austji, Czechosłowacji, Holandji, Francji, Niemiec, Szwajcarji i Szwecji. Wpisowe 50 k. cz. Mieszkanie bezpłatne. Informacje naukowe u prezesa Zjazdu: prof. dr. J. Bauer, Wien IX, Mariannengasse 15; inne Instytut Balneologiczny, Marienbad.

Redakcja otrzymała:

P. Nobécourt et L. Babouneix: Traité de médecine des enfants. T. III. Masson. Paris. 1934.

C. Poltowicz: La renaissance physique.

G. H. Roger et L. Binet: Traité de physiologie normale et pathologique. T. V. Respiration. Masson. Paris. 1934.

H. Reiss: Alkalische Silberverbindungen in der Therapie des männlichen Harnröhrentrippers. Odb. „Acta Dermato-Venerologica". Nr. 2. 1933.

R. F. Vaccarezza, D. Vivoli, J. Peroncini: Odb. „La Semana Médica". Nr. 28. Buenos Aires. 1933.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rułowskiego 9.

Nr. 12 18. marca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. STANKIEWICZ-TRYBOWSKA. Otwock.

Odma sztuczna obustronna w leczeniu zakładowem i ambulatoryjnem.

Z Sanatorjum Sejmiku Warszawskiego w Otwocku.
Dyrektor: Dr. P. Martyszewski.
i ze Stacji Odmy Sztucznej Warsz. Tow. Przeciwgruźliczego.
Kierowniczka: Dr. W. Stankiewicz-Trybowska.

Odma sztuczna obustronna zapoczątkowana została w ojczyźnie leczenia uciskowego t. j. we Włoszech przed 20 laty przez prof. Ascoli'ego, szersze jej zastosowanie znajdujemy dopiero w trzecim dziesiątku lat obecnego stulecia, a rozpowszechnienie jej u nas przypada na ostatnie lata. Metoda, która wydawała się paradoksem i świadomem skracaniem życia choremu, stała się możliwą dzięki przejściu z pojęcia odmy, całkowicie uciskającej według Forlaniniego, do odmy t. zw. zwalniającej. Rozwinęli tę metodę i dali jej szerokie zastosowanie Niemcy z Libermeistrem na czele oraz Z. S. S. R., gdzie największa statystyka podana jest przez Kercmana. U nas jedyna ogłoszona dotąd obszerna statystyka wyszła ze Szpitala Wolskiego i obejmuje 65 przypadków (Dąbrowski i Gackowski).

Do ogłoszenia naszych wyników skłoniła mnie przedewszystkiem ta okoliczność, że wielu pacjentów znaczną część, a nieraz i całą kurację, miało przeprowadzaną ambulatoryjnie i że w czasie leczenia pędzili oni życie ludzi zupełnie zdrowych, oddając się swym zajęciom zawodowym. Materjał nasz obejmuje 56 przypadków, obserwowanych w okresie od 1927 r. do 1. VII. 1933 r. Czas obserwacji poszczególnych pacjentów waha się od pół roku do 6 lat, nie objęto statystyką 13 przypadków, obserwowanych w ciągu ostatnich paru miesięcy; łącznie z niemi leczonych odmą mamy 69 przypadków.

Spośród 56 pacjentów 43 miało zakładaną odmę przeze mnie, z tego 36 w Sanatorjum Sejmikowem w Otwocku, 7 w Stacji Odmy Sztucznej Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, gdzie pacjenci po założeniu przebywali 5—10 dni; 13 osobom zakładano odmę w innych sanatorjach i szpitalach, poczem kierowani byli na uzupełnienia do Stacji i odtąd prowadzeni przeze mnie (patrz tabl. Nr. 1).

Tablica I.

Pracuje		Znaczna poprawa	Poprawa	Stan bez zmiany	Losy nieznane	Pogorszenie	Śmierć	Razem
	Odmy zakładane i prowadzone cały czas w sanatorjum	1	1	2	1	3	7	15
14	Odmy zakładane w sanatorjum, prowadzone dalej ambulatoryjnie	11	14	4	1	1	3	34
3	Odmy zakładane i prowadzone w stacji odmy	2	1	3	—	—	1	7
17	Razem	14	16	9	2	4	11	56

Spośród 36 pacjentów, którym zakladałam odmę w Sanatorjum, tylko 15 nie było leczonych ambulatoryjnie; przeważają pośród nich przypadki ciężkie, które zakończyły się zejściem śmiertelnem (7 przyp.) lub dały pogorszenie (3 przyp.). Jeden z pacjentów po opuszczeniu Zakładu przepadł bez wieści, u dwóch stan pozostał bez zmiany, a tylko w 2 przypadkach nastąpiła poprawa (w jednym obserwowanym od półtora roku znaczna poprawa). W przypadkach prowadzonych wyłącznie w Stacji mamy na siedem dwa znacznej poprawy, jedną poprawę, trzy dotąd bez zmiany, w jednym nastąpiła śmierć wskutek gruźlicy jelit. Wreszcie z 34 przypadków, zakładanych w Sanatorjach i prowadzonych ambulatoryjnie, jest w 11 znaczna poprawa, w 14 poprawa, 4 bez zmiany, jednego losy nieznane, jedno pogorszenie, trzy zejścia śmiertelne. Jak widzimy, wyniki są zbliżone w drugiej i trzeciej grupie w przeciwieństwie do pierwszej; widzimy więc, że warunki leczenia odgrywają drugorzędną rolę i że czynnikiem, od którego zależy wynik leczenia, jest, jak z dalszych zestawień przekonamy się, przedewszystkiem odpowiedni dobór przypadków. Leczenie sanatoryjne jest w odpowiednio dobranych przypadkach bodźcem podnoszącym stopień poprawy.

Tablica II.

Przyczyny zejścia śmiertelnego.

Niedomoga mięśnia sercowego	4 przyp.
Postępujące wyniszczenie ustroju	3 „
Gruźlica przewodu pokarmowego	3 „
Krwotok płucny	1 „
Razem:	11 przypadków

Jeśli przejdziemy do zanalizowania 11 przypadków (patrz tabl. II), które zakończyły się zejściem śmiertelnem, to wbrew temu, co twierdzili Jullien i Mollart, nie możemy w żadnym z nich stwierdzić, aby odma stała się przyczyną zejścia śmiertelnego, w dwóch ciężkich ostro postępujących przypadkach można jedynie przypuścić, że utrudnione warunki postawione narządowi krążenia wskutek założenia odmy doprowadziły szybciej do wyczerpania sił zapasowych serca i w ten sposób okres życia tych chorych i tak beznadziejnych został nieco skrócony. Nie obserwowałam ani jednego przypadku przetoki oskrzelowej po odmie obustronnej. Dość często, bo w trzech przypadkach na 11 śmiertelnych, w przebiegu leczenia sprawy płucnej rozwijała się gruźlica kiszek w ostrej postaci, która doprowadziła do wyniszczenia ustroju; w jednym przypadku jako bezpośrednią przyczynę zejścia trzeba postawić perforację nacieku w okolicy kiszki ślepej, która doprowadziła do rozlanego zapalenia otrzewnej. W jednym wreszcie przypadku śmierć nastąpiła w gwałtownym krwotoku, jak wykazało badanie sekcyjne, krwawienie pochodziło z dużego naczynia w nieuciśniętej jamie.

Tablica III.

Ustawienie ustroju	Znaczna poprawa	Poprawa	Stan bez zmiany	Losy nieznane	Pogorszenie	Śmierć	Razem
compensata	4	4	—	1	—	—	9
subcompensata	10	12	9	1	2	5	39
decompensata	—	—	—	—	2	6	8
Razem	14	16	9	2	4	11	56

Tablica IV.

Charakter sprawy	Znaczna poprawa	Poprawa	Stan bez zmiany	Losy nieznane	Pogorszenie	Śmierć	Razem
przewlekła	5	9	1	—	1	1	17
podostra	9	7	8	2	3	7	36
ostra	—	—	—	—	—	3	3
Razem	14	16	9	2	4	11	56

Spróbujmy teraz z kilku zestawień wysnuć wnioski co do czynników, od których w głównej mierze zależał wynik leczenia. Wzięty tu jest pod uwagę charakter zmian, ich rozległość, ustawienie samego ustroju, a więc toksemja, przebieg ostry, podostry, lub przewlekły, wreszcie odstęp czasu pomiędzy założeniem odmy po jednej i po drugiej stronie oraz rodzaj odmy.

Jeżeli chodzi o ważkość poszczególnych momentów, to widzimy, że na pierwszym planie jak zawsze będzie ustawienie samego ustroju (tabl. III): tam, gdzie niema zupełnie sił obronnych, gdzie występują objawy gwałtownego i silnego zatrucia,

Tablica V.

Charakter zmian w płucach	Znaczna poprawa	Poprawa	Stan bez zmian	Losy nieznane	Pogorszenie	Śmierć	Razem
sprawy wytwórcze	1	1	—	—	—	—	2
świeże sprawy wytwórczo-wysiękowe	8	4	2	2	—	1	17
świeże sprawy wysiękowo-serowate (nacieki wczesne z jamami)	5	6	4	—	—	—	15
stare sprawy włóknisto-serowate z jamami	—	5	3	—	3	5	16
sprawy serowato-jamiste o charakterze bronchopneumonicznym	—	—	—	—	1	5	6
Razem	14	16	9	2	4	11	56

Tablica VI.

Rozległość zmian: zajęcie pól płucnych	Znaczna poprawa	Poprawa	Stan bez zmian	Losy nieznane	Pogorszenie	Śmierć	Razem
1/3 + 1/3	4	5	1	—	—	—	10
2/3 + 1/3	10	6	3	2	—	1	22
2/3 + 2/3	—	5	5	—	3	6	19
3/3 + 2/3	—	—	—	—	1	—	1
3/3 + 3/3	—	—	—	—	—	4	4
Razem	14	16	9	2	4	11	56

Tablica VII.

Odstęp czasu między założeniem odmy po jednej i po drugiej stronie	Znaczna poprawa	Poprawa	Stan bez zmiany	Losy nieznane	Pogorszenie	Śmierć	Razem
0— 2 mies.	9	8	4	2	4	8	35
2— 6 mies.	—	2	—	—	—	1	3
6—12 mies.	1	2	1	—	—	1	5
12—18 mies.	2	2	1	—	—	1	6
18—24 mies.	1	1	1	—	—	—	3
24—30 mies.	1	1	1	—	—	—	3
30—36 mies.	—	—	1	—	—	—	1
Razem	14	16	9	2	4	11	56

Tablica VIII.

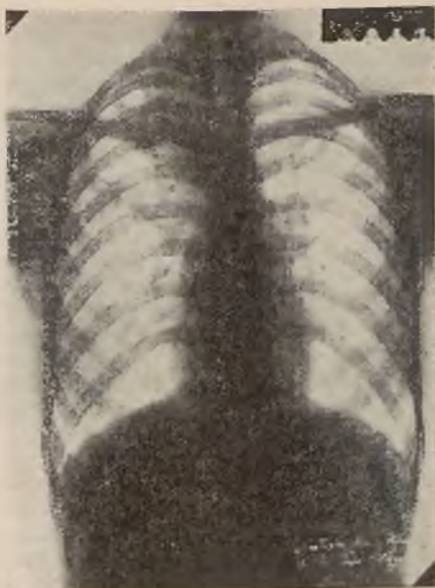
Rodzaj ucisku	Znaczna poprawa	Poprawa	Stan bez zmiany	Losy nieznane	Pogorszenie	Śmierć	Razem
odma całkowita	12	8	7	2	—	6	35
odma częściowa uciskająca miejsca chore	2	5	1	—	—	—	8
odma częściowa nieuciskająca miejsc schorzałych	—	3	1	—	4	5	13
Razem	14	16	9	2	4	11	56

wynik będzie bezwzględnie i zawsze zły — na 8 przypadków postaci zdekompensowanych przypada sześć zejść śmiertelnych i dwa pogorszenia. Inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli mamy pewne objawy zatrucia, jednak nie tak ciężkie, gdy równowaga sił ustroju jest zachwiana jednak nie zniweczona, w tych razach leczenie uciskowe, jako usuwające czynnik toksyczny, może dać wyniki świetne, i widzimy, że jakkolwiek większość naszych chorych, bo 39 znajdowało się w stanie częściowego wyrównania, osiągamy w tej kategorji aż w 10 przypadkach znaczną poprawę a w 12 poprawę czyli na 39 przypadków mamy 22 pomyślne; 9 chorych nie wykazuje zmiany swego stanu, u dwóch następuje pogorszenie a w 5 przypadkach śmierć. Ostatnia wreszcie kategorja chorych, których ustrój już przed zabiegiem wykazywał wyrównanie czyli stan dobrej obrony w stosunku do jadów gruźliczych, daje i w leczeniu wyniki najpomyślniejsze: 4 przypadki znacznej poprawy i 4 poprawy, ani jednego pogorszenia. Co do przebiegu ostrego, podostrego i przewlekłego (tabl. IV), co częściowo pokrywa się z podziałem poprzednim, wyniki w tych razach będą również zbliżone. Wszystkie trzy przypadki ostrej gruźlicy płuc pomimo leczenia uciskowego zakończyły się śmiercią. W 36 przypadkach o przebiegu podostrym wyniki są różne a więc: 9 znacznej poprawy, 7 poprawy, 8 bez zmiany, 2 losy nieznane, 3 pogorszenia, 7 zejść śmiertelnych. W przypadkach gruźlicy przewlekłej wyniki są naogół najlepsze, ale i tu mamy jedno pogorszenie i jedno zejście śmiertelne, na 17 przypadków tej kategorji.

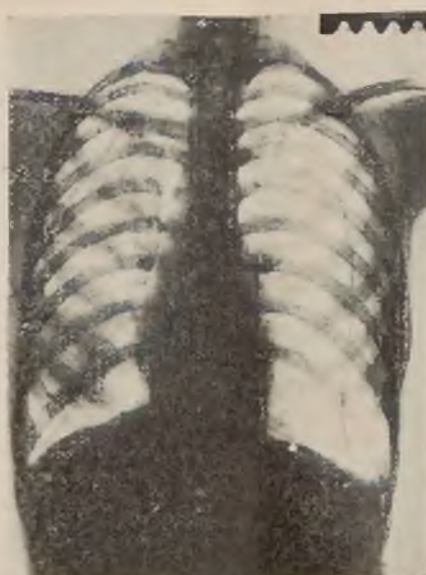
Charakter samych zmian (tabl. V) ma wybitny wpływ na wyniki leczenia i zgodnie z tem, co mówią J u l l i e n i M o l l a r t, znaczenie tego momentu dla rokowania jest pierwszorzędne. Wszystkie dobre wyniki otrzymuje się tam, gdzie mamy zmiany wytwórcze, wytwórczo-wysiękowe i wysiękowo-serowate (nacieki wczesne z rozpadem). 5 przypadków dobrych mamy w grupie zmian starszych włóknisto-serowatych z jamami, choć mamy tu 5 przypadków śmiertelnych: zmiany serowato-jamiste (bronchopneumoniczne) z rozpadem dały w leczeniu, jak to można było przewidzieć, wszystkie wynik ujemny.

Rozległość zmian (tabl. VI) odbija się wybitnie na wynikach leczniczych. Dobre i bardzo dobre wyniki otrzymywaliśmy zawsze tam, gdzie zajęte było obustronne po jednej trzeciej pola płucnego. Wyniki bardzo dobre w 10 przypadkach, dobre w 6, w 3 bez zmiany i tylko jeden przypadek zejścia śmiertelnego wsze tam, gdzie zajęte było obustronne po jednej trzeciej pola po drugiej jedna trzecia pola płucnego. Przy zajęciu dwóch trzecich pól płucnych obustronnie wyniki są następujące: 5 dobrych, 5 bez zmiany, 3 pogorszenia, 1 śmierć. Zajęcie dwóch trzecich pola płucnego po jednej i całego pola po drugiej miało miejsce w jednym przypadku, który dał pogorszenie. Zajęcie obu pól płucnych w całości mieliśmy w 4 leczonych przypadkach i wszystkie zakończyły się śmiercią. Z czynników o znaczeniu rokowniczem uwzględnialiśmy ponadto odstęp czasu pomiędzy założeniem odmy po jednej i po drugiej stronie (patrz tabl. VII). Widać z tego zestawienia, że większość ujemnych wyników, bo 8 śmierci i 4 pogorszenia, mieszczą się w grupie odm niemal jednoczesnych, gdzie odstęp czasu był poniżej dwóch miesięcy; trzeba jednak uwzględnić, że grupa ta obejmuje większość naszych przypadków, bo aż 35. Nieostatnią rolę, jeśli chodzi o wyniki, przypisać musimy rodzajowi odmy (tabl. VIII): na 35 odm całkowitych (są w tej grupie odmy wybiórcze), mamy 20 wyników dobrych i bardzo dobrych, 7 bez zmiany, i 6 śmierci — w tem 3 spowodu zmian jelitowych. W grupie odm częściowych jednak uciskających miejsca chore są również wyniki dodatnie, natomiast grupa odm częściowych, nieuciskających miejsc schorzałych, daje w 9 na 13 wyniki ujemne (tabl. VI). Na podstawie wyżej przytoczonych tablic daliśmy analizę czynników, warunkujących w pewnem przybliżeniu, jak zawsze bywa, gdy chodzi o ustrój żywy, rokowanie co do wyników leczniczych w odmie obustronnej. Rzuca się w oczy na podstawie tej analizy fakt, że odpowiedni dobór przypadków jest tym czynnikiem, który w pierwszym rzędzie warunkuje osiągnięcie dobrych wyników, i że jeśli odmy obustronne stosować będziemy chorym, którzy, jak to się mówi, nie mają nic do stracenia, napewno spotka nas rozczarowanie, gdyż metoda ta w tych przypadkach nietylko nie uchroni chorego od śmierci, ale, rzec można śmiało, przyśpiesza ją niekiedy, stwarzając utrudnione warunki dla krążenia i tak zwykle w tych razach mało wydolnego i powodując szybkie zmobilizowanie większej ilości toksyn.

Przejdę teraz do powikłań. W 7 przypadkach jako powikłanie odmy obustronnej wystąpiła odma samoistna, w 4 przypadkach przy zakładaniu odmy, w 3 przy dopełnianiu. Wszystkie przypadki zakończyły się pomyślnie i tylko w jednym z nich musiano poniechać odmy spowodu powtarzającego się występowania odmy samoistnej przy ponownych próbach uzupełnienia odmy. Że tak często, bo aż w $12^{1}/_{2}\%$ przypadków, występowało to ciężkie powikłanie, tłumaczy tem się, że więcej zmieniona tkanka płucna sprzyja powstawaniu w miejscach zdrowych rozedmy zastępczej, która stanowi *locus minoris resistentiae* zwłaszcza przy stwarzaniu w jamie opłucnej tak zmienionych warunków, jakie są przy odmie obustronnej. Pozatem przy zakładaniu odmy jednostronnej mamy również niejednokrotnie do czynienia z odmą naturalną (obserwujemy duży pęcherz odmowy, pomimo że nie wprowadziliśmy wcale powietrza lub tylko znikomą jego ilość), lecz zjawisko to przebiega bez żadnych przerażających objawów i ciężkich dolegliwości u pacjenta, tem samem nie zwracając naszej uwagi. W obserwowanych przeze mnie przypadkach odmy samoistnej w przebiegu odmy obustronnej nasilenie duszności było różne, jednak zawsze bardzo intensywne: niepokój, przyśpieszenie oddechów, a w dwóch przypadkach wystąpiła nawet duża sinica. Interwencja w postaci stałego wypuszczania gazu przynosiła ulgę. Ciśnienie, jakie obserwowałam w opłucnej, było różne: w 4 przypadkach manometr wykazywał niewielkie ciśnienia dodatnie, w 3 uczucie znacznej duszności, i objawy objektywne



Rentg. 1. Pacjentka W. A. l. 18, która skierowana została przeze mnie do Sanatorjum Sejmikowego w Otwocku spowodu czynnej świeżej sprawy gruźliczej o przebiegu podostrym ze zmianami wytwórczo-serowatemi (z rozpadem) w górnych częściach obu płuc.



Rentg. 2. tej samej chorej, wykonany jest w październiku 1931 r. po założeniu odmy obustronnej, która jest, jak widzimy, całkowitą i wybiórczą. Stan chorej był już wówczas bardzo dobry: spadek ciepłoty z 38,5° do 37°, poprawa stanu ogólnego i ustanie kaszlu.



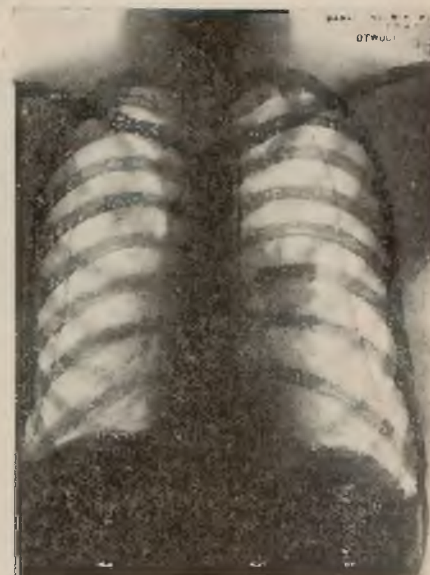
Rentg. 3. tej samej chorej z 30. VIII. 1933 po przerwaniu leczenia odmą, które trwało 3 lata i doprowadziło do całkowitego wygojenia procesu gruźliczego z pozostawieniem niewielkich zmian bliznowatych w płucach oraz zrostów u podstawy. Chora nie prątkuje 2 lata i 9 miesięcy, przez 2½ roku leczona była ambulatoryjnie odmą w poradni, cały czas pracowała jako ekspedjentka w sklepie.



Rentg. 4. Chory H. H. lat 24, student, zdjęcie wykonane 6. IX. 1932 r. w Sanatorjum w Rudce, gdzie przebywał on na kuracji spowodu zmian świeżych o charakterze wytwórczo-serowatym w 2/3 górnych pola płucnego prawego o przebiegu podostrym. We wrześniu założono choremu odmę prawostronną, co szybko doprowadziło do poprawy stanu ogólnego i odprątkowania.



Rentg. 5. tego samego chorego (zdjęcie wykonane w maju 1933 r.), który, leczony po opuszczeniu Sanatorjum w Rudce odmą ambulatoryjnie, czuł się naogół dobrze, lecz w maju 1933 r. zaczął naraz więcej kaszlać, odczuł ból w lewym boku i osłabienie przy niewielkim stanie podgorączkowym. Koch ponownie +. Badanie rentgenologiczne wykazało świeży proces wysiękowo-serowaty w dolnej części górnego płatu po stronie lewej, gdzie poprzednio stwierdzało się niewielkie zmiany wytwórcze. 7. VI. 1933 r. założenie odmy lewostronnej w Sanatorjum Sejmikowem.



Rentg. 6. tego samego chorego z dnia 2. IX. 1933 r. z odmą obustronną, która zwłaszcza po stronie lewej ma charakter wybiórczy. Stan ogólny i samopoczucie bardzo dobre, nie kaszle, nie prątkuje. Całkowita zdolność do pracy. Odmę uzupełnia się ambulatoryjnie.

duszności występowały, chociaż ciśnienie wahało się koło zera tak, że trzeba było dla usunięcia groźnych objawów osiągać ciśnienia ujemne. Wypuszczanie uskuteczniališmy zapomocą zwykłego aparatu do odmy (J a s i ń s k i) przy ustawieniu cylindrów w odwrotnym kierunku. W 3 przypadkach wystarczało parokrotne wypuszczanie gazu i w ciągu 4—5 godzin wszystkie objawy ustępowały, samodopełnienie ustawało, co wskazywało, że otwór w opłucnej zamknął się. W 2 przypadkach samodopełnienie trwało przeszło dwie doby, w ciągu tego czasu trzeba było stale gaz wypuszczać i doprowadzać do ciśnień ujemnych, przy których dopiero chorzy czuli ulgę. W obu tych przypadkach dopiero ułożenie pacjentów na boku po stronie odmy sa-

mostnej doprowadziło do ustania samodopełnienia; widocznie dzięki mniejszym ruchom oddechowym otwór łatwiej zamknął się; w 2 wreszcie przypadkach dopiero wypuszczenie powietrza po stronie przeciwnej dało efekt natychmiastowy, co odczuli zarówno sami pacjenci i co wykazały wahania manometryczne, które wskazywały wyraźnie, że samodopełnienie ustało. Nadmieniam, że w obu tych przypadkach odmy po stronie przeciwnej do odmy naturalnej były częściowe i objętościowo bardzo niewielkie, trzeba więc przypuścić, że wchodzi tu w grę szczególny mechanizm pociągania, który uniemożliwiał zamknięcie otworu, i dopiero zupełne zwolnienie opłucnej po stronie przeciwnej dawało możność sklejania się brzegów pęknięcia. Podkreślić muszę fakt szczególnej wagi, że w żadnym przypadku wyżej przytoczonym nie występował jako skutek odmy naturalnej nawet niewielki wysięk, nie obserwowałam również odczynu w postaci podniesienia ciepłoty.



Rentg. 7. Chora M. W. lat 19 w styczniu 1932 r. Przebieg gruźlicy przewlekły, zmiany obustronne o charakterze wytwórczo-serowatym z rozpadem niewielkim i zajęciem górnych 2/3 pola płucnego po stronie lewej i górnej 1/3 po stronie prawej. Zastosowano w lutym 1932 r. odmę lewostronną, w kilka tygodni potem prawostronną. Oba zabiegi wykonane w Stacji Odmy Sztucznej, gdzie chora leżała każdorazowo po kilka dni.



Rentg. 8. tej samej chorej z września 1933 r. — odma obustronna wybiórcza. Chora czuje się bardzo dobrze, nie prątkuje, dojeżdża na dopełnienia ze wsi, pracuje przy gospodarstwie w domu. Cały czas leczona ambulatoryjnie.

Niezależnie natomiast od odmy naturalnej obserwowałam wysięk przy odmie obustronnej w 25 przypadkach; był to zawsze wysięk surowiczo-włóknikowy. W 10 przypadkach wysiękowi towarzyszyły ostre objawy: wysoka ciepłota, ogólne osłabienie, bóle w boku; okres ostry trwał nieraz do paru tygodni. Natychmiastowe wypuszczanie płynu ze względu na silną duszność trzeba było wykonać tylko u dwu chorych. Jeden z tych przypadków zasługuje na uwagę jeszcze z tego względu, że spowodu dużego wysięku po stronie prawej zaniechać musiałam dopełnień odmy po stronie lewej. Nastąpiła zupełna resorbcja gazu i powtórnie założyłam chorej odmę po stronie lewej dopiero po upływie 4 miesięcy, gdy wysięk po stronie prawej zlikwidował się; odma lewostronna pomimo tej przerwy jest nadal całkowita. We wszystkich 25 przypadkach wysięki były jednostronne: w 13 prawostronne, w 12 lewostronne. W 3 przypadkach wysięk spowodował zarośnięcie opłucnej i konieczność przerwania odmy po tej stronie, u dwojga chorych zastosowaliśmy jako zabieg zastępczy wyrwanie nerwu przeponowego, u jednej chorej wykonano plombę parafinową, wszystkie trzy przypadki mieszczą się w grupie poprawy. Poza temi trzema przypadkami obserwowałam zarośnięcie opłucnej po stronie lewej, jako zejście *„pleuritis sicca obliterans"*, przebiegającego z kilkutygodniowym stanem gorączkowym. Wbrew temu, co stwierdzają J u l l i e n i M o l l a r t, żadne z tych powikłań, ani wysięk ani odma naturalna, nie dały groźnych dla życia następstw w postaci wysięku ropnego lub przetoki oskrzelowej.

Reasumując swoje dotychczasowe wyniki: stwierdzam, że odma obustronna u 30 spośród 56 chorych dała wynik dodatni: 14 przypadków znacznej poprawy t. j. zniknięcie trwałe prątków w plwocinie, objawy kliniczne i rentgenologiczne wygojenia procesu płucnego, zupełna zdolność do pracy. W 16 przypadkach osiągnęliśmy poprawę; pod pojęciem tem rozumiemy stan ogólny dobry, cofanie się zmian swoistych w płucach jednak jeszcze bez trwałego odprątkowania. W 9 przypadkach stan pomimo leczenia nie uległ zmianie na lepsze. Dwóch chorych, którzy wykazywali tendencję w kierunku poprawy w początkach leczenia, od dłuższego czasu straciliśmy z obserwacji; u 4 stan ulega pomimo kuracji stałemu pogorszeniu, wreszcie w 11 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne. Wynik dodatni dotyczy więc 53,6% przypadków. Nie możemy go oczywiście uważać za ostateczny, gdyż przytoczone wyniki nie są to jeszcze tak zwane wyniki trwałe, które cytują statystyki odm jednostronnych, gdzie czas obserwacji przekracza okres 10 lat, jednak, nawet z tem zastrzeżeniem, są one bardzo zachęcające. Widzimy dalej, że odmę obustronną można z powodzeniem stosować ambulatoryjnie w odpowiednio urządzonych stacjach odmy sztucznej, gdzie koniecznym warunkiem prowadzenia odmy zwłaszcza obustronnej jest wyposażenie w aparat Roentgena i posiadanie chociażby jednego łóżka, aby chory w razie powikłania lub oczekującej go dalszej podróży mógł być na pewien czas pozostawiony na miejscu. Ze zestawienia niniejszego widzimy dalej naocznie, że wyniki dotyczyły przeważnie przypadków bardzo ciężkich, kiedy los chorych, rzec można, był zgóry przesądzony i zabieg był tylko *„ultimum refugium"*. Toteż na pierwszym planie przy wskazaniach do odmy uwzględniać należy stan ogólny chorego.

Jakie są przeciwwskazania do stosowaniu odmy obustronnej:

1. Gruźlica postępująca bardzo ostro przy braku zupełnym obrony ze strony ustroju, rozległe obustronne zmiany o charakterze serowatym (ogniska pneumoniczne lub bronchopneumoniczne) nie nadają się do leczenia odmą obustronną. Nie można oczekiwać również efektu w razie rozległych zmian starych włóknisto-jamistych.

2. Zajęcie przez gruźlicę innych narządów, a zwłaszcza przewodu pokarmowego stanowi wyraźne przeciwwskazanie do obustronnego leczenia uciskowego, natomiast zmiany wytwórcze w krtani, w przeciwieństwie do wrzodziejących, tego przeciwwskazania nie stanowią.

3. Rozedma płuc dużego stopnia wraz ze zmniejszeniem pojemności oddechowej poniżej 1000 stanowi przeciwwskazanie.

4. Wady serca i niedomoga mięśnia sercowego (należy stwierdzić, czy nie mamy tu do czynienia ze zmianami chwilowemi toksycznego pochodzenia) są wyraźną przeszkodą do leczenia.

5. Wiek pacjentów leczonych odmą obustronną przeciętnie nie powinien przekraczać 35 lat, wyjątek stanowić mogą przypadki, w których wszystkie inne czynniki są wyjątkowo pomyślne.

6. Osobniki o typie budowy wybitnie astenicznej również źle znoszą leczenia odmą obustronną.

Z przeciwwskazań wynikają i wskazania: do leczenia odmą obustronną kwalifikują się przypadki gruźlicy płuc u ludzi młodych, w wieku do 30—35 lat, o sprawnym narządzie krążenia i prawidłowej budowie ze zmianami obustronnemi, jednak nieprzekraczającemi po obu stronach dwóch trzecich pól płucnych o charakterze wytwórczym, wytwórczo-wysiękowym lub wysiękowo-serowatym świeżym (wczesne jamy) o przebiegu prze-

wlekłym lub podostrym przy względnem choćby zachowaniu sił obronnych ustroju. Do odmy obustronnej kwalifikują się również wybitnie przypadki, w których zmiany drugostronne wystąpiły w okresie leczenia odmą jednostronną (bilateralizacja). W tych przypadkach, gdy niema wyraźnych przeciwwskazań, nie należy zwlekać z założeniem odmy drugostronnej, skoro tylko zmiany nabierają charakteru czynnych (świeży naciek z podwyższeniem ciepłoty, objawy rozpoczynającego się rozpadu, wysiew).

W przypadkach tych chorzy zwykle znoszą odmę bardzo dobrze, gdyż ustrój zdołał się już zaadoptować do zmienionych warunków przez stosowanie uprzednio odmy jednostronnej. Zresztą wogóle jestem zdania, że pomiędzy założeniem odmy po jednej i po drugiej stronie powinien być zachowany pewien odstęp czasu, chociażby 2—4 tygodniowy, któryby pozwolił ustrojowi przystosować się stopniowo do tak odmiennych warunków.

Pozatem co do techniki odmy obustronnej, to powinna być ona taka sama jak przy odmie jednostronnej z zachowaniem jeszcze większych ostrożności. Tam, gdzie są odpowiednie warunki, należy dążyć do utrzymania odmy wybiórczej przy ciśnieniach ujemnych, jednak gdy mamy odmę częściową lub powysiękową, można bez obawy stosować niewielkie ciśnienia dodatnie. Doprowadzenie płuca do stanu marskości jest przy odmie obustronnej bardziej niebezpieczne niż przy jednostronnej, zwłaszcza gdyby miało to dotyczyć obu płuc. Dlatego też dążyć musimy, aby okres leczenia odmą obustronną nie przekraczał 2—4 lat, tem bardziej że mamy wówczas do czynienia często przy ogólnie dobrym stanie z pewnem wychudzeniem pacjenta, które jest wynikiem zaburzenia przemiany tłuszczowej, w czem płuca mają czynny udział.

W zakończeniu stwierdzam, że odma obustronna w odpowiednio dobranych przypadkach jest zabiegiem, który dać może świetne wyniki i nie przynosi ustrojowi żadnego uszczerbku, pod warunkiem, że prowadzi ją wyszkolony i doświadczony w tej dziedzinie lekarz w zakładzie leczniczym lub odpowiednio urządzonej stacji odmy. Pozatem pacjenci, którym zakłada się odmę obustronną, powinni mieć zapewnioną dobrą komunikację z ośrodkiem leczniczym, aby leczenie można było prowadzić systematycznie i bez narażania chorych na zbyt wielkie trudy i koszty, co przy częstych przejazdach jest nieuniknione.

Piśmiennictwo:

M. Ascoli i M. Lucacer: Le pneumothorax bilateral simultane. — W. Jullien i H. Molard: Revue de la Tbc. 1933. Nr. 6. — G. Liebermeister i A. Schoop: Erg. der ges. Tuberkuloseforschung. Tom II. — Zaborszky Stefan: Ztschr. Tbc. T. 65. Z. 1. — Dąbrowski i Gackowski: Gruźlica. 1932. Z. 6.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Emil MICHAŁOWSKI, asystent Kliniki. Lwów.

Thrombangitis obliterans (M. Buergeri) i jej leczenie w świetle nowszych poglądów.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. T. Ostrowski.

Doniedawna jeszcze panowało pewne pomieszanie pojęć co do istoty jednostki chorobowej określanej dziś nazwą *thrombangitis obliterans*. Również w leczeniu tego schorzenia brak było uregulowanych zasad i wytycznych. Schorzenia naczyń obwodowych stają się coraz częstsze, co zanotowano prawie we wszystkich krajach. Być może, że wchodzi tu w rachubę nietyle rozpowszechnienie się tych schorzeń, co baczniejsza i staranniejsza obserwacja przypadków klinicznych. W każdym jednak razie, sprawa *thrombangitis obliterans* należy dziś do najbardziej aktualnych tematów z dziedziny patologji chirurgicznej.

Pierwsze badania, oraz usiłowania w kierunku wyodrębnienia tej jednostki klinicznej zawdzięczamy Winiwarterowi, Fliedlenderowi i Manteuflowi (1879). Dokładniejsze opracowanie, szczególnie jeżeli chodzi o zmiany anatomiczne, zawdzięczamy Buergerowi (1908). Istota choroby Buergera polega na postępującem zaczopowaniu naczyń obwodowych, w następstwie czego przychodzi do martwicy jednego, lub kilku palców, lub też stopy. W przypadkach tego rodzaju zgorzeli należy wykluczyć przedewszystkiem tło kiłowe oraz cukrzycę (Wassermann, cukier w moczu). Zdaniem Leriche'a w każdym przypadku schorzenia naczyń obwodowych we wieku młodym należy zacząć leczenie od leczenia swoistego, gdyż odczyn ujemny Wassermanna nie wyklucza stanowczo istnienia tła swoistego. Przez wykluczenie kiły, cukrzycy, oraz miażdżycy, ze względu na wiek chorych, dochodzimy *per exclusionem* do rozpoznania *thrombang. oblit.*, której odrębność pod względem etjologicznym i patognomicznym jest jeszcze nadal tematem dyskusji. Spór ten zresztą ma znaczenie tylko teoretyczne, a przyjęcie tej lub innej teorji patogenezy nie ma dla leczenia rozstrzygającego znaczenia. Podłożem anat. schorzenia jest postępujące zaczopowanie naczyń wskutek zmian zapalnych toczących się w ścianach naczyń. Odróżnienia zaś pewnych odrębnych postaci zapalenia naczyń w zależności od pochodzenia przedstawia znaczne trudności nietylko kliniczne, ale i drobnowidowo. Polegają one na tem, że w przebiegu każdego zapalenia ściany naczynia przychodzi w krótkim czasie do wytworzenia skrzepu i na podstawie tego banalnego obrazu drobnowidowego nie możemy nic stanowczego powiedzieć o przebiegu zapalenia w samych jego początkach. Buerger podał dość szczegółowy opis anatomo-patologiczny zmian w *thrombangitis obliterans*. Proces chorobowy zajmuje zarówno ściany tętnic, jak i żył. Bujanie śródbłonka, liczne nacieki leukocytarne z obecnością komórek olbrzymich, wreszcie zajęcie przydanki, należy do typowo stwierdzanych zmian anatomicznych. Szczególnie na zajęcie przydanki chcę zwrócić uwagę, gdyż temu właśnie szczegółowi przypisuje Leriche i jego szkoła zasadnicze znaczenie w powstawaniu pewnych objawów klinicznych, o których następowo będzie mowa. Zakrzep, który wytwarza się w schorzałem naczyniu, ulega organizacji i następowej rekanalizacji. Istnienie opisanych wyżej ognisk zapalnych z naciekami uchodzi za cechę charakterystyczną i świadczy o częstych zaostrzeniach procesu w przewlekłym jego przebiegu. Miażdżyca tętnic w wieku młodym daje klinicznie podobny obraz. Drobnowidowo jednak nie stwierdza się opisanych powyżej zmian zapalnych, lecz obraz typowy dla miażdżycy wogóle. Uszkodzenie tętnic na tle odmrożenia może dać również podobny obraz kliniczny i drobnowidowy.

Thrombangitis obliterans pojawia się w dużym procencie u żydów, szczególnie z Rosji i z Polski, co silnie podkreślił Buerger w swoich pierwszych pracach. Z biegiem czasu namnożyło się jednak wiele obserwacyj, stwierdzających istnienie tego schorzenia u innych narodów i ras. Odnośnie do etjologji znamy jeden czynnik niezmiernie ważny, t. j. palenie tytoniu. Barker, opierając się na materjale z kliniki Mayo, sądzi, że nikotyna jest w każdym razie czynnikiem usposabiającym i jej należy przypisać stałe postępowanie procesu chorobowego i nawroty. Willy Meier przypisuje nietylko nikotynie, ale i innym truciznom zawartym w tytoniu między innemi pirydynie szkodliwe działanie na naczynia.

Dokładna znajomość objawów omawianego schorzenia jest niezmiernie ważna praktycznie, gdyż pozwoli na wczesne rozpoznanie w okresie przedmartwiczym. Często się zdarza, że pacjenci tego rodzaju leczeni są w początkach na reumatyzm, płaską stopę i do tych przyczyn odnosi się bóle wzdłuż kończyn, szczególnie w łydkach. Wspomniałem już wyżej o zapaleniu żył powierzchownych, jako zjawisku występującem często w samym początku schorzenia. Aczkolwiek bólowi, jako objawowi ogólnemu, nie można przypisać wybitniejszego znaczenia patognomicznego, to jednak posiada on pewne cechy, które pozwolą na odniesienie go do zmian chorobowych w naczyniach obwodowych. Bóle te są zależne od zmian atmosferycznych i temperatury zewnętrznej. Uczucie pieczenia w okolicy palucha i podeszwy należy również do typowych sensacyj. Zaczerwienienie oraz ból w okolicy palucha uważa się bardzo często za wyraz skazy moczanowej (gicht). Poważniejszego znaczenia nabierają sensacje bólowe w łączności z objawami naczynio-ruchowemi. Niższą temperaturę stopy strony chorej w porównaniu ze zdrową, zaczerwienienie i zasinienie odnieść należy również do schorzenia naczyń kończyny. Chromanie przestankowe *(claudicatio intermittens)* jest objawem stałym, jako wyraz niewydolności *(insufficientia)* naczyniowej. Tłumaczyć go należy tem, że ukrwienie, które w schorzeniu naczyniowem jest wystarczające dla mięśni kończyny w stanie spoczynku, staje się niedostateczne przy pracy mięśniowej, która pociąga za sobą większe zapotrzebowanie odżywienia. Są chorzy, którzy przejść mogą i większe przestrzenie, idąc tylko wolno, są inni, którzy po kilkunastu krokach muszą przystanąć i dopiero po kilkuminutowym odpoczynku kontynuować mogą swój marsz. Dużą rolę w powstawaniu chromania przestankowego odgrywają skurcze naczyń obwodowych, które dołączając się do już istniejących zmian anatomicznych, powodują zamknięcie zupełne dowozu krwi na obwód. Mniejsza lub większa przestrzeń, jaką chory z chromaniem przestankowem jest w stanie przejść, nie jest więc miernikiem mniej lub więcej posuniętych zmian anatomicznych. Powodem tych skurczów naczyniowych, pogarszają-

cych sytuację przy już istniejącej niedomodze ukrwienia, są ciała toksyczne, które wytwarzają się przy pracy mięśniowej i nie mogą być należycie szybko zneutralizowane. Wspomniałem już wyżej o częstem zajęciu żył na kończynie, które przechodzi przez okres ostry z zajęciem pewnego odcinka żyły powierzchownej, z temperaturą, bolesnością i zaczerwienieniem. Zajęcie żył głębokich jest rzadsze, występuje równolegle ze zapaleniem żył powierzchownych, prowadząc często do dużych obrzęków *(phlegmasia alba dolens)*. Zaostrzenia stanów zapalnych w żyłach są częste.

Zmiany troficzne w przebiegu *trombang. oblit.* występują albo pod postacią przewlekłego ropienia wokoło lub pod paznokciem palca dużego, dla którego przyczyny szuka się we wrastającym paznokciu *(unguis incarnatus)*, albo pod postacią owrzodzenia zwykle na wielkim palcu u nogi. Owrzodzenia te wykazują w pewnych okresach dążności do gojenia, zwykle jednak pogłębiają i rozszerzają się stopniowo, przechodząc na inne palce stopy, a zejściem ich często jest martwica jednego lub kilku paliczek i palców. Zaburzenia naczyniowe objawiają się na skórze pod postacią zasinienia, zwiększonego jej napięcia, oraz zmian w temperaturze skóry, spowodowanych albo wpływami atmosferycznemi albo pewnemi pozycjami ciała, jak np. podczas długiego stania. Okres początkowy z wymienionemi wyżej mniej lub więcej wyraźnie zaznaczonemi objawami trwa kilka miesięcy, lub kilka lat, prowadząc ostatecznie do zmian martwiczych. Zaznaczyć trzeba, że okres zmian martwiczych niezawsze jest poprzedzany dłuższym okresem wstępnych objawów. Chorzy zgłaszający się z zaczynającą się gangreną palca dużego odnoszą ją do przemarznięcia, uderzenia, często zaś nie znajdują żadnej przyczyny. Krótki okres wstępny w tych przypadkach charakteryzuje się bardzo silnemi bólami w okolicy palucha, ze szczególnem nasileniem w ciągu nocy. W ciągu kilku dni paluch staje się zimny, siny i ulega martwicy suchej, kurcząc się przytem, lub też powstałe na nim owrzodzenie drąży szybko w głąb, niszcząc stopniowo falangi palca. Stan tych chorych jest pożałowania godny. Bóle silne, szczególnie w nocy odbierają im sen, zmuszając do stosowania środków narkotycznych, które również niewielką sprowadzają ulgę. Chorzy wskutek bezsenności szybko tracą siły, wpadają w stany depresji. Najlżejsze dotknięcie palca schorzałego sprawia dotkliwe bóle, które chociaż zmniejszają się w ciągu dnia, nie pozwalają jednak na opuszczenie łóżka. Sytuacja przeciąga się, gdyż gangrena nie okazuje skłonności do demarkacji i chorzy sami domagają się zabiegu nawet radykalnego, byle tylko pozbyć się bólów. Widok tych chorych szczególnie w nocy jest charakterystyczny. Siedzą na łóżku z nogą przykurczoną, zgiętą w kolanie lub spuszczoną przez poręcz łóżka, gdyż pozycja pozioma i ciepło po przykryciu się powodują znaczne nasilenie bólu.

Rozpoznanie *thrombangitis obliterans* nie przedstawia zwykle wielkich trudności, jeżeli weźmie się pod uwagę młody wiek chorego oraz wykluczy kiłę i cukrzycę. Bardziej ścisłe dociekanie tła, na jakiem rozwinęło się zaczopowanie naczyń nie jest praktycznie konieczne i najczęściej jest wątpliwe spowodu niemożności określenia, jaki czynnik miał w danym przypadku znaczenie decydujące dla powstania zmian anatomicznych w naczyniach. Ważne natomiast praktycznie jest dokładne zbadanie stanu naczyń obwodowych oraz krążenia w kończynie. Zwykłe obmacywanie pozwoli na stwierdzenie braku tętna w tętnicy grzbietowej stopy, w tętnicy podkolanowej lub nawet w udowej. Buerger opisuje w prosty sposób badania ukrwienia kończyny. Chory leżąc w pozycji poziomej podnosi w górę kończynę do 45—90°. W przypadkach *thrombang. oblit.* wystąpi w przeciągu 30 sekund do 3 minut wyraźne zblednięcie, które obejmie rozmaicie wielki obszar w zależności od rozległości zmian naczyniowych. Jeżeli teraz nogę opuszcza się poniżej poziomu, wystąpi zaczerwienienie jako wyraz reaktywnego rozszerzenia naczyń powierzchownych, które nie były poprzednio w możności wypełnić się krwią przeciw sile ciężkości. Aczkolwiek objaw ten występuje też i w przypadkach miażdżycy, nie jest on jednak tak wyraźny i stanowi w początkowych stadjach ważny czynnik rozpoznawczy. Buerger wprowadził i inne pojęcie pomocne w ilościowem oznaczaniu krążenia t. zw. „kąt wydolności krążenia" *(angle of circulatory sufficiency)*. Kończyna o ukrwieniu normalnem podniesiona z pozycji poziomej do góry zatrzymuje swój kolor prawidłowy. Przy wadliwem i niedostatecznem ukrwieniu noga blednieje. Opuszczając stopniowo kończynę do poziomu, dochodzi się do pozycji, w której przybierze ona zabarwienie prawidłowe. W cięższych przypadkach noga musi być obniżona aż do poziomu, aby prawidłowe zabarwienie wróciło. W tym wypadku kąt wydolności krążenia będzie 90°. Przy dalszem obniżaniu kąt ten będzie się zmniejszał. W przypadkach *thrombang. oblit.* kąt ten rzadko przekracza 90°, a waha się około 60°.

Zmiany ciepłoty na powierzchni kończyny często towarzyszą stanom chorobowym naczyń. Bada się tę ciepłotę albo przez zwykłe obmacywanie, albo przy pomocy skórnych termometrów. W ciepłocie pokojowej między 22—26° ciepłota skóry w okolicy uda waha się między 33 a 35°, a w okolicy palucha 30—32°. W przypadkach *thrombangitis obliterans* stwierdza się zwykle obniżenie ciepłoty na powierzchni, przyczem oznaczyć można granicę, gdzie zaczyna się sfera niedostatecznego ukrwienia. Badanie to nie daje wskazówek niezawodnych, gdyż istnieje pewna niezależność pomiędzy temperaturą powierzchni, a głębszych części. Może ono jednak być pożyteczne, jeżeli chodzi o objektywne stwierdzenie skutku stosowanych środków, mających na celu rozszerzenie naczyń (Perlow). Bardzo pouczające wskazówki uzyskuje się przy pomocy rozpowszechnionego dziś oscylometru Pachona. Składa się on z okrężnej poduszki gumowej wypełnionej powietrzem i połączonej z manometrem, przy pomocy którego odczytuje się zmiany objętości odcinka danej kończyny. Zmiany te wywołane są wypełnianiem się naczyń przy tętnie. Wykazanie nagłych zmian w odczytywanych wartościach przy systematycznem badaniu świadczy o niedrożności naczyń. Może ona być czynnościowa, t. j. wywołana chwilowym skurczem naczyń, lub też zaburzenia te mają podłoże anatomiczne, jak np. przy *thrombang. oblit.* Rozróżnienie tych stanów jest możliwe, jeżeli badamy kończynę kilkakrotnie. Po zastosowaniu ciepłej kąpieli skurcz naczyń ustąpi i oscylometr wykaże warunki prawidłowe, natomiast wobec zmian anatomicznych oscylometr wykazywać będzie stale jednakowe odchylenia od normy. Wspomnę tu o odczynach skórnych, które również mogą być pomocne w badaniu klinicznem. Zasada ich polega na tem, że w stanach zaburzeń naczyniowych resorbcja ze skóry odbywa się szybciej spowodu zmniejszonej zawartości płynów w tkance. Odczyn Cohena np. przeprowadza się, wstrzykując na kończynie śródskórnie roztwór fizjologiczny. Jeżeli resorbcja bąbla skórnego, który znika w normalnych warunkach w czasie 30—60 min., opóźnia się, świadczy to o zamknięciu naczyń. Starr zastosował do diagnostyki schorzeń naczyniowych obserwacje Eppingera (1913) i Thomas'a Lewis'a (1927) odnośnie do reakcji histaminowej na skórze. Autor ten wykonuje nakłucia skóry przez kroplę histaminy. W warunkach prawidłowych histamina wywołuje miejscowe zaczerwienienie na skórze wskutek rozszerzenia drobnych tętniczek. Miejsce to otoczone jest zaczerwienionym obrąbkiem, wskutek zaś zwiększonej przepuszczalności naczyń powstaje w miejscu wstrzyknięcia bąbel. Reakcja ta jest najwyraźniejsza w 2—5 min. W przypadkach zaburzeń naczyniowych pojawienie się reakcji jest opóźnione, natężenie zmniejszone, brak obwódki czerwonej lub bąbla, a często reakcja ogranicza się do powstania małego zaczerwienienia, co jest oznaką daleko posuniętego zaczopowania naczyń. Zaznaczyć jednak należy, że nieprawidłowy przebieg reakcji histaminowej zachodzi też w przypadkach pewnych schorzeń skórnych, uszkodzeń skóry promieniami pozafioletowemi, oraz Roentgenem, jakoteż przy zmianach w zakresie nerwów obwodowych.

Przechodzimy obecnie do omówienia leczenia *thrombangitis obliterans*. Do niedawnego jeszcze czasu nasze środki terapeutyczne w tej dziedzinie były bardzo skąpe i częściej niż dziś przystępowano do zabiegów radykalnych, by znieść bóle. Skoro weźmiemy pod uwagę, że schorzenie naczyń obejmuje niejednokrotnie obie kończyny, przypadki odjęcia dwóch kończyn nie należały do wyjątków. Te okaleczające zabiegi nie są jednak zupełną gwarancją uwolnienia chorego od bólów, gdyż proces w naczyniach posuwa się dalej, co w konsekwencji prowadzićby musiało do coraz wyższych reamputacyj. W czasach obecnych leczenie idzie w kierunku jaknajdalej posuniętego konserwatyzmu. Przyczyniło się do tego dokładniejsze poznanie patogenezy schorzeń naczyniowych, a również olbrzymi rozwój chirurgji systemu współczulnego. Uchwycenie okresu pierwszego pozwala dzięki dzisiejszym naszym środkom leczniczym na zatrzymanie procesu chorobowego, a przez higjenę i ściśle przeprowadzone kuracje uchronić pacjenta od okresu końcowego, t. zn. od mniej lub dalej posuniętej zgorzeli kończyny. Swoistego i bezwzględnie pewnego leczenia dzisiaj niestety nie posiadamy. Usiłowania nasze kierujemy w dwóch zasadniczych kierunkach. Zadaniem naszem jest w pierwszym rzędzie zniesienie bólu, a pozatem pomoc naturze w jej samoistnych usiłowaniach leczniczych t. j. w kierunku wytworzenia krążenia obocznego. Baczną uwagę zwrócić należy na higjenę stopy chorej. Najmniejszy uraz wywołać może martwicę palucha. Stosowanie środków przeciwgnilnych jest szczególnie wskazane przy owrzodzeniach. Najszersze zastosowanie w tym kierunku znajduje dakinizacja. Pozatem stopę utrzymywać należy ciepło, sucho i w największej czystości. W razie wzmożenia się bólów, co często jest objawem zaczynającej się martwicy, wskazany jest bezwzględny spoczynek w łóżku i zupełny zakaz chodzenia. Podczas bezwzględnego spoczynku w łóżku istnieje minimum zapotrzebo-

wania na ukrwienie kończyny. Przez ten czas może wytworzyć się krążenie oboczne, które zapewni odżywienie zagrożonej kończyny.

Wielką popularność w ostatnich czasach zyskały środki hipotensyjne. Mają one na celu rozszerzenie naczyń krwionośnych obwodowych. Tu należy w pierwszym rzędzie acetyl-cholina wprowadzona przez L. Justin-Bezançon'a, padutyna czyli kallikreina *(Kreislaufhormon)* Frey'a. Nie mamy z naszej kliniki rozległych doświadczeń co do tych dwóch środków. Wedle jednak doniesień z literatury, oraz kilku własnych, klinicznych spostrzeżeń wyniki, jeżeli chodzi o acetyl-cholinę, są wcale zachęcające. Środek ten powoduje rozszerzenie drobnych tętniczek i tem tłumaczy się jego korzystne działanie. Co do padutyny to po okresie entuzjazmu dla tej substancji, uzyskanej przez Frey'a z trzustki, wyniki ogłaszane nawet przez autorów niemieckich nie brzmią jednomyślnie. Dysponujemy obecnie preparatem polskim pod nazwą myostrjatol uzyskanym przez Dadleza i Koskowskiego z wyciągu mięśni prążkowanych. Preparat ten nie zawiera białka, ani choliny, ani histaminy. Ma on wybitne działanie hipotensyjne dzięki rozszerzaniu naczyń obwodowych i tej właściwości zawdzięcza zastosowanie w schorzeniach naczyń obwodowych. Wyniki, jakie uzyskano przy stosowaniu tego środka w *thrombangitis obliterans* na materjale naszej kliniki oraz na innych oddziałach zdają się rokować nadzieje co do skuteczności myostrjatolu w schorzeniach naczyniowych. Również autorowie amerykańscy donoszą o dobrych wynikach, jakie uzyskano w leczeniu *thrombangitis obliterans* przy stosowaniu codziennem zastrzyków wyciągów mięśniowych. (Schwarzmann — 42 przyp.). Z innych środków wymieniamy angioksyl oraz lakarnol. Krog zaleca podawanie dożylne płynu fizjologicznego, co ma na celu zmniejszenie krzepliwości krwi i utrudnienie powstawania zakrzepów, Mayer zaleca stosowanie codzienne przez zgłębnik dwunastnicowy 8—10 l tego roztworu. Silbert podaje dożylnie roztwór hipertoniczny soli (5 : 100). Na pierwszem posiedzeniu wprowadza się 150 cm³ następnie po 300 cm³ trzy razy tygodniowo w przeciągu jednego miesiąca, poczem zmniejsza się stopniowo tę ilość. Silbert jest zdania, że dobry efekt zależy od rozcieńczenia krwi oraz rozciągnięcia naczyń krwionośnych. Przeciwwskazaniem do stosowania tej metody jest wiek ponad 60 lat, jakoteż zmiany chorobowe w mięśniu sercowym oraz wadliwa czynność nerek. Również Samuel donosi o doskonałych rezultatach tej metody przy gangrenach wywołanych zaczopowaniem naczyń. Insulina również znalazła tu zastosowanie na podstawie swego antagonistycznego działania do hormonu nadnerczy, których czynność ma być w przypadkach *thrombang. oblit.* wzmożona. Do sprawy tej wrócę przy omawianiu epinefrektomji w schorzeniach naczyniowych. W roku 1923 Goodman i Gottesman wprowadzili do leczenia *thrombang. oblit.* stosowanie obcego białka, opierając się na znanem spostrzeżeniu, że podczas gorączki występuje rozszerzenie naczyń krwionośnych. Stosowali oni dożylnie szczepionkę przeciwdurową w odstępach 4—5 dni, w dawkach wzrastających od 25.000.000, dochodząc do dawki 500.000.000 bakteryj. Waller i Allen w celu wywołania gorączki wstrzykują zawiesinę siarki domięśniowo. Wyniki tej metody nie są stałe. Baecker w r. 1927 doniósł o znacznej poprawie, jaką uzyskał wstrzykując wyciągi jajnikowe, które mają neutralizować działanie adrenaliny. Autor zwraca uwagę na fakt, że u kobiet choroba Buergera nie jest spotykana.

Duże znaczenie w leczeniu zachowawczem *thrombangitis obliterans* posiada aktyno- i termoterapja. Szczególnie diatermja wskutek wywoływanego ciepła w głębszych tkankach znosi skurcze naczyniowe, lampa kwarcowa zaś jest skuteczna w leczeniu owrzodzeń troficznych.

Leczenie najlepiej jest przeprowadzać u chorych leżących, gdyż spoczynek i ciepło to najprostsze i najskuteczniejsze czynniki lecznicze w *thrombang. oblit.* Leżenie w łóżku powinno trwać przynajmniej przez trzy do sześć tygodni, w którym to czasie stosuje się ciepło przez dwie godziny kilka razy dziennie. Buerger w celu podniesienia sprawności naczyń zaleca następujące ćwiczenia: chorą kończynę należy unieść w górę z pozycji poziomej do 60—90° celem wywołania zblednięcia, następnie opuścić kończynę, na której po 30 sek. do 3 min. zjawi się reakcyjne rozszerzenie naczyń. W tej pozycji utrzymać kończynę przez minutę, a następnie po powrocie do położenia poziomego zastosować działanie ciepła. Ćwiczenia te należy powtarzać co drugą godzinę. Bardzo korzystnem uzupełnieniem tych ćwiczeń naczyniowych są kąpiele naprzemian w zimnej i ciepłej wodzie.

Panuje zgodna opinja co do zakazu palenia tytoniu w przypadkach *thrombangitis obliterans.*

Prócz leczenia medykalnego, którego metody powyżej zestawiłem, mamy również do dyspozycji szereg metod chirurgicznych, które również podzielić można na dwie grupy, t. j. zabiegi paljatywne, mające za cel usunięcie bólów i poprawę krążenia, oraz zabiegi radykalne t. j. odjęcie kończyny na mniejszej lub większej wysokości. Wspomniałem już, że zabiegi radykalne t. j. amputacje nie są bezwzględną gwarancją zniesienia bólu i powstrzymania rozwoju choroby.

Spomiędzy zabiegów chirurgicznych zachowawczych, stosowanych w przypadkach *thrombangitis obliterans* wymienić należy podwiązywanie żyły udowej (Oppel), biodrowej zewnętrznej (Holmann, Edwards), żyły podkolanowej (Horton, Holmann, Brooks, Pearse). Metodę tę podano na tej zasadzie, że zamknięcie odpływu żylnego powinno spowodować podwyższenie ciśnienia w naczyniach włosowatych i polepszyć ukrwienie. Rzeczywiście zauważono podniesienie się temperatury na kończynie po podwiązaniu żyły. Stricker ze szkoły Leriche'a tłumaczy powstanie wyższej temperatury nie zwiększeniem ciśnienia wskutek utrudnienia odpływu lecz rozszerzeniem czynnem *(vasodilatation active).* Podwiązanie jest jego zdaniem typem sympatektomji, analogicznym do sympatektomji periarterjalnej. Ten ostatni zabieg został wprowadzony przez Jaboulay'a. Ugruntowanie swych podstaw fizjologicznych, jakoteż swe rozpowszechnienie i ścisłe określenie wskazań zawdzięcza Lerichowi i jego szkole. Początkowo zdjęcie przydanki naczyniowej było nader często stosowane w schorzeniach naczyń, gdyż nie zdawano sobie sprawy dokładnie z mechanizmu działania tego zabiegu. Nie wdając się w szersze rozpatrywanie tego mechanizmu, przypomnę tylko rzeczy zasadnicze. Przekonano się, że zdjęcie przydanki z tętnicy na pewnej przestrzeni powoduje zwężenie tętnicy w miejscu operacji, a rozszerzenie czynne (nie porażenne!) w naczyniach na obwodzie. Włókna sympatyczne danej kończyny nie biegną wszystkie wzdłuż głównego naczynia wchodząc w jego ścianę u nasady kończyny, lecz stopniowo, odcinkowo, dochodzą do naczynia od towarzyszących mu pni nerwowych. Zatem *sympat. periart.* nie może być ektomją, bo nie usuwa wszystkich włókien nerwów współczulnych. Zdjęcie wszystkich włókien z przydanki jest praktycznie niewykonalne, a identyczne efekty naczyniowe uzyskać można i bez skrupulatnego zdejmowania przydanki. Efekt tej operacji jest czasowy (4—6 tygodni), a mechanizm polega na usunięciu ze schorzałej tętnicy zakończeń czuciowych centrypetalnych, ciągle drażnionych, które drogą odruchu powodują nieprawidłowe skurcze naczyń. Mimo, że w wytłumaczeniu tego mechanizmu istnieją pewne punkty sporne, działanie korzystne *sympat. periart.* ogranicza się do wywołanego przez nią lepszego ukrwienia. Dlatego też sam Leriche był pierwszym, który ograniczył wskazania i przeciwstawił się bezkrytycznemu i masowemu jej stosowaniu. W *thrombang. oblit.* nie znajduje dzisiaj *sympat. periart.* szerszego zastosowania, gdyż wyniki na podstawie nowszych zestawień nie są zadawalające. Statystyka materjału naszej kliniki (Pol. Gaz. Lek. 1932) zgadza się najzupełniej z nowszemi statystykami i potwierdza to stanowisko.

W przebiegu choroby Buergera przychodzi do wytworzenia się skrzepu w naczyniach, główna tętnica kończyny jest często niedrożna i przedstawia się makroskopowo pod postacią litego wałka. Pod względem czynnościowym jest taka tętnica bez znaczenia, natomiast wskutek procesu chorobowego w jej ścianach, jest punktem wyjścia odruchów, dzięki którym przychodzi do spazmów naczyniowych i zaburzeń troficznych na obwodzie. Leriche jest zdania, że martwica w ostatniem stadjum choroby Buergera nie jest bezpośrednim wynikiem niedokrwienia wskutek zaczopowania głównego naczynia, lecz powstanie swoje zawdzięcza owemu ciągłemu drażnieniu zakończeń nerwów współczulnych, co ma miejsce przy przejściu procesu chorobowego na warstwę zewnętrzną naczynia. Na podstawie powyższych faktów zaproponował Leriche resekcję zaczopowanej tętnicy, usuwając w ten sposób miejsce powstawania nieprawidłowych bodźców. Jest to operacja oparta na tej samej zasadzie co *sympat. periart.*, tylko doszczętniejsza niż ta ostatnia. Wyniki uzyskane przez Leriche'a i innych autorów w poszczególnych odpowiednio wybranych przypadkach są rzeczywiście obiecujące. Trudno jednak spodziewać się korzystnego wyniku przy schorzeniu większego obszaru tętnic obwodowych.

Oppel na podstawie swojej teorji o adrenalinemji jako podłożu dla *thrombangitis obliterans* zalecił i pierwszy wykonał usunięcie jednego z nadnerczy, czyli t. zw. epinefrektomję. Można dyskutować na temat słuszności teorji Oppla z punktu widzenia anatomo-patologicznego i doświadczalnego. Jednakże wyniki praktyczne są zastanawiające i budzą pewne nadzieje. Zwolenników tego zabiegu znalazł Oppel w Leriche'u i jego szkole, którzy

ogłaszają również szereg dodatnich wyników. Na naszej klinice Prof. Ostrowski wykonał dwukrotnie epinefrektomję w przypadkach *thrombang. oblit.* Technika tej operacji polega na pozaotrzewnowem odsłonięciu okolicy nerek z cięcia poprzecznego w podżebrzu lewem (Bazy). Wyniki bezpośrednie w naszych przypadkach były zadawalające, o dalszych nie możemy narazie nic powiedzieć. Herzberg opierając się na zestawieniu 120 przypadków epinefrektomji stwierdza, że aczkolwiek doraźnie rezultaty są dobre, we większości przypadków amputacja późniejsza jest nie do uniknięcia.

Duże zainteresowanie obudziła sprawa zastosowania gangljektomji przy *thrombang. oblit.* Mechanizm tego zabiegu polega również na przerwaniu ramienia centrypetalnego łuku odruchowego, wywołanego nieprawidłowemi podnietami ze ścian naczyniowych. Jest to sympatektomja bliżej centrum, wskutek czego istnieje możliwość zblokowania przeważnej ilości włókien współczulnych. Są to operacje niepozbawione pewnego ryzyka, efekt ich zaś tylko wtedy jest korzystny, jeżeli wskazania były ściśle postawione. Wiemy, że zmiany spostrzegane na kończynach w przebiegu *thrombang. oblit.* są wynikiem z jednej strony zaczopowania naczyń, a więc zmian anatomicznych, z drugiej zaś strony zależą od skurczów nieprawidłowych, a więc zaburzeń naczyniowych. W przypadkach, w których ten drugi czynnik odgrywa dużą rolę, uzyskać będzie można wynik dobry po zabiegach na układzie współczulnym. Trudno natomiast będzie liczyć na korzystny wynik w przypadkach zmian anatomicznych dużego obszaru naczyniowego, gdzie nawet to *optimum* ukrwienia, jakie uzyskamy przez zblokowanie włókien współczulnych, nie wystarczy dla zachowania tkanek przy życiu.

Celem oznaczenia ilościowego roli czynnika funkcjonalnego w poszczególnych przypadkach *thrombang. oblit.*, stosuje się blokadę nerwu współczulnego zapomocą wstrzykiwania parawertebralnego środków znieczulających. W ten sposób przekonać się można, jaki wynik osiągnie się w danym przypadku po gangljektomji.

W celu zniesienia bólów tego najdokuczliwszego objawu *thrombang. oblit.*, Smithwick, White i Silbert zastosowali nastrzykiwanie alkoholem nerwów czuciowych stopy. Daleko pewniejsze i trwalsze wyniki daje przecięcie odpowiednich nerwów czuciowych. Technikę tego zabiegu podali niedawno Laskey i Silbert. Stopa jest zaopatrzona czuciowo przez 5 nerwów t. j. *tibialis post.*, *peroneus prof.* i *superf.* wreszcie *n. suralis* i *saphenus*. *N. tib. post.* zaopatruje cały obszar podeszwy oraz dystalne odcinki palców stopy, *n. peron. prof.* zaopatruje kości i stawy stopy oraz mały obszar skóry pomiędzy palcem dużym a drugim, *n. peron. superf.* zaopatruje cały obszar skóry grzbietu stopy do kostek, z wyjątkiem okolicy podstawy palucha i drugiego palca *(peron. prof.)* oraz brzegów bocznych i środkowych stopy. *N. suralis* zaopatruje okolicę dolnej bocznej części podudzia, boczną część pięty i stopy oraz palec piąty, *n. saphenus* zaopatruje brzegi wewnętrzne stopy.

Wspomniałem już, że w leczeniu *thrombang. oblit.* obowiązuje jaknajdalej posunięty konserwatyzm. Odnosi się to również i do zabiegów radykalnych, które niestety są niekiedy jedynem wyjściem ze sytuacji. Trudno jest podać prawidła i zasady ścisłe co do wysokości, w jakiej powinna być wykonana amputacja. Postaram się jednak zebrać kilka uwag, które uwzględnić należy przed powzięciem ostatecznej decyzji. Panuje naogół zdanie, że odjęcie kończyny należy wykonać w miejscu dobrze odżywionem, aby uniknąć martwicy płatów.

Granicę tę właśnie w przypadkach *thrombang. oblit.* trudno jest oznaczyć. Zdaniem pewnych autorów oscylometr daje tu ścisłe wskazówki. Zdarza się jednak, że oscylacje stwierdza się jedynie do połowy uda. Wynikałoby więc z tego, że w tem miejscu wykonać należy amputację. Na tak znaczne okaleczenie trudno się zdecydować, a praktyka wykazała, że nawet po amputacjach wykonanych w rejonie rzekomo niedostatecznie odżywionym, rany goiły się przez rychłozrost i nie występowała zgorzel płatów. To ostatnie powikłanie nie jest zresztą tak niebezpieczne w *thrombang. oblit.* jak w przypadkach zgorzeli starczych. Zgorzel w przypadkach *thrombang. oblit.* ogranicza się najczęściej do jednego lub kilku palców i rzadko przechodzi na stopę. W razie zajęcia palca dużego, a stwierdzenia tętna na *art. tibialis post.* można się ograniczyć do odjęcia samego palucha lub też przy bardziej posuniętej martwicy do odjęcia w zakresie stopy. Przy braku oscylacji na *art. poplitea* lub nawet na *art. femoralis* warto zaryzykować amputację podudzia niską, by oszczędzić choremu większego okaleczenia.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

Choroba Jana Ostroroga.

Mieliśmy dwu Ostrorogów tego samego imienia chrzestnego i tej samej godności senatorskiej. Pierwszy z nich, Jan Ostroróg, wojewoda poznański, żył w wieku XV, za panowania Kazimierza Jagiellończyka i odznaczył się jako mąż stanu i autor słynnego „Pamiętnika dla naprawy Rzeczypospolitej". Drugi, prawnuk tamtego, również Jan i wojewoda poznański, urodzony w roku 1565, a zmarły w roku 1622, ulubieniec Zygmunta III, a wychowawca Władysława IV, celował zarówno odwagą, jak nauką i pozostawił po sobie szereg wybitnych pism, treści przeważnie politycznej i gospodarskiej, częściowo ogłoszonych drukiem, — współcześnie i później, — częściowo przechowanych tylko w rękopisie (1). Zachował się m. i. opis choroby, przebytej przez Ostroroga w roku 1619, już raz opublikowany wprawdzie przez znanego pisarza Chomętowskiego (2), ale niemniej zasługujący na powtórzenie, a przedewszystkiem na omówienie lekarskie. Jest to zabytek ciekawy tak ze względu na dokładną obserwację, dokonaną przez chorego na sobie samym, jak i ze względu na ówczesne zapatrywania i metody lecznicze, a wkońcu ze względu na szereg dobrych, a zapomnianych, wyrażeń z zakresu słownictwa lekarskiego.

Tekst podaję na podstawie rękopisu (3), zmieniając pisownię oryginału w myśl obowiązujących obecnie przepisów transkrypcyjnych, z zachowaniem właściwości językowych.

Opisanie Jego Mości chorób Anni 1619
Virga tua et baculus tuus ipsa me consolata sunt. (4).

„Ilekroć Pan Bóg wszechmogący na doczesnych rzeczach ludzie karze, zawżdy karania swoje pociechami kończy: jako Ociec, który dziatki swoje karze dlatego, aby ich naprawił i do dobrego końca nawodził. I ktokolwiek ukarania Boże z pokorą świętą i z dziękowaniem przyjmuje, nieomylny Pan Bóg w obietnicach swoich, w wielkie mu to pociechy obraca, czego, iżem ja sam na sobie w tym roku nieladajako doświadczył, dlatego, aby przykład dobrotliwości Boży, na mnie pokazany, milczeniem w niepamięć nie przyszedł: a nabarziej, aby dziatki moje, po śmierci my zostawszy, mieli ten przykład w wiadomości swoji, umyśliłem wszytko, cokolwiek z łaski swy święty Pan Bóg zemną czynić raczył, krótko napisać. I poczynam to od przeszłego sejmu, który był in principio Anni 1619 (5). W ten sejm, w piąty sejmowy tydzień, przypadł mi ślinogorz (6), to jest spadnienie języczka z wielkiem zapuchnieniem gardła. Leczył mię na to pan Adam Majer (7), doktor mój obecny, z panem doktorem Pawłem Katerlą (8), medykiem Jego Król. Mości (9). Ale którysi nocy we śnie tak mię potężnie począł ten ślinogorz dawić (10), żem się o się zląkł i o północku kazałem obudzić kapłana, który przy mnie na sejmie był i takem się z niem około sumnienia swego rachował, niebarzo sobie tusząc dnia doczekać. Ufolgowało mi potem zaraz i takem nietylko spokojnie nocy dospał, ale i prędko od tego przypadku wolnem (sic) został i na Zamku począł w radzie bywać i trwałem z łaski Bożej aż do skończenia sejmu. W rozmowach jednak i w radzie z pany doktory około zdrowia mego, uczyniliśmy takie postanowienie, abych ja lecie, kiedy się już od wiosennych odmian świat uspokoi, dla wysuszenia wilgotnyj głowy drzewo pił (11). I spisali zgodnie tak samo drzewo, jak i to, com ja przed poczęciem drzewa do dyspozycyjej leczenia tego czynić miał, czego potem pan doktor mój dobrze pilnował. A iż przeszła wiosna barzo długo zimna była, nie przystąpiliśmy do picia drzewa, aż na początku czerwca, a przez wszytek czas per intervalla, a już i w drzewie (12) otwierały się hemoroidy nie gwałtownie, ale prawie według potrzeby i tak mi wszytko barzo dobrze się nadawało. Były w tem czerwcu dni okrutnie gorące, a tak, iżem ja, choć to drzewo pijąc, z wieczora w pokoju swojem na safjanowych kołdrach legał, bom inaczej przed gorącem i parnością sypiać nie mógł i aż ku dniowi, kiedy już czas potom przychodził, dopierom te safjany zdejmował, a ciepło się okrywał. I szło wszytko to leczenie moje barzo dobrze. Aż kiedy na Święty Jan przeszły ona sroga universalis burza nastąpiła, która wszytek on, tak gorący, świat oziębiła, uczynił się też chłód i w pokoju mojem, w któremem sypiał, a ja nie baczyłem się w tem i przecięm się na safjanach, jakom był zwykł układł i usnąłem twardo i oziębiłem się w spiączki, tak, żem się potem przez okrutny ból głowy ocucił, z oziębieniem nóg i ręku i postrzegłem się, żem był zatem in periculo paraliżu albo apoplcksyjej. Rzuciłem się wskok do swych wódek, które zawsze mam in tales casus, wziąłem i confectionem anacardinam (13), wziąłem na głowę

duchnę (14), na nogi podszyte lisie pończochy, a sam na się ciepłą szubę (15) i, kazawszy ogień naniecić, rozgrzewałem się przy kominie. Nakoniec kazałem wskok gramatkę (16), z cukrem, z kminem i z goździkami urobić i wypiłem jej niemałą czarkę i takem się prawie dobrze rozgrzał i bolu głowy zbył i owych drugich afekcyj niedobrych i układłem się w pierzynach i poty zwyczajne szły mi dobrze, po których zarazem tegoż dnia znowu mi się hemoroidy otworzyły: zaczem zrozumieliśmy wszyscy, że już ona perturbacyja przez oziębienie miała się wystać i dalej nie szkodzić. Aliści jednej nocy, jeszcze w hemoroidach, spadł mi na piersi duszący catharus (sic) i uczynił mi dychawicę ciężką z duszeniem serca. Straszna rzecz była i mnie ciężka, ale przecie pan doktor non despondit animum (17) i powiedziawszy, że to choroba do wyleczenia trudna, ale nic jest niepodobna, zaniechawszy dekoktu, jął mię na dychawicę leczyć. Zrazu ocięłna (18) była ta dychawica, ale tandem cessit medicamentis i znacznie odchodziła mi, tak, że już in principio augusti, jakoby na szóstem tego dniu, już barzo mało jej co zostawało. Ale Pan Bóg wszechmogący, który mię z tyj jednyj tak niebzpiecznej choroby wyswabadzał, nagotował mi dwie drugie, namniej in corpore tam purgato (19), jakiem ja wtenczas miał, niespodziewane. Bo die 6. Augusti rano przyszła na mię jakaś ciężkość do mówienia, w której ja postrzegłem się zaraz dobrze i opowiedziałem to panu doktorowi, ale causas nie znałem zgoła. On to obaczył, że już paraliż jął mię gabać (20), a w godzin dwie, albo trzy potem, jął mię lethargus, który subetem (21) zową po polsku, napadać. Opowiedział to wskok pan doktor przyjaciołom mojem, których niemało na trybunale było, przyzwał doktorów drugich i cyrulików, przyzwał i spowiednika mego i tak, nie powiedając mnie nic, uradzili per dolores externos (22) awerzyją malorum internorum uczynić. Ale też i ja potem, jako stary pacyjent, postrzegłem się sam i nietylko lubens (23) cruciatus (24), które mi zadawali, subivi, alem ich sobie więcy kazał czynić i z księdzem Adamem Makowskiem (25) Societatis Jesu, spowiednikiem mojem, o spowiedzi mówiciem począł, abyśmy się z nią pospieszyli, którą do poranku jutrzejszego odkładał, alem ja żadną miarą nie chciał, ale zaraz, kazawszy sobie przy łóżku nagotować, jakobych przecie, jakokolwiek na łóżku się wsparłszy, na ziemi klęczeć mógł, generalnam totius vitae meae confessionem czynić począł i cokolwiek mi na myśl przyszło, wszytkom z łaski Bożej odprawił i, absolucyją otrzymawszy, dopiero ostatki do drugiego poranku odłożył, com też potem, kiedy tego Pan Bóg dał doczekać, skończył i Sakrament naświętszy przyjął i codicillos (26) ręką swoją napisał, chociem się już śmierci za takiem opatrzeniem i awersyjami nie bał, bo lethargus jako in cruciatibus ustał, tak mię więcy nie gabał i paraliżowi nie dali panowie doktorowie oprymować mie, choć aż we dwie niedzieli dopiero właśnie to od paraliżu niebezpieczeństwo uspokoili. Przy tych wszystkich panów doktorów staraniach nie zaniechałem ja szukać przez śluby i obietnice na miejsca święte łaski Bożej, którą a to i odniosłem z miłosierdzia Jego świętego, ale Pan Bóg wszechmogący, który jeszcze i mnie grzesznego dalej ojcowskie (27) ukarać chciał i miłosierdzie i wszechmocność swoje nademną pokazać, nagotował mi czwartą, a naniebezpieczniejszą chorobę takiem sposobem: Po onem gwałtownem odwracaniu od głowy i serca szkodliwej wilgotności, wziąwszy się pomienione wilgotności, gwałtem mi w nogi wpadły, które mi aż za kolana okrutnie popuchły. Wyzdrowiała mi zatem głowa i wnętrze wszytko, o samych nogach panów doktorów została cura, jakoby w nich te humory wytrawić i determinowali, żebym znowu drzewo pił, uczyniwszy do tego przystojną dyspozycyją. A iż mi w tych przypadkach poty zwyczajne były stanęły, naprawili mi poty artificiales i tak co trzeci dzień chlebem jęczmiennem poty irytowałem, a lekarstwa pewne, które mię do picia drzewa przygotowywały, brałem. Zaraz skoro mi te nogi barzo popuchły, wyłożyła się na obudwu goleniach jakaś czerwoność, z który potem wymirzyły się (28) eryzypele, a jako to po polsku zowią, róże i czerwieniało to co dalej to barziej, ale nic nie bolało. Przyszła mi potem imaginacyja, że mi się zdało, że mi się te nogi otworzą, czego potem i pan doktor mój postrzegł i jeszcze w niedzielny dzień któryś powiedział, że się te nogi w przyszły czwartek otworzą, co się też i stało i otworzyły się, lewa mniej, na kilku miejscach małych, ale prawa wielkiem jakoby sadnem (29) między kostką a kolanem otworzyła się tak, żeby tego ledwie był dłonią zakrył i zlazła z tego martwa skórka wszytka, pod którą w samej skórze ukazały się dziurki jak durszlak (30), jedne więtsze, drugie mniejsze, przez które ciekła wódka jasna, przeźroczysta jak kryształ, tak, że żadnych chust, żadnego zawijania nie stawało, żeby to wszytko nie przemokło. Konkludowali zatem panowie doktorowie, przyzwawszy mądrych cyrulików, że, już te nogi tym cieczeniem wycieńczeją, bo pewnie na każdy dzień najmniej dwie kwarcie tego likworu wychodziło. Ale też zaraz jęli suspicari, żeby się gangrena w ty nodze nie uczyniła i zawżdy tak koło ty nogi chodzili, jakoby co najpilniej gangreny strzedz i bronić mogli, ale skoro już te nogi dobrze nadcieńczali, 8 Septembris półtory godziny przed wieczorem, kiedy nogę opatrowali, postrzegł pan doktor czarnej krostki i domyślił się, że to już gangrena się wykładała i zarazem, mnie nic nie powiedając, z drugiemi radę uczynili, aby co najmocniej około tego oblazłego miejsca takie defensiva czynić, żeby dalej, ani wzgórę, ani na dół, tego jadu nie puścić, czemu też nad spodziewanie, za pomocą Pana Boga wszechmogącego, dosyć uczynili. Z gangreną przypadła mi gorączka z wielką nudnością, z czego obojga Pan Bóg wszechmogący a to mię wyswobodzić raczył. Uradzili i to panowie doktorowie, że mię cztery razy od godziny do godziny oprawowali (31), żeby coraz świeże defensivum okładało się. Nazajutrz zaraz poczerniała ta plama wszytka i stwardziała jako kość i zaraz też panowie cyrulicy rzezać ją i do żywego dosięgać poczęli, żeby transpirationem miała, jakoż za błogosławieństwem Bożem zaraz wilgotności ukazować się poczęły i za każdą oprawą cokolwiek wyrżnęli, a czwartego dnia, to jest 12 Septembris już się jęła, z wielką ich pociechą, ropa ukazować, tak, że do dziesiątego dnia, to jest 18 Septembris, wszytka ta przysucha (32), jak ją po łacinie zową, escara (sic) (33), wypadła i rana się z żywego mięsa otworzyła i za rozsądkiem panów doktorów wszytkie niebezpieczeństwa zdrowia mego ustały, z łaski i miłosierdzia Pana Boga wszechmogącego, który a to mnie jeszcze grzesznemu czasu do pokuty użyczyć raczył i nie dał ubogich dziatek osierocić".

Okres, objęty skreśloną przez Ostroroga historją choroby, trwa, jak widzimy, okrągło 7 miesięcy. Rozpoczyna się z końcem lutego („piąty tydzień sejmowy"), a zamyka datą 18 września 1619. Objawy, występujące kolejno, a uważane przez Ostroroga za odrębne choroby, można, jak sądzę, sprowadzić do jednego, zasadniczego tła chorobowego i do jednej wywołującej, względnie potęgującej, przyczyny. Przyczyną tą byłoby zapalenie gardła, a następstwem: zapalenie nerek, lub też zaostrzenie sprawy nerkowej, już poprzednio istniejącej. Tem rozpoznaniem dadzą się wytłumaczyć wszystkie opisane objawy. Po zakażeniu migdałkowem i silnem zapaleniu gardła z obrzękiem, wywołującem uczucie duszenia, chory powraca do swych zajęć sejmowych, zaczynając zarazem przygotowania do „picia drzewa". Przepisane leczenie zmierzało, w myśl ówczesnych pojęć, do „wysuszenia wilgotności głowy". A gdy do tego celu służyć miało m. i. wywoływanie potów, przeto do właściwej kuracji przystąpiono dopiero po ustaleniu się pory ciepłej, w miesiącu czerwcu. Jak dalece w czasie takiego leczenia wystrzegano się wpływu zimna, dowodzi uwaga Ostroroga, że pomimo „picia drzewa" musiał spowodu wielkich upałów, sypiać bez przykrycia. Zastosowano zarazem i środki czyszczące, o czem świadcza dwa szczegóły: po pierwsze, zdziwienie Ostroroga, że *„in corpore tam purgato"* wystąpiły potem dalsze objawy chorobowe, a powtóre, że w czasie zażywania lekarstw „otworzyły się" krwawnice.

Dnia 24 czerwca (Św. Jan) po wielkiej burzy nastąpiło gwałtowne ochłodzenie powietrza tak, że chory, śpiąc, jak codzień, bez przykrycia, silnie w nocy przemarzł i zbudził się z zimnemi kończynami i mocnym bólem głowy. Czynnik termiczny podziałał może szkodliwie na organizm, uszkodzony już przez przebyte zakażenie, a może i przez drastyczne środki czyszczące. Ból głowy zwraca uwagę na nerki. Mamy w późniejszym przebiegu i nudności.

Narazie, po zastosowaniu całego szeregu środków rozgrzewających, stan podmiotowo się poprawił. Ale pewnej nocy, z końcem lipca, wystąpiła „dychawica z duszeniem serca" i utrzymywała się, zwolna ustępując, przez 6 dni. W parę dni później (6 sierpnia rano) zauważył chory „ciężkość do mówienia", poczem zaczął popadać w „letarg". Wszystko to objawy, dające się wytłumaczyć stanem mocznicowym: duszność, objawy przypominające dusznicę bolesną, wreszcie śpiączka.

Tym razem i lekarz nie na żarty się przeląkł, jak wynika z jego zarządzeń (zawiadomienie przyjaciół, wezwanie spowiednika). Leczenie zaś polegało m. i. na stosowaniu zewnętrznego bólu dla otrzeźwienia. Groźny stan nie trwał widocznie długo i zaczął ustępować tak, że do dwóch tygodni chory miał się pozornie dobrze, gdy wystąpił nowy objaw, a mianowicie silny obrzęk kończyn dolnych, sięgający poza kolana. Znowu więc uradzono „picie drzewa", poprzedzając je wywoływaniem potów, do czego tym razem użyto środka zewnętrznego: jęczmiennego chleba. Czy z tego powodu, czy z innego, przyszło wówczas do dalszych zmian na skórze kończyn dolnych, najpierw do zaczerwienienia, nazwanego przez Ostroroga „różą" — bez bólu

wszakże i bez gorączki — a potem do obumierania mniejszych i większych przestrzeni naskórka, cierpiącego pod wpływem ucisku i złego odżywienia. Przez powstałe ubytki, jak przez sito, odpływać poczęła obficie ciecz zastoinowa, w miarę zaś zmniejszania się obrzęków uszkodzenia pogoiły się i wreszcie przyszło do względnego wyzdrowienia.

Przyjmując zapalenie nerek jako dostateczne wytłumaczenie objawów, zamieszczonych w opisie Ostroroga, uważam dalsze różniczkowanie, np. z chorobami serca, za zbyteczne, zwłaszcza że nie wymaga tego sam przedmiot, nieprzedstawiający wielkiej wagi. Przypuszczenie, że mogło to być zaostrzenie dawniejszej sprawy chorobowej, opiera się na wskazówkach, świadczących o tem, że zdrowie Ostroroga istotnie już oddawna szwankowało. Sam on nazwał się, jak widzieliśmy, starym pacjentem. Już w roku 1612, a więc siedm lat przed opisaną powyżej chorobą, utyskiwał na zdrowie w liście, pisanym do szwagra swego, księcia Aleksandra Zasławskiego (34).

List ten przytaczam tu w całości (35):

†

Oświecone Xiążę mój
Miłościwy Panie i Szwagrze

Zaleciwszy uprzejme służby moje w łaskę powinną W: X: Mości mego Miłościwego Pana.

Wielcem się ucieszył z wiadomości o prędkiej bytności W: X: Mości, mego M: Pana we Lwowie: i lubo bym tam inszy sprawy niemiał, jechałbym przecie po to samo, żeby się ucieszyć z dobrego zdrowia W: X: Mości mego M. Pana. Ale i potrzebę mam dwojaką, jednę do doktorów, drugą, że tam spólnie z Jego Mością X: Arcybiskupem (36) komisarzem między mieszczany a przedmieszczany na piątek przyszły. Zdrowie moje poprawdzie mię na łóżku nie trzyma, ale in summo periculo versatur. Już o tym coram, dalibog zdrowie (37), a to dekokt piję już na czwartą niedzielę, i po iudicium o jego progressach jadę do Lwowa do medyków, tamże i komisyją odprawować będę. To na nas wielka dystrakcyja, że wyglądamy co raz trwogi (38), jużeśmy się na wozy poukładali, jużeśmy córeczki do lubelskiej ziemie wysłali, sami siedziem jako na szparze. I we Lwowie prosto nic się nie zabawię, jako na noc tam być chcę. Pokoje żony mojej niechaj wolne będą dla W: X: Mości, sam muszę swoje mieć, jako to w lekarstwie, które wielkiego potrzebuje wczasu. A też moja żona zostać sam musi (39), trudno in hac trepidatione obojgu domu odjeżdżać. Niewątpiemy jednak, tak blisko będąc, że nas W: X: Mość w domu sam naszem nawiedzić będziesz raczył ze Lwowa. Ostatek wszytek do ujrzenia, a ja tylko teraz uprzejme służby me zalecam w łaskę W: X: Mości, mego Miłościwego Pana. Z Ostroroga (40), 19. Junii Anno 1612.

W: X: Mości mego Miłościwego Pana
uprzejmy szwagier i sługa
J. Ostrorog, Wojewoda Poznański

Adres: Oświeconemu Xiążęciu Panu,
Panu i Szwagrowi, mnie wielce Miłościwemu
Xiążęciu JE° Mci Panu Kasztelanowi Wołyńskiemu, Staroście Żytomirskiemu.

Wiadomo dalej, że już w wyprawie moskiewskiej (1610) nie wziął Ostroróg udziału spowodu niedobrego zdrowia (41). Nie musiało to być jakieś błahe i przemijające niedomaganie, skoro męża tak dzielnego i czynnego powstrzymało w domu. Wiemy skądinąd, że szukanie wywczasu i wygody nie było jego zwyczajem. Wszakże to on, w przedmowie do swego „Myślistwa z ogary" (42), zalecając myśliwską zabawę, — „która czasu pokoju ludzie wojenne w pracach, do wojny należących, zatrzymywa i zachowywa i zalegać się im nie da", — pisał:

„... A to ja, tak chromy i chory, jako mię Wasza K. M. sam dobrze znać raczysz, w przeszłą żałosną domową wojnę przy Królu Jego Mci Panu moim, a Ojcu Waszej K. M. (43) wytrwałem wszystkie obozowe i wojenne niewczasy, jako kto młody i zdrowy; co się tym stało, żem, myśliwcem będąc, nigdy się czasu pokoju nie pieścił, alem często na koniech pracował, niewczasom, którychem się był z młodu cierpieć i wytrwać nauczył, nie wystrzegałem się i nic legartowałem (44), i teraz, chociem już stary i do końca skaleczony, że i chodzić nie mogę, kiedy mię na konia wsadzą, wytrwam na nim, póki potrzeba".

Przedmowa ta datowana była z Komarna, 6 lutego 1618. Ostroróg miał wtedy lat 53. Choć czuje się już „starym" i jest na stałe „okaleczały", konia jeszcze dosiada. Jakie to było okaleczenie, nie wiemy. Istniało ono już w czasie rokoszu Zebrzydowskiego i wojny domowej, a więc w roku 1607. wtedy już bowiem, jak pisze, był „chromy".

Nie dziwią nas wobec tego wszystkiego stałe i dobre stosunki Ostroroga z lekarzami. A zalicza się do nich, prócz wymienionych wyżej: Majera i Katerli, także Erazm Syxt, znakomity medyk lwowski. W przedmowie do dzieła swego: „O cieplicach we Szkle" (45), wyraża mu on wdzięczność w imieniu swojem i całego stanu lekarskiego i wyjaśnia, dlaczego jemu właśnie dzieło to dedykuje:

„...bo medyki W. Mć tak miłuje, że nietylko sam ich W. Mć szanujesz, ale też wielkim ludziom i monarchom do wielkiej egzystymacyjej pokazujesz i, gdziekolwiek jedno W. Mć może, tedy one ozdabiasz i obdarowywasz. I to też mnie do tego przywodzi: że W. Mć na mię namniejszego między medykami lwowskiemi osobliwie łaskaw".

Zauważa Syxt dalej, co następuje:

„...o wodzie pisząc, nikomu nieprzystojnie przypisać, jedno W. Mci, memu Miłościwemu Panu, który samym skutkiem i rzeczą wielkie pożytki tego żywiołu wody pokazujesz i nim, jako chce, kieruje".

Nie sądzę jednak, ażeby to odnosiło się do zdroju siarczanego w Szkle i do jego własności. Jest to raczej obrazowa aluzja do jakichś robót regulacyjnych wodnych, w Komarnie, na których ślady można wskazać gdzieindziej. Nie wyklucza to oczywiście, że Ostroróg mógł korzystać z wód szkielskich w celach leczniczych. Jest to nawet bardzo prawdopodobne.

A jeżeli później, już po śmierci Ostroroga, leczył się w Szkle Władysław IV, jak to wiemy z listów Jana Sobieskiego (46), to możemy wnosić, że było to następstwem tej dobrej reputacji, jaką „u monarchów", to jest u Zygmunta III i u królewicza, swego wychowanka, a późniejszego króla, wyrobił Ostroróg i Syxtowi i opisanemu przez niego rodzimemu zdrojowi.

Objaśnienia.

1) Zbiór rękopiśmienny jest własnością Bibljoteki ord. Krasińskich w Warszawie (kodeks oprawny, l. inw. 279). Składa się on z wielu części, pisanych różną ręką, z czego tylko niektóre fragmenty należą do autografów Ostroroga. Świadczy o tem, prócz notatki, załączonej do kodeksu, porównanie z niewątpliwemi autografami, do których należy np. list Ostroroga, przechowany w Ossolineum. Będzie o nim mowa niżej.

2) Chomętowski Wł.: „Materjały do dziejów rolnictwa w Polsce w XVII w., poprzedzone wiadomością o życiu i pismach Jana Ostroroga, wojewody poznańskiego". Wydawnictwo Bibljoteki ord. Krasińskich: Muzeum Konstantego Świdzińskiego, tom II, Warszawa 1876. Tu na str. 49—53.

3) Odnośny ustęp rękopisu również nie jest autografem Ostroroga, był jednak pisany zapewne pod jego dyktatem, albo przepisany z pierwotnego autografu. W kodeksie zajmuje on karty 258—262. — Pisownia naogół jednolita, wyjątkowo tylko chwiejna (np. „wszytko" i „wszystko").

4) Słowa Psalmu XXII. W tekście polskim X. Wujka (1599): „Laska Twoja i kij Twój, — te mię cieszyły". Aluzja do laski pasterza, strzegącego owiec. Por. Psałterz dawidowy i t. d., ed. S. Kozłowski, Wilno, 1863.

5) Sejm ten odbywał się w Warszawie i trwał od 22 stycznia do 5 marca 1619 r.

6) Ślinogorz, zapalenie gardła, angina. Por.: Brückner, Słownik etymologiczny, str. 531.

7) W Słowniku Kośmińskiego niewymieniony. Giedroyć (Źródła biograficzno-bibljograficzne do dziejów medycyny w dawnej Polsce, Pam. Tow. Lek. Warsz., 1904, z. III, str. 593) pisze o nim: Majer Adam (Meyer), lekarz Zygmunta III i przytacza dwa dokumenty z Metryki koronnej, jego dotyczące, a mianowicie: Przywilej, mocą którego zostaje on medykiem królewskim i przywilej, uwalniający go od pełnienia obowiązków podskarbiego miejskiego w Lublinie, w tym celu, aby mógł czas swój poświęcić wyłącznie chorym.

8) U Kośmińskiego wymieniony bez imienia (str. 212), jako nadworny lekarz Zygmunta III. Kośmiński podaje błędną datę jego śmierci: 25 kwietnia 1625, gdyż ma być 27 kwietnia, Por. Weinert A., Wiadomość historyczno-statystyczna o morowem powietrzu w Warszawie w latach 1624 i 1625 panującem, Warszawa, 1825, str. 23, — na które to źródło Kośmiński się powołuje. Katerla zmarł na morową zarazę. Szczegół ten pochodzi z ogłoszonych w „Athenaeum" pamiętników Albrechta Radziwiłła, którego słowa Wejnert cytuje in extenso: „Gdym powracał z podróży do Warszawy, spotkałem znajomego mi lekarza, Katerlam zwanego. Dziwiło mię mocno, że, gdym, witając go, rękę mu podał, on swoję usunął; wówczas on podawał pigułki królowi: było to w piątek, a w niedzielę umarł z zarazy tak jadowitej, że innych przejęła i trzeba było spalić wszystkie jego rzeczy". — Giedroyć (l. c., 1903, z. IV, str. 954), wy-

mienia go z imieniem Paweł i sądzi, że pochodzi z Wilna. Podaje dalej, że był lekarzem (medicus cubicularius) Zygmunta Augusta i że w Warszawie widzimy go już w r. 1616, przytacza wreszcie dwa dokumenty: przywilej na aptekę królewską (1619) i wyznaczenie pensji, zabezpieczonej na dochodach żup wielickich, w wysokości 420 florenów rocznie (1622).

9) Zygmunta III.

10) Wyrażenie, używane jeszcze w XV—XVIII wieku, później zastąpione przez „dławić". Por. Brückner, o. c., 85, 89.

11) Mowa tu zapewne o gwajaku. Było to t. zw. Drzewo święte, Lignum sanctum, lub benedictum, także lignum vitae, — Guajacum off. (Lignum guajaci). Pić drzewo, znaczyło więc pić Decoctum Ligni guajaci. Był to środek bardzo rozpowszechniony i stosowany z najrozmaitszych wskazań, także przeciw kile (nawet nazwa polska: drewno kiłogubne, Słownik lekarski, str. 278). Syreniusz w swym Zielniku (Kraków, 1613, str. 348) nazywa gwajak „drzewem indyjskiem". Jeszcze z końcem XVIII wieku znachodzimy liczne przepisy na dekokty drzewne. W jeden podobny wchodzą np. następujące składniki: china, sassaparilla (korzeń sarsaparylowy z różnych gat. Smilax), sassafras (drzewo sasafrzanowe), gwajak. Por. Tissot-Hirzel, Hausarzneibuch, Wien, 1792, str. 599, Holztisane.

12) T. zn. w czasie picia drzewa.

13) Lek, sporządzony z owoców orzechowatych rośliny drzewiastej, Anacardium. W użyciu było Anacardium wschodnie lub zachodnie. Zachodnie, A. occidentale L., też Cassuvium occidentale Lam., mahoń, dające ciecz oleistą, gryzącą (Kardol, Cardoleum), stosowaną głównie zewnętrznie (np. na brodawki); wschodnie, A. orientale, Semecarpus anacardium, stosowane w celach „rozgrzewających". Z niego to sporządzany rodzaj powidełek (Confectio anacardina) figuruje w dawnych lekospisach wśród środków na „choroby z zimnej przyczyny pochodzące". — Por. Słownik lekarski krak.; por. Wyrzykowski J., Farmakologja, II, 283; Richter G. A., Ausführliche Arzneimittellehre, Bd. II, Wien, 1832, str. 276; Virey, Histoire naturelle des médicaments, Paris, 1820, str. 287; Ładowski, Dykcjonarz historji naturalnej, I, 34.

14) Duchna, pierzyna.

15) Szuba, kożuch, suknem obszyty.

16) Gramatka: tak przezywano żartobliwie polewkę w XVI i XVII wieku. Por. Brückner, o. c., str. 155.

17) Despondeo, tracę serce, nadzieję. Non despondit animum, nie stracił ducha.

18) Ocięty, zawzięty, zatwardziały. Por. Brückner, o. c., str. 374.

19) Wskazuje to na użycie poprzednio silnych środków przeczyszczających.

20) Gabać, tyle co nagabywać.

21) Subet, śpiączka (z tureckiego, wzgl. arabskiego: subat). Por. Brückner, o. c., str. 524.

22) Dawniej często używany sposób pobudzający lub trzeźwiący, zadawania bólu rozmaitemi środkami zewnętrznemi.

23) Lubens, chętnie.

24) Cruciatus, tyle co supplicium.

25) X. Adam Makowski, jezuita. Por. Niesiecki, Herbarz polski, ed. Bobrowicz, t. VI, str. 324. — Jego pisma: por. Estreicher, Bibljografja, t. XXII, str. 52. Tamże data jego urodzenia (1575) i śmierci (1655).

26) T. zn. dyspozycje.

27) Stara forma przysłówkowa (po ojcowsku).

28) W tem znaczeniu wyrażenie to w słownikach polskich niezarejestrowane. Także i „wymierzać się" (wymawiać się, uiszczać) w tem znaczeniu nieznane.

29) Sadno, to samo co (mylnie) sedno. Odcisk od siodła. „Trafił w sedno", dotknął boleśnie. Z tegoż źródłosłowu „sadzel" czyli wrzód, fistuła. Por. Brückner, o. c., str. 479.

30) Durszlak, używane w XVI wieku, dziś „druszlak". Z niem.: Durchschlag. Por. Brückner, o. c., str. 99. — Zwraca uwagę, że Ostroróg odróżnia naskórek od właściwej skóry!

31) Oprawować, czyli opatrywać. Por. Linde, Słownik, t. III, str. 573. — Oprawa, opatrunek, opatrzenie, pielęgnowanie, ibid., str. 572.

32) Przysucha w tem znaczeniu nie podana ani przez Lindego, ani przez Brücknera.

33) Eschara, strup.

34) Aleksander książę Zasławski i Ostrogski, kasztelan wołyński, potem wojewoda bracławski, w końcu wojewoda wołyński, starosta żytomirski, syn Janusza, wojewody wołyńskiego. Siostra jego, Zofja, była za Janem Ostrorogiem. Por. Niesiecki, o. c., t. X, str. 95, 96.

35) Ossolineum, zbiór autografów, sygn. 1198.

36) Arcybiskupem lwowskim w tym czasie był Jan Zamojski. Por. Niesiecki, o. c., t. I, str. 30.

37) „O tym coram, dalibóg zdrowie", należy rozumieć: „O tem powiem osobiście, t. j. gdy się spotkamy, o ile Bóg (zdrowie) pozwoli".

38) Tak nazywano alarmujące wieści o zbliżaniu się nieprzyjaciela od wschodu (zagony tatarskie).

39) „Sam" t. j. tu. W tym wypadku: w domu.

40) Ostroróg, folwark pod Komarnem, właściwa rezydencja Ostroroga, nazwana tak na pamiątkę pierwotnej siedziby rodu. Komarno otrzymał Jan Ostroróg za pierwszą swą żoną, Katarzyną Mielecką, wojewodzianką podolską.

41) Por. Chomętowski, o. c., str. 6.

42) Szereg wydań, począwszy od r. 1608. Wydanie krytyczne w pracy Rostafińskiego J.: O myślistwie, koniach i psach łowczych książek pięcioro z lat 1584—1690, Kraków, nakł. Akad. Um., 1914 (Bibljot. pisarzów polskich, Nr. 64). — Por. też: Ziembicki W., Jan Ostroróg i jego „Myślistwo z ogary", Lwów, „Łowiec" 1933, nr. 12—14 i w osobnej odbitce.

43) Ostroróg zwraca się do królewicza Władysława, któremu dedykuje swe „Myślistwo".

44) Legartować, próżnować. Legart, próżniak, wylegujący się. Por. Brückner, o. c., str. 293.

45) Zamość 1617.

46) Por. Listy Jana Sobieskiego, wydane przez A. Z. Helcla (Bibljot. ord. Myszkowskich, zapis Świdzińskiego), Kraków, 1860. Tu w cz. I, rozdz. IV, list 148, pisany przez Jana Sobieskiego do żony, a datowany z Żółkwi, 7 czerwca 1668.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 2. 1934. Legeżyński St.: C. O. Jensen. — Weiss A.: Uwagi anatomiczne o gruźlicy nierogacizny na podstawie statystyki rzeźni w Katowicach (dok.). — Sidor K.: Sprawy wypryskowe u psów i koni i ich leczenie bromkiem sodu (c. d.). — Romański S.: Rozstrzeń woreczka żółciowego, jako nowy szczegół sekcyjny przy wściekliźnie psów.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 3. 1934. G. Simon: Wobec doniosłej reformy. — J. Pasternak: Szczególne zagadnienia ubezpieczenia emerytalnego robotników. — M. Baumgart: Zgłoszenia a orzeczenia ubezpieczalni co do obowiązku ubezpieczenia. — L. Waściszewski: Analiza kosztów administracji w K. Ch. — J. Wengierow: Kodeks zobowiązań a ubezpieczenia społeczne. — W. Mamrotowa: Rządowy projekt ustawy o ubezpieczeniu robotników rolnych. — J. Baumgarten: Dostosowanie ustawy o ubezpieczeniu społecznem do osób, zatrudnionych w żegludze morskiej. — Z. Łomnicki: O składce za ubezpieczenie wypadkowe i zaliczaniu zakładów pracy do klas i kategoryj niebezpieczeństwa. — K. Czyżewski: W sprawie lecznictwa i orzecznictwa lekarskiego w przypadkach urazowych. — A. Łomnicki: Odwołania od orzeczeń w sprawach obowiązku ubezpieczenia i wymiaru składek.

Zagadnienia Rasy. Nr. 4. 1934. H. Kłuszyński: Poradnictwo przedślubne a Kasy Chorych. — T. Welfle: Przymiot jako dyzgeniczny czynnik w społeczeństwie. — W. H. Melanowski: Dziedziczność a narząd wzroku. — S. Szulc: Badania polskiego instytutu badania zagadnień ludnościowych nad rozrodczością w Polsce. — J. Morzycki: Dziedziczenie własności wydzielania ciał grupowych O, A, B w ślinie.

Lekarz Wojskowy. Nr. 5. 1934. S. Przychocki: Dotychczasowy stan leczenia oparzeń iperytowych skóry. — B. Pawłowski: Przyczynek do rozpoznawania i leczenia przepukliny przeponowej. — G. Szulc: Plany nauczania w zakładach lekarskich w Rosji Sowieckiej. — T. Sokołowski: Nowy kierunek nauczania chirurgji w Uniwersytecie Berlińskim. — S. Bober: Leczenie dyzenterji w XVII wieku.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 9. 1934. B. Koskowski i J. Stępień: Wody mineralne sztuczne (dok.).

Rocznik Psychjatryczny. Nr. XXII. 1934. J. Dretler: O objawowych zespołach paranoicznych. — N. Präger: Analiza przypadku schizofrenji. — R. Markuszewicz: Infantylizm popędu samozachowawczego. — J. Nelken: Higjena psychiczna w wojsku. — J. Mydlarski i M. Brunowa: Badania antropologiczno-psychjatryczne rodzin alkoholików.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 163. 1934. W. Sarnowiec: Nowa metoda rozpoznawania chorób powodowanych przez zarazki przesączalne w zastosowaniu do diagnostyki pomoru trzody. — S. Dowgiałło: Zastosowanie masy kontrastowej do rozpoznania przebiegu przetoki chrząstki kopytowej u koni.

OCENY.

La cellulite. L. ALQUIER. Masson 1933. Str. 237. Cena 30 fr.

Przedmiotem pracy jest poznawanie i wykazywanie zaburzeń równowagi odczynów naczynio-ruchowych i łącznochłonnych. Zaburzenia te wywołują zmiany tkankowe w postaci nacieków, zgrubień, guzków, chropowatości, nierówności tkankowych w kształcie ograniczonym, rozlanym, wzdłuż naczyń chłonnych i t. p. Zmiany te podciąga A. pod jedno miano „*la cellulite*"; mogą one być pochodzenia zakaźnego, urazowego, toksycznego, nerwowego i t. d., stąd obserwujemy je w wielu schorzeniach, niestety poświęcamy im bardzo mało uwagi.

Leczenie mające na celu usunięcie tych zaburzeń i ułatwienie krążenia chłonki celem odprowadzenia toksycznych składników, polega raczej na postępowaniu fizykalnem niż farmakologicznem. Stosowanie elektryczności, zabiegów cieplnych, masażu, naświetlań uważa A. za najbardziej celowe (leczenie odruchowe).

Janik (Iwonicz).

Les cures thermales en gastro-enterologie. M. VILLARET, FR. MONTIER. Masson. 1933. Str. 140. 18 fr.

Rzecz wydana w skromnym i małym formacie przez bibljotekę lecznictwa hydroklimatycznego winna się znaleźć u każdego lekarza zwolennika zdrojowiskowego leczenia schorzeń przewodu pokarmowego. Przedmiotem omawianym przez autorów są wody źródeł ciepłych i to francuskich.

Przystępny sposób ujęcia przedmiotu i fachowe podejście do niego ułatwia lekarzowi wybór odpowiedniego zdrojowiska.

Janik (Iwonicz).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O czwartym czynniku hipotensyjnym w moczu i krwi ludzkiej. FRITZ LANGE (Monachjum). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 176. Hf. 1. S. 1—13.

Po dożylnem podaniu kotom wyciągów z krwi i moczu ludzkiego, z których usunięto wszystkie trzy znane dotychczas czynniki hipotensyjne — mianowicie: adenozynę, histaminę i cholinę, względnie jej estry — stwierdził autor wybitną obniżkę ciśnienia krwi, którą odnosi do obecności w sokach ustroju ludzkiego czwartego, bliżej nieznanego czynnika hipotensyjnego.

Najsilniej działają wyciągi z moczu ludzi z *hipertonia essentialis* — najsłabiej z *hipert. nephrosclerotica* — działanie wyciągu z moczu ludzi normalnych odpowiadało wartościom średnim — wyciągi z krwi zachowywały się wręcz odwrotnie.

W. Musiał (Lwów).

O przepuszczalności łożyska dla ołowiu. ANNY BAUMANN. Arch. f. Gyn. T. 153. z. 3.

Z doświadczeń autorki przeprowadzonych na szczurach wynika, że z krwiobiegu matki rozdziela się ołów, niezależnie od ilości jego i od czasu trwania ciąży, na matkę i płód odpowiednio do powinowactwa poszczególnych tkanek do tego metalu tak, jakby nie istniała żadna granica pomiędzy krwią matki i płodu. W łożysku ołów się nie gromadzi. *K. B.* (Lwów).

Zmiany w budowie białka surowicy krwi w gorączce połogowej. A. LATZKA. Arch. f. Gyn. T. 153. z. 3.

Badania przeprowadził autor u 45 chorych. Stwierdził, że potrzeba na to pewnego czasu, aby cała zawartość białka u chorych gorączkujących uległa zmianie, a mianowicie zmniejszyła się. Im dłużej trwa stan gorączkowy, tem zmiany te są wybitniejsze, natomiast w przypadkach bardzo silnego i gwałtownego zakażenia nieznaczne. Jeśli sprawa chorobowa się uspokaja i są widoki wyleczenia, to można to stwierdzić na podstawie zmian w budowie białka surowicy jeszcze przed spadkiem ciepłoty, gdyż wówczas utrzymuje się jeszcze zmniejszenie albumin i występuje zmniejszenie globulin, które zwykle idzie w parze ze zwiększeniem albumin. *K. B.* (Lwów).

W sprawie histopatologji narządów rodnych kobiet zmarłych na gruźlicę istniejącą poza narządem rodnym. E. PETROWA. Arch. f. Gyn. T. 150, z. 1.

U kobiet chorych na gruźlicę stwierdzono u 6.2% przypadków następową gruźlicę narządu rodnego.

W przypadkach, w których nie stwierdzono swoistych objawów gruźliczego zakażenia narządu rodnego, mimo to można było w narządzie rodnym wykazać następujące zmiany na błonie śluzowej macicy: a) brak dobrze rozwiniętej warstwy czynnościowej, b) niezwykle dodatni odczyn gruczołów warstwy podstawowej na mucykarmin, c) przerost warstwy podstawowej u kobiet stosunkowo jeszcze młodych, d) skleroza błony śluzowej podścieliska i e) torbielowate rozszerzenie gruczołów warstwy podstawowej.

Zanik warstwy czynnościowej błony śluzowej macicy u kobiet gruźliczych zależy prawdopodobnie od ogólnego zatrucia gruźliczego i od zaburzeń czynności hormonalnej jajników.

Rozszerzenie gruczołów błony śluzowej macicy *(degeneratio cystica)* jest, zdaje się, następstwem tego samego ogólnego zatrucia gruźliczego i powstaje wskutek zwyrodnienia śluzowego elementów nabłonkowych, które w znacznej ilości złuszczają się do wnętrza gruczołów.

Brak regularności u chorych gruźliczych zostaje spowodowany z jednej strony zanikaniem błony śluzowej macicy, a z drugiej strony upośledzeniem czynności jajników wskutek zajęcia aparatu folikułowego.

Zmiany w ścianach pochwy pozostają w związku z drażnieniem przez wydzielinę z macicy i z szyi, jakoteż ze zubożeniem ich w glikogen, a może częściowo są one również miejscowemi zmianami na tle zwyrodnienia.

Upławy kobiet gruźliczych są z jednej strony produktem zwyrodnienia gruczołów jamy i szyi macicy, z drugiej strony produktem ściany pochwy, która następowo popadła w stan zapalny. Zmiany zwyrodnienia stwierdzone w jajniku są następstwem ogólnego zatrucia gruźliczego. *K. B.* (Lwów).

Rozpoznanie i rokowanie w sprawach septycznych zwłaszcza połogowych na podstawie badania krwi sposobem Kriel'ego. G. CHRIST. (Wrocław). Ztschr. f. Geb. T. 105, z. 2. 1933.

Przy pomocy stolika do badania krwi podanego przez Kriel'ego badał autor pod drobnowidem opadanie ciałek czerwonych, ciałek białych i płytek krwi w przypadkach zakażeń połogowych. Okazało się, że opadanie ciałek czerwonych obserwowane pod drobnowidem ma to samo znaczenie, co próba makroskopowa. Znaczenie kliniczne opadania ciałek białych jest dotychczas niejasne. Szybsze opadanie płytek krwi wskazuje na zadrażnienie względnie zakażenie błon surowiczych. Co do zachowania się ilości płytek krwi, to nagły a przejściowy spadek ich ilości oznacza wytwarzanie się klinicznie jeszcze utajonego zakrzepu. Dłuższy czas trwająca trombopenja przemawia za zapaleniem płuc, zakażeniem błon surowiczych lub otorbionemi ropniakami.

Tworzenie się konglomeratów z krwinek czerwonych wskazuje na sprawy zakaźne. Czem więcej konglomeratów się spotyka, tem silniejszą jest jadowitość czynnika zakaźnego. Skupienia ciałek białych znachodzi się przedewszystkiem w sprawach ropnych. Znaczenie kliniczne skupień płytek krwi jest dotychczas niejasne.

Z. Rychłowski (Lwów).

Stosowanie lecznicze tiosiarczanu sodowego. J. KABELIK. Pres. Méd. Nr. 67. 1933.

Autor podaje wskazania do stosowania tiosiarczanu *(Natrium hyposulfurosum)* i omawia mechanizm jego działania. Środek ten wstrzykiwany dożylnie pobudza układ siateczkowo-śródbłonkowy, posiada przeto własności antytoksyczne, działa też przez odczepiającą się grupę SH lub siarkę koloidalną, tworząc kompleksowe połączenia z truciznami i wpływając na procesy utleniające w komórkach. Dobre wyniki lecznicze stwierdza się w rzucawce porodowej, w ciężkich stanach oparzenia, w bólach neuralgicznych, wspomaga działanie salicylu w reumatyzmach, jest odtrutką na nalewkę jodową i nadmanganian potasu przy podaniu doustnem a w zastrzykach dożylnych daje dobre wyniki w zatruciach fenolem i pochodnemi, arszenikiem i innemi ciężkiemi metalami. Połączenia kompleksowe tiosiarczanu i ciężkich metali posiadają specjalne powinowactwo do tkanek nowotworowych, uczulają je na promienie Roentgena i mogą być też w tym celu używane.

Skowroński (Lwów).

O konieczności stosowania roztworu fizjologicznego zawierającego również inne jony do wlewań podskórnych i dożylnych. A. I. JAROCKIJ. Centr. Med. Żurn. Nr. 3—4. 1932.

Autor uważa za niecelowe i szkodliwe używanie do wlewań wyłącznie soli kuchennej, albowiem do krwi dostaje się nadmierna ilość jonów sodu i skład chemiczny płynów tkankowych

zmienia się, powodując zwiększenie przepuszczalności otoczek komórkowych. Jony sodu przenikają do komórki, wywołując rozpad komórki, a produkty białkowe nagromadzone we krwi mogą dawać objawy toksyczne. Autor zaleca stosowanie do wlewań roztworów zawierających zespół jonów zbliżony do składu elektrolitycznego płynów tkankowych. Tym wymogom odpowiada przepis Tyrode zawierający sole sodu, potasu, wapnia, sodę i glukozę.
M. Segal (Lwów).

Farmakologja Sparteini sulfurici jako środka nasercowego. A. L. RUSSO. Centr. Med. Zurn. 3—4. 1932.
Badania eksperymentalne na izolowanem sercu żaby i zwierząt ciepłokrwistych wykazały, że S. S. w małych dawkach wzmaga skurcze serca, w dużych dawkach osłabia i poraża akcję serca; małe i średnie dawki zwiększają parcie krwi i przyśpieszają tętno, duże dawki zmniejszają parcie krwi i zwalniają tętno. S. S. rozszerza naczynia i działa bezpośrednio na układ nerwowo-mięśniowy serca.
M. Segal (Lwów).

Wpływ kąpieli borowinowych na wchłanianie się przez skórę jodu i jego dalsze losy w ustroju. H. ANTHES, F. SALZMANN. Med. Klin. Nr. 33, 1933.
W przypadkach schorzeń wysiękowych stawów czy skóry jest wskazane stosowanie jodu w delikatnej formie i to właśnie możemy uzyskać w kąpielach borowinowych, bowiem borowina wzmaga wchłanianie się jodu przez skórę. Najwyższe zagęszczenie jodu w krwi występuje w $1^1/_2$ godz. po kąpieli, co tłumaczy się tem, że jod początkowo dostaje się do tkanek, a z nich dopiero do krwi. Jod wprowadzony przez skórę nie wydziela się przez nerki ani przewód pokarmowy, lecz zostaje złożony w tkankach. Tą drogą doprowadzony jod nie ma wpływu na stały poziom jodowy krwi.
Z. Godlowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Czy poród u zbyt młodych pierwiastek może mieć poważniejsze następstwa dla matki i dziecka? K. WEPSCHEK. Zbl. f. Gyn. Nr. 28, 1933.
Bodźcem dla powyższego tematu był projekt ustawodawstwa czecho-słowackiego, zezwalający na przerywanie ciąży u dziewcząt poniżej lat 16, o ile ciąża była następstwem zgwałcenia. Jako uzasadnienie ustawa ma na względzie higjenę rasową, gdyż wedle dotychczasowego doświadczenia dzieci zbyt młodych matek są mniej wartościowe pod względem rozwoju fizycznego. Porównawcze zestawienie przebiegu porodu i połogu u 96 pierwiastek poniżej lat 17 i 96 pierwiastek w wieku 20—24 lat, który to wiek uważany jest za najbardziej korzystny dla pierwszej ciąży, wykazało: że wiek zbyt młody nie jest mniej korzystny dla odbycia porodu aniżeli wiek późniejszy, a pod pewnemi względami nawet ma wyższość. Porody przedwczesne są częstsze u młodszych pierwiastek jak również dzieci o wadze mniejszej. Mimo to na podstawie krzywej wagi nie można twierdzić, że dzieci te są fizycznie mniejwartościowe w sensie wymienionej ustawy. Wobec tego dochodzi autor do wniosku, że niema ścisłego wskazania do legalizowania przerywania ciąży u młodych matek poniżej lat 16, gdyż zagrażałoby to zdrowiu i obyczajowości młodzieży.
M. Segal (Lwów).

Słabe bóle porodowe i środki wzmacniające je. L. BICKEL. Arch. f. Gyn. T. 153, z. 3.
Obserwacje na powyższy temat, poczynione na materjale kliniki berlińskiej (Prof. Wagnera) doprowadziły autora do następujących wniosków:
Środki wzmacniające bóle porodowe tak mechaniczne jak zwłaszcza farmaceutyczne zależnie od okoliczności po dokładnem ocenieniu przebiegu porodu w razie braku przeciwwskazania mogą być stosowane w każdym okresie porodu. Z wyjątkiem okresu porodowego nie należy środków farmaceutycznych stosować nigdy śródżylnie i w jednorazowej większej dawce. Środki mechaniczne bardzo dzielnie wzmacniają działanie środków farmaceutycznych. Z środków tych zaleca autor w pierwszym okresie porodowym prokteuryzę (założenie balonu do kiszki), a w trzecim okresie porodowym nastrzykanie płynem żył łożyska według metody G a b a s t o n'a. Przy tej kombinacji środków farmaceutycznych z mechanicznemi nawet w przypadkach bardzo słabej czynności porodowej bardzo często jest jeszcze możliwy poród siłami natury. Przy ostrożnem stosowaniu tego sposobu postępowania nie widział autor nigdy szkodliwego wpływu tak u matki jak i u dziecka.
Procentowo wyniki przedstawiają się następująco: przy pierwotnie słabych bólach i przedwczesnem pęknięciu pęcherza po podaniu środków farmaceutycznych i zastosowaniu środków mechanicznych (chinina, preparaty przysadki, prokteuryza, przestrzykiwania pochwy) w 88.6% przypadków poród siłami natury, przyczem w 82.1% wszystkich przypadków wystarczyło zastosowanie jednej serji tychże środków dla osiągnięcia zupełnie normalnej czynności porodowej. Częstość operacyj pochwowych w tej grupie przypadków wynosi 8.9%, przyczem nigdy nie zauważono następowego osłabienia bólów po zabiegu. W 2.4% przypadków środki wzmacniające bóle porodowe zawiodły i przypadki te musiały być rozwiązane przy pomocy cięcia cesarskiego. W tej grupie przypadków wieloródki reagowały na te środki lepiej aniżeli pierwiastki, również rodzące z płodami donoszonemi lepiej aniżeli z płodami niedonoszonemi. Kombinacja chininy z tymofizyną okazała się lepsza aniżeli z preparatami przysadki. Śmiertelność dzieci wynosi 4% i dotyczy samych dzieci niedonoszonych.
W przypadkach pierwotnie słabych bólów, ale utrzymanym jeszcze pęcherzu, wyniki są mniej korzystne. Odsetek porodów siłami natury wynosi 82.1%, ilość operacyj pochwowych większa, bo 14.2%, cięć cesarskich spowodu zawodu 3.6%.
Następowe osłabienie bólów porodowych w pierwszym okresie porodowym wymaga przedewszystkiem zastosowania środków uspokajających. O ile zajdzie później konieczność zastosowania środków pobudzających macicę do skurczów, to takowe nie działają już tak energicznie, jak przy słabych bólach na początku porodu.
W tej grupie przypadków tylko 74.6% porodów odbyło się siłami natury, w 10.6% przypadków zawiodło nawet kilkakrotne stosowanie różnych środków, 2.6% rodzących rozwiązano cięciem cesarskiem, u 8% zabiegami od strony pochwy. W całości odsetek operacyj pochwowych jest dlatego bardzo wysoki, bo wynosi 22.6%. Natomiast odsetek śmiertelności dzieci jest mniejszy, gdyż w tem stadjum porodu w razie niebezpieczeństwa zagrażającego życiu płodu warunki do ukończenia porodu są korzystniejsze.
Gorsze działanie środków wzmacniających bóle porodowe w przypadkach następowego osłabienia tychże w porównaniu do ich działania w przypadkach pierwotnie słabych bólów tłumaczy autor tem, że w ostatnich przypadkach często idzie tylko o to, aby uczulić zdolny sam przez się do pracy mięsień, który chwilowo odpoczywa, względnie jest nieczynny, podczas gdy w przypadkach następowego osłabienia bólów możemy wprawdzie zastosować leczenie zastępcze, hormonalne ale nie energetyczne, które właśnie byłoby tutaj wskazane.
Z tego też powodu wyniki lecznicze w przypadkach następowego osłabienia bólów w drugim okresie porodowym są jeszcze gorsze. Ilość porodów siłami natury wynosi 70.3%, ilość zawodów 14.4%, odsetek operacyj pochwowych 29.6%, zato śmiertelność dzieci 0%. Mniejszy odsetek porodów siłami natury pochodzi może stąd, że w tym okresie porodowym stosowano jedynie środki farmaceutyczne spowodu niemożności zastosowania i mechanicznych. Zdaniem autora, ilość porodów siłami natury w tej grupie przypadków byłaby z pewnością większa, gdyby stosowano wyłącznie stare nieoczyszczone preparaty przysadki. Stwierdził bowiem, że nowe wyciągi przysadki, zawierające jedynie składniki pobudzające macicę do skurczu, w drugim okresie porodowym działają słabiej aniżeli stare, nieoczyszczone preparaty.
Pod każdym względem niezadowalniające są wyniki w przypadkach, w których w czasie całego porodu były bóle słabe i to tak pierwotnie jak i następowo. U 1/4 tych rodzących trwał poród przeciętnie dłużej aniżeli 48 godzin pomimo kilkakrotnego stosowania środków wzmacniających bóle, tylko 46.2% urodziło siłami natury, u 53.8% musiano ukończyć poród operacyjnie, śmiertelność dzieci wynosi 20.3%, a matek 5.5% (!).
Wzniecenie porodu środkami mechaniczno-farmaceutycznemi uważa autor za wskazane w przypadkach stwierdzonej ciąży przenoszonej, zwłaszcza przy podejrzeniu nadmiernego rozwoju płodu, przy nawykowem przenoszeniu i u kobiet, które rodziły poprzednio dzieci nieżywe. U 62.5% nastąpił poród siłami natury. Często atoli w tych przypadkach trwa poród kilka dni i wkońcu musi być ukończony operacyjnie. W 24% przypadków wzniecenie porodu zawiodło zupełnie. W takich przypadkach, o ile płód jest przenoszony, wskazane jest jedynie cięcie cesarskie. W przypadkach zatrzymania łożyska uważa autor nastrzykanie naczyń pępowinowych za sposób bardzo dobry, który go nigdy nie zawiódł. W razie krwotoku poporodowego stosuje preparaty przysadki, które w 32.5% przypadków same wystarczyły do opanowania krwotoku. Ręczne wydobycie łożyska musiano zastosować w 8.2% przypadków.
K. B. (Lwów).

Przebieg i prowadzenie porodu u starszych i starych pierwiastek. K. HEYROWSKY. Arch. f. Gyn. T. 153, z. 1.
Materjał obserwacyjny pochodzi z zakładu położniczego t. zw. *„Cecilienhaus"* w Berlinie. Ze spostrzeżeń autora wynika, że zasadnicze znaczenie dla przebiegu porodu u starszych pierwiastek

na okoliczność, czy część przodująca w chwili rozpoczęcia się porodu znajduje się już w miednicy, czy też ponad wchodem, jeśli zaś część przodująca jest ustalona, zależy dalszy przebieg porodu od podatności względnie zdolności rozszerzania się części miękkich kanału rodnego i od jakości pracy porodowej.

W przypadkach położeń pośladkowych, o ile pośladki są ruchome, uważa cięcie cesarskie za metodę wyboru.

Im starsza jest rodząca, tem zasadniczo słabsze są bóle porodowe, co sprawia, że też i częstość zabiegów operacyjnych zwiększa się z wiekiem rodzącej pierwiastki. I tak np. kiedy częstość operacyj kleszczowych u pierwiastek w wieku od 31—35 lat była prawie taka sama jak przeciętnie u zwykłych rodzących, to już u pierwiastek w wieku od 35—40 lat była 3 razy większa, a w wieku od 41—45 lat 11 razy większa aniżeli bywa przeciętnie u normalnych rodzących.

Również śmiertelność dzieci wzmaga się z wiekiem rodzących. O ile w chwili rozpoczęcia porodu główka jest ruchoma, to zasadniczo nie można liczyć na poród siłami natury. Słabe bóle można należycie wzmocnić przez podawanie środków pobudzających macicę do skurczów. Pamiętać atoli należy o tem, że dobry skutek można uzyskać jedynie przez umiejętne stosowanie tych środków w małych a nawet minimalnych dawkach. Dawki duże bowiem, działając zbyt energicznie, powodują po czasie raczej ustanie czynności porodowej.

Wskazania do cięcia cesarskiego winno się, zdaniem autora, u starszych a zwłaszcza u starych pierwiastek ocenić daleko swobodniej. Z drugiej strony jest rzeczą możliwą przez umiejętne prowadzenie porodu ograniczyć w znacznym stopniu ilość zabiegów operacyjnych, a zwłaszcza operacji kleszczy wysokich, który to zabieg wogóle winien być wyeliminowany. W wielu przypadkach bardzo dobre usługi oddaje diagnostyka rentgenowska, której w razie najmniejszej niejasności nie należy zaniechać.

K. B. (Lwów).

Zator płucny bezpośrednio po porodzie. ALEX. EBERGÉNYI. (Debrecen). Zbl. f. Gyn. Nr. 20. 1933.

Opis przypadku, w którym w 20 min. po porodzie kleszczowym wystąpiły: silna duszność, silne kłucie w boku, drobne tętno, sinica warg i paznogci; po godzinie odpluwanie jasnoczerwonej pienistej plwociny. Macica dobrze obkurczona, brak objawów krwawienia. Klinicznie stwierdzono objawy zatoru płucnego. Wstrzykiwano kilkakrotnie morfinę. Przypadek skończył się pomyślnie. Pacjentka jako żona lekarza była kilkakrotnie badana i prześwietlana w czasie ciąży, przyczem zmian w płucach ani w sercu nie stwierdzono. Statystyka ilości zatorów po porodach wykazuje 0,06%; naogół zatory płucne po porodach są o wiele rzadsze aniżeli po laparotomjach. Przypadków zatoru płucnego w tak krótkim czasie po porodzie (20 min.) — autor w literaturze nie spotkał.

W tym przypadku zator pochodził prawdopodobnie z żył łożyskowych względnie macicznych.

M. Segal (Lwów).

Posocznica i gruźlica prosówkowa po sztucznem przerwaniu ciąży. B. WALTHARD. Arch. f. Gyn. T. 153, z. 1.

U 26-letniej wieloródki w 3-cim miesiącu ciąży wystąpiła gorączka i odchody krwawe a następnie ropne. W celu wypróżnienia macicy założono do szyi na 2 dni pręciki blaszecznicy, poczem wykonano wyskrobanie macicy. 17-go dnia po zabiegu zmarła chora wśród objawów posocznicy i zapalenia otrzewnej.

Sekcja wykazała zupełnie świeżą gruźlicę prosówkową płuc, nerek, śledziony i wątroby, jakoteż gruźlicę serowatą wnętrza macicy połogowej i trąbek, a wreszcie posocznicę paciorkowcową i rozlane, ropne zapalenie otrzewnej.

Analizując przebieg sprawy chorobowej, wyraża autor zapatrywanie, że zakażenie gruźlicą wnętrza macicy nastąpiło już po zastąpieniu z trąbek, do których sprawa gruźlicza przedostała się drogą krwionośną z ogniska gruźliczego gruczołów piersiowych. Omawiając krytycznie sposób postępowania twierdzi, że w poronieniu w przypadkach zakażonych jedynie zachowawcze postępowanie jest wskazane.

K. B. (Lwów).

Przypadek usiłowanego spędzenia płodu w IX. mies. ciąży przy pomocy rozczynu mydlanego. J. BEAUFAYS. (Münster). Zbl. f. Gyn. Nr. 27, 1933.

Ciężarna w celu przerwania ciąży robiła gorące przestrzykiwania w ciągu tygodnia. Spowodu wystąpienia bólów udała sie do lekarza, który założył jej pałeczkę blaszecznicy (laminarja), pozatem wdmuchiwał sproszkowany węgiel do pochwy i do ujścia macicznego. Spowodu wystąpienia wysokiej ciepłoty i dreszczy przywieziono pacjentkę do kliniki. Wykonano trepanację; usunięcia macicy zaniechano ze względu na ciężki stan septyczny. Sekcyjnie stwierdzono: daleko posunięte rozległe zmiany nekrotyczne w *endometrium*, mięśniu macicy, pozatem liczne wylewy krwawe w jajnikach, trąbkach i ścianie macicy stwierdzone mikroskopowo. Zmiany te są zdaniem autora zupełnie typowe dla nekroz alkalicznych, wywołanych rozczynami mydlanemi, opisanemi po raz pierwszy przez Rungego w r. 1927. Zmiany wywołane innemi rozczynami alkalicznemi (szare mydło, salmiak, proszek mydlany) wprowadzonemi do jamy macicy celem przerwania ciąży, opisane przez innych autorów, są bardzo typowe i zgadzają się z opisem powyższego przypadku.

M. Segal (Lwów).

Gwałtowny krwotok w następstwie skrobanki po poronieniu. Pince à demeure; wyleczenie. POUX (Avignon). Soc. Fr. de Gyn. 1933. z. 7.

Wobec gwałtownego krwotoku po poronieniu septycznem w IV mies. ciąży autor zamknął szyję macicy szczypczykami Museux, które pozostawił przez 24 godz. Po kilku dniach gorączki chora zdrowa opuściła zakład.

H. Newlińska (Lwów).

Zaburzenia rozwojowe miednicy w przypadkach bardzo słabych bólów porodowych. H. FEDTKE. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 3.

Przy pomocy zdjęć rentgenowskich miednicy z profilu stwierdził autor, że przy pozornie normalnych lub tylko nieznacznie i w sposób niecharakterystyczny od normy odbiegających zewnętrznych wymiarach miednicy można rentgenologicznie wykazać patologiczną postać miednicy, cechującą się dłuższym wymiarem sprzężnej prostej, pojemniejszą jamą miednicy, większem nachyleniem miednicy, jakoteż mniejszym kątem wchodu miednicy (t. j. kątem pomiędzy płaszczyzną kości krzyżowej a linją łączącą wzgórek kości krzywej z górnym brzegiem spojenia łonowego, który zwykle wynosi 90—100°). Według badań Schuberta można tę postać miednicy wytłumaczyć tylko jako następstwo zaburzeń rozwojowych. Występuje ono jużto jako jedyny objaw lub też w połączeniu z innemi objawami infantylizmu. Jako ważny szczegół podnosi autor, że wobec normalnych wymiarów zewnętrznych żadna ze znanych postaci miednic infantylnych nie może tu wchodzić w grę. Tę postać miednicy często spostrzegał u rodzących z bardzo słabemi bólami porodowemi, których przyczyny w żaden sposób nie mógł i nie umiał sobie wytłumaczyć. Sądzi więc, że przyczyny tych słabych bólów w podobnych przypadkach należy dopatrywać się w ogólnych zaburzeniach rozwojowych i że tłumaczenie takie przyjąć można na podstawie wykazania przy pomocy obrazu rentgenowskiego wspomnianej postaci miednicy. Zaburzenia rozwojowe u takich kobiet powodują bowiem również niedostateczny rozwój macicy.

K. B. (Lwów).

Kuracja chininowo-przysadkowa w leczeniu poronień gorączkujących. K. HABBE. Zbl. f. Gyn. Nr. 27, 1933.

Podawano chininę w dawce 0,25 co pół godziny; po drugiej dawce chininy zastrzyk domięśniowy 1/3 amp. hipofizyny (1 jedn. Voegtlina), następnie chininę naprzemian z hipofizyną (1/3 amp.) co 1/2 godziny — ogółem jeden gram chininy i jedna ampułka hipofizyny w ciągu dwóch godzin. Większe dawki chininy są przeciwwskazane, gdyż działają hamująco na skurcze macicy. Przy poronieniu do 5—6 mies. czekamy na odejście płodu i łożyska, poczem ewentualnie usuwamy tępą łyżeczką resztki łożyskowe i błony płodowe. Przy poronieniu 1—3 mies. wyłyżeczkowanie jest konieczne, gdyż nie mamy pewności, czy całe jaje płodowe zostało wydalone.

M. Segal (Lwów).

Los dzieci urodzonych cięciem cesarskiem. WALTER BROMBERGER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

W pracy niniejszej autor podaje rozwój dzieci urodzonych zapomocą cięcia cesarskiego od 15-u miesięcy do 6-u lat po tym zabiegu. W rozważanie wchodzi 105 dzieci. Wyniki okazały się następujące: 1. W pierwszym roku życia zmarło 8, co stanowi 7,6% śmiertelności. Odliczając przypadki śmierci, spowodowanej znacznym urazem porodowym, otrzymał autor 5,3% śmiertelności, co na ogólną śmiertelność dzieci w pierwszym roku życia w Berlinie — 9% — (statystyka dotyczy Berlina) — dowodzi większej zdrowotności dzieci, urodzonych cięciem cesarskiem. 2. Chorobliwość dzieci nie jest wzmożona. 3. Ogólny rozwój, a więc waga, czas przerzynania się zębów, początków chodzenia, biegania i mówienia niczem się nie różnił od dzieci, które przyszły na świat drogą naturalną. Na tej podstawie autor nie uważa, ażeby cięcie cesarskie mogło w czemkolwiek szkodzić dalszemu rozwojowi urodzonych tą operacją dzieci.

J. Lenczowski (Lwów).

Technika cięcia cesarskiego szyjnego poprzecznego. KRAUL. Zbl. f. Gyn. Nr. 7, 1933.

Dobre strony cięcia leżą w szybkości kurczenia się macicy po tem cięciu, braku atonji oraz możności operowania na macicy ciężarnej. Opisując technikę cięcia, autor wypowiada zdanie, że obecnie należy operowanie tym sposobem uważać za metodę wyboru.

T. Gizowski (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej. FRANCISZEK WALTER. Przegl. Derm. Nr. 3, 1933.

Autor przedstawił szereg doniosłych zagadnień, odnoszących się do zapobiegania i leczenia kiły wrodzonej, w formie programowego wykładu, wygłoszonego na posiedzeniu sekcji pedjatrycznej i dermatologicznej w czasie obrad XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, we wrześniu 1933 r.

Z danych statystycznych, zebranych w zakresie kazuistyki kiły wrodzonej na materjale kliniki dermatologicznej U. J. i oddziału chorób skórnych i wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie z ostatnich 8-miu lat, wynika, że u 18 matek, które zaszły w ciążę 30 razy, a które albo nie wiedziały o swem zakażeniu, albo nie były leczone, — było:

1) noworodków urodzonych zdrowo 1 (3,33%),

2) noworodków z objawami chorobowemi 13 (43,35%),

3) noworodków tylko z dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna 3 (10%),

4) noworodków z klinicznemi objawami chorob. 13 (43,35%),

5) płodów donoszonych, nieżywo urodzonych lub zmarłych natychmiast po urodzeniu 3 (10%),

6) poronień i porodów przedwczesnych 10 (33,3%).

Sprawa zwalczania kiły wrodzonej jest ściśle związana z akcją wczesnego rozpoznawania i odpowiedniego leczenia kiły nabytej i ze sprawą wydawania pozwolenia na zawarcie związków małżeńskich osobom, które przebyły zakażenie. Z tą sprawą wiąże się ściśle sprawa leczenia swoistego chorych ciężarnych i chorych niemowląt. Osobom, które uległy zakażeniu kiłowemu można tylko wówczas pozwolić na zawarcie związków małżeńskich, o ile dopełniły ściśle warunków leczenia. Obserwacja kontrolna po skończeniu leczenia trwać powinna u kobiet dłużej niż u mężczyzn (u mężczyzn 2 lata, u kobiet 3 lata), przyczem kobietom tym, jako już zamężnym, polecić należy wstrzymywanie się od zajścia w ciążę aż do szóstego roku po zakażeniu. W czasie ciąży przeprowadzać należy badania kontrolne co 3 miesiące. Gdyby jednak ciąża nastąpiła przed upływem 6 lat, licząc od chwili zakażenia, należy przeprowadzić leczenie od 5-go miesiąca ciąży. Noworodek powinien pozostawać w obserwacji, bez leczenia przez 2 lata, jeżeli naturalnie wszelkie badania kontrolne wypadać będą korzystnie. Osobom, które zgłaszają się do leczenia w okresie surowiczo-dodatnim, zmiany pierwotnej lub w okresie wczesnych zmian drugorzędnych, należy zalecić przeprowadzenie leczenia przez okres dwuletni, bez względu na to, czy odczyny serologiczne, które po pierwszem leczeniu stają się ujemne, będą się jako takie nadal utrzymywać. Po dwóch latach leczenia następuje badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i w razie zadowalniających wyników badań nastąpić powinien dwuletni conajmniej dalszy okres obserwacji. Kobieta, lecząca się w podobnych warunkach, powinna pozostawać w 4-ro letniej obserwacji po skończeniu leczenia, a dopiero po 8 latach od chwili zakażenia może zajść w ciążę. Przypadki z utrzymującemi się długo dodatniemi odczynami serologicznemi, przypadki, w których po leczeniu ujemne odczyny serologiczne stały się znów dodatnie, dalej przypadki ze zmianami chorobowemi w płynie mózgowo-rdzeniowym, powinny być odpowiednio dłużej leczone, zanim zezwolimy na zawarcie małżeństwa. Kiła narządów wewnętrznych, zwłaszcza układu krążenia, kiła układu nerwowego, nawet gdybyśmy tylko stwierdzili odosobnione objawy kliniczne, jak np. objaw Argyll-Robertsona, zmiany w wątrobie, stale utrzymujące się dodatnie odczyny serologiczne lub nieprawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy, — stanowią przeszkodę do wydania pozwolenia na zawarcie małżeństwa i takiemu choremu powinniśmy odradzać wstępowanie w związki małżeńskie. Zakażenie kiłowe kobiety grozi zawsze niebezpieczeństwem przeniesienia się zarazka kiłowego na płód, toteż wczesne rozpoznanie kiły u kobiety ciężarnej jest niezmiernie doniosłe. Badania serologiczne, przeprowadzane systematycznie u ciężarnych rodzących i położnic, mogą się przyczynić do wczesnego rozpoznawania zakażenia kiłowego u noworodków. Badaniem serologicznem ciężarnych stwierdzono dodatnie odczyny B.-Wassermanna w r. 1930 w 6,27%, w 1931 w 6,16% a w r. 1932 w 5,17%.

Przebieg ciąży i porodu może mieć również duże znaczenie dla wczesnego rozpoznawania kiły kobiety; u niemowlęcia, w razie braku pewnych objawów kiłowych, odgrywają badania rentgenologiczne kośćca pierwszorzędną rolę. Badania serologiczne, o ile wypadną ujemnie, nie mogą wykluczyć kiły. Doniosłe i nieraz jedynie pewne znaczenie dla zdrowia dziecka ma leczenie przeciwkiłowe matki *(therapia praenatalis)*. Leczenie noworodków po urodzeniu *(therapia postnatalis)* ma również doniosłe znaczenie, wcześnie bowiem podjęte leczenie chorych oseskóv stwarza lepsze warunki rokowania co do ich przyszłości. Dzieci urodzone pozornie jako zdrowe należy zaraz po urodzeniu leczyć, mimo że nie wykazują one żadnych objawów klinicznych lub serologicznych, a to wówczas, kiedy matka jest chora, kiedy zbyt późno była leczona w czasie ciąży, kiedy leczenie trwało krótko, względnie kiedy się u niej odczyny serologiczne utrzymują stale jako dodatnie. Pielęgnacja i opieka, a przedewszystkiem żywienie mlekiem kobiecem ma bardzo doniosłe znaczenie dla utrzymania chorego dziecka przy życiu. Matka pozornie zdrowa może karmić swe chore dziecko, podobnie jak i matka chora swe pozornie zdrowo urodzone dziecko. Ze względu na konieczność leczenia ciężarnej niemal przez przeciąg trwania całej ciąży i ze względu na niebezpieczeństwo mogące niekiedy zagrażać ciężarnej spowodu samego leczenia, dalej ze względów niepewności dalszych losów dziecka urodzonego z matki chorej, leczonego nawet po urodzeniu, — powinniśmy na życzenie rodziców, względnie chorej matki, uważać kiłowe zakażenie wczesne w najwcześniejszych miesiącach trwania ciąży jako powód do przerwania ciąży.

Współpraca syfilidologa, lekarza chorób dziecięcych i kobiecych ma wielkie znaczenie dla zwalczania kiły wrodzonej i obejmować musi między innemi również serologiczne badanie ciężarnych. Opieka nad ciężarną chorą matką i jej dzieckiem powinna znajdować się nietylko w rękach lekarzy, ale i miarodajnych czynników państwowych i społecznych. Należałoby wprowadzić w życie instytucje poradni przedślubnych i obowiązek przedkładania odpowiednim czynnikom lekarskich pozwoleń na zawarcie związków małżeńskich.

H. Reiss (Kraków).

Kiła surowiczo-oporna. ADAM STRASZYŃSKI. Przegl. Derm. Nr. 4, 1933.

Zagadnienie opornych odczynów serologicznych w kile było głównym tematem obrad zjazdu Francuskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Strasbourgu (1932). Niniejszy referat kolegi Straszyńskiego stanowił również główny temat obrad sekcji dermatologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

Na wstępie przytacza autor wyniki badań nad istotą odczynów serologicznych w ogólności, z których wynika, że istota odczynów serologicznych dla kiły posiada najprawdopodobniej charakter czysto fizykalno-koloidalny, a t. zw. ciała wiążące dopełniacz, czy reaginy, zawarte w surowicach kiłowych, nie są zapewne niczem innem, jak tylko globulinami o wzmożonej i charakterystycznej chwiejności, które wchodzą, w obecności lipoidów, w odpowiednie związki biologiczno-chemiczne. Za tem, że dodatni odczyn serologiczny pozostaje w związku z samem zakażeniem kiłowem, przemawia przedewszystkiem zachowanie się tego odczynu w rozmaitych okresach kiły oraz zmiana odczynu dodatniego w ujemny pod wpływem leczenia. Autor przytacza skolei rozbieżne zapatrywania rozmaitych autorów odnośnie do oceny uporczywie utrzymujących się odczynów serologicznych w kile leczonej („kiła surowiczo-oporna"). I tak jedni uważają, że nawet po wyleczeniu kiły może niekiedy pozostać stale utrzymujący się dodatni odczyn B.-Wassermanna we krwi, nie posiada on jednak żadnego znaczenia prognostycznego, gdyż jest według nich tylko „błędem kosmetycznym" surowicy, lub „blizną serologiczną" po dawnych objawach kiłowych, a nie jest on wcale wyrazem istnienia jeszcze w ustroju czynnego ogniska zakażenia kiłowego. Inni znów uważają, że uporczywie utrzymujący się dodatni odczyn serologiczny w kile leczonej, nawet wobec absolutnego braku jakichkolwiek uchwytnych zmian kiłowych, należy uważać zawsze za objaw chorobowy, polegający na istnieniu jakiegoś ukrytego czynnego ogniska zmian kiłowych w ustroju, których znanemi sposobami badania wykryć nie jesteśmy w stanie. Za przypadki kiły surowiczo-opornej uważa autor przypadki bez zmian klinicznych, z prawidłowym płynem mózgowo-rdzeniowym, z utrzymującym się dodatnim odczynem B.-Wassermanna z surowicą krwi i jeśli przytem upłynęło od zakażenia conajmniej 4 lata. Miarodajnym jednak dla stwierdzenia oporności surowiczej może być tylko odczyn oryginalny B.-Wassermanna, i to wykonany w odpowiednich pracowniach przez kompetent-

nych specjalistów. Nie mogą natomiast wchodzić w grę odczyny serologiczne dopełniające, ani odczyny hemolityczne z surowicą czynną; odczyny te bowiem, jakkolwiek niezawodnie czułe, nie są wystarczająco swoiste. Być może, że leczenie podjęte za późno, a przeprowadzone niezbyt regularnie, przyczynić się może do utrzymywania się dodatniego odczynu B.-Wassermanna; autor wszelako uważa za główną przyczynę właściwości konstytucjonalne, a wśród nich przynależność do pewnej grupy krwi; na poparcie powyższego przytacza szereg spostrzeganych przez siebie przypadków oraz zapatrywania innych autorów.

Wymienione przypadki kiły surowiczo-opornej dzieli autor na 1) leczone systematycznie i wystarczająco, oraz na 2) nieleczone wcale, względnie leczone nieregularnie, lub w których rozpoczęto leczenie za późno. Trudno orzec, w której grupie przypadków będzie przebieg kiły korzystniejszy, skoro tak w jednej, jak i w drugiej brak jest wszelkich objawów kiły poza dodatnim odczynem B.-Wassermanna. Właściwej ściśle określonej przyczyny surowiczo-oporności kiłowej nie znamy, a ponieważ nie znamy dokładnie dotychczas istoty wywołującej dodatnie odczyny serologiczne, ani nie posiadamy sposobu stwierdzenia, że kiła może pod wpływem naszego leczenia zupełnie wygasnąć, — wypada nam uważać surowiczo-oporność w kile za objaw kiły czynnej. Co się tyczy leczenia przypadków kiły surowiczo-opornej, uważa autor, że wstrzymać się należy od leczenia specyficznego (poprzestając na obserwacji) tych chorych, którzy mimo że przeszli wystarczające i energiczne leczenie, zachowują odczyn B-Wassermanna dodatni, zwłaszcza jeśli wszelkie próby lecznicze nie odniosły w tym względzie żadnego skutku. Natomiast należy próbować leczenia jeszcze u tych, którzy przeszli leczenie niewystarczające lub zbyt późno je rozpoczęli, — a tem bardziej, jeśli zachodzą jakiekolwiek inne objawy kiły. W kile układu nerwowego poleca autor przeprowadzenie leczenia dopełniającego (zimnicą). Odnośnie do leczenia zapobiegawczego należy, zdaniem autora, zaczynać leczenie jaknajwcześniej, w okresie jeszcze surowiczo-ujemnym, i przeprowadzać je systematycznie i przez czas dłuższy.

H. Reiss (Kraków).

Uwagi o toksycznem działaniu neosalwarsanu. ANTE VULETIĆ. Medicinski Pregled. 1933. Nr. 9.

W ciągu zwalczania kiły endemicznej w Bośni wykonał autor zwyż 100.000 wlewań neosalwarsanu. Przedewszystkiem stwierdza, że obawy przed szybką oksydacją neosalwarsanu są przesadzone, gdyż przygotowywał on zwykle roztwór dla 30 pacjentów naraz (15—20 minut) i nie zauważył zwiększania się przez to działania trującego. Wśród tej masy pacjentów miał: 1 przyp. *purpura cerebri*, 1 przyp. przejściowej, obustronnej, całkowitej amaurozy, 1 przyp. dychawicy oskrzelowej, 1 przyp. zakrzepu żyły łokciowej środkowej, kilkadziesiąt przypadków żółtaczki, i 15 przypadków zapalenia skóry posalwarsanowego. Zwraca uwagę, że nacieki okołożylne uczulają chorego na arsenobenzol, dlatego pilnie należy baczyć na technikę.

R. L. (Lwów).

O niektórych własnościach surowicy gonokokowej i sposobach jej przygotowania. FINKELSZTEJN, WEJNBERG, PAK, SMORODINEEWA SZAUROWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 22, 1933.

Do leczenia surowicą gonokokową nadają się powikłania rzeżączki, szczególnie przypadki przebiegające z wysoką ciepłotą i silnemi bólami, zapalenia jąder, przydatków, stawów a także zapalenia wsierdzia. Na ostrą rzeżączkę i na same gonokoki surowica nie wywiera działania. Surowicę pobierano z konia, któremu w ciągu 2-ch lat zrobiono 34 injekcyj żywej hodowli gonokoków, co wynosi około 4-ch litrów czystej zawiesiny bakteryjnej.

Surowica gonokokowa dotychczas rzadko była stosowana ze względu na jej własności anafilaktyczne. Autorzy starali się usunąć tę właściwość surowicy przy pomocy zadziałania jednoczasowego na surowicę temperaturą i chloroformem, aby w ten sposób usunąć część lipoidów i adsorbować częściowo białko, osłabiając w ten sposób własności anafilaktyczne surowicy.

Na podstawie 52 obserwacyj stwierdzono, że surowica łatwo się wchłania, prawie nigdy nie dając odczynu miejscowego, nie wywołuje choroby posurowiczej; jest bardzo aktywna w małych dawkach (2—4 cm^3), szczególnie przy powikłaniach rzeżączkowych; badania laboratoryjne i obserwacje kliniczne wykazują, że surowica otrzymana przez autorów różni się od surowicy otrzymanej dawnemi sposobami immunizacji i przygotowania.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 31 stycznia 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Płk. Dr. Adam Huszcza, Kierownik Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich w Warszawie wygłosił wykład p. t.: *„Aktualne zagadnienia medycyny lotniczej"*.

Referent naszkicował pokrótce obraz powstania i rozwoju tej nowej gałęzi medycyny, która nosi dziś miano medycyny lotniczej, służy bowiem wyłącznie potrzebom lotnictwa. Potrzeby te polegają głównie na trzech zadaniach: selekcji, kontroli i konserwacji lekarskiej personalu latającego aeronautyki. Metody wykonywania tych zadań są bardzo złożone i wymagają ze strony lekarza lotniczego specjalnego przygotowania oraz dużego doświadczenia, opartego na obserwacjach i badaniach naukowych. Badania takie są prowadzone w licznych ośrodkach oraz instytutach lotniczo-lekarskich, istniejących w Europie i Ameryce. Dążą one do poznania i dokładnego zbadania wszystkich odczynów ustroju na szkodliwe wpływy różnych warunków lotu, jak: zmiany ciśnienia, ciepłoty powietrza, przyśpieszenia, napięcia nerwowego i psychicznego. Referent podkreślił najbardziej aktualne obecnie z tych zagadnień, około których musi obracać się myśl badawcza lekarza lotniczego, co znajduje swój wyraz w licznych pracach naukowych, drukowanych zarówno w pismach ogólno-lekarskich, jak też w prasie poświęconej specjalnie medycynie lotniczej. Na terenie Europy pierwszem pismem tego rodzaju był „Polski Przegląd Medycyny Lotniczej", który istnieje od r. 1932 i jest wydawany przez Komitet Propagandy Medycyny Lotn. w Polsce pod redakcją prelegenta. Wkońcu mówca kładzie duży nacisk na konieczność nawiązania i utrzymania ścisłego kontaktu przy prowadzeniu prac badawczych w tej nowej dziedzinie nauk lekarskich z pracowniami i zakładami uniwersyteckiemi, by utrzymać charakter tych prac na wysokim poziomie naukowym. (Streszczenie prelegenta).

W dyskusji: Doc. Miodoński zwraca uwagę na rolę narządu równowagi w uchu środkowem w czasie wykonywania ewolucyj, a zwłaszcza akrobatyki lotniczej przez pilotów.

Doc. Kaulbersz podnosi, że badania w komorze o zmniejszonem ciśnieniu nie dają obrazu równoznacznego z warunkami w czasie lotu i dlatego zwraca uwagę na ważność założenia stacji wysokogórskiej w Tatrach, gdzieby można w warunkach bardziej zbliżonych do lotu na wysokości przeprowadzać badania.

Kol. Piotrowski zapytuje prelegenta o wykres Schneidera.

W odpowiedzi płk. Huszcza wyjaśnia kol. Piotrowskiemu zasady wykresu Schneidera, poczem zaznacza, że chociaż Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich nie rozporządza odpowiedniemi funduszami do założenia stacji wysokogórskiej, to jednak organizuje kilkutygodniową wyprawę wysokogórską celem przeprowadzenia badań.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego dnia 9 lutego 1934 roku.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. St. Adam-Falkiewiczowa, czł. Twa, omawia *surowicze zapalenie opon mózgowych* nawiązując do przypadków obserwowanych w Klinice neurologicznej U. J. K., z których dwa ostatnie przytacza dokładniej. Surowicze zapalenie opon mózgowych należy uważać za oddzielną jednostkę chorobową ze względu na charakterystyczne cechy właściwe dla tego cierpienia i ze względu na to, że przypadki te występują ostatnio coraz częściej. Po krótkiem omówieniu danych z piśmiennictwa, dotyczących występowania tego cierpienia w małych epidemjach w różnych krajach Europy, prelegentka omawia szerzej przebieg i objawy kliniczne. Surowicze zapalenie opon mózgowych cechuje się początkiem ostrym z gorączką, bólami głowy, nudnościami, do czego dołączają się czasem bóle stawowe i objawy z przewodu pokarmowego. Przedmiotowo stwierdza się sztywność karku mniej lub więcej wybitną, dodatni objaw Kerniga i zazwyczaj brak porażeń, brak cięższych objawów ze strony nerwów mózgowych. Zazwyczaj uderza dobry stan ogólny chorych, dobry wygląd, dobry stan odżywienia i względnie dobre samopoczucie. Najistotniejsze zmiany przedstawia płyn mózgowo-rdzeniowy, w którym znajduje się pleocytozę mononuklearną,

czasem w początkowych okresach bywa i leokocytoza, która w miarę przebiegu ustępuje miejsca limfocytozie. Ciśnienie płynu jest podwyższone. Próby białkowe wypadają dodatnio, skrzepów naogół nie stwierdza się. Krzywa złotowa nie przedstawia żadnych cech charakterystycznych, często bywa zupełnie ujemna. Poziom cukru bywa rozmaity (brak własnych badań). Badaniem bakterjologicznem nie udało się wykazać żadnych drobnoustrojów w płynie. Rokowanie jest pomyślne, w większości przypadków po kilkunastu dniach do kilku tygodni objawy wszelkie ustępują, wyjątkowo tylko u dzieci pozostać może wodogłowie.

W dalszym ciągu omawia prelegentka rozpoznanie różniczkowe, które nastręczać może niesłychanie duże trudności, jeśli chodzi o odróżnienie od gruźliczego zapalenia opon. Momentami, które ułatwiają rozpoznanie zapalenia surowiczego, nigdy jednakże nie mogą być pewnikami, jest dobry stan ogólny chorej i brak wyraźniejszych objawów ze strony nerwów mózgowych. W płynie brak skrzepika, ujemny często goldsol i czasem mało dodatnie próby białkowe przemawiają również za zapaleniem surowiczem. Oczywiście, że trudności rozpoznawcze będą nie do przezwyciężenia w atypowym przebiegu zapalenia gruźliczego czy w cięższej postaci zapalenia surowiczego.

Etjologja zapalenia surowiczego jest nieznana, za tłem zakaźnem przemawia zarówno gorączkowy początek i przebieg jak i często epidemiczne występowanie. Do omawianego zapalenia surowiczego opon nie należą te przypadki, które stoją w związku z innemi chorobami zakaźnemi jak z anginą, płonicą, zapaleniem przyusznic, durem i t. d.

Poza omówionemi przypadkami typowemi spotkać można przypadki poronne, gdzie przy silnych bólach głowy, opornych na wszelkie leczenie, nie stwierdza się wyraźniejszych objawów oponowych przy badaniu przedmiotowem a wyjaśnienie daje dopiero badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Leczenie polega na częstem upuszczaniu płynu mózgowo-rdzeniowego.

W dyskusji: Kol. Chwalibogowski A., podnosi w rozpoznaniu różniczkowem między *meningitis serosa* a *meningitis tbc.* znaczenie skrzepiku pajęczynowego, który stwierdza się wyłącznie tylko w *meningitis tbc.*

Kol. Rencki uważa, że surowicze zapalenie opon mózgowych nie może być uważane za oddzielną jednostkę chorobową, gdyż przypadki o tym przebiegu pomyślnym spotyka się często w przebiegu grypy, duru czy innych chorób zakaźnych.

2. Kol. Sosin przedstawia i omawia preparaty przypadków sekcyjnych:

1) *Ciała obcego w żołądku.*

Przypadek dotyczy stolarza lat 23, który w celu samobójczym połknął dwa długie kawałki 2 mm grubego, pozginanego drutu. Jeden z drutów, krótszy, przebiwszy wpustową część żołądka, oraz przeponę, dostał się do klatki piersiowej i utkwił w płucu. Drut ten stwierdzony w badaniu rentgenologicznem, został następnie operacyjnie usunięty, drogą torakotomji i pneumotomji. Rany dobrze się pozrastały. Natomiast drugi kawałek drutu, długości około 14 cm, dostawszy się do części zstępującej dwunastnicy, utkwił w niej i spowodował powstanie licznych owrzodzeń odleżynowych, a wreszcie przebicia jelita. Owrzodzenia te były przyczyną ropienia okołożołądkowego, które następnie przeszło na otoczenie wątroby i przez sąsiedztwo na przeponę, a z niej do jamy opłucnowej prawej. Przebicie w dwunastnicy spowodowało ogólne ropne zapalenie otrzewnej, które było przyczyną śmierci.

W dyskusji: Kol. Nowicki zwraca uwagę, że nawet wielkie i ostre ciała obce mogą długi czas przebywać w narządach lub w jamach ciała prawie bezobjawowo. Przypomina przypadek młodej dziewczyny, u której sekcyjnie stwierdzono w miednicy kościane szydełko długości koło 20 cm, które jednym końcem tkwiło w jelicie biodrowem, drugim zaś wśród zrostów w jamie brzusznej. Obrośnięcie staremi zrostami świadczyło o dłuższym pobycie szydełka w jamie brzusznej. Dokładne badanie wykazało zaledwie dostrzegalną bliznę w sklepieniu pochwy, przez które szydełko dostało się do jamy brzusznej. Chora zmarła na zapalenie otrzewnej, dla którego nie można było wykazać punktu wyjścia.

Kol. Ostrowski T. podkreśla, że połknięcia ciał obcych zdarzają się najczęściej u umysłowo chorych; w przypadku powyższym chodziło również o chorego z niedorozwojem umysłowym. Chorego przyjęto na oddział chirurgiczny z objawami ropnia płuc; drut usunięto z ropnia przez pneumotomję. Nie stwierdzono natomiast żadnych objawów ze strony przewodu pokarmowego, wymagających interwencji chirurgicznej, dopiero po kilku tygodniach wystąpiły nagle objawy zapalenia otrzewnej z gwałtownym przebiegiem i zejściem śmiertelnem bez operacji.

2) *Płuca w przypadku zachłyśnięcia się pudrem u dziecka 12-miesięcznego.*

Na sekcji stwierdzono silne powiększenie i porozdymanie płuc. Na wybitnie bladej, zewnętrznej powierzchni płuc widoczne były liczne pozapadane, ciemno-sinawo-czerwone ogniska, rozrzucone we wszystkich płatach, a przedewszystkiem w płatach dolnych. Są to ogniska niedodmy zatykowej *(atelectasis e obturatione).* Na przekroju ograniczały się one ściśle do pola zaopatrywanego przez dane oskrzele. W niektórych oskrzelach już gołem okiem były widoczne zbite, białawe masy, zamykające częściowo, lub całkowicie ich światło. Naogół całe płuca przypominały rozsiane bezpowietrzne ogniska, spotykane w błonicy, jako następstwo zamknięcia światła oskrzeli przez odrywające się błony włóknikowe. Badaniem mikroskopowem stwierdzono w oskrzelach bezpostaciowe, szafirowe masy, wśród których miejscami widoczne były bezbarwne graniastosłupowe kryształy, niewątpliwie nieorganicznych składników pudru. Wśród tych bezpostaciowych mas, w błonie śluzowej, a nawet w samych ścianach oskrzeli znajdowały się liczne leukocyty wielojądrzaste. Światła oskrzeli miejscami były zupełnie zamknięte, miejscami zaś tylko częściowo. W następstwie zupełnego zamknięcia światła powstawały ogniska niedodmy zatykowej, a w miejscach niezupełnego zamknięcia, skutkiem utrudnienia wydechu, rozedma. Przyczyną śmierci dziecka było uduszenie. Ciała obce w drogach oddechowych tego rodzaju, jak puder, należą do wielkich rzadkości.

W dyskusji: Kol. Opieński zapytuje prelegenta, czy stwierdzono sekcyjnie zmiany w żołądku; pozatem omawia skład chemiczny pudru.

Kol. Chwalibogowski podaje, że dziecko znajdowało się w obserwacji w Klinice dziecięcej. Przywieziono je z prowincji z następującym wywiadem: Dnia poprzedniego o godz. 15 popoł. po kąpieli podała matka dziecku celem zabawienia pudełko z pudrem. W parę chwil potem, przygotowując opodal sukienkę, usłyszała gwałtowny kaszel. Przybiegłszy do dziecka, stwierdziła, że górna część klatki piersiowej, szyja oraz okolica ust dziecka pokryte były grubą warstwą pudru, obok leżało nadgryzione pudełko, samo dziecko zaś blade i sine kaszlało gwałtownie, a z ust jego wydobywał się obficie biały pył (puder). Wezwany lekarz zastosował środki nasercowe i przepisał środek wykrztuśny. Kaszel po ½ godzinie uspokoił się zupełnie, pozatem stan dziecka nie uległ jednak żadnej poprawie, przeciwnie pogarszał się z godziny na godzinę. Wzywany kilkakrotnie w ciągu nocy lekarz stwierdzał za każdym razem coraz większą duszność i sinicę. Nazajutrz rano skierował dziecko do Kliniki, gdzie w chwili przyjęcia obok objawów opisanych stwierdzono badaniem fizykalnem drobne rzężenia dźwięczne nad dolnemi i wilgotne nad środkowemi polami płucnemi oraz wypuk wybitnie jawny z odcieniem bębenkowym nad górnemi i środkowemi, skrócenie zaś wypuku nad dolnemi płatami płucnemi. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało w obrębie wnęk płucnych kilka intensywnych cieni kulistych wielkości soczewicy do grochu, liczniejszych po stronie lewej, przypominających obraz gruźliczego powiększenia gruczołów wnękowych, a pozatem wybitną powietrzność górnych partyj płucnych, zmniejszoną dolnych, w środkowych zaś obok plam jasnych stwierdzało się plamkowate i pasmowate zacienienia. Badanie krwi wykazało nieznaczną leukocytozę (11 tys.) z przesunięciem na lewo i aneozynofilję. Mocz bez składników patologicznych. Odczyn tuberkulinowy (Mantoux 1:100) ujemny. Pomimo energicznego leczenia (środki nasercowe, wykrztuśne, noszenie dziecka, kąpiele i t. d.) stan dziecka ulegał stałemu stopniowemu pogorszeniu, a nazajutrz rano, t. j. w około 40 godzin od chwili aspirowania pudru nastąpiło zejście śmiertelne. W dalszym ciągu swego przemówienia kol. Chwalibogowski podnosi osobliwość wtchnięcia ciała obcego oraz okoliczności, wśród których dostało się ono do dróg oddechowych. Omawia przypuszczalny skład chemiczny aspirowanego pudru i znaczenie patogeniczne jego składników (mąka) oraz mechanizm powstawania poszczególnych zmian anatomo-patologicznych (zmiany zapalne, niedodma i rozedma).

Kol. Moraczewski zaznacza, że zachłyśnięcie pudrem nietylko przez zawartość krochmalu mogło być powodem uduszenia, ale przez zawartość wszelkich drobnych pyłków jak łojek, *bolus alba* i t. p., które nie chemicznie tylko fizycznie przez przyleganie do powierzchni oddechowej (adsorbcje) mogły wywołać poważne zmniejszenie powierzchni oddechowej i utrudniać wymianę gazów.

Kol. Nowicki wyjaśnia, że masy stwierdzone w płucach dziecka, które zachłysnęło się pudrem, przedstawiają obraz masy klejowej z mąki.

3) *Mnogie włókniako-mięśniaki płuc.*

U kobiety lat 42, u której przed 10 laty usunięto operacyjnie macicę spowodu najprawdopodobniej włókniaków, z pozostawie-

niem części pochwowej i jajników, stwierdzono sekcyjnie w bardzo powiększonych i ciężkich płucach liczne guzki nowotworowe. Na powierzchni zewnętrznej płuc stwierdza się liczne różowawe, twarde guzki, dochodzące do wielkości orzecha laskowego, które w bardzo wielu miejscach tworzyły rodzaj uszypułowanych wisiorków, powstałych w następstwie wyciągnięcia opłucnej. Na przekroju płuca stwierdzono bardzo liczne, ostre odgraniczone guzki, oddzielone od siebie pasmami, jeszcze miejscami powietrznego miąższu. Ilość guzków była tak duża, że przekrój swym wyglądem przypominał mozaikę. Wielkość guzków wahała się między wielkością grochu, a orzecha włoskiego. Były one wszędzie twarde, na przekroju miały budowę włóknistą. Badanie histologiczne guzków, przeprowadzone z wielu miejsc, wykazało utkanie typowego, dojrzałego włókniako-mięśniaka, miejscami ulegającego zmianom szklistym. Jakie było utkanie guza macicy wyciętej przed 10 laty we Wiedniu, niewiadomo. Typowe utkanie dojrzałego włókniako-mięśniaka, zupełnie bez charakteru mięsakowacenia *(m. sarcomatosum)*, nasuwało myśl, czy nie jest to przypadek tak zwanego pierwotnego mnogiego włókniako-mięśniaka płuc. W przypadku powyższym stoimy naprawdę wobec zagadki rozpoznawczej, ponieważ trudno jest się zdecydować, czy mamy do czynienia z przerzutami, czy też z pierwotnemi wielokrotnemi włókniako-mięśniakami płuc.

W dyskusji: Kol. Nowicki podkreśla z naciskiem, że utkanie guzów w przypadku powyższym ma histologicznie typowo dobrotliwy dojrzały charakter, bez najmniejszych cech mięsakowacenia. Zarówno to utkanie dobrotliwe, jak okres dziesięciu lat od wycięcia macicy w pierwszej chwili mógł nasuwać myśl istnienia t. zw. pierwotnego mnogiego mięśniaka płuc, sprawy niezmiernie rzadkiej. Mimo to guzy należy uważać za przerzutowe, a tak późne ich rozwinięcie się za wyraz utajenia długoletniego, o którem mogą świadczyć przykłady z piśmiennictwa. Dla histologa doświadczonego jest pewną niespodzianką typowe utkanie guzów.

Kol. Rencki uważa przedstawiony przypadek wielokrotnych włókniako-mięśniaków płuc za sprawę przerzutową ze względu na wywiady chorej, w których zapodała zabieg operacyjny przed 10 laty spowodu włókniako-mięśniaków macicy, dalej na podstawie obrazu klinicznego i rentgenologicznego. Objawy płucne wystąpiły przed rokiem, ostatnio nastąpiło znaczne pogorszenie, chora zmarła wśród sinicy i duszności. Przypomina podobny przypadek demonstrowany z kliniki wewn. w roku 1926, w którym jednak utkanie przerzutów wykazywało zwyrodnienie mięsakowe. (Pokaz rentgenogramów).

Kol. Sołowij jest zdania, że ze względu na wywiady chorej, w przypadku powyższym chodzi najprawdopodobniej o przerzuty nowotworowe w płucach; możnaby powątpiewać, czy włókniaki dobrotliwe dają przerzuty, a przypuścić, że guz wyciętej macicy był charakteru złośliwego.

3. Kol. Hornung, człon. T-wa, przedstawia i omawia przypadek *gruźlicy płuc u chorej po operacji Jacobaeusa*. W październiku 1933 r. chora przyjęta została na klinikę wewnętrzną. Wtedy stwierdzono obecność prątków Kocha w plwocinie. Badanie rentgenowskie wykazywało jamę wielkości pomarańczy z poziomem płynu.

Wobec oczywistej sprawy gruźliczej jamistej, uważano za rzecz konieczną uciśnięcie jamy. W pierwszym rzędzie należało spróbować odnowić odmę prawostronną, zaniechaną przed rokiem. Należało się jednak liczyć z tem, że będzie to rzeczą niemożliwą i że mogło nastąpić już zupełne sklejenie się blaszek opłucnej, jak to miał zresztą stwierdzić już poprzednio lekarz prowincjonalny.

12 października 1933 r. przecież udało się wprowadzić 600 cm³ powietrza do prawej jamy opłucnowej. Odmę dopełniano następnie w zwykłych odstępach czasu. Okazało się jednak, że uciśnięcie jamy jest niemożliwe spowodu zrostu, który napinał ściany tej jamy nie pozwalając na jej zapadnięcie. Zrost był, sądząc po obrazie rentgenologicznym, dość gruby tak, że nie należało się liczyć z ewentualnością samoistnego zerwania. Dlatego też zdecydowano się na torakoskopję i następową torakokaustykę.

14 listopada 1933 r. wykonano torakoskopję, stwierdzono przytem, że zrost jest tylko nieznacznie unaczyniony w części torakalnej i że kilkoma krótkiemi przyczepami łączy się z opłucną ścienną. Przy pierwszym zabiegu udało się przepalić tylko drobne przyczepy. Zabieg przerwano, gdyż przeciągał się zbyt długo. Chora zniosła go zupełnie dobrze. Ciepłota w dwóch następnych dniach po operacji nie przekraczała 37,5°, a następnie wróciła do normy. W późniejszym okresie występowały skoki ciepłoty ciała do 38°.

W dniu 23 stycznia 1934 przystąpiono po raz drugi do torakoskopji i kaustyki i wtedy udało się już przeciąć zrost zupełnie. Krwawienia wewnątrz-opłucnowego po przecięciu nie zauważono w torakoskopji. (Pokaz rentgenogramów).

Przebieg następny był gładki. Chora gorączkowała przez dwa dni do 38,5°, potem ciepłota opadła. Odmy podskórnej nie było. Również nie wystąpił wysięk, a mija już dwa tygodnie od zabiegu. Przysłuchowo nie stwierdza się po zabiegu przecięcia zrostu już amforycznych szmerów oddechowych i rzężeń, jak poprzednio w okresie dopełniań odmy piersiowej.

Odmę dopełnia się obecnie w dalszym ciągu, referent ma nadzieję, że jamę uda się doprowadzić do zasklepienia.

Przypadek ten H. przedstawił dlatego, by podkreślić stosunkową łagodność samego zabiegu i wskazać na korzyści, jakie dać może. Oczywiście nie każdy zrost można przepalić. Niekiedy stwierdza się przy torakoskopji obecność grubych nawet naczyń krwionośnych w zroście, które uniemożliwiają zabieg. W przypadkach odpowiednich metoda Jacobaeusa jest zdaniem referenta bardzo pomocną w skutecznem przeprowadzeniu leczenia zapadowego gruźlicy płuc.

4. Kol. Szumski Jan, gość, streszcza w krótkości *projekty reorganizacji lecznictwa w ubezpieczeniu chorobowem*.

Prelegent omawia ogólnie nową ustawę scaleniową z marca 1933 r., która od 1. I. 1934 weszła w życie uwypuklając różnice świadczeń chorobowych udzielanych przez obecne ubezpieczenie w stosunku do dawnych kas chorych, działających na podstawie Ustawy z maja 1920 r. Następnie podaje treść ostatnich rozporządzeń Min. Op. Społ. w sprawie dopłat za porady lekarskie, zabiegi i leki, o sposobie wydawania leków przez ubezpieczalnie społeczne poza aptekami i o wzajemnych stosunkach i współpracy Szpitali publicznych i Ubezpieczalni Społ. oraz Zakł. Ubezp. na wypadek choroby. Wkońcu reasumuje treść i myśl przewodnią wszystkich projektów organizacji lecznictwa, stwierdzając, że wszystkie prócz zasadniczych nieraz rozbieżności mają punkty łączne, a do nich należą w pierwszym rzędzie: zwrócenie większej uwagi na akcję profilaktyki, dążyć możliwie w dostępie do lekarzy do usunięcia pośrednictwa biur administracyjnych, oprzeć w wyższym stopniu lecznictwo o szpitale, w miarę możności własne, szkolić i przygotowywać personal lekarski uwzględniając nowe kierunki i postulaty medycyny społecznej. Wszelkie projekty reorganizacji muszą się liczyć z szeregiem faktów realnych i nawiązywać do obecnie istniejącego stanu a w szczególności brać pod uwagę i obecny stan finansów, materjał ludzki, istniejące warunki lokalowe i stan budynków, warunki komunikacyjne, aglomeracje ludności i warunki szpitalne. (P. G. L. Nr. 6. 1934).

W dyskusji: Kol. Czyżewski, w sprawie oparcia lecznictwa w Ubezpieczalniach na ambulatorjach specjalistycznych według projektu kol. Szumskiego twierdzi, że podstawa ta jest niesłuszna, gdyż: 1) Medycyna szła w kierunku coraz szerszej specjalizacji doniedawna, obecnie zaś mnożą się poważne głosy nawołujące do „scalenia medycyny" w nauczaniu uniwersyteckiem *(médecin de base)* i w życiu (ankieta Sekcji Higjeny Ligi Narodów — Hippokrates). 2) Specjalizacja w dotychczasowych Kasach Chorych poszła dalej niż w życiu i wytworzył się rodzaj „paska specjalistycznego", w którym chory odrzucany z jednych rąk do drugich, odnosił zwłaszcza w trudniejszych pogranicznych przypadkach słuszne wrażenie, że wszędzie chcą go się pozbyć. 3) Ubezpieczalnie, które walnie przyczyniły się do zanikania starego typu lekarza omnibusa, same odczuwają potrzebę fundamentów dla swej nadbudowy specjalistycznej, stąd pochodzą pomysły lekarza rejonowego, domowego, rodzinnego, patrona i t. p. Potrzeba nowego omnibusa o gruntownem wykształceniu podstawowem łącznie z t. zw. medycyną społeczną. Koniecznym postulatem reorganizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach jest oparcie go o lekarza ogólnego. Dotychczas istniejący typ lekarza rejonowego w Kasach Chorych Małopolskich (Lwów, Kraków) winien być zbliżony do typu lekarza domowego w zrozumieniu okólnika b. min. Prystora, jeżeli organizacji w sensie okólnika nie da się przeprowadzić ze względów gospodarczych, należy pozostawić lekarzy rejonowych w dotychczasowych ambulatorjach, przestać uważać ich za ciasnych specjalistów interny, którymi w wielkiej części nie są i w ręce ich oddać całą opiekę nad chorym, którą będą wykonywali przy pomocy specjalistów i zakładów badawczych i leczniczych. Chory zyska lekarza, który nigdy nie będzie się go pozbywał, Ubezpieczalnia zaś podstawę swego systemu lecznictwa, a w przyszłości akcji zapobiegawczej.

Kol. Zalewski T. zaznacza, że podział na specjalności jest wynikiem rozwoju nauki; zdaniem Z. winno leczenie w ubezpieczalniach spoczywać w rękach specjalistów; jest przeciwny wszelkim dodatkowym opłatom, a zwraca uwagę na dodatnie strony leczenia ambulatoryjnego i gabinetowego: najlepszym byłby system mieszany.

Kol. Salpeter zaznacza, że głównym błędem konstruktywnym Kas Chorych jest rażąca dysproporcja między ich kosztem a korzyścią dla społeczeństwa w kierunku medycyny społecznej.

Wysiłki Kas Chorych w pracy profilaktycznej i społecznej były minimalne, rozprószone, nieuregulowane. Nowa ustawa w art. 24. daje możność pracy profilaktycznej, jeżeli jednak ta praca ma dać wyniki dla społeczeństwa, musi się odbywać jednolicie, planowo, na podstawie programu, odpowiednio i wczas przygotowanego, a więc nie przygodnie, dorywczo i okolicznościowo.

Kol. Franke M. stwierdza, że sprawę reorganizacji lecznictwa kasowego należy rozpatrzyć nietylko pod kątem dobra chorego i instytucji ubezpieczeniowej, lecz także i dobra lekarza, który zapewnił byt ubezpieczeniom chorobowym, sam straciwszy materjalnie bardzo dużo. Z tych trzech względów oceniając omawiane projekty reorganizacji uważa jako konieczne: 1) usunięcie czynnika administracyjnego w pośrednictwie między chorym kasowym a lekarzem; 2) drogą powolnej, a rozumnej ewolucji wprowadzenie w leczeniu kasowem wolnego wyboru lekarza z ograniczeniem leczenia systemem ambulatoryjnym i przejściem do leczenia gabinetowego: 3) oparcie przeważnej części leczenia kasowego na lekarzach t. zw. ogólnych z szerokiem rozwinięciem pracy „lekarzy domowych", dla których lekarze specjaliści jako konsyljarjusze powinni stanowić uzupełnienie pracy. Leczenie t. zw. specjalistyczne powinno być ograniczone do leczenia szpitalnego tak ambulatoryjnego jak i stałego; 4) odłączenie orzecznictwa kasowego od lecznictwa. Ze względu na wypłacalność kas chorych uważa za wskazane 1) zmniejszenie personalu administracyjnego kas z równoczesnem zmniejszeniem biurokratyzmu kasowego; 2) ograniczenie kosztownego leczenia fizykalnego chorych kasowych do poziomu rzeczywiście potrzebnego. Ze stanowiska ogólnego powątpiewa, czy prawdziwą korzyść dla leczenia kasowego przyniesie nowa ustawa scaleniowa, podnosząc równocześnie, czy właśnie nie byłaby lepszą decentralizacja tegoż lecznictwa. Wspominając o zadaniach sfer lekarskich dążących do ograniczenia ubezpieczeń chorobowych do jednostek tylko finansowo słabych z wykluczeniem osobników finansowo silnych, podkreśla jeszcze raz, że organizacja ubezpieczeń chorobowych musi się liczyć z dobrem materjalnem i psychiką lekarzy, którzy stanowią podstawę dla całego lecznictwa kasowego, a wobec których kasa musi być tak samo wypłacalną jak wobec personalu administracyjnego, czego się dotąd nie widzi.

Kol. Węgrzynowski zaznacza, że przy pracach nad ustawą scaleniową nie zasięgnięto zupełnie opinji świata lekarskiego.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne. Sekcja Lwowska.

Posiedzenie naukowe z dnia 27 stycznia 1934.

Przedstawiono następujące przypadki:

1. Dr. Danielewicz: a) *Osteoma sinus frontalis* u chorej lat 23. Objawy: wydęcie łuku oczodołowego, wytrzeszcz gałki i upośledzenie wzroku od 2 lat. Kostniak, wielkości mandarynki, usunięto w narkozie eterowej. Kostniak wypełniał szczelnie lewą zatokę czołową, górną część oczodołu i był bardzo mocno zrośnięty z oponą twardą. Przebieg pooperacyjny bez komplikacyj.

b) *Fibro-myxo-sarcoma cavi nasi* u chorego lat 16, usunięto drogą operacyjną zewnętrznie. Cięcie poprowadzono jak przy operacji Moura, przedłużono przez wargę górną i uzupełniono cięciem poprzecznem śluzówki, używanem przy operacji Caldwell-Luc'a. Po oddłótowaniu blaszki kostnej ograniczającej *sinus piriformis narium* wyłuszczono guz w całości. Przebieg pooperacyjny dobry.

c) *Sarcoma myxomatodes* u chorego lat 54, w niszy migdałkowej po stronie prawej znaleziono guz, wielkości mandarynki, który wyłuszczono drogą *pharyngotomia lateralis*. Po operacji przetoka utrzymywała się przez 4 tygodnie. Chorego karmiono do zamknięcia się przetoki sondą, 6 tygodni po operacji nastąpiło zupełne wygojenie.

W dyskusji zabierali głos: Doc. Dr. Dobrzański, płk. Dr. Skrowaczewski, wypowiadając się przeciwko operowaniu *sarcoma*, które dobrze się leczy promieniami Roentgena.

2. Dr. Wolner przedstawił chorego po laryngektomji. Mężczyzna lat 47. Nowotwór obejmował prawą stronę krtani. Dotychczasowe doświadczenia w podobnych przypadkach czyto z naświetlaniem promieniami Roentgena czy radem, czy też z zabiegiem, polegającym na usunięciu samego nowotworu po rozszczepie krtani — skłoniły do postępowania radykalnego. Operację wykonano metodą Glucka. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, rana goiła się *per secundam* dość długo (około 2 miesięcy). Stan obecny dobry, chory rozmawia szeptem przełykowym dość wyraźnie.

W dyskusji zabierali głos: doc. Dobrzański, oraz dr. Mościskerówna w sprawie mowy u chorych po laryngektomji.

3. Dr. Jankowski przedstawił przypadek *twardzieli krtani* o bardzo znacznem zwężeniu jej światła, przy równoczesnej dużej strumie, uniemożliwiającej ewentualną tracheotomję, wobec czego wykonano najpierw typową strumektomję, a dopiero po zagojeniu się rany wykonano tracheotomję, i przystąpiono do leczenia twardzieli. Obecnie leczenie częściowo ukończono, chorą wypisano z poleceniem zgłoszenia się za 6 tygodni do dalszego leczenia.

Sekretarz: *Dr. Tadeusz Ceypek.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej
Nr. Zl. 1/50/1.

Warszawa, dnia 25 lutego 1934.

Okólnik.

W sprawie podręcznych bibljotek lekarskich.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Biuro propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej zwróciło się do Ministerstwa Opieki Społecznej pismem z dnia 19 grudnia 1933 r., w którem podkreśla stałe zmniejszanie się w kraju ruchu wydawniczego z dziedziny czasopism i dzieł lekarskich i uważa, że podnieść ruch wydawniczy i czytelnictwo może jedynie należyta organizacja bibljotek lekarskich w szpitalach.

W związku z powyższem Ministerstwo Opieki Społecznej zaznacza, iż już w roku 1929 Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, stwierdziwszy na podstawie materjałów z licznych inspekcyj szpitali, że nie wszystkie szpitale są dostatecznie zaopatrzone w polskie czasopisma lekarskie, zaleciło okólnikiem Nr. 229 organizację podręcznych bibljotek szpitalnych i na ten cel uważało za konieczne przeznaczać 0.25—0.5% ogólnej sumy wydatków budżetowych.

Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę zarówno ze względu na utrwalenie bytu i rozwoju polskich czasopism lekarskich, jak również ze względu na utrzymanie wysokiego poziomu lecznictwa szpitalnego, o wywieranie nadal swego wpływu na realizowanie zaleceń wspomnianego wyżej okólnika.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Leszek Rajchman, dyrektor Biura Higieny Ligi Narodów, b. dyrektor Państw. Zakładu Higieny w Warszawie, wyjechał do Chin, celem przeprowadzenia organizacji tamtejszej służby zdrowia.

Zmarli.

W Bydgoszczy zmarł dr. Biziel Jan w 75 roku życia.

Dnia 24 lutego zmarł w Warszawie dr. Biehler Ryszard, odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi za pracę na polu opieki społecznej, przeżywszy 83 lata.

Dnia 1 marca zmarł w Warszawie dr. Kazimierz Jaczewski. Dr. Jaczewski praktykował w Lublinie przez 47 lat, ostatnio był dyrektorem Szpitala św. Józefa; założył Tow. Dermatologiczne w Lublinie. Pracował również społecznie i przez szereg lat sprawował urząd sekretarza Bibljoteki im. Łopacińskiego. Żył 71 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VI posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 9 marca b. r. Goldschlag: Praecancerosis. Musiał A.: Rzadki przypadek wytrzeszczu gałki ocznej. Sowiakowski J.: Złamania kręgosłupa z późnemi zaburzeniami czynnościowemi. Grabowska M.: Ciała obce w dwunastnicy. Szymonowicz J.: Embolectomia. Bäim: O przetokach płucno-opłucnowych.

Tow. Lek. Łódzkie. I. Posiedzenie 7 marca b. r. J. Kon: Przypadek choroby Herter-Heubnera (infantilismus intestinalis). A. Banasz: Pokaz pyelogramów wodonerczy. — II. Posiedzenie 21 marca. W. Tomaszewicz: Przyczynek do chirurgji choroby Basedowa. S. Minc: Rozpoznawcze znaczenie pewnych objawów klinicznych. — III. Posiedzenie 28 marca. L. Szyfman: Przypadek coma cerebrale u chorej na cukrzycę. H. Kryszek i J. Barciński: Z kliniki i terapji policytemji.

Sprawy zawodowe.

Powszechny Zjazd Izb Lekarskich zwołany 11. II. b. r. przez Nacz. I. L. w sprawie umów z lekarzami w Ubezpieczalniach Społecznych miał charakter zebrania wyłącznie dyskusyjnego. Zwrócono się do Naczelników Izb o ustalenie życzeń w poszczególnych okręgach odnośnie do omawianych spraw i przesłania ich Nacz. I. L. Wnioski Izb okręgowych będą przedstawione przez specjalnego referenta i rozpatrzone na nadzwyczajnem posiedzeniu plenarnem Nacz. I. L.

Zarząd Nacz. Izby Lek. powołał na wezwanie Min. Opieki Społ. specjalną komisję badań w sprawie dostosowania studjów lekarskich do obecnych warunków społecznych. Miedzy innemi chodzi o studja nad medycyną społeczną i zapobiegawczą. Rozważania Komisji mają w pierwszym rzędzie objąć jednoroczną praktykę szpitalną i kursa dokształcające. Pierwsze posiedzenie Komisji odbyło się 10 marca b. r.

Medycyna społeczna.

4. III. b. r. odbyła się w Zakopanem uroczystość poświęcenia Schroniska leczniczego dla dzieci Uniwersytetu Jagiellońskiego na Bystrem. Budowa tego gmachu rozpoczęta została w lipcu w roku 1921, a obecnie po 13 latach została ukończona. Koszt budowy wynosi 2,100.000 zł, na którą to sumę złożyły się subwencja skarbu Państwa, oraz składki zebrane w poszczególnych samorządach warszawskim, krakowskim, łódzkim i t. d., oraz składki kas chorych m. i. sosnowieckiej, krakowskiej, a w szczególności warszawskiej. W klinice pomieścić się może 250 chorych dzieci, dla których na miejscu istnieje szkoła powszechna. O godz. 11.30 w kaplicy sanatorjum odprawiona została Msza św., poczem aktu poświęcenia dokonał ks. metropolita Sapieha. Następnie architekt Witkiewicz, projektodawca kliniki, złożył sprawozdanie z budowy, podnosząc zasługi dziekana wydziału medycznego U. J. prof. Emila Godlewskiego. Imieniem Uniwersytetu Jagiellońskiego rektor prof. Maziarski objął w posiadanie nową klinikę, dziękując zarówno projektodawcom oraz dyr. sanatorjum drowi Dadejowi za trudy, położone około budowy kliniki. Po produkcjach dzieci, które popisały się śpiewem, komitet budowy podejmował gości skromnem śniadaniem.

Ministerstwo Opieki Społ. wydało okólnik w sprawie opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi. W przypadku lokowania psychicznie chorych w rodzinach osób trzecich nie chodzi o leczenie, ale raczej o adoptację chorego do współżycia społecznego w rodzinie. Ten typ opieki nad psychicznie chorymi przedstawia z punktu widzenia psychjatrycznego pewne walory terapeutyczne w pewnych przypadkach, nie byłoby więc wskazane, aby utrudniać jego rozwój przez nadawanie mu charakteru lecznictwa zakładowego. Zachodzi przecież obawa, uzasadniona zresztą faktami znanemi Ministerstwu, że opieka rodzinna nad psychicznie chorymi może przeobrazić się w przedsiebiorstwo, obliczone na zysk, które pod płaszczykiem opieki rodzinnej uprawiać może spekulację handlową i wypaczać zasadniczą ideę opieki rodzinnej, która wymaga bacznego nadzoru. Należy dążyć, aby osoby, przyjmujące chorych, organizowały się w kolonje, np. na wzór istniejących kolonij w gminach Rudziszki i Olkienniki w Woj. Wileńskiem. Zarząd takiej kolonji ma możność zaangażowania dla kolonji stałego lekarza psychjatry. Do jednej rodziny nie mogą być przyjmowani chorzy różnych płci, ale jedynie tylko bądź mężczyźni, bądź kobiety i to w zasadzie nie więcej jak 2 osoby na rodzinę. Pomieszczenie chorych winno odpowiadać przynajmniej najniezbędniejszym wymogom higieny mieszkań — z reguły powinien to być osobny pokój, zespolony integralnie z mieszkaniem żywiciela. Również i teren, otaczający pomieszczenie, powinien być utrzymywany w higjenicznym stanie. Żywiciel przyjmujący chorych ma posiadać książkę z opisem pomieszczenia, ruchem chorych i uwagami lekarza. W ten sposób nie mogą być umieszczane osoby niebezpieczne dla otoczenia ani też w celu obserwacji sądowo-psychjatrycznej.

Departament służby zdrowia w Min. Opieki Społ. zwołał na dzień 16 marca b. r. konferencję dyrektorów i lekarzy państwowych zakładów zdrojowych. Na konferencji omawiane będą sprawy inwestycyj w uzdrowiskach państwowych na rok 1933—34, stan obecnej eksploatacji, obrotów krajowych wód mineralnych i wytyczne na przyszłość; pozatem wnieski w sprawie ustalenia cen za kąpiele i zabiegi lecznicze w państw. zakładach zdrowotnych.

Różne.

Na terenie Z. S. S. R. prowadzona jest usilna planowa akcja obrony przeciwgazowej. Ochronę środków żywnościowych poruczono lekarzom weterynaryjnym. Równocześnie prowadzi się badania nad ochroną zwierząt przeciwgazową i lecznictwem zagazowanych. Prace skoncentrowane są w specjalnym Instytucie Badawczym.

Zjazd ftizjologów włoskich obradował w grudniu ub. r. w Arco. Głównym tematem było leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc.

Grypa w Japonji przybiera wielkie rozmiary i odznacza się ciężkim przebiegiem ze znaczną śmiertelnością. W Tokio choruje około 30% ludności tak, że szpitale tamtejsze są przepełnione.

Na wyspach Filipińskich wybuchła epidemja cholery. Dotąd zanotowano 500 wypadków śmierci oraz przeszło 2.000 zachorowań.

Z końcem marca b. r. zbiera się w Tunisie zjazd lekarski, który zajmie się sprawą kiły i jej leczenia w tej kolonji.

Komunikaty.

Stowarzyszenie Lekarskie w Kesmarku (Czechosłowacja) urządza w czasie Świąt Zielonych (19—25 maja) kurs dokształcający w uzdrowiskach Wysokich Tatr. Wykładowcy ze wszystkich okolicznych krajów; język wykładowy niemiecki.

Międzynarodowa Konferencja przeciwgośćcowa odbędzie się w Aix-les-Bains w czasie od 28. VI. — 1. VII. 1934. Tematem zjazdu będzie: Przewlekły gościec postępujący, uogólniony. Sekr. generalny: Prof. M. P. Weil, Szpital św. Antoniego w Paryżu.

Redakcja otrzymała:

Tow. Lek. Zagłębia Dąbrowskiego: Pamiętnik XXV-letniej działalności i obchodu jubileuszowego. Sosnowiec 1933.

Sprawozdanie z przebiegu akcji pomocy bezrobotnym prowadzonej na terenie Województwa Łódzkiego za czas od 27. I. 1930 do 25. XI. 1932.

Sprawozdanie z przebiegu akcji łagodzenia skutków bezrobocia i pomocy bezrobotnym prowadzonej na terenie Województwa Łódzkiego za czas od 26. XI. 1932 do 31 III. 1933 r. Łódź 1933.

A. Ravina: L'année thérapeutique. Année 1933. Masson. Paris. 1934.

K. Karelus: O wpływie narządów płciowych kobiecych na organ wzrokowy. Odb. „Lekarz Kolejowy". Nr. 4. 1933.

Medicinski Kalendar za god. 1934. Izdao Zbor Liječnicka u Zagrebu.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 13 | 25. marca 1934 | Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Znaczenie zaczynów w dializacie skórnym u chorych na kiłę [1]).

Z Przychodni Przeciwwenerycznej Miejskiej.

Dawniejsze badania nad zaczynami w kile ograniczały się przeważnie do oznaczeń jakościowych. Były jednak nieliczne prace, jak Kafki, Grzybowskiego i innych, o ilościowem oznaczaniu zaczynów w surowicy i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Wczesne objawy kiły na skórze wskazywały, że można spodziewać się także zmian chemicznych w skórze, powstających pod wpływem działania krętków. Ponieważ przypuszczano, że pewne różnice pod tym względem, zależne od stanów chorobowych, w skórze być mogą, skierowano poszukiwania do badania także zaczynu diastatycznego.

Drogę do tych badań wskazywały doświadczenia Wohlgemutha, wykazujące w skrawkach skóry, niezawierających krwi, obecność diastazy. Wykazywał on pewne ilości tego zaczynu, tak w tkance podskórnej, jak i skórze i naskórku. Badania Urbacha dotyczyły krążków skóry, wykrawanych walcem obrotowym o średnicy jednego centymetra. Sposób ten nie był wolnym od zarzutów, gdyż nie wyszczególniał, do której warstwy skóry, naskórka czy tkanki podskórnej wyniki się odnoszą. Oprócz tego praktycznie sposób ten jest trudny do zastosowania spowodu uciążliwego i niebezbolesnego zabiegu. Dlatego też dla chemicznego badania powierzchni skóry należało wybrać inną drogę, w której ujemne strony poprzednich sposobów byłyby ominięte, a które pozwalałyby na powtarzanie badania u tego samego osobnika.

Dopiero w ostatnich kilku latach zmieniony i ulepszony sposób badania dał możność wykonywania takich oznaczeń, które wykazały wielką wartość tych badań, tak dla patologji kiły, jak i dla celów rozpoznawczych.

Obecne badania wykazały, że błędnie dawniej uważano błonę komórkową za nieprzepuszczalną. Keller rozszerzając doświadczenia Reina przekonał się o przechodzeniu przez skórę elektrolitów. Ale tylko dializa na nieuszkodzonej skórze pozwala na przejście do płynu dializującego tak elektrolitów, jak i nieelektrolitów a zwłaszcza zaczynów.

To przechodzenie nie jest równomierne, gdyż z początku jest szybsze, później słabsze, a mniejwięcej w 30 minutach się kończy. Także przez Reina i Bückinga dla oczyszczania, stosowana wodą przekroploną dializa skóry, zmienia elektryczne własności, według czasu trwania dializowania. Ta zmiana spowodowana jest przez przenikanie elektrolitów, które w dializacie chemicznie można wykazać. Przy stosowaniu rozczynów, które wobec skóry posiadają izojonję, jest to przenikanie powstrzymane. Dalsze badania wykazały przenikanie na powierzchni skóry także związków organicznych a zwłaszcza węglowodanów.

Dla przekonania się, do jakiego płynu diastaza najlepiej przenika, próbowano rozczynów o różnych stężeniach jonów wodorowych. Przy tych badaniach okazało się, że najwięcej temu celowi odpowiada woda przekroplona. Prawdopodobnie przenikające z powierzchni skóry do wody przekroplonej elektrolity wystarczają dla stworzenia najlepszych warunków przenikania diastazy. Przy przenikaniu diastazy do płynu dializującego mają znaczenie takie czynniki, jak ciepłota płynu dializującego i czas trwania dializy. Przekonano się, że płynu dializującego nie należy ogrzewać, gdyż tak ogrzanie płynu dializującego do 30^{0}, jak stosowanie dłuższej dializy powoduje nierówne wyniki badań. Ponieważ przy dłuższem dializowaniu, trwającem ponad 5 minut, występuje zmniejszenie zaczynu diastatycznego, spowodowane wessaniem przez skórę, dlatego dializowanie dla ilościowego oznaczania tego fermentu nie powinno trwać dłużej. Ilość dializującej diastazy w pewnych granicach zależna jest także od miejsca, na którem badanie wykonano. Przyczyną tego wpływu jest różne stężenie jonów wodorowych w różnych miejscach skóry, spowodowane głównie wydzielaniem potu.

Pot apokrynowy, wydzielający się obficie w miejscach posiadających większe ilości gruczołów apokrynowych, działa na zwiększenie ilości zaczynu, tak przez zmianę stężenia jonów wodorowych, jak i przez to, że sam zawiera diastazę.

Dlatego też powstrzymanie wydzielania się potu, spowodowane podskórnem wstrzyknięciem jednego mg atropiny, powoduje zupełny spadek ilości diastazy w ciągu 90 minut od czasu wstrzyknięcia. I dopiero po 2 godzinach powraca diastaza do prawidłowej ilości. Ale badania diastazy przy wstrzykiwaniu pilokarpiny, a więc środka powodującego odwrotne działanie, bo wzmożenie wydzielania się potu, dały niespodziewany wynik. Bo w 30 minut po zastosowaniu podskórnem pilokarpiny występuje silny spadek ilości diastazy, który dopiero po 2 godzinach się wyrównuje. Ten niespodziewany spadek diastazy, według Kellera i innych autorów, jest spowodowany zadziałaniem pilokarpiny na obwodowe zakończenia nerwów potnych, które są czynnikami mającemi prawdopodobnie wpływ na przenikanie diastazy do dializatu.

Różne stężenia jonów wodorowych w różnych miejscach skóry, zależne głównie od niejednakowego wydzielania się potu na powierzchni ciała, były wskazówką, że wybór miejsca dla przenikania diastazy do płynu dializującego nie jest obojętnym. Najodpowiedniejszem miejscem do tych celów już przez to, że pocenie w stosunku do innych miejsc jest bardzo nieznaczne, jest grzbiet dłoni. Takie badania natrafiają w tem miejscu na jednakowe warunki u badanych, jak również są dla nich najmniej uciążliwe. Odpowiedni stopień kwasoty dla przenikania diastazy posiada powierzchnia skóry w tem miejscu nieobmywana bezpośrednio przed badaniem.

Ilościowe oznaczanie diastazy spotykało się z wielkiemi trudnościami z tego powodu, że nie znając dokładnie chemicznego składu tejże, nie można było znaleźć sposobu oddzielenia chemicznego tego zaczynu. Wobec tego droga do ilościowego oznaczania diastazy mogła być tylko pośrednią.

Wskazówką wyszukania odpowiedniego sposobu było znane działanie zaczynów. Według rodzaju działania różnią się zaczyny. Do karbohydraz czyli zaczynów rozszczepiających węglowodany należy diastaza, zdolna rozdzielać takie polisacharydy jak skrobia, glikogen. Z ilości więc rozłożonej skrobi obliczano ilość diastazy. Jednak ilościowe oznaczanie zaczynu diastatycznego na powierzchni skóry udało się dopiero po wielu błędnych próbach.

Znane są dwie możliwości oznaczania ilościowego diastazy. Jedną jest oznaczanie zapomocą sposobu fizyczno-chemicznego zmiany, jaka powstaje przez działanie diastazy w zastosowanym rozczynie skrobi lub glikogenu. Drugi sposób polega na zastosowaniu sposobów redukcyjnych dla oznaczania ilościowego, związków powstałych przez rozkład diastazą.

Sposób jodowy podany przez Wohlgemutha może służyć dla oznaczeń porównawczych, gdy przytem są równe warunki badania. Jednak nie nadaje się ten sposób do oznaczania tych małych ilości zaczynu, jakie w dializacie skórnym mogą się znajdować. Można więc było przypuszczać, że nefelometryczne oznaczanie, podane przez Ronę i Eweyka, może być odpowiednem, gdyż sposób ten pozwala stopień zmętnienia, względnie wyjaśnienia rozczynu glikogenu po fermentacji z diastazą, w najmniejszych ilościach zapomocą optycznego sposobu nefelometrem rozpoznać. Wyniki otrzymane tym sposobem wykazywały u tych samych badanych tak wielkie różnice, że granice błędów w następstwie zbyt wielkiej czułości tego badania były za duże.

Wobec tego próbowano związki powstałe działaniem diastazy na skrobię oznaczać sposobem Hagedorna-Jensena. Okazało się jednak, że wyniki są zależne od jakości skrobi, gdyż skrobie nie są jednakowe, zależnie od sposobu otrzymywania. Dlatego w następnych badaniach zastąpiono rozczyny skrobi, rozczynem glikogenu.

Rozczyny glikogenu muszą być przed użyciem świeżo przygotowane, dają jednak przy tych badaniach zupełnie pewne wyniki. Najwięcej do tych badań nadaje się glikogen, otrzymywany z wątroby końskiej wyrobu Kahlbauma, spowodu niezawodnej czystości chemicznej tego przetworu.

---

[1]) Według wykładu wygłoszonego dnia 12. IX. 1933. w Sekcji Dermatologji XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

Badania wykonywane tym sposobem u osób zupełnie zdrowych wykazały, że w pewnych, zresztą nierozległych granicach, są ilości diastazy nie u wszystkich równe i że zachodzą różnice osobnicze między 50 a 70 jednostek diastatycznych. Na ilości diastazy zaznacza się wpływ przyjmowania pokarmów przed badaniem, a także jakość pożywienia. Po podaniu doustnem 100 g cukru gronowego występuje w pierwszych 2 godzinach powolne zwiększanie się ilości diastazy prawie o 100%. Potem następuje zmniejszanie się ilości diastazy, które w ciągu trzech godzin dochodzi do ilości, jaka była przed podaniem cukru gronowego. Jeszcze prędsze i silniejsze w tym kierunku działanie wywiera śródżylne wstrzyknięcie rozczynu cukru gronowego.

Ilość diastazy w dializacie przedstawia czuły wskaźnik, który pozwala spostrzegać przebieg działania pewnych czynników ujawniających swój wpływ na zmianę warunków na powierzchni skóry.

Dla dializowania zastosowałem naczyńka szklanne cylindryczne o przekroju podstawy 2.53 cm, a mające kształt dzwonkowy i przechodzące w górnej części w rurkowy przewód służący do wlewania płynu dializującego. Naczyńka te wykonano według wskazówek, które Marchionini i Ottenstein podają w swoich pracach. Dla przytwierdzenia naczyńka na skórze grzbietu dłoni można stosować klej polecany przez Marchioniniego a składający się z dokładnie ciepłą wodą wymytego celuloidu filmowego rozpuszczonego w acetonie. Ponieważ przyrządzanie i stosowanie takiego kleju jest dosyć uciążliwe, stosowałem w większości badań inny sposób używany również do tego celu przez poprzednich badaczy a polegający na umocowaniu naczyńka zapomocą metalowego pierścienia, przez który przechodzi elastyczna opaska, przytem jednak należy unikać nadmiernego ucisku, który wpływa na przenikanie diastazy.

Po wlaniu do naczyńka 4 cm^3 wody przekroplonej, poddawałem przez 5 minut dializie miejsce przykryte naczyńkiem. Wykonywanie oznaczeń ilościowych diastazy w dializacie wymaga niewielkiego urządzenia chemicznego. Wystarczają do tych celów oprócz zwykłych naczyń, jak kolbki, zlewki, pipety, łaźnia wodna, dwie dokładne biurety o podziałce na 0.02 cm^3. Do wykonywania oznaczeń potrzeba kilku roztworów mianowanych, jak n/200 żelazisinku potasowego, kwaśnego fosforanu potasowego o stężeniu molarnem 1/15 i obojętnego fosforanu sodowego o tem samem stężeniu i innych rozczynów, jak 3% kwasu octowego, 1% roztworu skrobi i rozczynu wodnego jodku potasowego z siarczanem cynkowym i chlorkiem sodowym. Jedna połowa dializatu służy dla oznaczenia ilości redukcyjnej, która odpowiada dokładnie, jak to Schaaf i Burkhardt doświadczalnie udowodnili, ilości cukru w dializacie.

Po rozcieńczeniu tej części dializatu wodą przekroploną w ilości 9.5 cm^3 dolewa się z biurety 2 cm^3 żelazisinku potasowego i ogrzewa się przez 15 minut na wrzącej łaźni wodnej. Do ochłodzonego płynu dodaje się pipetą 3 cm^3 rozczynu jodku potasowego z siarczanem cynkowym i chlorkiem sodowym i 2 cm^3 kwasu octowego. Po dodaniu 2 kropel roztworu skrobi oznacza się miareczkowaniem tiosiarczanem sodu uwolniony jod przez nadmiar żelazicyjanku.

Zużyta przy miareczkowaniu ilość tiosiarczanu jest równą odpowiedniej ilości glikozy według tablicy Hagedorna-Jensena.

W drugiej połowie dializatu oznacza się ilość diastazy. Do tej części dializatu, po dodaniu 0.3 cm^3 mieszanych rozczynów molarnych fosforanów dolewa się 0.1 cm^3 rozczynu chlorku sodowego i 9.1 cm^3 rozczynu 0.3% glikogenu świeżo przyrządzonego. Po dwugodzinnej fermentacji tego płynu na łaźni wodnej przy 40° ochładza się go dla przerwania fermentacji i poddaje się dalszemu badaniu tym samym sposobem i oblicza wynik również zapomocą tablicy Hagedorna-Jensena.

Odjęcie wyniku z poprzedniego badania od wyniku oznaczającego ilość diastazy daje wartość diastatyczną, która wyraża się w ilości jednostek diastatycznych. Dla wyłączenia wpływu pożywienia na ilość diastazy, dializowanie wykonywałem rano u badanych będących naczczo.

A. Marchionini i B. Ottenstein wykazali doświadczalnie, oznaczając ilości cukru i diastazy codziennie w tych samych dializatach, że przechowywanie dializatu wpływa ujemnie na wynik badania. Ilości tak cukru jak i diastazy zmniejszały się w miarę czasu, chociaż dializaty były przechowywane w lodowni. To zmniejszenie tych ilości występuje nierównomiernie we wszystkich dializatach, ale zaznacza się już po kilkunastu godzinach przechowywania dializatu. Dlatego też oznaczania cukru i diastazy w dializatach wykonywałem bezpośrednio po ich otrzymaniu.

Badania te wykonałem dotąd u 185 osób. Te ilości należy według rodzaju chorób dotyczących badanych podzielić na 5 grup.

Pierwsza grupa obejmuje badania kontrolne, wykonane u osób okazujących tylko rzeżączkę albo nieżyty cewki moczowej, ale które kiły nie przechodzili i okazały odczyn Wassermanna ujemny. W drugiej grupie znajdują się przypadki gruźlicy płuc i trzy przypadki nowotworów złośliwych. W tych chorobach wykonałem te oznaczenia dlatego, że w tych chorobach trafiają się przy badaniach serologicznych wskutek wzmożenia chwiejności koloidowej dodatnie odczyny Wassermanna, znane jako nieswoiste odczyny. Można więc było przypuszczać, że przy tych chorobach będzie występować zwiększenie ilości diastazy, jako wyraz ogólnych zaburzeń tkankowych.

Poniżej umieszczona tablica wykazuje wyniki otrzymane u 35 chorych na rzeżączkę i nieżyty cewki moczowej, jakoteż wyniki badania dializatów u chorych na gruźlicę płuc i nowotwory.

Tablica I.

Ilości jednostek diastatycznych w płynie dialitycznym skóry.

	Ilość przyp.	jednostki diastatyczne 31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121—130
		ilość przypadków									
Rzeżączka	21	3	7	4	5	2					
Nieżyt cewki mocz.	14	1	5	6	2						
Gruźlica płuc	5	1	2		2						
Nowotwory											
(ca. ventric.)	2		1	1							
(ca. intest.)	1		1								

W następnej grupie trzeciej znajdują się przypadki różnych chorób skórnych leczone w ambulatorjum szpitala Bonifratrów. W tej grupie wyniki badań mieściły się w granicach odpowiadających wynikom u badanych nieokazujących objawów chorób skórnych. W żadnym z badanych przypadków ilość diastazy nie przekraczała 80 jednostek, jak to wykazuje tablica II.

Tablica II.

Ilości jednostek diastatycznych w chorobach skórnych.

Rozpoznanie	Ilość przyp.	jednostki diastatyczne 31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121—130
		ilość przypadków									
Acne vulgaris	2	1	1								
Eczema chronic.	3		2	1							
Neurodermitis	3	1	1	1							
Pityriasis rosea Giberti	2		2								
Perniones	2		1	1							
Psoriasis vulg.	3		1		1	1					
Pyodermia	1					1					
Tuberculosis cutis luposa	2		1	1							
Ulcus cruris	2			1	1						

Przy oznaczeniach w dializatach ilości cukru i diastazy w cukrzycy znalazłem zgodnie z badaniami innych, zupełnie inne wyniki, jak u badanych zdrowych i kiłowych. Dlatego uważałem za konieczne wykonać badania ilościowe cukru i diastazy także we krwi tych chorych w celu porównania otrzymanych wyników z wynikami, tak zdrowych jak i kiłowych.

O pochodzeniu diastazy we krwi są różne zapatrywania. Wiadomem jest, że w znacznej części pochodzi z trzustki, ale również i z innych narządów. Według Oppenheimera diastaza krwi nie ma żadnej istotnej czynności, należy ją raczej uważać jako produkt wydzielniczy różnych narządów, który w pewnych ilościach ulega wessaniu a częściowo przechodzi do moczu. O istotnym udziale trzustki w znajdowaniu się diastazy świadczy to, że podwiązanie przewodu trzustkowego lub zatkanie tegoż przez kamienie, albo guzy powoduje zwiększenie ilości diastazy we krwi. Wyniki badań wykonanych we krwi chorych na cukrzycę nie są zgodne. W moczu tych chorych znajdowano przeważnie nieznaczne ilość diastazy. We krwi cukrzycowych Myers wykazywał zwiększenie ilości diastazy, Ghedini zupełny brak tego fermentu, Fuchs i Hetenyi znajdowali stale w swoich badaniach zwiększone ilości diastazy we krwi. Według Mockela i Rosta diastaza we krwi tych chorych jest znacznie zmniejszona w porówna-

niu do zdrowych. Także Marchionini i Ottenstein wykazali w swoich badaniach zmniejszone ilości diastazy we krwi chorych na cukrzycę, wyniki te, ich zdaniem, stoją w związku z zaburzeniami przemiany węglowodanowej u tych chorych.

Przy oznaczeniach cukru i diastazy we krwi, konieczne jest odbiałczenie krwi pobranej w tym celu z naczyń włosowatych. Wykonanie polega na zmieszaniu 0.1 cm^3 krwi z 1 cm^3 n/10 ługu sodowego i 5 cm^3 siarczanu cynkowego. Zmieszany płyn ogrzewa się przez 3 minuty na wrzącej łaźni wodnej, co powoduje strącenie się białka, a w odsączu dalsze badanie wykonuje się sposobem Hagedorn a-Jensena.

Badania te wykonałem u 8 chorych na cukrzycę, którzy byli leczeni w ambulatorium szpitala Bonifratrów spowodu chorób skóry, świądu, czyraczności, wyprysków. Oznaczenia cukru i diastazy we krwi u tych chorych wykazały znacznie większe ilości cukru a mniejsze ilości diastazy, jak u 15 chorych kiłowych nieleczonych, u których te ilości równały się ilościom znalezionym u 12 zdrowych. Badania ilości diastazy w dializatach, jakie u tych 8 chorych na cukrzycę wykonałem, wykazały procentowo więcej okazujących ilość diastazy powyżej 80 jednostek, jak nawet u chorych kiłowych nieleczonych. Jednak większe ilości cukru, jakie w tych dializatach znajdowałem, odróżniają wyraźnie pod tym względem tych chorych od chorych kiłowych, u których te ilości cukru równają się ilościom w dializatach u zdrowych. Badania dializatów wykonałem u 114 kiłowych, znajdujących się w różnych okresach choroby. W tej liczbie badanych było 21 chorych okazujących wrzód pierwotny, 28 z kiłą drugorzędną, 16 okazujących zmiany kiły trzeciorzędnej i 49 niemających objawów chorobowych a będących w okresie kiły utajonej. Te badania wykazały, że u chorych kiłowych bardzo często, bo 63% przypadków, ilość diastazy w dializacie wynosi powyżej 80 jednostek diastatycznych. Wyniki otrzymane w grupie czwartej obejmującej chorych na cukrzycę i w grupie piątej, w którą włączyłem chorych kiłowych, podaje następująca tablica.

Tablica III.

Ilości jednostek diastatycznych u kiłowych i chorych na cukrzycę w płynie dialitycznym skóry.

	Ilość przyp.	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121—130	131—140	141—150	151—160
		jednostki diastatyczne — ilość przypadków												
Lues I.														
nieleczeni	17				3	2	2	4	4	2				
leczeni	4				1	1	2							
Lues II.														
nieleczeni	12				1	3	2	4	1	1				
leczeni	16			1	5	3	6		1					
Lues III.														
nieleczeni	7				1	3	2	1						
leczeni	9			1	1	2	1	3	1					
Lues latens														
nieleczeni	19			2	1	4	5	6	1					
leczeni	30				3	5	11	8	2	1				
Diabetes	8				1	1	3	2	1					

Porównanie wyników badania diastazy u chorych kiłowych leczonych i nieleczonych wykazuje, że wogóle pod wpływem leczenia ustępuje zwiększenie ilości tego zaczynu w dializatach skórnych. Jednak otrzymywałem niejednokrotnie zwiększone ilości diastazy w dializatach u osób, które przeszły dłuższe dokładne leczenie i okazywały oddawna ujemny odczyn Wassermanna. Wpływ leczenia niezawsze zatem zaznacza się na zmniejszeniu diastazy. Wobec tego na podstawie utrzymującego się stale odczynu diastatycznego nie można stawiać wniosków w kierunku rokowania. Dalsze dopiero w tym kierunku badania obejmujące nietylko duże ilości chorych, ale prowadzone przez długoletni okres czasu mogą rozstrzygnąć, czy odczyn diastatyczny przy braku objawów chorobowych i ujemnym odczynie serologicznym nie jest objawem choroby. Odczyn diastatyczny świadczy o przebyciu kiły, brak jednak tego odczynu nie może być dowodem braku zakażenia kiłowego. Niezawsze bowiem dodatniemu odczynowi serologicznemu towarzyszy zwiększenie diastazy w dializacie skórnym, jak to wykazuje tablica następująca, porównująca wyniki badań diastazy, które wykonałem z odczynami Wassermanna.

Tablica IV.

Porównanie odczynów we krwi Wassermanna z ilością jednostek diastatycznych.

	31—40	41—50	51—60		61—70		71—80		81—90		91—100		101—110		111—120		121—130	131—140	141—150	151—160
	Ilość jednostek diastatycznych																			
Odczyn Wasserm.			+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—				
Ilość przyp.			3	1	10	4	11	12	21	9	19	7	8	3	3	1				

Duże znaczenie odczynu diastatycznego i w kierunku rozpoznawczym wykazują także wyniki badań, jakie wykonałem według wskazań, zawartych w pracy Marchioniniego tak w przypadkach wrzodu pierwotnego, jak i kiły trzeciorzędnej. Z tego też powodu jako przykłady przytaczam następujących kilka spostrzeżeń.

Dnia 20. I. 1933 zgłosił się do przychodni przeciwwenerycznej L. Z. lat 28, żonaty, podróżujący, z bardzo nieznacznem owrzodzeniem, częściowo już wygojonem, na wewnętrznej powierzchni napletka, a trwającem od dwu tygodni. Badanie drobnowidowe na krętki blade wyciśniętej surowicy z owrzodzenia dało wynik ujemny, jak również badanie krwi na odczyn Wassermanna. Gruczoły pachwinowe obustronnie były niepowiększone. Cztery oznaczenia diastazy wykonane w odstępach kilkodniowych nie wykazały zwiększenia tejże. Ale 3. II. wystąpił odczyn diastatyczny w postaci zwiększenia ilości o 18 jednostek w porównaniu z poprzedniem badaniem. Następne oznaczenia wykazywały ilość diastazy utrzymującą się na tym samym poziomie, to jest wynoszącą około 90 jednostek diastatycznych. Trzykrotne następne badania na odczyn Wassermanna dały wynik ujemny i dopiero 18. III. wykazało to badanie odczyn dodatni.

W innym przypadku dotyczącym M. P. mężatki lat 30, chodziło o wykazanie, czy ta kobieta uległa zakażeniu od męża, który w następstwie pozamałżeńskiego spółkowania w dniu 10. XII. 1932 w 5 dni po ostatnim stosunku z żoną, spostrzegł owrzodzenie na żołędzi. Przy badaniu drobnowidowem stwierdziłem, że owrzodzenie jest wrzodem pierwotnym, u żony natomiast żadnych objawów chorobowych nie znalazłem i odczyn Wassermanna w dniu 12. I. 1933 był u niej ujemnym. Pierwsze oznaczenie diastazy u niej wykazało 56 jednostek i także przy kilku następnych oznaczeniach ilość diastazy się nie podniosła. Pierwsze podniesienie diastazy do ilości 84 jednostek wykazało badanie w dniu 25. I. Dodatni odczyn Wassermanna zjawił się u tej chorej dopiero w trzy tygodnie później.

Dnia 4. V. 1933 zgłosił się do ambulatorium szpitala Bonifratrów chory K. D. lat 43 z owrzodzeniem nieokazującem wyglądu wrzodu kilakowego na podudziu lewem dotąd leczonem, jako wrzód żylakowy. Na udzie prawem z tyłu okazywał ten chory blizny pozostałe po dwu owrzodzeniach, które przez dłuższy czas trwając, przed rokiem się zabliźniły. Chory zaprzeczał, jakoby miał przechodzić jakąkolwiek chorobę weneryczną. Ani żona, jak chory podawał, ani jego 2 dzieci nie miały mieć dotąd żadnych objawów chorobowych, wskazujących na zakażenie kiłą. Odczyn Wassermanna okazał się ujemnym. Wstrzykiwanie doskórne luetyny wyrobu kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Lwowskiego dało niespodziewanie wyraźny odczyn dodatni. Dlatego wykonałem u tego chorego kilka oznaczeń diastazy. Ponieważ wszystkie oznaczenia wykazały ilość diastazy powyżej 90 jednostek, zastosowałem leczenie przeciwkiłowe, przy którem nastąpiło rychłe wygojenie owrzodzeń podudzia lewego.

W kile trzeciorzędnej i późnych okresach kiły utajonej, wielokrotnie przy ujemnym odczynie Wassermanna znajdowałem zwiększenie diastazy i także dodatni odczyn skórny po wstrzyknięciu śródskórnem luetyny lwowskiej, za udzielenie której na tem miejscu składam serdeczne podziękowanie Prof. Dr. Lenartowiczowi.

W wielu zatem przypadkach odczyn diastatyczny może zastępować brak dodatnich odczynów serologicznych. Odnosi się to głównie do przypadków kiły trzeciorzędnej, jak i przypadków kiły bezobjawowej w późniejszych okresach choroby. Zwiększenie ilości fermentu diastatycznego w płynie dialitycznym skóry chorych na kiłę należy uważać za następstwo odczynu tkanek skóry, spowodowanego wpływem krętków bladych i ich toksyn. Pod działaniem tychże, jako następstwo fizyko-chemicznych zmian w skórze, powstaje zwiększenie ilości tego zaczynu. Dlatego to zwiększenie ilości diastazy ma cechy odczynu swoistego dla kiły

I też doświadczenia tak poprzednio badających, jak i moje wykazały, że ten odczyn diastatyczny może mieć znaczenie rozpoznawcze przy uwzględnieniu jednak objawów chorobowych i danych wywiadów. Najwięcej korzyści praktycznie przedstawia wykonywanie tego badania w początkach choroby w okresie wrzodu pierwotnego. Wtedy, gdy badanie drobnowidowe nie wykazuje krętków a odczyn Wassermanna jest jeszcze ujemnym, powtarzanie oznaczeń diastazy może rozstrzygnąć przez wykrycie zwiększenia ilości tego zaczynu o rozpoznaniu choroby.

Piśmiennictwo:

1) Förtig: Arch. f. Dermat. 148, 1925. — 2) Gellhorn: Das Permeabilitätsproblem. Berlin. J. Springer. 1929. — 3) Grevenstuck: Ueber freien und gebundenen Zucker im Blut und Organen. München. Verlag Bergmann 1929. — 4) Hauptmann: Klin. Wschr. 1929. — 5) Ph. Keller: Klin. Wschr. 1929. — 6) Ph. Keller und Rein: Arch. f. Derm. 155. 1928. — 7) Marchionini und Ottenstein: Klin. Wschr. 1932. — 8) Moncorps: Arch. f. Dermat. 145. 1924. — 9) A. Müller: Arch. f. Dermat. 157. 1929. — 10) Oppenheimer: Lehrb. d. Enzyme 1927. — 11) Ottenstein: Klin. Wschr. 1931. — 12) Schaaf und Burckhardt: Arch. f. Dermat. 165. 1932. — 13) Thannhauser: Arch. f. Dermat. 145. 1924. — 14) Urbach und Sicher: Arch. f. Dermat. 157. 1929. — 15) Willstätter: Vortr. in der Freiburger chem. Ges. 1932. — 16) Wohlgemuht und Klopstock: Bioch. Zeit. 1926. — 17) Wohlgemuht und Nakamara: Bioch. Zeit. 1926.

Dr. Józef GRÜNHUT. Kraków.

Postępowanie w przypadkach ciąży powikłanej mięśniakami [1]).

Z Oddziału ginekologiczno-położniczego Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Zagadnienie postępowania w przypadkach mięśniaków w ciąży, w czasie porodu i połogu, chociaż tak często w piśmiennictwie omawiane, nie straciło do dnia dzisiejszego na aktualności. Spostrzeżenia nasze w ostatnich latach przekonały nas, jak rozmaite stanowisko zajmują nawet lekarze specjaliści w przypadkach ciąży powikłanej mięśniakami. jak często mylić się można przy rokowaniu co do zajścia w ciążę przy istniejących mięśniakach. Aczkolwiek stanowią one po największej części przeszkodę zajścia w ciążę, to nigdy nie upoważniają do wykluczenia tej możliwości z całą stanowczością. Pouczający w tym kierunku jest przypadek opisany przez Schulzego, gdzie mimo mięśniaka podśluzowego, urodzonego do pochwy i wypełniającego jej 1/3 część, przyszło mimo tego do zapłodnienia. Większość zaś mięśniaków naturalnie również nie stanowi bezwzględnej przeszkody, przeważnie jednak utrudnia lub czasem uniemożliwia wręcz stwierdzenie badaniem istniejącej ciąży. W tych zaś szczególnych przypadkach, gdzie mimo istnienia mięśniaków, przyszło do zapłodnienia, obowiązani jesteśmy bardzo sumiennie rozważyć nasz sposób postępowania.

Z ogólnego zestawienia statystyk wynika, iż powikłania ciąży mięśniakami znachodzi się ogółem w nieznacznej liczbie przypadków w granicach mniejwięcej od 0.5—1% ogólnej ilości porodów. Te stosunkowo małe liczby tłumaczę występowaniem mięśniaków u kobiet w późniejszym wieku, gdzie ilość porodów wogóle się zmniejsza. Ten ostatni zaś fakt, iż często właśnie u starszych kobiet i to pierwiastek, spotykamy się z ciążą powikłaną mięśniakami, czyni to zagadnienie postępowania tem ważniejszem, iż od naszego wyboru zależeć będzie, czy dana kobieta wogóle będzie mieć jeszcze potomstwo.

Nie omawiając poszczególnych naszych przypadków, obserwowanych na oddziele III szpit. św. Łazarza, przedstawię tutaj tylko wytyczne naszego postępowania przy powikłaniach ciąży ze strony mięśniaków. Zaznaczę już na wstępie, iż w żadnym przypadku nie uważamy mięśniaków przy istniejącej ciąży za wskazanie do jej przerwania, albowiem samo przerwanie ciąży, pomijając nieraz techniczne trudności, stwarza możliwość zakażenia mięśniaka, a dalej i ogólnego, naraża tem samem chorą na duże niebezpieczeństwa, a w pomyślnym nawet przypadku nie usuwa zasadniczo jej cierpienia.

Rozważając wpływ ciąży na mięśniaki, zaznaczyć trzeba, iż wpływa ona na położenie, wzrost i odżywienie tychże. Najczęściej mięśniaki siedzące w miednicy małej, w miarę rozwoju ciąży z niej wychodzą i przestają być najbardziej obawianą mechaniczną przeszkodą porodową. Mogą się one układać na tylnej ścianie trzonu macicy tak, że w późniejszych okresach ciąży stają się niebadalne i nie dają żadnych objawów chorobowych. Te, które osiągnąwszy nadmierną wielkość, pozostają w miednicy małej, stanowią później przeszkodę porodową i zmuszają wtedy zawsze do czynnej pomocy przy porodzie. Odnośnie do wzrostu, to mogą one w czasie ciąży rozwinąć się do znacznych rozmiarów, wykazując wzrost pozornie podobny do złośliwych nowotworów. Obok jednak wzrostu mięśniaków w ciąży, zauważyć czasami można i ich pomniejszenie, jak na to pierwszy Opitz zwrócił uwagę. Dalej mogą one również mieć rozmaity kierunek wzrostu, bądź ku otrzewnej, bądź ku śluzówce. Co się tyczy odżywienia guzów, to równolegle z rozszerzeniem się naczyń krwionośnych i limfatycznych w ciąży w zakresie narządu rodnego, znachodzi się i tutaj podobne zmiany w naczyniach mięśniaków. Ma to duży wpływ na konsystencję mięśniaków, które stają się przez to bardziej miękkie, więcej plastyczne, a przez to przestają być tak groźnem niebezpieczeństwem jako przeszkoda porodowa.

Najczęstszem i najgroźniejszem powikłaniem ciąży w każdym jej okresie stanowi obumarcie częściowe lub całkowite mięśniaka. Przychodzi do tego powikłania przez uciśnięcie naczyń krwionośnych doń dochodzących, przy ich zagięciu lub zaciśnięciu wskutek rozwijającej się macicy lub podniesieniu samego ciśnienia wewnątrzmacicznego. O tem powikłaniu osobno jeszcze poniżej wspomnę.

W dużej ilości przypadków ciąża, poród i połóg przebiegają bez powikłań. Dotyczy to głównie uszypułowanych mięśniaków podsurowiczych, które nie uległy skrętom, mięśniaków podsurowiczych albo śródściennych częściowo wychodzących z trzonu macicy. Nie mają one według statystyki Troela większego znaczenia dla ułożenia się płodu w jaju płodowem. Nieduży jest również ich wpływ na bóle porodowe. Przeciąganie się zaś porodu odnieść raczej należy, jak na to słusznie Schauta zwrócił uwagę, raczej do tak częstego w tych przypadkach, późniejszego wieku rodzących. W okresie trzecim częściej wpływają ujemnie na kurczenie się mięśnia macicznego i prowadzą do krwotoków spowodu niedowładu mięśnia macicznego. Naogół jednak przez stosowanie zwykłych środków zapobiegawczych udaje się je opanować. W okresie połogu najrzadziej tutaj występuje obumarcie mięśniaków lub ich zakażenie spowodu grubości ściany skurczonego mięśnia, oddzielającego je od jamy macicznej. Mięśniaki wychodzące z dolnego odcinka trzonu lub części nadpochwowej, podsurowicze i śródścienne są czasami przyczyną niekorzystnego ułożenia się płodu w jaju płodowem, a w czasie porodu prowadzić mogą przez zgniecenie do uszkodzenia płodu, do wypadnięcia lub uciśnięcia pępowiny. Mięśniaki podśluzowe, spotykane stosunkowo rzadziej, albowiem one same stanowią przeszkodę do zajścia w ciążę, przez zmiany atroficzne błony śluzowej nad niemi, stanowią poważne niebezpieczeństwo zwłaszcza w okresie trzecim. W całym szeregu przypadków stwierdziliśmy, iż już w okresie ciąży są przyczyną częstych bólów, bardzo przykro przez ciężarną odczuwanych. Dalej, wydaje się być prawdopodobnem, iż są czasem przyczyną łożyska przodującego, zwłaszcza gdy są liczne i zajmują górny odcinek trzonu. Miejsce przyczepu dla łożyska korzystniejsze jest wtedy w dolnym odcinku, aniżeli na zanikowo zmienionej błonie śluzowej trzonu. W okresie zaś rodzenia się popłodu stanowią ze zrozumiałych powodów zaburzenia w kurczeniu się mięśnia macicznego, zaburzając tem samem mechanizm ściągania się naczyń i normalny poród łożyska. Krwotoki atoniczne występujące wówczas są bardzo groźne i często zmuszeni jesteśmy do ręcznego usunięcia łożyska lub jego pozostałości, a wtedy właściwie dopiero możemy je stwierdzić i rozpoznać napewno. W okresie połogu przez bliskie sąsiedztwo z jamą maciczną najbardziej narażone są na zakażenie. W okresie zwijania się macicy są przyczyną krwawień, niekiedy w tym okresie samoistnie rodzić się zaczynają. Każdy zachowawczo-operacyjny zabieg, w tym okresie wykonany, naraża na wielkie niebezpieczeństwo zakażenia ogólnego. Dlatego też zawsze w tych przypadkach wykonujemy zabieg doszczętny usuwając macicę w całości, przeważnie przez jamę brzuszną. Powierzchnię ranną sączkujemy przez pochwę, pokrywając tylko częściowo od boków sączek otrzewną, w linji środkowej pozostawiając go wolno w jamie brzusznej. W ostatnich latach nie mieliśmy przy tych przypadkach żadnego zejścia śmiertelnego.

Wszystkie rodzaje mięśniaków mogą być przyczyną mechanicznej przeszkody porodowej, o ile osiągnąwszy pewną wielkość pozostają w miednicy małej. W tych wszystkich przypadkach jedynym sposobem rozwiązania przy żywym płodzie jest cięcie cesarskie. Każde inne postępowanie graniczy już z błędem sztuki lekarskiej, albowiem naraża rodzącą na zabieg operacyjny, uwieńczony w najlepszym wypadku nieżywem dzieckiem.

Ten powyżej naszkicowany podział schematyczny, rozumie się, iż w praktycznem zastosowaniu ulec musi szeregowi odchyleń

---

[1]) Według referatu wygłoszonego na XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

indywidualnych. Najczęściej przecież spotykamy się równocześnie z całym szeregiem rozmaitych mięśniaków i od ich wzajemnego stosunku i ilości zależeć będzie nasze postępowanie. Stanowisko nasze jest naogół zachowawcze. Oczekujemy rozpoczęcia się bólów porodowych i przyglądamy się postępowaniu porodu. W przeważającej liczbie odbywa się on siłami natury. W razie wskazania do ukończenia porodu, kończymy go kleszczowo tylko wtedy, jeśli mamy korzystne warunki do założenia kleszczy, a więc rozwarte zupełnie ujście i ustaloną główkę. W przeciwnym wypadku wykonujemy cięcie cesarskie, jako zabieg w tych przypadkach najbardziej oszczędzający matkę i w odpowiednim czasie wykonany, dający możność uzyskania żywego dziecka. Odnośnie mięśniaków, to te usuwamy w danych przypadkach wraz z trzonem macicy przez nadpochwowe odcięcie, wyjątkowo tylko poprzestając na zachowawczym sposobie. Widzimy w nim za duże niebezpieczeństwo w czasie połogu dla zakażenia ogólnego. W przypadkach nisko usadowionych mięśniaków usuwamy macicę w całości, sączkując, jak to już uprzednio opisałem, jamę brzuszną przez pochwę. Odnośnie do zachowawczych zabiegów operacyjnych w czasie ciąży zaznaczyć muszę, iż nigdy zgóry nie mogąc przewidzieć, czy nie będą przyczyną poronienia lub nieczasowego porodu, jesteśmy im przeciwni. Tylko przy wyjątkowych wskazaniach, jak przy nieustępujących objawach obumarcia mięśniaka, będziemy wykonywać zabieg operacyjny. Wykonywanie zabiegów zachowawczych, podjęte w obawie, aby rozwijające się mięśniaki nie doprowadziły do poronienia lub nieczasowego porodu, jest nieuzasadnione. Dużo rzadziej, niż się to naogół zapatrywanie przyjęło, są mięśniaki przyczyną tychże. Rozpoczynającym się zaś poronieniom i nieczasowym porodom zapobiegamy przez ułożenie ciężarnej do łóżka i odpowiednio zastosowane leczenie. W tych zaś przyp., gdzie mimo tego nastąpiło poronienie lub nieczasowy poród, zabieg operacyjny miałby napewno ten sam skutek.

Obumarcie mięśniaków, jak to już wspomniałem, stanowi w czasie ciąży i połogu najczęstsze powikłanie. W czasie ciąży niezawsze jest ono wskazaniem do zabiegu, mimo występowania groźnych objawów, jak silnych bólów w zakresie jamy brzusznej, wymiotów, zaparcia wiatrów i stolca, wysokiej gorączki. Odczekanie końca ciąży w tych przypadkach daje możność uzyskania żywego dziecka, nie narażając matki na większe niebezpieczeństwo, aniżeli wtedy, kiedy odrazu wykonalibyśmy zabieg. Doświadczenie nasze pouczyło nas, iż w spostrzeganych licznych przypadkach groźne objawy obumarcia mięśniaka przeważnie mijają, pozostają tylko często bóle i stany podgorączkowe. W tych przypadkach przy dalszej opiece ciężarnej, staramy się o doprowadzenie ciąży aż do czasu uzyskania zdolnego do życia płodu, a wtedy wykonywujemy cięcie cesarskie. Stwierdzamy wtedy najczęściej po otwarciu jamy brzusznej przeważnie zlepy w otoczeniu obumarłego mięśniaka z otrzewną i siecią, które jednak nie przedstawiają większych trudności technicznych przy zabiegu. Tylko te nieliczne przypadki obumarcia mięśniaka dawać będą bezwzględne wskazanie do zabiegu, bez uwagi na okres ciąży, w których objawy otrzewnowe, mianowicie zaparcie wiatrów i stolca lub wysoka gorączka, mimo zastosowania odpowiednich środków, nie będą ustępowały.

W czasie połogu objawy obumarcia mięśniaka są bezwzględnem wskazaniem do zabiegu. Tak często w piśmiennictwie opisywane złe rokowanie tych operowanych przypadków nie zgadza się z naszem doświadczeniem, albowiem te przypadki, które przy pierwszych objawach w czasie połogu operowaliśmy, przebiegały bez powikłań. Złe rokowanie w istocie jest wtedy, jeśli przez nadmiernie długo wyczekujące stanowisko operujemy w czasie, kiedy mamy już do czynienia z ogólnem zakażeniem.

Tak więc, o ile przy porodach zajmujemy stanowisko naogół zachowawcze, o tyle w połogu w razie objawów obumarcia mięśniaka radzimy możliwie szybko wykonać zabieg, zwłaszcza gdy chodzić będzie o mięśniaki podśluzowe.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław BRÜCKNER. Bielsko.
Sekundarjusz Szpitala Powszechnego.

Leczenie przedziurawień macicy.

Szpital Powszechny Miejski w Bielsku na Śląsku.
Dyr. Radca Sanitarny: Dr. L. Reinprecht.

Całokształt sprawy przedziurawień macicy we wczesnych okresach ciąży, choć ma swoje olbrzymie piśmiennictwo — jednak musi mieć swoje słabe strony i wykazuje drobne napozór niedociągnięcia, gdyż ostatnia karta — a szczególnie co do leczenia nie została jeszcze zamknięta. Wiele prac poruszało klinikę przedziurawień, anatomo-patolog. zmiany, procentowe obliczenia częstości użycia narzędzia, którym przedziurawiono, lub okolicę i części uszkodzonej macicy — najczęściej wszystkie jednak prace poruszają sprawę leczenia operacyjnego, która — przy wgłębianiu się w odpowiednią literaturę — daje wrażenie falowania. Raz konserwatyzm, raz radykalizm, — zachować macicę, usunąć ją, dwa kierunki, które, jak świadczą ostatnie prace, ścierają się, walczą o prym w metodzie wyboru. Narazie daje się wyczuwać, iż metody konserwatywne zyskują coraz to więcej zwolenników. Czy na długo? Przyszłość pokaże. I prawdopodobnie powodem tego jest nietylko fakt, iż zwolennicy konserwatyzmu popierają swe stanowisko statystykami o dobrych wynikach, ale i utwierdzające się znaczenie macicy i jej funkcji, miesiączkowania dla organizmu, konstytucji i psychiki kobiety. Nieposlednią rolę odegrał wielki rozwój nauki o hormonach płciowych, których wielkie znaczenie dla harmonji fizjologicznej organizmu kobiecego podkreśliły epokowe badania Aschheima i Zondeka.

Macica i jej przydatki, to nie „mały folwarczek", na którym ginekolog może sobie rządzić jako „jedyny pan włości"; te narządy, to ważne centra, to czułe receptory, w całem tem ogromnem państwie zbudowanem z finezją, których usunięcie — li tylko z rozkazu bakterjologji odbije się zgrzytem w normalnem tempie maszyny organizmu kobiecego. Pod wpływem nowszych badań, podkreślających nam ten fakt, należy zawsze, o ile możności respektować macicę, ocenić dokładnie jej znaczenie i nie traktować jej jako narządu drugorzędnego. Te rozważania i jeszcze inne, o których poniżej wspomnę, skłoniły nas do zmiany radykalnego stanowiska co do leczenia operacyjnego przedziurawień macicy i sprawie tej pragnę parę słów poświęcić, opierając się na piśmiennictwie, szczególnie nowszem i na naszym, niestety szczupłym materjale. Nie będę poruszał innych nader donosłych, a niebardzo jeszcze sprecyzowanych punktów spornych tej kwestji, choć dla lekarza-praktyka byłyby ważne, gdy mu przyjdzie wystąpić np. w roli biegłego i wydać orzeczenie o przebiciu macicy. Ta, powiedzmy, sądowa strona przebić macicy we wszystkich pracach ginekologicznych jest dość po macoszemu traktowana, nieraz z wielką szkodą dla lekarza-praktyka, jak i może dla medycyny sądowej, któraby wiele zyskała z obfitszego materjału ginekologicznego. Powody tego są jednak inne, choć nie całkiem zrozumiałe. Jak słusznie podkreśla Menge, unika się nad tem dyskuji, jakby nad czemś odstraszającem ze stanowiska uczuć koleżeńskich. Sam jednak twierdzi, że nie leży to przecież ani w interesie lekarzy, ani publiczności, a tylko utrudnia i tak niewdzięczne zadanie lekarza w roli znawcy sądowego. Zostawiając tę kwestję dla osób bardziej powołanych i miarodajnych, opiszę w krótkości nasze przypadki:

1) Chora lat 28, przerwanie ciąży w II L. M. spowodu gruźlicy płuc. Przebicie macicy. Oper.: *amputatio uteri supravaginalis.* Wyleczona. (Brak historji choroby. Ustna informacja).

2) L. p. 402/24, lat 39. Rodziła raz. Obecnie poroniła w III. L. M. Silny krwotok. Przystąpiono do wyskrobania macicy. Podczas rozszerzania rozszerzadłem Hegara, ten ostatni raptem posunął się zbyt głęboko. Po wyjęciu go silniejszy krwotok. Rozpoznano przebicie macicy. Resztki łożyska usunięto palcem, przyczem potwierdziło się przebicie macicy. Natychmiastowa operacja w uśpieniu eterowem: w jamie brzusznej skąpa ilość krwi płynnej. Macica wielkości II L. M., twarda. Na przednio-bocznej ścianie macicy, tuż poniżej ujścia jajowodu, otwór około pół cm szeroki. *Amputatio supravag.* Na preparacie stwierdza się, iż kanał przebicia drąży przez przedniobocznq ścianę macicy, skośnie i ma długości około 2 cm. Wyleczona.

3) L. p. 2516/33, chora lat 19. Nie rodziła, nie roniła. Lekarz prywatnie przeprowadził przerwanie w II ½ L. M. Po gładkiem rozszerzeniu Hegarami, operator zaczął usuwać jaje płodowe łyżeczką, a później kleszczykami i manipulując niemi, widzi w pewnym momencie, że trzyma w kleszczykach i ściąga „coś białego", co nie należy do jaja płodowego. Zabieg zaraz przerwał i chorą przywiózł do szpitala. Stan przy przyjęciu: silna, rumiana dziewczyna. Nie krwawi. Macica nieco tkliwa na ucisk, odpowiadająca II L. M. Przydatki bez zmian. Tętno 84. Temp. 36.8°. Po przedstawieniu jej sprawy, nie zgadza się na natychmiastowy zabieg, odwleka decyzję, płacząc. Wreszcie na silne naleganie lekarzy i matki zgadza się w 15 godzin od przebicia na operację. Badanie przed operacją: przez pochwę, jak wyżej. Brzuch jednak nieco wzdęty, wyraźna ogólna obrona mięśniowa, bolesność przy ucisku. Wiatry wstrzymane. Tętno 96. Temp. 37.2°. Język wilgotny. W uśpieniu eterowem: cięciem podłużnem poniżej pępka otwarto jamę brzuszną. W jamie brzusznej skąpa ilość krwi płynnej, częściowo skrzepy krwi, zwłaszcza w jamie Douglasa. Surowicówka ścienna, jak i trzewna silnie nastrzykana, zmętniała. Odrazu rzuca się w oczy oderwana od krezki pętla jelita cienkiego (górna część jelita czczego) o sinem zabarwieniu, zmętniałej

zupełnie surowicówce. Resekcja 16 cm tej części jelita i połączenie końców *end-to-end*. Poczem wyciągnięto z miednicy macicę. Macica wielkości II L. M., twarda. Po stronie lewej, częściowo przechodząc na bok, tuż obok lewego rogu otwór poziomy długości około 2 cm, o brzegach nierównych szarpanych, silnie krwią podbiegniętych. Wycięcie dokładne całej rany przebicia, szew Sigwarta. Trójwarstwowy szew powłok brzusznych. Przebieg pooperacyjny zupełnie gładki. Rana zagoiła się *per primam*. Dziewczyna w 11. dniu opuściła szpital, zdrowa, niepomiernie zadowolona z zachowania jej macicy. Badanie histopatologiczne wyciętej rany z macicy, które przeprowadził kol. Dr. Pennecke, ze Śląskiej prosektury w Cieszynie, za co na tem miejscu jeszcze raz mu dziękuję, wykazało: *oedema interstitialis myometrii, degeneratio hyalinea partialis fibrillorum muscularium, infiltratio globocellularis gravis interstitialis disseminata partim conglomerata, haemorrhagiae interstitiales myometrii et segmentatio traumatica fibrillorum muscularium.*

4) L. 304/33. Chora lat 27. Rodziła raz. Jedno poronienie w VI. L. M. z bardzo silnym krwotokiem tak, że potem podano jej „sól" podskórnie. Przed dwoma laty przerwanie ciąży w narkozie eterowej spowodu gruźlicy płuc. Po zabiegu lekarz opowiadał jej, że zabieg był bardzo ciężki i trudny, gdyż macica była miękką, jak „flak". Obecnie przerwanie ciąży w III L. M. spowodu daleko posuniętej gruźlicy płuc ze stanami gorączkowemi. Zabieg przeprowadzony na usilne żądanie chorej w narkozie eterowej. Przy rozszerzeniu szyjki natrafił operator na wielkie trudności spowodu jej niepodatności tak, że trzeba było przy wkładaniu Hegarów użyć pewnej siły i przytem zauważył, że po wyjęciu każdego Hegara z macicy tryskała wprost strumieniem płynna krew. Po ostrożnem rozszerzeniu do 15. Hegara zaczął łyżką i kleszczykami usuwać jaje płodowe, przyczem odrazu podejrzane mu było, że oba narzędzia wchodzą aż po rękojeść do macicy, co jednak odnosił do daleko posuniętej ciąży i do miękkiej konsystencji macicy, która zupełnie nie reagowała na śródżylne zastrzyki „hipofizyny". Operator ostrożnie wyjął dwa małe płody i część łożyska i raptem zauważył, że ciągnie kleszczykami jakąś tkankę koloru żółtego, przypominającą tłuszcz. Rozpoznawszy przebicie, gdyż ową żółtą tkanką była sieć, zabieg przerwał. W szpitalu zaraz przystąpiliśmy do zabiegu. W uśpieniu eterowem: cięcie poniżej pępka. W jamie otrzewnowej duża ilość krwi płynnej. Częściowo rozerwaną i krwawiącą sieć resekowano. Macica duża odpowiadająca III L. M., bardzo miękka, flakowata. W dnie jej, na ścianie przedniej, duża poprzeczna około 3 cm długa rana, sięgająca swym lewym końcem do lewego rogu macicy. Brzegi rany nierówne, szarpane, miażdżone, silnie podbiegnięte krwią. Wycięcie rany, szew Sigwarta, oczyszczenie jamy otrzewnowej z krwi, sterylizacja *modo* Madlener. W macicę wstrzyknięto hipofizynę i ergotynę i zauważono w przeciągu 4—5 sekund silny skurcz macicy i białawe jej zabarwienie. Trójwarstwowy szew powłok brzusznych. Przebieg pooperacyjny gładki. Rana zagojona *per primam*. Charakterystycznem jest, iż chora, nadzwyczaj inteligentna, po operacji przez szereg dni ciągle dopytywała się lekarzy i prosiła o zapewnienie, czy jej naprawdę pozostawiono macicę i czy rzeczywiście będzie miała miesiączkę.

Jak wyżej wspomniałem, brak do tej pory ujednostajnienia w sposobie leczenia operacyjnego przebić macicy. Pomijam zaś zupełnie kwestję bezoperacyjnego leczenia, które dzisiaj ma tylko nielicznych zwolenników (Gräfenberg, Siergeef, Laubenburg). Każdy przecież przyzna, że metoda ta byłaby najidealniejszą, gdyż unika się wstrząsu psychicznego i operacyjnego, chociażby w myśl słów Biera, że być operowanym nie jest zdrowo. Metoda ta jednak jest wprost nieodpowiednią dla logicznie myślącego lekarza, a ma bardzo wysoki procent chorobowości i śmiertelności (53%, Schweitzer). Prawda, że może wiele przebić macicy wygoi się bez operacji, a nawet bez naszej wiedzy (Stoeckel). Ale czem zwykle okupione są te wyniki? Długą, wyniszczającą, wysokogorączkową chorobą. Osobiście w pamięci mam dwa przypadki przebić leczone konserwatywnie, u których wyniszczająca, bolesna *pelveoperitonitis* trwała szereg tygodni i doprowadziła do pożałowania godnego stanu tych kobiet, zmniejszając ich zdolność do pracy spowodu trwałych dolegliwości. Lederhändler opisuje zmiany w miednicy małej u kobiety, która przeszła rozlane zapalenie otrzewnej na skutek przebicia macicy, a u której stałe dolegliwości zmusiły go do laparotomji. Zmiany te w postaci rozwlekłych zrostów i torbieli rzekomych dały wskazanie do usunięcia macicy. Bardzo rzadko leczenie konserwatywne daje zadawalniające wyniki, a takim był następujący przypadek (ustna informacja danego lekarza). U chorej lat 27 przeprowadzał lekarz przerwanie ciąży w II L. M. spowodu gruźlicy płuc. Rozszerzenie ujścia i wyjęcie jaja płodowego łyżeczką poszło gładko. Przy płókaniu zauważył operator, że cewnik wchodzi bardzo głęboko i skośnie w prawo, przy płókaniu zaś wodą sterylizowaną o ciepłocie 45° chora skarży się na kolosalne bóle dołem brzucha. W szpitalu ostrożna kontrola rozszerzadłem Hegara potwierdziła rozpoznanie przebicia, idącego głęboko w prawe przymacicze. Na proponowaną operację i otwarcie brzucha, chora absolutnie nie chciała się zgodzić. Zaordynowano spokój, leżenie, okłady na brzuch i ergotynę *per os*. Przebieg zupełnie gładki, bez gorączki, krwawień lub bólów. Chora na 11 dzień opuściła szpital zdrowa.

Są to jednak przypadki rzadkie i one nie mogą służyć nam jako przykłady i wskazówki. Mojem zdaniem odpada dyskusja co do pytania jak leczyć przebicia macicy. Odpowiedź jest tylko jedna: chirurgicznie. Dla uzasadnienia leczenia chirurgicznego pozwolę sobie przypomnieć słowa wytrawnego i doświadczonego ginekologa, prof. Zubrzyckiego. Podkreśla on wyraźnie, że tylko zabieg chirurgiczny pozwala nam dokładnie poznać skaleczenie macicy, ewentualnie także stwierdzić jeszcze inne obrażenia otoczenia; tylko zabieg chirurgiczny pozwala dobrze nam się zorjentować w przypadku, opanować krwotok, opatrzyć częste uszkodzenia narządów sąsiednich i ustalić linję postępowania na podstawie pewnych, krytycznie ocenionych spostrzeżeń i faktów. Logicznie, jasno i aż zbyt zrozumiale określone wskazania, by coś dodać lub ująć; tych wskazań i my się trzymamy.

Lecz w tem leczeniu chirurgicznem nie jesteśmy jednak tak radykalni jak Zubrzycki, Peham i Katz, Latzko, Schauta, Halban, Liepmann-Wels. Staramy się usilnie zachować macicę, podobnie jak czyni to cały szereg autorów: Sigwart, Barski, Franz, Fehim, Herpus, Frommolt, a właściwie postępowanie nasze jest indywidualne z tendencją metody zachowawczo-operacyjnej (Hammerschlag, Joseph, większa część autorów w czasie dyskusji nad tym tematem w berlińskiem Tow. Ginek.). Do stanowiska tego skłoniły nas następujące rozważania: z metod leczenia operacyjnego stoją nam trzy do dyspozycji: jedna zachowawcza szwu macicy *modo* Sigwart i dwie radykalne: *amputatio supravaginalis i exstirpatio totalis*. Porównując wyniki otrzymane temi sposobami, zupełnie nie można pewnie stwierdzić, że metoda radykalna jest bez konkurencji. Ci autorzy, którzy otrzymali dobre wyniki zupełnem usunięciem macicy, nie mogą przecież twierdzić, jakie zejście miałyby ich przypadki, bodaj niektóre, jeśliby były operowane metodą Sigwarta. Naturalnie nie ulega wątpliwości, że pewne przypadki muszą być operowane tylko radykalnie, gdyż ten sposób ułatwia nam sączkowanie jamy otrzewnej przez pochwę, jak słusznie podkreśla Zubrzycki. Czy jednak tą metodą potrafimy duży procent tych ciężkich i t. zw. późnych przypadków uratować? To jest rzecz wątpliwa. Wynika teraz kwestja, czy operować tak radykalnie wypadki mniej skomplikowane, mniej cięższe, wczesne. Uważam, że w tych przypadkach nie potrzeba być tak radykalnym. Istnieje cały szereg autorów, którzy otrzymali dobre wyniki metodą Sigwarta, a w pewnej grupie przypadków nawet lepsze niż zupełnem usunięciem macicy. I tak Frommolt w pracy swej opartej na materjale kliniki berlińskiej (dokładnych tablic statystycznych nie odpisuję) dochodzi do przekonania, że los kobiety, której przebito macicę ciężarną, rozstrzyga się w chwili przebicia i zależy od zjadliwości zarazków wprowadzonych przebijającem narzędziem i od odporności organizmu. Jeżeli dzięki siłom obronnym organizmu kobieta wyjdzie cało z tej całej opresji, to pocóż wyjmować jej macicę, czynić ułomną, pozbawiać zdolności miesiączkowania, rodzenia i uczucia pełnowartościowości. Bardenhewer przytacza 21 przypadków przebić macicy, wszystkie operowane zachowawczo, bez zejścia śmiertelnego. Podobnie Joseph i Hammerschlag. W naszych przypadkach jeden z nich według klasyfikacji Frommolta nazwaćby trzeba późnem i komplikowanem oderwaniem jelita; samo przebicie i jego charakter były takie, iż radykalny operator byłby bezwzględnie przeprowadził *exstirpatio totalis* i dobre zejście zaliczył na korzyść metod radykalnych. Z tem większem zadowoleniem cieszymy się z dobrego wyniku naszego konserwatywnego stanowiska. Jeżeli więc radykalne metody z usunięciem macicy w przypadkach lżejszych, wczesnych i niebardzo skomplikowanych nie dają absolutnie lepszych wyników od metody Sigwarta, w przypadkach zaś cięższych i późnych nie dają 100-procentowych wyników, a nawet u niektórych autorów konkuruje i tutaj szew macicy — to pocóż poświęcać dla ujemnych wyników macicę i przenosić to na wypadki, które można operować konserwatywnie i bez usunięcia macicy i mieć dobre wyniki. Przecież nie można pominąć i nie brać pod uwagę sił obronnych organizmu, jego odporności, no i wreszcie niedoceniać ważnej roli macicy u kobiety. Stan odporności przecież, według Frommolta, jest tutaj rozstrzygający i dlatego autor zwraca uwagę i podkreśla ważność leczenia pooperacyjnego, mającego na celu podniesienie sił obronnych organizmu, leczenia, o którem dokład-

nie tutaj pisać nie będę, jak również nie będę podkreślał na tem miejscu potrzeby dokładnej znajomości techniki operacyjnej, a w szczególności dokładności szwu macicy metodą Sigwarta, który przecież stanowi główną podstawę operacji zachowawczej.

Pewnie, że rozważając teoretycznie, można mieć pewne skrupuły, pozostawiając przebitą, ciężarną macicę, gdy uważa się ją — jak słusznie twierdzi Zubrzycki — dzięki właściwościom ciąży i połogu, jako nieodpowiednią i niezdolną do spraw reparacyjnych; można mieć obawę szybszego niż normalnie osadzania się zarazków, dobrego ich rozwoju w pozostawionych ewentualnie resztkach jaja płodowego; jednem słowem pozostawiamy iskrę, która wznieci lub będzie nam podtrzymywać groźny pożar organizmu. Wszystko to prawda! Lecz już Goethe w „Fauście" mówi ...„szarą jest każda teorja". Przecież i w tej macicy połogowej odbywają się procesy, których zadaniem będzie zwykle zlokalizowanie ogniska zapalnego, odgraniczenie go przez naciek komórkowy, otaczający ognisko, wał ochronny, który i myśmy histologicznie wykazali w jednym z naszych, ciężkim przypadku. A przecież zwijanie i silny skurcz macicy, na który możemy wpłynąć naszemi środkami farmakologicznemi, co również widzieliśmy w ostatnim naszym przypadku, — i z tem połączone zamknięcie światła naczyń, nie jest obojętne w tej walce prowadzonej głównie przez siły obronne organizmu. Toteż w naszych przypadkach zawsze podajemy zaraz, o ile stan pooperacyjny na to pozwala, ergotynę w kombinacji z chininą i *calcium lacticum*. Takie wnioski można wysnuć operując zachowawczo przebicie macic ciążowych, tego nas uczy nasze doświadczenie lekarskie w naszej codziennej walce z ogniskami zapalnemi w chirurgji i położnictwie, to nam pokazuje praktyka w przeciwieństwie do różnych rozważań teoretycznych. A przytem zawsze mamy wewnętrzne zadowolenie, żeśmy danej kobiecie pozostawili macicę, żeśmy jej nie pozbawili tego organu, będącego niejako aksjomem jej kobiecości. Bo rola macicy w świetle nowszych badań jest bardzo ważną i o niej choć parę słów wspomnę. Że usunięcie macicy w wysokim procencie przypadków sprowadza pewne objawy, nieraz dość dokuczliwe, których przyczyną jest odpadnięcie jakiejś dokładnie nam nieznanej funkcji macicy, o tem świadczą ostatnie prace: Erdmanna, Kraula, Junge, Aschnera, Maxvella. Różni autorzy też różnie tłumaczą sobie rolę, jaką odgrywa macica. Aschner uważa ją, jako główny organ wydzielniczy „menotoksyn", których retencja ma być przyczyną objawów wypadnięcia funkcji macicy. Opitz podziela Aschnerowskie poglądy wydzielnicze, lecz przyczyną zaburzeń według niego ma być gromadzenie się pewnych produktów przemiany materji w jajniku, którego czynność ulega zaburzeniu, teorja, której słuszności mają dowodzić badania stężenia hormonów we krwi wahających się w okresach miesiączkowych (Zondek, Hirsch, Frank).

Jest wielu, którzy widzą w macicy organ o charakterze funkcyj dokrewnych, hormonalnych (Pankow, Fellner, Serdjukoff). Ancel, Bouin, Fraenkel a także Forneo i Keiffer wskazują na pewne zbiorowiska komórek w macicy, fabrykę hormonów macicy i nazywają je „*glande myométriale endocrine*". Są i tacy, którzy zaburzenia po usunięciu macicy widzą w urazie operacyjnym naczyń jajnika *(ramus ovaricus art. uterinae)* lub też samego jajnika, a więc w niedomodze jajnika (Burckhardt, Keitler, Vineberg). Które zapatrywanie jest właściwe i słuszne, trudno dzisiaj rozstrzygnąć. To jednak musimy przyjąć, pomimo braku ściśle sprecyzowanych dowodów naukowych, że w miesiączce musimy dopatrzeć się czegoś więcej, aniżeli tylko deskwamacji błony śluzowej w razie niezapłodnienia jajka. Który z tych objawów pooperacyjnych należy kłaść na konto braku funkcji macicy, a który na karb niedomogi jajników, również trudno rozstrzygnąć, gdyż usunięcie macicy oddziaływuje na jajnik progresywnie. Niektóre z tych objawów mają za przyczynę jednak usunięcie macicy, gdyż występują już w czasie, kiedy jajniki jeszcze nie mogły ulec degeneracji. I tak Frommolt przytacza, że 50% kobiet po wyjęciu macicy z pozostawieniem jajników, skarżyło się na różne dolegliwości, podobne do klimakterycznych. Nie wspominam już o specjalnem znaczeniu miesiączkowania podkreślonem przez Kesslera.

Toteż uznając słuszność tych poglądów, a podkreślających ważność i znaczenie miesiączkowania, w ostatnim z naszych przypadków z gruźlicą płuc, celowo zachowaliśmy macicę, przeprowadzając sterylizację *modo* Madlener, gdyż — chociaż według słów ś. p. prof. Rosnera „miesiączka dla organizmu kobiety jest luksusem", — to jednak jesteśmy zdania, że najlepiej, w najwłaściwszym czasie wyzbędzie się tego luksusu sam organizm, który zapewne jako czuły na zaburzenia chorobowe swych sił żywotnych, potrafi w odpowiedniej chwili wstrzymać miesiączkę, jako coś dla niego szkodliwego.

Te rozważania skłoniły nas do zachowawczo-chirurgicznego leczenia przebić macicy, rozważania oparte na przestudjowaniu piśmiennictwa, wyników i metod innych klinik, no i na naszym do tej pory szczupłym materjale. Tego konserwatywno-indywidualnego kierunku będziemy się trzymać i w przyszłości, czekając, czy doświadczenie na liczniejszym materjale potwierdzi nasze wytyczne.

WP. Dyrektorowi, Radcy Sanit. Dr. L. Reinprechtowi za łaskawą pomoc kliniczną, poparcie i uwzględnienie mej pracy składam serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

Zubrzycki: Niepowikłane przebicia macicy i t. d. — A. Rosner: Ginekologja. — Stoeckel: Geburtshilfe. — Lenczowski: P. G. L. Nr. 32—33. 1931. — Chrzanowski: P. G. L. 1931. Nr. 10. — Garbień: P. G. L. 1931. Nr. 44. — Cieczkiewicz i Ulma: P. G. L. 1931. Nr. 4. — Ross: P. G. L. 1932. Nr. 7. — Syrowatko: Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. XCIII. Hft. 1—2. — Seisser: Zschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. CIII. Hft. 1. — Frommolt: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 25. — Heynemann: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 23. — Heynemann: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 47. — Warschawer: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 41. — Beckmann: Zbl. f. Gyn. 1931. Nr. 20. — Baum: M. m. W. 1922. Nr. 31. — R. C. Harkness: Brit. med. journ. 1920. November. 1913. — Frank: J. amer. med. Assoc. 90. 106 cytow. wedłg. A. v. Arway i H. Meyer: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 4. — Sigwart: Zbl. f. Gyn. 1922. Nr. 12. — Sigwart: Zbl. f. Gyn. 1922. Nr. 45. — Lederhandler: Zbl. f. Gyn. 1933. Nr. 16. — Stoeckel: Zbl. f. Gyn. 1922. Nr. 35. — Bardenhewer: Zbl. f. Gyn. 1933. Nr. 11. — Halban: Zbl. f. Gyn. 1912. Nr. 16. — van de Velde: Zbl. f. Gyn. 1933. Nr. 4. — Aschner: Arch. Gyn. 124 1924. — Aschner: Z. Geburts. 89. 1925. — Aschner: Zbl. f. Gyn. 1927. Nr. 10. — Aschner: Wien. Klin. Wschr. 1926. Nr. 4. — Westmann: Zbl. f. Gyn. 1929. Nr. 41. — Kessler: Soz. Med. 132. Nr. 9 — Sack: M. m. W. 1933. Nr. 1. — Heyn: Klin. Wchschrft. 1922. Nr. 26. — Heyn: Zschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 87. 1924. — Katz: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 50. — Liepmann: Med. klin. 1922. Nr. 4, 35. — Laubenburg: Zbl. f. Gyn. 1929. Nr. 19. — Siergeef: Zbl. f. Gyn. 1928. Nr. 51. — Burckhardt: Z. Geburts. 43. 1900. — Serdjukoff: Arch. Gyn. 118. — Hirsch: Arch. Gyn. 133. — Köhler: Zbl. f. Gyn. 1927. — Kraul: Wien. Klin. Wschr. 1926. Nr. 11 i 24. — Erdmann: Zbl. f. Gyn. 1927. — Frommolt: Fortschr. ther. 1932. Nr. 8. — Ancel-Bouin: C. r. Assoc. Anatom. Paris 1911, cytow. wdłg. Fraenkel. — N. Vineberg: Surg. i t. d. refer. Zbl. f. Gyn. 1916. — Zondek: cytow. wdłg. A. v. Arway i H. Meyer Zbl. f. Gyn 1932. Nr. 4.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Ludwik ROSTKOWSKI. Wilno.

Odwracadło powiek w leczeniu jaglicy.

Stosowanie odwracadeł nietylko ułatwia rozpoznawanie jaglicy *), ale oddaje również duże usługi przy jej leczeniu. Umożliwiając dokładne oglądanie całego worka spojówkowego, odwracadło jednocześnie stwarza mocną i twardą podstawę dla odwróconej powieki. Obie te okoliczności ułatwiają wykonanie na spojówce wygniatania ziarn jagliczych i wszelkich innych zabiegów mechanicznych, stosowanych przy leczeniu jaglicy (masaże i t. p.). O wyciskach ziarn na odwracadle swego pomysłu przy pomocy specjalnego przyrządu, mówił na Zjeździe Okulistów w Wiedniu Brana *(Centr. f. Ges. Opht.* Nr. 7 z r. 1922). Zasadniczo podobną metodę wygniatania ziarn jagliczych na odwracadle mego opracowania przy pomocy szklanej pałeczki opisywałem w roku 1924 (Lekarz Wojskowy Nr. 9. „W sprawie chirurgicznego leczenia jaglicy"). Technika tego zabiegu przedstawia się jak następuje. Po zakropieniu kokainy, odwraca się powiekę zapomocą odwracadła; następnie szklaną pałeczkę przykłada się do spojówki jaknajbliżej gałki ocznej równolegle do szpary ocznej (rys. 1 przedstawia wyciski na spojówce powieki górnej; rys. 2 wyciski na spojówce powieki dolnej). Dalej następuje energiczne przesunięcie pałeczką szklaną po spojówce w kierunku krawędzi powiekowej z jedno-

*) Patrz tegoż autora: Nieporozumienia w rozpoznawaniu jaglicy; Polska Gaz. Lek. Nr. 16. 1933. r.

czesnym mocnym uciskiem na spojówkę rozciągniętą na twardej podstawie — odwracadle. O ileby jednorazowego przesunięcia pałeczką po spojówce nie wystarczyło i część jagieł pozostałaby, szklaną pałeczkę przesuwa się ponownie. Zwolennicy głębszego i bardziej radykalnego zeskrobywania spojówki przy jaglicy mogą zamiast szklanej pałeczki zastosować tutaj jakiś instrument ostry, np. łyżeczkę Aubaret i t. p.



Ryc. 1. *Ryc. 2.*

Omawiając szczegółowo tę metodę stwierdziłem już w roku 1924 następujące jej zalety: 1) operowanie w polu zupełnie widocznem, 2) prostota techniki, t. j. szybkość i łatwość zabiegu, oraz łatwość zachowania aseptyki (szklana pałeczka), 3) minimalny odczyn zapalny po zabiegu, 4) bardzo mała bolesność, 5) jednakowe wygodne operowanie na górnej i dolnej powiece.

Klinika oczna U. S. B. w Wilnie i oddziały okulistyczne Czerwonego Krzyża od szeregu lat posługują się tą metodą. Również uzyskała metoda ta duże rozpowszechnienie wśród lekarzy prowincjonalnych. Osobiście dokonałem lub przy moim oddziale zostało dokonanych takim sposobem kilkanaście tysięcy wycisków, które w zupełności potwierdzają powyżej przytoczone zalety tej metody. Jest ona bardzo łagodna. Nigdy nie obserwowałem uszkodzeń spojówki ani też jakichkolwiek znaczniejszych odczynów zapalnych. Chorzy dorośli i dzieci znoszą ten zabieg bardzo lekko. Metoda ta, zdaniem mojem, może znaleźć zastosowanie tak w klinikach i szpitalach, jak też i przedewszystkiem w przychodniach przeciwjagliczych, gdzie przy często bardzo dużym materjale brak jest nieraz czasu i odpowiednich urządzeń.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Stanisław KARASIŃSKI i Dr. Stefan RYGLICKI. Kraków. Asystenci Kliniki.

Zagadnienie badań zbiorowych w zwalczaniu gruźlicy.

(Na podstawie wyników badań kandydatów do studjów na U. J. w latach szkolnych 1932/33 i 1933/34).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

I.

Działalność przeciwgruźlicza wśród młodzieży akademickiej U. J. w Krakowie przechodziła różne skolei okresy rozwoju, jak o tem zdano sprawę w 1931 r. na IX. Zjeździe Internistów Polskich.

Poczynając od ambulatorjum dla studentów, poprzez badania okresowe mieszkańców domów akademickich prowadzone głównie w kierunku gruźlicy, doprowadzono do utworzenia poradni przeciwgruźliczej, która miała za cel przeprowadzić badanie i rejestrację całej młodzieży studjującej na uniwersytecie. W poradni tej, czynnej od 1930 r., przyjęto metodykę badania identyczną z tą, jaką od 1928 r. rozpoczęli różni badacze stosować w badaniach większych zbiorowisk ludności, a mianowicie wszystkich bez wyjątku zgłaszających się badano internistycznie i radjologicznie. Należy zauważyć, że niezbędność badania radjologicznego w gruźlicy płuc podnosił prof. Latkowski w tymże roku i niejednokrotnie później, w odczycie i dyskusjach w Krak. Tow. Lekarskiem.

Poradnia wspomniana, aczkolwiek rejestracji całej młodzieży akademickiej nie zdołała przeprowadzić spowodu swego nieobowiązkowego charakteru, to jednak, poza działalnością leczniczą i profilaktyczną, o tyle jeszcze spełniła swoje zadanie, że przygotowała wśród młodzieży akademickiej grunt pod przyszłe badania obowiązkowe. Młodzież uniwersytecka w Krakowie odniosła się bowiem do badań obowiązkowych, jako podjętych przedewszystkiem w jej interesie, z pełnem zrozumieniem i z jej strony w ciągu badań nie napotkaliśmy na żadne przeszkody.

Jak wiadomo, myślą podstawową badań zbiorowych w kierunku gruźlicy stał się fakt, nieulegający już żadnej wątpliwości, że wczesne rozpoznanie gruźlicy płuc, w okresie dla jej leczenia korzystnym, jest możliwe tylko z pomocą badania radjologicznego. Na podstawie licznych spostrzeżeń poczynionych w ostatnich latach okazało się bowiem, że wśród osób pozornie zdrowych, czujących się dobrze, a co ważniejsze, niewykazujących przy badaniu fizycznem żadnych zmian, znajdowano tą drogą, i to stosunkowo często, czynne zmiany gruźlicze płuc.

Z tego założenia wychodząc, w pierwszych badaniach zbiorowych zwrócono uwagę przedewszystkiem na takie grupy nowoczesnego społeczeństwa, dosyć ściśle w sobie zamknięte, jak np. wojsko oraz młodzież szkolną i uniwersytecką, ponieważ wczesne wykrycie osobników gruźliczych mogło mieć nietylko znaczenie dla samych chorych, ale przez usunięcie źródeł zakażenia, pozwalało skutecznie zapobiegać szerzeniu się choroby w danem środowisku.

Badania masowe w wojsku szwajcarskiem wprowadzono w 1928 r.; w wojsku niemieckiem rozpoczęto takie badania w 1931 r., na większym aniżeli w Szwajcarji materjale badanych (38.041 poborowych). W tej liczbie stwierdzono 64 przypadków gruźlicy czynnej (1.68% badanych), z tego otwartej 34 przyp. (0.89% badanych); za użytecznością tych badań w wojsku i organizacjach zbliżonych przemawiają również względy społeczne i ekonomiczne, a mianowicie wydatne zmniejszenie kosztów leczenia i ograniczenie wydatków z tytułu odszkodowań i rent (prof. Franz i Müller).

Problem zwalczania gruźlicy drogą wczesnego jej wykrywania jest szczególnie doniosły na terenie życia uniwersyteckiego. Młodzież akademicka, ze względu na jej przygotowanie do przyszłego kierowniczego udziału w życiu narodu, jest bowiem tą szczególnie wartościową częścią społeczeństwa, której zdrowie przedewszystkiem powinno być chronione. Młodzież ta, właśnie w okresie swoich studjów często zapada na gruźlicę płuc, gdyż sprzyjają temu zarówno wiek jak i ciężkie warunki bytu, w jakich znajduje się większość studjujących. Konieczność ratowania dla społeczeństwa każdej jednostki chorej przez zastosowanie w porę odpowiedniego leczenia oraz potrzeba konsekwentnego zapobiegania szerzeniu się zakażenia gruźliczego, tak w czasie studjów ułatwionego, winny być jednem z najpilniejszych zadań społecznych.

Nic dziwnego zatem, że problem badań zbiorowych młodzieży zainteresował wszystkie państwa kulturalne i że badania te wprowadzono już dla nowowstępujących w wielu uniwersytetach[1]; założenia i wyniki dotychczasowej działalności w tym kierunku przedstawili z autorów obcych Braeuning, Kattentidt, Strassburger i inni, a z polskich Tyszka, Czeżowska, Grabowski i Hornung. W czerwcu 1933 r. odbyła się w Leysin pierwsza międzynarodowa konferencja lekarzy uniwersyteckiej służby zdrowia, która w zakresie przez nas omawianym dała ciekawe wyniki i niewątpliwie stanie się ona podnietą nietylko do ujednostajnienia akcji zdrowotnej wśród młodzieży akademickiej, ale także do jej rozwinięcia wedle przyjętych zasad wszędzie tam, gdzie jeszcze akcja ta nie weszła w życie. W konferencji tej z Polski uczestniczył Hornung ze Lwowa i ogłosił szczegółowe z niej sprawozdanie. Oprócz tego ukazała się publikacja opracowana przez Kattentidta i Eptinga, zawierająca wygłoszone na konferencji referaty wraz z dyskusją.

II.

Pierwsze badania zgłaszających się na studja w U. J. odbyły się przed rozpoczęciem roku szk. 1932/33. Przebadano wówczas ogółem 2.698 osób, w tem 1.776 mężczyzn i 922 kobiet. Od obowiązku badań uchyliło się 53 osób spośród wstępujących na I rok studjów. Badanie kobiet odbywało się w Klinice Chirur-

---

[1]) W Niemczech: w Hannowerze, Heidelberdze, Jenie, Mannheimie, Monachjum i Muenster; w Finlandji w Helsingforsie; w Łotwie w Rydze; w Szwecji w Lund; w Polsce we Lwowie (od 1930) i w Krakowie (od 1932).

gicznej (prof. Rutkowskiego) zaś badanie mężczyzn w Klinice Lekarskiej (prof. Latkowskiego). Badanie przeprowadzało 10 lekarzy internistów i 2 lekarzy radjologów na dwu aparatach rentgenowskich. Prace pomocnicze pełnili studenci i studentki wyższych lat medycyny.

Każdy kandydat przed badaniem internistycznem był prześwietlany, a w razie potrzeby wykonywano zdjęcia rentgenowskie. Badania internistyczne przeprowadzali w obu klinikach asystenci i lekarze Kliniki Lekarskiej U. J., stąd zapewniona była względnie jednolita ocena kliniczna badanych przypadków. Trudności w rozpoznawaniu zmian gruźliczych, ich rozległości i stopnia czynności sprawy, nasuwające się niekiedy przy jednorazowem badaniu lekarskiem, skłoniły do zastosowania przy badaniu także i metod dodatkowych, jak badania szybkości opadania krwinek czerwonych, badania plwociny, względnie śluzu wydobytego z gardzieli, na obecność prątków Kocha, mierzenia ciepłoty, badania moczu i t. p.

We wszystkich wątpliwych przypadkach badał kandydatów i kandydatki przed ostatecznem orzeczeniem Dyrektor Kliniki Lekarskiej.

Zestawienie wszystkich schorzeń i zmian stwierdzonych przy badaniu podaje tablica I.

Tablica I.

rodzaj choroby (zmian)	mężczyźni	kobiety	razem
zmiany gruźlicze	1083	385	1468
chor. narz. oddech. ostre	27	8	35
chor. narz. oddech. przewlekłe	2	1	3
„ stawów i mięśni	3	—	3
„ grucz. dokrewnych	29	40	69
„ narz. moczowo-płciowego	3	2	5
„ skóry	7	1	8
„ oczu	5	2	7
„ uszu i gardła	10	1	11
„ narządu krążenia	68	23	91
przerost serca	118	13	131
serce małe	47	7	54
skrzywienia kręgosłupa	109	17	126

Jak z tablicy tej wynika, największą liczbę stanowią schorzenia natury gruźliczej. Bez zmian gruźliczych znaleziono 1.230 osób (45.58% ogólnej liczby badanych), w tem 693 mężczyzn (39.02% ogólnej liczby badanych mężczyzn) i 537 kobiet (58.24% ogólnej liczby badanych kobiet). W tej liczbie bez żadnych zmian wogóle, czyli zdrowych zupełnie, znaleziono 799 osób (29.58% ogólnej liczby badanych). Zwraca także uwagę duża stosunkowo liczba cierpień narządu krążenia, wśród których przeważają wady serca. Stwierdzono mianowicie u mężczyzn 34 przypadków wad serca (zastawki dwudzielnej 30, zastawki dwudzielnej i tętnicy głównej 1, zastawki tętnicy głównej 3), u kobiet zaś 13 przypadków wad zastawki dwudzielnej. Na uwagę zasługuje także duża liczba stwierdzonych skrzywień kręgosłupa.

Zestawienie dotyczące jedynie zmian gruźliczych podaje tablica II.

Tablica II.

	Mężczyźni	%	Kobiety	%	Razem	%
Przebadano:	1776		922		2698	
stwierdzono zmiany gruźlicze:						
I. wymagające leczenia						
płuc	64	3.61	9	0.98	73	2.72
kości	—	—	—	—	—	—
II. wymagające obserwacji						
płuc	125	7.15	20	2.17	147	5.45
opłucnej	1		—			
gruczołów wnękowych	1		—			
III. wygojone						
zespół pierw.	172	50.22	20	38.61	1248	46.25
zrosty i zgrub. opłucn.	133		32			
zwapnienia grucz. wnęk.	215		183			
zagęszczenia szczytowe	369		120			
zmiany kostne i stawowe	3		1			

Do grupy zmian gruźliczych wymagających leczenia zaliczono przypadki nacieków wczesnych, zmiany guzkowe, włóknisto-guzkowe, włóknisto-serowate i rozpadowe, oraz jeden przypadek gruźlicy płuc już od dłuższego czasu leczony odmą (*vide* tabl. III.);

Tablica III.

(zmiany gruźlicze wymagające leczenia)		
zmiany guzkowe i włóknisto-guzkowe	52	przypadków
nacieki wczesne	6	„
zmiany włóknisto-serowate	4	„
zmiany rozpadowe	10	„
odma sztuczna	1	„

6 stwierdzonych przypadków nacieków wczesnych stanowi 0.23% ogólnej liczby badanych, 0.4% liczby osobników ze zmianami gruźliczemi a 8.2% zmian gruźliczych wymagających leczenia. Wszystkie nacieki wczesne znajdowały się w okolicach pozaszczytowych, z tego 5 pod obojczykiem a 1 przy wnęce.

Do grupy zmian wymagających obserwacji zaliczono zmiany włókniste, zwapniałe ogniska krwiopochodne, zagęszczenia zlokalizowane, świeże zmiany gruczołowe, oraz zmiany zapalne swoiste opłucnej.

Tablica IV.

(zmiany gruźlicze wymagające obserwacji)		
zmiany włókniste szczytowe i podszczytowe	89	przypadków
zmiany włókniste przywnękowe i ograniczone zagęszczenia	56	„
gruźlica wnękowa	1	„
wysiękowe zapalenie opłucnej	1	„

Do grupy zmian wygojonych zaliczono zagęszczenia szczytowe o charakterze niewątpliwie nieczynnym, zespół pierwotny, rozległe zwapnienia gruczołowe, stare zrosty opłucnej oraz wygojone zmiany gruźlicze kostne i stawowe.

Szczegółowe zestawienie zmian wygojonych jest zawarte w tablicy II. W grupie tej umyślnie umieszczono zagęszczenia szczytowe, dosyć jak się okazuje liczne, które przy badaniu, wnosząc zresztą z naszego doświadczenia w badaniach w poradni, nie nasuwały podejrzenia sprawy czynnej; dalsza obserwacja potwierdziła nasze przypuszczenia, albowiem w żadnym z tych przypadków w ciągu późniejszej kontroli nie można było stwierdzić zaostrzenia się procesu chorobowego.

W tejże grupie podkreślić jeszcze należy dużą stosunkowo liczbę zespołów pierwotnych u mężczyzn, a znacznie mniejszą u kobiet (v. tablica II.), co trudno jest wytłumaczyć.

Na podstawie wyników badań uznano za nienadających się do przyjęcia na studja ze względu na chorobę 15 kandydatów i 4 kandydatki. Liczba ta stanowi 0.7% ogólnej ilości badanych a 26.02% ilości przypadków gruźlicy płuc wymagającej leczenia.

Spośród nieprzyjętych na studja Klinika Lekarska objęła natychmiast w swoje leczenie 5 osób; co do pozostałych kandydatów, którym również leczenie kliniczne proponowano, ale na nie się nie zgodzili, to w każdym przypadku udzielono im wskazówek leczniczych oraz skierowano informacje ich tyczące do lekarzy, względnie do tych zakładów leczniczych, do których interesowani, zwłaszcza mieszkający na prowincji, mieli się zwrócić. Wynik leczenia dwu spośród przyjętych chorych był na tyle korzystny, że zezwolono im na udział w studjach po upływie 6-ciu miesięcy. Zasługuje na uwagę, że w jednym przypadku spośród wymienionych wyżej stwierdzono na podstawie seryjnych badań radjologicznych prawie zupełne cofnięcie się nacieku w czasie 5-tygodniowego pobytu chorej w Klinice.

III.

W r. szk. 1933/34 badania wstępujących na studja odbyły się pod lepszą wróżbą, a to z tej przyczyny, że zgłosiły w nich udział, oprócz Uniwersytetu, także i Akademja Górnicza i Wyższe Studjum Handlowe. Świadczy to o wzroście popularności badań i uznaniu ich celowości przez władze wspomnianych uczelni.

Organizacja badań była identyczna jak w roku poprzednim. Do badania zgłosiło się 2642 osób, w tem 1891 mężczyzn i 751 kobiet. Od obowiązku badań na Uniwersytecie Jagiellońskim uchyliło się jeszcze i w tym roku i zostało przyjętych bez badania 90 osób spośród wstępujących na I rok studjów.

Zestawienie wszystkich schorzeń i zmian stwierdzonych przy badaniu podaje tablica V.

Jak z tego widać, największą liczbę stanowią schorzenia natury gruźliczej. Bez zmian gruźliczych znaleziono 1526 osób (57.76% ogólnej liczby badanych), w tem 979 mężczyzn (51.77% ogólnej liczby badanych mężczyzn) i 547 kobiet (72.84% ogólnej liczby badanych kobiet). W tej liczbie bez żadnych zmian wogóle, czyli zdrowych zupełnie, znaleziono 934 osób (35.35% ogólnej liczby badanych).

Tablica V.

Rodzaj choroby (zmian)	mężczyźni	kobiety	razem
Zmiany gruźlicze	912	204	1116
Choroby narz. oddechow. przewlekł.	24	10	34
„ stawów i mięśni	2	2	4
„ gruczołów dokrewnych	39	52	91
„ narz. moczowo-płciowego	4	2	6
„ skóry	3	1	4
„ oczu	1	—	1
„ uszu i gardła	1	—	1
„ narządu krążenia	66	35	101
„ nerwowe	—	1	1
przerost serca	298	68	366
serce małe	60	15	75
skrzywienia kręgosłupa	174	46	220
anomalje rozwojowe	9	1	10

Co się tyczy chorób organicznych serca, to stwierdzono u mężczyzn 56 przypadków wad serca (zastawki dwudzielnej 52, w tem jedna niewyrównana, zast. dwudzielnej i tętnicy głównej 1, zast. tętnicy głównej 2, wrodzonych 1), u kobiet 33 przypadków wad (zast. dwudzielnej 31, zast. dwudzielnej i tętnicy głównej 1, zast. tętnicy głównej 1). Z 10 anomalij rozwojowych przypada 8 przypadków na płat nieparzysty *(lobus v. azygos)* u mężczyzn, 1 na połączenie kostne między żebrem II. i III. prawem u mężczyzny i 1 przyp. *situs thoracis inversus* u kobiety. Liczba skrzywień kręgosłupa jest uderzająco duża.

Zestawienie dotyczące jedynie zmian gruźliczych podaje tablica VI. Nadmienić należy, że przy zestawianiu tablic kierowano się temi samemi wytycznemi, jak przy badaniach poprzednich.

Tablica VI.

	Mężczyźni	%	Kobiety	%	Razem	%
Przebadano:	1891		751		2642	
Stwierdzono zmiany gruźlicze:						
I. wymagające leczenia						
płuc	75	3.97	6	0.79	81	3.06
kości	—	—	—	—	—	—
II. wymagające obserwacji						
płuc	58		14			
opłucnej	—	3.70	—	3.59	97	3.67
gruczołów wnękowych	12		13			
III. wygojone						
zespół pierwotny	300		60			
zrosty i zgrub. opłucn.	54		11			
zwapnienia grucz. wnęk.	173	40.56	21	22.78	938	35.51
zagęszczenia szczytowe	240		78			
zmiany kostne i stawowe	—		1			

Rodzaj zmian wymagających leczenia zestawiono na tabl. VII.

Tablica VII.

Zmiany guzkowe i włóknisto-guzkowe	41	przypadków
Zmiany włókniste rozległe	20	„
Nacieki wczesne	8	„ (w tem dwa cofające się)
Zmiany włóknisto-serowate	3	„
„ rozpadowe	6	„
Odma sztuczna	3	„

Stwierdzonych 8 przypadków nacieków wczesnych stanowi 0.3% ogólnej liczby badanych, 0.7% liczby osobników ze zmianami gruźliczemi, a 9.8% zmian gruźliczych wymagających leczenia.

W 7 przypadkach nacieki wczesne znajdowały się pozaszczytowo (6 pod obojczykiem i 1 u podstawy płatu) a w 1 przyp. w szczycie.

Natomiast zmiany gruźlicze wymagające obserwacji zestawiono w tablicy VIII.

Tablica VIII.

Zmiany włókniste szczytowe i podszczytowe	46	przypadków
„ wnękowe i przywnękowe	41	„
ograniczone zagęszczenia	10	„

Szczegółowe zestawienie zmian wygojonych jest zawarte w tablicy VI.

Na podstawie wyników badań uznano za nienadających się do przyjęcia na studja ze względu na chorobę 21 kandydatów i 2 kandydatki. Liczba ta stanowi 0.87% ogólnej ilości badanych, a 28.39% ilości przypadków gruźlicy płuc wymagającej leczenia.

Pewnej liczbie kandydatów (7 mężczyzn, 2 kobiety) zalecono natomiast studjum na wydziałach innych, aniżeli osoby te podjąć zamierzały, przyczem kierowano się fizyczną przydatnością kandydata do przyszłej pracy zawodowej.

W okresie wpisów na wyższe uczelnie w dwu następujących po sobie latach szkolnych przebadano zatem ogółem 5340 osób.

Wśród nich stwierdzono zmian gruźliczych płuc wymagających leczenia 2.88% (154 przyp.), wymagających obserwacji 4.57% (244 przyp.) oraz zmian gruźliczych wygojonych 40.9% (2186 przyp.). Nacieków wczesnych w całym materjale badanych stwierdzono 14 przypadków, to jest 0,26% ogólnej liczby badanych, 0,54% liczby osobników ze zmianami gruźliczemi, a 9,9% liczby osobników gruźliczych wymagających leczenia. Częstość nacieków wczesnych w materjale naszym jest zatem niewielka, co odpowiada większości nowszych zestawień statystycznych. Co się zaś tyczy umiejscowienia nacieków, to poza jednym przypadkiem nacieku w szczycie płuca, wszystkie pozostałe znajdowały się pozaszczytowo.

Za niedających się do przyjęcia uznano 42 osób, t. j. 0.79% ogólnej ilości przebadanych, a 27.3% liczby przypadków gruźlicy płuc wymagającej leczenia.

Liczba niedopuszczonych do studjów jest nieco niższa, aniżeli taż sama liczba w badaniach lwowskich z 1930 r. (1.1%), jakkolwiek z porównania szczegółowych danych wynika zupełnie pewnie, czemu w formie przypuszczenia jeden z nas już poprzednio dał wyraz, że zagruźliczenie młodzieży krakowskiej jest większe aniżeli lwowskiej.

Tę różnicę można przypisać bardzo liberalnej ocenie zdolności chorych gruźliczych do pracy umysłowej, wskutek czego wykluczano od studjów tylko tych chorych, których udział w studjach groziłby niewątpliwem niebezpieczeństwem zakażenia dla otoczenia, a których leczenie w warunkach pracy uniwersyteckiej bezwzględnie nie byłoby możliwe.

Wnioski ogólniejszej natury, do jakich skłaniają przeprowadzone w Krakowie obowiązkowe badania kandydatów do studjów na wyższych uczelniach, są następujące:

1. Jest rzeczą konieczną, aby we wszystkich uniwersytetach polskich i innych szkołach wyższych wprowadzić badania obowiązkowe wstępujących i to z tem zastrzeżeniem, by przyjęcie kandydatów było całkowicie uzależnione od opinji wyrażonej przez komisje lekarskie. Co się tyczy organizacji badań, to jest rzeczą wskazaną, by ona została ujednostajnioną dla wszystkich uniwersytetów, nietylko co do metodyki badania, ale też i co do sposobu ujmowania wyników, przyczem jako wzór możnaby przyjąć sposoby badań stosowane we Lwowie i w Krakowie, gdyż one, nawet w porównaniu z metodami używanemi zagranicą, najbardziej odpowiadają celowi. W szczególności na podkreślenie zasługuje konieczność wprowadzenia systematycznego badania radjologicznego wszystkich bez wyjątku kandydatów, co obecnie jest już nieodzownym a bezspornym warunkiem wszelkiego wypowiadania się lekarskiego o stanie płuc, o ile nie ma ono budzić zastrzeżeń. Takie ujednostajnienie sposobów badania staje się coraz bardziej potrzebne wobec ujawnionej we wszystkich uniwersytetach polskich chęci przeprowadzania badań kandydatów do studjów. Inne bowiem sposoby kontroli zdrowia nowowstępujących, jak np. stosowany przez Senat U. S. B. w Wilnie, a polegający głównie na oparciu się na świadectwach zdrowia, wydawanych absolwentom szkół średnich przez lekarzy szkolnych, albo sposób zastosowany przez U. Warszawski, polegający znowu na badaniu rozłożonem na dłuższy okres czasu i to po uprzedniem warunkowem przyjęciu na studja, nie dają całkowitej pewności, ani co do właściwej i jednolitej oceny klinicznej przypadków, ani co do możności szybkiego ujęcia źródeł zakażenia.

Oprócz nowowstępujących jest rzeczą konieczną przebadanie obowiązkowe wedle tych samych zasad młodzieży z wyższych lat studjów, która rozpoczęła studja przed wprowadzeniem badań. Zadanie to podjąć mogą poradnie przeciwgruźlicze dla młodzieży akademickiej. Tylko tą drogą będzie można osiągnąć w pełni zamierzone cele profilaktyczne i lecznicze przez wykrycie i usunięcie źródeł zakażenia i poddanie leczeniu osób chorych.

Aby jednakowoż uniwersytetom ułatwić tę pracę, ważną i dla nich i dla całego społeczeństwa, potrzeba zapewnić całej tej akcji oparcie ustawowe, niepozostawiające żadnej wątpliwości. Niejednokrotnie bowiem dotychczas można się spotkać z zapatrywaniem, że badanie obowiązkowe kandydatów do studjów nie jest

ustawą przewidziane, a wobec tego wskazania na mocy badań powzięte, w szczególności zaś odnoszące się do wykluczenia od wpisu na uniwersytet osób chorych, nie mogą być uważane za obowiązujące. Rozmiar szkód, jakie z tego stanowiska wynikają, równa się niemal przekreśleniu zasadniczych założeń badań obowiązkowych. Względy humanitaryzmu, do których poza brakiem ustawowego przepisu odwołują się przeciwnicy badań, nie wytrzymują krytyki, gdyż akcja ta jest właśnie wysoce humanitarna, ponieważ z jednej strony zapobiega szerzeniu się gruźlicy wśród młodzieży, a z drugiej zaś zwraca na drogę racjonalnego leczenia tych chorych na gruźlicę, którzy, jak to się zdarza, nawet nie wiedzieli o swej chorobie.

Czasowe wstrzymanie się od rozpoczęcia studjów nie jest jednoznaczne z ich udaremnieniem, przeciwnie, w miarę korzystnego przebiegu leczenia, czyni podjęcie i ukończenie studjów bardziej prawdopodobnem, aniżeli w warunkach pozostawienia sprawy swemu losowi. W tym stanie rzeczy najwłaściwszem wyjściem z sytuacji będzie jednolita, nowocześnie pomyślana, ustawa przeciwgruźlicza, która została już przygotowana i wniesiona do władz ustawodawczych.

II. Sprawą równie zasadniczej natury jest organizacja opieki lekarskiej nad chorą młodzieżą i to nietylko szkół akademickich, ale także i szkół średnich i niższych. Wszelkie wysiłki zmierzające do jaknajlepszego postawienia jej wyłącznie na platformie uniwersytetów będą, jak to zgóry można przewidzieć, w pewnej mierze chybione, jeśli właśnie w okresie rozwoju i dorastania, a więc w szkołach średnich, młodzież nasza będzie pozbawiona opieki lekarskiej. Toteż należałoby pragnąć, by Władze Państwowe, które ze względów oszczędnościowych zmuszone były ograniczyć opiekę lekarską w szkolnictwie średniem i niższem, wzięły pod uwagę potrzebę rozwinięcia tej działalności na nowo, w miarę poprawy sytuacji finansowej. Czy to nastąpi w formie ograniczenia liczby lekarzy szkolnych, a utworzenia natomiast centralnych poradni lekarskich szkolnych, dysponujących pewną liczbą lekarzy specjalistów i aparatem Roentgena (Zeyland), czy też w formie zachowania stanowisk lekarzy szkolnych, z tem jednak, by wprowadzić obowiązkowe badanie radjologiczne wszystkich uczniów z początkiem roku szkolnego (Hryniewiecki), jest sprawą nadającą się jeszcze do dyskusji; bardziej realnem, przynajmniej w obecnych warunkach, wydaje się rozwiązanie proponowane przez Hryniewieckiego, zwlaszcza że przypadki wątpliwe zawsze mogą być skierowane przez lekarzy szkolnych do Klinik uniwersyteckich, względnie szpitali. Tego rodzaju współpraca lekarzy szkolnych z Kliniką Lekarską U. J. istnieje na terenie Krakowa.

Co się tyczy samych uniwersytetów, to zgodnie z intencją Ministerstwa W. R. i O. P. trzeba, ze względów organizacyjnych i ekonomicznych, dążyć do zespolenia organizacji opieki zdrowotnej nad młodzieżą szkół wyższych w poszczególnych miastach uniwersyteckich w instytucje wspólne, służące w danem środowisku wszystkim tamże istniejącym szkołom wyższym, na wzór dobrze zorganizowanej lwowskiej opieki zdrowotnej. Instytucje takie niewątpliwie będą mogły pracować bardziej wydatnie dla dobra młodzieży.

Osobny problem przedstawia ważna ze stanowiska lekarskiego sprawa pracy umysłowej młodzieży chorej, leczonej niekiedy przez długie okresy czasu w miejscowościach klimatycznych. Problem ten tem więcej może być u nas aktualny, im więcej studentów, w miarę środków materjalnych stojących do rozporządzenia, będzie mogło równocześnie korzystać z leczenia sanatoryjnego. Dla umożliwienia chorym studentom pracy umysłowej, naturalnie w granicach, na jakie pozwalać będzie indywidualnie stan zdrowia, a nawet dla utrzymania choćby względnej łączności ze studjami, możnaby i u nas wziąć pod uwagę, jak to proponuje Kurzrok, utworzenie ośrodków leczenia klimatycznego, na wzór zagranicznych, utrzymujących kontakt naukowy z uniwersytetami. Umiarkowana praca umysłowa w okresie długotrwałej choroby i zdrowienia może istotnie w pewnej mierze stanowić czynnik sprzyjający leczeniu.

III. Sprawą wymagającą także rozwiązania jest opieka lekarska nad kandydatami do studjów, którzy ze względu na chorobę nie zostali przyjęci na uniwersytet. Najbardziej byłoby celowem, gdyby im również można zapewnić uniwersytecką pomoc lekarską. Niema bowiem widoków, by ludzie ci, jeśli nie są zamożni, mogli gdzieindziej znaleźć odpowiednią pomoc w leczeniu. Ze stanowiska ogólnych zasad profilaktycznych nie można zapoznawać faktu, że kandydaci ci wrócą do swego otoczenia domowego i jako chorzy zakaźni, nieleczeni i niekontrolowani, będą zakażenie roznosić. W interesie społeczeństwa leżałoby i dla nich znaleźć środki finansowe i nie odmawiać im pomocy przewidzianej organizacją studenckiej pomocy lekarskiej. Należałoby na ten cel wyjednać specjalne środki z budżetu Ministerstwa Oświaty, czy też Ministerstwa Opieki Społecznej, zwłaszcza dla tych uniwersytetów, których fundusze przeznaczone dla chorych studentów nie są zasobne. Doraźnie można w tym względzie radzić sobie tak, jak to uczyniła Klinika Lekarska dzięki życzliwości dla młodzieży prof. Latkowskiego, który zgodził się przyjmować takich niezamożnych chorych bezpłatnie na kliniczny oddział gruźliczy; w tym przypadku jednak sprawa następowego leczenia takich chorych, klimatycznego czy sanatoryjnego, pozostaje w dalszym ciągu otwarta.

* * *

Jak z powyższego przedstawienia rzeczy widać, sprawa badań zbiorowych, już chociażby na samym tylko odcinku życia uniwersyteckiego, ma znaczenie niezwykle doniosłe i można oczekiwać, że stosowanie tych badań w dziale zwalczania gruźlicy wśród młodzieży a także w zakresie uświadomienia społeczeństwa o potrzebie tej walki, zaznaczy się niewątpliwie pożytecznie.

Piśmiennictwo:

Braeuning H.: Kl. W. 1932, 10, 401; Z. Tbk. 64, H. 6. — Büsing: Z. Tbk. 68. — Czeżowska Z., Grabowski W. i Hornung S.: P. G. L. 1932, 12, 218; 25, 475. — Dąbrowski K.: Wiedz. Lek. 1933, 10, 285. — Franz i Müller: D. m. W. 1932, 20, 769. — Hornung S.: P. G. L. 1933, 29—31. — Hoth: Z. Tbk. 69, H. 1. — Hryniewiecki S.: Now. Lek. 1933, 9, 276. — Karasiński St.: Now. Lek. 1932, 13. — Kattentidt B.: Z. Tbk. 62, H. 4. — Kattentidt B. i Epting K.: Studentischer Gesundheitsdienst, Bericht über die erste internationale Tagung der Studentenärzte, Leysin, 2—4 Juni 1933. — Kayser-Petersen J. E.: Z. Tbk. 64, H. 4. — Kotarska-Dettloff H. i Moczarski W.: P. Arch. M. Wew. X, 2. — Kurzrok M.: P. G. L. 1932, 40, 732. — Latkowski J.: P. G. L. 1928, 29/30, 551; 1929, 32, 606. — Lewy D. i Łazarewowa H.: P. G. L. 1933, 33/4, 643. — Tyszka K.: P. G. L. 1929, 31, 598. — Zeyland J.: Now. Lek. 1933, 5, 148.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 2. 1934. J. Hozer: Czynności administracyjne lekarzy ordynujących w ubezp. — St. Bühn: Nowości w zakresie dietetyki. — N. Meller: Insulina i cukrzyca.

Nowiny Lekarskie. Nr. 5. 1934. R. Bernhardt i J. Zalewski: Przyczynek do znajomości postaci erytrodermicznej choroby Boecka. — S. Meysner: O przepaleniu zrostów opłucnowych. — T. Wąsowski: Kilka uwag w sprawie leczenia ropnicy pochodzenia usznego. — M. Kusiak: O kosmówczaku jądra. — J. Bylina: O przemijającej ślepocie na tle rzucawki porodowej. — St. Wawrzyniak: Wyleczony przypadek tężca. — Z. Kołosowski: Przypadek zatrucia łubinem.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 5. 1934. W. Frankowski: Mea culpa. — St. Czerwiński: Sterylizacja jako środek walki z przestępczością i uzdrowienia rasy. — L. Fleck: W sprawie analityki lekarskiej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 9. 1934. M. Morawski: O leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy metodą karmienia przez zgłębnik dwunastniczy. — C. Finklerówna i F. Rozenówna: Z kazuistyki schorzeń układu krwiotwórczego. Zespół objawów aleukji krwotocznej w przebiegu błonicy. — R. Zajdel: Nowe prace, dotyczące przyrządzania anatoksyny błoniczej, oraz nowe metody szczepień ochronnych. — B. Glass: O „słabych płucach" i „powiększonych gruczołach". — M. Kacprzak: Zakłady opiekuńcze zamknięte dla dzieci i młodzieży w liczbach.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 10. 1934. F. Herod: Propaganda aptekarstwa i aptek.

OCENY.

Zapalenie płuc u dzieci. R. STANKIEWICZ. Polskie Monografje i Wykłady Kliniczne z Dziedziny Pedjatrji. T. X—XV. Warszawa 1933. Str. 256.

We wstępie daje Autor historyczny pogląd na rozwój nauki o zapaleniu płuc u dzieci łącznie z rozwojem lecznictwa względnie szpitali dziecięcych, sięgając aż po czasy Hippokratesa.

W części pierwszej ogólnej rozwija Autor poglądy doby obecnej na zagadnienia patogenezy zapaleń płuc u dzieci w świetle kliniki, bakterjologji i anatomji patologicznej, jak to zapowiada w podtytule pracy. Szczególne uwzględnienie znajduje tu bakterjologja. Sprawdzając badania obce dochodzi Autor do wniosku, że największą rolę w zapaleniu płuc odgrywają pneumokoki typu I i grupy X.

Część druga jest obrazem żmudnej pracy Autora nad materjałem kliniki dziecięcej U. W. za lata 1921—1929. Statystykę zapaleń płuc zrazowych i zrazikowych ujął na kilku przejrzystych tablicach, uwzględniając wiek, płeć, porę roku i patogenezę zapalenia. Ogólną ilość zapaleń zrazowych oblicza na 15.9% z tem, że ilość ich, nieznaczna u niemowląt stale wzrasta zrównując się mniejwięcej w wieku około lat 12-stu z liczbą zapaleń zrazikowych.

Bardzo szczegółowo omawia Autor badania sekcyjne 66 przypadków. Protokoły ich podaje w zakończeniu pracy i objaśnia 19 mikrofotografjami. Z badań tych wyprowadza wnioski co do 1) częstości umiejscowienia zapaleń zrazowych i zrazikowych w poszczególnych płatach; 2) dróg szerzenia się zapaleń.

Ad 1) Zapalenia płuc zrazowe umiejscawiają sie u dzieci najczęściej w płacie dolnym lewym (35.4%) i górnym prawym (31.3%). Zapalenia płuc zrazikowe zajmują dolne płaty prawego lub lewego płuca (ok. 21.3%). Statystyka powyższa odpowiada badaniom innych autorów.

Ad 2) Przyjmując trzy drogi szerzenia się zapaleń: drogą oskrzelową, krwionośną i limfatyczną dochodzi Autor do wniosku, że zapalenie płuc może się szerzyć drogą oskrzelową, układ limfatyczny zaś odgrywa rolę w dalszym rozwoju zapalenia. Współudział układu krwionośnego w szerzeniu sie zapalenia jest niewątpliwy, współczesne jednak metody badania anatomo-patologicznego naczyń krwionośnych płuc nie pozwalają nam jeszcze określić, jaki jest ten udział.

Zbiór monografij pedjatrycznych wzbogacił się nowym wartościowym tomem opracowanym bardzo starannie na podstawie piśmiennictwa światowego i obfitego materjału własnego. Zdobią go liczne rysunki schematyczne, tablice statystyczne i wykresy, a ponadto 19 barwnych tablic. Tekst poprzedza obszerne streszczenie francuskie. *J. Czyżewska* (Lwów).

Pogadanka o gruźlicy dla uczniów szkół powszechnych. Dr. MARJA GRZYWO-DĄBROWSKA. Łódź. 1933. Broszura. Str. 13.

Rzecz propagandowa stojąca na wysokim poziomie dydaktycznym. Szczęśliwie wybrana do tego celu metoda nauczania dyskusyjnego, w słowach prostych zapoznaje uczniów z istotą choroby, jej zapobieganiem i zwalczaniem. Jest pożądanem, ażeby wspomniana broszura stała się jaknajrychlej spopularyzowaną w szkołach. *Z. Tomanek* (Lwów).

L'hémo-vaccin. (Autohemoterapja). Dr. L. MICHELET. Paryż XVIII, format ósemki. Str. 47.

Autor wskazuje na niedostateczne wyniki otrzymywane dotychczas w różnych stanach chorobowych, a zwłaszcza w zakażeniach i stanach anafilaktycznych przez stosowanie pojedyńczej autohemoterapji. Znacznie lepsze wyniki otrzymywał autor przez zastrzyki podskórne mieszanki złożonej ze szczepionki i krwi *(L'hémo-vaccin)*. Według autora należy to przypisać sile opsoninowej, niezanikającej jak w poprzedniej metodzie, lecz wzrastającej przez zmieszanie ze szczepionką we krwi. W opisie techniki zaleca autor również kombinację podskórnych zastrzyków szczepionki, wraz z zastosowaniem suchych baniek na klatkę piersiową. Wskazania do leczenia tą metodą znajduje przy ropniach, furunkulozie, w stanach zapalnych oskrzelowo-płucnych, żołądkowo-jelitowych oraz w drogach moczowych. Również leczył tą metodą szereg chorób skórnych a to wypryski, pokrzywkę i łuszczycę a dalej zakażenia z pomyślnym wynikiem.

Z. Tomanek (Lwów).

Die Lungentuberkulose. (O gruźlicy płuc). Prof. Dr. H. DIETLEN. Wyd. T. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1934. 1 rys. w tekście. format ósemki. str. 142. RM. 8.

Monografja jest XVII tomem zbiorowego wydawnictwa *Mediz. Praxis* i stanowi wyczerpujące kompendjum ftizjologiczne. Kolejnie zostaje przedstawioną etjologja, patogeniczne postacie gruźlicy, a zwłaszcza gruźlicy płuc. Również uwzględnia poglądy szkoły francuskiej w patogenezie gruźlicy. Autor jest zwolennikiem podziału gruźlicy według metody Bard-Piéry-Neumanna. Również zapodaje wytyczne leczenia oraz problem gruźlicy ciężarnych. Jak widać, podręcznik stanowi doskonały skrót dla specjalizujących się ftizjologów. *Z. Tomanek* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Bakterjemja gruźlicza w gruźlicy i w gośćcu. H. POPPER. Klin. Wschr. Nr. 42, 1933.

Badania Löwensteina, a także Reittera, dotyczące gośćca, mianowicie wykazywania zarazka gruźliczego w krwi osobników w szeregu schorzeń oka, skóry, stwardnieniu rozsianem, przedwczesnem ogłupieniu i t. p., w szczególności jednak obecność tego zarazka w gośćcu stawowym wymagają dalszych badań kontrolnych. W wiedeńskim instytucie anatomji patolog. przeprowadza się badania odnośne. Autor wspomina o zbadaniu 2600 prób krwi, pobranej od żyjących, 550 prób krwi, pobranej ze zwłok i 1000 badań tkanek, pobranych ze zwłok. Stosowano w badaniach tego materjału na obecność zarazka gruźliczego sposobu Löwensteina z pewnemi nieznacznemi zresztą modyfikacjami. Stwierdzano na pożywkach nietylko kolonje widoczne, ale także robiono preparaty z powierzchni pożywek nawet wówczas, gdy gołem okiem nie można było stwierdzić kolonij. W ostatnim wypadku nierzadko stwierdzano obecność prątków kwasoopornych, które w dalszem badaniu okazały się gruźlicą. Niektóre szczepy zarazka zachowywały się atypowo tak, że wciąż musiano uciekać się do szczepień zwierząt (kur, świnek morskich, królików i żab). W pewnej liczbie przypadków otrzymano kwasooporne postacie *Mycobacterium luteum*. U królików i kur otrzymywano niekiedy po szczepieniu tym zwierzętom tego zarazka bakterje ziarenkowate w mięśniu sercowym. Autor podnosi, że tylko w bardzo niewielkiej liczbie próbek krwi, pobranej od żywych, udało się otrzymać typowe prątki gruźlicy, i to głównie w przypadkach prosówki gruźliczej (3 razy) i raz w gruźlicy jamistej, a zatem tylko 4 razy. Natomiast 16 razy stwierdzono gruźlicę mikroskopowo, 6 razy *Mycobacterium luteum*. Ponieważ badano krew w 300 przypadkach gruźlicy płuc, to procent wyników dodatnich co do obecności we krwi zarazka gruźlicy był nader niski.

O wiele korzystniejsze wyniki dało badanie krwi pobranej ze zwłok (z serca i żyły udowej). Materjał obejmował m. i. różne postacie gruźlicy płuc zarówno co do jakości, jak i rozległości samych zmian. Stwierdzono 90 razy zarazka gruźliczego. Ujemnemi były badania starej gruźlicy szczytowej. Dodatniemi były badania z przypadków prosówki i daleko posuniętej gruźlicy płuc, bo w 70% przypadków. Fakt, że znacznie łatwiej można było otrzymać dodatni wynik próbek pobranych ze zwłok, możnaby odnieść do zawędrowania zarazków i ich mnożenia się we krwi.

Autor zwrócił szczególniejszą uwagę na badania krwi i tkanek u osobników gośćcowych. Zbadał 400 próbek krwi płynnej i tylko 5 razy wykazał w niej pewną gruźlicę. Prątki kwasooporne stwierdził mikroskopowo i na powierzchni pożywek 18 razy, a tylko jeden raz *Mycobacterium luteum*. Materjał anatomiczny obejmował przypadki ostrego gośćca, schorzeń świeżych, nawrotowych i starych, zapalenia wsierdzia, wady serca i *endocarditis lenta*. Bakterjologicznie badał nietylko krew, ale także kawałeczki narządów. Autor stwierdził prątki gruźlicy we krwi w przypadkach, w których były ogniska gruźlicze czynne lub nawet bliznowaciejące i wapniejące; w kilku przypadkach (5) stwierdzono prątki nawet wówczas, gdy nie było śladu zmian gruźliczych, nawet zrostów. Naogół jednak dodatnie wyniki były nieliczne. Autor nie może jednak wiązać gośćca z gruźlicą, gdyż nawet w przypadkach z dodatnim wynikiem badania na gruźlicę nie widzi się gruzełków. Jeśli gościec uważa się za proces hiperergiczny, a więc za proces ze zmienionym stanem odpornościowym, to łatwo można zrozumieć, że zapomocą czynnika nieswoistego można wywołać uczynnienie ogniska gruźliczego z następowem naniesieniem zarazka. Autor nie uważa gośćca za zwykłe gruźlicze schorzenie, ponieważ brak w nim zmian gruźliczych. Obecność prątków gruźlicy, naniesionych z uczynnionego ogniska, nie wchodzi tu w rachubę. Według badań Klingego gościec byłby hiperergicznym odczynem w rodzaju anafilaksji. Według niego i Roesslego paciorkowiec byłby tym zarazkiem, który wywołuje hiperergiczną względnie alergiczną reakcję, natomiast Reitter i Löwenstein dopatrują się w gośćcu stawowym zapalnowysiękowej fazy w toku reinfekcji gruźlicy.

Ostatnio autor dopatruje się w gośćcu także reinfekcji alergicznej, która ostatecznie mogłaby w pewnych warunkach być wywołana prątkiem gruźlicy tak, jak może być wywołana białkiem paciorkowca z tworzeniem się nawet gośćcowych ziarniniaków. *W. Nowicki* (Lwów).

W sprawie bakterjologji gośćcowego zapalenia mnogich stawów. M. FISCHER i F. SCHICK. Klin. Wschr. Nr. 31, 1933.

Badania Rosenowa o znaczeniu zakażeń ogniskowych znalazły swój oddźwięk w badaniach nad etjologją i patogenezą gośćcowego zapalenia mnogich stawów. Za takie ognisko uważa

się, jak wiadomo, zakażenia zębowe i migdałkowe. One są miejscem wyjścia dla zakażenia ogólnego. Zapatrywania co do rodzaju zarazka, mającego znaczenie przyczynowe w gośćcu stawowym, są różne. To znaczenie przypisuje się szczególnie paciorkowcowi zieleniejącemu, dalej toksycznie działającym enterokokom, niektórzy przyjmują florę wielopostaciową. Autorowie uważają, że do badań bakterjologicznych nadają się przypadki świeże i ostre gośćca osobników po raz pierwszy chorych. Otóż autorowie wyhodowali z krwi 10-letniej dziewczynki, zapadłej po raz pierwszy na gościec stawowy, paciorkowca, a także drobniutkiego ziarenkowca gramoujemnego, beztlenowca, z którym też wykonywali doświadczenia na świnkach morskich i królikach. W doświadczeniach tych udało się autorom wywołać ostre zapalenie stawów zapomocą wyhodowanego ziarenkowca. Ziarenkowiec ich wykazywał także właściwości uodparniające (aglutyniny i ciała wiążące dopełniacz). Dalsze badania z wspomnianym drobnoustrojem są w toku. *W. Nowicki* (Lwów).

O nowszych sposobach hodowli rozpoznawczych w gruźlicy. SPIRO JANOVIĆ. Liječnički Vjesnik. 1933. Nr. 9.

Autor przepróbował sposoby Lubenau-Hohn'a, Loewenstein'a, Petroff'a, Petragnani'ego (115 hodowli) i zauważył, że na pożywce Lubenau-Hohn'a najwcześniej pojawiają się hodowle, jest ona więc najczulszą. *R. L.* (Lwów).

Zamiana olejku cedrowego preparatem wyrobu laboratoryjnego. W. L. LEWENTON. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 21. 1933.

Do badań mikroskopowych, zamiast olejku cedrowego, który jest towarem importowanym, wyprodukowano tańszy preparat zastępczy, którego wszystkie składniki są pochodzenia krajowego i łatwe do otrzymania w kraju. W skład tej mieszaniny, której własności optyczne są identyczne z olej. cedrowym, wchodzą: olej z pestek moreli 50 części, naftaliny 10 cz., trójbromofenolu 10 części. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

W sprawie patogenezy przewlekłej samoistnej małopłytkowości. A. JUGENBURG i L. W. FUNSZTEJN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 23—24. 1933.

W 5 przypadkach małopłytkowości *(thrombopenia essentialis chronica)* stwierdzono zaburzenia układu wewnątrz-wydzielniczego: nadczynność przysadki, tarczycy, zaburzenia funkcji jajników. W 2 przypadkach z zejściem śmiertelnem sekcyjnie stwierdzono: w jednym przypadku zwyrodnienie torbielakowate obu jajników, powiększenie tarczycy z polimorfizmem folikułów, przyczem niektóre dochodziły do bardzo znacznych rozmiarów i zawierały koloid, inne zaś były bardzo małe. Przedni płat przysadki był znacznie powiększony i zawierał k. zasadochłonnych znacznie więcej ponad normę; w trzustce stwierdzono znaczne zmniejszenie wysepek Langerhansa. W drugim przypadku u kobiety 50-letniej znaleziono zanik gruczołu tarczowego i zmiany klimakteryczne jajników. W części ogonowej trzustki zupełny brak wysepek Langerhansa i znaczny rozwój tkanki łącznej i tłuszczowej. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie przewlekle powtarzającego się skrętu żołądka. B. ASCHNER. Klin. Wschr. Nr. 33, 1933.

Gdy w erze przedrentgenowskiej spostrzegano ostre skręty żołądka, objawiające się groźnemi objawami, a stwierdzano je z całą pewnością dopiero po otwarciu jamy brzusznej, to obecnie, dzięki obrazowi rentgenowskiemu, przypadki tego rodzaju ostre a także przewlekłe coraz częściej stwierdza się w piśmiennictwie. Autorka opisuje przypadek skrętu żołądka powtarzającego się u dziewczyny 20-letniej, pochodzącej z rodziny, w której cierpienia żołądkowe, w szczególności wrzód trawienny, stwierdzono u kilku członków. U chorej, konstytucjonalnej asteniczki, bladej i wychudzonej pojawiały się wśród bardzo znacznej bębnicy i bardzo wysokiego ustawienia przepony, braku apetytu, trudności zgłębnikowania żołądka, Roentgenem stwierdzone skręty żołądka, które po pewnym czasie ustępowały, aby znowu później wystąpić. Klinicznie bezkwas żołądkowy i brak jakichkolwiek bólów. W późniejszych skrętach pojawiały się okresy bólów, trwające 2—3 tygodni. Przy pomocy badań odpowiednich stwierdzono u chorej nadmierną długość kiszki grubej i wogóle znaczne obniżenie trzewi. U chorej rozpoznano samoistny, powtarzający się skręt żołądka, który narazie nie wymagał zabiegu operacyjnego.

Autorka w krótkości mówi o czynnikach anatomicznych, które warunkują powstawanie skrętu żołądka, w którym nie chodzi tyle o skręt właściwego ciała żołądka, ile raczej o przełożenie koło osi poprzecznej jego dna. Do tych warunków należy opadnięcie żołądka, zbliżenie wpustu do odźwiernika, rozstrzeń żołądka, zrosty jego z otoczeniem, nieprawidłowości w zachowaniu się powięzi żołądka, wiotkie powłoki brzuszne i bębnica kiszki grubej. Przepełnienie żołądka nie ma, zdaje się, w sprawie omawianej bardziej zasadniczego znaczenia. W przypadku autorki stwierdza się rodzinne schorzenie żołądka, opadnięcie jelit i szczególną długość kiszki, nadmiernie długie więzadło wątrobowo-dwunastnicze. Rozpoznanie sprawy omawianej może opierać się na charakterystycznej niemożności przyjmowania pokarmu po pierwszych jego połknięciach, zwracaniu ich, uczuciu pełności, niemożności zgłębnikowania, często braku bólu, ustępowaniu objawów przy położeniu się chorego. *W. Nowicki* (Lwów).

Patologja przemiany materji w otyłości — jod w leczeniu otyłości. C. B. UDAONDO i G. P. GONABOUS. Nutrition. T. III. Nr. 5, 1933.

Zapomocą diety niskokalorycznej i ograniczenia płynów można osiągnąć znaczny spadek wagi. Dla zapobieżenia przyrostowi wagi skutkiem przekroczeń dietetycznych autorzy stosują roztwór 10% jodu metalicznego w 95° wyskoku, w dawkach wstępujących od 2 razy dziennie po 2—20 kropel. *Mester* (Kraków).

Porównawcza ocena wartości indykanemji i stałej Ambard'a dla czynnościowego badania nerek. TETELBAUM, KRYNSKIJ, ROMANOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 23—24. 1933.

Klinicznie wyraźnej uremji towarzyszy nadmiar indykanu we krwi i wzrost stałej Ambard'a (stosunek ilości mocznika we krwi i w moczu). W większości przypadków zmiany zawartości indykanu we krwi i stałej Ambard'a idą w parze. W przypadkach, kiedy dane indykanemji i stałej Ambard'a są rozbieżne (ujemna indykanemja przy wzroście stałej A.), wtedy wzrost stałej Amb. jest wskaźnikiem niedomogi serca, przy braku klinicznej uremji. W przypadkach uremji, kiedy indykanemja i stała A. są zgodne, należy oddać pierwszeństwo badaniu indykanu we krwi jako metodzie łatwiejszej i prostszej.

U 5 chorych skierowanych do kliniki w stanie nieprzytomnym, z drgawkami, wysokiem parciem krwi, białkomoczem, krwinkami i wałeczkami w moczu — indykan we krwi okazał się ujemny. Rokowanie w tych przypadkach jest dobre. Chorzy w krótkim czasie wrócili do zdrowia. *M. Segal* (Lwów).

Zmiany w układzie sercowo-naczyniowym przy nagminnem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. W. A. BELONSON i M. P. LEJBOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 23—24. 1933.

Obserwowano 41 przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i w 92.6% stwierdzono następujące zmiany w układzie sercowo-naczyniowym: przesunięcie lewej granicy serca, głuche tony, szmery sercowe i niemiarowości tętna. Większość tych zmian występuje z początkiem choroby, ulega nasileniu w przebiegu choroby i wybitnie się zmniejsza w okresie rekonwalescencji. Najbardziej uporczywie utrzymują się głuche tony i szmery. Nasilenie zmian w układzie sercowo-naczyniowym przebiega równolegle do ciężkości schorzenia, co może mieć pewne znaczenie prognostyczne. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie radowe zarostowego zapalenia błony wewnętrznej tętnicy. M. BOROVANSKY. Čas. Lék. Česk. Z. 15, 1933.

We wszystkich przypadkach zarostowego zapalenia błony wewnętrznej tętnicy (z wyjątkiem wilgotnej martwicy) można osiągnąć znaczną poprawę przez naświetlanie radem trzonów tętnic, prowadzących do łożyska niedokrwionego.

W stanach skurczowych zmienia się wskaźnik oscylacyjny na wartości korzystniejsze. Zmiany troficzne ustępują szybciej, zwiększa się przekrwienie kończyny, osiągamy analgezję.

Działanie emanoterapji oprócz działania ogólnego na narządy chromochłonne objawia się klinicznie i fizjologicznie prawdopodobnie przez ograniczenie zwężenia naczyń.

Naświetlanie części lędźwiowej nerwu sympatycznego wykazuje w tych przypadkach wyniki zmienne. Metoda sama jest pod każdym względem nieszkodliwa. *Ungar* (Lwów).

Perparyna w praktyce lekarskiej. W. BINCER. Now. Lek. Nr. 1. 1934.

Syntetyczny przetwór *perparyna* („Chinoin") odpowiada działaniem swem papawerynie i został wypróbowany w Klinice Lekarskiej U. J. na około 170 przypadkach: okazał się skuteczny we wszelkich stanach skurczowych, występujących w zakresie przewodu pokarmowego (skurcze przełyku, żołądka, dwunastnicy, kiszek, na tle wrzodowem, zapalnem lub czysto czynnościowe), w zakresie dróg żółciowych (kolki), dróg moczowo-płciowych (kamica nerkowa, nieżyt miedniczek, pęcherza, miesiączkowanie bolesne i t. p.), wreszcie w zakresie naczyń krwionośnych. Dawka

wystarczająca wynosi 0,04 g doustnie, pozajelitowo lub w czopku; żadnych działań ubocznych nawet przy stosowaniu podwójnych dawek nie stwierdzono, działanie zluźniające skurcz jest szybkie. W razie potrzeby może więc perparyna zastąpić papawerynę, której zastosowanie i działanie było omówione szczegółowo w „Praktyce Lekarskiej" r. 1931. T. V. Str. 106.

B. (Cieszyn).

Zgorzel zakończeń ciała przy malarji. E. ZIMMERMANN. Dtsch. med. Wschr. Nr. 52, 1933.

Autor obserwował bardzo rzadkie powikłanie malarji (szczepionej, o ciężkim przebiegu) w postaci zgorzeli koniuszka nosa i ucha, uprzednio siniczo zabarwionych. Jedyny w piśmiennictwie analogiczny przypadek dotyczył zgorzeli trzecich paliczków palców nogi. Opisane powikłania powstały prawdopodobnie na tle naczynioruchowem przy jednocześnie upośledzonej akcji serca.

E. Epsztejn (Wilno).

Nowy objaw przy postrzale. G. S. DEMJANOW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 23—24, 1933.

Chory leży na plecach. Unosimy ku górze jedną nogę chorego, wyprostowaną podobnie jak przy próbie Lassègue'a. Chory odczuwa przytem silny ból w krzyżach tak, że nogę unieść możemy nieznacznie (około 10°). Jeżeli przed uniesieniem nogi ku górze, ustalimy połowę miednicy tej samej strony, uciskając silnie ręką na okolicę *spina iliaca ant. sup.*, możemy wówczas unieść nogę do góry bez bólu prawie do 90°. To samo powtarzamy z drugą nogą. Jeżeli chory ma rwę kulszową, wówczas ucisk na miednicę nie usuwa bólu i nie pozwala na uniesienie nogi.

Autor przypuszcza, że przy jego sposobie badania ból w czasie zginania nogi nie występuje dlatego, że nie pozwalamy na rozciąganie mięśnia krzyżowo-grzbietowego, dzięki ustaleniu miednicy uciskiem na *spina iliaca.* *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 10 września 1933 r.

1. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 21 czerwca b. r.

2. *Pokazy chorych:* A) Kol. Kokorzecki przedstawił przypadek porażenia postępującego. Postać ekspansywna, obecnie rzadziej spotykana, charakterystyczna ze względu na bardzo silnie wyrażone halucynacje wzrokowe i słuchowe.

W dyskusji kol. Frenkiel zapytał, czy u chorego zauważono objawy hemiparezy.

Kol. Kokorzecki odpowiedział, że nie zauważono.

B) Kol. Słomczyński przedstawił 2 przypadki schizofrenji paranoidalnej.

Przyp. I. Chora Z. A. lat 23, panna, bez zajęcia, wyznania mojżeszowego, wykształcenie 6 kl. gimnazjum.

Rodzice żyją. Ze strony matki chorował umysłowo dziadek, ze strony ojca siostra. Brat matki popełnił samobójstwo. Brat chorej chorował psychicznie, leczył się w tutejszym szpitalu i zmarł. Pacjentka zachorowała po raz pierwszy przed 4 laty, leczyła się w Zofjówce przez 6 tygodni, powróciła do domu jako zdrowa.

W chwili przybycia do szpitala zachowuje się spokojnie, spogląda wzrokiem zdziwionym dookoła siebie, na zapytania nie odpowiada. Po wprowadzeniu na salę zaczyna biegać, skakać, pada na podłogę, wywraca koziołki, robi dziwaczne miny. Następnego dnia opowiada urojone historje o porwaniu przez jakąś bandę cygańską, czy cyrkową, która woziła ją ze sobą po całym świecie. Co do własnej osoby, miejsca, czasu i otoczenia zorjentowana dobrze. Powiada, że pokazują jej się rozmaite osoby, zwłaszcza w nocy.

Stan obecny: narządy wewnętrzne bez zmian; układ nerwowy prawidłowy. WR. we krwi ujemny.

Chora otrzymała serję zastrzyków mlecznych, gorączkowała dobrze. Zachowanie pacjentki uległo zmianie, nawiązuje luźny kontakt z otoczeniem, powoli zabiera się do pracy.

Przyp. 2. Chory I. P. lat 26 kawaler, wyznania rz. kat. z zawodu tkacz, wykształcenie elementarne. Przebywał w szpitalu dwukrotnie.

Po raz pierwszy zachowuje się naogół spokojnie, zorjentowany co do miejsca, czasu i otoczenia. Twierdzi, że do szpitala przywieziony został siłą spowodu nieporozumień z matką. Matka miała go dlatego uważać za umysłowo chorego, ponieważ wyrażał głębokie myśli filozoficzne.

Badanie stanu fizycznego nie wykazuje zmian chorobowych. Badanie krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik ujemny. Pacjent miał stosowane zastrzyki mleczne, po których gorączkował dobrze. Stan psychiczny nie poprawił się.

Przyjęty po raz wtóry jest nieprzystępny, nie chce się przywitać, podaje, że nie jest chory, tylko mózg pali, szczypie, tak jakby był posypany solą. Obecnie jest maltretowany przez demonów, to jest specjalny rodzaj ludzi — karłów, którzy urodzili się przed trzystu laty i są wszechwładni. Po serji zastrzyków mlecznych stan psychiczny chorego poprawił się; urojenia wielkościowe utrzymują się, ale pacjent wypowiada je, gdy jest zapytywany. Omamy słuchowe i wzrokowe słabsze. Z otoczeniem nawiązuje kontakt, pracuje chętnie, jada i sypia dobrze.

3. Kol. Falkowski wygłosił referat pod tytułem: *„Objawy początkowe porażenia postępującego"* (autoreferat).

Porażenie postępujące jako zespół objawów było znane już Eskuirolowi. Eskuirol nie ujmował jednakże porażenia postępującego jako jednostki chorobowej, lecz jako stan końcowy różnych postaci chorobowych. Urojenia wielkościowe, składniki psychologiczne i objawy „porażeniowe" (drżenie mięśni, niezgrabność ruchów) jako objawy początkowe tego schorzenia, miały być charakterystyczne dla porażenia postępującego. Jednakże nie Eskuirolowi, lecz współczesnemu mu Baylowi, przypisać należy wyodrębnienie jednostki chorobowej porażenia postępującego. Dla Bayla chory ma wszystkie stopnie nasilenia, zaczynając od ledwo dostrzegalnych objawów chorobowych, aż do zupełnego zniszczenia zdolności psychicznych; w dziedzinie somatycznej: zaczynając od utrudnionych ruchów, aż do zupełnego porażenia narządów ruchu. Pomiędzy objawami psychicznemi i cielesnemi istnieje paralelizm. Zaburzenia w obu tych sferach występują jako objawy jednej i tej samej podstawowej choroby przewlekłego zapalenia opony miękkiej mózgu. Przeszło 20 lat trwał spór w poglądach na p. p. Dopiero w 1846 r. Bajlloger, wyznawca zapatrywań Eskuirola, ustąpił, zapatrywanie Bayla zwyciężyło. W zapatrywaniach na p. p. odróżniamy 4 okresy. 1) Nozologiczny: Bayle, Parchappe, Baillarger. 2) anatomiczny: Westfal Magnian, Mierzejewski, Nissl, Alzheimer, 3) etjologiczny: Fournier, Noguchi, 4) patologiczny — humoralny. Ustalenie zmian anatomicznych przy p. p. zawdzięczamy Nisslowi. Najstalszą i patognomoniczną cechą p. p. przy istnieniu innych zmian w tkance nerwowej jest obecność komórek plazmatycznych. W 1912 r. Noguchi udowodnił charakter kilowy p. p. przez odkrycie krętka bladego w tkance mózgowej przy p. p. Wprowadzenie przez Langego odczynu złota koloidalnego w płynie mózgowo-rdzeniowym rozpoczęło ostatni etap poglądów na p. p. — okres humoralny.

Prelegent omawia reakcje w płynie mózgowo-rdzeniowym. Na początku okresu humoralnego znane były reakcje na 1) białko, 2) pleocytoza, 3) odczyn Bordet-Wassermanna, 4) Odczyny globulinowe. Potem przybyły, inne najpoważniejsze z nich: 1) reakcja złotowa Langego, 2) benzoesowa Guillaina, 3) z mastyką Emanuela, 4) parafinowa, 5) Takata-Ara, 6) hemolizynowy odczyn Wesla i Kafki, 7) próba przepuszczalności oponowej Waltera. W p. p. występują stale zaburzenia psychiczne, zaczynając od najlżejszych zmian w usposobieniu, przyzwyczajeniach, nawyknieniach chorego, przez zaburzenia pamięci, postrzegania, krytyki orjentacji, występowanie urojeń, omamów i t. d. W porażeniu postępującym spotykamy wszystkie znane nam postacie zaburzeń psychicznych. Urojenia wielkościowe nie odgrywają w przebiegu p. p. tej roli, jaką upatrywał Eskuirol, inaczej ma się z objawami somatycznemi. Eskuirol wiernie dostrzegł objawy, nazwane przez niego porażeniowemi. Zaburzenie mowy, drżenie mięśni, niezgrabność wykonywanych ruchów prowadzą przez insulty paralityczne, zaburzenia w czynności zwieraczy i inne objawy ogniskowe, do najcięższego zespołu objawów *status paraliticus.* Początek jest bardzo niejednolity, przebieg różnorodny prowadzi przez postacie: otępieniową, depresyjną, ekspansywną, galopującą, Lisauerowską do wyniku fatalnego, może dawać jednakże długotrwałe remisje. Porażenie postępujące jest jednostką chorobową o znanej etjologji, znanem podłożu anatomicznem, ustalonemi zmianami humoralnemi, zaburzeniami psychicznemi, przebiegu zmierzającym do zejścia śmiertelnego. W każdym z okresów choroby może nastąpić remisja krótka, lub długotrwała. Rozpoznanie we wczesnym okresie ma duże znaczenie dla leczenia, które w latach ostatnich zrobiło znaczne postępy i ma znaczenie społeczne.

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkel, Ściesiński, Makower, Szmirgeld i prelegent.

4) Kol. Januszkiewicz. Pokaz mózgu i preparatów drobnowidowych wścieklizny *(lyssa humana).*

Protokół posiedzenia z dnia 27. września 1933 r.

Pokazy chorych: A. Kol. Itelson przedstawił przypadek gośćca tarczycowego pochodzenia. Pacjent lat 42 zgłosił się w 1931 r. na oddział szpitala im. Prez. Mościckiego skarżąc się na bóle w stawach kończyn górnych, łamanie w plecach przy stanie gorączkowym. Pomimo stosowania salicylatów ciepłota utrzymywała się stale powyżej 38°, dolegliwości nie ustępowały, przyczem chory ciągle tracił na wadze. Poza dodatnim objawem Graefego i drżeniem kończyn górnych zmian objektywnych nie stwierdzono; przypuszczając, że mamy do czynienia z gośćcem tarczycowego pochodzenia, zalecono choremu jod w postaci 2 razy dziennie po 5 kropel 5% KJ. Już po 4 dniach zażywania jodu ciepłota spadła do 37,2°, bóle ustąpiły, a po 10 dniach choremu przybyło na wadze 1,5 kg przy stanie bezgorączkowym. Pacjent opuścił szpital z zaleceniem pobierania jodu przez dłuższy czas, ponieważ przemiana spoczynkowa wykazywała 70%, próby zaś odstawienia jodu na kilka dni dawały pogorszenie w sensie nawrotu objawów chorobowych. Pacjent pobierał jod z małemi przerwami w ciągu roku 1932 do kwietnia 1933 r., czując się nieco osłabionym, doznając od czasu do czasu bólu w plecach. Przemiana spoczynkowa przekraczała — 40% przy dawce jodu 3 r. po 12 kr. W kwietniu 1933 r. wystąpiły objawy migotania przedsionków, wobec czego choremu zalecono zabieg operacyjny. W czwartym tygodniu po dokonanej subtotalnej strumektomji przemiana spoczynkowa spadła do 5%, przyrost na wadze wynosił 10 kg. Jednakże już w 2 tygodnie później wystąpiły bóle w plecach z podniesieniem ciepłoty do 37,2° i nieznacznym spadkiem wagi; wobec powyższego choremu zalecono jod 3 razy dz. po 6 kropel, co bardzo szybko usunęło dolegliwości. Jest to rzadki przypadek gośćca na tle nadczynności tarczycy, przebieg cierpienia wykazuje efekt stosowania jodu, który to lek okazuje się niezbędnym nawet po radykalnym zabiegu — subtotalnej tyreodektomji.

W dyskusji zabierali głos kol. Bender i Makower.

B. Kol. Uryson przedstawił chorą K., lat 66, która od dwóch lat cierpi na stałe napady dławicy bolesnej. Napady te ujawniają się w postaci silnych bólów i uczucia pieczenia w okolicy serca, promieniujących do lewej kończyny górnej. Nerki bez zmian. Ciśnienie krwi 220—120 mm Hg. Wa —; w Roentgenie nieznacznie rozszerzona tętnica główna.

Leczenie wewnętrzne, stosowane w przeciągu dwóch lat, nie dało żadnego wyniku. Kolejno chora otrzymywała związki purynowe, azotyny, narkotyki, dożylne zastrzyknięcia glukozy, eufyliny. Bóle stale nasilały się tak, że chora ostatnio była prawie unieruchomiona, ponieważ próby zrobienia kilku kroków lub podniesienia najmniejszego ciężaru wywoływały natychmiast atak bólowy. W takim stanie chora została skierowana na oddział wewnętrzny B Szpitala im. Poznańskich, gdzie kol. Eisner w dniu 4. VIII. dokonał parawertebralnej injekcji nowokainy (według Mandla) w przestrzeniach międzykręgowych od C do D, zastrzykując do każdego segmentu od 40 do 45 cm³ 0.5% nowokainy. Zabieg chora zniosła bardzo dobrze, bez bólu i tylko przy zastrzyknięciu do D_2 narzekała na intensywne bóle na wewnętrznej stronie ramienia i przedramienia. Od tego czasu w przeciągu 6 tygodni chora nie odczuwała żadnych dolegliwości, mogła wykonywać pracę domową. Od 2 tygodni odczuwa silne bóle między łopatkami, występujące przy szybkim ruchu; bóle te są jednakże znacznie łagodniejsze, niż przed zabiegiem. Chora prosi o powtórzenie znieczulenia.

Przypadek ten jest przyczynkiem do leczenia ciężkich postaci dławicy bolesnej, nieustępującej przy leczeniu środkami wewnętrznemi, wstrzyknięciami nowokainy. Nie jest to leczenie radykalne, daje jednak znaczną ulgę choremu na szereg tygodni. Ostatnio chirurdzy ograniczają się do wstrzyknięcia do C_8 2 cm³ 5% nowokainy.

Kol. Kryszek wygłosił referat pod tyt.: „*O hormonalnem leczeniu schorzeń serca*". Omówił pojęcie hormonów i inkretów, pojęcie parhormonów, wprowadzone przez Gleya, do których należą „hormony sercowe", jak: eutonon — wyciąg z wątroby, angioksyl i kalikreina — wyciągi z trzustki i hormokardjol, lakarnol i polski myostrjatol i kardjogen — wyciągi z mięśni. Omówił wpływ inkretów na serce, poczem przytoczył doświadczenia Haberlanda i Demoora, które doprowadziły do wykrycia hormonu sercowego.

Po omówieniu znaczenia histaminy i choliny, obszerniej omówił rolę adenozyny w fizjologji i patologji ludzkiej.

Nowe ujęcie w tem świetle uzyskuje proteinoterapja, wprowadzona przez Weichardta. W części szczegółowej omówił poszczególne doświadczalne i kliniczne działanie hormokardjolu, eutononu, padutyny i angioksylu, lakarnolu i myostrjatolu. Przytoczył własne spostrzeżenia. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. Bender wyraził zdanie, że cała hormonalna terapja jest psychoterapją względnie proteinoterapją, również dobre wyniki dają zastrzyki mleka, lub tuberkuliny, jakie sam stosował.

Kol. Gliksman wypowiedział kilka uwag w sprawie terminologji hormonów.

Kol. Klozenberg wyraził wątpliwość, czy przypadek przytoczony przez kol. Bendera był prawdziwą anginą piersiową.

Kol. Uryson wspomniał o leczniczem stosowaniu nowokainy.

Kol. Szyfman zaznaczył, że w tej sprawie za wcześnie byłoby wyciągać pewne i ostateczne wnioski.

Kol. Mazur, poboczne działanie myostrjatolu, a mianowicie zawroty głowy — skłonny byłby tłumaczyć rozszerzeniem naczyń błędnika a nie zanieczyszczeniem preparatu.

Kol. Kryszek odpowiedział: operowanie ogólnikami w subtelnem zagadnieniu leczenia dławicy bolesnej do niczego nie prowadzi. Momentu psychicznego nie można lekceważyć w żadnym systemie leczenia. Sprowadzanie efektu leczniczego do proteinoterapji nic nie wyjaśnia, gdyż właśnie referent tłumaczył obecne ujmowanie proteinoterapji dzięki nowym zdobyczom farmakodynamicznym. Co się tyczy rozgraniczenia inkretów od hormonów w szerszem znaczeniu tego wyrazu, należy trzymać się definicji Baylissa i Starlinga. Prócz hormonów pobudzających Schaefer wprowadza pojęcie chalonów. Haberland wprowadza pojęcie nekrohormonów roślinnych. Z kardjogenem oddziały wewnętrzne Szpitala Poznańskich mają jeszcze niedostateczne doświadczenie.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Władysław Mikucki.

W dniu 12 stycznia b. r. zmarł w Stanisławowie Dr. Władysław Mikucki, urodzony w Krakowie w roku 1871, promowany w roku 1895 na Uniwersytecie Jagiellońskim na doktora wszech nauk lekarskich. Po kilkuletniej pracy w rodzinnem mieście udał się do Serajewa w Bośni, gdzie przez długi szereg lat pracował jako prymarjusz wielkiego oddziału położniczo-ginekologicznego szpitala krajowego. W roku 1920 powrócił do kraju i osiadł na rubieżach wschodnich, w Stanisławowie. Ceniony był tutaj wielce jako znakomity specjalista. Ale praktyka prywatna, jakkolwiek rozległa, nie wystarczała wielkiemu sercu Zmarłego. Oddaje się z zapałem opiece nad niemowlęciem i dzieckiem i zakłada w roku 1925 żłóbek, w którym obecnie mieści się 54 niemowląt i dzieci. Był gorliwym i ofiarnym opiekunem stworzonej przez siebie instytucji, przynoszącej wprost nieobliczalne korzyści społeczeństwu. Pracował także w zakresie spraw zawodowo-lekarskich, gdy Go wola kolegów powołała na stanowisko Członka Rady Izby Lekarskiej we Lwowie. Zdanie Jego wytrawne, Jego uprzejmość i serdeczność koleżeńska zostanie zawsze w pamięci tych, którym dane było pracować ze Zmarłym.

Całą swoją piękną i bogatą bibljotekę ofiarował Izbie Lekarskiej, która dar ten wysoko ceni.

Cześć dobremu obywatelowi, dobremu lekarzowi i dobremu Koledze!

Dr. Pohorecki,
Naczelnik Izby Lekarskiej Lwowskiej.

Od Redakcji.

Spełniając życzenie licznych czytelników P. G. L. poświęcamy obecny numer Praktyki Lekarskiej w zwiększonej objętości 3 arkuszy druku zagadnieniom walki gazowej z punktu widzenia lekarskiego w opracowaniu doc. dr. Dadleza J., prof. dr. Koskowskiego Wł. i doc. dr. Mozołowskiego Wł.

W związku z tem w miesiącu lipcu i sierpniu b. r. Praktyka Lekarska nie ukaże się.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dnia 9 marca b. r. zmarł w Warszawie dr. Jan Ałapin, były starszy ordynator Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych Uniw. Warsz., przeżywszy 60 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Na pierwszem zebraniu członków Polsk. Tow. Badań Naukowych nad Gruźlicą 26. lutego 1934 r. odbyły się wybory władz Towarzystwa. Zarząd ukonstytuował się, jak następuje: Prezes: Prof. Dr. Witold Orłowski. Wice-prezes: Dr. Kazimierz Dąbrowski. Skarbnik: Dr. Stanisław Popowski. Sekretarz: Dr. Janina Misiewicz, oraz 2-ch członków Zarządu: Dr. Paweł Martyszewski i Dr. Stefan Rudzki. Celem Towarzystwa jest rozważanie zagadnień naukowych, biologicznych, klinicznych i społecznych z zakresu gruźlicy. Tymczasowy adres Towarzystwa jest: Warszawa, ulica Nowogrodzka 59. (II. Klinika Chorób Wewn. Uniw. Warsz.).

VI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 9 marca b. r. Goldschlag: Praecancerosis. Musiał A.: Rzadki przypadek wytrzeszczu gałki ocznej. Sowiakowski J.: Złamania kręgosłupa z późnemi zaburzeniami czynnościowemi. Grabowska M.: Ciała obce w dwunastnicy. Szymonowicz J.: Embolectomia. Bühn: O przetokach płucno-opłucnowych.

VII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 16 marca b. r. Leszczyński R.: Badania nad wpływem niektórych substancyj ustrojowych na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Goldschlag: O narkozie dożylnej zapomocą evipannatrium na podstawie własnych doświadczeń.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 13 marca 1934 r. Jakimowicz Wł.: Uraz czaszki i krwotok podpajęczynówkowy. Goebel Fr.: Śledziona a przemiana cholesterynowa. Blacher L.: Badania nad patogenezą małopłytkowości samorodnej.

III Zjazd Dermatologów Słowiańskich odbędzie się w Pradze 19—21 maja b. r. Główne tematy: Zastrzyki śródskórne (Doc. Popoff, Sofja); Gruźlica skóry (Prof. Kogoj, Zagreb); Układ siateczkowo-śródbłonkowy a skóra (Prof. Leszczyński i dr. Goldschlag, Lwów).

IX Zjazd Międzynar. Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Warszawie w dn. 4, 5 i 6 września b. r. Program zawiera 3 zasadnicze referaty: 1) Zmienność biologiczna zarazka gruźliczego, prof. Karwacki (Polska), 2) Postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie, prof. Putti (Włochy). 3) Wykorzystanie poradni w leczeniu gruźlicy, prof. L. Bernard (Francja). Do tematu biologicznego zostali zaproszeni następujący koreferenci: Prof. J. Van Beneden (Belgja), Prof. P. Courmont (Francja), Dr. F. van Deinse (Holandja), Prof. B. Lange (Niemcy), Dr. E. Long (Stany Zjednoczone Am. P.), Dr. Y. Nedeljkovič (Jugosławja), Dr. E. Piasecka-Zeylandowa (Polska), Dr. A. Saenz (Urugwaj), Prof. K. Schlossman (Estonja). Prof. J. Valtis (Grecja). Do tematu klinicznego zaproszono następujących 10 koreferentów: Prof. F. Bezançon (Francja), Dr. O. Chievitz (Danja), Prof. E. Erlacher (Austrja), Dr. Gebhardt (Niemcy), Dr. L. Hyde (Stany Zjednoczone A. P.), Dr. Maffei i Dr. Delchef (Belgja), Dr. A. J. Palmen (Finlandja). Prof. Rollier (Szwajcarja), Dr. H. Waldenström (Szwecja), Prof. A. Wojciechowski (Polska). Na liście koreferentów do tematu społecznego figurują następujące nazwiska: Dr. Th. Begtrup-Hansen (Danja), Dr. K. H. Blümel (Niemcy), Dr. K. Dąbrowski i Dr. Cz. Wroczyński (Polska), Dr. Pergus Hewat (Anglja), Prof. Ilvento (Italja), Dr. L. Koganas (Litwa), Dr. J. A. Miller (St. Zjednoczone A. P.), Dr. M. Nasta (Rumunja), Dr. Cepulič (Jugosławja), Dr. J. Včelak (Czechosłowacja). Ponadto odbędą się odczyty: M. A. Kingsbury (Stany Zjednoczone A. P.) p. t.: „Dodatkowe metody walki z gruźlicą w okręgu wiejskim i niskiej umieralności z gruźlicy". Dra Skokowskiej-Rudolf i Dra Miłosza Grodeckiego (łącznie) „Stan walki z gruźlicą w Polsce". Po zakończeniu Zjazdu program przewiduje 3 wycieczki: 1) do Krakowa i górskich stacyj klimatycznych (Zakopane, Szczawnica i inne), 2) do Lwowa i na Huculszczyznę i 3) do Ciechocinka, Torunia i Gdyni.

Sprawy zawodowe.

Sejm na posiedzeniu 9 marca 1934 r. przyjął nową ustawę o izbach lekarskich, która ma obowiązywać na terenie całego państwa.

Medycyna społeczna.

Ustawie sterylizacyjnej w Niemczech poświęcają Nowiny Społeczno-Lekarskie Nr. 5. artykuł S. Czerwińskiego.

Różne.

Medicum Marianum we Lwowie. Przy ul. Pijarów Nr. 15 we Lwowie tuż naprzeciw Klinik Uniwersytetu J. K. powstaje wspaniała instytucja opiekuńcza nad niezamożnym studentem medycyny i początkującym lekarzem. Dzięki wielkodusznej ofiarności i zapisowi ś. p. Marji Antoniny Świdzińskiej dom ten 2-piątrowy pod nazwą „Medicum Marianum" przechodzi obecnie pod zarząd Sekcji lekarskiej „Marianum" we Lwowie. W ubiegłym tygodniu ukonstytuował się Wydział sekcji lekarskiej „Marianum" w następującym składzie: Prezes i przewodniczący: Radca Dr. Zygmunt Danielski, zastępca przewodniczącego: Prof. Dr. Marjan Franke, sekretarz: Dr. Mokrzycki Stanisław, skarbnik Dr. Kuhl Karol, gospodarz domu: Dr. Stenzel Rudolf, referent propagandy „Medicum Marianum" Dr. Zdzisław Tomanek. zastępca sekretarza: Pękalski Zbigniew, prezes Wzajemnej Pomocy Medyków Uniw. J. K. Piękna ta placówka dobra publicznego będzie przerobioną i uruchomioną najprawdopodobniej już z początkiem przyszłego roku szkolnego akademickiego.

16. II. b. r. minęła setna rocznica urodzin Ernsta Haeckla jednego z najpotężniejszych filarów nowoczesnej biologji.

Na posiedzeniu z 23. II. 1934 *Gesellschaft der Aerzte* w Wiedniu przedstawił A. Solé wyniki stosowania mleka kobiecego jako środka hamującego krwawienie. Własność tę posiada mleko od 3 tygodnia laktacji do jej ukończenia. Może być użyte świeże do 24 godzin po opuszczeniu gruczołu względnie sproszkowane do 3 miesięcy. Próby w zakresie dentystyki i laryngologji zdają się wskazywać na bardzo wysoką wartość hemostatyczną mleka.

Zbiórka na cele walki z gruźlicą, przeprowadzona we Włoszech (wraz z ich kolonjami) dała w roku 1933 — 13 miljonów lirów dochodu.

Wedle oficjalnych danych zmarło na dżumę w Indjach w ciągu trzech tygodni do 24 lutego b. r. 2.866 osób.

Komunikaty.

Min. Opieki Społ. zaleca dla celów propagandy przeciwjagliczej: plakat (50 gr) i broszurę (20 gr) opracowane przez dra M. Zacherta i taśmę filmową (5 zł) z 70 przeźroczami opracowaną przez drów M. Zacherta i L. Rostkowskiego. Zamawiać: Pol. Tow. Higjeniczne, Warszawa, Karowa 31.

Wzorem lat ubiegłych odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 9. IV. — 29. IV. b. r. kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. Na kurs mogą być przyjęci lekarze, którzy bądź pracują już w Ośrodkach Zdrowia, bądź też pragną się zapoznać z tym działem pracy higieniczno-lekarskiej. Wpisowe 10 zł.; koszt pobytu wraz z utrzymaniem 4 zł dziennie. Lekarzom, którzy pracują już w Ośrodkach Zdrowia, a nie mają specjalnego przeszkolenia w tym kierunku, Państwowa Szkoła Higjeny będzie mogła przyznać pewną liczbę stypendjów w wysokości nieprzekraczającej 100 zł na osobę.

Związek Lekarzy Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie otworzył dla swych członków „Czytelnię" pism naukowych, codziennych i tygodników, przy ul. Karmelickiej l 48, parter. Lekarze niebędący członkami Związku mogą korzystać, jako goście z czytelni, po porozumieniu się z gospodarzem czytelni. Czytelnia otwarta codziennie od godz. 17-tej.

Doc. A. Wojciechowski (Warszawa, Tucholska 10) koreferent tematu programowego na Zjazd Międz. Zw. Walki z gruźlicą prosi kolegów chirurgów polskich o uwagi, co do ich zapatrywań i osiągniętych wyników w leczeniu gruźlicy kości i stawów.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 14. 1. kwietnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Sprawozdanie z konferencji, odbytej na Zamku Król. w Warszawie w dniu 26 stycznia 1934 r.

O URZĄDZENIACH, POZWALAJĄCYCH NA STWORZENIE W ODPOWIEDNICH ZAKŁADACH MIEJSKICH WARUNKÓW LECZNICZYCH, UPODOBNIONYCH DO WARUNKÓW NA WYŻYNACH GÓRSKICH

opracowanych przez

PANA PREZYDENTA RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ PROF. DR. IGNACEGO MOŚCICKIEGO.

Konferencję, w której wzięli udział przedstawiciele nauk lekarskich i fizycznych, zagaił Pan Prezydent R. P. prosząc Pana Ministra Hubickiego o objęcie przewodnictwa, poczem wygłosił referat[1]*) następującej treści:*

Temat, o którym pragnę dziś wypowiedzieć parę uwag, zainteresował mnie początkowo przypadkowo.

Ponieważ dobroczynne działanie powietrza górskiego na organizm ludzki było znane od niepamiętnych czasów i każdy z nas szczególnie po okresie wytężającej pracy umysłowej w niekorzystnych warunkach miejskich — doznawał osobiście dodatnich skutków odpoczynku w górach, przeto narzucało się dla fizyka pociągające zadanie stworzenia w lokalach miejskich warunków, możliwie jaknajbardziej upodobnionych do tych, które dają nam wyżyny górskie.

Analizując te szczególne warunki atmosferyczne, które spotykamy w górach, możemy stwierdzić, że zbiegają się tam następujące czynniki: 1) szczególna czystość powietrza; 2) większa ilość promieni nadfiołkowych, dzięki czemu powietrze górskie jest w wyższym stopniu zjonizowane; 3) małe ilości ozonu; 4) zmniejszone ciśnienie powietrza.

Tego ostatniego czynnika, t. j. zmniejszonego ciśnienia nie miałem zamiaru odtwarzać sztucznie. Pominąwszy względy czysto praktyczne, a mianowicie wcale poważne trudności przy realizacji tego zagadnienia, należy przypuszczać, że czynnik ten nie jest zasadniczym a raczej w pewnych tylko wypadkach pożądanym. Bo przecież i klimat nadmorski wykazuje korzystne działanie zdrowotne, pomimo raczej wyższego od normalnego ciśnienia.

Trzy inne, z wymienionych czynników, poddane zostały próbom eksperymentalnym.

Miejscem prób był mój gabinet na Zamku, gdzie prawie stale przebywam i pracuję, a więc gdzie mogłem sam stwierdzić wyniki.

W odniesieniu do zadania pierwszego, t. j. do doprowadzenia do gabinetu mego całkowicie czystego powietrza w ilości około 500 m^3 na godzinę nie było żadnych szczególnych trudności. Rozwiązanie zadania dla omawianego celu jest oryginalne, i daje powietrze wolne od wszelkich zawiesin, nawet bakterjologicznych, a również uwolnione od różnych zanieczyszczeń gazowych jak NH_3 (amoniak), SO_2 (bezw. siarkowy), H_2S (siarkowodór) i t. p. oraz o dowolnej temperaturze i %-owej zawartości wilgoci przy wejściu do pokoju i to niezależnie od pory roku. Ten szczegół wydaje się posiadać pewne znaczenie, bo np. w Stanach Zjednoczonych, gdzie w okresach upałów zastosowano doprowadzanie do mieszkań oziębionego powietrza, napotkano na ujemne skutki zdrowotne (częste zakatarzenia), a to spowodu równoczesnego wzrostu względnej wilgotności w powietrzu.

Po uruchomieniu omawianej instalacji stwierdziłem, że nawet wieloosobowe konferencje ze spalaniem dużej ilości tytoniu w tym pokoju nie mogły zepsuć tej przyjemnej świeżości atmosfery. Zarazem, gdy dawniej po całodziennej pracy i różnych konferencjach, odczuwało się wieczorem duże zmęczenie i pewną ociężałość, to odwrotnie, po omawianej zmianie atmosfery — pomimo identycznie wytężającej pracy — wspomniane dolegliwości fizjologiczne ustąpiły zupełnie.

Natomiast przebywanie i oddychanie w takiem zupełnie czystem powietrzu nie przynosiło widocznej ulgi w razie zakatarzenia się; pamiętam natomiast dobrze ze swego okresu pracy w Szwajcarji, jak wybitnie szybko powietrze górskie leczyło wszystkie zakatarzenia.

Postanowiłem więc w następnym etapie badań wypróbować działanie ozonu, którego pewne ilości spotykamy w górach.

Już wstępne badania wykazały, że zawartość 4 miligramów ozonu w jednym metrze sześciennym powietrza odczuwa się znacznie silniej aniżeli to ma miejsce w atmosferze naturalnej i to nawet w najdogodniejszych warunkach dla tworzenia się ozonu.

Jeszcze w pracowni we Lwowie stwierdziłem, że ozon w nieco większej koncentracji działa na organizm ludzki szkodliwie. Po dniu pracy w takiej atmosferze, zarówno ja sam, jak i wszyscy czterej moi asystenci zapadliśmy na dotkliwy ból głowy i objawy zatrucia.

Pomimo takiej wskazówki, postanowiłem obecnie wypróbować na sobie działanie ozonu w małych koncentracjach. Ale rezultaty nie były zasadniczo lepsze. Pozytywnie nie mogłem zauważyć w najmniejszym choćby stopniu uzdrawiającej roli ozonu, a natomiast mogłem stwierdzić, że kiedy przebywanie w przestrzeni ze stałym przepływem czystego powietrza czyniło przyjemne wrażenie świeżości, to w atmosferze z domieszką ozonu występowało pewne zmęczenie nerwowe.

Od tej pory ustaliło się u mnie silne przekonanie, że ozon jako środek leczniczy jest czynnikiem zupełnie negatywnym.

W szerokich sferach społeczeństwa jednak utrzymuje się mniemanie odwrotne. Właśnie niedawno otrzymałem przypadkowo aparacik, mający służyć „do odświeżenia powietrza w pokoju", a który służy nie do czego innego, tylko do wytwarzania ozonu.

Aparat ten, który później zademonstruję — działa dla zdrowia ludzkiego szczególnie szkodliwie, gdyż obok nadmiernych ilości ozonu wytwarza stosunkowo dużo tlenków azotu, których działanie nawet w najmniejszych koncentracjach stopniowo sumuje się i uzupełnia, aż wreszcie powoduje wysoce szkodliwe zatrucia.

Po wyjaśnieniu sobie i ustaleniu obojętnej lub nawet negatywnej roli ozonu w atmosferze przyszła kolej na zajęcie się sprawą naświetlania powietrza. Byłem już wówczas przekonany, że jest to ważny czynnik prowadzonych badań, że działanie lecznicze czystego, zjonizowanego powietrza jest poważne.

Od pana Dr. L. Wasilewskiego, b. mego asystenta a obecnie docenta Politechniki Warszawskiej i jednego z kierowniczych pracowników w Chemicznym Instytucie Badawczym w Warszawie, który na moje życzenie brał udział w omawianych obecnie badaniach, dowiedziałem się o nowej lampie elektrycznej firmy „Osram" zwanej „Solarką". Żarówka ta — podobnie jak żarówka zwykła — posiada nitkę wolframową oraz elektrody, pomiędzy któremi tworzy się łuk elektryczny w atmosferze par rtęci. W tym celu gruszka szklana lampy posiada całkowitą próżnię gazową. Kropla rtęci, znajdująca się wewnątrz lampy — po rozgrzaniu jej wnętrza — napełnia swą parą żarówkę. W tych warunkach emituje ona dużą ilość promieni nadfiołkowych jednakże o mniejszym zasięgu od widma lampy kwarcowej.

Lampa ta została przytwierdzona w gabinecie, który służył do omawianego eksperymentowania pod samym sufitem z reflektorem, skierowanym na biurko, przy którem się pracuje. Warunki jednak tego eksperymentu były bardzo niekorzystne. Osoba pracująca przy biurku była narażona na żar fal długich; promienie nadfiołkowe atakowały równocześnie całą obnażoną skórę głowy i karku. Powierzchnia biurka była oświetlona intensywnem, oślepiającem oczy światłem. W tej sytuacji i oczy i skóra głowy musiały być zabezpieczone w sposób szczególny, co znowu uniemożliwiało pracę.

Przyszedłem wówczas do przekonania, że rozwiązaniem sprawy byłoby rozproszenie emisji lampy na cały pokój, przez co odpadłaby konieczność wszelkich szczególnych zabezpieczeń głowy i oczu osób, przebywających w tym pokoju.

Wykonanie tego pomysłu zostało zrealizowane w sposób następujący: emisję lampy kwarcowej skierowano odpowiednim reflektorem na duży ekran metalowy, specjalnie spreparowany, celem wywołania odbicia od niego promieni i to mocno rozproszonych. Należało jedynie znaleźć taki metal, któryby nie pod-

[1]) Podany w skróceniu (przyp. Red.).

legał wpływom atmosferycznym jak utlenianiu się i t. p., a ponadto by przy odbiciu promieni nadfiołkowych absorbował je minimalnie.

Badania te i szereg pomiarów z różnemi metalami przeprowadził p. Dr. Wasilewski przy współpracy p. Inż. J. Z. Zaleskiego i ustalono, że dla omawianego celu najodpowiedniejszym metalem jest chrom.

Tak stworzono aparaturę, dość prostą a naświetlającą zapomocą promieni nadfiołkowych w sposób pośredni i bardzo rozproszony całą atmosferę sali. Istotnie też, to rozproszone naświetlenie okazało się tak subtelne, że opalenie skóry twarzy następowało powoli, nie wywołując żadnych ujemnych lub choćby dokuczliwych następstw, a wszystkie czynności w tej sali mogły się obecnie odbywać normalnie t. j. bez konieczności stosowania jakichkolwiek nakryć ochronnych.

Nadmierne ilości tworzącego się ozonu odciągano ekshaustorem zapomocą przewodu komunikującego z reflektorem. Przy tej sposobności potwierdziło się eksperymentalnie przypuszczenie o miejscu powstawania największych ilości ozonu przy działaniu lampy kwarcowej. Bezpośrednio na zewnętrznych ściankach kwarcu istnieją widocznie specjalne warunki do tworzenia się ozonu; z jednej strony ma się tu do czynienia z większem natężeniem promieniowania, z drugiej zaś tlen powietrza na zewnętrznych ściankach kwarcu, na skutek zjawiska adsorbcji znajduje się w pewnem zagęszczeniu tak, jakgdyby był pod większem ciśnieniem.

Całość urządzenia działa obecnie sprawnie i zgodnie z zamierzonym celem.

Wyniki moich eksperymentów okazały się pod każdym względem dodatnie, a dając w mieście, w miejscu całodziennej pracy i licznych konferencyj jakgdyby reprodukcję naturalnego, górskiego powietrza ze wszystkiemi, znanemi oddawna aktywami zdrowotnemi, nie wymagały żadnego skrępowania lub ograniczenia czynności człowieka.

Na wiosnę więc r. 1933 doświadczenia moje uważałem za zakończone i sądziłem, że dalszy ciąg eksperymentu należy do świata lekarskiego, który jedynie może ustalić ściśle wartość tego zabiegu dla ludzi pracujących intensywnie lub zmuszonych do przebywania wyłącznie w warunkach miejskich.

W tym właśnie czasie otrzymałem od p. Pułkownika Dr. Draca publikacje materjałów dotyczących doświadczeń prowadzonych z jednoznakowemi jonami i sądzę, że będzie na miejscu, jeżeli w zakończeniu mego krótkiego sprawozdania podam garść informacyj o innych pracach na tem samem polu, jakkolwiek traktowanych zupełnie odmiennie i z nieco innego punktu widzenia.

A więc obok dość bogatej literatury w języku niemieckim, związanej z wymienionym tematem, mogę wskazać na doskonały wykład polski prof. Dr. L. Korczyńskiego, opublikowany w poznańskich „Nowinach Lekarskich" z dnia 1 września 1933 r. p. t.: „Biodynamika jonów i elektrycznych naładowań atmosfery".

Artykuł ten referuje w sposób jasny i ścisły metody stosowania zjonizowanego powietrza przez różnych lekarzy tak, iż nie istnieje potrzeba powtarzania tych informacyj; natomiast w związku z tem pragnę dołączyć kilka uwag związanych z poprzednio omawianym przeze mnie tematem.

Zadanie przedstawionych przeze mnie badań polegało na sztucznem odtworzeniu warunków możliwie jaknajbardziej zbliżonych do warunków istniejących w przyrodzie, mianowicie w górach, ze szczególnem uwzględnieniem tych charakterystycznych szczegółów, które oczywiście posiadają dodatnie, pozytywne znaczenie dla zdrowia ludzkiego i ze starannem usuwaniem tych wszystkich czynników, które mogłyby przez dłuższe oddziaływanie wywołać szkodliwe komplikacje. Założeniem było tu oddziaływanie tak spokojne i tak umiarkowane, jak to ma właśnie miejsce w warunkach naturalnych, w górach. Natomiast badania innych — o których mowa w cytowanych publikacjach — posługują się metodami i działaniami bardzo radykalnemi, zmierzając do wywołania prawie natychmiastowych efektów.

Zasadnicza różnica polega tu na tem, że gdy w górskiem powietrzu mamy do czynienia z jonami różnoimiennemi t. j. z jonami dodatniemi i jonami ujemnemi, a koncentracja ich w jednym cm^3 powietrza wynosi średnio około paru tysięcy, to w doświadczeniach „Instytutu dla badań fizyczno-lekarskich" we Frankfurcie nad Menem zastosowano jony jedno-biegunowe o koncentracji dochodzącej do kilku miljonów jonów ujemnych w cm^3 powietrza.

Przytem — frankfurckie metody wytwarzania jonów, polegające na wypływie elektronów z żarzącej laseczki z czystego tlenku magnezu, unikają równoczesnego wytwarzania wysoce szkodliwych i trujących tlenków azotu. Natomiast dwaj lekarze moskiewscy: Zwonnickij i Obrossow, referują w *„Zeitschrift für die gesamte physikalische Therapie"* i to jeszcze w zeszycie z kwietnia 1933 r. o swej metodzie wytwarzania jonów jednoimiennych zapomocą maszyny influencyjnej. I chociaż dalsze badania i doświadczenia prowadzone na zwierzętach (myszach) wykazały stosunkowo silnie trujące własności tak spreparowanej atmosfery (śmierć myszy następowała po trzech godzinach), to jednak — opierając się na analizach chemików, wykazujących jakoby nieszkodliwie małą koncentrację tlenków azotu (mianowicie 8 mg w 1 m^3 powietrza) wykonywano dalej te eksperymenty na ludziach.

Wyznać muszę, że nie oczekuję naprawdę pozytywnych rezultatów ze stosowania tak brutalnych metod i eksperymentów w stosunku do organizmu ludzkiego. Jako przyrodnik mam wyczucie, że nadzwyczajnie skomplikowany organizm ludzki nie znosi zbyt radykalnych leków. Równowaga mnóstwa czynników działających w organiźmie nie powinna być zakłócona.

Gdybyśmy mieli możność poznać zupełnie objektywnie, ściśle i wszechstronnie działanie każdego leku i to nietylko w chwili bieżącej zastosowania tego leku, ale i w jego skutkach późniejszych, to wielki procent tak różnorodnych leków, stosowanych współcześnie, musieliby lekarze niewątpliwie odrzucić.

Zastanawiając się nad opublikowanemi wynikami doświadczeń niemieckich lekarzy w Frankfurcie przychodzi się bezsprzecznie do przeświadczenia, że rola jonów z ujemnym znakiem posiada specjalne znaczenie lecznicze, czego narazie nie można powiedzieć o jonach z pozytywnym znakiem. Fakt ten można z łatwością wyzyskać przy mojem urządzeniu jonizującem. Celem zapewnienia przewagi w atmosferze jonów negatywnych nad dodatniemi wystarczy metalowy ekran, rozpraszający przez odbicie nadfiołkowe promienie, utrzymywać stale na potencjale negatywnym. Wobec tego, że najwydatniejsze wytwarzanie jonów odbywa się w przestrzeni pomiędzy źródłem naświetlania i ekranem, duża część jonów pozytywnych przyciągana przez negatywnie naładowany ekran, będzie zmuszona się rozładować. Wielkość zaś nadmiaru jonów negatywnych można tu regulować wysokością potencjału spolaryzowanego negatywnie ekranu.

Zanim przejdę do bliższego omówienia moich urządzeń i aparatury, a które później będę w możności pokazać w ruchu na modelu zamkowym, muszę powiedzieć, że praca moja, chociażby w przyszłości wydała najlepsze wyniki, nie będzie w stanie wywołać konkurencji naszym górskim uzdrowiskom. Piękna natury górskiej niesposób odtworzyć w mieście, a tem samem nic tu nie jest w stanie zastąpić potężnego jego działania na stan duchowy człowieka, na radość jego życia.

* * *

Metoda i aparatura do wytwarzania „górskiego powietrza" zostały opatentowane w Polsce przez „Chemiczny Instytut Badawczy". Uczyniono to nie z chęci zysku a jedynie celem zapewnienia kompetentnej opieki technicznej nad ewentualnem projektowaniem i instalowaniem odnośnej aparatury.

W myśl tych samych intencyj nietylko nie zastrzegano sobie nowości w innych krajach, ale nawet postanowiono zupełnie bezinteresownie udzielać w tej sprawie pomocy fachowej lekarzom zagranicznym, zgłaszającym się do Chemicznego Instytutu Badawczego.

Schemat instalacji, istniejącej na Zamku Kr. uwidacznia Ryc. 1.

Powietrze, ssane zzewnątrz przy pomocy dmuchawy, ulega odpyleniu z grubszych pyłków na filtrze wstępnym i zostaje następnie tłoczone na filtr olejowy. Filtr ten składa się z cylindra, w którym na ruszcie spoczywa dość gruba warstwa drobnoziarnistego wypełnienia.

Po przejściu przez filtr olejowy powietrze podgrzewa się w zależności od innych warunków (o czem będzie mowa poniżej) do temperatury w każdym razie wyższej od temperatury powietrza ssanego zzewnątrz, poczem przechodzi do następnego zbiornika t. zw. chłodnicy-kondensatora. Wysoka ta kolumna jest również wypełniona drobnym materjałem, dającym duże rozwinięcie powierzchni.

W przeciwprądzie do powietrza przechodzi tutaj zimna woda, która stopniowo podgrzewając się o ciepłe powietrze, ochładza je. To uprzednie ogrzewanie powietrza, stanowiące oryginalne rozwiązanie, ma na celu, by nasycić go dużą ilością pary wodnej. Przy następnem podnoszeniu się tego, odpowiednio nawilgoconego powietrza ku górze w przeciwprądzie z zimną wodą, następuje obniżenie temperatury i wykroplenie nadmiernej ilości wody. Wówczas każdy pyłek, każda bakterja staje się zarodkiem dla kropelek mgły, które zatrzymują się na wielkich powierzchniach tego wypełnienia.

W ten sposób dopiero w tej kolumnie ma miejsce radykalne oczyszczenie powietrza. Na sucho pracujące filtry nigdy nie są w stanie dać tak wysokiego stopnia oczyszczenia co opisane urządzenie.

Ważną jest rzeczą, żeby wychodzące z tej kolumny powietrze posiadało temperaturę stosunkowo niską, bo przecież jest to powietrze nasycone wilgocią w zupełności, jeżeli chcemy mieć później w sali przy danej temperaturze powietrze odpowiednio suche.

Dla zatrzymania resztek mgły przewidziany jest nad kolumną zbiornik również z wypełnieniem.

Następną część aparatury stanowi zbiornik (pochłaniacz) przewidziany dla węgla aktywowanego, jako czynnika doskonale absorbującego gazy trujące. Wszelkie inne trucizny rozpylone, jak również i pewne trucizny gazowe zostałyby niewątpliwie zatrzymane już w kolumnie chłodnicy kondensatora; a zatem węgiel aktywowany miałby spełniać rolę dopełniacza w razie ewentualnych ataków gazowych.

W okresie prowadzenia prób nad ozonem prowadzono następnie mniejszą lub większą część powietrza (do czego służy odpowiednia klapa regulacyjna) przez ozonizator. Na skutek skonstatowania ujemnego działania ozonu, przy późniejszym ruchu aparatury powietrze, przez odpowiednie nastawienie regulatora, omijało urządzenie ozonizujące.

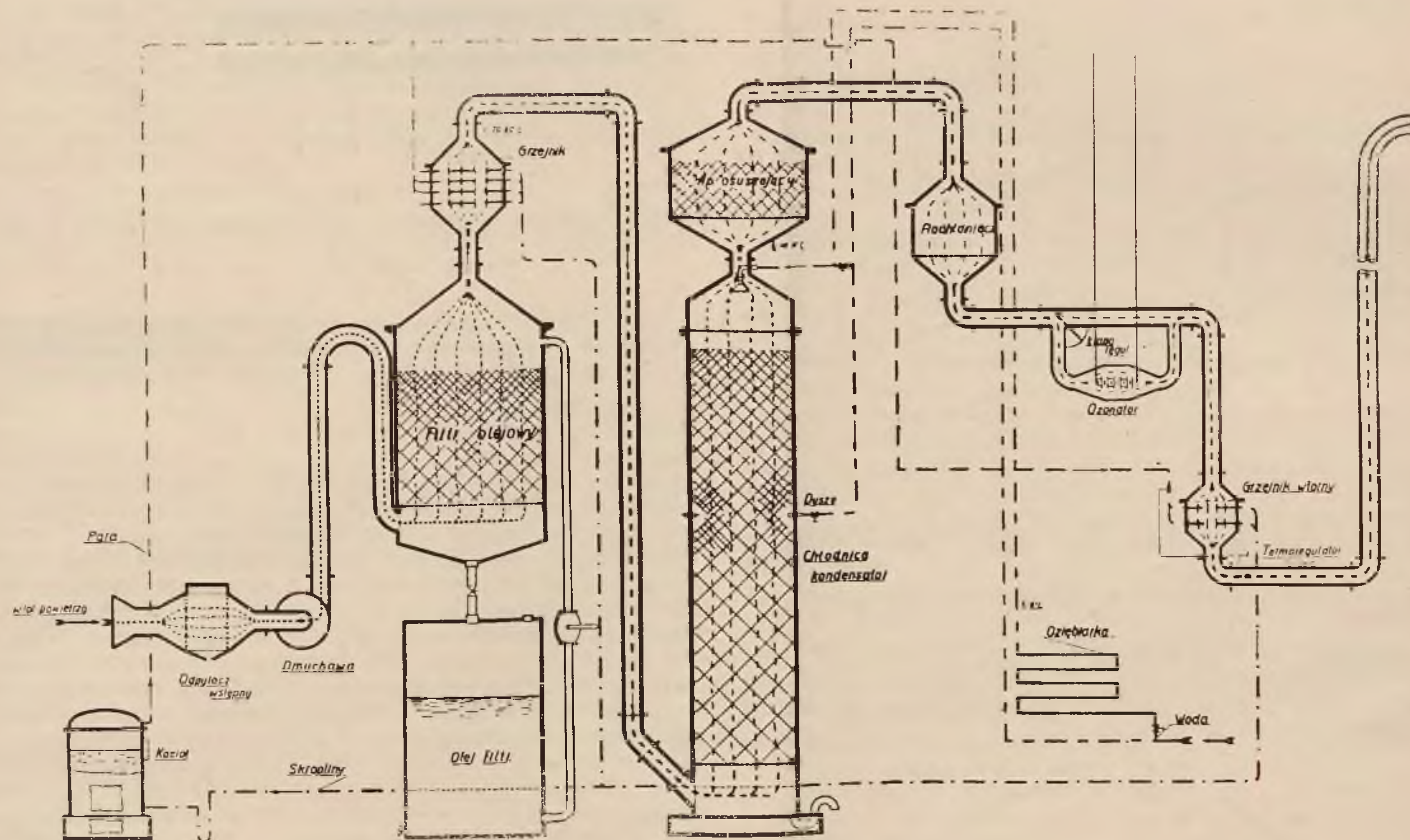
W dalszej swojej drodze powietrze przed ostatecznem wejściem do sali zostaje podgrzane do pożądanej temperatury przy pomocy podgrzewacza z automatycznym termoregulatorem.

Dla uzyskania w sali powietrza o wymaganej temperaturze i odpowiednim procencie wilgoci, powietrze wychodzące z wieży kondensacyjnej musi być, jak zaznaczono wyżej, odpowiednio schłodzone. W okresie zimowym woda wodociągowa warszawska posiada temperaturę dosyć niską, natomiast w lecie temperatura jej nie pozwala na uzyskanie w sali powietrza dostatecznie suchego. W tym celu w okresach tych doprowadza się do chłodnicy-kondensatora wodę wodociągową nie bezpośrednio z rurociągów, lecz sztucznie schłodzoną w oziębiarce (chłodnicy).

Na ryc. 2. uwidoczniono schemat aparatury, opracowany na podstawie wyników doświadczeń instalacji próbnej, istniejącej na Zamku Królewskim. Zasadniczo nie różni się ona od omawianej na ryc. 1., zwrócę więc tylko uwagę na dwa szczegóły, a mianowicie: przygotowany ładunek węgla aktywowanego, który w każdej chwili w razie ataku gazowego można wsunąć w przewód przepływającego powietrza (zasuwa absorb.). Normalnie jest on zabezpieczony w odpowiedni sposób przed wilgocią.

Druga sprawa to filtr olejowy (filtr wstępny na ryc. 2), który wobec bardzo dokładnej pracy chłodnicy-kondensatora mógłby być odrzucony, co wpłynęłoby na obniżenie kosztów aparatury.

Na tablicy 1 uwidoczniono zależność temperatury powietrza (tp) wchodzącego do sali przy średniej wilgotności 55% od temperatury powietrza wychodzącego z kolumny (tk) kondensatora.



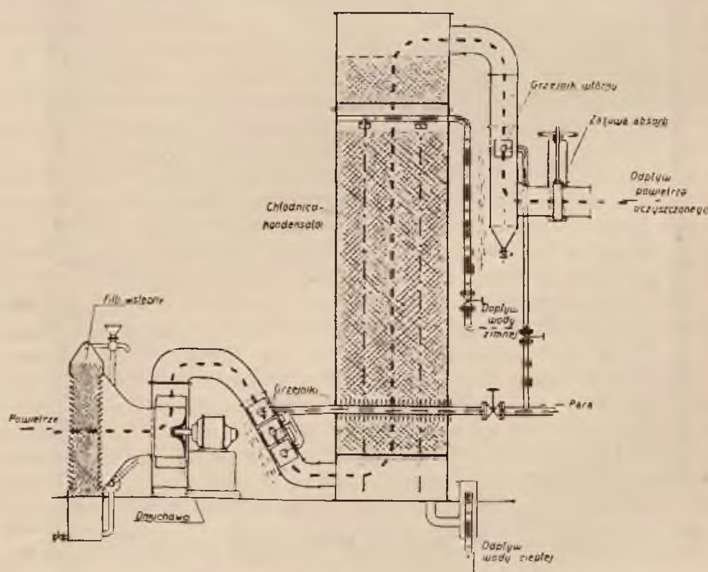
Ryc. 1. Schemat próbnej aparatury do oczyszczania powietrza.

Tablica 1.

Temperatura powietrza tp. przy 55% wilgotności wzgl. w zależności od tk.

tp. °C	15	16	17	18	19	20	21	22
tk. °C	5,5	6,4	7,4	8,3	9,2	10,1	11,1	12,0

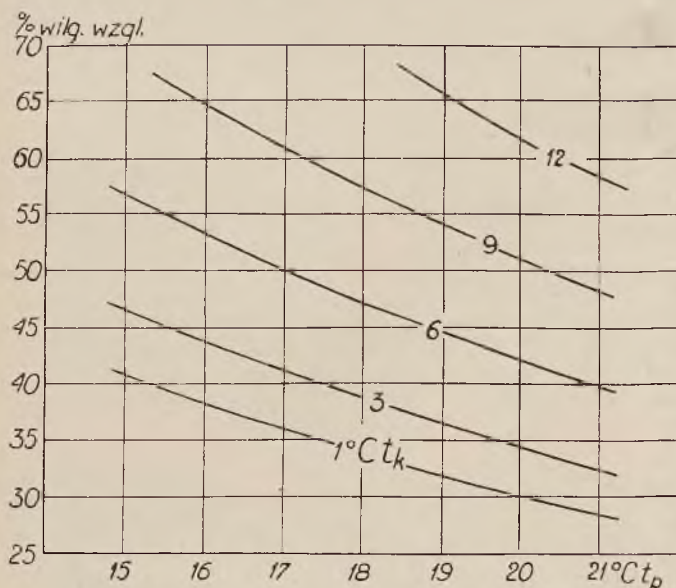
Aparat do oczyszczania powietrza.



Ryc. 2. Schemat aparatury do oczyszczania powietrza.

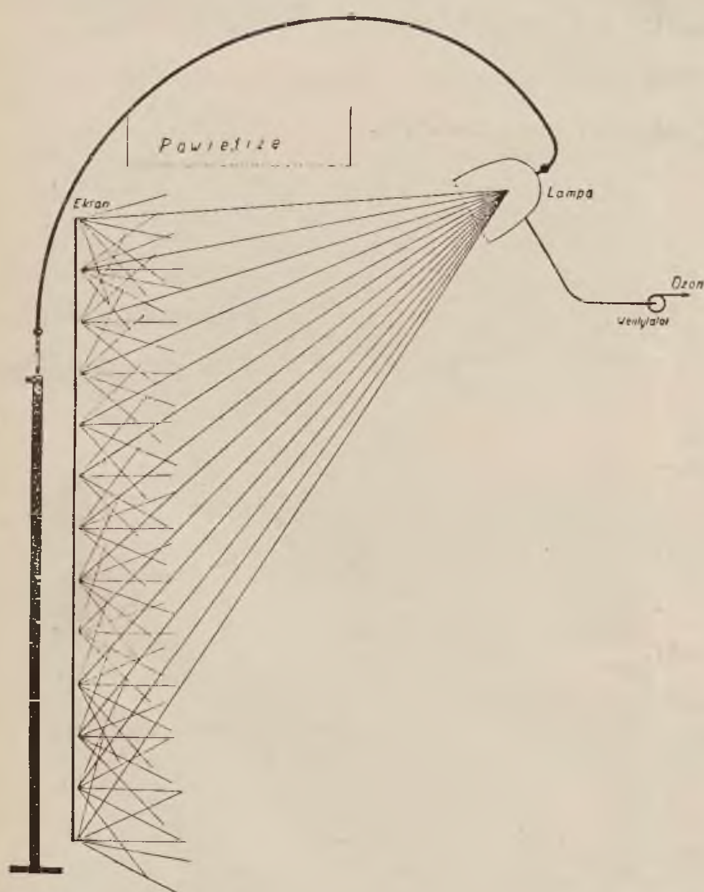
Na wykresie 1. widzimy krzywe temperatur (tk) powietrza, wychodzącego z kolumny chłodnicy-kondensatora w zależności od procentu wilgotności względnej i temperatury powietrza wchodzącego do sali (tp).

Obecnie przechodzę do części drugiej instalacji, a mianowicie do naświetlania wchodzącego do sali powietrza przy pomocy lampy kwarcowej, co uwidocznione jest schematycznie na ryc. 3. Promienie tej lampy osłoniętej zwierciadlanym reflektorem doznają odbicia i rozproszenia na szorstkiej powierzchni ekranu pochromowanego.



Wykres 1. tk w zależności od % wilgotności względnej i tp.

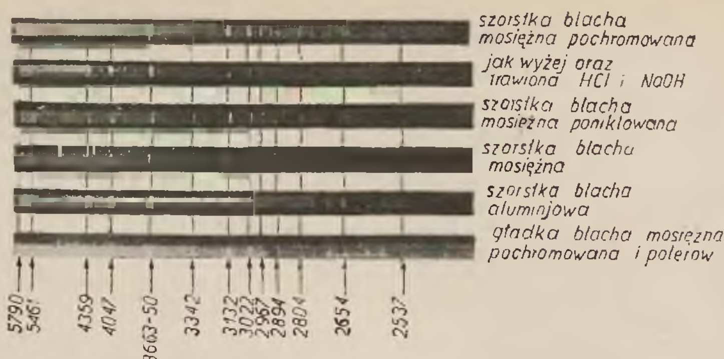
Wykształcenie tego typu ekranu było połączone z przeprowadzonemi pomiarami, podczas których korzystano z urządzeń pracowni Pana Rektora Pieńkowskiego, za co mu serdecznie na tem miejscu dziękuję.



Ryc. 3. Schemat instalacji do naświetlania lampą kwarcową.

Szkodliwe nadmierne ilości tworzącego się ozonu są usuwane wentylatorem przez odpowiedni przewód rurowy.

Na ryc. 4 widzimy zdjęcia widma światła odbitego i rozproszonego lampy *„Solarca"* od różnych powierzchni metalicznych. Chrom wykazuje największy zasięg w kierunku fal krótkich oraz dużą stosunkowo zdolność odbijania.



Ryc. 4.
Widmo światła odbitego i rozproszonego od różnych metali.

* * *

Po referacie miała miejsce ożywiona dyskusja [2]), w której omówiono wszechstronnie tak z punktu widzenia medycyny jak i fizyki poruszone przez Pana Prezydenta R. P. zagadnienie.

Prof. Dr. Antoni Gluziński dziękując Panu Prezydentowi R. P. za poruszenie bardzo aktualnego tematu, interesującego fizyka, chemika i lekarza, wskazuje na jego znaczenie zwłaszcza dla szpitali i sanatorjów. Dalsze badania fizyko-lekarskie winny rozszerzyć ramy dotychczasowych eksperymentów.

Prof. Dr. Józef Latkowski podnosi oryginalność demonstrowanego urządzenia, wyosabniającego działanie idealnie oczyszczonego powietrza, przeważnie negatywnej jonizacji i pewnej części widma. Mamy tu naśladownictwo długotrwałego działania warunków podobnych, jak w naturze. Urządzenie to nadaje się do przeprowadzenia dalszych naukowych badań nad pojedyńczemi, wyosobnionemi czynnikami klimatu, a zastosowanie jego lecznicze i profilaktyczne może w przyszłości objąć nieobliczalne dziś jeszcze horyzonty.

Prof. Dr. Mieczysław Wolfke z punktu widzenia fizyka omawia kwestję możliwości powstawania jonów w instalacji Pana Prezydenta R. P. stwierdzając, że zagadnienie jonizacji powietrza przez promienie pozafiołkowe lampy kwarcowej dotychczas jeszcze nie jest należycie wyjaśnione, należałoby więc przeprowadzić dalsze w tym kierunku teoretyczne badania.

Prof. Dr. Jerzy Modrakowski przytacza czynniki, działające w klimacie górskim i wyraża zdanie, że urządzenie według pomysłu Pana Prezydenta R. P. może znaleźć szerokie zastosowanie, jako łagodny czynnik leczniczy, działający przez czas dłuższy. Na astmę powinno przebywanie w pokoju, w którym czynny jest przyrząd Pana Prezydenta, oddziaływać podobnie korzystnie, jak kamera Storm van Leeuwena.

Dr. Gustaw Szulc, z punktu widzenia higjeny, wskazuje na duże znaczenie czystości powietrza; jako przykład cytuje fakt, że powietrze w ubikacjach zamkniętych jest zawsze gorsze od zewnętrznego. Tak np. w powietrzu czystej sali Państwowego Zakładu Higjeny znaleziono więcej zanieczyszczeń niż w zewnętrznem powietrzu miejskiem. Bezwarunkowo czyste powietrze uzyska się w sali, jeśli uda się wypłókać uprzednio tam znajdujące się t. j. zanieczyszczone. Urządzenie pomysłu Pana Prezydenta R. P. może doprowadzić do rozwiązania problemu szkodliwości powietrza w salach.

Prof. Dr. Stefan Pieńkowski zapytuje, czy stwierdzono dwuznakowość jonizacji, a zarazem ewentualny nadmiar jonów jednego znaku, szczególnie ujemnych.

Pan Prezydent wyjaśnia, że jonizacja jest dwuznakowa. czy i jakiego znaku przewaga — nie badano.

Prof. Dr. Stefan Pieńkowski omawia z punktu widzenia fizyka możliwości jonizacji pod wpływem lampy kwarcowej. Zagadnienie pochodzenia jonów mogłoby być rozwiązane zapomoca pomiarów, tyczących stężenia i ruchliwości jonów obydwu znaków.

Gen. Dr. Felicjan Sławoj Składkowski w porozumieniu z Szefem Departamentu Zdrowia Gen. Dr. Rouppertem oświadcza gotowość zainstalowania tego urządzenia w wojskowych zakładach leczniczych narazie w trzech punktach Rzeczypospolitej dla dalszego kontynuowania rozpoczętej przez Pana Prezydenta pracy.

Prof. Dr. Tomasz Janiszewski ze stanowiska higjenisty-społecznika podnosi znaczenie omawianej aparatury dla szkół i tam właśnie proponuje przeprowadzić odnośne doświadczenia.

---

[2]) Której treść podajemy w skróceniu (przyp. Red.).

Prof. Dr. W. Smosarski zaznacza, że na szczytach górskich ilość jonów dodatnich w powietrzu znacznie przewyższa ilość jonów ujemnych. Przy umieszczeniu w sali ekranu naelektryzowanego nie można oczekiwać wytworzenia się w powietrzu nadmiaru jonów jednego znaku, lecz tylko pewnego zagęszczenia jonów jednego znaku przy samej powierzchni ekranu i przeciwnego znaku przy ścianach sali, a to przez efekt elektrodowy.

Prof. Dr. Wojciech Świętosławski proponuje przez dodatek soli kuchennej do wody upodobnić również powietrze do morskiego, ewentualnie zastosować dawkę innych soli w takiej ilości, by powietrze miało znaczenie lecznicze. Sądzi, że dla ostatecznego skonstatowania szkodliwości ozonu należałoby do bocznicy z ozonizatorem doprowadzać tlen, by uzyskać ozon wolny zupełnie od tlenków azotu.

Prof. Dr. Franciszek Czubalski uważa, że poruszone przez Pana Prezydenta R. P. zagadnienie natury medycznej winno stać się przedmiotem dalszych badań ze strony fizyków oraz dalszych eksperymentów ze strony lekarzy.

Prof. Dr. Roman Rencki wskazuje na znaczenie w mowie będącego urządzenia dla klinik, szpitali oraz biur i innych zakładów pracy, gdzie powietrze takie wpłynęłoby na zwiększenie jej wydajności.

Płk. Dr. Stefan Rudzki omawia znaczenie pomysłu Pana Prezydenta z punktu widzenia praktycznego, społecznego i ekonomicznego.

Prof. Dr. Zenon Orłowski zwraca uwagę na warunki klimatyczne Wileńszczyzny i wyraża życzenie, by aparatura taka dla dalszego eksperymentowania znalazła się również i na ziemi wileńskiej, przez co tamtejsze zakłady zbliżyłyby się do podgórskich sanatorjów i lecznic, rozrzuconych na Podkarpaciu.

Prof. Dr. Jerzy Modrakowski zaznacza, iż powietrze w salach przepełnionych ludźmi działa szkodliwie nietylko przez nagromadzenie kwasu węglowego, lecz istnieją może lotne substancje jadowite, występujące w powietrzu wydechowem. Ozon, a nawet sam tlen w większych koncentracjach są szkodliwe.

Prof. Dr. Ludomił Korczyński omawia z punktu widzenia lecznictwa kwestję rodzaju, ilości i znaku jonów i jest zdania, że odnośnie do biologicznego ich działania jesteśmy u samych zaczątków badań. W instalacji do naświetlania pomysłu Pana Prezydenta R. P. należałoby oprócz ilości i znaku jonów określić ich wielkość i gatunek.

Prof. Dr. W. Smosarski uważa, że ze względu na doskonałe oczyszczenie powietrza, należy liczyć się w sali tylko z jonami bardzo ruchliwemi i średnio ruchliwemi.

Płk. Dr. Julian Drac wspomina o pracach Dr. Steffens'a z Fryburga, Dr. Rumpf'a i Dr. Dénier. Wyraża również przekonanie o szkodliwości nadmiernych ilości ozonu na organizm. Cytuje badania lekarzy włoskich (Ferri, Gorini, Spalaccini, Ballico) przy posługiwaniu się przez nich lampą kwarcową. Podaje również wyniki badań Sechi Giovanni nad wpływem powietrza zjonizowanego przy posługiwaniu się lampą kwarcową. Na próbnej aparaturze oprócz naukowych badań klinicznych będzie można bliżej określić rodzaj i stopień jonizacji.

Dr. Jerzy Dobrzański podnosi doniosłe znaczenie wynalazku Pana Prezydenta R. P. w dziedzinie medycyny zapobiegawczej i higjeny pracy, bądź przez podniesienie wydajności pracy, bądź przez ochronę zdrowia pracowników w gałęziach przemysłu szkodliwych dla zdrowia. Zastosowanie stałe aparatury Pana Prezydenta w zakładach opiekuńczych dla dzieci może wywrzeć zbawienny skutek na rozwój dziecka, tak fizyczny jak duchowy. Byłoby niezmiernie ciekawe poczynienie prób w tym kierunku.

Prof. Dr. Stefan Pieńkowski porusza kwestję okresu życia wolnego elektronu, ewolucji jonów i czasu potrzebnego dla osiągnięcia stanu stacjonarnego. W instalacji Pana Prezydenta będziemy mieli do czynienia głównie z jonami kilkumolekularnemi, a jony ciężkie Langevin'a jako nieliczne będą odgrywać rolę drugorzędną.

Min. Dr. Stefan Hubicki wskazuje na celowość podjęcia dalszych badań omawianego zagadnienia tak przez fizyków jak i lekarzy i oświadcza gotowość poparcia odnośnych przedsięwzięć tak w zainstalowaniu aparatur jak i naukowego ich opracowania.

Pan Prezydent R. P. odpowiadając na niektóre zagadnienia, poruszone podczas dyskusji jak np. w sprawie zmniejszonego ciśnienia powietrza, jonizacji i t. d., zwraca nadto uwagę na kwestję zależności specyficznych własności danych uzdrowisk od elektrycznych stanów atmosfery, które to badania, prowadzone ostatnio zagranicą, należałoby podjąć i u nas. Na zakończenie dziękuje zebranym za przybycie jak również p. Gen. Dr. Składkowskiemu i p. Min. Dr. Hubickiemu za oświadczenie poparcia dalszych w tym kierunku badań. Rolę swoją uważa za skończoną, oddając dalsze eksperymentowanie w ręce panów lekarzy.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI. St. Asyst. Kliniki. Lwów.

Przyczynek do badań nad etjologją tocznia rumieniowatego.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

Etjologja tocznia rumieniowatego nie jest do dzisiaj dostatecznie wyjaśniona. Obok znanych czynników usposabiających jak wiek, płeć, klimat, niedomaganie obwodowego krążenia krwi, zakażenie gruczołów chłonnych, ogólne wycieńczenie, zaburzenia w czynności gruczołów wewnętrznego wydzielania i t. d., — grają także rolę wywołującą czynniki zewnętrzne: jak światło, promienie Roentgena, rad, mróz, uraz i inne.

Besnier próbował ująć ściślej prawdziwy czynnik etjologiczny dla tocznia rumieniowatego. Uważał on, że toczeń rumieniowaty jest sprawą gruźliczo-skrofuliczną. Od tego czasu datuje się spór o przynależność tego schorzenia do gruźlicy, a zaostrzył się on od czasu, gdy angielscy i amerykańscy autorowie wysunęli hipotezę o toksycznem pochodzeniu tocznia rumieniowatego. Przypuszczali oni, że przyczyną powstawania tej choroby jest ukryte ognisko zapalne na tle zakażenia paciorkowcami lub innemi bakterjami, i że jady tych bakteryj wywołują na skórze obraz kliniczny tocznia rumieniowatego. Spór był i jest trudny do rozstrzygnięcia, gdyż obok przypadków o niewątpliwej etjologji gruźliczej, opisywano przypadki, w których absolutnie nie można było wykazać tła gruźliczego, a które oddziaływały wybitnie na szczepionki Delbeta, Danysza i inne.

Bardzo obfitego piśmiennictwa z tego zakresu nie przytaczam, wspomnę tylko o niektórych pracach. I tak badania Füllenbaumówny wykazały, że we wszystkich przez nią badanych przypadkach tocznia rumieniowatego można było wykazać zajęcie gruczołów chłonnych wnękowych, podszczękowych, szyjnych i innych. Przeprowadzone badania zapomocą odczynów skórnych wykazały, że odczyny ogniskowe powstawały w 30% po zastosowaniu tuberkuliny, w 65% po zastosowaniu szczepionki Delbeta, a w 5% po zastosowaniu szczepionki Danysza (*enterowakcyna).* Z tych spostrzeżeń wysnuwa Füllenbaumówna wniosek, że toczeń rumieniowaty może mieć rozmaitą etjologję i różny bodziec wywołujący, jednak ogniwem pośredniczącem między czynnikiem etjologicznym a bodźcem wywołującym jest zawsze schorzenie gruczołów chłonnych. Ma to się odbywać w ten sposób, że te lub inne drobnoustroje usadawiają się w gruczołach chłonnych, wytwarzają ciała, które następnie dostają się do obiegu krwi i działają uczulająco na skórę. Skóra w okolicach normalnie odsłoniętych jak: na twarzy, uszach, na rękach, szyi, karku i górnej części mostka, uczulona temi jadami łatwo ulega szkodliwym czynnikom zewnętrznym i daje zmiany, które pod względem klinicznym określamy jako toczeń rumieniowaty.

Przytoczone spostrzeżenia Füllenbaumówny nie wyjaśniają rozstrzygająco etjologji tocznia rumieniowatego, ale są wcale udatną próbą przedstawienia patogenezy tego schorzenia. Bo nawet odczyny ogniskowe, na których autorka się opiera, mogą być nieswoiste i mogą pochodzić od ciał białkowych zawartych w szczepionkach bakteryjnych. Również odczyny biologiczne, zwłaszcza przy stosowaniu szczepionek mieszanych, — mogą być odczynami grupowemi, co także stawia wartość i swoistość tych odczynów pod znakiem zapytania.

Bardziej bezpośrednio próbował ująć zagadnienie tocznia rumieniowatego Leiner, który sądził, że w samym ognisku tocznia rumieniowatego powinno się wykazać ciała swoiste, powodujące to schorzenie. W tym celu postanowił on uzyskać surowicę zapalną, niejako wyciąg z ogniska tocznia rumieniowatego, w którym spodziewał się wykazać ciała swoiste potwierdzające etjologję gruźliczą. Dlatego w jednym przypadku tocznia rumieniowatego u 12-letniej dziewczynki, u której równocześnie stwierdzono gruźlicę rozpływną na szyi i tuberkulidy grudkowo-zgorzelinowe na kończynach, — przyłożył na twarzy w miejscach zajętych przez toczeń rumieniowaty, plaster kantarydowy. Plastrem tym wywołał pęcherze o treści surowiczej. Treść tych pęcherzy zmieszał z roztworem tuberkuliny w stężeniu 1 : 100.000, i zastosował wśródskórnie w trzech przypadkach gruźlicy gruczołowej.

W dwóch przypadkach na trzy badane uzyskał silne wzmożenie odczynu tuberkulinowego pod wpływem tej surowicy pobranej z ogniska tocznia rumieniowatego. Przypadek Leinera o tyle nie nadawał się do tego rodzaju doświadczeń, że były tam równocześnie dwie sprawy niewątpliwie gruźlicze, a to gruźlica rozpływna skóry i tuberkulidy grudkowo-zgorzelinowe. Dlatego też wynik odczynów skórnych był zgóry do przewidzenia i nie mógł być uważany za wskaźnik etjologiczny dla tocznia rumieniowatego.

Postanowiłem pomysł i badania Leinera sprawdzić na większym materjale chorych, przy pewnej zmianie jego metody. Wywoływanie pęcherza zapomocą plastra kantarydowego dla celów odczynów biologicznych uważałem za nieodpowiednie. Kantaryda bowiem, jako środek wybitnie drażniacy naskórek, może się z łatwością dostawać do surowicy zapalnej w pęcherzach nią wywołanych, tem bardziej że zastosowana pod postacią plastra ma korzystne warunki działania w głąb. Dlatego odczyny skórne robione surowicą, tak otrzymaną, mogą wypadać nieswoiście dzięki obecności ciała chemicznego, mającego właściwości drażniące skórę.

Lepiej do tego celu nadaje się, mojem zdaniem,ześnieżony kwas węglowy, gdyż pęcherz zapalny o treści surowiczej powstaje nie na skutek właściwości chemicznych kwasu węglowego, lecz spowodu niskiej ciepłoty, dochodzącej do — 80°. Dlatego można przypuszczać, że surowica zapalna w tych warunkach uzyskana jest niejako czystym przesiękiem, wysiękiem czy też wyciągiem z ogniska chorobowego, bez domieszki składników chemicznych drażniących. Ta okoliczność pozwalała na bardziej dokładne sprawdzenie badań Leinera, przy równoczesnem wykluczeniu w powstawaniu odczynów skórnych jakiegokolwiek dodatkowego składnika drażniącego. Badania odnośne przeprowadziłem w sposób analogiczny, jak badania nad wpływem surowicy z ogniska tocznia pospolitego na przebieg odczynu tuberkulinowego, które w swoim czasie przeprowadziłem i ogłosiłem. Uwzględniając wyniki badań Leinera, Fellnera, Pickerta, Löwensteina, Hämela i Martensteina, postanowiłem stwierdzić, *jaki wpływ wywrze surowica z ogniska tocznia rumieniowatego na przebieg odczynu tuberkulinowego?*

Wzmożenie lub osłabienie odczynu tuberkulinowego miało być stwierdzeniem obecności w surowicy ogniska tocznia rumieniowatego hipotetycznych ciał swoistych, nazwanych prokutynami i antykutynami. Przebieg tych odczynów miał w badaniach moich poniekąd pośrednio potwierdzić etjologję gruźliczą tego schorzenia.

Materjał potrzebny do badań pobrałem od 44-letniej chorej z toczniem rumieniowatym twarzy i nosa, trwającym od kilku lat i bardzo opornym na leczenie. Poprzednio zbadano chorą klinicznie i serologicznie w kierunku kiły i innych schorzeń. Po zadziałaniuześnieżonym kwasem węglowym na ogniska na twarzy i nosie, otrzymałem po 8 godzinach pęcherze o treści surowiczej. Treść tych pęcherzy pobrałem jałowo strzykawką i po przesączeniu jej na sączku bakteryjnym otrzymałem około 12 cm³ płynu wodo-jasnego.

W ten sposób uzyskaną surowicę zastosowałem do odczynów skórnych, mieszając ją z tuberkuliną rozcieńczoną w stosunku 1 : 10.000. Przeprowadzanie badań polegało na jedno-czasowem zakładaniu bąbli wśródskórnych na prawem i lewem ramieniu, około 15 cm odległych od siebie.

Poszczególne bąble wywoływano:

1. Czystą tuberkuliną w rozcieńczeniu 1 : 10.000.
2. Tuberkuliną 1 : 10.000 zmieszaną z surowicą z ogniska tocznia rumieniowatego.
3. Czystą surowicą z ogniska tocznia rumieniowatego.
4. Rozczynem fizjologicznym soli.

Po przygotowaniu odpowiednich mieszanek surowicy z tuberkuliną, wstawiałem probówki do cieplarki o ciepłocie 37 stopni na przeciąg 1 godziny.

Tak przygotowaną mieszaniną surowicy i tuberkuliny badałem chorych jednoczasowo, zakładając bąble wśródskórne i używając do każdego bąbla tej samej ilości płynu, to znaczy 0,1 cm³. Pomiary i odczytywanie odczynów wykonywałem w 24, 48 i 72 godzin po zaszczepieniu. Notowałem dokładnie i mierzyłem szklaną podziałką milimetrową rozmiary bąbla, ewentualnie rozmiary grudki i rumienia zapalnego, zwracając równocześnie uwagę na odczyny ogniskowe i ogólne. Za miarodajne wymiary odczynów uważałem te, które odczytywałem w trzecim dniu od założenia bąbli.

Ponieważ w badaniach tych interesował mnie jedynie wpływ surowicy z ogniska tocznia rumieniowatego na przebieg odczynu tuberkulinowego, przeto postać gruźlicy skóry nie przedstawiała większego znaczenia. Należało tylko wybrać takich chorych, którym ani wstrzyknięcie tuberkuliny ani też surowicy z ogniska tocznia rumieniowatego żadnej szkody wyrządzić nie mogło. Wybrałem chorych z toczniem pospolitym, będących od dłuższego czasu w obserwacji.

Badania przeprowadziłem równocześnie u 18 chorych z toczniem pospolitym, umiejscowionym przeważnie na twarzy, szyi i kończynach. W liczbie badanych było 10 kobiet i 8 mężczyzn.

Na prawem ramieniu wywoływałem dwa bąble: jeden tuberkuliną zmieszaną z surowicą z ogniska tocznia rumieniowatego, drugi poniżej o jakie 15 cm, czystą tuberkuliną w tem samem rozcieńczeniu. Na ramieniu lewem wywoływałem również dwa bąble: jeden czystą surowicą z ogniska tocznia rumieniowatego, a drugi poniżej rozczynem fizjologicznym soli kuchennej.

Z porównania i pomiarów bąbli można było wnioskować o wpływie surowicy tocznia rumieniowatego na przebieg odczynu tuberkulinowego.

W chwili wstrzykiwania cienką igłą podanych powyżej płynów wśródskórnie, powstawał bąbel o wymiarach 8×10 mm, barwy kości słoniowej, jako wyraz urazowego nacieczenia badanym płynem skóry. Po kilku dopiero godzinach można było obserwować rozwój swoistego odczynu, pod postacią grudki naciekłej, barwy blado-różowej lub żywo-czerwonej, bolesnej przy dotyku. W niektórych przypadkach występował rumień zapalny o dużych rozmiarach. Odczyny po czystej tuberkulinie i po mieszaninie tuberkuliny z surowicą z ogniska tocznia rumieniowatego były przeważnie bardzo żywe, a wymiary ich są dokładnie podane w milimetrach na załączonej tablicy. Odczyny natomiast po czystej surowicy z ogniska tocznia rumieniowatego i po rozczynie fizjologicznym wypadły wszystkie ujemnie.

W załączonej tablicy skróty oznaczają:

Tbc = roztwór tuberkuliny 1 : 10.000.

Tbc + S = roztwór tuberkuliny z surowicą z ogniska tocznia rumieniowatego.

S = surowica z ogniska tocznia rumieniowatego.

NaCl = rozczyn fizjologiczny soli kuchennej.

Liczby w nawiasach podają w milimetrach wymiary rumienia zapalnego dokoła właściwego odczynu skórnego. Liczby bez nawiasów oznaczają wymiary samego bąbla, względnie grudki. Pierwsza kolumna podaje wymiary i zachowanie się bąbli w 24 godzin od chwili założenia, druga kolumna w 48 godzin, a wreszcie trzecia kolumna w 72 godzin od czasu założenia bąbli.

Już przy pobieżnem przeglądnięciu tej tablicy zwraca uwagę to, że nasilenie odczynów ulega znacznym wahaniom zależnie od dnia odczytywania. Jak widzimy, nie można brać pod uwagę odczynów powstałych w 24 godzin po założeniu bąbla, bo najprawdopodobniej działa tutaj jeszcze sam uraz wśródtkankowy wywołany wstrzyknięciem wśródskórnem płynu pod wielkiem ciśnieniem. Tem też należy tłumaczyć, że odczyny w pierwszym dniu silne, przechodzą następnego dnia w odczyn słaby, ażeby znowu w trzecim dniu pod wpływem czynników swoistych dać odczyn silny. Z tych względów odczytywanie odczynów w dniu trzecim uważałem za miarodajne.

Nie we wszystkich odczynach przychodziło do wytwarzania się rumienia zapalnego dokoła bąbla właściwego. Rumień występował w niektórych przypadkach już w pierwszym dniu, utrzymywał się przez drugi dzień, a znikał w trzecim. W innych znowu przypadkach brak było rumienia w pierwszym dniu, a pojawiał się dopiero w drugim dniu. W niektórych odczynach trudno było oznaczyć granicę między bąblem właściwym a rumieniem.

Na 18 chorych z toczniem pospolitym, u których przeprowadziłem wymienione badania, *w 9 przypadkach odczyn wykonany tuberkuliną zmieszaną z surowicą ogniska tocznia rumieniowatego wypadł znacznie silniej*, jak odczyn z samą tuberkuliną; (prokutyny?), *w 8 przypadkach przyszło do wyraźnego powstrzymania odczynu tuberkulinowego* pod wpływem surowicy z ogniska tocznia rumieniowatego; (antykutyny?), *wreszcie w 1 przypadku nie stwierdzono żadnego wpływu na przebieg odczynu tuberkulinowego*, to znaczy, że odczyn po czystej tuberkulinie był taksamo silny jak po mieszaninie tuberkuliny z surowicą z ogniska tocznia rumieniowatego.

Z powyższych badań okazuje się, że surowica z ogniska tocznia rumieniowatego *ma pewien wpływ* na przebieg odczynu tuberkulinowego, lecz wpływ ten nie da się scharakteryzować jako zdecydowany i stały.

Jakkolwiek wyniki odczynów skórnych po bąblach sztucznie wywołanych trzeba oceniać ostrożnie i liczyć się z tem, że na wynik wpływać mogą pewne błędy w technice wywoływania bąbli, to jednak przy uwzględnieniu tych zastrzeżeń nasuwa się przypuszczenie, że *wzmożenie się, względnie osłabienie* odczynu tuberkulinowego przypisywaćby należało tym hipotetycznym ciałom, zawartym w surowicy z ogniska tocznia rumieniowatego,

Protokół badań.

L. p.	Wiek	Imię i nazwisko	Rozpoznanie	Bąbel:	24 godzin w mm	48 godzin w mm	72 godzin w mm
1.	20	D. P.	*Tbc. ulcerosa labii sup.*	Tbc + S	20×15	20×18 (23×25)	20×15
				Tbc	15×15	12×15 (25×30)	12×15
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
2.	26	B. J.	*Lupus vulg. faciei*	Tbc + S	15×20	20×20	15×10
				Tbc	15×20	20×22	8×10
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
3.	25	S. M.	*Lupus vulg. nasi*	Tbc + S	20×20 (30×30)	22×26 (50×50)	22×26
				Tbc	10×20	15×20	15×20
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
4.	44	S. N.	*Lupus vulg. nasi*	Tbc + S	20×20	20×20 (30×35)	20×20
				Tbc	10×15	10×15 (20×25)	10×12
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
5.	20	S. H.	*Lupus vulg. faciei*	Tbc + S	10×10 (13×14)	10×10 (20×20)	10×10
				Tbc	5×8	8×10	8×10
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
6.	23	R. S.	*Lupus vulg. faciei*	Tbc + S	15×15	20×20	20×20
				Tbc	5×10	20×20 (35×50)	20×20 (35×50)
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
7.	20	M. W.	*Lupus vulg. nasi*	Tbc + S	10×20	15×20 (30×40)	20×20 (30×40)
				Tbc	20×20	22×25	22×25
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
8.	25	S. K.	*Lupus vulg. pedis*	Tbc + S	23×16	25×18	25×18
				Tbc	5×5	4×5	4×6
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
9.	13	K. K.	*Lupus vulg. trunci*	Tbc + S	30×20	15×20 (35×40)	15×20
				Tbc	15×25	15×17 (24×25)	18×17
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
10.	19	K. H.	*Lupus vulg. nasi*	Tbc + S	30×20	17×18 (45×50)	18×18
				Tbc	10×20	8×10	8×10
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
11.	14	M. R.	*Lupus vulg. extremitat.*	Tbc + S	5×5	12×12 (22×25)	12×12 (22×25)
				Tbc	15×10	12×15 (20×20)	15×12
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
12.	26	K. J.	*Lupus vulg. faciei*	Tbc + S	15×15	16×16	15×15
				Tbc	15×20	15×20	15×20
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
13.	26	G. S.	*Lupus vulg. nasi*	Tbc + S	3×5	6×6	5×6
				Tbc	40×30	20×25 (50×45)	30×30 (50×45)
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
14.	43	H. J.	*Tbc. ulcerosa linguae*	Tbc + S	10×10	10×10	8×8
				Tbc	15×10	13×10	10×8
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
15.	20	T. W.	*Lupus vulg. nasi et colli*	Tbc + S	15×18	15×18	15×10
				Tbc	25×20	28×25	26×25
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
16.	22.	O. F.	*Lupus vulg. faciei*	Tbc + S	40×35	15×15 (35×35)	25×30
				Tbc	30×25	16×20 (25×30)	20×16
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
17.	22.	S. T.	*Lupus vulg. faciei*	Tbc + S	20×20	15×18 (30×15)	16×15
				Tbc	25×24 (30×35)	24×20 (35×50)	20×20
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0
18.	21.	S. S.	*Lupus vulg. pedis*	Tbc + S	15×20	15×18 (35×35)	15×18 (35×35)
				Tbc	12×12 (20×25)	18×18 (60×50)	12×16
				S	0×0	0×0	0×0
				Na Cl	0×0	0×0	0×0

a nazwanym prokutynami i antykutynami. Tak przynajmniej należałoby sądzić na podstawie przytoczonych badań; bo jeżeli po tuberkulinie zmieszanej z surowicą ogniska tocznia rumieniowatego otrzymywało się odczyny bądźto słabsze, bądźto silniejsze niż po czystej tuberkulinie w tej samej ilości i tego samego rozcieńczenia, — to wskazuje to niewątpliwie na to, *że w surowicy badanej znajdują się ciała wzmagające lub zmniejszające odczyn, owe hipotetyczne pro- i antykutyny.*

Na podstawie wyników przeprowadzonych badań nie można oczywiście wyciągać ogólnych wniosków co do etjologji tocznia rumieniowatego, ponieważ w pracy niniejszej posługiwałem się surowicą ogniska tocznia rumieniowatego z jednego przypadku, a wnioski ogólniejsze możnaby wyciągnąć na podstawie badania większej ilości przypadków. Z przeprowadzonych a opisanych tu wyników badań można jedynie wnioskować, *że u tej chorej, od której pobrałem surowicę zapalną z ogniska tocznia rumieniowatego twarzy, czynnikiem etjologicznym był jad gruźliczy.* Dało się to wykazać przez swoisty wpływ tej surowicy na przebieg odczynów tuberkulinowych. Wpływ ten był hamujący lub potęgujący, zależnie od przypadku, w którym tę surowicę zastosowano.

Piśmiennictwo:

1) Fellner B.: Wien. Klin. Woch. 32. 1919. — 2) Füllenbaum L.: Przegląd Dermat. 18. 1923. — 3) Füllenbaum L.: Acta dermato-vener. 7. 1926. — 4) Hämel J.: Beitr. Klin. Tbk. 68. 1928. — 5) Jadassohn J.: Archiv f. Dermat. 119. 1914. — 6) Jadassohn J.: Klinische Wschr. 4. 1925. — 7) Jadassohn i Martenstein: Klin. Wschr. 2. 1923. — 8) Kauczyński K.: Przegląd Dermatolog. Tom XXVIII. Nr. 2. 1933. — 9) Leiner K.: Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. J. 23. Nr. 1. 1924. — 10) Pickert M.: Dtsch. med. Wschr. 35. 1909. — 11) Pickert i Löwenstein: Dtsch. med. Wschr. 34. 1908.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Ryszard TISLOWITZ. Warszawa.

Wpływ śledziony na gospodarkę wodną. Działanie wyciągów śledzionowych na diurezę.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. Warszaw. Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Udział śledziony w regulacji gospodarki wodnej jest stosunkowo mało zbadany. Asher i Dieticker stwierdzili po usunięciu śledziony u świnki morskiej ujemny bilans wodny oraz po doustnem podaniu wody wzmożone wydzielanie moczu. To samo spostrzegali Dresel i Leitner u ludzi, którym dla celów leczniczych usunięto śledzionę. Według Ashera antagonizm między śledzioną a tarczycą odgrywa dużą rolę. Schliephake i Dimitroff stwierdzali po wstrzyknięciu dożylnem prosplenu zmianę wskaźnika załamania surowicy krwi oraz zatrzymanie chlorków w ustroju.

Badania, które przeprowadziłem na zdrowych psach, wykazały, że wyciągi śledziony *(Extr. Lienis* „Richter") działają przeciwdiuretycznie: ilość moczu się zmniejsza, waga ciała zwiększa się.

W pierwszych dniach po wyjęciu śledziony stwierdza się u psów ujemny bilans wodny, zwiększenie krwi krążącej oraz wielki spadek na wadze. Po wstrzyknięciu wyciągów śledziony ilość moczu zmniejsza się, ujemny bilans wodny wyrównuje się. Równocześnie stwierdza się zmniejszenie ilości krwi krążącej (w pierwszej półgodzinie zwykle mała zwyżka, następnie znaczne, długotrwałe zmniejszenie), co przemawia za przesunięciem wody z krwi do tkanek.

Wszyscy autorzy stwierdzali obniżenie przemiany materji po wyciągach śledzionowych, co się zgadza z koncepcją Ashera o antagoniźmie między śledzioną a tarczycą. Obniżeniu zaś przemiany materji towarzyszy zatrzymanie wody w ustroju. W zgodzie z przeciwdiuretycznem działaniem śledziony znajduje się także zatrzymanie chlorków w ustroju, stwierdzone przez Schliephake'a.

Na szczególną uwagę zasługuje przebieg diurezy posalyrganowej po wyjęciu śledziony, ewentualnie po jednoczesnem wstrzyknięciu wyciągów śledzionowych. Diureza posalyrganowa po wyjęciu śledziony jest zwykle większa niż w warunkach zwykłych. Przy jednoczesnem jednak stosowaniu wyciągów śledziony działanie salyrganu, zarówno u psów normalnych, jak i pozbawionych śledziony, zmniejsza się.

W przeciwieństwie do zahamowania diurezy po stosowaniu wyciągów przysadki mózgowej (Lebermann), zahamowanie diurezy (antydiureza) po wyciągach śledzionowych jest bardzo silne. Antydiureza po hipofizynie jest według Picka i Molitora pochodzenia pozanerkowego, według innych autorów, nerkowego; przez zastosowanie salyrganu można ją przerwać. Antydiurezy po wyciągach śledzionowych, przeważnie pochodzenia pozanerkowego, według dotychczasowych badań naszych salyrgan nie przerywa.

Możnaby wypowiedzieć przypuszczenie, że wpływ wyciągów śledzionowych na diurezę polega na zawartej w nich cholinie oraz histaminie. Jak wiadomo jednak cholina, przeciwnie, rozszerza naczynia nerek oraz wzmaga wydzielanie moczu (Desgrez, cytowany według Guggenheima).

Działanie histaminy na diurezę nie jest natomiast ustalone. Zdaje się ona w dawkach małych wzmagać, w dawkach dużych hamować diurezę. (Pick i Molitor, Agnoli, Leschke, Weir, Larson, Rowntree cytowani przez Feldberga i Schilfa).

Według danych fabryki wyciągi śledziony *(Extr. Lienis* „Richter") są prawie wolne od histaminy i choliny.

Otrzymane wyniki — szczegóły podamy później — przemawiają za tem, że śledziona współdziała w regulacji gospodarki wodnej także na drodze hormonalnej.

Nadmienić należy, że Fliederbaum po stosowaniu wyciągów śledzionowych w próbie wodnej Volharda widział zmniejszenie diurezy, zmniejszone wydzielanie wody na drodze pozanerkowej, wzmożoną wodochłonność skóry, dodatni bilans wodny oraz narastanie obrzęków u chorych z obrzękami, co odpowiadałoby ustalonym przez nas danym eksperymentalnym.

Nasuwa się zatem pytanie, czy wyciągi śledzionowe (ewentualnie uczynnienie śledziony przez bodźce fizyczne) nie nadawałyby się do celów leczniczych w pewnych przypadkach poliurji.

Piśmiennictwo:

Asher i Dieticker: Klin. Wschr. 1927. Nr. 12. pag. 552. — Dresel i Leitner: Klin. Wschr. 1928. Nr. 29. pag. 1362. — Fliederbaum: Prot. Zjazdu lek. i przyrodn. polskich w Poznaniu 1933. i P. G. L. nr. 11. 1934. — Feldberg i Schilf: Histamin. Monogr. Springer. Berlin. 1930. — Guggenheim: Die biogenen Amine. Monogr. Springer. Berlin. 1924. — Lebermann: Klin. Wschr. 1931 pag. 491. — E. P. Pick: Ueber Wasserhaushalt, Diurese u. Diuretica. — Pick i Molitor: Klin. Wschr. 1923. Nr. 49. — Schliephake: Klin. Wschr. 1930. Nr. 47. pag. 2207.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. H. WASILKOWSKA-KRUKOWSKA. Lwów.

Z kliniki chorób serca w wieku dziecięcym.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. F. Groer.

Choroby serca w wieku dziecięcym nie występują tak często, jak w wieku dojrzałym. Wpływają na to głównie dwie przyczyny: po pierwsze serce dziecka jest organem bardzo sprawnym i wydolnym, co stwierdzają zarówno klinicyści, jak i fizjologowie (doświadczenia Kuliabko wykazały, że serce noworodka można ożywić w 9 do 30 godzin po śmierci), po drugie w wieku dziecięcym nie mają większego znaczenia pewne czynniki toksyczne, jak nikotyna, alkohol, zatrucie ołowiowe oraz inne zatrucia zawodowe. Również zmiany miażdżycowe, które mają wielkie znaczenie w klinice serca dorosłych, u dzieci zachodzą tylko wyjątkowo. Pomimo mniejszej częstości występowania, choroby układu krążenia, a zwłaszcza serca, są niezmiernie ważnym działem patologji wieku dziecięcego, ponieważ w znacznym odsetku przypadków doprowadzają one do inwalidztwa na całe życie, lub do śmierci. Znaczna liczba chorych dorosłych z wadami serca nabyła wadę serca w wieku dziecięcym. Według statystyki J. Plesch'a, na 883 chorych na serce u 25% wada serca powstała przed 16 rokiem życia: u 1% do 5 roku życia, u 7,3% od 6 do 10 roku, u 17,6% między 11 a 15 rokiem życia. Na podstawie danych z piśmiennictwa i obserwacyj klinicznych wydaje się, że liczba przypadków dzieci chorych na serce zwiększyła się w ostatnich latach, toteż zainteresowanie się współczesnej pedjatrji chorobami serca wzrasta, jak dowodzą tego liczne publikacje, zwłaszcza w piśmiennictwie obcem.

Liczbowe ujęcie chorób serca w wieku dziecięcym jest bardzo trudne. Pewne światło na częstość występowania wad serca u dzieci rzuca przytoczona statystyka J. Plesch'a. Według W. Orłowskiego, w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego na 593 sekcyj, w których stwierdzono wady nabyte serca, 18 przypadków t. j. 3% było poniżej 10 lat, 48 przypadków t. j. 8,1% między 10 a 20 rokiem życia. Procent dzieci chorych na serce jest w rzeczywistości prawdopodobnie o wiele wyższy, jeżeli się weźmie pod uwagę, że stosunkowo mniej zwłok dziecięcych dochodzi do sekcji, niż zwłok dorosłych, ponieważ rodzice odbierają dzieci ze szpitala przeważnie przed śmiercią. Samson na 227 przypadków ciężko chorych dzieci miał 38 chorych na serce, co stanowi prawie 17%. Gilbert na 197 dzieci chorych na serce miał 3% poniżej 3 lat, 25% od 4 do 6 lat, 36% między 7 a 10 rokiem życia i 36% między 10 a 12 rokiem. Na zasadzie danych, ogłoszonych przez Ministerstwo Oświaty (Kopczyński) oraz spostrzeżeń J. Bogdanowicza (7.000 dzieci) wadę serca u młodzieży i dzieci w wieku szkolnym spotyka się w około 2% przypadków. Procent ten wydaje się jednak zbyt wysoki, jeżeli się weźmie dla porównania statystykę angielską: Nairn Dobbie przy badaniu 10.000 dzieci znajdował nabyte zmiany w sercu w 0,1% poniżej 5 lat, w 0,2% poniżej 7 lat i w 0,7% poniżej 12 lat.

Przy omawianiu etjologji chorób serca u dzieci należy odróżniać zmiany wrodzone od zmian nabytych. We wczesnem dzieciństwie, mniejwięcej do 5 roku życia, przeważają wrodzone wady serca, przy rozpoznaniu różniczkowem należy jednak pamiętać, że zapalenie wsierdzia z następową wadą serca może się zdarzyć już u dziecka kilkumiesięcznego, również zmiany w mięśniu sercowym mogą występować u niemowląt. Geiger na 90 przypadków dzieci chorych na serce w pierwszych 4 latach życia, miał 30 przypadków w pierwszym roku życia. W niniejszym artykule będzie mowa wyłącznie o zmianach nabytych serca.

Etjologja nabytych zmian serca bywa różnorodna. Na pierwszy plan wysuwają się choroby gośćcowe oraz zakaźne, następnie idą czynniki toksyczne, wreszcie mechaniczne. Inne przyczyny mają tylko nieznaczne znaczenie w etjologji chorób serca.

Umiejscowienie zmian w sercu może być różne; pewne czynniki chorobotwórcze dotyczą przedewszystkiem wsierdzia, inne mięśnia sercowego, inne osierdzia. Choroby gośćcowe uszkadzają przedewszystkiem wsierdzie, nie oszczędzają jednak także osierdzia oraz mięśnia sercowego, w przypadkach cięższych zachodzi niekiedy ogólne zapalenie serca *(pancarditis)*. Błonica, dur brzuszny oraz plamisty atakują głównie mięsień sercowy, podobnie grypa, która wywołuje również zapalenie wsierdzia. Zapalenie gardła oraz choroby posocznicze wywoływują zmiany przedewszystkiem na zastawkach. Znaczenie płonicy w etjologji wad serca nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione: Zischinski z oddziału Pospischill'a (Wiedeń) na materjale 10.000 przypadków płonicy wykazuje, że tylko w posoczniczych zmianach w przebiegu płonicy dochodzi do wrzodziejącego zapalenia wsierdzia, kończącego się z reguły niepomyślnie; pozatem płonica daje często przemijające zmiany w mięśniu sercowym. Broadbent na materjale 22.000 przypadków oblicza częstość płoniczych wad serca na 0,6%. Schlesinger uważa, że około 4 do 5% wad serca jest pochodzenia płoniczego. Co do innych chorób, to właściwie każda choroba pochodzenia bakteryjnego może uszkodzić serce, w praktyce jednak zmiany serca w następstwie odry, zapalenia płuc i t. p. widzi się nieczęsto. Dość poważne znaczenie w etjologji zmian sercowych ma gruźlica. Wywołuje ona przedewszystkiem zapalenie osierdzia, które zachodzi dość często równocześnie z zajęciem sąsiedniej opłucnej. Gruźlicze zapalenie osierdzia bywa powodem całkowitego zarośnięcia worka osierdziowego, z jego ciężkiemi następstwami. Zmiany gruźlicze w mięśniu sercowym i na wsierdziu powstają niekiedy w prosówce, wyjątkowo jako zmiany odosobnione. Jako niezmiernie rzadką sprawę chorobową opisali Barbier i Laroches prawdziwe gruźlicze zapalenie wsierdzia u 9 miesięcznego niemowlęcia. Zmiany w sercu dziecka na tle kiłowem pojawiają się bardzo rzadko.

Ciekawym przyczynkiem do etjologji chorób serca jest statystyka Weil'a: na 258 przypadków chorób sercowych było 150 przypadków pochodzenia gośćcowego, 39 na tle pląsawicy, 15 gruźlicy, 12 płonicy, po 7 na tle odry, błonicy, zapalenia płuc, 4 duru, 3 czerwonki, 2 rumienia guzkowego *(erythema nodosum)* i 12 o przyczynie nieznanej.

Bezwzględnie najważniejsze znaczenie w powstawaniu zmian w sercu mają choroby gośćcowe. Według Stolte, do 65% wszystkich chorób serca u dzieci jest pochodzenia gośćcowego. Jak już była o tem wyżej mowa, gościec atakuje całe serce, szczególnie jednak wyraźne zmiany daje on na zastawkach sercowych. Zmiany w sercu mogą wystąpić zarówno po dłuższym czasie trwania zapalenia stawów lub pląsawicy, jak również zaraz na początku choroby gośćcowej. Niekiedy zapalenie wsierdzia pojawia się jako jedyny objaw gośćca; rozpoznanie etjologiczne może być wtedy trudne, niekiedy możliwe dopiero wtedy, gdy pojawi się następny atak gośćca z zajęciem stawów lub gdy pląsawica wystąpi później. Choroby gośćcowe u dzieci prowadzą znacznie częściej do zajęcia serca, niż u dorosłych. U dorosłych mniejwięcej w 1/3 części przypadków gośćca zachodzi zajęcie serca, u dzieci, według niektórych danych, w 2/3 części przypadków. Ibrahim podaje liczbę 60 do 80% zmian sercowych (bez podania liczby przypadków), Feer nawet 80 do 90%. Liczby te są dość przybliżone, gdyż, jak wiadomo, kliniki dziecięce nie operują tak wielkim materjałem, żeby mieć zupełnie pewne dane statystyczne. Na uwagę zasługuje zestawienie Poynton'a, który na 1.108 przypadków gośćca poniżej 12 lat miał zmiany sercowe w 673 przypadkach. Ciekawy przyczynek stanowi także statystyka londyńskich szpitali *Guys Hospital* i *Miller Hospital*: wśród chorych dzieci około 15% stanowili chorzy na gościec, z tego połowa miała zmiany w sercu.

Czynniki toksyczne w etjologji chorób serca dzieci mają znacznie mniejsze znaczenie, niż u dorosłych. Przedewszystkiem brak zatruć zawodowych, również używanie alkoholu i tytoniu jest tylko wyjątkowem. Większe znaczenie mają zaburzenia wewnętrznego wydzielania. Wspomnę tylko o zmianach w sercu w zaburzeniach wydzielania gruczołu tarczowego *(struma adolescentium, morbus Basedowi)* oraz o niedomodze układu krążenia w chorobie Addisona.

Czynniki mechaniczne mogą utrudniać pracę serca i pośrednio wpływać na powstawanie zmian w sercu. Wskutek zwiększonej pracy serca przy znaczniejszych zniekształceniach klatki piersiowej, wielkiego stopnia rozstrzeniach oskrzelowych, wysięku w jamie opłucnowej lub otrzewnowej, może powstać przerost, względnie rozszerzenie serca, w dalszym stopniu ostra lub przewlekła niedomoga mięśnia sercowego. Do tej kategorji można zaliczyć także uszkodzenie serca wskutek nadmiernych wysiłków fizycznych.

Zanim przejdę do szczegółowszej analizy zmian patologicznych w sercu dziecka, muszę się zająć w krótkości pewnemi fizjologicznemi właściwościami serca dziecięcego, które są nieco odrębne od właściwości serca dorosłych.

U noworodka stwierdza się stosunkowo silnie rozwiniętą prawą komorę serca, jednak funkcjonalnie jest lewa komora silniejszą już w okresie płodowym. Serce dziecka w pierwszym roku życia jest stosunkowo wielkie, przyczem stłumienie jego zlewa się ze stłumieniem grasicy, co utrudnia dokładne określenie wymiaru serca. Uderzenie koniuszkowe serca u dzieci w pierwszych latach życia znajduje się nieco nazewnątrz linji sutkowej lewej i dopiero około 4 roku życia przechodzi ono nawewnątrz linji sutkowej. Pierwszy ton na koniuszku serca normalnie do 5 roku życia jest głośniejszy niż drugi, nad tętnicą płucną drugi ton jest głośniejszy od drugiego tonu nad tętnicą główną. Noworodki i dzieci małe mają stosunkowo wielką pojemność naczyń, co znacznie ułatwia warunki krążenia. Liczba uderzeń serca u dzieci wynosi w pierwszym roku życia 100 do 130, w następnych latach 100 do 110, od 4 do 10 roku życia 70 do 100 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi u dzieci jest nieco niższe, niż u dorosłych; w pierwszych dwóch latach życia dane co do ciśnienia są dosyć niepewne, między 2 a 6 rokiem życia maksymum ciśnienia wynosi między 70 a 90, między 6 a 12 rokiem życia 90 do 120. Wahania w minimum ciśnienia są dość znaczne. Zaburzenia rytmu serca dziecięcego są znacznie rzadsze, niż w wieku dojrzałym, fizjologicznie zachodzi stosunkowo często niemiarowość oddechowa.

Stwierdzenie, czy wymiary serca są prawidłowe, czy też powiększone, niezawsze jest łatwe u dziecka. O ile odchylenie od normy jest znaczne, to zarówno wypukowo, jak rentgenologicznie, nie przedstawia to żadnych trudności, natomiast bardzo wielkie trudności bywają przy postawieniu rozpoznania, — czy serce jest bardzo nieznacznie powiększone, czy też to jest jeszcze górna granica normy. Pochodzi to stąd, że nie posiadamy ściślejszych norm, dotyczących wielkości serca w wieku dziecięcym. Wielkość serca u dzieci zależy od wagi, wieku i wzrostu, ogólny rozwój mięśni powinien być także brany pod uwagę. Stworzenie odpowiedniego indeksu, w którym wszystkie te dane byłyby uwzględnione, jest niezmiernie trudne. Zajmowali się tem zagadnieniem Lehmkühl, Bernuth i Hecht, jednak dotychczas nie znaleziono zadawalającego rozwiązania trudności. Dotychczasowe badania anatomiczne i rentgenologiczne, według H. Dietlen'a i L. Schall'a, wykazały co następuje:

1. Wzrost serca w wieku niemowlęcym jest silny i proporcjonalny do ogólnego rozwoju, poza pierwszemi miesiącami życia, w których następuje przejściowe stosunkowe zmniejszenie serca.

2. Wzrost serca jest bardzo szybki w pierwszym roku życia i w okresie dojrzewania.

3. Wzrost serca jest stale proporcjonalny w ciągu pozostałych okresów życia.

4. Właściwych zaburzeń anatomicznych serca w okresie dojrzewania niema, znajdowano niekiedy zbyt małe, niekiedy zbyt wielkie serca w tym okresie.

Konfiguracja serca u dziecka małego, do połowy lub końca drugiego roku życia, jest zbliżona do postaci kulistej, serce leży na stosunkowo wysoko ustawionej przeponie. Po skończonym drugim roku życia postać serca, widziana przy prześwietleniu, zbliża się stopniowo do postaci serca dorosłego i od 6 roku począwszy, według H e c h t a, nie różni się uchwytnie od konfiguracji serca dorosłego. Niektórzy autorowie podnoszą, że w wieku dziecięcym występuje często mitralna konfiguracja serca (taka jaką się widuje przy wadzie zastawki dwudzielnej) bez żadnych objawów wady sercowej, według innych autorów, obraz ten powstaje sztucznie, ponieważ dzieci młodsze przy prześwietlaniu krzyczą, przeto używają tłoczni brzusznej, i zachowują się wogóle niespokojnie.

Powiększenie serca u dzieci może powstać wskutek przerostu mięśnia sercowego, wskutek rozstrzeni serca, wreszcie wskutek nagromadzenia się płynu w worku osierdziowym. Przerost serca zachodzi najczęściej na tle wad sercowych oraz mechanicznych utrudnień w krążeniu obwodowem, np. w znacznem zniekształceniu klatki piersiowej. U starszych dzieci zachodzi niekiedy roboczy przerost serca, wywołany znacznemi wysiłkami fizycznemi. Nie jest jasną sprawa t. zw. przerostu samoistnego *(hypertrophia idiopathica)*, który powstaje bez widocznej przyczyny. Z rozpoznaniem tego rodzaju należy być bardzo ostrożnym. Według K i r s c h'a, przerost samoistny serca nie jest rzadki w wieku dziecięcym, ma on być wyrazem pewnego niestosunku pomiędzy rozwojem płuc i rozwojem serca. W tych przypadkach wzrost serca jest raczej normalny, natomiast powstaje pewnego rodzaju niedorozwój płuc i całej klatki piersiowej. Rozstrzeń serca u dzieci pojawia się w niedomodze mięśnia sercowego, która może powstać wskutek zmian zapalnych, spowodu wpływów toksycznych lub przy nadmiernych wysiłkach fizycznych.

Stwierdzenie powiększenia serca powinno być bodźcem do dłuższej obserwacji dziecka, lub badania kontrolnego po pewnym czasie, żeby nie przeoczyć możliwego rozwijającego się głębszego procesu chorobowego.

Zbyt małe serce zachodzi również w wieku dziecięcym, jednak stosunkowo rzadko. Tak zwane serce kroplowe obserwuje się częściej dopiero po okresie dojrzewania.

Niekiedy zdarza się wiotkie niedorozwinięte serce, konstytucjonalnie mniej wartościowe. Podobne jest do niego serce, znajdujące się pod silnym wpływem nerwu błędnego („*Vagusherz*", opisane u dzieci przez D o x i a d e s'a).

Dokładna ocena stanu serca dziecka nastręcza wiele trudności i wymaga od lekarza dokładnej obserwacji i wielkiego doświadczenia. Przy zmianach dalej posuniętych trafna ocena stanu serca i zastosowanie odpowiednich środków leczniczych stanowi często o życiu chorego, natomiast przy istnieniu nieznacznych objawów bardzo ważnem jest stwierdzenie, czy istnieją w sercu zmiany organiczne, czy też chodzi o t. zw. zmiany czynnościowe. Dobre rozpoznanie ma w wieku dziecięcym jeszcze większe znaczenie, niż u dorosłych, ponieważ rozpoznanie organicznych zmian w sercu dziecka przeważnie pociąga za sobą ograniczenie ćwiczeń fizycznych i wykluczenie dziecka od niektórych zabaw i wycieczek, jakim oddają się rówieśnicy. O ile rozpoznanie wady organicznej było mylne, a zmiany stwierdzone w sercu są tylko czynnościowemi, to dziecko przez taką omyłkę poniosło znaczne szkody psychiczne i fizyczne, szczególniej, jeżeli się uwzględni, że odpowiednio stosowane ćwiczenia fizyczne są właśnie czynnikiem leczniczym dla wielu zaburzeń czynnościowych serca w okresie wzrostu. Odwrotnie nierozpoznanie, lub lekceważenie rozwijających się organicznych zmian w sercu, może być powodem fatalnych następstw, gdyż wada serca u dziecka postępuje niekiedy bardzo szybko.

Badanie serca dziecięcego nie różni się w istocie swojej od badania serca dorosłych. Oglądanie, palpacja, opukiwanie i osłuchiwanie, wreszcie badanie czynnościowe (nie u ciężko chorych) powinno być bardzo starannie i umiejętnie przeprowadzone. Wymaga to ze strony lekarza wielkiego spokoju i taktu, a także poczęści znajomości psychiki dziecięcej, gdyż inaczej niepokój i nieufność dziecka mogą znacznie utrudnić, a nawet uniemożliwić dokładne zbadanie.

Przy rozpoznaniu różniczkowem, czy dane zmiany są pochodzenia organicznego, czy czynnościowego, jest bardzo ważnem stwierdzenie, czy serce jest powiększone. Powiększenie serca bardzo przemawia za zmianami organicznemi. Niezawsze jednak można rozpoznać z całą pewnością niewielki stopień powiększenia serca u dzieci. Przy stwierdzeniu szmerów w sercu badanie powinno iść w kierunku rozróżnienia, czy są one pochodzenia organicznego, czy czynnościowego. W tym celu należy osłuchiwać serce w położeniu chorego leżącem, siedzącem i stojącem, oraz po bieganiu lub wykonaniu przez dziecko kilku ruchów gimnastycznych, np. przysiadów. Dobrze słyszalne szmery w ułożeniu leżącem, znikające przy przejściu do położenia siedzącego lub stojącego, można śmiało uznać za czynnościowe. To samo dotyczy szmerów znikających po nie zanadto męczących ćwiczeniach fizycznych. Natomiast pojawianie się szmerów sercowych po gimnastyce, lub w położeniu siedzącem, przy braku ich, lub znacznie słabszem nasileniu w położeniu leżącem, powinno zawsze budzić podejrzenie, że szmery te są organicznego pochodzenia.

Szmery czynnościowe w sercu w okresie wzrostu pojawiają się stosunkowo często, nie jest od nich wolnym nawet wiek niemowlęcy.

Wielkie znaczenie ma czynnościowe badanie serca. Stwierdzenie dobrej wydolności serca nie wyklucza, że mogą w niem zachodzić zmiany organiczne, badanie to jest jednak ważne dla ogólnej oceny stanu serca. Badanie czynnościowe polega na obserwacji tętna oraz ciśnienia krwi w spokoju i po ćwiczeniach fizycznych: szybki powrót do normy (nie dłużej niż 2 do 3 minut) świadczy o dobrej wydolności serca.

Również obserwacja oddychania i sposobu mówienia może rzucić pewne światło: w tym celu można polecić dziecku liczyć tak długo, jak może, bez zaczerpnięcia oddechu. Szybkie chwytanie oddechu już po kilku liczbach wypowiedzianych przemawia za zmniejszoną wydolnością serca, tak samo powinna wzbudzić podejrzenie mowa urywana. Oczywiście trzeba przy tem badaniu wykluczyć czynniki emocjonalne, zmiany w płucach oraz stany gorączkowe, które wpływają na przyśpieszenie oddechu i tętna.

Pomimo bardzo starannego badania, niezawsze jednak można odrazu postawić właściwe rozpoznanie. W wielu przypadkach konieczna jest dłuższa obserwacja, lub kilkakrotne badanie w dłuższych odstępach czasu. Trudności rozpoznawcze pokazuje np. następujący przypadek.

Przypadek Nr. 1. (L. prot. 31/1932). Dziewczynkę 12-letnią przyjęto do kliniki z anamnezą następującą: Przed 5 laty płonica z krótkotrwałem zapaleniem nerek. Od dwóch lat miewa duszność, przeważnie po zmęczeniu. Nie gorączkuje, jest bardzo nerwowa. Przy badaniu zwraca uwagę znaczna pobudliwość tętna (88 do 120), oraz bardzo duża pobudliwość ogólna. Tony serca dobrze słyszalne, słaby szmer przedskurczowy słyszalny nad koniuszkiem, nad mostkiem i nad tętnicą płucną. Granice serca opukowo bardzo nieznacznie rozszerzone. Rentgenologicznie: lekko rozszerzony cień serca, zwłaszcza prawego. Konfiguracja nie odpowiada wadzie zastawkowej. Ciśnienie krwi 110/55. Elektrokardjogram bez zmian patologicznych. Wydolność serca dobra. W czasie dwudniowej obserwacji w klinice tętno było stale bardzo pobudliwe, przeważnie przyśpieszone. Dziecko było bardzo wrażliwe na wszelkie bodźce zewnętrzne. Rozpoznanie: *neuropathia, cor auctum.* Istnieje możliwość zwężenia zastawki dwudzielnej.

Przypadek powyższy nie jest zupełnie jasny i wymaga badania kontrolnego po pewnym czasie.

W klinice serca dziecięcego na pierwszy plan wysuwają się sprawy zapalne: zapalenie wsierdzia, osierdzia oraz mięśnia sercowego. Najczęściej zachodzi zapalenie wsierdzia, przeważnie jednak w przypadkach cięższych stan zapalny rozciąga się także na mięsień sercowy lub na osierdzie. W porównaniu z dorosłymi u dzieci pojawia się znacznie częściej zapalenie osierdzia, według F ü l l e r a w 1/3 części wszystkich przypadków zajęcia serca na tle gośćcowem (które najczęściej się stwierdza). Natomiast objawy zajęcia mięśnia sercowego pojawiają się u dzieci znacznie rzadziej, niż u dorosłych.

Przebieg spraw zapalnych w sercu u dzieci bywa bardzo rozmaity. Niekiedy powolny i łagodny, niekiedy gwałtowny, w krótkim czasie prowadzący do zupełnego inwalidztwa lub do śmierci.

Początek zapalenia wsierdzia nierzadko bywa powolny i prawie nieuchwytny. Podmiotowo brak skarg. Przy badaniu stwierdza się miękkie, szybkie tętno, bladość, szybkie męczenie się. Występują nieregularne podniesienia ciepłoty, pojawia się miękki słaby szmerek w sercu. Stan ten może się utrzymywać tygodniami. Niewyraźne objawy ze strony serca utrudniają postawienie

właściwego rozpoznania. Chorzy bywają badani w kierunku gruźlicy, posocznicy, przy silniejszych wzniesieniach ciepłoty także duru; dopiero nasilenie się objawów ze strony serca wprowadza na właściwe rozpoznanie. Czasami początek zapalenia wsierdzia przebiega bez gorączki, lub z tak małemi wzniesieniami ciepłoty, że pozostają one niezauważone. Przy dokładnej anamnezie często dowiadujemy się o przebytem zapaleniu gardła na kilka tygodni przed rozpoczęciem się zapalenia wsierdzia. Niekiedy początkowy okres zapalenia wsierdzia bywa niezauważony lub nierozpoznany i dopiero w dłuższy czas potem badanie wykrywa zastawkową wadę serca. Co do etjologji tego rodzaju zapalenia wsierdzia, to wydaje się, że w znacznej większości są one pochodzenia gośćcowego; nieraz mogą być przytem tak słabe objawy ze strony stawów, że ani rodzina ani lekarz mogą ich nie zauważyć; dopiero nawrót zapalenia stawów w dłuższy czas potem daje wyraźną wskazówkę co do etjologji cierpienia. Niewątpliwie także istnieją zapalenia wsierdzia gośćcowe zupełnie bez objawów ze strony stawów.

Obok stosunkowo łagodnie przebiegających zapaleń wsierdzia, istnieją zapalenia rozpoczynające się wśród silnych objawów ogólnych, które po krótkim czasie cofają się pozostawiając niewielkiego stopnia zmiany w sercu. W pewnej ilości przypadków jednak po tygodniach lub miesiącach trwania choroby następuje zejście śmiertelne, albo po uspokojeniu się ostrych objawów zapalnych pozostają znaczne zmiany organiczne w sercu, prowadzące do znacznego inwalidztwa u pacjenta dotkniętego temi zmianami. Sprawy zapalne w sercu pochodzenia gośćcowego ulegają przeważnie pogorszeniu przy nawrotach gośćca. W cięższych przypadkach zajęcia serca występuje zwykle równocześnie z zapaleniem wsierdzia także zapalenie osierdzia lub mięśnia sercowego, niekiedy występuje *pancarditis*. Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław KLUKOW. Łódź.

Spostrzeżenia nad działaniem perparyny.

Z oddz. chorób wewn. ewangelickiego szpit. Św. Jana w Łodzi.
Kierownik: Dr. Stanisław Klukow.

W roku 1848 Georg Merck w laboratorjum Liebiga w Giessen odkrył jako jeden z alkaloidów opium — papawerynę. Między rokiem 1883—1889 Gwidonowi Goldschmidtowi udało się odkryć budowę chemiczną papaweryny.

Wreszcie w roku 1909 Pictet'owi i Gamsowi udała się synteza papaweryny.

Pierwsze początki stosowania papaweryny nie dały dobrych wyników, wskutek zanieczyszczenia preparatu kryptoniną. Papaweryna, jako alkaloid nienarkotyzujący, była zapomniana i częściowo nawet zupełnie nieznana. Również ówczesne przypuszczenia o działaniu papaweryny, jako o środku wywołującym centralne porażenie, też przeszkadzało wprowadzeniu środka.

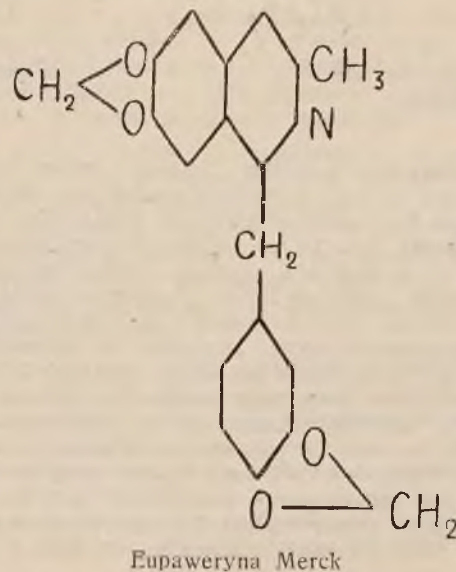
Dopiero przed dwudziestukilku laty J. Pal wskazał na doniosłe znaczenie papaweryny przez stwierdzenie jej wyłącznie przeciwkurczowego działania, czyli działania osłabiającego względnie paraliżującego elektywnie gładkie mięśnie organów, i przez to zbudował podwaliny do celowego przeciwkurczowego lecznictwa narządów gładkomięśniowych. Przedewszystkiem dotyczy to stanów kurczowych mięśni gładkich przewodu pokarmowego, żółciowego, moczo-płciowego, a następnie systemu naczyniowego. Naturalnie J. Pal wykazał, że to działanie przeciwkurczowe, czyli jego tak zwana „reakcja papawerynowa", mogło występować tylko tam, gdzie miał miejsce stan kurczowy gładkich mięśni, natomiast tam, gdzie zachodziła możliwość zmian chorobowych organicznych, względnie, gdzie jest stałe napięcie mięśni, jak naprzykład przy nadciśnieniu tętniczem, papaweryna działać nie może, a to spowodu braku kinetycznego podrażnienia mięśni (J. Pal). To są właśnie przypadki, w których działanie papaweryny zawodzi, co kładli początkowo na karb papaweryny i co dopiero J. Pal wyraźnie sprostował.

Ponieważ reakcja kurczowa gładkich mięśni wywołuje również i ból, przez to samo papaweryna, usuwając kurcz, usuwa i sam ból. J. Pal twierdzi, idąc dalej, że w przypadkach bólów, w których po zastosowaniu odpowiedniej dawki papaweryny ból nie ustawał, — przyczyną bólu był nie sam skurcz gładkich mięśni, a jakaś inna przyczyna. Potwierdzenie tego znalazł w operowanych przypadkach, w których papaweryna zawiodła, gdzie zawsze stwierdził inne stałe organiczne zmiany chorobowe. Na skutek tego J. Pal przypisywał papawerynie nietylko lecznicze, lecz i duże znaczenie rozpoznawcze.

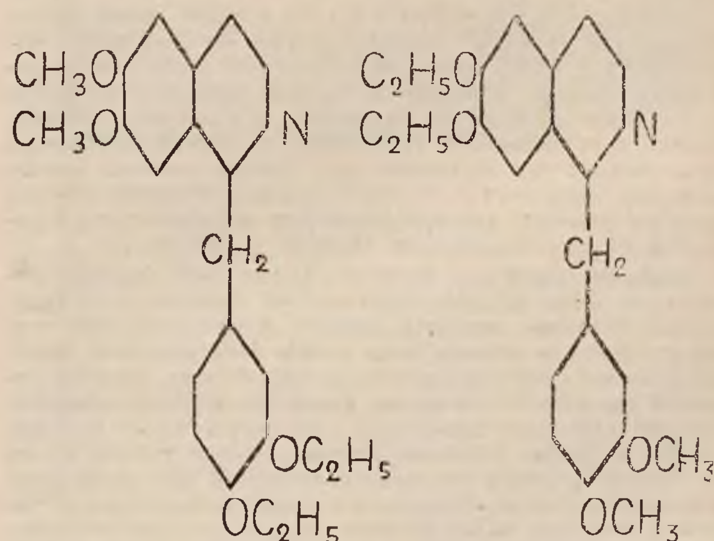
W dalszym rozwoju studjów nad papaweryną D. Macht znajduje, że działanie papaweryny polega na obecności w papawerynie grupy benzylowej.

Mając już chemicznie czysty preparat, (*papaverinum hydr.* Merck) i doceniając coraz bardziej przeciwkurczowe działanie jego (J. Pal), zaczęto coraz więcej stosować papawerynę. Początkowo nie było potrzeby fabrykacji syntetycznej papaweryny, ponieważ z makowca można było pokryć całe zapotrzebowanie. Dopiero po międzynarodowem uregulowaniu handlu makowcem i częściowem zabronieniu jego w Ameryce, zaczęło wzrastać zapotrzebowanie syntetycznej produkcji papaweryny. Równocześnie zaczęto szukać jeszcze innych strukturowo podobnych do papaweryny połączeń, któreby zwiększyły działanie papaweryny, zmniejszając jej jadowitość.

Już w roku 1904 Pohl badał produkty oksydacji papaweryny — papawerinol i papaweraldynę, ale te preparaty, również jak i w roku 1910 przez Ladisława badana tetrahydropapawerolina, okazały się nie do użytku. W roku 1929 Mannich i Walter podali pięć pochodnych papaweryny. Wszystkie te preparaty były nielepsze w działaniu od papaweryny. W roku 1930 Firma Merck między pochodnemi papaweryny podała eupawerynę, która przewyższała papawerynę o 25% w działaniu (Pal, Wolfes i Kreitmar). Niezależnie od tego zakładom chemiczno-farmaceutycznym Chinoin w Ujpest (Węgry), udało się zapomocą nowego syntetycznego sposobu wytworzyć trzy preparaty strukturowo papaweryno-pochodne, w których dwie względnie cztery grupy CH_3O zostały zastąpione przez grupy C_2H_5O. Poniżej przeciwstawiamy formułki strukturowe tych trzech preparatów, formułkom papaweryny i eupaweryny Mercka.



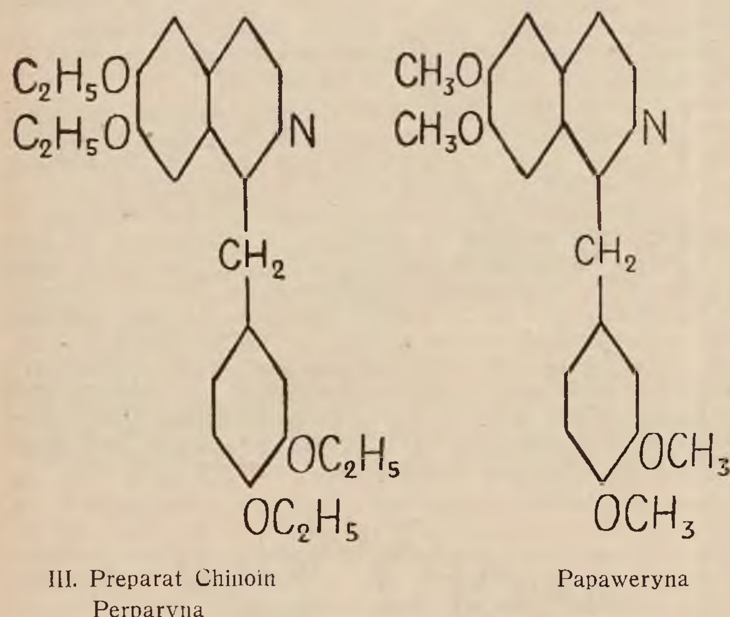
Eupaweryna Merck



I. Preparat Chinoin II. Preparat Chinoin

Preparaty te były kolejno dokładnie badane na zwierzętach w Instytucie farmakologicznym w Szeged w roku 1930 i 1931 przez Issekutza, Leinzigera i Dirnera, jakoteż przez Issekutza, Nyáry i Botza i później w Instytucie farma-

kologicznym w Pradze przez Starkensteina i Langeckera. Z tych trzech preparatów firmy Chinoin wyeliminowano jedno połączenie, znacznie przewyższające w działaniu inne preparaty, które zostało nazwane perparyną. *(Perparin chinoin).* W tym preparacie o wysokiej przeciwkurczowej wartości cztery grupy CH_3O — papaweryny zostały zamienione na cztery grupy C_2H_5O. Powyżsi autorowie przeprowadzili też dokładne porównawcze badania na zwierzętach nad stosunkiem papaweryny do nowego preparatu — perparyny. Przedewszystkiem starano



III. Preparat Chinoin Perparyna

Papaweryna

się określić jadowitość perparyny. Podług wyników badań Issekutza, Leinzigera i Dirnera okazało się, że toksyczność perparyny była pięć razy mniejsza od papaweryny przy stosowaniu podskórnem. Tak znaczną przewagę perparyny objaśniano tem, że w dużych dawkach podawana perparyna, jako słabsza zasada, w tkance silniej się strąca i przez to mniej się wchłania niż papaweryna. Ustalono również, że zasadowość alkaloidów wzrasta od eupaweryny przez perparynę do papaweryny. Właściwy stosunek toksyczności stwierdzili powyżsi autorowie dopiero przy dożylnem podawaniu preparatów metodą powolnego wlewania 0,5% roztworu. Okazało się, że toksyczność perparyny była 2,14 razy mniejsza od papaweryny. Langecker i Starkenstein również przeprowadzali bardzo dokładne badania na zwierzętach nad toksycznością preparatów powyższych i wykazali, że u myszy perparyna jest 3½ razy mniej trująca od papaweryny, u żaby 1½ razy, i u królika i kota 2 razy mniej trująca.

Issekutz, Leinziger i Dirner badali potem działanie perparyny na jelita i oskrzela zwierząt. Na izolowanem jelicie królików i kotów metodą Magnusa na podstawie 52 doświadczeń doszli do wniosków, że działanie perparyny jest więcej niż trzy razy silniejsze od papaweryny i eupaweryny Mercka, jakoteż i przy zadziałaniu bezpośrednio na mięsień działającego $BaCl_2$. Badanie nad oskrzelami przy pomocy złożonej metody perfuzyjnej Sollmana i Oettingera wykazało również więcej niż podwójną przewagę perparyny nad papaweryną i nawet efedryną w rozszerzającem działaniu na oskrzela.

Następnie Issekutz, Nyáry i Botz badali działanie perparyny na serce, naczynia, ciśnienie krwi i oddech u zwierząt. Wszędzie działanie perparyny znacznie przewyższało inne preparaty. Specjalnie ciśnienie krwi zostało przy powolnem dożylnem wlewaniu perparyny znacznie wolniej obniżane niż przy stosowaniu papaweryny. Perparyna hamowała działanie adrenaliny dwa razy silniej niż papaweryna. Starkenstein i Langecker w Pradze badali działanie perparyny u zwierząt na jelito, macicę, pęcherz i moczowody. Stwierdzili oni, że na samo jelito, jakoteż w antagonistycznych doświadczeniach z pilokarpiną, $BaCl_2$ i histaminą, perparyna działa dwa razy silniej niż papaweryna. Czas trwania działania perparyny był znacznie dłuższy od papaweryny. Na narządach, jak macica, pęcherz i moczowody, dokładnych porównawczych badań nie mogli przeprowadzić spowodu trudności odczytywania reakcji, wobec bardzo małych ruchów robaczkowych powyższych narządów. Analizując dalej działanie perparyny na jelito, powyżsi badacze uważają, że przy antagonistycznem działaniu perparyny w stosunku do pilokarpiny, działanie to mogłoby być traktowane jako wynik porażenia nerwu błędnego. Że tak nie jest, dowodzi doświadczenie z $BaCl_2$, przedstawicielem substancji drażniącej tylko mięśnie, gdzie przy silnem działaniu perparyny nie było zupełnie działania $BaCl_2$. To przemawia z całą stanowczością za działaniem perparyny bezpośrednio na mięsień.

Badania nad działaniem perparyny u ludzi przeprowadzali J. Pal i później Berkesy. J. Pal podawał perparynę w 90 przypadkach doustnie, podskórnie, dożylnie i w czopkach, przy chorobach naczyń, przewodu pokarmowego oraz moczowego i nigdy nie zauważył działania toksycznego, nawet przy podwójnej względnie potrójnej dawce, przyjmując jako normalną dawkę 0,04. Natychmiastowe działanie zauważył przy podawaniu dożylnem. Przy stosowaniu doustnem i podskórnem dopiero po 20—25 minutach. Następnie J. Pal podaje jako dawkę wystarczającą 0,04 perparyny, która podług jego zdania jest równoznaczna dawce 0,08 papaweryny, i uważa wprowadzenie perparyny jako znaczny postęp w lecznictwie przeciwskurczowem. Berkesy w doświadczeniach swoich z kliniki wewnętrznej w Szeged przychodzi do wniosku, że perparyna podawana *per os*, podskórnie i śródżylnie nawet w dużych dawkach nie wywołuje żadnych ubocznych ujemnych objawów, że działanie perparyny odpowiada pod każdym względem działaniu papaweryny, tylko że jest znacznie silniejsze. Zwykle wystarcza normalna dawka trzy razy dziennie po 1 tabletce (0,04), w razie potrzeby pomaga jednorazowe zastrzyknięcie 1—3 cm^3, i że wskazana jest perparyna przy wszystkich kurczowych stanach narządów trawienia i dróg żółciowych, przewyższając kilkakrotnie w działaniu papawerynę.

Również Forfota i Korányi zalecali perparynę z bardzo dobrym wynikiem doustnie, podskórnie i dożylnie w zaparciu skurczowem, nieżycie okrężnicy, wrzodzie dwunastnicy, kamicy żółciowej i zapaleniu pęcherza. Balázs — przy skurczu odźwiernika, wrzodzie dwunastnicy, kamicy żółciowej, zaburzeniach miesiączkowania, migrenie i przy skurczu przełyku, również doustnie, podskórnie i dożylnie. Wszyscy stwierdzają, że działanie perparyny przewyższa znacznie papawerynę.

Adler stosował perparynę również w pedjatrji z równem powodzeniem.

Wkońcu Szentkirályi chwali bardzo przewyższające papawerynę działanie perparyny w urologji.

Poniżej pragnę podzielić się wynikiem własnych spostrzeżeń nad działaniem perparyny.

Od chwili wprowadzenia perparyny do Polski, zacząłem stosować ten preparat na materjale żołądkowo-jelitowym oraz wątrobowym praktyki prywatnej, oraz na materjale oddziału mego w szpitalu Św. Jana, uczuwając dotychczasowy brak preparatów przeciwskurczowych, działających skuteczniej i mniej toksycznych od papaweryny. Dotychczas w stanach skurczowych gładkich mięśni bardzo często papaweryna, działająca miejscowo, zawodziła zupełnie, i trzeba było stosować środki działające centralnie jak morfina, eukodal, *dilaudid*, pantopon i t. d., żeby uśmierzyć silne bóle towarzyszące kurczowi. Opierając się na własnem doświadczeniu obserwowanych kilkuset przypadków, twierdzę, że od czasu stosowania perparyny w odpowiednich dawkach w stanach skurczowych gładkich mięśni przewodu pokarmowego, żółciowego i moczowego, mogłem się prawie zawsze obejść bez preparatów morfinowych.

Dawki stosowane przeze mnie były zwykle następujące: trzy razy dziennie po 1—2 tabletek, względnie 1—3 razy dziennie po 1 zastrzyknięciu 2 cm^3 (0,04). Bardzo chętnie stosuję przy kamicy żółciowej regularnie 3 razy dziennie zastrzyknięcia 1—2 ampułek perparyny (0,04—0,08) przez jeden do kilku dni, przechodząc później na tabletki. Podczas silnych bólów kurczowych daję odrazu perparynę podskórnie po 0,08, czyli 2 ampułki (4 cm^3) względnie dożylnie od 0,04 do 0,08, czyli 1—2 ampułek, samą lub w 5 cm^3 10% glukozy.

Stosowałem perparynę w następujących schorzeniach: nieżyt żołądka, wrzód żołądka i dwunastnicy, kurcz odźwiernika w połączeniu z owrzodzeniem żołądka, nieżyt okrężnicy ostry i przewlekły, kamica żółciowa, zapalenie i inne schorzenia woreczka żółciowego, stany angjo-spastyczne, angina piersiowa, kamica nerkowa, — w postaci tabletek, zastrzyknięć i czopków. Żadnych ujemnych ani toksycznych objawów nigdy nie stwierdziłem. Perparyna nigdy nie zawiodła, szczególniej w tych przypadkach, w których uprzednio stosowałem bezskutecznie papawerynę, względnie eupawerynę. W przypadku Nr. 11, w którym działanie perparyny zawiodło zupełnie, przyczyną bólów, jak się okazało, nie był skurcz, lecz odwrotnie stan atoniczny woreczka żółciowego.

Również chętnie stosuję perparynę jako część składową leków złożonych, zamiast papaweryny. Przy kwaśnym nieżycie żołądka z bólami działanie perparyny jest niezawodne w połączeniu z małemi dawkami alkalicznego proszku. Również przy ostrych zapalnych stanach jelitowych perparyna działa znacznie silniej od papaweryny, względnie eupaweryny. Przy nadciśnieniu tętniczem perparyna tylko przejściowo obniża ciśnienie krwi, ale działa dwa razy dłużej od papaweryny, co zgadza się z obserwacją J. Pala.

W ostatnim czasie stosuję bardzo dużo perparynę w połączeniu z również dobrym preparatem atropinowym firmy Chinoin — nowatropiną, i mam wrażenie, że to połączenie znacznie jeszcze wzmaga działanie przeciwkurczowe perparyny. Dla ilustracji pozwolę sobie zamieścić kilka historyj chorób.

Przyp. Nr. 1. R. M. Ulcus duodeni. Nephrolithiasis. Przed 10 laty już był leczony na wrzód żołądka. Później okresami bóle w *epigastrium*. Teraz od dwóch miesięcy bóle bez przerwy, również w nocy. Przed 5 laty usunięto kamień z prawej nerki. Roentgen: żołądek bez zmian. Dwunastnica wklęśnięta, tkliwa na ucisk. Spowodu silnych bólów chory otrzymywał regularnie 3 razy dziennie po 1 zastrzyknięciu podskórnem 0,04 perparyny, przy pozostawaniu w łóżku. Bóle przeszły zaraz. Po 3 tygodniach przerwano zastrzyknięcia i stosowano nadal perparynę w tabletkach 3 razy po jednej. Bóle nie powróciły.

Przyp. Nr. 2. K. H. Nephrolithiasis. Ataki bólów w lewej części brzucha. Mocz wykazał świeże krwawienie. Po zastosowaniu perparyny 3 razy po 1 tabl., bóle przeszły. Po dwóch tygodniach zażywania perparyny wyszedł z moczem mały kamień.

Przyp. Nr. 3. Dr. S. Cholelithiasis. Icterus. Od 1921 pojedyńcze, nieczęste ataki bólów w *epigastrium*. Podczas urlopu w Rabce i stosowania okładów borowinowych, silne ataki bólów pod prawym łukiem żebrowym. *Status:* żółtaczka. Duża, silnie bolesna wątroba i woreczek żółciowy. 3 razy dziennie po 1 zastrzyknięciu 0,04 perparyny, przy leżeniu w łóżku. Bóle zaraz przeszły. Po jednym dniu 3 razy po 1 tabl. perparyny. Bez bólów. Po 3 tygodniach znów atak. 3 razy po 1 tabl. perparyny i nowatropiny. Bóle się nie powtórzyły. Żółtaczka po 3 tygodniach przeszła.

Przyp. Nr. 4. U. P. Cholelithiasis. Od kilku tygodni po mięsie i ciastkach bóle w *epigastrium*, przechodzące w prawy bok. Zaparcie. *Status:* bolesność wybitna okolicy woreczka żółciowego. Roentgen: duży kamień w woreczku żółciowym. 3 razy dziennie zastrzykiwania po 1 ampułce perparyny. Bóle zaraz ustąpiły. Po tygodniu chora wstała bez dolegliwości. Po uregulowaniu stolca i 3 razy po 1 tabl. perparyny zupełnie zdrowa.

Przyp. Nr. 5. Dr. H. L. Ulcus duodeni. Pylorospasmus. Przed kilkunastu laty krwotok kiszkowy dwunastnicy. Po dłuższem leczeniu dobrze się czuł. W ostatnich latach po zdenerwowaniu i błędach dietetycznych częste okresy od 1—3 tygodni bólów żołądka z długotrwałym kurczem odźwiernika, hipersekrecją i wymiotami. Po atropinie i papawerynie przejściowe, krótkotrwałe polepszenie. Teraz pomimo różnych środków silne kurczowe bóle żołądka od tygodnia z zastojem i wymiotami kwaśnemi. Bóle po 1 zastrzyknięciu perparyny zupełnie ustały. Chory uczuł ogromną ulgę i spał kilka godzin. Po regularnem stosowaniu podskórnie 3 razy po 1 ampułce perparyny, bóle i wymioty kwaśne zupełnie przeszły. Po kilku dniach tabl. perparyny i nowatropiny. Czuje się znacznie lepiej. Roentgen po tygodniu: zrosty i zdeformowana opuszka dwunastnicza. Odźwiernik zupełnie drożny. Opróżnianie się żołądka prawidłowe. Bierze nadal perparynę z nowatropiną.

Przyp. Nr. 6. R. Z. Cholelithiasis. Cholecystitis. Od szeregu lat ataki żółciowych kamieni. Teraz od 5 tygodni bóle bez przerwy. Mdłości. Zaparcia. Stale bierze narkotyczne środki. *Status:* bolesność wątroby i woreczka żółciowego. Cholecystografja: woreczek się nie wypełnił. Chora pragnie zapisania środków narkotycznych. Skręca się z bólów. Po regularnych zastrzyknięciach perparyny, początkowo po 0,08, bóle ustąpiły. Po kilku dniach zastrzyknięcia perparyny z nowatropiną 3 razy dziennie — znaczne polepszenie. Po 2 tygodniach czuje się dobrze. Zastosowano dalej płókanie dwunastnicy *magn. sulfur.* Bez bólów. Bierze 3 razy dziennie po 1 tabl. perparyny.

Przyp. Nr. 7. W. M. Cholecystitis. Pobolewania codziennie w dołku i okolicy woreczka żółciowego po jedzeniu, przeważnie rano. Mdłości. Zaparcie. *Status:* wrażliwość wątroby. Cholecystografja: bez zmian. 3 razy dziennie po 1 tabl. perparyny — bez dolegliwości przez dłuższy czas. Po 2 miesiącach znów bóle. Po tabletkach perparyny i nowatropiny bóle zupełnie przeszły.

Przyp. Nr. 8. S. L. Cholecystopathia. Hyperaciditas ventr. Od szeregu lat nadkwasota i bóle w okolicy wątroby specjalnie rano z przerwami. Chora była leczona w kraju i zagranicą bez żadnych wyników. Objektywnie stwierdzano tylko nadkwasotę żołądkową. Najlepiej się czuła po proszkach alkalicznych. Po błędach w diecie i zdenerwowaniu bóle w okolicy wątroby. Czasami ataki większe. W ostatnim czasie codzienne silne bóle w okolicy wątroby. Dłuższy czas leży w łóżku silnie osłabiona. Stosowano wszystkie możliwe środki. Cholecystografja: prawidłowe wypełnienie i opróżnianie się woreczka żółciowego. Żołądek bez zmian. Chora jest w rozpaczy i myśli o raku. Wyjazd do Berlina. Tam stwierdzono tylko silną pobudliwość skurczową żołądka i woreczka żółciowego. Po powrocie 3 razy dziennie 1 tabl. perparyny. Od pierwszej tabletki bóle, które trwały latami, i nie reagowały na żadne środki, odrazu ustały. Po dłuższem stosowaniu perparyny wyłącznie w tabletkach leczenie przerwano. Bóle nie powróciły. Dopiero po ½ roku lekkie dolegliwości w związku ze zdenerwowaniem i błędami w diecie. Po perparynie w tabletkach znów odrazu poprawa. Chora bierze tabletki z przerwami.

Przyp. Nr. 9. S. J. Angina pectoris. Hypertonia essentialis. Stany angiospastyczne kończyn; migreny. Od szeregu lat *hypertonia essentialis.* Wassermann w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym zupełnie ujemny. Nerki: bez zmian. Ciśnienie stałe: 240/160. Częste ataki stenokardyczne, częste bóle naczyniowe kończyn. Na lekarstwa, prócz morfiny, nie reaguje. Lewostronne codzienne migreny od lat. Dno oka: bez zmian. Przy silnych bólach stenokardycznych po zastrzyknięciu 0,08 perparyny znaczna ulga. Bierze przez dłuższy czas perparynę w połączeniu z luminalem i nowatropiną. Znaczne polepszenie.

Przyp. Nr. 10. D. J. Cholelithiasis. Przed 6 laty i teraz od 7 dni ataki bólów żółciowych. Po trzykrotnem zastosowaniu 1 tabl. perparyny bóle przeszły. Później po zdenerwowaniu 1 atak. 3 razy dziennie po 1 tabl. perparyny i nowatropiny. Ataków nie miał. Wyjechał później do Morszyna.

Przyp. Nr. 11. Cholecystitis purulenta. Silne bóle woreczka żółciowego od ½ roku. Przed kilku laty był operowany na ropienie zatoki czołowej. Ustalono związek przyczynowy między powyższemi cierpieniami. Zażywa stale kokainę do nosa. Zastrzyknięcia perparyny bez skutku na bóle. Zapomocą sondy dwunastniczej *(magn. sulfur.)* stwierdzono kilkakrotnie zupełny brak odruchu woreczka żółciowego. Roentgen potwierdził rozpoznanie atonji woreczka żółciowego.

Przyp. Nr. 12. J. A. Colitis membranacea. Od 3 lat codziennie silne bóle w lewej stronie brzucha z rozwolnieniem i wydzielaniem się całych płatów śluzu. Niezdolna do pracy. Zażywa stale środki narkotyczne. Roentgen: mnóstwo wyjaśnień w cieniu okrężnicy zstępującej, co przemawia za owrzodzeniami. Po stosowaniu perparyny 3 razy po 2 tabl. bóle i rozwolnienia przechodzą. Po odstawieniu perparyny bóle powtarzają się. Zdecydowała się na operację *(resectio colonis descend.)*.

Streszczenie: Na materjale kilkuset przypadków stwierdza się bardzo silne przeciwskurczowe działanie perparyny, przewyższające znacznie papawerynę i eupawerynę, zupełną nieszkodliwość leczenia nawet dożylnego w dawkach po 0,08. Zauważono spotęgowane działanie perparyny przez połączenie jej z nowatropiną również preparatem firmy Chinoin.

Piśmiennictwo:

J. Pal: Deutsch. Med. Woch. 1930. Nr. 40. — J. Pal: Klin. Woch. 1931. Nr. 49. — J. Pal: Wiener med. Woch. 1931. Nr. 7. — Wolfes i Kreitmar: Deutsch. med. Woch. 1930. Nr. 40. — Gordonoff: Ther. d. Geg. 1931. H. 2. — Langecker i Starkenstein: Klin. Woch. 1931. Nr. 49. — Berkesy: Ther. d. Geg. 1932. S. 55. — Issekutz, Leinziger i Dirner: Arch. exper. Path. und Pharmac. Bd. 164. H. 1/3. — Issekutz, Nyáry i Botz: Arch. exper. Path. und Pharmac. Bd. 164. H. 1/3. — Issekutz: Aerztl. Woch. 1931. Nr. 39. — Forfota i Koranyi: Aerztl. Woch. 1931. Nr. 26. — Balázs: Heilkunde. 1931. Nr. 32. — Berkesy: Aerztl. Woch. 1931. Nr. 42. — Adler: Heilkunde. 1932. Nr. 6. — Szentkirályi: Aerztl. Woch. 1932. Nr. 43. — Pohl: Arch. intern. de pharmacodyn. et de therapie. 1904. Bd. 13. S. 479. — Ladislaw: Jour. of physiol. 1910. Bd. 40. S. 480. — Walter: Arch. d. Pharmazie u. Ber. d. Dtsch. Pharmaz. Ges. 1929. Bd. 265. — Merck: Jahrbericht. 1930. Bd. 44. S. 12.

Dr. Janina KOWALCZYKOWA. Kraków.
asystentka Zakładu anat. pat. U. J.

Śmiertelny krwotok z tętnicy wątrobowej w toku kamicy żółciowej z zapaleniem, przy równoczesnej ciąży jajowodowej, grożącej pęknięciem.

Z Zakładu anat. pat. U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

30. X. 1933 r. wykonałam w Zakładzie anat. pat. U. J. sekcję zwłok kobiety Z. J., lat 30, z następującemi danemi klinicznemi [1]). Chora przed rokiem leczyła się w szpitalu spowodu kamicy żółciowej, powikłanej ropnem zapaleniem pęcherzyka żółciowego; obecnie spowodu pogorszenia zgłosiła się na Oddział I. B Państw. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie, gdzie rozpoznano zapalenie pęcherzyka żółciowego z przejściem stanu zapalnego na otoczenie. Na zabieg operacyjny chora nie zgodziła się, w kilka godzin potem stan znacznie się pogorszył; przeniesiono chorą na Oddział Chirurgiczny, gdzie zmarła przed rozpoczęciem zabiegu operacyjnego.

Na sekcji znalazłam w jamie otrzewnej około 1800 cm³ płynnej krwi i skrzepów; szczególnie dużo skrzepów znajdowało się w torbie sieciowej, w okolicy pęcherzyka żółciowego i żołądka. W miednicy małej znajdowała się niewielka ilość płynnej krwi, większych skrzepów tu nie było. Jajowód prawy był w połowie przymacicznej części na długości 4 cm jajowato rozdęty, do 2.5 cm średnicy, przez jego ściany przeświecała tu ciemno-czerwona treść, powierzchnia jajowodu poza bardzo nieznacznym nalotem włóknikowym na ścianie tylnej była niezmieniona. Nigdzie nie znalazłam pęknięcia ściany jajowodu. Rozdęta część jajowodu zawierała skrzepy krwi, ściana w miejscu największego rozdęcia dochodziła zaledwie do grubości 1 mm, w innych częściach miała 2 mm grubości.

W żołądku i dwunastnicy znajdowała się niewielka ilość szarawo-żółtawej papkowatej treści, powlekającej bladą i wilgotną błonę śluzową, w której żadnych zmian chorobowych nie znalazłam. W jelitach, trzustce, nerkach i nadnerczach prócz niedokrwienia zmian nie znalazłam, śledziona okazywała wyraźny ostry obrzęk, torebka jej cienka, silnie napięta, nigdzie niepęknięta.

Duże natomiast były zmiany w okolicy wnęki wątroby i pęcherzyka żółciowego, oraz więzadła wątrobowo-żołądkowo-dwunastniczego. Pęcherzyk otoczony grubemi zrostami, zniekształcony, skurczony tak, że z trudnością udaje się na przekroju poprzecznym wyszukać jego światło silnie spłaszczone. Na jego dolnej powierzchni duży krwiak gubiący się wśród włóknistych zrostów. Przy wnęce wątroby dużo starszych skrzepów, pokrywających ściśle tkanki zmienione martwiczo. Na przekroju wątroby we wnęce w gałązkach tętnicy wątrobowej czarniawe rozmiękające zakrzepy, w ich otoczeniu tkanka wątrobowa martwicza, zielonawo-czarniawa i rozmiękająca. W dalszych rozgałęzieniach tętnic wątrobowych ciemno-czerwonawe skrzepy, tkanka wątrobowa w otoczeniu niezmieniona. W jednym z dużych przewodów wątrobowych tkwił walcowaty, duży kamień żółciowy grubości palca, w przeważnej części cholesterynowy, całkowicie wypełniający rozszerzony przewód. Wewnętrzna powierzchnia ściany tego przewodu pokryta była zielonawo-czarniawą miazgą, a w odcinku bliższym wnęki ściana nie dała się odgraniczyć od sąsiedniej rozmiękłej, zielonawo-czarniawo zabarwionej tkanki wątroby. W przewodzie żółciowym wspólnym niewielka ilość żółtawo-zielonawej mętnej cieczy; w błonie śluzowej zielonawo podbarwionej nie znalazłam nigdzie owrzodzenia. Żyła wrotna bez zmian, jej błona wewnętrzna cienka, gładka i lśniąca, podobnież błona wewnętrzna żył wątrobowych.

Badaniem drobnowidowem stwierdziłam w rozdętym odcinku jajowodu prawego kosmki wśród skrzepów.

W wycinkach z wnęki wątroby znalazłam drobnowidowo oprócz martwicy rozległe nacieki zapalne w tkance łącznej otaczającej przewody żółciowe i w ścianie naczyń znajdujących się w sąsiedztwie tych przewodów. Nacieki te we wnęce wątroby składały się prawie wyłącznie z leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych i tworzyły dość duże ropnie; w sąsiedztwie tych ropni ściany tętnic były obumarłe. W preparatach z części nieco odleglejszych od wnęki nacieki składały się przeważnie z limfocytów i były znacznie mniej rozległe.

Jak wynika z powyższego, jest to przypadek niezwykłego powikłania kamicy żółciowej dużym krwotokiem z rozgałęzień tętnicy wątrobowej, których ściany wraz z okoliczną tkanką wątrobową uległy martwicy. Znaczny krwotok do jamy otrzewnej stał się bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego. Krwiak w jajowodzie prawym i znalezione tam wśród skrzepów kosmki mają znaczenie drugorzędne, chociaż niewątpliwie w tym przypadku ciąża jajowodowa zagrażała już pęknięciem i mogła stać się przyczyną śmiertelnego krwotoku.

Do najczęściej spotykanych źródeł śmiertelnego krwotoku do jamy otrzewnej u kobiet należą zmiany w narządach rodnych; prócz pękniętej ciąży zewnątrzmacicznej wyjątkowo mogą wchodzić w rachubę krwawienia z ciałka żółtego lub pęcherzyka Graafa.

U obu płci bywają przyczyną takich krwotoków urazy wywołujące pęknięcie śledziony lub wątroby, nadto mogą tutaj odgrywać rolę krwawienia z kikutów dużych naczyń po zabiegach operacyjnych, lub z pękniętych tętniaków (Kaufmann) lub z guzów nowotworowych. (Śmiertelny krwotok z przerzutu do gruczołu chłonnego zaotrzewnego spostrzegał w Zakładzie anat. pat. U. J. [1]) Kusiak, w przypadku nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzny).

Owrzodzenia w drogach żółciowych w toku kamicy następują niezbyt rzadko (Kaufmann, Junghans), jednak krwotoki, zwłaszcza znaczniejsze, zdarzają się wyjątkowo, przyczem zawsze prawie w takich przypadkach krew wylewa się do dróg żółciowych, a w dalszym ciągu do jelit (Junghans, Nisi). Jaffé opisał krwotok z tętnicy pęcherzyka żółciowego do żołądka w przypadku zrostów między pęcherzykiem żółciowym a żołądkiem.

Krwotoki z naczyń wątrobowych do wolnej jamy otrzewnej należą do niezmiernie rzadkich przypadków; w dostępnem mi piśmiennictwie zdołałam odszukać zaledwie trzy takie przypadki. Huguenin spostrzegał przypadek, w którym z nacieku nowotworowego nastąpił krwotok do pęcherzyka żółciowego, a następnie po pęknięciu pęcherzyka do jamy otrzewnej. Huguenin przytacza przypadek Leareda, w którym krwotok nastąpił do pęcherzyka żółciowego, a potem dopiero do jamy otrzewnej. Trzeci przypadek opisał Schnyder, tu jednak przyczyną krwotoku była podobnie, jak w moim przypadku, sprawa zapalna ropna z nadżarciem ściany tętnicy pęcherzyka żółciowego.

Zarówno z klinicznego jak i anatomo-patologicznego punktu widzenia jest ciekawe współistnienie dwóch zmian, z których każda zosobna mogła stać się przyczyną śmiertelnego krwotoku; w razie zabiegu operacyjnego mogłaby była w tym przypadku wprowadzić w błąd zmiana drugorzędna mianowicie ciąża jajowodowa.

Piśmiennictwo:

Huguenin B. V. A. 1903. T. 173. Str. 552. — Jaffé, Richard H., The Journal of the American Med. Assoc. T. 80. 1923, Nr. 19, ref. w Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1924, 34, 68. — Junghans H. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 224. 1924. r. — Kaufmann E. Spez. path. Anat. Berlin. u. Leipzig 1931. — Leared. Trans. of the pathol. Soc. of London. 1858—1859. pag. 177. wedle Huguenina. — Nisi G. wedle Junghansa. — Schnyder Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. T. 26. 1915 r. str. 361.

[1]) Dane kliniczne zawdzięczam uprzejmości Ordynatora Oddziału I. B. Szpitala Św. Łazarza, Doc. Dr. A. Oszackiego.

[1]) M. Kusiak. Kosmówczak jądra. Nowiny Lekarskie. Nr. 5. 1934 r.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Patologja. Nr. 1. 1933. W. Bross: Z dziedziny wad rozwojowych. Przyczynek do kazuistyki wrodzonego przerostu palców stopy lewej. — A. Schreiber: Wyrostki poprzeczne IV kręgu lędźwiowego w obrazie radjologicznym. — K. Bross: Dwudzielny języczek podniebienny (uvula bifida).

Patologja. Nr. 2. 1933. Fr. Barták: K aetiologii t. zw. protozoovitych buněk.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr. 3—6. 1933. Pamiętnik V. Zjazdu mikrobiologów i epidemjologów polskich w Poznaniu 1933.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Nr. 1. 1934. E. Apfelbaum: Wpływ czynników zakwaszających na przemianę kwasu mlecznego w ustroju. — L. Blacher: Badania nad patogenezą małopłytkowości samorodnej. — L. Blacher: Wartość hematologiczna i kliniczna płytek krwi. — M. Bloch: O jamach gruźliczych i właściwem ustosunkowaniu się do nich pod względem rozpoznawania, rokowania i leczenia. — M. Franke, St. Malczyński, B. Gięedosz i J. Onysymów: O dzia-

łaniu przeciwcukrowem wyciągu roślinnego u ludzi i u zwierząt. — Z. Kucikówna i K. Olszewski: Badania nad działaniem wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej na chemizm żołądka w nadkwaśności oraz wrzodzie żołądka i dwunastnicy. — A. Likier: Stosowanie wielkich dawek koraminy i stiminolu w ostrych zatruciach morfiną, weronalem i innemi środkami nasennemi.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 1. 1934. Zeńczak M.: Elektroliza w protetyce dentystycznej. — Galasińska-Landsbergowa: Umocowanie protez częściowych według wskazań fizjologicznych.

Czasopismo Dentystyczne. Nr. 1. 1934. J. Filderman: Korona metalowa ze ścianką porcelanową. — Z. Barak: O konieczności stosowania robót ceramicznych. — J. Żelechowski: Usuwanie złamanych świdrów lub igiełek korzeniowych.

Pielęgniarka Polska. Nr. 1—2. 1934. Sprawozdanie z VIII Walnego Zjazdu Polskiego Stow. Piel. Zaw. J. Suffczyńska: Sprawozdanie z Międzynarodowego Kongresu Pielęgniarek Zawodowych. — A. Iżycka: Wpływ dzisiejszych zagadnień opieki społecznej na pracę pielęgniarki społecznej. — S. Orzechowska: Pielęgniarstwo przyszpitalne. — M. Kohenowa: Zakres pracy pielęgniarki społecznej na prowincji. — A. Ossowska: Pielęgniarka na lotnych kursach zdrowia na wsi. — Z. Wiłkomirska: Metody pracy pielęgniarskiej w szpitalach wojskowych. — M. Jędrzejewska: Warunki pracy pielęgniarek w klinikach Uniwersytetu Jagiellońskiego. — Z. Kępińska: Metody pracy pielęgniarskiej w szpitalu psychjatrycznym.

Wiedza Lekarska Nr. 2. 1934. Z. Świder: O naciekach wczesnych.

Prasa Lekarska. Nr. 3. 1934.

Therapia Nova. Nr. 2. 1934. H. Zalcman: O zawale mięśnia sercowego. — N. Szyk: Rozpoznanie i leczenie stanów śpiączkowych.

Życie Dziecka. Nr. 2. 1934. J. Korczak: Der Verein das Kreide-Dreieck. — B. Bobrowska: Znaczenie wychowawcze kolonij. — B. Bobrowska: Plastyczność kolonij. — J. Ryngmanowa: Międzynarodówka przedszkolanek. — Z. Rosenblum: Z poradni pedologicznej.

Polska Stomatologja. Nr. 3. 1934. J. Fridrichovsky: Wypełnianie korzeni srebrem.

Medycyna. Nr. 5. 1934. J. Mazurkiewicz: Psychofizjologja bólu fizycznego. — W. Sterling: Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w neurologji. — J. Rutkowski: Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w chirurgji. — W. Łuniewski: Klinika narkomanji, wywołanej alkaloidami makowca. — J. Nelken: Leczenie narkomanji, wywołanej alkaloidami makowca. — J. Nelken: Klinika kokainizmu i jego leczenie. — W. Łuniewski: Psychjatryczno-społeczne znaczenie narkomanji. — G. Szulc: Narkomanja, jako zagadnienie higjeny społecznej. — W. Chodźko: Sprawa narkotyków jako zagadnienie międzynarodowe.

Nowiny Lekarskie. Nr. 6. 1934. W. Ziembicki: Lekarz w pojęciu Hipokratesa. — H. W. Schmidt: Wpływ antyprotrombiny na rezystencję czerwonych ciałek krwi. — J. Granatowicz: Nowotwory złośliwe jądra. — St. Flis: Przypadek panmyelophthisis u dziecka. — B. R. Lutecki: Przypadek gośćca stawowego. — St. Hryniewiecki: Jak lekarz szkolny może skutecznie zwalczać gruźlicę wśród uczącej się młodzieży.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 10. 1934. J. Czarnecki: Dr. Leon Zamenhof. — B. Tołczyński: Conglutinatio orificii externi. — E. Epsztejn: O pełnym wykresie tętna. — J. Iwaszkiewicz: Spostrzeżenia kliniczne przy leczeniu Panodiną.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 11. 1934. J. Fabicki: W sprawie maści ocznych.

OCENY.

Nowe zdobycze endokrynologji. R. RIVOIRE. Z francuskiego przełożył Dr. med. Henryk Szpidbaum, St. Hospitant I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. Stron 188. Pol. wyd. lek. „Ars Medici". Warszawa, 1934.

Książka R. Rivoire'a zaczyna się rozdziałem poświęconym gruczołom przytarczykowym. Po omówieniu bilansu fosforowo-wapniowego, zwłaszcza wapniowego, określa autor istotę parathormonu i analizuje dokładnie nad- i podczynność przytarczyc. Tężyczka jako wzór niedomogi z typową hipokalcemją i szczególnie jej przeciwieństwo choroba Recklinghausena czyli *osteitis fibrosa cystica*, nacechowana hiperkalcemją i odwapnieniem kości, stanowią główny temat opracowania. Odróżnienie choroby R. od awitaminoz, choroby Pageta i złośliwych nowotworów kości uzupełnia jej opis. Krótko określa Rivoire zaćmę przy hipoparatyreozach i zastanawia się nad przyrodą sklerodermji, myotonji zanikowej i przewlekłego gośćca stawowego. Myotonja jest zaburzeniem nerwowem, gościec stawowy przewlekły bez widocznego związku z przytarczycą a jedynie sklerodermja może mieć pewien bardzo luźny związek z gruczołami przytarczykowemi.

Skolei zajmuje się autor schorzeniami nadnercza tak części jego rdzennej, produkującej adrenalinę, jak i korowej, hormonalnie pierwszorzędnej. Omawia objawy gruczolaka substancji rdzennej i chorobę Addisona, jako schorzenie korowe. Ciekawe są objawy nadczynności kory, różne w zależności od wieku, w którym powstały. Rivoire uważa korę nadnercza za gruczoł wkrewny szczególnej doniosłości. Podnosi on ciśnienie krwi bardziej trwale jak adrenalina, wpływa na utrzymanie ciepłoty ciała na odpowiedniej wysokości, uodparnia przeciw intoksykacjom, reguluje przemianę siarkową, wpływa na procesy oksydo-redukcyjne i jest bezwzględnie konieczny dla życia. Niedomoga kory powoduje przerost grasicy i nadczynność gruczołu tarczykowego. Po szczegółowem opracowaniu nadnercza zajmuje się autor trzema hormonami trzustki: insuliną, wagotoniną i h. hipotonizującym. Podaje ciekawą symptomatologię gruczolaka wychodzącego z wysepek Langerhansa. Gruczoły płciowe, zwłaszcza żeńskie, znalazły w opisie R. bardzo trafne ujęcie. Uważa, że wchodzą w grę dwie główne pary hormonów, dwa z gruczołów płciowych a dwa z przysadki mózgowej, których symbioza daje dopiero całość. Gruczoły płciowe męskie nie są jeszcze tak dokładnie zbadane. Wreszcie przysadka mózgowa i jej funkcje inkretoryczne wypełniają ostatni bezsprzecznie najpiękniejszy rozdział dzieła. Autor opisuje hiperpituitaryzm i jego przeciwieństwo, chorobę Simmondsa. Bardzo dokładnie omawia poszczególne hormony: h. wzrostu, płciowe (możliwe, że i intermedyna), tyreotropowy (analogiczne dla przytarczyc i kory nadnercza), wpływające na przemianę materji (z h. acetonemicznym włącznie), h. bromowy (uspokajający), ocytocynę wywołującą skurcz mięśni gładkich zwłaszcza macicy i wazopresynę podnoszącą ciśnienie krwi i zmniejszającą diurezę. O przysadce mózgowej pisze R. z widocznem upodobaniem, podkreśla jej rolę przodującą w całym układzie wkrewnym i szczególne warunki anatomiczne ułatwiające spełnianie tej naczelnej funkcji.

Dzieło napisane zajmująco i przystępnie a do tego pięknie tłumaczone, przeczytane być powinno przez wszystkich zajmujących się rozwojem endokrynologji. Wielka zaiste szkoda, że autor nie opracował rozdziału o tarczycy i nie dołączył krótkiego choćby ustępu o innych narządach hormonotwórczych. Brak rozdziału o tarczycy, nawet zapowiedzianego na wstępie, wywołuje dziwne wrażenie już choćby dlatego, że gruczoł ten ma tak mocne działanie na mózg, że jest on najbardziej zaangażowany we funkcjach psychicznych, które poddawane są w chwili obecnej najgłębszym i najciekawszym badaniom. Gdyby nie wspomniane braki, byłaby książka R. Rivoire'a jedną z najpiękniejszych.

H. Sochański (Lwów).

Hippokrates. Zeitschrift für die praktische Heilkunde, Organ für die Einheitsbestrebungen in der Medizin. 4. Jahrgang, Heft 1—12, 1933.

Pierwszy zeszyt tego rocznika omawiałem już w P. G. L. (1933, str. 271). Chciałbym teraz rzucić okiem na całość rocznika. Już po raz czwarty zabieram głos w tej sprawie i za każdym razem mam do podniesienia przeskoki rozwojowe ideologji czasopisma. Czyste dążności jednościowe założycieli przedzierzgnęły się sczasem w podobne zamierzenia na polu medycyny praktycznej. To był ostatni etap rozwojowy.

Sześć pierwszych zeszytów utrzymanych jest w jednolitym tonie. Homeopatja nadaje ton. Leeser, Buschke, Stiegele, Gutmann i t. d. podają szereg spostrzeżeń, które mają na celu poprzeć założenia homeopatji. Większość z tych spostrzeżeń jest słusznych, jednakże byłyby równie słuszne, gdyby były poczynione bez homeopatycznej firmy.

Druga grupa autorów to przedstawiciele medycyny konstytucjonalnej z Aschnerem na czele. Niewątpliwie działalność tych autorów jest najowocniejsza. Wogóle w tym kierunku zdaje się najsilniej toczyć reforma nowoczesnej medycyny.

Pozatem spotykamy szereg artykułów z zakresu filozofji medycyny i filozofji przyrody, ponadto artykuły na temat wciąż jeszcze modnego „przesilenia" w medycynie obecnych czasów. Tu pióro Lieka zawsze wnosi element piękna na łamy czasopisma.

No i czasopismo byłoby się zapewne spokojnie toczyło tym torem, gdyby nie ... Hitler. Jakaś wymowna „czystka" rozegrała się za kulisami redakcji, jedni członkowie drugim może po koleżeńsku zbadali krew na odczyn rasowości. I oto znikł jak zły sen Otto Leeser, znikł też Aschner, ostał się jeno Liek. W nagłówku czasopisma począwszy od 7-ego zeszytu widnieją jako wydawcy Liek oraz *homo novus* Otto Stein. Ten ostatni jako naczelny redaktor. Oficjalna klepsydra ustępującym redaktorom na pierwszej stronie. Obłudne podziękowanie za to, iż przyczynili się do powodzenia i powagi czasopisma.

Powodzenie i powaga! Zaraz na następnej stronie nowy *„Führer"* Otto Stein w pierwszem zdaniu oświadcza, iż niestety czasopismo nie osiągnęło pełnego powodzenia. Mimo dążeń jednościowych popadło czasopismo w odwrotność jedności. Jeszcze więcej rozbicia, „szkół", dużo nauczycieli, mało mistrzów. Gdzie tego przyczyna? Zdaniem Steina dotychczasowi redaktorzy upatrywali w tem, co rozdziela, środka ku jedności, w analizie — środka ku syntezie. Prawa ręka nie wiedziała co czyni lewa. Innemi słowy: zastosowano nauki ścisłe na polu życia, po którem bieży lecznictwo. Wynikiem tego miało być osiąganie tysięcznych wyników małych, zamiast wielkiego wyniku jednoczącego.

Wywieszono przeto nowe hasło. Precz z samą naukowością! Tem, co jednoczy, jest wszystko to, co leczy! Obudzić popęd leczenia, włączyć go znowu w treść lekarskiego zawodu, posadzić ten popęd leczenia, który uwiądł w atmosferze „profesorskiej uczoności", na glebie światopoglądu filozoficznego! Tajemnicę praktycznego powodzenia posiadać ma przedstawiciel medycyny nieoficjalnej, gdyż jest lepszym psychologiem, a to wypływać ma stąd, iż posiada światopogląd. Ten światopogląd może być nędzny, lecz zawsze będzie lepszy niż żaden. Te poglądy za Pawłem Dahlke należy wcielić w pedagogikę lekarską.

Redakcja zapowiada więc działalność w duchu powyżej scharakteryzowanych zasad. Nazwisko Hahnemanna nie zostało pominięte w tym manifeście. Wśród wymyślań (zresztą uzasadnionych) na zbyt wielu nauczycieli, ostał się Hahnemann. Może inaczejby go potraktowano, gdyby nie był czystej rasy Niemcem? To nie jest żart. Na wstępie omawianego manifestu przeprowadzono wyraźną paralelę między dążnościami jednościowemi w medycynie a jednością nowej państwowości niemieckiej.

W tym duchu hitlerowskim przemawia wielu autorów. Schlegel *(Deutsche Heilkunde, Wege zu ihrer Gestaltung)* wychwala zdanie Frericha wypowiedziane w r. 1881, jakoby niemieckie lecznictwo od dziesiątek lat nie podążało za obcemi wpływami, a jednak jest międzynarodowe, gdyż wszyscy podlegają wpływom niemieckiej nauki. Hahnemann jest tu symbolicznym tytułem do pychy.

Cimbal znowu *(Volksgemässe und wissenschaftliche Heilkunst nicht als Gegensatz, sondern als notwendige Ergänzung)* propaguje takie nauki jak *Rassenkunde, Rassenhygiene*, w imię poprawienia rasy. Mało tego! Woła o usunięcie nazw cudzoziemskich i wprowadzenie ludowych nazw niemieckich do medycyny. Puryzm — po polsku czystka...

No ale trudno wypełnić zeszyt za zeszytem hitleryzmem lekarskim. Od czasu do czasu coś takiego na pokaz, by połechtać sfery rządzące. Tymczasem życie redakcyjne toczy się dawnym trybem. Homeopatja, terapja konstytucjonalna, intuitywizm w medycynie, ot dawno znane hasła. Gdzie jedność — pytam?

Nie chciałbym, by powyższe krytyczne uwagi rozumiane były jako krytyka w czambuł. Krytyka musi przedewszystkiem wytykać wady. Mimo to muszę zaznaczyć, że czasopismo *„Hippokrates"* spełnia doniosłą rolę kulturalno-lekarską. Zwalczając dogmatyzm i autorytatywność, uczy patrzeć krytycznie na wszystko, co lekarza otacza. Zwłaszcza obecny kierunek czasopisma, wysuwający na czoło praktyczne wymagania medycyny, upatrujący w zawodzie lekarza przedewszystkiem posłannictwo leczenia, powinien dawać każdemu lekarzowi-praktykowi dużo do myślenia. Dlatego uważam, że czasopismem zainteresować się powinny jaknajszersze koła lekarskie, również w Polsce.

Doc. Dr. med. i fil. T. Bilikiewicz (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Otolaryngologja.

Przyczynek do patologji i kliniki ropni móżdżku pochodzenia usznego. E. GRABSCHEID. Arch. f. Ohren-Nasen u. Kehlkopfhknde. T. 135, Z. 2.

Autor przytacza 4 przypadki ropnia móżdżku pochodzenia usznego. Najciekawszy jest pierwszy przypadek, gdzie już w 4 tygodniu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, w 4 dniu po trepanacji wystąpiły objawy ropnia móżdżku jak nystagm, ataksja, adjadochokineza, bradyfazja i t. d. bez objawów oponowych i bez gorączki septycznej, co przemawiało przeciw zakrzepowi zatoki esowatej. Kontrola rany wykazała: zapalenie kości przedniej krawędzi piramidy z niewielkim ropniem podoponowym w środkowym dole czaszkowym, zapalenie opony twardej, szczególnie w dole podłukowym, punkcja móżdżku z wynikiem ujemnym. Objawy móżdżkowe trwały nadal. Pod koniec 5 tygodnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała ropień móżdżku.

Ogólnie przyjmujemy, że ropień móżdżku wytwarza się na tle przewlekłego ropienia ucha a nie ostrego zapalenia, w którem niema czasu dla wytworzenia się tak rozległych zmian.

Również w drugim przypadku ropień móżdżku dotyczył podostrego zapalenia ucha środkowego.

W dwóch następnych przypadkach ropnie móżdżku rozwinęły się na tle przewlekłego zapalenia ucha środkowego, przy których przyszło do wytworzenia się perlaka.

W żadnym z tych czterech przypadków nie przyszło do wytworzenia się zakrzepu zatoki esowatej, jak również (z wyjątkiem pierwszego) nie było ropnia zewnątrzoponowego. Zazwyczaj przyjmujemy obie te zmiany za drogi postępującego zakażenia, które pośredniczą pomiędzy sprawą zapalną w uchu a móżdżkiem.

Na 4 przypadki ropnia móżdżku tylko w jednym udało się już przy operacji znaleźć ropień. W pozostałych trzech przypadkach ropień móżdżku wykryła dopiero sekcja.

Dr. W. Jankowski (Lwów).

Wstępujące zakażenie powierzchni wewnętrznej czaszki przy ropowicy gardła pochodzenia migdałkowego. KLAU VOGEL (Berlin). Ztschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenhknde. T. 33. Z. 1.

Autor przytacza dwa przypadki, w których po anginie zakażenie przeszło z migdałków na tkankę okołomigdałkową, przyczem przyszło do wytworzenia się ropni okołomigdałkowych, dołączył się stan septyczny i bardzo charakterystyczny bolesny obrzęk okolicy skroniowej.

W obu przypadkach podwiązano żyłę szyjną wewnętrzną i wycięto część żyły twarzowej wspólnej. Stan septyczny utrzymywał się nadal, dołączyły się objawy zapalenia opon mózgowych i nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: zakrzep żyły twarzowej tylnej i jej odgałęzień żył skroniowych głębokich, zakrzepy zatoki jamistej i ropne zapalenie opon.

W trzecim przypadku zupełnie podobny obraz septyczny wraz z charakterystycznym obrzękiem okolicy skroniowej, wytworzył się na tle zapalenia szpiku kostnego szczęki górnej i podniebienia twardego. Objawy te cofnęły się po trzech tygodniach. W kilka miesięcy chory zmarł na ropień mózgu.

Charakterystyczne jest dla tych trzech przypadków, że zakażenie septyczne, wychodzące z migdałków bądź z ich okolicy, zamiast jak zwykle postępować wzdłuż żyły twarzowej tylnej do żyły szyjnej, w tych przypadkach propagowało się w kierunku do czaszki wzdłuż żył skroniowych głębokich i splotu skrzydłowatego *(plexus pterygoideus)* poprzez żyłę oczną do zatoki jamistej, dając w ten sposób powikłanie wewnątrzczaszkowe.

Dr. W. Jankowski (Lwów).

Przyczynek do chirurgji zatok bocznych nosa, szczególnie przy pansinuitis. E. MATIS (Berlin). Ztschr. f. Hals-Nasen und Ohrenheilkunde. T. 32. Z. 5.

Autor podaje nową metodę operowania *pansinuitis*. Cięciem w przedsionku nosa, poprzez części miękkie do krawędzi otworu gruszkowatego. Możliwe szerokie odsunięcie zapomocą skrobaczki części miękkich z twarzowej ściany zatoki jamy szczękowej, kostnego szkieletu nosa oraz przyśrodkowej ściany oczodołu wraz z przyśrodkową częścią ściany górnej — daje dostateczny dostęp do wszystkich zatok bocznych. Dla zatoki szczękowej podobny sposób podał Sturm. Dojście do komórek sitowych otrzymuje autor przez częściową resekcję wyrostka czołowego szczęki górnej. Po usunięciu komórek sitowych mamy szeroki dostęp do zatoki klinowej. *Dr. W. Jankowski* (Lwów).

Zakażenie zatoki jamistej pochodzenia pozausznego. M. ELIASSON (Leningrad). Arch. f. Ohren-Nasen u. Kehlkopfhknde. T. 135. Z. 4.

Według Dorlanda-Smitta zakrzepy zatoki jamistej najczęściej są pochodzenia usznego, i tak na 140 przypadków zakrzepów zatoki jamistej w 40% były one pochodzenia usznego, nosowego tylko w 9%.

Zakrzepy zatoki jamistej mogą rozwijać się bezobjawowo, przeważnie jednak obok objawów septycznych dają typowe zmiany miejscowe, do nich należą: obrzęk powiek, wytrzeszcz gałki ocznej, obrzmienie spojówki, na dnie oka rozszerzenie żył, za-

tarcie konturów brodawki nerwu wzrokowego, często upośledzenie wzroku i t. d.

Autor przytacza 4 nowe przypadki zakrzepu zatoki jamistej nieusznego pochodzenia. W pierwszym przypadku było zajęcie wszystkich zatok bocznych nosa po stronie prawej z obustronnym zakrzepem zatoki jamistej. Sekcja potwierdziła rozpoznanie. W drugim przypadku objawy zakrzepu zatoki jamistej rozwinęły się na tle ropnego zapalenia ucha, nastąpiło również zejście śmiertelne, przyczem sekcja wykazała: ropne zajęcie zatoki klinowej po stronie zakrzepu. Czy w danym przypadku za przyczynę zakrzepu należy uważać sprawę w uchu środkowem, czy ropne zajęcie zatoki klinowej, trudno jest orzec. W trzecim przypadku rozwinął się zakrzep zatoki jamistej po obu stronach, w czwartym tygodniu róży twarzy. Przy próbnej trepanacji po stronie prawej natrafiono na ropę w tylnych komórkach sitowych. W przypadku tym po 4-tygodniowej obserwacji nastąpiło wyleczenie. Jest to rzadki wypadek wyleczenia zakrzepu zatoki jamistej. Dotychczas opisał Ritter 8 przypadków, Eagleton 11, a Lewin 1 przypadek wyleczenia zakrzepu zatoki jamistej. Ostatni przypadek jest najciekawszy. U mężczyzny lat 18 w kilka dni po przejściu lekkiej grypy, połączonej z anginą, nagle wystąpiły objawy septyczne, połączone z typowemi objawami zakrzepu zatoki jamistej po stronie lewej, zapalenie opon mózgowych i w kilka dni zejście śmiertelne. Na sekcji wykazano ropień okołomigdałkowy po stronie lewej, ropę w *spatium parapharyng.* oraz ropę wzdłuż naczyń, *leptomeningitis.* Wyjściem więc całego zakażenia był nierozpoznany ropień okołomigdałkowy. Autor przypomina identyczny przypadek ogłoszony przez siebie w roku 1911, gdzie po nacięciu ropnia okołomigdałkowego wystąpił w kilka dni zakrzep zatoki jamistej z zejściem śmiertelnem. Podobne przypadki ogłosili: Tollens, Jaques et Lucien, Wesely w roku 1924. *Dr. W. Jankowski* (Lwów).

Krwotoki po schorzeniach migdałków. WERNER BRAUER (Leipzig). Ztschr. f. Hals-Nasen und Ohrenheilkunde. T 32. Z. 5.

Krwotoki przy schorzeniach migdałków mogą występować bądź spowodu nadżarcia dużych naczyń przez głęboko drążące sprawy zapalne, bądź skutkiem pęknięcia małego naczynia przy powierzchownych sprawach rozpadowych, lub wreszcie na tle natury ogólnej.

W pierwszym przypadku zakażenie z przestrzeni okołomigdałkowej postępuje do *spatium parapharyng.,* głównie drogą naczyń limfatycznych, przyczem zajmuje głębokie gruczoły szyjne wzdłuż żyły szyjnej (najczęściej przy ujściu żyły twarzowej) oraz wzdłuż tętnicy szyjnej wewnętrznej lub zewnętrznej. Dotyczące gruczoły limfatyczne znajdują się przeważnie wzdłuż tętnicy dogłowowej wewnętrznej, stąd też przy tego rodzaju krwotokach częściej mamy do czynienia z nadżarciem tętnicy szyjnej wewnętrznej niż zewnętrznej.

Krwotoki skutkiem nadżarcia naczyń nie są częste, dotychczas podano ogółem 85 przypadków. Autor dodaje nowych 9. Pierwszy przypadek dotyczył dziecka, lat 5, z silnym obrzękiem okołomigdałkowym, przechodzącym na szyję. Ogólny stan septyczny. Dziecko zmarło. Sekcja wykazała uszkodzenie tętnicy szczękowej zewnętrznej. Drugi przypadek dotyczył dziewczynki lat 9, u której po nacięciu ropnia okołomigdałkowego występowały bardzo silne krwotoki do jamy ustnej, nosa, i zewnętrznego przewodu usznego. W przypadku tym ropień powtórnie nacięto, naczynie odsłonięto, przyczem stwierdzono uszkodzenie żyły. Ranę wytamponowano, krwotok ustał. Po 3 tygodniach chora opuściła szpital. Trzeci przypadek dotyczył mężczyzny lat 50. Tu po samoistnem pęknięciu ropnia wystąpiły powtarzające się krwotoki. Przy przyjęciu stwierdzono w dolnym biegunie migdałka dość duży otwór, prowadzący do niszy, poza migdałkiem wypełnionej krwią. Niszę tę starano się wytamponować, przyczem migdałek na znacznej przestrzeni oderwał się, wobec czego ostatecznie usunięto go, przyczem stwierdzono w łożysku migdałka krwawiące naczynie, które obkłuto, krwotok ustał. Wyleczenie. Również w 4 przypadku wystarczyło obkłucie krwawiącego w dolnym biegunie migdałka. W następnych trzech przypadkach po nacięciu ropnia okołomigdałkowego występowały silne krwotoki, które ustały po tamponadzie. W ostatnich dwóch przypadkach dość silne krwotoki po ropniach samoistnie ustały.

Z 72 dokładnie opisanych w piśmiennictwie przypadków — 33 wyzdrowiało, w tem 7 samoistnie lub po tamponadzie, 3 po wykonaniu wyłuszczenia, 10 po podwiązaniu tętnicy szyjnej zewnętrznej, 13 po podwiązaniu tętnicy wspólnej. Na 39 przypadków śmierci — 30 zmarło bez żadnego zabiegu.

Autor zaleca następujące postępowanie: przy małych krwotokach wystarczy tamponada lub obkłucie naczynia — przy silnych podwiązanie tętnicy dogłowowej zewnętrznej lub wspólnej. Jeżeli zabieg wykonujemy podczas krwotoku, wystarczy uciśnięcie palcem odpowiedniej tętnicy, aby przekonać się, która z nich jest nadżartą. Gdy operujemy w czasie międzykrwotocznym, radzi autor podwiązać tętnicę szyjną zewnętrzną, a na tętnicę wspólną zakłada profilaktycznie luźną pętlę. Według autora, częściej występuje nadżarcie którejś z odgałęzień tętnicy szyjnej zewnętrznej, dając dość silne krwotoki, natomiast uszkodzenie tętnicy szyjnej wewnętrznej powoduje bardzo silne krwotoki, dając krwiaki, imitujące często ropnie okołomigdałkowe.

Podwiązanie tętnicy wspólnej jest zabiegiem dla chorego dość ciężkim, według Stumpfa na 9 podwiązań — 3 przypadki śmierci i 3 przypadki ciężkich zaburzeń ze strony mózgu. Johnson w 15% widzi porażenie połowicze, podobnie Da Costa w 15—20%. Przypadki te tłumaczy ischemją, embolją, trombozą i t. d. Niekiedy i po podwiązaniu tętnicy wspólnej mogą wystąpić dalsze krwotoki dzięki obocznemu krążeniu.

Krwotoki przy rozpadowych schorzeniach migdałków mogą zdarzyć się przy nowotworach, kilakach, przy anginie Plaut-Vincenta, anginach płoniczych i leukemicznych, dalej przy błonicy, influency i t. d. Wreszcie krwotoki z migdałków mogą występować na tle ogólnem, np. przy skazie krwotocznej i t. p. *Dr. W. Jankowski* (Lwów).

Angina wrzodziejąco-błoniasta Plaut-Vincenta. V. POBUDA. Praktický Lekař. Z. 1. 1933.

Autor opisuje przypadek anginy wrzodziejąco-błoniastej. U 25-letniej kobiety nagły początek z wysoką gorączką, silnemi bólami w gardle, promieniującemi do ucha. Bolesny obrzęk gruczołów podżuchwowych, obrzęk migdałków, gardzieli, na migdałkach nalot żółto-zielony, później raczej biało-żółtawy, od samego początku ostro odgraniczony, głęboko sięgający, silnie przylegający. Wybitne osłabienie ogólne, brak łaknienia, oddech cuchnący, bóle głowy i karku. Rozległe opryszczki warg oraz przemijające podrażnienie nerek. Nalot zaczyna 5 dnia zwolna znikać, a 8—9 dnia odpada. Leczniczo surowica przeciwbłonicza pozostawała bezskuteczna. Doskonałe oraz szybkie działanie widział autor po zastosowaniu surowicy przeciwpaciorkowcowej (50 cm^3 domięśniowo) i neosalwarsanu (0.30 dożylnie oraz pędzlowanie gardła 5% roztworem). *Ungar* (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Trzebienie w granicach eugeniki. TH. V. JASCHKE. Klin. Wschr. Nr. 37, 1933.

Przewidujący lekarze i politycy ludnościowi już dawno przyszli do przekonania, że osobnicza wolność na polu zagadnienia płodzenia prowadziła do pomnożenia osobników mniejwartościowych. Prądy liberalne utrudniały wszelkie zamierzenia na polu podjęcia środków zapobiegających mnożeniu się bez wyboru takich osobników. Wódz narodu niemieckiego, jak pisze autor, dostrzegł niezmiernie wielkie znaczenie eugeniki względnie higjeny ras dla przyszłości ludu. Nie należy się zrażać tem, że ze strony lekarskiej i nielekarskiej podnosi się szereg projektów, niejednokrotnie nawet zgruntu fałszywych — są one tylko dowodem zrozumienia potrzeby usuwania osobników mniejwartościowych i szkodliwych. Autor uważa, że w usiłowaniach rozwiązania wspomnianego zagadnienia nie powinno się postępować jedynie negatywnie, t. j. usuwać względnie unieszkodliwiać osobniki mniejwartościowe, lecz powinno się postępować przedewszystkiem pozytywnie, t. j. starać się o silne pomnożenie osobników, mających dobre podłoże dziedziczne, t. j. osobników z dobremi zawiązkami dziedzicznemi. Powinno dążyć się do pomnożenia dziedzicznie wartościowych osobników. Wczesne zawieranie małżeństw między osobnikami pełnowartościowemi i możliwe ich mnożenie przez uwolnienie ich od kłopotów i ciężarów publicznych miałyby tu niewątpliwie dodatnie znaczenie.

Autor jednak zwraca uwagę na szkodliwość jednostronnego traktowania omawianego zagadnienia, t. j. pod kątem widzenia jedynie somatycznej wartościowości, należy w równym stopniu dbać także o wartości duchowe i umysłowe. Odnośnie do działania podłoża chorobowego (choroby) trzeba być także krytycznym. Weźmy np. gruźlicę. Niewątpliwie należy zniszczyć osobnika dziedzicznie obciążonego w kierunku gruźlicy, należy jednak pamiętać, że niektórzy osobnicy tego typu mają niezmiernie wysokie wartości inne, duchowe, że są między nimi niezwykle wartościowe talenty. Wiadomo też ginekologom i położnikom, że dziecko z matki, która wkrótce zmarła po porodzie spowodu gruźlicy, niejednokrotnie pozostało zdrowem przez całe życie. Ciekawe jest znaczenie chorób wenerycznych z punktu widzenia eugenicznego. Rzeżączka, prowadząc do jałowości małżeństwa, może niszczyć wartościowe potomstwo. Kiła znowu może dawać pewne wrodzone lub dziedziczne znamiona, czy też być podłożem dla chorób, z których jedne mogą nie mieć poważniejszego

znaczenia dla eugeniki, inne jak schizofrenja, manjakalno-depresywne obłąkanie, dziedziczna padaczka, pląsawica lub pewne postacie z zakresu kryminalistyki, są eugenicznie bardzo ważnemi.

Niezmiernie ważnem pytaniem w zagadnieniu trzebienia jest sprawa jego przymusu. Autor stoi na stanowisku, że w niektórych razach ten przymus ma uzasadnienie. Przy tej sposobności rozpatruje krytycznie w krótkości projekt ustawy, przedstawiony przez Schopohla, który taki przymus przewiduje w najcięższych i najbardziej szkodliwych przypadkach małej wartościowości. Trzebienie winno być podjęte na wniosek lekarza, kierownika zakładu lub więzienia. Autor uważa za słuszne zapatrywanie, że trzebienie winno dotyczyć osób niewątpliwie dziedzicznie chorych. Autor uważa również za bardzo słuszne żądanie w jednym z paragrafów wspomnianego projektu, aby celem zapobieżenia nadużyć powoływano przed powzięciem postanowienia wykonania trzebienia komisję, złożoną z 2 lekarzy, fachowców na polu biologji dziedziczności i jednego rzecznika prawa. Wkońcu uważa autor za rzecz bardzo ważną przeprowadzenie systematycznych studjów, których tematem byłoby zachowanie się dziedziczności w rodzinach. *W. Nowicki* (Lwów).

O metodach naukowej klinicznej ekspertyzy niezdolności do pracy. N. A. K. ALBOW. Centr. Med. Żurn. 3—4. 1932.

Stwierdzenie niezdolności do pracy często jeszcze odbywa się na podstawie diagnozy kliniczno-anatomicznej. Ekspertyza na takiej podstawie nie zapewnia prawidłowości powziętej decyzji, gdyż nie bierze się pod uwagę czynników społecznych i wzajemnej zależności między temi czynnikami a organizmem. Czynnikami podstawowemi, które należy wziąć pod uwagę u podlegającego ekspertyzie chorego, są: czynniki a) funkcjonalne, b) zawodowe, c) biologiczne, d) społeczno-życiowe. Badanie tych czynników winno być przeprowadzone poza kliniką — w miejscu pracy, gdzie wyraźniej daje się uwidocznić wzajemna zależność między organizmem pracownika a warunkami pracy. Wśród metod funkcjonalnej diagnostyki mają wyższość te metody, które dają możność badania chorego nie w warunkach statycznych lecz dynamicznych. *M. Segal* (Lwów).

Zatrucie chlorem gazowym. W. DAWID. Med. Klin. Nr. 6, 1933 r.

Kilkunastu pracowników fabrycznych uległo zatruciu chlorem gazowym spowodu niedokładnego uszczelnienia w przewodach. Prawie u wszystkich wystąpiły objawy ze strony przewodu oddechowego, zaś u niektórych uczucie lęku i opresji. Wykonane elektrokardjogramy wykazały w 1 przypadku zawał jednej z gałązek tętnicy wieńcowej; w innych przypadkach stwierdzono tylko osłabienie mięśnia sercowego. Jako leczenie stosowano upusty krwi, zastrzyki wapnia i t. p. środki stosowane w niedomodze mięśnia sercowego. *Godlowski* (Kraków).

O zatruciu ołowiem i wykrywaniu tegoż w organiźmie. H. BONNENKAMP i W. LINNEWEH (Würzburg). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. H. 2. S. 156—169.

Cytując przypadek przewlekłego zatrucia ołowiem, przedstawiający znaczne trudności w rozpoznaniu, podkreślają dużą wartość rozpoznawczą bezpośredniego wykazania tej trucizny w organiźmie. Podają, opartą na spostrzeżeniach H. Fischera, nową chemiczną metodę wykrywania ołowiu w organiźmie i jego wydzielinach (w szczególności w moczu) zapomocą reakcji barwnej z difenylo-tio-karbazonem. (Dokładny opis próby). Metoda ta pozwala wykryć ołów w moczu jeszcze w ilości 0.1 γ, a więc jest czulszą i o wiele prostszą niż używane dotąd met. spektroskopowa i spektrograficzna. *W. Musiał* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 4 października 1933 r.

1. Przez balotowanie przyjęto w poczet członków Tow. kol. Feliksa Turyna.

2. Kol. Żebrowski: *„Krwawienia po wyluszczeniu migdałków"*. (Autoreferat).

Doszczętne wyłuszczenie migdałków podniebiennych jest jedną z najstarszych i najczęstszych operacyj. 2.000 lat temu Celsus miał usuwać migdałki zapomocą palca. Jednak nowoczesna metoda całkowitego usuwania migdałków jest zdobyczą dopiero ostatniego 20-lecia.

Spośród rozlicznych powikłań pooperacyjnych najważniejsze jest krwawienie, względnie krwotok, wywołany przez uszkodzenie splotu żył, znajdujących się poza migdałkami. Krwawień tętniczych nie bywa. Według Kmity tętnica migdałkowa *(art. tonsillaris)*, pomimo pewnych różnic w odgałęzieniu jej od *art. palatina ascendens*, nie może być powodem krwotoku pooperacyjnego ze względu na jej bardzo mały wymiar. Natomiast krwawienia pochodzić mogą z żyły, znajdującej się za migdałkiem, o której nie wspominają anatomowie, a którą Kmita nastrzyknął i nazwał *vena pharyngea interna sive media*.

Po pokazie na epidiaskopie ilustracyj ukrwienia migdałków według Kmity oraz różnych metod operacyjnych, omówił prelegent kilka silnych krwotoków pooperacyjnych, znanych z literatury (niektóre zakończone zejściem śmiertelnem). Opisał następnie mechanizm powstawania krwotoków pooperacyjnych, znaczenie wymiotów krwawych oraz wpływ spadku ciśnienia krwi na samoistne zahamowanie krwotoku. Ze środków hemostatycznych za najlepszy uważa Coagulen, który stosuje po wszystkich tonsilektomjach zarówno u dorosłych jak i u dzieci.

3. Kol. Chrzanowski wygłosił referat pod tytułem: *„Przypadek kiły dziedzicznej żołądka"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Uryson uważa, że demonstrowany przypadek zasługuje na wyróżnienie ze względów diagnostycznych. Zwykle rozpoznanie podobnych przypadków odbywa się po zabiegu operacyjnym przy badaniu skrawków wyciętego guza żołądkowego. Przypadki kiły żołądka należy jaknajczęściej demonstrować, aby przypomnieć lekarzom, że schorzenie to nie należy do rzadkich. O ile guzy kilakowate są naogół białemi krukami i nie każde muzeum anatomo-patologiczne może poszczycić się odpowiedniemi preparatami, o tyle częstsze, lecz zwykle zapoznawane, są przypadki kiły żołądka, ujawniającej się w postaci katarów lub owrzodzeń.

Ewald sądzi, że 10% wszystkich wrzodów jest pochodzenia kiłowego, zaś Mariano Costex (Buenos Aires) uważa, że większość ich jest tegoż pochodzenia. Przyczyna ma polegać na zmianach w układzie naczyniowym *(gastritis* i *ulcus)*, lub też w zadziałaniu jadu kiłowego na układ roślinny nerwów, co według Bergmana jest jedną z głównych przyczyn powstawania wrzodu. Typowego obrazu kiły żołądka niema, raczej charakterystyczną ma być atypowość.

Jednakże są niektóre cechy, które powinny nasunąć myśl na kiłę. Są to: obniżona kwasota, skłonność do krwotoków bez zmian rentgenologicznych, brak charłactwa przy guzach i co najważniejsze wynik leczenia swoistego. Tu zasługuje na specjalną uwagę fakt, że chorzy z kiłą żołądka doskonale znoszą jod, lek absolutnie nietolerowany przy zwykłych katarach.

Kol. Kocen zaznaczył, że prof. Hirszfeld z Warszawy wykonuje odczyny Wa z treścią żołądkową. W przypadkach, w których we krwi odczyn był ujemny, w treści znajdowano dodatni.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XV posiedzenia wspólnie z Kołem Wil. Twa Internistów Polskich z dnia 17 maja 1933 r.

Przewodniczy Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Dr. J. Klukowski: *Ciśnienie średnie.* (Rzecz przeznaczona do druku).

2. Dr. Achmatowicz i Dr. Frydman: *W sprawie ostrych schorzeń trzustki* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Januszkiewicz zaznacza, że w Wilnie ostre schorzenia trzustki spotyka się bardzo rzadko, jak zresztą i przewlekłe. Przed kilku laty w ciągu krótkiego czasu spotkał się z 4 przypadkami torbieli ogona trzustki; przed paru tygodniami miał w swojej Klinice chorego z nowotworem złośliwym ogona trzustki. W Rosji z ostremi schorzeniami trzustki spotykano się częściej, szczególnie w jej okolicach północnych, w których stosunkowo często występowanie ostrej martwicy trzustki łączono z objadaniem się tłustemi rybami — zwłaszcza wędzonemi sigami.

Prof. Jasiński, nawiązując do pokrewieństwa pomiędzy trzustką a przyusznicą, wspomina o przypadku ostrego zapalenia trzustki, jakie spostrzegano w Klinice Dziecięcej U. S. B. w następstwie zapalenia nagminnego przyusznicy. Pomimo burzliwego przebiegu przypadek szybko zakończył się pomyślnie. Przed kilku laty obserwowano również w Klinice przypadek torbieli trzustki ogromnych rozmiarów u kilkuletniego dziecka. Przypadek był operowany, lecz zakończył się niepomyślnie.

Dr. Jabłonowski zaleca w przypadkach ostrego schorzenia trzustki stosować głodówkę.

W odpowiedzi Dr. Frydman zaznacza, że w obserwowanych przez siebie przypadkach stosował owsiankę i miał niezłe wyniki.

3. Prof. A. Januszkiewicz: *O normalnej krzywej elektrokardjograficznej.*

Prelegent przedstawił interpretację krzywej elektrokardjograficznej w ścisłym związku z fizjologją mięśnia sercowego a przedewszystkiem jego układu autonomicznego. Zastanawiając się nad każdym poszczególnym odcinkiem krzywej, prelegent najwięcej czasu i uwagi poświęcił wychyleniu T. Omówiwszy teorje topograficzne i histofizjologiczne, wskazał na tę drugą, jako na bardziej zgodną z zebranym materjałem faktycznym i najlepiej tłumaczącą różnice w wyglądzie i wzajemny stosunek wychyleń R i T w zespole komorowym.

4. Dr. Segal: *Wartość kliniczna wykrywania deuteroporfiryny w stolcu.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Januszkiewicz podkreśla znaczenie próby dla rozpoznawania nowotworów i owrzodzeń, zwłaszcza w braku zakładu dla radjodiagnostyki. Czasem zresztą i ta ostatnia nie jest w stanie wykryć przyczyny drobnego krwawienia. Są krwawienia, których próby katalityczne nie wykazują, podczas gdy próba na deuteroporfirynę ujawnia je, a to wtedy, gdy pod wpływem gnicia hemoglobina rozkłada się, tracąc swą cząstkę żelaza. Następnie gdy stolec ulega zanieczyszczeniu krwią z dolnych części jelita grubego, wykrycie deuteroporfiryny w stolcu służy dowodem istnienia krwawienia w górnych odcinkach przewodu pokarmowego.

Protokół XVI posiedzenia wspólnie z Polskiem Tow. Pedjatrycznem, Oddz. w Wilnie z dnia 24 maja 1933.
Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Dr. Krauss (z Wilejki powiat.) przedstawia chorego, *operowanego spowodu wrzodów żołądka*, z których dwa leżały w okolicy odźwiernika, a trzeci u wpustu żołądka. Tego ostatniego wrzodu nie udało się usunąć, pierwsze zaś dwa usunięto podczas resekcji większej części żołądka. Przebieg pooperacyjny zadawalający, powikłany groźnym krwotokiem z pozostawionego wrzodu, jednak później nastąpiło wyleczenie i zagojenie się guza, co prelegent tłumaczy zmniejszeniem się kwasoty żołądka.

Drugi chory miał *ropne zapalenie wyrostka sutkowego*, powikłane zakrzepem zatoki esowatej i żyły jarzmowej, pyemją i szeregiem przerzutów ropnych, w tej liczbie jeden wystąpił w okolicy wątroby, albo w niej samej, już po zabiegu operacyjnym. Zabieg polegał na dokonaniu antrotomji i usunięciu zakrzepów — poczem nastąpiło powolne wyzdrowienie.

Trzeci chory kilkunastoletni chłopiec, który podczas wypadku doznał *złamania kości łokciowej w postaci litery Y, oraz uszkodzenia obu nerwów (promieniowego i łokciowego)*. Prelegent zastosował szew kostny i częściowo szew obu nerwów. Wynik zabiegu dodatni ze zdolnością do pracy prawie 100%.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Szmurło, Dr. Zarcyn i prelegent.

2. Dr. Trzeciak przedstawia *preparaty oraz 3 chore operowane w r. b. spowodu schorzeń dróg żółciowych.*

Pierwszy przypadek relaparotomji i usunięcia worka razem z zawartością spowodu przetoki i krwawienia z dróg żółciowych u 44-letniej kobiety, u której przed trzema i pół laty została wykonana cholecystotomja.

Drugi przypadek dotyczy 43-letniej kobiety, u której klinicznie rozpoznano kamicę. Podczas zabiegu usunięto duży, zapalnie zmieniony, otoczony zrostami woreczek żółciowy. Przebieg pooperacyjny dobry, nawrotów ataków bólowych chora po zabiegu nie miała.

Trzeci przypadek dotyczy 32-letniej kobiety, operowanej spowodu przebicia w dnie woreczka i kamienia w nim, wylaniem się żółci do jamy brzusznej, objawami podrażnienia otrzewnej. Cholecystektomja. Wyzdrowienie.

3. Prof. Dr. Szmurło przedstawia 21-letniego chorego o wyglądzie 13—14 letniego chłopca *z dużym guzem (fibroma)*, wypełniającym jamę nosowo-gardłową i jamę ustną, a zasłaniającym wejście do krtani, utrudniającym mowę i oddech do tego stopnia, że choremu została dokonana tracheotomja.

Chory ma być poddany zabiegowi operacyjnemu usunięcia guza.

4. Dr. Wołkowyski przedstawia przypadek *błonicy i raka płasko-komórkowego jamy nosowo-gardłowej i przegrody nosowej.*

5. Dr. Kucharski demonstruje preparat usuniętego z jamy brzusznej u 41-letniego chorego *guza dwupiętrowego* wagi 750 g, zrośniętego z siecią, otrzewną ścienną, pęcherzem moczowym, esicą. Badanie drobnowidowe: *Sarcoma testis.*

6. Dr. Marynowska wygłasza referat p. t.: „*Wartość kliniczna określania chloru we krwi dzieci oraz badania doświadczalne nad zawartością chloru, mocznika i zasobu zasad we krwi zwierząt*".

Referentka streszcza poglądy Ambard'a, w myśl których równowaga kwasowo-zasadowa ustroju zależy nietyle od pH krwi ile przedewszystkiem od obładowania kwasem solnym białek narządów. W żywym ustroju stopień obładowania kwasem solnym tkanek można zmierzyć, porównując ilość chloru w krwinkach do chloru w osoczu. W prawidłowych warunkach ilość chloru w krwinkach wynosi około 1,80 g, a w moczu około 3,60 g na 1 litr krwi, czyli stosunek chloru w krwinkach do chloru w osoczu wynosi 0,50. Jeśli zachodzą jakieś sprawy patologiczne, wskutek których zwiększa się ilość chloru w białkach ustroju, to zwiększa się ona w krwinkach więcej, aniżeli w osoczu, gdyż krwinki zawierają 5 razy więcej białka, niż osocze; stosunek zatem chloru w krwinkach do chloru w osoczu staje się większy od 0,50. Referentka zwraca uwagę na ważność badania chloru w stanach odwodnienia u niemowląt oraz we wszelkich zaburzeniach nerkowych, gdyż zarówno jedne jak i drugie mogą przebiegać z nadmiernem zwiększeniem lub też odwrotnie: ze zmniejszeniem się ilości chloru w narządach, a od tego zależy lecznictwo. Chlorek sodu podany w przypadkach ze zwiększeniem się stosunku $\frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}}$, może stać się bardzo szkodliwy.

Referentka streszcza wyniki swych badań, robionych wspólnie z Ribadeau-Dumas i Levy nad wpływem oddychania tlenem na równowagę kwasowo-zasadową niemowląt oraz robionych w Zakładzie Fizjologji w Paryżu, a kontynuowanych w Zakładzie Chemji Fizjologicznej i Fizjologji w Wilnie badań nad zawartością chloru, mocznika i zasobu zasad w doświadczalnem zapaleniu nerek u psów, wywołanem azotanem uranowym. Referentka stwierdzała w doświadczalnem zapaleniu nerek, jako pierwszy, najwcześniejszy objaw, nagły spadek zapasu zasad, zwiększenie się mocznika we krwi oraz zwiększenie się stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu, co skłoniło ją do stosowania u zwierząt zatrutych w celach leczniczych wstrzykiwań dwuwęglanu sodu. W szeregu przypadków wczesne podanie dwuwęglanu sodu pozwoliło na uratowanie życia zwierząt. Jest to potwierdzeniem dodatniego wpływu terapji alkalizującej w stanach zatruć i w mocznicach, połączonych ze spadkiem zapasu zasad i wzmożeniem się stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu. Referentka podaje wyniki badań chloru w różnych narządach, przyczem stwierdziła w miarę obniżenia się chloru w krwinkach, obniżenie jego zawartości również i w innych narządach. Przed śmiercią zwierzęcia występowało nieraz nagłe zmniejszenie się ilości chloru w krwinkach, osoczu, a zarazem i tkankach ustroju i towarzyszyły temu zazwyczaj drgawki, co potwierdza pogląd Ambard'a, uzależniający drgawki od nagłych zmian w zawartości chloru w tkankach.

W dyskusji Prof. Dr. Jasiński podkreśla znaczenie praktyczne oznaczania chloru we krwi dzieci, szczególniej w stanach odwodnienia u niemowląt. W tych przypadkach stosowano dotychczas bez badania krwi wprowadzenie podskórne fizjologicznego roztworu soli kuchennej; część tych przypadków ulegała polepszeniu, w innych nie widziano skutku — przypisać to należy właśnie różnej zawartości chloru we krwi. Z objawów, jakie towarzyszą odwodnieniu, przeciwwskazaniem do stosowania soli byłby t. zw. oddech Kussmaul'a, gdyż podobna hiperwentylacja powoduje utratę znacznej ilości wody przez płuca a zwiększenie zawartości soli (Cl) we krwi. Dalsze spostrzeżenia kliniczne, połączone ze stałem oznaczaniem Cl we krwi, wykryją może więcej pośrednich wskaźników klinicznych.

Protokół XVII Posiedzenia z dnia 31 maja 1933 r.
Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Dr. Rywkind przedstawia przypadek *krupu rzekomego* u 65-letniej kobiety; postać chorobowa o typowym przebiegu, należy jednak w tak późnym wieku do nadzwyczaj rzadkich.

Następnie przedstawia chorego z *zaburzeniami czucia i smaku języka.*

W dyskusji: Dr. Świeżyński zapytuje, czy w drugim przypadku chory był zbadany w kierunku kiły i czy przeprowadzono dokładne badanie neurologiczne.

Prelegent *odpowiada,* że odczyn Wassermanna wypadł ujemnie, a dokładnego badania neurologicznego narazie jeszcze nie dokonano.

2. Dr. Szabad wygłosił referat p. t.: „*Przyczynek do statystyki rozrodczości względnie płodności u kobiet na kresach północno-wschodnich.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Prelegent opracował materjał ze swojej praktyki prywatnej za ostatnie 26 lat, dzieląc go na 4 okresy (1907—1914; 1915—1920; 1921—1925; 1926—1932). Na podstawie tego materjału, obejmującego 11.019 kobiet żydowskich z Wilna i miasteczek kresów północno-wschodnich, które urodziły 46.252 dzieci (w tem zmarło w ciągu tego czasu 13.132 dzieci) przychodzi do pewnych spostrzeżeń, z których najważniejsze brzmią następująco:

1) Przeciętna liczba urodzeń za 26 lat stanowi 4,2; w Wilnie o 25% mniej.

2) Liczba urodzeń w okresie powojennym spadła do 2,9 w Wilnie i 3,9 w miasteczkach Wileńszczyzny (liczby przedwojenne: 4,0 i 5,2).

3) Niepłodność absolutna sięga 13,58% dla Wilna i 10,90% dla prowincji. Narastanie liczb w ostatnim okresie uległo pewnemu zahamowaniu.

4) Niepłodność względna (1—2 dzieci) sięga w Wilnie 34,5, na prowincji 22.9 i wciąż wzrasta.

5) Liczba rodzin wielodzietnych (5—7 dzieci) większa jest na prowincji niż w Wilnie, jednak z biegiem czasu ulega wydatnemu zmniejszaniu się.

6) Śmiertelność dzieci z biegiem czasu zmniejsza się, wynosi w Wilnie 0,9, na prowincji 1,4 (obliczono na ogólną liczbę zamężnych kobiet).

7) Odsetek matek, których dzieci nie umierały wcale, stanowi 53.5 dla Wilna i 39,1 dla prowincji.

8) Przeciętna liczba żyjących dzieci w rodzinie żydowskiej stanowi 3 (2,5 dla Wilna i 3,3 dla prowincji), mając tendencję do stopniowego zmniejszania się.

Na podstawie przytoczonych liczb prelegent wnioskuje, że wśród ludności żydowskiej Wilna i kresów północno-wschodnich zmniejszanie się liczby urodzeń postępuje szybciej niż zmniejszenie się śmiertelności (jak to ma również miejsce w dobie obecnej w większości krajów kulturalnych). Jednak to zmniejszanie się rozrodczości w omawianem środowisku nie zaznacza się w takim stopniu jak w innych środowiskach i nie rokuje groźnego zmniejszenia się naturalnego przyrostu ogółu ludności, tem mniej — wymierania jej.

3. Prof. Eiger wygłasza odczyt p. t.: „*Próba wyjaśnienia patogenezy raka*". (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Jakowicki, Prof. Pelczar i Dr. W. Karnicki.

Sekretarz: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dnia 14 marca b. r. zmarł w Warszawie dr. Jan Woyciechowski, b. kierownik Pracowni Bakterjologicznej Szpitala św. Łazarza i honorowy konsultant tego Szpitala, przeżywszy 86 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Walne Zebranie Krakowskiego Tow. Ginekologicznego wybrało na posiedzeniu w dniu 16 stycznia b. r. następujący nowy Zarząd na rok 1934: Prezes: Doc. Dr. Tadeusz Keller. Wiceprezes: Dr. Jan Niewola Staszkowski. Sekretarz: Dr. Stanisław Cikowski. Skarbnik: Dr. Ludwik Friedman. Czł. Wydziału: Dr. Jan Szancenbach. Dr. Bolesław Pogonowski. Czł. Komisji rewiz.: Dr. Tymoteusz Piotrowski. Dr. Bruno Woyciechowski.

Posiedzenie Wydz. Lek. T. P. N. wspólnie z Poznańskiem Tow. Ginekologicznem odbyło się dnia 23 marca 1934. Doc. dr. J. Bajoński: Stosunek wyrostka robaczkowego do narządów rodnych kobiety. Dr. E. Stöckl: Opis młodego jaja płodowego, uzyskanego przy poronieniu.

Sprawy zawodowe.

Pruski Minister Oświaty wydał rozporządzenie o zmianie studjów lekarskich na uniwersytetach pruskich. Obejmuje one pewne ramowe wskazania, które w różnych uniwersytetach mogą być rozmaicie zastosowane. Najważniejszemi dezyderatami Ministerstwa jest zmniejszenie obecnej ilości godzin wykładowych, przedmiotów teoretycznych (fizyka, chemja, zoologja, botanika) i wszystkich przedmiotów klinicznych poza kliniką chorób wewnętrznych, chirurgiczną, położniczą i chorób dziecięcych. Zyskany tą drogą czas służyć ma do pogłębienia studjum głównych przedmiotów klinicznych. Zmiany mają być według życzenia ministerstwa wprowadzone w życie już w letnim półroczu bieżącego roku.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych w Niemczech usiłuje drogą odpowiednich przepisów co do obsadzania sekundarjatów i ordynatorjatów w szpitalach skłaniać lekarzy do jaknajwcześniejszego wstępowania w związki małżeńskie.

Medycyna społeczna.

W roku 1933 zgłosiło się o pomoc w Kasach Chorych Niemiec o 66½% mniej chorych, aniżeli w roku 1930, w sumie 137.290 osób. Przyczyna tego gwałtownego zmniejszenia leży tak w ograniczeniu świadczeń ze strony Kas jak też i w obawie ze strony ubezpieczonego utraty tą drogą pracy.

W pracy świeżo ogłoszonej *(Klin. Woch.* Nr. 10. 1934) domaga się Fr. Meythaler z punktu widzenia eugeniki wprowadzenia przymusowego zgłaszania wszystkich przypadków cukrzycy w Niemczech i urządzenia przychodni przeciwcukrzycowych. któreby objęły w stałą opiekę chorych cukrzycowych, udostępniły w należytej mierze stosowanie insuliny i przeprowadzały tą drogą racjonalną walkę z cukrzycą.

Z protokołów Tow. Lekarskiego we Fryburgu dowiadujemy się, iż według J. Mayra zachorowuje obecnie w Niemczech rokrocznie — mimo już zaznaczającej się poprawy, 350.000 osób na choroby weneryczne. Według Uhlenhutha utrata roczna 200.000 urodzin w Niemczech spowodowana jest rzeżączką. Do szerzenia się chorób wenerycznych przyczynia się silnie rozpowszechniona ukryta prostytucja, zwłaszcza w miastach uniwersyteckich. Poprawy tych stosunków, „nie do zniesienia", wyczekuje Uhlenhuth od duchowego odrodzenia się narodu niemieckiego dokonanego przez Adolfa Hitlera.

Różne.

Medycyna poświęca Nr. 5 narkotykom i narkomanji. Sprawa ta była szeroko omawiana w Warszawskiem Towarzystwie Lek. na posiedzeniach z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanją" z końcem ub. roku.

W Niemczech wprowadzono spowrotem tytuły, jako sposób odznaczenia za położone zasługi. Dla profesorów wyższych uczelni i kierowników zakładów naukowych przewidziany jest tytuł: „tajnego radcy", dla wolnopraktykujących, tytuły: „profesora", „radcy sanitarnego" i „tajnego radcy sanitarnego".

Związek uzdrowisk i zdrojowisk niemieckich ustalił jednolite zasady opłat za pobyt i leczenie we wszystkich uzdrowiskach niemieckich. Przewidziane są pewne grupy co do wysokości opłat, zależnie od położenia, czasu, warunków wyjeżdżającego i t. d.

Höjer (Szwecja) podaje wyniki ankiety na temat wpływu rzeźby terenu na wole. Wole spotyka się w głębokich dolinach górskich, przyczem ma wpływ rozciągłość zboczy, ich wysokość i nachylenie. Ponadto szczególnie usposabiają do rozwoju wola języki lądu wcinające się w rozlewiska rzek, okolice między jeziorami i w kolanach rzek.

W dziale „Bibljografja" rozpoczęliśmy notowanie artykułów oryginalnych organu Wschodnio-małopolskiego Gremjum Upr. Dentystycznych Techników we Lwowie: „Czasopismo Dentystyczne".

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 15. 8. kwietnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Fr. WALTER. Kraków.
Dr. K. LEJMAN, asyst. Kliniki.

W sprawie serologicznego rozpoznawania wczesnej kiły wrodzonej.

Z Kliniki dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

Śmiało można powiedzieć, że nauka o kile wrodzonej dopiero od czasu zapoznania się ze sposobami serologicznych badań, przedewszystkiem z odczynem Bordet-Wassermanna, mogła rozwinąć się w sposób właściwy. Przypuszczenie badaczy-klinicystów z początku XIX. wieku, jak Matzenauera o mechaniźmie przenoszenia się zakażenia kiłowego na potomstwo, okazało się słuszne, wprost zadziwiające, a panujące powszechnie i zdaje się niewzruszalne prawa Colles-Baumes'a, Profeta'y, Ricorda *(choc en retour)*, jako sprzeczne z zasadami powstawania kiły wrodzonej, musiały iść w zapomnienie. Początkowe badania serologiczne Rudolfa Mullera, późniejsze Knopfelmachera i Lehndorfa i tylu innych dowiodły, że matki dzieci kiłowych są również chore, pomimo braku objawów klinicznych, a odporność kiłowa tak matek jak i dzieci nie istnieje. Zakażenie kiłowe przenosi się na potomstwo drogą łożyskowego obiegu krwi z chorej matki; przenoszenia się zakażenia drogą komórek płciowych współczesna nauka o kile nie uznaje.

Znaczenie odczynów serologicznych, tak wielkie oddających nam usługi w rozpoznawaniu kiły nabytej u dorosłych, nie przedstawia się tak prosto w przypadkach kiły wrodzonej noworodków i niemowląt. Istnieją również pewne zagadnienia, nawet badaniami serologicznemi niewyjaśnione w zupełności, a odnoszące się do spraw przenoszenia się zakażenia kiłowego z chorych matek na potomstwo. Niejednokrotnie badania serologiczne nie wykazują żadnych nieprawidłowych zjawisk w surowicach krwi matek pozornie zdrowych, mimo że rodzą dzieci kiłowe. Pomocnemi w wyjaśnianiu tych stosunków okazały się badania makroskopowe i histologiczne łożyska i pępowiny — pozwalające stwierdzać nietylko może mniej charakterystyczne dla kiły zmiany chorobowe, ale przedewszystkiem, co też ma donioślejsze znaczenie, obecność krętków bladych i to w części matczynej łożyska. Badania te uzupełniają i uzasadniają nasze poglądy na istnienie schorzenia kiłowego mimo braku objawów klinicznych i serologicznych matek dzieci kiłowych.

Adam Straszyński w kilku swoich pracach, a również jeden z nas w odczycie programowym, wygłoszonym w czasie obrad sekcji dermatologicznej i pedjatrycznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, zwrócili uwagę na stosunkowo mniejsze znaczenie badań serologicznych noworodków i niemowląt, nawet dotkniętych jawnemi zmianami kiłowemi, a to ze względu na częstość ujemnych wyników badań serologicznych. Sprawa ta bez wątpienia wiąże się z zagadnieniem przenoszenia się zakażenia kiłowego z chorej ciężarnej na płód.

Wyniki ankiety, zebrane przez E. Hoffmanna, jak również i spostrzeżenia kliniczne wskazują, że zakażeniu kiłowemu ulega płód dopiero około połowy trwania ciąży, a więc najwcześniej w 5. miesiącu. Według Rietschela zakażenie to wystąpić może dopiero w czasie pierwszych okresów porodu. Zakażenie płodu bez wątpienia powinno zależeć od stopnia zmian swoistych w łożysku matki, czemby się też mógł tłumaczyć tak różnorodny przebieg kiły u noworodków.

Zdawaćby się mogło, że stosunki serologiczne powinny się wzajemnie uzupełniać tak u matki, jak i u dziecka, co jednakże w wielu przypadkach się nie zdarza. Pomijając sprawę urodzenia się zdrowego dziecka, mimo że matka jest chora, odczyny serologiczne u chorego noworodka zachowują się w sposób rozmaity. Mogą one wypadać dodatnio, mimo że kliniczne i serologiczne badanie matki jest ujemne, mogą być ujemne mimo, że dziecko rodzi się chore, z objawami klinicznemi, względnie pozornie zdrowe, jednakże objawy chorobowe występują dopiero po upływie kilkunastu dni lub kilku tygodni. Odczyny serologiczne mogą być ujemne tak u matki jak i u dziecka, mimo że obydwoje dotknięci są bezobjawowo przebiegającem zakażeniem kiłowem.

Sprawę znaczenia rozpoznawczego badań serologicznych kobiety ciężarnej i niemowlęcia wikła zjawisko występowania nieswoistych dodatnich odczynów serologicznych, spotykane u ciężarnych w ostatnich okresach ciąży, w czasie porodu i w pierwszych dniach połogu, a u noworodka w najbliższych dniach po urodzeniu. Wobec istnienia podobnych możliwości wskazaną jest pewna ostrożność w ocenianiu wątpliwych wyników dodatnich odczynów serologicznych i uzupełnienie wyników odczynu Bordet-Wassermanna badaniem sposobami kłaczkowania surowic. W sprawie tej istnieje już bardzo obfite piśmiennictwo; z polskich badaczy zajmowali się tem zagadnieniem Ławrynowicz, Ciosłowski, Fischówna, Keller, Stępowski, Wernic[1]). Ze względu na możliwość nieswoistych wyników w krwi pozałożyskowej należy wykonywać przedewszystkiem odczyn Bordet-Wassermanna lub odczyny kłaczkujące z surowicą krwi żylnej; podobnie i wyniki badań mleka położnic w kierunku odczynu wiązania dopełniacza mogą okazać się często niepewnemi, toteż badanie mleka musi mieć tylko ograniczone znaczenie[2]).

W badaniach serologicznych noworodków posługujemy się głównie krwią z żył. Krew pępowinowa daje naogół te same wyniki co krew żylna, jednakże według Ławrynowicza i Ciosłowskiego pojawia się w niej częściej zjawisko samozahamowania.

W surowicy krwi zdrowych noworodków spotkać możemy dodatnie odczyny serologiczne, które jednak znikają po pewnym czasie bez leczenia. W tych przypadkach według Boasa swoiste ciała odczynowe mogły przejść drogą poprzezłożyskową z chorej matki na płód. Esch i Wieloch przypuszczają, że w chwili oddzielania się łożyska krew matki, zawierająca obfitą ilość lipoidów, przechodzi na dziecko, co jest powodem nieswoistego wyniku odczynu u dziecka; to samo zjawisko w zachowaniu się surowicy matki może i u niej być przyczyną nieswoistego przejściowego zahamowania. Najtrudniej jednak wytłumaczyć pojawianie się u zdrowego noworodka dodatniego odczynu, mimo że u matki czyto swoistych czy nieswoistych wyników odczynów nie stwierdza się. Przyjąć więc musimy, że w ustroju dziecka mogą przejściowo powstawać zjawiska, będące powodem nieswoistych zahamowań. Bar i Daunay sądzą, że barwik krwi, znachodzący się we krwi noworodka, jest przyczyną tych nieswoistych odczynów. Naturalnie w każdym podobnym przypadku wykluczyć należy możliwość powstawania przypadkowych ubocznych zjawisk w surowicy, najczęściej w następstwie błędów technicznych, powodujących nieswoiste wyniki.

Liczyć się więc należy z możliwością występowania nieswoistych zahamowań w surowicy krwi żylnej dziecka lub krwi pępowiny, mimo że nie stwierdza się żadnych danych, pozwalających na przyjęcie istnienia zakażenia kiłowego. Jednak mimo wszystko w tych przypadkach jest wskazana pewna ostrożność i dzieci takie należy mieć dalej na oku, przeprowadzając kontrolne odczyny B.-Wassermanna i odczyny kłaczkujące. Według Escha i Wielocha surowica krwi zdrowych noworodków oddziaływała w 3.61% w sposób dodatni (nieswoiście), podczas gdy odczyn kłaczkujący Meinickego w III modyfikacji wypadał tylko w 0.51% dodatnio.

Sprawa dodatnich odczynów serologicznych u dziecka kiłowego w tych przypadkach, w których u matki nie znajduje się w surowicy żadnych dodatnich odczynów, może być rozpatrywana z podwójnego punktu widzenia: albo ustrój noworodka wytworzył samorzutnie ciała odczynowe, albo przeszły one drogą poprzezłożyskową z krwi matki na płód. Zjawisko to powstawać może w następstwie swoistych lub nieswoistych przyczyn. W tych przypadkach, w których w surowicy krwi matki nie spotyka się dodatnich odczynów serologicznych, natomiast stwierdza się je w surowicy krwi dziecka, to ciała odczynowe prawdopodobnie wytworzyły się w ustroju dziecka. Jednakże sprawa wytwarzania

[1]) Walter Fr. Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej. Przegl. Derm. T. 28. R. 1933. Z. 3.
[2]) idem.

się ciał odczynowych w surowicy dziecka przedstawia się odmiennie niż u dorosłych, jak to udowodniły dokładne badania Straszyńskiego.

Surowica noworodków i niemowląt nie zawiera wcale t. zw. fizjologicznych przeciwciał, istniejących zawsze w świeżej surowicy dorosłych. I tak nie stwierdza się hemolizyn, rozpuszczających w obecności dopełniacza krwinki baranie, nie stwierdza się izoaglutynin, wywołujących zjawisko zlepiania krwinek osobnika o odmiennej grupie serologicznej. Można tylko wykazać dopełniacz i to w znacznie mniejszej ilości niż u osób dorosłych. Straszyński oznaczył swemi badaniami okres czasu życia niemowlęcia, w którym pojawiają się ciała odczynowe w surowicy, starając się równocześnie stwierdzić związek, zachodzący między pojawieniem sie tych ciał, a występowaniem dodatnich odczynów serologicznych u kiłowych osesków.

Finkelstein i Königsberg podkreślają również znaczniejsze ustalenie się globulin w surowicy noworodka; wskutek istnienia ścisłego związku między stanem fizyko-chemicznym surowicy, a ogólnym fizjologicznym i patologicznym stanem ustroju dziecięcego, należy w badaniach serologicznych zastosować odmienną technikę. Jako wywoływacza używać należy wywolywaczy swoistych, poprzednio wymiareczkowanych i czynnej surowicy, w której częściej wykazać można zjawisko zniesienia hemolizy. W razie istnienia zakażenia kiłowego należy również odpowiednio przygotować surowicę do badania, pobierając krew naczczo, a nawet po ewentualnem przebyciu choroby zakaźnej u dziecka odczyn wykonać dopiero po upływie 2 tygodni, po wygaśnięciu choroby. Zastosowanie nieswoistych wywoływaczy powoduje według Plotkiny i Jaskolko dodatni odczyn serologiczny w przypadkach świeżej kiły wrodzonej w 3 pierwszych miesiącach po urodzeniu zaledwie w 17%, przy użyciu wywoływacza swoistego natomiast w 62%.

Badania więc Straszyńskiego przyczyniły się do wyjaśnienia zjawiska późnego stosunkowo występowania dodatnich odczynów serologicznych w surowicy kiłowych niemowląt. Zjawisko to polega na braku zdolności wytwarzania przeciwciał przez osobniki bardzo młode, wskutek czego nie może się odbyć związanie dopełniacza. Obecność ciał fizjologicznych w surowicy niemowląt mógł stwierdzić Straszyński najwcześniej dopiero po ukończeniu 3. miesiąca życia. Tem należy sobie tłumaczyć występowanie ujemnych odczynów serologicznych mimo istnienia zakażenia kiłowego u osesków.

W pracowni serologicznej Kliniki dermatologicznej U. J. odczyny serologiczne Bordet-Wassermanna (z surowicą czynną i nieczynną) i odczyny kłaczkujące jak odczyn Meinickego w III. modyfikacji, odczyn wyjaśnienia, odczyn cytocholowy, odczyn Müllera II. a częściowo i odczyn Kahna wykonuje się z surowicą krwi żylnej matek i z surowicą krwi noworodków i osesków.

Krew u noworodków i osesków pobierano drogą nakłucia żyły łokciowej, o ile to było możliwe, przez nakłucie żył skórnych okolicy skroniowej i ciemieniowej, względnie przez nakłucie zatoki strzałkowej.

W niektórych przypadkach pobierano krew drogą nacięć skórnych okolicy pięty i następowe założenie bańki ssącej Biera.

Na 26 przypadków chorych noworodków i osesków dodatnie odczyny serologiczne u matek tychże dzieci występowały w 23 przypadkach (88.4%), natomiast odczyny serologiczne u dzieci zachowywały się w sposób różnorodny.

Grupa pierwsza obejmuje 8 dzieci z objawami jawnej kiły wrodzonej wczesnej, z odczynami serologicznemi silnie dodatniemi. Matki tych dzieci wykazują również dodatnie odczyny serologiczne, lecz tylko w jednym przypadku stwierdzono u matki objawy kiły jawnej drugorzędnej. Matki przeważnie znajdowały się w okresie kiły utajonej, po większej części nie wiedząc nic o zakażeniu.

Do 2 grupy zaliczono 5 osesków, również z objawami wrodzonej kiły jawnej, jednak z ujemnemi odczynami serologicznemi. U 4 matek, przed porodem odczyny serologiczne były ujemne, u jednej natomiast (z tych czterech) dodatni odczyn pojawił się dopiero po porodzie.

Matki te z wyjątkiem jednej były leczone w pierwszej, względnie drugiej połowie ciąży.

Porównując przypadki, zaliczone do grupy 1-ej i 2-ej, uderza nas, że matki dotknięte kiłą utajoną, jednak z dodatniemi odczynami serologicznemi przed porodem, rodzą dzieci z objawami kiły jawnej i z dodatniemi odczynami serologicznemi. Natomiast matki będące w okresie kiły utajonej surowiczo ujemnej mogą rodzić dzieci z objawami kiły jawnej, jednakże odczyny serologiczne wypadają przeważnie ujemnie. W jednym tylko przypadku kiły jawnej drugorzędnej, surowiczo dodatniej u matki, odczyn serologiczny u dziecka mimo zmian swoistych był ujemny.

Występowanie ujemnych odczynów w surowicy krwi dziecka mimo istnienia drugorzędnych zmian klinicznych, świadczy o niewytwarzaniu ciał odczynowych przez ustrój chorego dziecka. W tych wszystkich przypadkach. w których stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne u dziecka, również i surowica matki oddziaływała dodatnio. Liczyćby się więc wypadało z przechodzeniem ciał odczynowych z chorej matki na płód w tych przypadkach, w których stwierdzamy dodatnie odczyny u dziecka. Że jednak te ciała niezawsze muszą przejść do krwi płodu, świadczy o tem ostatni przypadek z grupy drugiej.

O słuszności przypuszczeń istnienia niezdolności ustroju dziecka do wytworzenia ciał odczynowych świadczą 2 przypadki z grupy trzeciej, do której zaliczyliśmy oseski, urodzone bez objawów kiły i z ujemnemi odczynami serologicznemi we krwi. U matek tych dzieci stwierdzono odczyny serologiczne dodatnie (w 1 przypadku istniała kiła jawna).

W myśl naszych zapatrywań (Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej Przegl. Dermatol. 1933), uważając te dzieci za chore, poddaliśmy je swoistemu leczeniu. W czasie leczenia nowarsenobenzolowo-rtęciowego (wstrzykiwania domięśniowe $HgCl_2$), względnie leczenia stowarsolowo-bizmutowego pojawiły się po upływie kilku tygodni dodatnie odczyny serologiczne. Tych późno występujących dodatnich odczynów serologicznych nie uważamy za objaw prowokacji po leczeniu przeciwkiłowem, ale za zjawisko potwierdzające brak zdolności wytwarzania ciał odczynowych w pierwszych tygodniach, a nawet miesiącach życia osesków. Pojawianie się dodatnich odczynów odbywa się nagle, a zjawisko zahamowania hemolizy od samego początku występuje wybitnie. Stopniowego zwiększania się zniesienia hemolizy nie stwierdziliśmy. Dodatnie odczyny serologiczne utrzymują się już później bardzo długo mimo leczenia.

O oporności ustępowania odczynów serologicznych świadczą przypadki 3 osesków, zaliczonych do grupy czwartej, w chwili urodzenia wykazujące dodatnie odczyny serologiczne. W 1 tylko przypadku po leczeniu acetylarsanem odczyny serologiczne ustąpiły, w 2 natomiast przypadkach, leczonych arsenobenzolem, względnie rtęcią i bizmutem, odczyny serologiczne utrzymały się stale dodatnio.

Charakterystyczną jest zgodność odczynu Wassermanna z odczynami Meinickego: zmętnienia i wyjaśnienia oraz z odczynami kłaczkowania Kahna i Müllera. W przypadkach dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna również i odczyny kłaczkowania wypadały dodatnio, natomiast w przypadkach ujemnego odczynu B. W. nawet w przypadkach kiły jawnej, również i odczyny kłaczkujące wypadały ujemnie. Również nie stwierdziliśmy dodatnich odczynów przy użyciu surowicy czynnej w tych przypadkach, w których odczyn z surowicą nieczynną był ujemny; nie możemy więc mówić na podstawie naszych wyników o korzystniejszym wyniku odczynu przy użyciu nieczynnej surowicy.

Rozpoznawanie serologiczne kiły wrodzonej wczesnej ma więc tylko ograniczone znaczenie; ujemne odczyny zdarzają się nawet wówczas, gdy noworodek dotknięty jest objawami kiłowemi. Zachodzi to najczęściej w tych przypadkach, w których matki wykazują ujemne odczyny serologiczne.

W tych wszystkich przypadkach, w których u dziecka po urodzeniu stwierdziliśmy dodatnie odczyny serologiczne, również i u matki odczyn wypada dodatnio, niejednokrotnie w przypadkach kiły utajonej bezobjawowej matki.

Brak odczynów serologicznych dodatnich u noworodka i oseska przypisać należy brakowi zdolności wytwarzania ciał odczynowych przez jego ustrój. W przypadkach więc dodatnich odczynów serologicznych liczyć się należy przedewszystkiem ze zjawiskami przechodzenia ciał odczynowych z matki na płód.

Opierając się na powyższych zjawiskach, należy uważać za słuszne zdanie wielu autorów, przypuszczających, że dziecko urodzone z matki chorej, wykazującej tylko jedynie dodatnie odczyny serologiczne, jest często tylko pozornie zdrowe, objawy bowiem kiłowe, jak i odczyny serologiczne wystąpić mogą dopiero w późniejszych miesiącach życia niemowlęcia. Okoliczności te zmuszają nietylko do konieczności starannego i długotrwałego spostrzegania noworodka, ale i do zastanowienia się, czy dziecko to pomimo braku wszelkich objawów chorobowych, należy poddać leczeniu swoistemu. Wiemy bowiem, że leczenie oseska wcześnie rozpoczęte może mieć donioślejsze znaczenie dla jego zdrowia, niż leczenie podjęte w późniejszych okresach trwania choroby. Sprawa ta ma również znaczenie wybitnie społeczne, a to w przypadkach oddawania dziecka pozornie zdrowego zdrowej karmicielce lub też do przytułku dla niemowląt; dlatego też skłaniamy się do powyższego zdania i jaknajwcześniej przystępujemy do leczenia dziecka.

Adolf LEWINSON. Wilno.

Rola heparyny w procesie hemolizy in vitro [1]).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Pelczar.

Pelczar i Hofbauer wykazali, że heparyna wpływa hamująco na hemolizę czerwonych ciałek krwi barana, wywołaną przez jad kobry. W toku nieogłoszonych badań Pelczara i Lewinsona nad płytkami krwi szczura udało się stwierdzić, że heparyna w znacznym stopniu osłabia hemolityczne działanie płynu Kristensona (mocznik 10,0, cytrynian sodu 2,5, sublimat 0,005, krezyl brylantowy 0,01, woda destylowana 500,0): po dodaniu do płynu Kristensona heparyny w rozcieńczeniu 1:500 i 1:1000 hemoliza nie występowała, niezhemolizowane erytrocyty zasłaniały pole widzenia i uniemożliwiały obliczenie płytek krwi, dokonywane metodą Kristensona w kamerze Thomy-Zeissa. Powyższe spostrzeżenia skłoniły nas do przeprowadzenia szeregu badań nad rolą heparyny w procesie hemolizy.

Heparyna jest ciałem posiadającem w wybitnym stopniu własności hamowania krzepnięcia krwi. Ciało o takich własnościach otrzymał już A. Schmidt ze świeżych tkanek: sporządzał on z nich wyciąg alkoholowy, który zawierał t. zw. substancje zymoplastyczne (= cytozym), przyśpieszające krzepnięcie; po odparowaniu alkoholu sporządzał z suchej pozostałości wyciąg wodny, zawierający ciało, hamujące krzepnięcie, t. zw. cytoglobinę. Howell otrzymał ciało hamujące krzepnięcie z fosfatydów serca i nazwał je antyprotrombiną, gdyż hamuje ono przekształcanie się protrombiny w trombinę (w małych stężeniach) i działanie samej trombiny (w dużych stężeniach). W dalszych swych badaniach stwierdził Howell, że antyprotrombina zawarta jest we wszystkich tkankach ustrojowych, a w szczególnie wielkiej ilości w wątrobie, stąd ostatecznie przyjęta nazwa tego ciała — heparyna.

Prace nad oczyszczeniem heparyny wykazały, że nie jest ona bynajmniej fosfatydem, jak sądził początkowo Howell, lecz należy do kompleksu węglowodanowego i zawiera w swej drobinie jony $Ca^{\cdot\cdot}$ i SO_4''. Jest koloidem nieulegającym rozkładowi przy elektrodializie. Jony wapnia są bardzo silnie związane z drobiną heparyny: po dodaniu szczawianu potasowego powstaje osad szczawianu wapniowego dopiero po 15 godzinach; można jednak z łatwością oddzielić Ca zapomocą zakwaszenia roztworu heparyny kwasem octowym (H. J. Fuchs).

Hemolizę wywoływaliśmy zapomocą jadu kobry, sublimatu, hipotonicznych roztworów NaCl i saponiny.

Pod nazwą hemolizy rozumiemy uwolnienie barwika czerwonych ciałek krwi, a więc w ściślejszem tego słowa znaczeniu chromatolizę czyli hemoglobinolizę (Brinkman). Nie znamy dotychczas dokładnie mechanizmu tego procesu, wiążemy go jednak z działaniem czynników hemolitycznych na otoczkę erytrocytów. Działanie to bywa różnorakie: dla roztworów hipotonicznych miarodajnem jest osmotyczne przenikanie wody przez otoczkę i rozerwanie jej; sole metali ciężkich, zarówno jak *narcotica* i kwasy, działają bezpośrednio na otoczkę, uszkadzając ją; ciała zmniejszające napięcie powierzchniowe (saponiny, kwasy żółciowe, mydła wyższych kwasów żółciowych) skupiają się na powierzchni erytrocytów i bądźto powodują niewydolność otoczki, bądźto rozrywają połączenie między barwikiem krwi a koloidami komórkowemi (Brinkman). Zachodzi tu podobieństwo do procesu pienienia się, polegającego również, jak wiadomo, na rozerwaniu spójności międzycząsteczkowej.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się krwinkami barana, wołu i królika.

Doświadczenia wykonywaliśmy w dwojaki sposób:

1. Krwinki, odwirowane i przepłókane w roztworze fizjologicznym, impregnujemy w ciągu 30—45 min. w cieplarce w temperaturze 37^0 w roztworze heparyny; po ponownem odwirowaniu i przepłókaniu 0,9% roztworem NaCl poddajemy krwinki działaniu płynów hemolizujących. Probówki umieszczamy w cieplarce w temperaturze 37^0 na 2—3 godz., następnie do 24 godz. w temp. pokojowej. Wyniki sprawdzamy w różnych odstępach czasu.

Badania kontrolne wykazały, że przedłużenie czasu impregnowania nie wpływa na wynik doświadczeń.

2. Do płynów hemolitycznych dodajemy heparyny, nie impregnując w niej krwinek. Później dodajemy krwinek nieimpregnowanych: w dalszym ciągu postępujemy tak, jak w doświadczeniach z krwinkami impregnowanemi.

Wszystkie roztwory badanych substancyj sporządzamy w 0,9% roztworze NaCl.

[1]) Referat wygłoszony na XIV Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich w Poznaniu.

Wpływ heparyny na hemolizę pod wpływem jadu kobry.

W pierwszym rzędzie sprawdziliśmy badania Pelczara i Hofbauera, stosując przytem różne stężenia heparyny i jadu kobry.

Jad kobry działa hemolitycznie na krwinki dopiero po dodaniu lecytyny, gdyż pod wpływem jadu kobry lecytyna ulega rozszczepieniu, oddzielają się od niej grupy nienasyconych kwasów tłuszczowych (Willstaetter i Luedecke), przytem jako produkt działania jadu kobry na lecytynę powstaje ciało o silnych własnościach hemolitycznych (Delezenne i Fourneau).

Doświadczenia wykonywaliśmy w sposób następujący:

Dośw. 1. 1) Krwinki barana impregnujemy w roztworach heparyny 1:1000, 1:5000, 1:10000 oraz w 0,9% roztworze NaCl (kontrola).

2) Po odwirowaniu i 3-krotnem przepłókaniu 0,9% NaCl sporządzamy 10% zawiesinę krwinek w 0,9% NaCl.

3) Do szeregu probówek dajemy po *2* cm^3 roztworu jadu kobry 1:5000, 1:10000, 1:15000 oraz 0,9% NaCl (kontrola).

4) Do każdej probówki dodajemy po 0,1 cm^3 lecytyny 1:1000, wstrząsamy i wstawiamy na 30 min. do cieplarki.

5) Do każdej probówki dodajemy po 0,5 cm^3 zawiesiny krwinek, wstrząsamy, wstawiamy do cieplarki i wyniki sprawdzamy po 30—60—120 min. — *24* godz.

Krwinki impregnowano w:

Jad kobry	heparynie 1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 5000	0	— +	+	++++
1 : 10000	0	0	— +	++++
1 : 15000	0	0	— +	+++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 30 min.

Jad kobry	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 5000	+	+	++	++++
1 : 10000	0	+	— ++	++++
1 : 15000	0	0	+	++++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 60 min.

Jak widzimy z powyższego, krwinki impregnowane w heparynie uległy hemolizie w stopniu znacznie słabszym niż impregnowane w 0,9% NaCl. Nie wystąpiło tu jednak całkowite zahamowanie hemolizy: po upływie 60 min. postąpiła hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie dalej niż po upływie 30 min., po upływie 2 godz. hemoliza postąpiła jeszcze dalej, zaś po 24 godz. (po 2 godz. probówki wyjęto z cieplarki i pozostawiono w temperaturze pokojowej) jad kobry zhemolizował krwinki we wszystkich probówkach, względnie hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie różniła się nieznacznie *in minus* od hemolizy krwinek impregnowanych w 0,9% NaCl.

W dalszym ciągu zbadaliśmy wpływ mieszaniny jadu kobry i heparyny na krwinki nieimpregnowane. W tym celu mieszaliśmy po 1 cm^3 jadu kobry i heparyny o stężeniu dwukrotnem niż ostateczne, np.: 1 cm^3 jadu kobry 1:2500 *plus* 1 cm^3 heparyny 1:500 daje ostateczne stężenie jadu kobry 1:5000, heparyny 1:1000.

Badania kontrolne wykazały, że umieszczenie tej mieszaniny w cieplarce na 30—60 min. nie zmieniało wyniku doświadczeń.

Dośw. 2. 1) Do probówek dajemy po *2* cm^3 roztworu jadu kobry i heparyny.

2) Dodajemy po 0,1 cm^3 lecytyny 1:1000, wstawiamy na 30 min. do cieplarki.

3) Dodajemy po 0,5 cm^3 10% zawiesiny krwinek barana.

4) Wstawiamy ponownie do cieplarki i odnotowujemy wyniki po 30—60—120 min.

Jad kobry	heparyna 1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 5000	++	— +++	+++	++++
1 : 10000	++	++	+++	++++
1 : 15000	+	+	++	++++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 30 min.

Jad kobry	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 5000	++++	++++	++++	++++
1 : 10000	+++	+++	+++	++++
1 : 15000	++	++	+++	++++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 60 min.

Po 120 min. jad kobry zhemolizował już krwinki we wszystkich probówkach.

Doświadczenie to wykazuje wyraźnie antyhemolityczne działanie heparyny. Widzimy, że heparyna w roztworze działa znacznie słabiej (dośw. 2) niż heparyna zaadsorbowana na powierzchni krwinek (dośw. 1). Należy stąd wnioskować, że antyhemolityczne działanie heparyny polega na zwiększeniu oporności krwinek przez zadziałanie na otoczkę, a nie na związaniu jadu kobry. Jak wynika jednak z badań Pelczara i Hofbauera, możliwym jest również wpływ heparyny na lecytynę, czego nie zdołaliśmy stwierdzić w naszych doświadczeniach.

Zwiększenie oporności krwinek wskutek adsorbcji heparyny na ich powierzchni wyjaśnia nam, czemu krwinki po pewnym czasie ulegają jednak hemolizie. Antyhemolityczne działanie heparyny w roztworze pochodzi stąd, że ulega ona w pewnym stopniu adsorbcji na powierzchni krwinek, w roztworze jednak rozproszenie heparyny jest większe, adsorbcja jej na powierzchni krwinek odbywa się w znacznie słabszym stopniu, przytem działa ona równocześnie z jadem kobry — ostatecznie działanie antyhemolityczne objawia się słabiej.

Wpływ heparyny na hemolizę sublimatową.

Jak wspomnieliśmy wyżej, udało się Pelczarowi i Lewinsonowi stwierdzić, że heparyna hamuje hemolizę, wywołaną przez płyn Kristensona. Hemolityczne działanie płynu Kristensona zależy od obecności sublimatu (soli metalu ciężkiego). Skolei zbadaliśmy więc wpływ heparyny bezpośrednio na hemolizę sublimatową.

Dośw. 3. 1) Sporządzamy roztwory sublimatu w 0,9% NaCl 1:100000—1:1200000.

2) Krwinki wołu impregnujemy w roztworach heparyny 1:500, 1:1000, 1:5000 i 0,9% NaCl (kontrola).

3) Krwinki odwirowujemy, przepłókujemy i sporządzamy 10% zawiesinę w 0,9% NaCl.

4) Po 0,5 cm^3 zawiesiny krwinek dodajemy do *2* cm^3 roztworu $HgCl_2$, mieszamy, wstawiamy do cieplarki na *2* godz., następnie do *24* godz. pozostawiamy w temperaturze pokojowej. Wyniki notujemy po *30—60—120* min. — *24* godz.

Krwinki impregnowano w:

Roztwór $HgCl_2$	heparynie 1 : 500	heparynie 1 : 1000	heparynie 1 : 5000	0,9% NaCl
1 : 100000	++++	++++	++++	++++
1 : 200000	++++	++++	++++	++++
1 : 300000	++++	++++	++++	++++
1 : 400000	+	+	0	++++
1 : 500000	+	— +	0	++++
1 : 600000	++	0	++	++++
1 : 700000	++	+	0	++++
1 : 800000	0	0	++	++++
1 : 900000	+	+	+++	++++
1 : 1000000	+	0	+++	++++
1 : 1100000	0	0	++	++
1 : 1200000	0	0	++	++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Wynik po 1 godz.

Wynik po upływie *24* godzin różnił się nieznacznie od wyniku po upływie 1 godz.

Po *24* godz. uległy krwinki impregnowane w heparynie 1:5000 zupełnej hemolizie, hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie 1:500 i 1:1000 postąpiła w pewnym stopniu naprzód, lecz do zupełnej hemolizy nie doszło.

Identyczne doświadczenie wykonaliśmy z krwinkami barana. Antyhemolityczny wpływ heparyny zaznaczył się tu słabiej i rzadko udawało się wywołać zupełne zahamowanie hemolizy. Pozatem w szeregu doświadczeń nie można było wogóle zaobserwować hemolizy, bo krwinki barana pod wpływem sublimatu bardzo szybko (po 15—20 min.) opadały na dno probówki.

Podajemy tu wynik jednego z doświadczeń z krwinkami barana.

Dośw. 4. Metodyka badań jak w Dośw. 3, posługujemy się roztworami sublimatu 1:50000—1:500000.

Krwinki impregnowano w:

Roztwór $HgCl_2$	heparynie 1 : 1000	heparynie 1 : 2000	heparynie 1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 50000	++++	++++	++++	++++
1 100000	++++	++++	++++	++++
1 : 150000	++	+	++	++++
1 : 200000	++	0	++	++++
1 : 250000	+	++	++	++++
1 : 300000	++	+	+	++++
1 : 350000	++	++	+	+++
1 : 400000	+	+	0	+++
1 : 450000	+	0	+	++
1 : 500000	0	0	0	++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Wynik po 1 godz.

W ciągu drugiej godziny postąpiła hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie nieznacznie naprzód, po upływie *24* godz. postąpiła bardzo znacznie naprzód, ale nie dorównała jeszcze hemolizie krwinek impregnowanych w 0,9% NaCl.

Doświadczenia tej grupy wykazują więc również wzmożoną oporność krwinek impregnowanych w heparynie. Antyhemolityczne działanie heparyny jest tu zarówno jak w doświadczeniach z jadem kobry — wprost proporcjonalne do stężenia heparyny.

Zahamowanie hemolizy sublimatowej krwinek wołu jest silniejsze niż krwinek barana. Zaznaczyć jednak należy, że różnicy tej nie stwierdziliśmy przy wywoływaniu hemolizy zapomocą innych czynników: jadu kobry, hipotonicznych roztworów NaCl i saponiny.

Wpływ heparyny na hemolizę pod wpływem hipotonicznych roztworów NaCl.

Doświadczenia tej grupy wykonaliśmy na krwinkach barana, wołu i królika. Badaliśmy zarówno hemolizę krwinek impregnowanych w heparynie, jak i hemolizę krwinek nieimpregnowanych pod wpływem roztworów hipotonicznych z dodatkiem heparyny. Antyhemolityczne działanie heparyny wystąpiło tu w stopniu słabszym niż w pozostałych doświadczeniach, a w całym szeregu doświadczeń nie wystąpiło wcale lub wystąpiło w stopniu minimalnym. Dodanie heparyny do roztworów hipotonicznych z zasady działało słabiej niż impregnowanie krwinek w heparynie.

Dośw. 5. 1) Krwinki barana impregnujemy w roztworach heparyny 1:1000, 1:10000 i 0,9% NaCl (kontrola).

2) Po 3-krotnem odwirowaniu i przepłókaniu 0,9% NaCl sporządzamy 10% zawiesinę krwinek w 0,9% NaCl.

3) Probówki pozostawiamy w cieplarce *2* godz., następnie do *24* godz. w temperaturze pokojowej.

Krwinki impregnowano w:

Roztwór NaCl	heparynie 1 : 1000	heparynie 1 : 10000	0,9% NaCl
0,9%	0	0	0
0,68%	0	0	0
0 66%	0	0	+
0,64%	0	0	+
0,62%	— +	+	++
0,60%	+	+	++
0,58%	++	++	+++
0,56%	++	— +++	+++
0,54%	+++	+++	+++
0,52%	+++	+++	++++

Wynik po 1 godz.

Po *24* godz. wyniki hemolizy krwinek impregnowanych w heparynie i 0,9% NaCl zrównały się. Czasami występowało to już po *2*-godzinnem przetrzymaniu w cieplarce.

Krwinki wołu i królika nie wykazywały większej wrażliwości na działanie heparyny niż krwinki barana. Również przedłużenie czasu impregnowania oraz zwiększenie stężenia heparyny pozostało bez wpływu na wynik doświadczeń. Wykazuje to następujące doświadczenie:

Dośw. 6. Krwinki królika impregnujemy w heparynie 1:200, 1:400 i 0,9% NaCl. Pozatem metodyka badań jak w dośw. 5.

Krwinki impregnowano w:

Roztwór NaCl	heparynie 1 : 200	heparynie 1 : 400	0,9% NaCl
0,9%	0	0	0
0.54%	0	0	0
0,52%	0	0	— +
0,50%	0	0	+
0,48%	+	+	++
0,46%	+	+	+++
0,44%	++	+	++++
0,42%	++	+++	++++

Wynik po 1 godz.

Po 2 godz. hemoliza krwinek impregnowanych w heparynie postąpiła naprzód, po 24 godz. wyniki hemolizy krwinek impregnowanych w heparynie i 0,9% NaCl zrównały się.

Hemoliza pod wpływem roztworów hipotonicznych jest, jak zaznaczyliśmy wyżej, hemolizą osmotyczną; polega ona na osmotycznem przenikaniu wody do wnętrza erytrocytu i rozerwaniu jego otoczki (Brinkman). Jak widzimy, hamuje heparyna hemolizę osmotyczną w bardzo słabym stopniu i to tylko po zaadsorbowaniu jej na powierzchni krwinek, dodana zaś do roztworów hipotonicznych jest prawie w zupełności pozbawiona własności antyhemolitycznych.

Istota działania antyhemolitycznego heparyny polega niewątpliwie na zwiększeniu oporności krwinek wskutek adsorbcji na ich powierzchni. Nie do pomyślenia jest bowiem osłabienie własności hemolitycznych roztworów hipotonicznych przez heparynę, gdyż mogłoby to nastąpić jedynie w drodze zwiększenia stężenia osmotycznego tych roztworów; jest to naturalnie niemożliwe.

Wpływ heparyny na hemolizę saponinową.

Wpływ heparyny na hemolizę saponinową zaznaczył się bardzo wyraźnie. Zahamowanie hemolizy było wybitne, trwało jednak stosunkowo krótko — do 60—90 min. Z tego względu należy sprawdzać wyniki w krótkich odstępach czasu, co 15—20 min. W badaniach naszych posługiwaliśmy się saponiną Mercka „*Saponinum purum albissimum*“.

Istota hemolizy saponinowej jest dotychczas dokładnie nieznana, choć stworzono w tej sprawie szereg teoryj. Pascucci sporządził (r. 1905) model, mający wyjaśniać działanie saponiny na erytrocyty: impregnował on jedwab w cholesterynie i lecytynie i zapomocą takiej przegrody jedwabnej oddzielał roztwór saponiny od zawiesiny erytrocytów, a po pewnym czasie stwierdzał występowanie hemolizy; Pascucci uzależniał ją od działania saponiny na otoczkę erytrocytów, w szczególności na zawarte w niej cholesterynę i lecytynę. Nowsze poglądy na istotę hemolizy saponinowej nie różnią się zasadniczo od poglądów Pascucciego. Jako powód hemolizy saponinowej przyjmuje się: rozpuszczenie otoczki erytrocytów (Suzue), rozerwanie związku między hemoglobiną a lipoidami komórkowemi (Lepeschkin), rozpuszczenie lecytyny erytrocytów w saponinie (K. Meyer), zachwianie równowagi koloidowej między proteinami, cholesteryną a lecytyną (Bechhold).

Reasumując powyższe poglądy, widzimy, że hemoliza saponinowa zależy od uszkodzenia koloidów otoczki erytrocytów, albo od zachwiania równowagi koloidalnej wewnątrz erytrocytów.

Dośw. 7. 1) Krwinki barana impregnujemy w roztworach heparyny 1:500, 1:5000, 1:10000 i 0,9% NaCl (kontrola).

2) Po 3-krotnem odwirowaniu i przepłókaniu krwinek w 0,9% NaCl sporządzamy 10% zawiesinę krwinek w 0,9% NaCl.

3) Po 0,5 cm³ zawiesiny krwinek dodajemy do probówek zawierających po 2 cm³ roztworu saponiny 1:1000—1:8000.

4) Probówki umieszczamy w cieplarce i odnotowujemy wyniki co 10—15 min.

Roztwór saponiny	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 1000	— +++	++++	++++	++++
1 : 2000	— +	— +	— +	++++
1 : 3000	0	0	0	++
1 : 4000	0	0	0	+
1 : 5000	0	0	0	— +
1 : 6000	0	0	0	0
1 : 7000	0	0	0	0
1 : 8000	0	0	0	0
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 10 min.

Roztwór saponiny	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 1000	++++	++++	++++	++++
1 : 2000	+	— +	— +	++++
1 : 3000	+	— +	— +	++++
1 : 4000	0	— +	— +	++
1 : 5000	0	0	0	++
1 : 6000	0	0	0	+
1 : 7000	0	0	0	— +
1 : 8000	0	0	0	0
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 20 min.

Krwinki impregnowano w:
heparynie

Roztwór saponiny	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 1000	++++	++++	++++	++++
1 : 2000	++++	— ++	— +++	++++
1 : 3000	++	— ++	— +++	++++
1 : 4000	+	+	++	+++
1 : 5000	+	— +	— +	++
1 : 6000	— +	— +	— +	++
1 : 7000	— +	0	— +	+
1 : 8000	0	0	0	+
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 35 min.

Roztwór saponiny	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	0,9% NaCl
1 : 1000	++++	++++	++++	++++
1 : 2000	++++	— +++	— ++++	++++
1 : 3000	++++	+++	— ++++	++++
1 : 4000	++	— +++	+++	++++
1 : 5000	++	— ++	++	++++
1 : 6000	++	— ++	+++	+++
1 : 7000	++	-- ++	— +++	— +++
1 : 8000	+	+	+	++
0,9% NaCl	0	0	0	0

Po 45 min.

Porównanie wyników po 10—20—35—45 min. wykazuje, że działanie heparyny dosyć szybko ustępuje. W powyższem doświadczeniu zaznacza się również, że heparyna, szczególnie po 35—45 min. w większych rozcieńczeniach (1:5000, 1:10000) silniej hamowała hemolizę niż w małych. Zjawisko to nie występowało jednak stale; zwykle występowało najsilniejsze zahamowanie hemolizy przy największem stężeniu heparyny. Przeważnie jest więc antyhemolityczne działanie heparyny wprost proporcjonalne do stężenia heparyny, a w stężeniach mniejszych niż 1:10000, 1:15000 zaznacza się bardzo słabo albo nie zaznacza się wcale.

W doświadczeniach, w których dodawaliśmy heparyny 1:1000—1:10000 do roztworów saponiny i wywoływaliśmy hemolizę krwinek nieimpregnowanych, występowało antyhemolityczne działanie heparyny w znacznie słabszym stopniu, a w niektórych doświadczeniach nie występowało wcale. Przetrzymanie mieszaniny saponiny z heparyną w cieplarce nie wpływało na wynik doświadczeń. Dowodzi to, że także przy hemolizie saponinowej działa heparyna na same krwinki, zwiększając ich oporność, nie zaś na saponinę. Heparyna działa więc wręcz odmiennie niż cholesteryna, która również hamuje hemolizę saponinową, ale drogą utworzenia z saponiną związku, pozbawionego własności hemolitycznych (Ransom).

Antyhemolityczne działanie heparyny wyrażało się w naszych doświadczeniach w jednakowym stopniu względem krwinek barana, wołu i królika.

Wnioski.

Badania przeprowadzone nad wpływem heparyny na hemolizę erytrocytów barana, wołu i królika dają się zestawić w następujących wnioskach:

1. Heparyna sama przez się nie działa hemolitycznie.

Hemoliza nie wystąpiła bowiem nigdy w tych probówkach, w których do 0,9% NaCl dodawaliśmy heparyny.

2. Heparyna zgodnie ze spostrzeżeniem Pelczara i Hofbauera hamuje hemolityczne działanie jadu kobry, sublimatu, hipotonicznych roztworów NaCl i saponiny.

Najsilniej hamuje heparyna hemolityczne działanie saponiny i jadu kobry, słabiej sublimatu, najsłabiej — hipotonicznych roztworów NaCl.

3. Antyhemolityczne działanie heparyny jest działaniem w czasie; ustępuje ono stopniowo po upływie pewnego okresu, wynoszącego 2—24 godz.

4. Antyhemolityczne działanie heparyny uzależniamy od adsorbcji jej na powierzchni erytrocytów i zachwiania stanu równowagi koloidalnej.

Z tego względu wykazują krwinki impregnowane w heparynie zwiększoną oporność względem płynów hemolitycznych; natomiast dodanie heparyny do płynów hemolitycznych działa antyhemolitycznie w znacznie słabszym stopniu — uzależniamy to również od adsorbcji heparyny na powierzchni krwinek, ale w ilości znacznie mniejszej niż przy impregnowaniu.

5. Antyhemolityczne działanie heparyny jest przeważnie wprost proporcjonalne do jej stężenia.

6. Przy hemolizie saponinowej stwierdziliśmy, że heparyna działa w większym stopniu antyhemolitycznie na krwinki wołu niż na krwinki barana. W pozostałych jednak doświadczeniach krwinki barana, wołu i królika reagowały w jednakowy sposób na działanie heparyny.

Piśmiennictwo:

1) H. Bechhold: Münch. med. Wschr. 68, 127, 1921. — 2) R. Brinkman: Hämolyse w Ergebnisse der normalen u. pathologischen Physiologie, t. 6, cz. I. — 3) Delezenne i Fourneau: Bull. de la soc. de chim. Biol. 15, 42, 1914. — 4) H. J. Fuchs: Blutgerinnung w Ergebnisse der Enzymforschung. t. 2. — 5) W. H. Howell: Proc. Inst. Med. Chicago, 1925. — 6) W. H. Howell: Bull. Johns Hopkins Hosp. 42, 199, 1925. — 7) L. Kofler: Die Saponine. Wien 1927. — 8) A. Kristenson: Acta med. Scand. 57, 1922, cyt. wg. Journ. de Phys. et Path. Gén. 21, 429, 1923. — 9) M. W. Lepeschkin: Medd. Kgl. Vetenskaps. akad. Nobelinst. 6, II, cyt. wg. Koflera. — 10) K. Meyer: Beiträge zur chem. Phys. u. Path. II, 247, 1908. — 11) O. Pascucci: Hofmeisters Beitr. z. chem. Phys. u. Path. 6, 543, 1905, cyt. wg. Koflera. — 12) K. Pelczar: Posiedzenie Warsz. Tow. Lek. z dn. 17. I. 1933. — 13) K. Pelczar i T. Hofbauer: Zjazd Internistów Polskich w Krakowie, 1931. — 14) Ransom: Dtsch. med. Wschr. 1901. — 15) A. Schmidt: Zur Blutlehre. Leipzig 1892. — 16) Willstaetter i Luedecke: Berichte d. dtsch. chem. Ges. 37, 3753, 1904. — 17) K. Pelczar: Posiedz. Wil. Tow. Lek. paźdz. 1932.

Dr. Med. Włodzimierz MARTINIEC. Komarów Lubelski.

O stosowaniu soków z roślin, pędzonych na podłożu, zawierającem jad gruźliczy.

Przeglądając dotychczasowe sposoby leczenia gruźlicy, przychodzimy do wniosku, że, mimo bardzo wielkiej ilości najrozmaitszych mineralnych, roślinnych i zwierzęcych przetworów leczniczych i znacznej liczby uzupełniających leczenie zabiegów operacyjnych, niewiele odbiegliśmy od pierwotnego stanu rzeczy. Utarte zdanie, że gruźlica płuc jest zawsze uleczalną w pierwszym okresie, często w drugim i bardzo rzadko w trzecim jest oparte, jak w większości zresztą i sam podział gruźlicy, na zmianach anatomo-patologicznych, których dopiero mniej lub więcej dźwięcznem echem są dostrzegalne objawy kliniczne. Mniej rozległe sprawy, w tych samych warunkach, uleczą się łatwiej, niż sprawy zaawansowane, a chorobę uważamy za wyleczoną wtedy, jeśli gruźliczo zmieniona tkanka płucna powróci do stanu pierwotnego, albo zamieni się ona w tkankę łączną, albo oddzieli się od tkanki zdrowej mocną otoczką demarkacyjną lub zwapnieje. Rokowanie oczywiście w każdym poszczególnym wypadku będzie inne.

Przy leczeniu gruźlicy płuc trzymamy się dwóch wytycznych, a mianowicie oszczędzamy niezajęte jeszcze zdrowe części płuca i wzmacniamy we wszelki możliwy sposób obronne urządzenia ustroju, działając równocześnie bezpośrednio lub pośrednio na czynne ogniska.

Próby zniszczenia zarazków gruźlicy w żywym ustroju przez środki chemiczne, w myśl *therapia sterilisans magna,* nie wyjdą jeszcze prędko z prawem obywatelstwa poza laboratorja doświadczalne i wszelkie nowe reklamowane środki, niezawodnie jakoby niszczące zarazek chorobotwórczy w ustroju, są tylko surogatem myśli lekarskiej. Poszukiwania jednak takich środków przyczyniają się niekiedy do bliższego poznania działania farmakodynamicznego pewnych związków, pogłębiają naszą wiedzę o odczynach ustroju i wreszcie wskazują ścisły zakres stosowania środka badanego. Dosadnym w tej mierze przykładem są wyniki badań nad związkami złota.

Przy dzisiejszym stanie wiedzy, teza *therapia sterilisans magna* w sensie Ehrlicha utrzymać się nie da. Nauka dzisiejsza ma duże zastrzeżenia co do pasorzytobójczego i wynikającego tylko zeń leczniczego działania związków chemicznych; jesteśmy raczej skłonni przyjąć, że związki te zwalczają stan anafilaktyczny, wywołany przez zarazki. Tak np. zniknięcie z krwi krętków lub świdrowców *(trypanosoma)* po zastrzyknięciu arsenobenzolu nie dowodzi wcale, że arsenobenzol je zabił. Pamiętać zresztą należy, że większość używanych związków chemicznych będąc krystaloidami, ulega w żywym ustroju szeregowi przeistoczeń, zmieniających ich strukturę, a zatem i moc farmakodynamiczną.

Łączenie, utlenianie i wydalanie stosowanych związków w ustroju chorym może być dla tegoż w jego chorobie korzystne, z racji zażegnania stanu anafilaktycznego i drażniącego działania na poszczególne części układu siateczkowo-śródbłonkowego. Siła działania takiego środka uzależnia się poniekąd od tkankowego i sokowego nastawienia ustroju i wynikającego zeń natężenia wspomnianych procesów i waha się w granicach dość znacznych.

W gruźlicy, a może i innych jeszcze cierpieniach przewlekłych o małej zjadliwości zarazka chorobotwórczego, sprawa chemjoterapji obecnie napotyka na większe trudności, albowiem zarazek właściwie jest znany i nieznany. Mam na myśli postać prątkową — widzialną i postać przesączalną — niewidzialną, czyli ultrawirus.

Nic też dziwnego, że od samego początku ery tuberkulinowej wysiłek myśli najwybitniejszych ftizjologów idzie w kierunku uodpornienia chorego ustroju, t. zn. zwiększenia ilości koniecznych dla zniszczenia zarazków przeciwciał i utrzymania takiego stanu jaknajdłużej. Chociaż chemiczny mechanizm odpornościowych reakcyj dziś jeszcze jest nam nieznany, i poznać go możemy tylko wówczas, kiedy wiadomą nam będzie najdokładniej chemiczna budowa surowicy i przeciwciał, to jednak prace Calmette'a, Guérin'a i innych nad niezjadliwym szczepem BCG potwierdzają możliwość otrzymania na tej drodze korzystnych wyników, a tem samem zachęcają do dalszych badań. Badanie istoty tych procesów nie jest łatwe już choćby z tego względu, że ma tu miejsce wzajemne oddziaływanie na siebie ustroju i prątków i dlatego, że ilość przeciwciał wytworzonych w nadmiarze jest względnie bardzo niewielka, a uczulone komórki przestają bardzo prędko wytwarzać przeciwciała, skoro wyginą zjadliwe prątki; prątki jednak mogą pasorzytować długie lata. Ta wzajemna walka ustroju zakażonego i żywego zarazka, z jej błędnem kołem nieustających odczynów wzajemnego oddziaływania, stanowi właśnie poważne zastrzeżenie co do możności otrzymania większej ilości przeciwciał, przy stosowaniu żywego zarazka jako antygenu.

Wychodząc z założenia, że odporność i przewrażliwość są zjawiskami ogólnemi, stosującemi się do wszystkich istot żyjących, a zatem i roślin, postanowiłem sprawą tą zająć się bliżej i sześć lat temu zasadziłem po raz pierwszy haarlemskie hiacynty *Moreno, Gertrude, Bismark* oraz tulipany *Gelber Prinz, La Reine maxima, Proserpine Vermillon Brilant* i *Tournesol* żółty, na podłożu zakażonem plwociną prątkujących chorych gruźliczych, sfermentowaną przez dwumiesięczne stanie w pokojowej temperaturze. Kwiaty te obrałem dlatego, że cebulkowate rośliny są empirycznie chętnie stosowane przez chińskich lekarzy w cierpieniach dróg oddechowych. Plwocinę użyłem w ilości dwóch litrów, a dwumiesięcznej fermentacji poddałem ją dlatego, że pragnąłem otrzymać i czynne endotoksyny z prątków Kocha jak również i z innych, dla plwociny pospolitych, drobnoustrojów. Ziemię ogrodową niezawierającą żadnych gnijących składników, bez domieszki gliny i piasku dla uniknięcia zbytniej chłonności, poddałem pięciokrotnemu gotowaniu przez dwie godziny, każdy raz z dodaniem nieznacznej ilości wody. Po odparowaniu wody i rozbiciu ziemi na drobne grudki, zmieszałem ją z plwociną do konsystencji powideł, napełniłem nią wyjałowione doniczki i zasadziłem w nie cebulki poprzednio wymyte w wodzie i w kwasie borowym. Do podlewania kwiatów używałem tylko wody przekroplonej. Równocześnie dla kontroli zasadziłem takie same cebulki w warunkach zwykłych. W piwnicy kontrolne hiacynty po sześciu tygodniach wypuściły strzałkę długości 8 cm, hiacynty z podłoża gruźliczego dały strzałkę długości do 3 cm. Strzałki tulipanów kontrolnych w tym czasie były również o 3 cm dłuższe od tulipanów z podłoża gruźliczego. W dalszem pędzeniu, kwiaty kontrolne rozwijały się o wiele prędzej, bujniej i okazalej, niż kwiaty z podłoża gruźliczego, które rozwijały się wolniej, były przysadkowate, jednak dobrze soczyste i naogół robiły wrażenie karłowatych. W barwach i woni między kwiatami różnicy nie było. W początkach rozkwitu ściąłem kwiaty, oddzieliłem liście, łodygi, kwiaty i cebulki i osobno z każdych poszczególnych części, przedtem dobrze obmytych 10% rozczynem fenolu i wodą przekroploną, a następnie pokrajanych, wycisnąłem na lodzie pod prasą sok, który, po dziesięciokrotnem rozcieńczeniu jałowym fizjologicznym rozczynem rozlałem w ampułki po 2,2 cm³. Zatopione ampułki stale przechowywałem na lodzie. Wszystkie czynności dokonywane były w warunkach ścisłej aseptyki.

Z ogólnie przyjętych w dzisiejszej nauce o przyrządzaniu leków sposobów stabilizacji roślin (Bourquelot, Goris i Arnould, Perrot) nie skorzystałem, gdyż sądzę, że działanie wrzącego alkoholu, acetonu lub pary i t. p., niszcząc wprawdzie wszystkie rozpuszczalne fermenty, może zniszczyć również i ciała odpornościowe. Dlatego również zrezygnowałem z perkolacji, robienia wyciągów i nalewek. Natomiast preparowanie roślin i przechowanie cieczy w niskiej temperaturze w dostatecznej, zdaje się, mierze

zapobiega procesom rozszczepiania, gnicia i fermentacji. Z poszczególnych części roślin sporządziłem liczne skrawki, które, po zabarwieniu według metody Ziehl - Neelsena, badałem pod mikroskopem; w żadnym prątków Kocha nie stwierdziłem.

Otrzymany płyn, przesączony przez jałową bibułę, daje we włosowatej rurce po 3 godzinach wyraźny strąt w miejscu zetknięcia się z rozcieńczoną alttuberkuliną, mniej wyraźny z neutuberkuliną i antygenem metylowym wg. Boquet'a i Nègre'a; płyny kontrolne z tego samego gatunku roślin, pędzonych na zwykłem podłożu, strątu nie dają. Ten sam wyciąg z roślin, pędzonych na podłożu zakażonem jadem gruźliczym, dodany w 0,1 części do pożywki jajowej Besredki, hamuje wzrost prątków, a dodany w 0,25 ilości — wzrost uniemożliwia. Kontrolne wyciągi natomiast na wzrost prątków nie wpływają.

Przekonawszy się na zwierzętach, a następnie i na sobie, o nieszkodliwości przyrządzonych injekcyj, postanowiłem stosować je u chorych.

Podchodząc do sprawy ostrożnie i z daleko sięgającym krytycyzmem, zastrzec się muszę, że bynajmniej nie mam zamiaru podać jakiś nowy środek leczniczy, lub stworzyć nową metodę leczenia gruźlicy, pragnę jedynie wskazać na niewykorzystaną jeszcze dodziśdnia w życiu praktycznem zdolność roślin do wytwarzania swoistych przeciwciał odpornościowych, która stanowi dziedzinę bardzo ciekawą i wielce obiecującą. Na marginesie tych właśnie zagadnień szczególnego znaczenia nabierają słowa Br. Koskowskiego: „Należy skontrolować metody przyrządzania przetworów farmaceutycznych i wiele w nich zmienić. Znajdujemy się wobec całego szeregu zagadnień, które należy rozwiązać, spotykamy cały łańcuch faktów, przyczynowo związanych, które zmuszają do całego szeregu modyfikacji. Twierdzimy bez przesady, że zbiór roślin lekarskich ulegnie całkowitej zmianie".

Dla łatwiejszego odczytywania wyników leczenia, starałem się podczas kuracji nie wywoływać psychicznej reakcji u chorych, tak znamiennej dla gruźliczych przy próbach leczenia jakimś nowym środkiem. Dlatego też chorych dobierałem mało inteligentnych, którzy poprzednio przeważnie już brali zastrzyki, zalecane przez innych lekarzy. Z ośmiu ciężko chorych — *(phtisis pulmonum chronica consumptiva fibroso-caseosa)* z rozpadowemi zmianami w obydwu płucach i stałą wysoką gorączką, sześciu leczyłem wyciągami z roślin pędzonych na podłożu, zawierającem plwocinę gruźliczych, dwóch zaś takiemiż wyciągami z roślin kontrolnych. Serja leczenia składała się z 20 podskórnych zastrzyków po 2 cm³ każdy, stosowanych codzień lub co drugi dzień. Oprócz zastrzyków, żadnych innych środków chorym nie podawano.

W czasie leczenia temperatura zawsze obniżała się prawie do normy, poty zmniejszały się, łaknienie wzmagało się i chorym przybywało na wadze. Klinicznie stwierdzalnych ku lepszemu zmian w płucach w żadnym przypadku nie zauważyłem, nic zresztą dziwnego, skoro weźmiemy pod uwagę, że wszyscy chorzy ci mieli większe lub mniejsze jamy w płucach. Mam jednak wrażenie, że siły żywotne chorych leczonych wyciągami z roślin, pędzonych na podłożu gruźliczem, zwiększyły się znacznie w porównaniu z chorymi kontrolnymi, gdyż obydwaj kontrolni chorzy zmarli do pół roku. Z chorych zaś, leczonych wyciągami z roślin, pędzonych na podłożu gruźliczem, jeden zmarł po upływie 8 miesięcy, drugi po 10 mies., trzeci po 16 mies. od ukończenia leczenia, czwarty żyje, a dwóch los mi jest nieznany.

Zdając sobie aż nadto sprawę, że gruźlica drwi niekiedy z najlepiej ugruntowanego rokowania, zaznaczyć muszę, że, według wszelkiego prawdopodobieństwa, chorzy ci bez leczenia żyliby krócej.

Z dwunastu lżej chorych *(phtisis pulm. declarata fibroso-caseosa stationaris* (7) *et progrediens chronica* (5)), jednak często gorączkujących i prątkujących, wyciągami przeciwgruźliczemi leczyłem 9, trzem zaś stosowałem wyciągi kontrolne. W czasie pierwszych 6—8 zastrzyków, temperatura u czterech chorych podniosła się prawie o cały stopień, przy dalszych zaś zastrzykach stopniowo obniżała się i wreszcie opadała do normy przy ostatnich zastrzykach, lub w najbliższym czasie po nich. U trzech chorych temperatura spadła już na początku zastrzyków, u dwóch zaś 19-letnich chłopców, leczonych oprócz zastrzyków licznemi skaryfikacjami naskórka kończyn i tułowia, gorączka trwała prawie miesiąc po ostatnim zastrzyku, a następnie dopiero spadła. Wszystkim chorym, z wyjątkiem kontrolnych, mimo zwykłych warunków ich bytu, przybywało na wadze już na początku lub w dalszym ciągu zastrzyków. Ilość plwociny zmniejszała się, a pięciu przestało prątkować. Jakiegokolwiek ujemnego wpływu zastrzyków na krążenie, gruczoły wkrewne, nerki, wzrok, słuch, przewód pokarmowy lub układ nerwowy nie zauważyłem.

Oprócz podanych przypadków gruźlicy płuc, stosowałem zastrzyki u 2 chorych z gruźlicą skóry. W przypadku wilka płaskiego *(lupus vulgaris planus partim ulcerosus)* nastąpiło wygojenie po 25 zastrzykach, a w przypadku wilka wyniosłego przerostowego *(lupus vulg. tumidus)*, leczonego już przedtem naświetlaniami, uzyskałem znaczną poprawę.

Przytoczone wyniki leczenia wyciągami z roślin, pędzonych na podłożu z domieszką plwociny prątkujących chorych gruźliczych upoważniają do niektórych wniosków. Plwocina chorych, bogata w prątki Kocha i ich wytwory, działa trująco na rośliny, hamując ich wzrost. W wyniku biologicznych odczynów komórkowych, w sokach i tkankach tak hodowanych roślin powstają prawdopodobnie swoiste przeciwciała, które, w pewnych warunkach, dają strąt z przetworami prątków gruźliczych i hamują lub uniemożliwiają wzrost prątków na pożywce Besredki.

Soki tych roślin, zawierające swoiste przeciwciała, niezmienione przez dodanie środków chemicznych, działania wysokiej ciepłoty lub własnych zaczynów wewnątrzkomórkowych, mogą działać skutecznie w przypadkach gruźlicy ludzkiej.

Zbliżając się ku końcowi, muszę zaznaczyć, że doświadczenia moje nad dwoma tylko gatunkami roślin wraz ze stosunkowo małą liczbą leczonych nie mogą jeszcze wyczerpująco rozstrzygnąć interesującego zagadnienia.

Nie wiemy narazie, jak potrafią reagować na ten sam wywoływacz różne rośliny, z jaką szybkością mogą one wytwarzać przeciwciała i która część rośliny weźmie w tem najczynniejszy udział. Oprócz hodowli roślin na stałem lub płynnem podłożu, zawierającem jad gruźliczy, należy w przyszłych badaniach szczepić rośliny zapomocą nacięć i zastrzyków, uwzględniając fizjologię roślin.

Uodpornienie przeciw gruźlicy roślin jadalnych może mieć doniosłe znaczenie w dietetyce zapobiegawczej i leczniczej, albowiem używając ich jako pokarmów i dodając zatem coraz świeżych ilości przeciwciał, moglibyśmy stopniowem a stałem przestrajaniem ustroju zwiększyć *ad maximum* jego siły obronne.

Czem są te przeciwciała, z jakim kompleksem są one związane, jaki jest ich skład chemiczny i czy są jednakowe we wszystkich roślinach, czy też zajdą tu pewne różnice, są to kwestje, które mogą rozstrzygnąć przyszłe badania. Uwzględniając wielką ilość roślin, nad któremi powyższe badania przeprowadzić należy, czas konieczny do hodowli roślin i doświadczeń klinicznych, uważałbym za wskazane, by założyć specjalny instytut, wyposażony we wszystkie konieczne przyrządy pod kierownictwem doświadczonego i wszechstronnie wykształconego lekarza.

Uwaga do doniesienia E. Leyberga: „O barwieniu kontrastowem prątków Kocha kwasem pikrynowym" w Nr. 11 „Polskiej Gazety Lekarskiej" str. 200.

Dobarwianie preparatów z prątkami Kocha kwasem pikrynowym, podane dawno przez Spenglera, (o którym wspomniano w dopisku), było już przez wielu rozmaicie modyfikowane, choć sposób Spenglera nie jest „zbyt skomplikowany". Porównanie ilościowych wyników sposobu Spenglera i licznych jego odmian z innemi sposobami nie doprowadziło do wniosków zgodnych; jedni stawiają metodę pikrynową na pierwszem miejscu, inni jak np. Izaboliński i Schwerin-Storoszewa (Wraczebn. Gazeta, 1913) uważają za najlepszą oryginalną metodę Ziehl-Neelsena, po niej dopiero metody Hermanna i Spenglera (inne sposoby dawały wyniki znacznie gorsze).

Ciechanowski (Kraków).

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

P. D. DAWYDOW. Taganrog.

125 przypadków różnych stanów patologicznych leczonych pomyślnie czosnkiem.

Pracownik naukowy Taganrogskiej filji Półn.-Kaukaskiego Naukowo-Badaw. Instytutu.
(tłumaczył z oryg. rosyjsk. Dr. M. Segal)

W ostatnich latach w piśmiennictwie rosyjskiem i zagranicznem ukazują się wzmianki o leczeniu czosnkiem wielu schorzeń. Działanie czosnku na chory organizm niezupełnie zostało jeszcze zbadane i prawie nieskontrolowane laboratoryjnie, a jednak ma szerokie zastosowanie śród lekarzy-praktyków.

Nie analizując działania farmakologicznego czosnku na poszczególne funkcje zdrowego i chorego organizmu i nie mając na

celu dokładne badanie laboratoryjne — chciałem tylko dla celów praktycznych tem doniesieniem tymczasowem zachęcić do dokładniejszego zbadania tej metody leczenia w warunkach klinicznych, gdyż jest ona ciekawa pod względem naukowym.

Materjał mój obejmuje 125 przypadków (w ciągu 5 lat), które podzieliłem na następujące grupy: choroby czerwiowe *(Helminthiasis)* — 75 przypadków, zimnica *(Malaria)* — 25 przypadków, miażdżyca układu sercowo-naczyniowego 25 przypadków.

Ponieważ praca moja ma charakter doniesienia tymczasowego, nie przytaczam historyj chorób do czasu nagromadzenia się większego materjału i zastosowania czosnku również przy innych schorzeniach.

Przy chorobie czerwiowej, w szczególności wywołanej przez *oxyuris vermicularis* u dzieci, czosnek był stosowany w postaci lewatyw z mleka. Technika jest bardzo prosta: jeden „ząbek" z główki czosnku rozciera się w moździerzu z małą ilością wody, następnie masę tę gotuje się z 1—2 szklankami mleka w ciągu 5 minut, sączy, poczem jeszcze ciepłą stosuje w postaci lewatywy (na noc) — codziennie w ciągu 2 — 3 tygodni. Przed lewatywą odbyt należy dokładnie zmyć rozczynem *sapo viridis*. Wynik bardzo korzystny otrzymano w 90%. Po ukończeniu leczenia nie wykryto pasorzytów ani jaj klinicznie ani laboratoryjnie.

Co się tyczy leczenia czosnkiem zimnicy, — i tu również otrzymano niemniej korzystne wyniki. Moje wyniki leczenia czosnkiem zostały ogłoszone w czasopiśmie „Wracz. Dieło" Nr. 28, z r. 1928; obecnie postępowanie moje zmodyfikowałem: przedtem czosnek rozcierałem w moździerzu i podawałem z mlekiem (było to bardzo uciążliwe), obecnie przygotowuję z czosnku nalewkę spirytusową 2-tygodniową i polecam przy malarji przyjmować 3 razy dziennie po 20—25 kropel po jedzeniu. Leczenie trwa 2—4 tygodni, poczem stosuję prowokację (wstrzykiwanie podskórne adrenaliny lub mleka) i badanie krwi na plasmodja malarji. Klinicznie stwierdza się poprawę po 5—7 dniach.

Przy tym sposobie leczenia (innych leków przytem nie stosowano) w 80—85% klinicznie i bakterjologicznie zimnicy nie stwierdzono w ciągu dłuższego czasu (8—15 miesięcy), i chorzy czuli się dobrze.

Wreszcie zastosowanie czosnku przy miażdżycy układu sercowo-naczyniowego dało efekt bardzo dobry w 18 przypadkach na ogólną liczbę 25. Tej grupie chorych zalecałem czosnek jako nalewkę spirytusową (3 razy dziennie po 25 kropel) w ciągu najmniej 6—8 miesięcy. Ogólną poprawę stwierdzono po $1\frac{1}{2}$ do 2-ch miesiącach leczenia.

Wstrzymując się (narazie) od jakichkolwiek wniosków uważam, że zalecony przeze mnie sposób leczenia warto wypróbować na większym materjale, aniżeli mój własny i ogłosić obserwacje i wyniki leczenia. Ponieważ piśmiennictwo w tej sprawie jest skąpe, możnaby ustalić wskazania i przeciwwskazania do leczenia czosnkiem, a także bardziej udoskonalić sposób zastosowania.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. H. WASILKOWSKA-KRUKOWSKA. Lwów.

Z kliniki chorób serca w wieku dziecięcym.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. F. Groer.

Dokończenie.

Kilka przykładów pokaże właściwości przebiegu stanów zapalnych w sercu u dzieci na tle gośćcowem.

Przypadek Nr. 2. (L. prot. 23/1932). Dziewczynka 11-letnia przed 6 miesiącami przeszła anginę z wysoką gorączką, po której w tydzień później pojawiło się zapalenie stawów. Następnie przez kilka miesięcy utrzymywał się stan podgorączkowy. Lekarze rozpoznawali zmiany gruczołowe, oraz chorobę nerek. W klinice stwierdzono: dobry rozwój fizyczny, bladość, nieznaczne wypuklenie klatki piersiowej w okolicy serca. Powiększenie serca, szmer skurczowy i przedskurczowy nad końcem serca, akcent drugiego tonu nad płucną. Rentgenologicznie: wyraźnie powiększony cień serca, rozszerzenie zarówno w prawo jak w lewo, rozstrzeń ku tyłowi widoczna. Konfiguracja mitralna z przewagą niedomogi. Obserwacja wykazała, że wada serca jest zupełnie skompensowana. Dziewczynka nie gorączkowała, w moczu i we krwi zmian nie było. Migdałki duże, przekrwione o powierzchni nierównej (wskazanie do usunięcia).

W tym przypadku w przebiegu gośćca stawowego powstało zapalenie wsierdzia, prowadzące do wady zastawkowej. Początkowe objawy zapalenia wsierdzia nie były prawdopodobnie wybitne, skoro stawiano zupełnie inne rozpoznanie (sprawa gruczołowa, nerki). Dalszy los dziecka będzie zależał przedewszystkiem od tego, czy nastąpią dalsze nawroty gośćca.

Przypadek Nr. 3. (L. prot. 107/1933). Dziewczynka 10-letnia w końcu lata 1931 chorowała na zapalenie stawów, następnie czuła się zdrową do listopada 1932. Wtedy zapadła znów na zapalenie stawów z gorączką, bez wyraźnych obrzęków. W czasie tej choroby miewała często wymioty i bóle brzucha. W styczniu 1933 dziecko zgłosiło się do kliniki spowodu utrzymywania się powyższych objawów. Przy badaniu stwierdzono: słabe odżywianie dziecka, bladość, sinicę warg, siatkę rozszerzonych naczyń krwionośnych na policzkach. Serce znacznie powiększone (lewa granica — linja pachowa środkowa, prawa — na prawo od linji środkowej mostka, górna — górny brzeg drugiego żebra). Nad końcem serca słyszalny szmer skurczowy oraz głośny dźwięczny rozkurczowy. U podstawy serca słychać tarcie osierdziowe. Uderzenie koniuszkowe w szóstym przestworze międzyżebrowym, rozlane. Prześwietlenie: ogromny cień serca kolisto trójkątny, *vitium mitrale* + wysięk osierdziowy. Wątroba i śledziona niepowiększone, we krwi nieznaczna niedokrwistość. W czasie pierwszych dwóch tygodni pobytu w klinice stan serca nie uległ zmianie. Po dwóch tygodniach tarcie osierdziowe znikło, jednak rozmiary serca nie zmniejszyły się. Gorączka dochodząca do 39° pod wpływem leczenia (salicylaty, *caseosan)* obniżyła się do 37°. Ilość moczu była mała, zwiększała się tylko przejściowo po podawaniu środków moczopędnych. Po upływie 5-tygodniowego pobytu w klinice dziecko odeszło do domu bez poprawy.

W tym przypadku dziecko było obserwowane w czasie nawrotu gośćca. Przy pierwszym ataku choroby serce było według wszelkiego prawdopodobieństwa albo wogóle niezajęte, albo zajęte tylko w stopniu nieznacznym, świadczy o tem dobre samopoczucie dziecka w ciągu całego roku. Dopiero przy nawrocie gośćca powstało silne zapalenie wsierdzia oraz osierdzia. Pomimo leczenia w klinice, stan dziecka nie poprawił się. Rokowanie w tym przypadku przedstawia się niepomyślnie, należy oczekiwać stale zwiększającej się niedomogi serca, lub w najlepszym razie tylko nieznacznej poprawy.

Przypadek Nr. 4. (L. prot. 104/1933). Chłopczyk lat 8 przyjęty do kliniki 6. I. 1933. Choroba obecna rozpoczęła się 18. XII. 1932: Wystąpił ból gardła, gorączka; lekarz stwierdził pryszczykowe zapalenie gardła. 20. XII. Ból i wyciek z ucha, myślano o operacji ucha. Następnie poprawa. 25. XII. Dziecko wstało. 29. XII. Gorączka do 39°, bóle brzucha, wymioty, zaparcie stolca. Lekarz myślał o zapaleniu wyrostka robaczkowego i skierował dziecko do kliniki celem obserwacji. Po przyjęciu do kliniki stwierdzono: wybitna bladość powłok przy prawidłowej ilości ciałek czerwonych, nieznacznie powiększone gruczoły szyjne i karkowe, migdałki miernie przerosłe. Serce nieznacznie powiększone, lewa granica: jeden palec nazewnątrz linji sutkowej lewej. Szmer skurczowy słyszalny nad końcem serca i nad mostkiem oraz nad tętnicą płucną. Drugi ton nad płucną wzmożony. W moczu ślad białka. Wzór ciałek białych we krwi wyraźnie przesunięty na lewo: 58% ciałek segmentowanych, 18% pałeczkowatych. Skargi na bóle brzucha, brak danych na zapalenie wyrostka robaczkowego.

Przebieg choroby: W dwa dni po przyjęciu do kliniki pojawiły się bóle i obrzęki w stawach kolanowych i w stawach palców nóg. Pojawiło się również tarcie osierdziowe. 10. I. 1933. Bóle i obrzęki w wymienionych wyżej stawach ustąpiły. Ból i obrzęk stawów wśródręcza. Wyraźne tarcie osierdziowe. Prześwietlenie: powiększony cień serca, szczególniej w prawo, zakrój zbliżony do trójkątnego. W moczu ślad białka i wałeczki szkliste. 13. I. Zmiany w stawach nadgarstkowych, zajęcie kręgów szyjnych. Wysięk w jamie opłucnowej lewej w niewielkim stopniu. Serce powiększyło się. Tony serca głuche, ciche, słabe, tarcie osierdziowe. 27. I. Pojawiła się znowu bolesność kręgów szyjnych. Tarcie osierdziowe utrzymuje się. Wyraźnie słychać szmer skurczowy i rozkurczowy serca, rentgenologicznie zwiększenie ilości wysięku osierdziowego. Skargi na ból w okolicy serca. Bardzo częste wymioty. 6. II. Granice serca powiększyły się: lewa granica 2 palce nazewnątrz linji sutkowej lewej, prawa granica środek mostka. Tony serca głuche, ciche, szmery słabo słyszalne. Tętno 140 słabo napięte. 16. II. Samopoczucie znacznie gorsze, obrzęk stawu kolanowego. Pogorszenie stanu serca. 17. II. Stan ogólny gorszy. Wieczorem przy kaszlu pokazało się nieco krwi. 18. II. Przy kaszlu pokazuje się krew jasna spieniona, tętno 150 na minutę, słabo napięte. W lewem płucu słyszalne obfite drobnobańkowe rzężenia, w prawem płucu rzężenia słyszalne również, ale mniej liczne. Samopoczucie bardzo złe, wymioty. Zejście śmiertelne przedpołudniem.

W czasie obserwacji w klinice ciepłota wahała się od 37 do 39°, w ostatnich tygodniach życia od 37 do 38 stopni.

Sekcja: Serce w rozmiarach znacznie powiększonych. Na zastawce dwudzielnej brodawki nieznacznie wrzodziejące. Płyn surowiczy w worku osierdziowym, oraz zrost obu blaszek osierdzia na przedniej ścianie serca. W lewem płucu w dole ognisko zapalne. W obu płucach liczne zawały. Zastoinowy obrzęk śledziony.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę z kilku względów. Początek choroby nastręczał pewne trudności rozpoznawcze. Przebieg choroby był od początku bardzo ciężki, zejście śmiertelne nastąpiło w 7 tygodni po rozpoczęciu się choroby. Objawy stawowe, rzucające światło na istotę choroby, pojawiły się później, niż zajęcie serca. Pod koniec życia wystąpiły zawały płucne, co w wieku dziecięcym zdarza się stosunkowo rzadziej, niż w wieku dojrzałym. Objawy stawowe były bardzo zmienne i szybko ustępowały, co dla wieku dziecięcego jest dość charakterystyczne. Należy specjalnie podkreślić, że ten ciężki obraz chorobowy wystąpił jako pierwszy atak gośćca.

Podobnie ciężki przebieg gośćcowego zajęcia serca wystąpił w następującym przypadku.

Przypadek Nr. 5. (L. prot. 88/1932). Chłopiec 11-letni przyjęty do kliniki 23. I. 1932 r. Choroba rozpoczęła się we wrześniu 1931 gorączką i obrzękiem stawów skokowych, następnie także kolanowych i garstkowych. Po trzech tygodniach zmiany w stawach ustąpiły, natomiast lekarz leczący stwierdził zapalenie wsierdzia. Dziecko gorączkowało przez cały czas choroby, straciło apetyt, bardzo osłabło. Przy badaniu w klinice stwierdzono: znaczne wychudzenie, na stronie kończyn i brzucha *impetigo*. Migdałki powiększone, uzębienie w stanie złym. Serce w całości powiększone (granica lewa półtora palca poza linją sutkową lewą, prawa do połowy mostka). Uderzenie koniuszkowe w 6 międzyżebrzu. Prześwietlenie: Konfiguracja mitralna z przewagą niedomykalności zastawki dwudzielnej. Obraz zastoju w płucach. Tętno przyśpieszone, miękkie. Ciśnienie niskie 95/55. Nad sercem słyszalne 2 tony serca ciche głuche oraz dwa szmery: przedskurczowy krótki cichy, skurczowy długi głośniejszy. Słabo wyczuwalny koci mruk. Akcent drugiego tonu nad płucną. Śledziona macalna pod łukiem. Mocz bez zmian. We krwi brak wyraźnej niedokrwistości, pomimo nadzwyczaj bladej skóry.

Przebieg choroby: w ciągu pierwszego tygodnia pobytu w klinice obserwowano nieznaczne i nieregularne podwyżki ciepłoty. Stan serca był taki sam, jak w dniu przyjęcia. Po tygodniu chłopiec dostał pryszczykowego zapalenia gardła z wysoką gorączką. W czasie anginy stan serca nie uległ wyraźnej zmianie, dopiero w dwa tygodnie później wystąpiło znaczne pogorszenie stanu serca oraz samopoczucia dziecka. Granice serca rozszerzyły się, tony serca stały się bardziej głuche i ciche, szmery w sercu słychać było mniej wyraźnie. Ilość ciałek białych we krwi wzrosła do 20.000. *Impetigo* na kończynach nie goiło się, przeciwnie, porobiły się dość głębokie owrzodzenia na miejscu odpadłych strupków. Posiew ze krwi dał wynik ujemny. Pojawiła się sinica warg. W tydzień później, pomimo energicznego leczenia, stan dziecka coraz gorszy. Granice serca znacznie powiększone (2 i pół palca na lewo od linji sutkowej, na prawo linja przymostkowa prawa). Tony serca bardzo głuche, ciche, szmery w sercu słabo słyszalne. Tętno 140 miękkie. Sinica warg. Wątroba dwa palce niżej łuku. Słaba diureza. Wymioty. W dwa tygodnie później stan serca jeszcze gorszy, obrzęki na twarzy i kończynach. Bardzo słaba diureza. Sinica warg i paznokci. Palce stają się lekko pałeczkowate. Wątroba 3 palce niżej łuku. Wymioty. We krwi ciałek czerwonych 3,700.000, ciałek białych 11.000. Niekiedy pojawia się galopujący rytm serca. 17. III. Wątroba dochodzi do pępka, diureza minimalna, pomimo środków moczopędnych. Obrzęki znacznego stopnia. Czynność serca coraz słabsza. Ciśnienie 90/55. Sinica. Owrzodzenia na skórze nie goją się, raczej powiększają się ciągle. 20. III. Rodzice zabrali dziecko do domu w stanie bardzo złym. W pięć dni później nastąpiło zejście śmiertelne.

W powyższym przypadku zajęcie serca nastąpiło przy pierwszym ataku gośćca. Zapalenie wsierdzia w krótkim czasie doprowadziło do wytworzenia się wady zastawkowej, równocześnie wystąpiło zajęcie mięśnia sercowego. Przebyte zapalenie gardła spowodowało znaczne pogorszenie się stanu serca, wystąpiły objawy ciężkiej niedomogi serca (zastój w krążeniu, sinica, rozszerzenie serca), która stale postępowała pomimo leczenia i doprowadziła do zejścia śmiertelnego. Na uwagę zasługuje przewlekłe ropienie skórne, niepoddające się leczeniu, prawdopodobnie wskutek znacznie obniżonej odporności ogólnej, wywołanej złym stanem krążenia.

Przypadek Nr. 6. (L. prot. 70 i 100/1931). Chłopiec 6-letni przybył do kliniki w 5 tygodni po zachorowaniu. Początek choroby: ból gardła, gorączka, następnie poprawa. W tydzień później wystąpiły bóle i lekki obrzęk stawów nadgarstkowych i skokowych, równocześnie zajęcie nerek. W parę tygodni później pojawił się kaszel i duszność. W tym stanie dziecko przybyło do kliniki. Badanie wykazało: budowa wątła, odczyny tuberkulinowe dodatnie. Serce w granicach wyraźnie powiększonych, objawy niedomykalności i zwężenia zastawki dwudzielnej, oraz wysięku osierdziowego. Po tygodniu objawy zajęcia osierdzia ustąpiły, przy prześwietleniu serca znaleziono wybitne powiększenie serca i typową konfigurację mitralną. Po tygodniu pojawiły się przejściowe objawy zapalenia opłucnej po stronie lewej, które szybko ustąpiły. Po 6 tygodniowem leczeniu rodzice zabrali dziecko do domu z wyraźnemi objawami podwójnej wady zastawki dwudzielnej (szmer skurczowy i przedskurczowy, typowe powiększenie serca), jednak bez objawów zapalenia osierdzia i w stanie ogólnym dość dobrym. Stan podgorączkowy i znaczne przyśpieszenie tętna wskazywały, że proces zapalny w sercu nie jest jeszcze zakończony.

Już po kilkudniowym pobycie w domu (ubodzy rodzice i brak odpowiednich warunków w domu) nastąpiło w stanie dziecka wybitne pogorszenie. W 20 dni po wypisaniu dziecka, powróciło ono do kliniki z objawami znacznego osłabienia mięśnia sercowego: zastój w krążeniu wątrobowem, białko w moczu, znaczne powiększenie serca, sinica twarzy. Diureza była bardzo mała: 250 do 65 cm³ na dobę. Ciśnienie krwi bardzo niskie 65/45. Pomimo energicznego leczenia, stan dziecka pogarszał się z dniem każdym, zastój w krążeniu stawał się coraz większy (wątroba do pępka, obrzęki). Serce przedstawiało typowy obraz *cor bovinum:* granica lewa — linja pachowa przednia, granica prawa — 2 palce na prawo od linji przymostkowej prawej. Po 4 tygodniowym pobycie w klinice dziecko odeszło do domu w stanie bardzo złym.

Przypadek ten jest interesujący z kilku względów. Zapalenie wsierdzia łączyło się z zapaleniem osierdzia, które w ciągu leczenia stosunkowo szybko ustąpiło. Przy następnem pogorszeniu się stanu serca zapalenie osierdzia już nie wystąpiło, natomiast na pierwszy plan wysunęły się objawy ogólnej niedomogi sercą. W końcowem stadjum doszło do tak znacznego rozszerzenia serca, jakie nie często widuje się w wieku dziecięcym. Pierwszy pobyt dziecka w klinice był uwieńczony znaczną poprawą; możliwe, że gdyby dziecko przebywało stale w bardzo dobrych warunkach, poprawa ta postępowałaby nadal i dziecko mogłoby żyć w znośnym stanie zdrowia. Skoro jednak dziecko ze sprawą zapalną w sercu, toczącą się jeszcze, dostało się w warunki nieodpowiednie, nastąpiło znaczne pogorszenie choroby. Zmiany chorobowe w sercu postąpiły tak daleko, że późniejsze leczenie w klinice było już bezskuteczne.

Następujący przypadek pokazuje, jak szybko mogą się rozwinąć u dziecka objawy wyraźnej wady sercowej.

Przypadek Nr. 7. Dziewczynka 6-letnia zgłasza się do ambulatorjum spowodu gorączki, bólu gardła, powiększonych gruczołów dnia 11. IV. 1932. Przy badaniu stwierdzono: serce opukowo niepowiększone, podmuch skurczowy nad koniuszkiem. Prześwietlenie: serce niepowiększone. Drobniutkie zwapniałe ognisko pierwotne po stronie lewej nad przeponą. 17. V. 1932. Od 4 dni wysoka gorączka, kaszel. W płucu prawem liczne rozsiane rzężenia drobne, wypuk skrócony. Serce wyraźnie powiększone, szmer skurczowy i rozkurczowy nad końcem serca. Szmer skurczowy nad tętnicą płucną. 2 ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Rntg. silnie powiększony cień serca. Konfiguracja mitralna. Powiększony, zagęszczony, rozpływający się cień wnęki prawej.

Dalsza obserwacja wykazała, że wada serca powstała na tle gośćcowem (obserwowano przemijające bóle w stawach). Zapalenie wsierdzia nie wykazywało charakteru postępującego. Obserwacja kliniczna w rok później wykazała u dziecka niedomykalność zastawki dwudzielnej, stan serca był zupełnie dobry. Dziecko przebywało w klinice spowodu lekkiego nawrotu gośćca stawowego.

W piśmiennictwie są opisane przypadki, w których nawet wyraźne objawy zapalenia wsierdzia u dzieci cofały się bez wytworzenia wady zastawkowej. Przypadki podobne zdarzają się jednak rzadko, przebyte zapalenie wsierdzia pozostawia z reguły wadę sercową.

Przebieg spraw zapalnych w sercu na tle gruźliczem ma nieco odmienny charakter, spotyka się przypadki, nastręczające poważne trudności rozpoznawcze. Jako przykład gruźliczego zapalenia osierdzia przytoczę następujące przypadki:

Przypadek Nr. 8. Dziewczynka 10-letnia przybyła do kliniki spowodu zapalenia opłucnej na tle gruźlicy, po stronie lewej. W ciągu miesięcznego pobytu, w czasie którego stale utrzymywał się spoczątku stan gorączkowy, następnie podgorączkowy, sprawa chorobowa uległa nieznacznej poprawie. Dziecko opuściło

klinikę z grubym zrostem opłucnowym i nieznaczną ilością płynu w lewej opłucnej. Po 2 tygodniach dziewczynka powróciła do kliniki z wyraźnem pogorszeniem stanu ogólnego i z wysoką ciepłotą. Stwierdzono znaczne powiększenie serca, tony serca bardzo ciche, wyraźne tarcie osierdziowe. W jamie opłucnowej lewej wysięk.

W przypadku powyższym w przebiegu zapalenia opłucnej na tle gruźliczem nastąpiło zajęcie osierdzia. Rokowanie gruźliczego zapalenia osierdzia jest dość poważne, głównie ze względu na możliwość zarośnięcia worka osierdziowego, jednak w wielu przypadkach następuje wyleczenie sprawy chorobowej.

Przypadek Nr. 9. Dziewczynka 9-letnia na 2 tygodnie przed przyjęciem do kliniki zachorowała wśród objawów zapalenia oskrzeli. Następnie stwierdzono powiększenie serca. Po przyjęciu do kliniki znaleziono objawy następujące: duszność, bladość, sinica. Serce wyraźnie powiększone, tony serca bardzo ciche czyste, słyszalne tarcie osierdziowe. Prześwietlenie: silnie powiększona kulista sylweta serca. Zupełny brak zarysów komór i przedsionków. Skrócona taśma naczyniowa. Bardzo mała amplituda skurczowo-rozkurczowa. Wątroba powiększona, śledziona macalna. W sześć dni po przyjęciu do kliniki wystąpiły drgawki, brak przytomności i znaczna sinica. Stan serca nie uległ zmianie. Spowodu zaburzeń przytomności i wystąpienia wiotkich porażeń kończyn wykonano nakłucie lędźwiowe i wydobyto płyn mózgowordzeniowy, charakterystyczny dla gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Na drugi dzień potem dziecko zmarło, sekcji nie można było wykonać.

W tym przypadku objawy gruźliczego zapalenia osierdzia zapanowały nad całym obrazem chorobowym i utrudniły wcześniejsze rozpoznanie zapalenia gruźliczego opon mózgowych. Prawdopodobnie istniały u tego dziecka także rozsiane zmiany gruźlicze i w innych organach.

Przykładów na zmiany sercowe, występujące po płonicy i po błonicy, nie wiele mogę przytoczyć, ponieważ Klinika U. J. K. nie posiada oddziałów zakaźnych. Wśród chorych, zgłaszających się do ambulatorjum po przebytej płonicy obserwowaliśmy niejednokrotnie tachykardję z powiększeniem serca, bez objawów wady zastawkowej.

Po błonicy obserwowaliśmy dzieci z porażeniami miękkiego podniebienia, lub z wiotkiemi porażeniami kończyn. W wielu przypadkach pojawiało się równocześnie wyraźne przyśpieszenie tętna (ponad 120 tętna w pozycji leżącej), głuche tony serca oraz wybitna bladość i łatwe męczenie się przy ruchach. W przypadku 7-letniego chłopca z porażeniem podniebienia miękkiego, obok głuchych tonów serca i miernej tachykardji, występowały skurcze dodatkowe przedsionkowe, stwierdzone elektrokardjograficznie. Po zastosowaniu zupełnego spokoju oraz leczenia, objawy ze strony serca ustąpiły. W przypadku 8-letniego chłopca, leczonego prywatnie, w końcu drugiego tygodnia choroby wystąpiło ciężkie zapalenie mięśnia sercowego z objawami bloku sercowego, przyczem liczba uderzeń komór dochodziła chwilami do 24 na minutę. W tych okresach pojawiała się znaczna sinica i zaburzenia przytomności. Przypadek zakończył się śmiertelnie.

W przebiegu krztuśca pojawiają się niekiedy zmiany sercowe. Na uszkodzenie serca mogą wpływać zarówno czynniki toksyczne, jak i mechaniczne spowodu utrudnienia krwiobiegu w małem krążeniu przez powstanie zmian w płucach oraz spowodu długotrwałych ataków kaszlowych. U półtorarocznego dziecka, obserwowanego ambulatoryjnie, zauważyliśmy wystąpienie powiększenia serca i powstanie podmuchu skurczowego nad końcem serca. Prześwietlenie wykazało rostrzeń nieznaczną serca, głównie komory lewej, poprzeczne ułożenie serca.

Co się tyczy etjologji grypy w chorobach serca, to jest dosyć trudno stwierdzić, czy dana zmiana w sercu jest pochodzenia grypowego, o ile przypadek nie był ściśle obserwowany od początku choroby, ponieważ rozpoznanie grypy bywa stawiane często przy różnych niecharakterystycznych obrazach chorobowych. W literaturze są opisane głównie pogrypowe zapalenia mięśnia sercowego.

Zapalenia mięśnia sercowego samoistne *(myocarditis idiopathica)* są stosunkowo rzadkie w wieku dziecięcym, jednak w piśmiennictwie jest pewna ilość przypadków i to zarówno u dzieci starszych, jak u niemowląt. Bardzo ciekawe jest zestawienie M. Vischer'a, który na materjale bazylejskiego instytutu anatomopatologicznego znalazł na 793 dzieci w wieku od urodzenia do 15 lat w 27 przypadkach zmiany śródmiąższowe w mięśniu sercowym. Vischer na podstawie swego materjału zwalcza pogląd niektórych autorów, jakoby *myocarditis* w wieku dziecięcym miała pozostawać w związku ze stanem grasiczo-limfatycznym. Należy nadmienić, że pozornie samoistne zapalenia mięśnia sercowego mogą mieć w rzeczywistości tło gośćcowe, Rothman i Leonard opisują przypadki tego rodzaju zapalenia mięśnia sercowego u dzieci poniżej 5 lat.

Zmiany w mięśniu sercowym w przebiegu duru brzusznego, dość często zachodzące u dorosłych, u dzieci są stosunkowo rzadkie. W przypadku 11-letniego chłopca, który chorował na dur brzuszny, wystąpiły objawy ze strony serca, mylnie rozpoznawane przez lekarzy jako zapalenie wsierdzia. Dziecko przebyło jeden nawrót duru w domu (gorączkę uważano za objaw *endocarditis)*. W czasie drugiego nawrotu dziecko przybyło do kliniki. Przy badaniu stwierdzono: śledziona wyraźnie powiększona, odczyn dwuazowy w moczu bardzo silnie dodatni, gorączka powyżej 38°. Serce nieznacznie powiększone, tony głuche dość ciche, wyraźny podmuch skurczowy nad końcem serca. Tętno przyśpieszone, miarowe, miękkie. Pod wpływem stosowania środków sercowych oraz zachowywania zupełnego spokoju, stan serca szybko się poprawiał. W dwa tygodnie po spadku gorączki granice serca prawidłowe, tony serca głośne, czyste, tętno dobrze napięte.

Uszkodzenie toksyczne serca nie na tle chorób zakaźnych stosunkowo rzadko spostrzega się w wieku dziecięcym. Największe znaczenie mają zmiany w sercu przy zaburzeniach wydzielania gruczołu tarczowego. *Struma adolescentium, Morbus Basedowi* wywołują przerost serca, przyśpieszenie czynności serca, oraz znaczną pobudliwość naczyniową. Niedomoga tarczycy prowadzić może również do zmian w sercu: przerost serca lub rozszerzenie, bradykardja. Niezawsze jednak zmiany w sercu idą w parze z innemi objawami zaburzenia wydzielania tarczycy, niekiedy jest wyraźne powiększenie gruczołu tarczowego. objawy oczne, a żadnych zmian niema w sercu. W przypadku dziewczynki 12-letniej (L. prot. 64/1932) z wolem po podaniu jodu wystąpiło wzmożenie przemiany podstawowej o 80% i wyraźne objawy oczne, natomiast oprócz przyśpieszenia tętna nie było żadnych zmian ze strony serca.

Zaburzenia rytmu serca występują u dzieci znacznie rzadziej, niż u dorosłych, jednakże rozmaite postacie niemiarowości oraz zmiany rytmu serca spotkać można nawet we wczesnem dziecięctwie. Częstoskurcz napadowy może występować w bardzo młodym wieku. Bardzo ciekawy przypadek częstoskurczu napadowego stwierdzonego elektrokardjograficznie opisał Sachs. W jego przypadku, u trzech-letniego dziecka napady częstoskurczu przedsionkowo-komorowego występowały dniami całemi i doprowadzały do objawów niedomogi serca. Dziecko było w obserwacji klinicznej około roku (z krótkiemi przerwami). Wskutek powtarzających się coraz częściej ciężkich napadów częstoskurczu objawy niedomogi serca, występujące w czasie napadów, nie mogły się wyrównać. Nastąpiło zejście śmiertelne wśród objawów ciężkiego zastoju w krążeniu. Sekcja wykazała rozsiane podostre zapalenie mięśnia sercowego, oraz rozszerzenie i przerost lewej komory.

Zaburzenia przewodnictwa zdarzają się najczęściej w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego w toku błonicy. Rozkojarzenie rytmu komór i przedsionków świadczy zawsze o ciężkiem uszkodzeniu mięśnia. Niemiarowość zupełna, występująca nierzadko w przebiegu *myocarditis* u dorosłych, u dzieci pojawia się tylko wyjątkowo.

Stosunkowo dość często zachodzą u dzieci skurcze dodatkowe komorowe lub przedsionkowe; są one dowodem wzmożonej pobudliwości serca, która może nastąpić pod wpływem toksycznym, mechanicznym, spowodu czynników nerwowych i innych. Obecność skurczów dodatkowych nie świadczy, że w sercu są organiczne zmiany, chociaż skurcze dodatkowe mogą występować także w przebiegu spraw zapalnych w sercu. Przytoczę następujący interesujący przypadek:

Przypadek Nr. 10. (L. prot. 1604/29/32). 7-letni chłopiec przyszedł do ambulatorjum kliniki dziecięcej, jako sercowo chory, z rozpoznaniem „otłuszczenie serca". W anamnezie omdlenie, kaszel od tygodnia. Przy badaniu stwierdzono: odżywienie dziecka mierne, znacznie powiększone, zaczerwienione i rozpulchnione migdałki. Serce: rozlane tętnienie w okolicy koniuszka. tętno niemiarowe, skurcze dodatkowe co cztery. Prześwietlenie: kształt i wielkość serca prawidłowa, czynność skurczowa zmienna. Elektrokardjogram wykazuje obecność skurczów dodatkowych komorowych. Stan ten utrzymywał się przez 3 tygodnie tak, że zdecydowano się na przyjęcie dziecka do kliniki celem obserwacji. Po kilku dniach leżenia w łóżku stan dziecka się poprawił i skurcze dodatkowe znikły.

W trzy lata później dziecko zgłosiło się do kliniki ze skargami na bicie serca, którego nie doświadczało przez 3 lata. Stwierdzono pryszczykowe zapalenie gardła z gorączką powyżej 38°. Tony serca czyste, skurcze dodatkowe komorowe (potwierdzone elektrokardjograficznie), tętno 80 na minutę, ciśnienie krwi 90/60. Prześwietlenie: kształt i wymiary serca prawidłowe, niemiarowość

czynności serca. Zapalenie gardła utrzymywało się przez 2 tygodnie. Po trzytygodniowej obserwacji skurcze dodatkowe serca występują raz na kilka lub kilkanaście minut; znaczna poprawa samopoczucia.

W powyższym przypadku skurcze dodatkowe powstawały prawdopodobnie pod wpływem toksycznym w przebiegu zapalenia gardła.

C i e s z y ń s k i i S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i opisali przypadek ekstrasystolji komorowej o znamionach bliźniaczości naprzemiennej *(bigemia)* u dziewczynki 12-letniej. Niemiarowość w tym przypadku była prawdopodobnie wywołana przez nieprawidłową czynność układu współczulnego.

W wieku dziecięcym pojawia się bardzo często niemiarowość zatokowa, zależna od faz oddechu. Powstaje ona najprawdopodobniej w związku ze zmianami napięcia nerwu błędnego i jest objawem do pewnego stopnia fizjologicznym.

W krótkim artykule niepodobna się zająć szczegółowo terapją chorób serca, ograniczę się z konieczności tylko do zaznaczenia wytycznych linij w leczeniu.

Leczenie chorób serca u dzieci jest zasadniczo podobne do leczenia u chorych dorosłych. Przy przewlekłej niedomodze serca najważniejsze znaczenie mają środki naparstnicowe w odpowiednich do wieku dawkach. Podkreślić należy fakt, że dzieci naogół bardzo dobrze znoszą naparstnicę i można im podawać dawki znacznie większe niż to wynika ze stosunku wagowego dzieci w porównaniu z dorosłymi. W cięższych przypadkach niekiedy działa dobrze strofantyna, w lżejszych dobre usługi oddają pochodne *adonis vernalis,* jak *adovern* i inne. Wlewania dożylne glukozy nie miały w naszych przypadkach dodatniego wpływu na stan serca. Bardzo cennym środkiem, zarówno w ostrej, jak i w przewlekłej niedomodze serca, jest adrenalina (adrenasol i inne), oraz efetonina. Przy ostrej niedomodze pożyteczne są środki podniecające, jak koramina, stiminol, kardjazol, kofeina, kamfora. Środki te działają raczej obwodowo na układ krążenia, niż na serce, pośrednio jednak mogą wywrzeć wpływ pożądany na czynność serca. Przy zapaleniu osierdzia, a także przy ogólnym stanie niepokoju i podnieceniu w przebiegu chorób serca, cenne usługi oddają środki uspakajające, w niektórych przypadkach przeciwbólowe.

Należy jednak pamiętać, że najważniejszym środkiem leczniczym w chorobach serca jest spokój i odciążenie serca. Dlatego przy wszelkich objawach niewydolności serca, lub w czasie toczącego się stanu zapalnego w sercu, koniecznem jest położenie chorego do łóżka i podawanie mu odpowiedniego pożywienia, nieobciążającego przewodu pokarmowego. Bardzo często samo położenie do łóżka w połączeniu np. z dietą C a r e l l a lub owocową, usuwa objawy niedomogi serca bez stosowania środków sercowych.

Przy obrzękach, lub zmniejszonem oddawaniu moczu z gotowością obrzękową należy podawać środki moczopędne przy równoczesnem ograniczeniu podawania płynów i soli. W cięższych przypadkach nie można się obejść bez wstrzykiwania preparatów rtęciowych, jak neptal, salyrgan i inne, w przypadkach lżejszych mamy do dyspozycji cały arsenał środków moczopędnych z diuretyną na czele.

Leczenie ostrego stadjum zapalenia wsierdzia i osierdzia polega przedewszystkiem na zastosowaniu zupełnego spokoju i na możliwie znacznem odciążeniu serca. Leżenie w łóżku powinno trwać aż do wygaśnięcia ostrego stanu zapalnego. Przy stanach zapalnych gośćcowego pochodzenia niezmiernie ważnym wskaźnikiem, obok gorączki i przyśpieszenia tętna, jest objaw B i e r n a c k i e g o: Przyśpieszenie opadania krwinek świadczy, że proces zapalny jeszcze się nie uspokoił. Przy sprawach gośćcowych zapalnych w sercu należy przeprowadzić kurację salicylową, pozatem duże znaczenie mają środki uspokajające. Środki sercowe należy podawać raczej przy objawach niedomogi krążenia, trzeba przytem zaznaczyć, że preparaty naparstnicy w stanach zapalnych serca działają słabo.

Po uspokojeniu się ostrego procesu zapalnego w sercu trzeba bardzo stopniowo przechodzić od zupełnego spokoju, w jakim się chory dotąd znajdował, do normalnego życia. Bardzo często się obserwuje, że dzieci chore na serce, które wychodzą ze szpitala do domu w zupełnie dobrym stanie, zgłaszają się wkrótce spowrotem do szpitala z wybitnem pogorszeniem. Dotyczy to przedewszystkiem tych przypadków, w których otoczenie domowe spowodu biedy, lub braku odpowiedniego uświadomienia, nie może stworzyć dla dziecka odpowiednich warunków, oszczędzających gorzej wydolne serce. W Anglji i w Ameryce rozwiązano to zagadnienie w ten sposób, że stworzono odpowiednie zakłady dla rekonwalescentów chorych na serce. Dzieci chore na serce, po przejściu początkowych ostrych objawów choroby w szpitalu lub w domu, umieszcza się w zakładzie dla ozdrowieńców na kilka tygodni lub miesięcy, zależnie od potrzeby. W zakładzie dziecko powoli przechodzi etapy od zupełnego spokoju w łóżku, aż do lżejszych ćwiczeń gimnastycznych i dalekich pieszych spacerów. Po dłuższym czasie dziecko wraca do domu z dobrą wydolnością serca. Zakłady dla dzieci chorych na serce są pod kierunkiem specjalistów i w łączności ze szpitalem dziecięcym tak, że w razie nawrotu *endocarditis,* albo znacznego pogorszenia stanu serca, można dziecko odesłać do szpitala. Zakłady dla sercowo chorych są umieszczone na wsi, lub na przedmieściu wielkiego miasta. Leczenie dzieci jest następujące: werandowanie, odpowiednie odżywianie, spokój, wzmacnianie ogólne dzieci. Dochodzi do tego umiejętne i stopniowe ćwiczenie serca przez bardzo powoli zwiększające się wysiłki fizyczne.

Wyniki takiego leczenia są bardzo zachęcające. Autorka niniejszego artykułu zwiedzała w bieżącym roku jeden z takich zakładów dla chorych na serce, położony na przedmieściu Londynu. W zakładzie było 80 dzieci w wieku od 2 do 14 lat. W obrębie domu znajdowala się szkoła, w której część dzieci pobierała naukę; niektóre dzieci brały udział w lekcjach, leżąc w łóżku. Pozatem były obowiązkowe roboty ręczne dla lżej chorych. W ten sposób dzieci nie traciły czasu i unikały szkód psychicznych, wynikających z przymusowej bezczynności. Warunki higjeniczne w zakładzie były bardzo dobre: dom stał w dużym ogrodzie, wzdłuż zabudowań mieszkalnych ciągnęły się słoneczne werandy, w zimie ogrzewane. Pielęgnacja zorganizowana była wzorowo.

Ze względu na obecne warunki finansowe trudno myśleć w dzisiejszych czasach o tworzeniu podobnych zakładów u nas, jakkolwiek znaczenie społeczne leczenia chorób serca u dzieci jest bardzo duże. Nie możemy zapobiec powstaniu wady sercowej, ale stopień rozwoju tej wady i późniejsza wydolność serca z wadą organiczną zależy w znacznej mierze od wczesnego rozpoznania i racjonalnego leczenia chorób serca. Sprawność serca z wadą organiczną zastawkową może być tak znaczna, że niejednokrotnie spotyka się serca ze zmianami na zastawkach przy badaniu sportowców, znanych z wyczynów sportowych. Obok tych szczęśliwych przypadków, są jednak całe rzesze inwalidów, dla których każdy cięższy wysiłek fizyczny może być powodem do zaburzenia z trudem utrzymywanej równowagi w krążeniu.

Nie ulega wątpliwości, że w okresie wzrostu odpowiedni tryb życia dla osobników z wadą sercową ma szczególnie ważne znaczenie; zarówno narażanie serca na zbyt wielkie wysiłki, jak też zbytnie chronienie go przed każdą pracą pociąga za sobą ujemne skutki. Dlatego tworzenie odpowiednich przychodni dla dzieci z chorobami serca przy klinikach i szpitalach w większych miastach może mieć duże znaczenie. Przychodnie takie mogą odgrywać również pewną rolę w badaniach nad gośćcem, gdyż większość wad serca jest przecież pochodzenia gośćcowego. Oczywiście tworzenie specjalności kardjologów dziecięcych dla prowadzenia podobnych przychodni byłoby błędnem, porad dzieciom sercowo chorym powinien udzielać doświadczony pedjatra, który zna dobrze właściwości rosnącego organizmu, a jednocześnie interesuje się chorobami serca i ma w tym zakresie odpowiednie doświadczenie. Prof. W. O r ł o w s k i w swoim podręczniku chorób serca podkreśla znaczenie opieki społeczno-lekarskiej nad chorymi na serce w wieku szkolnym. Nadmienić należy, że w wielu miastach zachodnio-europejskich istnieją specjalne poradnie i przychodnie dla dzieci i młodzieży chorej na serce.

Piśmiennictwo:

1) v. B e r n u t h: Erg. inn. Med. 39. 69. 1930. — 2) J. B o g d a n o w i c z: Pedjatrja Polska IX. 183. — 3) M. C a m p b e l l and E. J. W a r n e r: The Lancet 1930. str. 61. — 4) A. C z e r n y: Jb. Kinderheilkund. 80. 601. 1914. — 5) H. D i e t l e n u. L. S c h a l l: Die Röntgendiagnostik u. Therapie im Kindesalter. St. Engel u. L. Schall. Verl. Thieme. — 6) L. D o x i a d e s: Klin. Wochenschr. 5. 2211. 1926. — 7) M. F r a n k e: Diagnostyka chorób narządu krążenia. 1921. — 8) A. H e c h t: Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und Lymphknoten, aus Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler - Schlossmann. 3. Aufl. 1924. — 9) E. H ä s s l e r u. L. M ö l l e r: Jb. Kinderheilk. 86. 267. 1932. — 10) v. H ö s s l i n: Klin. Wochenschr. 10. 1893. 1931. — 11) O. K i r s c h: Grundlagen der orthodiagraphischen Herzgrössen- und Thoraxbreitenbeurteilung im Kindesalter. 1929. S. Karger. — 12) L e h m k ü h l: Jb. Kinderheilk. 123. 66. 1929. — 13) I. L e i c h t e n t r i t t: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. 37. 1. 1930. — 14) E. L e s c h k e: aus Spezielle Pathologie u. Therapie B. IV. F. Kraus u. H. Brugsch. 15) M e i x n e r: Wien. Kl. Wochenschr. 1928, 1273. — 16) W. O r ł o w s k i: Choroby serca i naczyń krwionośnych. 1933. — 17) J. P l e s c h: aus Spezielle Pathologie u. Therapie. B. IV. F. Kraus un. H. Brugsch. — 18) F. J. P o y n t o n and B. S c h l e s i n g e r: Recent advances in the study of rheumatism. Churchill,

London. 1931. — 19) P. E. Rothman and B. W. Leonard: Am. J. of dis of Child. V. 35. l. 1928. — 20) H. B. Russel and C. K. J. Hamilton: Heart. disease in childhood, edited by Maclean. London 1929. — 21) H. Sachs: Zentralbl. f. Herz. u. Gefässkrank. XVIII. H. 4. 1926. — 22) W. Schäfer: Jb. Kinderheilk. 60. 142. — 23) K. Stolte: Die Erkrankungen des Herzens, der Blut- und Lymphgefässe. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann. 4. Aufl. 1931. — 24) M. Semerau-Siemianowski i F. K. Cieszyński: Pedjatrja Polska. T. II. 14. — 25) M. Vischer: Beiträge zur Myocarditis im Kindesalter. S. Karger. 1924.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Adam ABDAŃSKI, Dyr. Szpitala. Krzemieniec.

Odosobniony nerwiak przedramienia.

Z całego szeregu publikacyj, odnoszących się do nerwiaków, można wywnioskować, że zarówno patogeneza ich i klasyfikacja, jakoteż diagnostyka kliniczna pozostaje dotąd jeszcze w sferze zagadnień otwartych. Łatwiej o rozpoznanie tam, gdzie nerwiaki pojedyńcze lub mnogie występują obok zmian typowych dla t. zw choroby Recklinghausena; tam zaś, gdzie brak tych ostatnich, popełnia się często błędy rozpoznawcze.

Opisany ostatnio przez Sowiakowskiego nerwiak twarzy zachęca mnie do ogłoszenia przypadku, operowanego w tut. Szpitalu.

Dnia 22. VIII. 1932 r. zgłosiła się chora R. H., lat 16 (K. G. Ch. 301/32) z prośbą o usunięcie jej z przedramienia lewego guza, który według jej zapodań zaczął się rozwijać przed 6 laty a obecnie doszedł do takich rozmiarów, że nie pozwala jej pracować Chora cierpi przytem moralnie a ponadto musi szyć dla siebie specjalne suknie.

Wywiady: Chora sama umysłowo słabo rozwinięta. Matka podaje, że guz ten powstał istotnie przed 6 laty pod postacią niewielkiego obrzęku po zewnętrznej stronie przedramienia lewego. Żadnych bólów chora nie odczuwała ani nie odczuwa. Chorób zakaźnych nie przechodziła. Miesiączka od 15 roku życia, niebolesna, obfita, 3—4 dni trwająca. Nie rodziła, nie roniła.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. W zakresie głowy, szyi i klatki piersiowej zmian wybitniejszych się nie stwierdza. Prześwietlenie Rtg. i badanie kliniczne nie wykazuje zmian w narządach klatki piersiowej. Narządy jamy brzusznej prawidłowe. Układ nerwowy ośrodkowy bez zmian. Na skórze brak zmian barwikowych.



Ryc. 1. *Ryc. 2.*

Stan miejscowy: Z przedramienia lewego, po stronie zginaczy, zwisa niby firanka duży fałd zmienionej skóry, o podstawie szerokiej, biegnącej wzdłuż łokciowego brzegu przedramienia a sięgającej od 1/4 dolnej części przedramienia aż na szerokość 3 palców powyżej łokcia. Firankę tę tworzą 4 fałdy, przedzielone płytkiemi brózdami; najkrótszy z nich leży najbardziej obwodowo, najdłuższy najbardziej dogłowowo. Skóra tworząca te fałdy, ciastowata, na powierzchni lekko pomarszczona, nie wykazuje zmian zapalnych. Od skóry zdrowej odcina się wyraźnie tylko w dolnej części przedramienia. W okolicy łokcia granica ta jest mniej wyraźna; ma się też wrażenie, że fałdy te przechodzą stopniowo w skórę zdrową po stronie wyprostników. Brak bolesności samoistnej lub też na ucisk w zakresie skóry chorobowo zmienionej. Kości przedramienia bez zmian. (Ryc. 1.).

Na podstawie wyniku badania przedmiotowego różniczkowano między chorobą Recklinghausena a naczyniakiem chłonnym, jednak wobec braku innych zmian, świadczących o schorzeniu systemowem, rozpoznano naczyniaka.

Zabieg operacyjny polegał na usunięciu całej zmienionej skóry, tkanki podskórnej wraz z częścią powięzi przedramienia a wobec powstania znacznego ubytku, na wykonaniu plastyki przez wszycie w ubytek uszypułowanego płata skóry z podbrzusza. Po uprzedniem zbadaniu żywotności płatu, która była bez zarzutu, sposobem Payra, odcięto go od podstawy po 15 dniach.

Stan chorej bezpośrednio po zdjęciu szwów przedstawia ryc. 2. Transplantat jest jeszcze nieco obrzękły a na podbrzuszu widać bliznę po przeszczepionym płacie skóry. Ruchomość przedramienia doskonała.

Badanie kontrolne, dokonane w 2 miesiące po zabiegu, wykazało zupełnie zadowalniający stan miejscowy. Obrzęk przeszczepionego płatu ustąpił zupełnie tak, że efekt kosmetyczny nie pozostawia wiele do życzenia. Ruchowo kończyna pełnowartościowa. Chora wykonuje wszelkie prace, nawet ciężkie na roli i w gospodarstwie. Niema tendencji do nawrotu.

Badanie drobnowidowe wyciętej skóry, dokonane w Zakładzie Anat. Patol. U. J. K. (Dr. Schusterówna)) (L. 957/32) wykazało utkanie nerwiaka. Badanie powtórne, wykonane również w Zakładzie Anat. Patolog. U. J. K. celem dokładnego określenia charakteru nerwiaka (Prof. Nowicki) wykazało „utkanie nerwiaka włókienkowego zwykłego *(neuroma fibrillare)*, w którym wiele miejsc wykazywało zmiany obrzękowe mniej lub bardziej znacznego stopnia. Sprawa nie ma charakteru złośliwego" (L. 21/33).

Przypadek powyższy potwierdza „kameleonową wielopostaciowość" (Nowicki) zespołu Recklinghausena, wielopostaciowość, mającą swój odpowiednik w tak różnych zapatrywaniach na istotę tej choroby. Z jednej bowiem strony mówi się o systemowym charakterze tego schorzenia, z drugiej pojawiają się publikacje o nerwiakach odosobnionych, pochodzenia urazowego (Sturm, Vogeler). Nie można też u naszej chorej wykluczyć urazu, jako czynnika wywołującego, szczególnie, jeśli się uwzględni jej sposób życia i pracę fizyczną. Mimo to mówię z znacznem zastrzeżeniem o powyżej opisanym nerwiaku jako odosobnionym, gdyż nie można wykluczyć, że jest on tylko jedynym objawem toczącej się narazie bezobjawowo sprawy systemowej: nerwiaków trzewnych *(neurinomatosis visceralis* Hensch, Bicard, Pick i i. cyt. wedł. Stedena). Ze zrozumiałych względów nie chcę się rozwodzić nad bardzo obszerną literaturą tego przedmiotu. Chcę tylko dodać, że do bardzo interesujących omyłek rozpoznawczych — jeśli chodzi o nerwiaki — przyznaje się z całą lojalnością wielu cenionych chirurgów (Erb, Guleke, König).

Piśmiennictwo:

Nowicki: Stwardnienie guzowate i choroba Recklinghausena. — Sowiakowski: P. G. L. Nr. 45, 1933. — Erb: Dtsch. Z. Chir. 183, H. 5. — Guleke: Zbl. Ch. 1924, Nr. 1/2. — Klose-Schneider: Zbl. Chir. 14, 1932. — König: Zbl. Ch. 31, 1929. — Steden: Zbl. Ch. 25, 1932. — Sturm: Zbl. Ch. 38, 1932. — Vogeler: Zbl. Chir. 26, 1932.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

A. KUHN. Lwów.

O ubezpieczeniu na wypadek choroby.

(Głos w dyskusji).

W sierpniu 1933 roku wysłałem do redakcji jednego z polskich czasopism lekarskich artykuł p. t.: „Kasy chorych — *malum necessarium*". Po uzasadnieniu tytułu przedstawiłem wnioski logicznie dające się wysnuć z założenia artykułu, a streszczające się w tem, że nie należy Kas chorych nadmiernie rozbudowywać a przeciwnie utrzymać je w granicach najkonieczniejszej potrzeby. Oczywiście artykułu nie wydrukowano. Był przecie zupełnie nie na czasie, bo nowa ustawa o ubezpieczeniu społecznem z 28 marca 1933 r. była już ogłoszona (11. VII. 1933).

Dzisiaj daje mi pochop do ponownego zajęcia się sprawą szereg „projektów reorganizacji lecznictwa w scalonem ubezpieczeniu chorobowem“, przedstawionych przez Dr. Jana Szumskiego w Polskiej Gazecie Lekarskiej z 4 lutego 1934. Oczywiście ograniczę się do kwestyj mojem zdaniem najważniejszych.

Rozmach projektodawców jest tak wielki, że grozi rozsadzeniem tego, co dotychczas długoletnią pracą zbudowano na polu opieki społeczno-lekarskiej i co — można śmiało twierdzić — oddało i oddaje społeczeństwu niezaprzeczone korzyści i pierwszorzędne usługi.

Mam na myśli przedewszystkiem szpitalnictwo powszechne, tak pięknie rozbudowane na terenie znacznego obszaru Rzeczypospolitej. Posłuchajmy projektu. „Tendencją przyszłych ubezpieczalni winna być rozbudowa własnego szpitalnictwa“. Czyż jesteśmy tak bogaci, że możemy sobie pozwolić na budowę obok istniejących szpitali powszechnych, nowych — konkurencyjnych — szpitali? Czy może przejmiemy istniejące szpitale w zarząd ubezpieczalni? Dlaczego i poco? Czy nie lepiej korzystać z szpitali takich, jakie istnieją i, co ważne, cieszących się oddawna zasłużonem zaufaniem chorych. A zresztą skąd wziąć pieniądze na nowe szpitale. Przecie nie można podnosić opłat do ubezpieczalni *ad infinitum.*

„Lekarz obwodowy jest zastępcą kierownika szpitala umownego (!) lub zobowiązanego“. Cóż na to powie dyrektor szpitala umówionego; czy to będzie dobrze, gdy szpital będzie miał dwóch rozkazodawców, z których jeden ma pracować dla ogółu społeczeństwa a drugi tylko dla członków ubezpieczalni?

Na drugiem miejscu stawiam „profilaktykę“. Dotychczas pracuje na różnych stanowiskach cały korpus lekarzy higjenistów t. zw. urzędowych, a więc powiatowych, miejskich, okręgowych, szkolnych, których głównem zadaniem jest właśnie profilaktyka. To ma im być odebrane, bo „Lekarz (ośrodka leczniczego) prócz lecznictwa winien się zajmować jaknajszerzej profilaktyką, okazywać własną inicjatywę i piecze nad podniesieniem stanu zdrowotności swego rejonu, szczególną pieczą otoczyć też młodzież szkolną w ścisłym kontakcie z samorządem, prowadzić szeroką propagandę i t. p. Prócz kartoteki chorobowej prowadzi się specjalną kartotekę profilaktyczną i hipotekę zdrowia, obejmującą opis stanu sanitarnego domów i posesyj, warunków mieszkaniowych i t. p.“ Czy to nie jest czcza teorja? Przecie lekarzowi ośrodka na taką pracę nie starczy czasu. Niech on zajmie się leczeniem, a profilaktykę traktuje ubocznie, jak to obecnie czyni każdy lekarz leczący, zaś profilaktykę w szerokim zakresie niech pozostawi istniejącym organom osobnym i organizacjom obywatelskim. Obawiać się należy, że jeżeli tę samą rzecz będzie robiło dwóch — lekarz ośrodka i lekarz higjenista, a każdy osobno — to rzecz nie będzie wcale zrobiona.

Ośrodek leczniczy ma posiadać personal z kilku osób, kancelarję, urządzenie, księgi i t. d. Ponieważ jeden ośrodek ma obejmować rejon z conajwyżej 3.000 uprawnionymi, przeto trzeba przyjąć, że takich ośrodków będzie potrzeba kilka tysięcy. Co za olbrzymi koszt! A pożytek z kartotek, hipotek i opisów chyba tylko dla statystyki (wątpliwej wartości).

Niejasne jest projektowane stanowisko higjenistki. W ośrodku ma pracować „specjalna higjenistka wywiadowczyni“ i druga higjenistka dla dokonywania zastrzyków, opatrunków, dla mierzenia ciepłoty ciała, badania moczu na białko i cukier. Czy nie mógłby czynności lekarskich spełniać sam lekarz, co byłoby daleko właściwsze i korzystniejsze dla chorych. W innem miejscu jest jeszcze mowa o higjenistkach, jako kancelistkach. Trzeba się przecie zdecydować, czem ona ma być właściwie. Sądzę, że będzie ona potrzebna tylko wyjątkowo, do ściśle określonych celów.

Także wydziały lekarskie Uniwersytetów mają się dostosować do nowych wymagań życiowych. Dotychczas zdawało się, że katedry uniwersyteckie w pracy nauczycielskiej miały się stosować do postępów nauki, do nowych zdobyczy wiedzy lekarskiej. Jakie wymagania życiowe projektodawca miał na myśli, niewiadomo. Czy może idzie o najtańszy sposób leczenia, czy np. o zaniechanie nauki pisania recept, dzisiaj niepotrzebnej, bo przecie na każdą chorobę można przepisać jakiś odpowiedni specyfik. Jeżeli idzie o kształcenie „2 typów lekarzy rodzinnych (!), jeden w miastach uniwersyteckich, drugi w innych miastach“, to upatruję w takiej myśli niebezpieczeństwo pokuszenia się o stworzenie „skróconego“ studjum medycyny, które produkowałoby ...... felczerów, a co oznaczałoby cofnięcie się o 60 lat wstecz.

Jeszcze kilka szczegółów. „Ubezpieczalnia może określić kontyngentowo koszt leków na głowę np. ± 50 gr mies., przyczem przekroczenie kontyngentu obciąża rachunek patrona (lekarza domowego)“. Cóż to za przykra myśl. Jakże starannie ten biedny patron będzie musiał obliczać wartość każdej recepty i jakie szczegółowe będzie prowadził zapiski!

Do obowiązków patrona należeć ma między innemi „leczenie i zapobieganie chorobom w swoim gabinecie i w mieszkaniu chorego“. Ten ustęp jest niezrozumiały.

„Na prowincji może być lekarzem obwodowym lekarz powiatowy“. Jeżeli lekarz obwodowy „cały swój czas poświęcić ma pracy w ubezpieczalni“, to zachodzi pytanie, kiedy ten lekarz powiatowy znajdzie czas na spełnianie czynności, połączonych z głównym jego urzędem.

Na zakończenie przytoczę parę myśli, które chciałbym podnieść do ważności aksjomatu.

Jeden z projektodawców sądzi, że lecznictwo ubezpieczeniowe powinno być możliwie najdostępniejsze, możliwie najsprawniejsze i oszczędne. Bardzo słusznie! Precz z biurokracją, precz z wędrówkami kilkogodzinnemi chorych po okienkach i poczekalniach, precz z wszelkim luksusem. Do takich samych wniosków doszedłem w artykule wspomnianym u wstępu.

Solidaryzuję się także ze zdaniem, że „wszelkie czynniki przymusu sprawiają złe wrażenie na ubezpieczonym“, a dodam, że za złem wrażeniem idzie niechęć do instytucji, podcinająca zaufanie chorego do lekarza ubezpieczalni.

Od siebie dodam jeszcze, że w ramach tego, co istniało w Kasach chorych, należałoby zwolna dążyć do postępu: wprowadzając ulepszenia organizacyjne, starając się o możliwie największe zbliżenie leczenia ubezpieczeniowego do prywatnej praktyki lekarskiej, uchylając niesprawiedliwości i niedomagania. Lekarzom ubezpieczalni należałoby okazać więcej zaufania i ułatwić im pracę celową — przekreślając zarządzenia, które dzisiaj powodują, że wiele wysiłków lekarzy i wiele kosztów idzie na marne.

Nie mogę zakończyć artykułu, aby w nim nie umieścić swojego *„ceterum censeo“.* Ubezpieczalnie chorobowe są instytucjami leczniczemi i za takie wyłącznie powinny być uważane i jako takie prowadzone. Toteż narówni ze szpitalami i wszelakiej kategorji lecznicami powinny stać pod decydującym wpływem lekarzy. Element administracyjny powinien być zredukowany co do autorytetu i co do liczby — lekarze zaś, którym ubezpieczalnia chorobowa stoi, muszą uzyskać należne im stanowisko. Dzisiejszy stan rzeczy, który ilustruje fakt, że redukcja budżetów ubezpieczalni nastąpić ma głównie kosztem lekarzy, będzie niewątpliwie tylko przemijający.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna. Nr. 2. 1934. W. Orłowski: Ostry nieżyt oskrzeli. — A. Kukowka: Kilka uwag o raku. — St. Łobacz: Znieczulenie lędźwiowe perkainą w chirurgji.

Zdrowie Publiczne. Nr. 3. 1934. A. Szniolis: Uniwersalna kanalizacja miejska systemu inż. P. Gandillona. — F. Przesmycki: Epidemjologja duru brzusznego ze specjalnem uwzględnieniem epidemjologicznych warunków u nas w kraju. — K. Dąbrowski: Zapobieganie zaburzeniom psychicznym dzieci i młodzieży. — M. Rękas: Duszpasterstwo szpitalne w całokształcie nowoczesnego szpitalnictwa. — St. Hornung: O należyte ujęcia sprawy zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej. — St. Żmigród: Sprzedaż mleka w butelkach szklanych i papierowych. — Z. Rudolf: Rozwój sprawy ochrony rzek przed zanieczyszczeniem w Polsce.

Lekarz Wojskowy. Nr. 6. 1934. Rudke L.: Wyszkolenie lekarzy rezerwy na potrzeby wojny. — Malinowski A.: Przypadek choroby Thomsena.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 11. 1934. H. Frenklowa, B. Czaplicki i K. Ściesiński: Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia. — J. Fliederbaum: Badania nad wpływem układu autonomicznego na wodochłonność krwi. — J. Walawski: Czynność serca w świetle nowszych metod. — H. Rasolt: Słów kilka na marginesie artykułu kol. Benedykta Glassa „O słabych płucach i powiększonych gruczołach“.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 12. 1934. M. Bernerówna: Niektóre czynniki warunkujące trwałość przetworów sporyszu.

OCENY.

Les Prematurés. (Wcześniaki). H. VIGNES et G. BLECHMANN. Masson. Paris. 1933. Str. 159. Cena 20 fr.

Książka składa się z dwóch części. Część I, fizjologię dziecka przedwcześnie urodzonego, napisał H. Vignes, profesor położnictwa, część II kliniczną, profesor pedjatrji H. Blechmann.

Fizjologja wcześniaków jest opracowana bardzo szczegółowo i starannie. Autor przedstawia rozwój poszczególnych narządów płodu w różnych okresach ciąży. W zależności od czasu przyjścia dziecka na świat spotyka się większy lub mniejszy niedorozwój poszczególnych narządów, wcześniaki mają więc poczęści pewne charakterystyczne znamiona anatomiczne obok zmniejszonych wymiarów ciała i małej wagi. Niezmiernie ważny dla życia jest rozwój czynności poszczególnych narządów. Znaczne zaburzenia w tak podstawowych czynnościach organizmu, jakiemi są oddychanie, połykanie, ssanie, możność utrzymywania stałej ciepłoty ciała, prowadzą do śmierci. Autor przedstawia szczegółowo możliwości przystosowania się wcześniaka do życia pozapłodowego w zależności od rozwoju dziecka, od obecności, lub braku urazu porodowego i wreszcie od tego, czy dziecko urodziło się zdrowe, czy też obarczone wadą rozwojową lub chorobą nabytą w łonie matki.

Praca zawiera wykresy i zestawienia cyfrowe, oraz liczne dane i cytaty z piśmiennictwa angielskiego, francuskiego i niemieckiego.

Część kliniczna jest opracowana również obszernie i źródłowo. Autor zajmuje się szczegółowo opisem cech wcześniactwa, zaznacza odrębność czynności narządów dziecka przedwcześnie urodzonego. Podkreśla trudności w utrzymywaniu przy życiu dzieci słabo rozwiniętych.

Następnie autor przedstawia charakter rozwoju wcześniaków i rokowanie co do przyszłości tych dzieci, oparte na kazuistyce i statystykach różnych autorów. Osobne rozdziały zajmuje pielęgnacja i sposób odżywiania wcześniaków, opis środków, mających na celu utrzymanie stałej ciepłoty dziecka oraz zabiegi lecznicze u wcześniaków.

Możnaby polemizować z niektóremi poglądami autora na sprawę odżywiania wcześniaków i stosowanie niektórych środków leczniczych; np. można wątpić w skuteczność podawania środków sercowych w tak znikomych ilościach, jak 1 kropla koraminy na 24 godz., pół kropli adrenaliny w roztworze 1/1000 doustnie dwa razy dziennie, pozatem jednak praca zawiera cenne wskazówki praktyczne i źródłowe wiadomości.

Omawiana książka jest pracą wartościową, odpowiednią dla lekarzy pedjatrów.

H. Wasilkowska - Krukowska (Lwów).

Oto-Ryno-Laryngologja. L. BALDENWECK. Wydanie drugie. Polskie Wydaw. Lek.: „Ars Medici" Warszawa 1933. Str. 227. Przekład Dra M. Goldinberga.

W przedmowie do drugiego wydania autor podaje, że — zdaniem jego: „mniejsze dzieła, cieszące się popularnością okazują więcej pożytku niżli wielkie prace, obdarzone jaknajwiększym szacunkiem, ale rzadko czytane. Z tego założenia wychodząc autor — znany francuski otolaryngolog — stara się o jaknajmniejszą objętość swego podręcznika. Trzeba przyznać, że w tym kierunku autor osiągnął rekord. Napisać podręcznik chorób uszu i górnych dróg oddechowych na 230 stronach formatu 1/16, zamknąć w tych ramach wszystkie dane, dotyczące powstania, przebiegu i leczenia tych chorób, dodać jeszcze szczegóły, które niejednokrotnie mogą zainteresować nawet dobrze wyszkolonego specjalistę — to nielada sztuka. Udało się to autorowi dzięki niesłychanemu skondensowaniu treści i zwięzłości stylu. Każde zdanie stanowi tu odrębną całość dla siebie, niema ani jednego zbędnego słowa, styl niemal telegraficzny. Dla zobrazowania podaję kilka wierszy z rozdziału o chorobach krtani:

Badanie krtani.

1) Przy pomocy lusterka krtaniowego (laryngoskopu).

2) Nadzwyczaj łagodnie.

Wybór lusterka krtaniowego. Lusterka te sprzedawane są zwykle zbiorowo o różnych wymiarach. Nabyć lepiej model okrągły (rys. 41).

Potrzebne są conajmniej dwa lusterka Nr. 0 — który służy szczególnie do rynoskopji tylnej (p. str. 30) — i Nr. 3. Wybrać lepiej lusterka nieprzytwierdzone do rączki (oszczędność!).

Muszę jednak zaznaczyć, że zwięzłość ta niezawsze wychodzi dziełu na korzyść. Należy sobie postawić pytanie, jaki cel ma spełnić ten krótki podręcznik. Jeżeli on jest pomyślany jako *compendium,* jako *vademecum* dla lekarzy, którzy z większych podręczników zapoznali się z otolaryngologją — to cel ten został w zupełności osiągnięty. Jeżeli jednak ma to być podręcznik dla medyków i lekarzy - praktyków a więc dla kolegów, których wiadomości otolaryngologiczne są naogół bardzo skąpe — to nasuwają się poważne wątpliwości. Podręcznik taki powinien być jasny i przystępny. Zalet tych niestety powyższe dzieło nie posiada. Przeciwnie, autor nagromadził tu setki mniej i więcej ważnych szczegółów i podał je w tak zgęszczonej formie, że mogą one łatwo wywołać chaos i spowodować duże trudności w opanowaniu tematu.

Dzieło to zyskałoby na wartości, gdyby autor pominął pewne — dla praktyka — mniej ważne szczegóły a inne podał we formie obszerniejszej a przez to i jaśniejszej. Przykład: Autor opisuje sposób przepłókiwania jamy szczękowej — a więc zabieg, do którego — zdaniem mojem — nigdy lekarz praktyk się nie zabierze, natomiast anatomji zatok nosowych a więc rzeczy podstawowej dla zrozumienia patologji zatok — poświęca jeden wiersz i dwa schematyczne, niejasne rysunki.

Dużo winy w niejasności dzieła ponosi tłumaczenie, które roi się od błędów językowych, stylistycznych i drukarskich. Zdaje się, że nie przeprowadzono korekty, inaczej byłaby niezrozumiała ta masa pomyłek jak „szczepy błony śluzowej" (zamiast strzępy) (str. 78), „uwypuklenie bocznej ściany gardła" (str. 97) (zamiast wypuklenie), „oko i jego przypadki" (str. 23) (? ?), „narędzie" (zam. narzędzie) i t. d. i t. d. Na stronie 196 czytamy receptę: „smoły 1,0 rinei oxidati 2,0 vaselini 20,0", na stronie 61 przepis rozczynów izotonicznych: boraks 25:100, soda 15:100.

Wadliwa interpunkcja i fałszywy porządek słów pozbawia sensu wielu zdań np.: „Metoda ta polega na wprowadzeniu do nosa następnie do jamy nosogardłowej rodzaju cystoskopu z oświetleniem końcowem (dystalnem) — salpingoskopu, przybór optyczny którego, odpowiednio nastawiony, załamuje w oku badającego — szczegóły badanej okolicy". (str. 24).

Stałe mięszanie terminologji polskiej i łacińskiej musi razić ucho nawet niewybrednego polonisty np. takie zestawienie: „rhinolalia otwarta" (str. 112) albo podział zapaleń gardła na „1) Nieżytowe zapalenie. 2) Przerostowe zapalenie. 3) Pharyngitis granulosa i 4) Suchy nieżyt gardła".

Tłumacz stale zamienia wyrazy: przedmiotowy i podmiotowy; mówiąc o badaniu przedmiotowem wylicza dolegliwości chorego i naodwrót.

Zewnętrzna forma książki, druk i papier bardzo dobre.

J. Spira (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Nowsze zapatrywania na funkcjonalne zaburzenia przysadki. J. BAUER. Klin. Wschr. Nr. 40, 1933.

Po pierwszych opisach akromegalji jeszcze 50 lat temu przez Marie, a potem *dystrophia adiposo-genitalis* przez Babińskiego i A. Froehlicha w r. 1900 i charłactwa przysadkowego przez Simmondsa w r. 1914, mnożą się w ostatnich latach spostrzeżenia kliniczne i prace laboratoryjne na temat różnorodnych czynności przysadki. Podaje się szereg różnych, zupełnie oddzielnych hormonów, niemniej także ich wzajemnego stosunku do innych gruczołów wkrewnych. Dziś klinicysta stara się zdobycze laboratoryjne wyzyskać przy łóżku chorego, przyczem uzyskuje się także pewne podstawy anatomo-patologiczne dla nowych spostrzeżeń i hipotez. Autor w sprawozdaniu zbiorowem przedstawia też w sposób systematyczny schorzenia o tle przysadkowem z punktu widzenia różnych hormonów, których pochodzenie przysadkowe jest dziś niewątpliwie stwierdzone.

1. Zaburzenia w tworzeniu się hormonu wzrostowego. Schorzenia tej grupy są dziś jeszcze najlepiej poznane. Chodzi tu o akromegalję i pewne postacie wzrostu olbrzymiego, a więc o stany, wywołane nadmiarem hormonu wzrostowego. Stwierdzane w tych stanach guzy przedniego płatu przysadki, ustępowanie lub poprawa stanu chorobowego po ich usunięciu, odnośne badania eksperymentalne, wstrzykiwania wzrostowego hormonu Evansa z następowem powstawaniem olbrzymiego wzrostu i akromegalji u suki w ciągu 14 miesięcy — oto dowody na związek między temi schorzeniami a przysadką mózgową.

Wzrost karli w następstwie wypadnięcia czynności przedniego płatu przysadki znany jest patologom i eksperymentatorom. Klinicystę interesują stałe objawy i cechy, towarzyszące przysadkowemu wzrostowi karlemu. Prawdopodobnie chodzi tu o wypadnięcie tworzenia się ogółu ciał czynnych tego płatu przysadki. Podnieść więc należy niedorozwój i zanik gruczołów

płciowych i braki lub niedociągnięcia we wtórnych cechach płciowych. Chodzi tu o pytanie, w jakim stopniu zachodzi tu korelacja przysadki z innemi narządami, w jakim stopniu są tu zaangażowane mechanizmy nerwowe, w jakim wieku zachodzi wypadnięcie hormonu wzrostowego. W tej grupie możnaby pomieścić konstytucjonalne upośledzenie czynności przedniego płatu przysadki, a więc przypadki rodzinnego pojawiania się *nanosomia pituitaria*.

O niedomodze przysadki wyłącznie tylko dotyczącej hormonu wzrostowego u człowieka dotąd nic niewiadomo. Amerykańskim badaczom (Dunn, Snell, E. Smith i Mac Dowell) udało się otrzymać pokolenie myszy ze wzrostem karlim, jako cechą recesywną i to pochodzenia przysadkowego. Wszczepienie przysadki tym myszom doprowadzało je do stanu normalnego. W stanach tych stwierdza się zupełny brak w przysadce komórek kwasochłonnych, zmniejszenie komórek chromofobnych. Gruczoły płciowe tych myszy były niedorozwinięte, a przysadki produkowały, według Mac Dowella, obficie hormon gonadotropowy, natomiast brak w nich było hormonu wzrostowego. Chodziło więc u tych myszy o dziedziczną, konstytucjonalną wadliwą produkcję przysadkowego hormonu wzrostowego. Naogół wszyscy autorowie zgadzają się na to, że komórki kwasochłonne są producentami hormonu wzrostowego. Czy w wieku dojrzałym powstała niedomoga w wytwarzaniu hormonu wzrostowego daje jakieś kliniczne objawy, a więc coś przeciwnego do akromegalji — na to dotąd niema odpowiedzi ściśle określonej. Należałoby tu chyba wymienić, idąc za Strümpllem, twardzinę skóry *(sclerodermia)* i zanikowe zmiany części miękkich i kości, szczególnie kończystych części ciała. Należałaby tu akromegalja Brugscha albo *dystrophia osteo-genitalis* ze ścieńczeniem części kończystych ciała, mały wzrost z wypadaniem włosów, uczuciem pragnienia, brakiem miesiączki i sinicą części kończastych *(akrocyanosis)*. Prawdopodobnie w charłactwie Simmondsa chodzi także o wadliwą produkcję hormonu wzrostowego.

2. Zaburzenia w tworzeniu się h o r m o n ó w g o n a d o t r o p o w y c h. Już w opisie *dystrophia adiposo-genitalis* wskazano na znaczenie przysadki w tej jednostce chorobowej, w której pojawia się zanik gruczołów płciowych. Potwierdziły to badania Zondeka i Aschheima, ogłoszone w r. 1926, dotyczące wytwarzania przez przysadkę hormonów gonadotropowych, t. j. prolanu A, jako hormonu dojrzewania folikułu, i prolanu B, jako hormonu luteinizującego. W świetle znaczenia gonadotropowego przysadki zrozumiałym jest zanik gruczołów płciowych w przysadkowym wzroście karlim lub dystrofji Simmondsa. Chodzi tu także o zaburzenie w znaczeniu ujemnem w zachowaniu się tych hormonów. Zachowanie się tkanki tłuszczowej, nadmiar w dystrofji Fröhlicha, brak w dystrofji Simmondsa zależny jest od udziału względnie zaniku nadnerczy i tarczycy. Ma tu także znaczenie uszkodzenie troficznych ośrodków nerwowych na dnie trzeciej komory.

Znane są przypadki nadmiernej produkcji hormonów gonadotropowych. Znane jest zalanie ustroju prolanem A i B w ciąży. Jest tu czynna nietylko przysadka, ale także łożysko. Należy przyjąć, że producentami prolanu są komórki główne, względnie komórki kwasochłonne przysadki. Dziwnem jednak jest, że szczepienie dziewiczym myszkom ciążowej przysadki jest bez wpływu na nie, podczas gdy to samo szczepienie przysadki ciążowej krów lub królików ciężarnych daje u myszek typowe objawy. Ciekawem jest stwierdzenie silnej produkcji prolanu A po ustaniu czynności jajników, a więc w klimakterjum, po kastracji operacyjnej lub zapomocą Roentgena. Tej nadczynności odpowiada powstawanie w przysadce komórek kastracyjnych. Tak po kastracji u osobników dojrzałych, jak we wrodzonym braku jajników, w ciężkich zanikach jąder, w eunuchoidyźmie stwierdzano wzmożenie się ilościowe komórek kwasochłonnych, t. zw. komórek kastracyjnych sygnetowych, komórek zasadochłonnych. W znacznej części guzów przysadki stwierdzano wzmożoną produkcję prolanu A, a także w różnych zaburzeniach czynnościowych jajników.

3. Zaburzenia w tworzeniu się h o r m o n ó w t y r e o t r o p o w y c h. Już badania B. Allena i E. Smitha, przeprowadzone na kijankach żabich, wykazały wpływ przysadki na tarczycę. Przysadka wytwarza hormon tyreotropowy, który działa regulująco na czynność tarczycy. Stwierdzono nadczynność tarczycy po wstrzykiwaniach tyreotropowego hormonu przysadki. Po usunięciu przysadki, podobnie jak w przysadkowem charłactwie Simmondsa, stwierdzano zanik tarczycy. U akromegalików przychodzi znowu do powiększenia tarczycy, gdyż zachodzi nadprodukcja hormonu tyreotropowego. Nadmierną czynność tarczycy stwierdza się po wypadnięciu czynności jajników lub wogóle po ich usunięciu, kiedy pojawia się nadmiar prolanu A. Zmniejszenie się hormonu tyreotropowego stwierdzono w *dystrophia adiposo-genitalis*.

Nie jest dotąd ustalone, które komórki przysadki są producentami hormonu tyreotropowego. Smith i Allen uważają za nie komórki zasadochłonne, Berblinger zaś odnosi objawy nadmiernej czynności tarczycy w akromegalji do działania hormonu tyreotropowego, produkowanego przez komórki kwasochłonne, podobnie jak hormon wzrostowy.

4. Zaburzenia w tworzeniu się h o r m o n u i n t e r r e n o t r o p o w e g o. Jest faktem stwierdzonym, że odpadnięcie przysadki w doświadczeniu na zwierzętach lub u człowieka chorego sprowadza zanik kory nadnercza. Z drugiej strony wiadomo, że w akromegalji, w ramach splanchnomegalji, pojawiają się objawy wzmożonej czynności nadnerczy. Bardzo ważnem jest stwierdzenie przez Cushinga, że w przypadkach zasadochłonnych gruczolaków przysadki powstaje obraz charakterystyczny dla nadmiernej czynności kory nadnercza, a więc przybierająca otyłość, przedewszystkiem tułowia i twarzy przy wolnych kończynach, brak miesiączki, nadmierne uwłosienie, zwiększone ciśnienie tętnicze, hiperglikemja i glikozurja, wygląd pełnokrwisty i erytrocytoza. Razem biorąc zespół charakterystyczny dla interrenalizmu, wywołany guzami kory nadnercza, Cushing na 9 przypadków z gruczolakiem zasadochłonnym przysadki 8 razy stwierdził rozrost kory nadnercza. Zespół Cushinga odpowiada w zupełności interrenalizmowi. Nie można jeszcze napewno ustalić, czy zespół Cushinga jest następstwem nadmiernej czynności komórek zasadochłonnych przysadki. Niektóre dane wskazują na istnienie pewnego związku między komórkami zasadochłonnemi a nadnerczami. W chorobie Addisona są one zmniejszone, w zwiększonem ciśnieniu różnego pochodzenia są one pomnożone, a Kraus i Zeynek w około 80% przypadków stwierdzili pomnożenie komórek zasadochłonnych w otyłości konstytucjonalnej. Z drugiej strony obniżenie czynności kory nadnercza w chorobie Simmondsa, t. j. w przysadkowem charłactwie, ma zasadnicze znaczenie, prawdopodobnie także w tętniczem obniżeniu ciśnienia, we wrażliwości insulinowej i innych właściwościach przemiany węglowodanowej.

5. Zaburzenia na tle s p e c j a l n y c h h o r m o n ó w p r z e m i a n y m a t e r j i. Anselmino i Hoffmann wyosobnili z przedniego płatu przysadki bydła przy pomocy wodnego wyciągu z suchego acetonu w proszku substancję wolną od białka, która zarówno u szczurów, jak u człowieka wzmaga we krwi zawartość ciał ketonowych, przedewszystkiem kwas beta-oksymasłowy. Wykazano dalej, że pod wpływem tego ciała zmniejsza się zawartość tłuszczu we krwi. Według Magistrisa ten hormon przemiany materji jest identyczny z hormonem tyreotropowym. Tak więc pobudzenie tarczycy do czynności byłoby następstwem działania na przemianę materji ze strony hormonu przysadki.

Związek przysadki z przemianą węglowodanową jest ogólnie znany. Znaną jest częsta hiperglikemja i cukromocz u akromegalików, i odwrotnie hipoglikemja u osobników z usuniętą przysadką. Otrzymano też podnoszenie się poziomu cukru we krwi po stosowaniu gonadotropowego hormonu, a zatem prolanu. Jest prawdopodobnem, że to działanie w kierunku wywoływania hiperglikemji i cukromoczu odbywa się przez korę nadnercza, bo, jak wiadomo, zapomocą gonadotropowego hormonu można wywołać podrażnienie kory nadnercza. W każdym razie usunięcie przysadki osłabia cukrzycę, wywołaną wycięciem trzustki.

6. H o r m o n l a k t a c y j n y. Riddle i jego współpracownicy wyosobnili z przedniego płatu przysadki hormon, który u ssaków wywołuje laktację, a nie jest identyczny z hormonem wzrostowym i gonadotropowym. Nie działa też na tarczycę i nadnercze. Wiadomo też, że w przypadkach guzów przysadki pojawia się laktacja. Jakie znaczenie ma ta prolaktyna w patologji, trudno dziś jeszcze na to dać pewną odpowiedź.

7. H o r m o n y p ł a t u t y l n e g o i m i ę d z y p ł a t o w e j c z ę ś c i p r z y s a d k i. Praktycznie w lecznictwie najwięcej używa się znanych preparatów z tylnego płatu, jak pituitryna, pituisan, pituglandol i t. p. Otrzymano z nich 2 frakcje, jedną oksytocynę lub orastynę, działającą kurcząco na macicę, drugą (pitresyna, wazopresyna), podnoszącą ciśnienie wskutek skurczu gładkich mięśni tętniczek; ta druga frakcja podnosi napięcie mięśniówki jelita, dróg żółciowych, dróg moczowych odprowadzających oraz wstrzymuje diurezę przy równoczesnem zagęszczeniu moczu.

Intermedyna Zondeka działa tak skutecznie antydiuretycznie w moczówce prostej.

Zarówno hormony tylnego płatu, jak i części międzypłatowej przysadki mają niewątpliwie bardziej skomplikowane działanie. Możliwe, że stwierdzone przez Anselmino i Hoffmanna wzmożenie się substancji tylnego płatu przysadki, powodującej działa-

nie przeciwdiuretyczne i podnoszące ciśnienie krwi w przypadkach nefropatyj ciążowych lub drgawek porodowych jest następstwem nadmiernej czynności tylnego płatu przysadki.

W. Nowicki (Lwów).

Działanie wyciągu przedniego płatu przysadki na poziom wapnia we krwi. F. HOFFMANN i K. J. ANSELMINO. Klin. Wschr. Nr. 2, 1934.

Autorowie wykazali w poprzedniej pracy wpływ wyciągów z przedniego płatu przysadki na przytarczyce, które ulegają powiększeniu, a równocześnie zmienia się ich budowa mikroskopowa w tym kierunku, że miejsce ciemnych postaci komórek głównych zajmują jasne komórki główne, pojawia się brak komórek oksyfilnych i śródkomórkowych ziarenek tłuszczowych. W konsekwencji należałoby przyjąć, że powstaną także pewne zmiany w przemianie wapniowej. Autorowie przeprowadzili też badania nad wpływem wyciągów z przedniego płatu przysadki na poziom wapnia we krwi u psów, które szczególnie nadają się do badań tego rodzaju, gdyż działanie hormonu przytarczycy u psów odbywa się powolnie, przeciągająco. Autorowie wstrzykiwali podskórnie psom odnośne preparaty przysadki i stwierdzili znaczniejsze podnoszenie się poziomu wapnia o przebiegu przewlekającym się, bo jeszcze w 9 godzin po wstrzyknięciu ten poziom się podnosi. Fakt ten należałoby tłumaczyć. w myśl poprzedniej pracy autorów, podrażniającem działaniem przysadki na przytarczycę. Dla potwierdzenia tego autorowie stosowali wyciągi przedniego płatu przysadki na szczury ze zmniejszonemi przytarczycami, przyjmując równocześnie, że ewentualne przytarczyce dodatkowe nie mają tu poważnego znaczenia. Otóż pokazało się, że stosowanie przysadki u szczurów bez przytarczyc niema żadnego wpływu na poziom wapnia we krwi. Autorowie przekonali się, że wpływ ciała, znajdującego się w przysadce, a działającego na podniesienie się poziomu wapnia we krwi, daje się zniszczyć przez ogrzanie.

W. Nowicki (Lwów).

Zmiany w przednim płacie przysadki i w jajniku po stosowaniu wielkich dawek folikuliny. W. HOHLWEG. Klin. Wschr. Nr. 3, 1934.

Jak z badań ostatnich czasów pokazuje się, przysadka jest ważną centralą, oddziaływującą wybitnie na hormonalne zaburzenia w ustroju. Pojawiają się w niej zmiany po trzebieniu lub wycięciu tarczycy (komórki trzebienne i przytarczycowe) z równoczesnem wzmożeniem jej wydzielniczej czynności. W pierwszym razie zachodzi nadmierna produkcja hormonu gonadotropowego; powstaniu przysadki t. zw. trzebiennej może zapobiec hormon gonadotropowy tak, jak przysadki potarczycowej tyroksyna. Przekonano się dalej, że istnieje stosunkowo znaczna niezależność czynności gruczołów płciowych i przysadki od wieku. Dziewiczy jajnik natychmiast staje się czynnym, jeżeli go wszczepimy zwierzęciu dojrzałemu, tak samo dziewicza przysadka wytwarza więcej hormonu, niż przysadka zwierzęcia dojrzałego, jeżeli się usunie mu dziewiczy jajnik. Można się o tem przekonać na drodze doświadczenia. Autor przyjmuje, że między czynnością przedniego płatu przysadki a gruczołami płciowemi jest niejako włączony mechanizm regulacyjny (ośrodek płciowy Junkmanna), który stosownie do ilości hormonu płciowego, we krwi krążącego, na drodze nerwowej podrażnia lub powstrzymuje czynność wydzielniczą przedniego płatu przysadki.

Jeszcze jest wiele zagadnień niejasnych, dotyczących stosunku przysadki do gruczołów płciowych. Tak np. wydaje się, że u szczura produkcja folikuliny jest o wiele większa, niż to się przyjmuje. Gdy dzienna dawka jednostki szczurzej folikuliny u szczura trzebionego wywołuje stałą ruję, to nie zapobiega taka dawka wytworzeniu się przysadki trzebiennej. Na to potrzeba 4—5 jednostek dziennie. U zwierzęcia dorosłego nie powstanie stała ruja nawet przy tak znacznej dawce folikuliny; musi tu zatem istnieć jakiś mechanizm powstrzymujący (hamujący).

Otóż autor wykonał doświadczenia celem dalszego wyjaśnienia tych stosunków między przysadką a gruczołami płciowemi. W pierwszej grupie doświadczeń autor badał zmiany w przysadce szczurzej po podaniu wysokich dawek folikuliny. Stwierdzono, że podawanie małych dawek folikuliny u zwierząt młodocianych powstrzymuje dojrzewanie folikułu i tworzenie się ciałka żółtego. Autor wstrzykiwał dojrzałym szczurzycom znaczne dawki folikuliny, a po 4 tygodniach badał histologicznie ich przysadki. Przysadki były w przednim płacie znacznie powiększone, niemal w całości histologicznie zmienione. Utkanie składało się z komórek o bardzo jasnych jądrach z bardzo słabo ziarnistem pierwoszczem i z licznemi mitozami. Komórki kwasochłonne były mniej lub bardziej zmienione, podobnie jak komórki główne. Obraz inny niż w przysadce trzebiennej lub potarczycowej.

Jajniki zawierały liczne i wielkie ciałka żółte. Należało przyjąć, że progynon działa podniecająco na tworzenie się ciałek żółtych.

Obecnie mamy wyniki klinicznych badań C. Kaufmanna, które potwierdzają wyniki badań doświadczalnych, wykazujących działanie luteinizujące hormonu folikułu. W ciężkich i długotrwających brakach miesiączki często wystarczy jedynie stosowanie progynonu B *oleosum*, aby znowu wywołać miesiączkę. Ponieważ wiemy, że bez działania hormonu ciałka żółtego prawdziwa miesiączka nie jest możliwa, musi zatem progynon wywoływać tworzenie się ciałka żółtego. Możliwości lecznicze hormonu folikułu ulegają znacznemu rozszerzeniu.

W. Nowicki (Lwów).

Znaczenie tylnego płatu przysadki mózgowej dla powstawania drgawek porodowych. H. OHLIGMACHER. Klin. Wschr. Nr. 36, 1933.

Hofbauer a potem Rossenbeck zwrócili uwagę pierwsi na możliwy związek między tylnym płatem przysadki a powstawaniem drgawek porodowych. Następnie zauważono, że w krwi kobiet z drgawkami temi znajduje się substancja działająca powstrzymująco na diurezę i podwyższająca ciśnienie krwi. Ponieważ ta substancja pod względem fizykalnym, chemicznym i farmakologicznym wykazuje właściwości. odpowiadające hormonom tylnego płatu przysadki, dlatego też Anselmino i Hoffmann dopatrywali się w hiperfunkcji tego płatu przyczyny w powstawaniu drgawek porodowych i nefropatji ciążowej. Fauvet wykonał też doświadczenia na zwierzętach, w których po podskórnem wstrzykiwaniu hipofizyny w odstępach 2—3 dni, powtarzanych do śmierci zwierzęcia, otrzymywał zmiany w wątrobie i nerkach. W wątrobie były bardzo drobniutkie ogniska martwicy miernie ostro odgraniczone, zmiany tłuszczowe i zakrzepy w gałązkach żyły wrotnej. W kłębkach nerkowych było przekrwienie, napęcznienie pętel naczyniowych i ich zwyrodnienie szkliste, drobne wybroczynki i wałeczki szkliste. Autor uważał te zmiany za następstwo intoksykacji wyciągiem z tylnego płatu przysadki.

Autor powtórzył doświadczenia Fauvet'a na świnkach morskich, z których znaczna część zaraz zginęła. W wątrobie tych zwierząt nie stwierdził ani razu zmian wyżej opisanych. a tylko przekrwienie w naczyniach włosowatych. W nerce było napęcznienie nabłonków, nieznaczne zwyrodnienie szkliste, bardzo nieliczne wybroczynki. Zarówno więc badania autora, jak i skontrolowane obrazy histologiczne wątroby i nerek z doświadczeń Fauvet'a nie upoważniają do przyjęcia związku między tylnym płatem przysadki a drgawkami porodowemi.

W. Nowicki (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Samobójstwa w Porto. CARLOS LOPES. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Autor na podstawie materjału sekcyjnego Instytutu med. sąd. w Porto (za czas od 1901 do 1931 r.) podaje zestawienie statystyczne samobójstw. Z zestawienia tego wynika, że samobójstwa zapomocą powieszenia są tam najbardziej rozpowszechnione; z trucizn najczęściej używano kwas szczawiowy, sublimat. fosfór i arszenik, natomiast nie zdarzały się samobójcze zatrucia tlenkiem węgla.

Dżułyński (Lwów).

O identyfikacji broni. STANISŁAW ŁAGUNA. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Rozdział wstępny obejmuje chronologiczny rozwój badań nad identyfikacją broni i praktyczne zastosowanie tych badań w postępowaniu dowodowem. W części właściwej przedstawia autor możliwości określenia czasu oddania strzału na podstawie zjawisk chemicznych zachodzących w lufie po wystrzale i metody badań stosowanych obecnie przy identyfikowaniu broni. Badania te polegają na porównywaniu zdjęć mikrofotograficznych z odcisków pocisków i łusek sporządzonych na plastycznym materjale. Piękne ilustracje uwydatniają praktyczne wartości tych metod.

Dżułyński (Lwów).

Pobieranie i przesyłanie narzadów do badań chemiczno-sądowych. TADEUSZ TUCHOLSKI. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Autor podaje rozporządzenia kilku państw obcych i rozporządzenie polskie (Dz. U. Min. Spraw. Wew. Nr. 14. z dn. 15. VII. 1929 r.), oraz wskazówki kilku autorów polskich jak też i własne, jak należy postępować przy pobieraniu narządów osobników

w przypadkach podejrzanych o otrucie. Należyte wykorzystanie ekspertyz sądowo-chemicznych zależne jest od czystego pobrania, odpowiedniego opakowania i szybkiego nadesłania narządów do instytutu. *Dżułyński* (Lwów).

Przypadek samobójstwa gazem świetlnym i luminalem. TADEUSZ TUCHOLSKI. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Autor omawia niezwykły przypadek samobójstwa przez otrucie gazem świetlnym i luminalem. Najwięcej luminalu wykazano w wątrobie, nerkach i żołądku, natomiast we krwi około 25% hemoglobiny przemienionej w CO-hemoglobinę.

Dżułyński (Lwów).

O przestępstwach z wzruszenia przeciwko życiu. WACHHOLZ. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 3, 4.

Przestępstwa przeciwko życiu mogą być dokonane z rozwagą i spokojem (morderstwo), albo pod wpływem mniej zbornego myślenia względnie działania (przestępstwo z wzruszenia). Przestępstwa z wzruszenia mogą być wynikiem chwilowej reakcji w następstwie krótkotrwałej podniety (afekt), albo w następstwie wzruszeń powoli się wzmagających, opanowujących zarówno sferę rozumu jak i sferę woli. Autor przytaczając przykłady z historji, literatury i z własnej praktyki sądowo-lekarskiej ujmuje plastycznie i przystępnie zagadnienie przestępstwa z wzruszenia przeciwko życiu. *Dżułyński* (Lwów).

Czynniki M i N ciałek czerwonych, ich stwierdzenie serologiczne i znaczenie sądowo-lekarskie. K. LAUBENHEIMER. Med. Klin. Nr. 1, 1933.

Czynniki M i N ciałek czerwonych znajdują się stale jako geny przez całe życie osobnicze, dziedziczą się według prawa dominancji Mendel'a. nie występując nigdy jako cecha recesywna. Mogą one występować bądź razem bądź odrębnie, jednak zawsze jeden z czynników daje się stwierdzać. Wykazać udaje się przez absorbcję w surowicy zwierząt odpowiednio uodpornionych. Ponieważ technika badania jest żmudna i wymaga dokładności w wykonaniu, dlatego autor radzi przeprowadzać je tylko w zakładach odpowiednio do tego celu wyposażonych.

Z. Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Komisja badań w sprawie dostosowania studjów lekarskich do obecnych warunków społecznych.

Dnia 10 marca b. r. odbyło się w Naczelnej Izbie Lekarskiej pierwsze posiedzenie Komisji badań w sprawie dostosowania studjów lekarskich do obecnych warunków społecznych. Na posiedzeniu był obecny p. Minister Opieki Społecznej dr. Stefan Hubicki, wiceminister Opieki Społecznej dr. Eugenjusz Piestrzyński i dyr. Dep. Zdrowia dr. Jan Adamski. W skład komisji wchodzą z Warszawy: prof. Franciszek Czubalski, prof. Mieczysław Michałowicz, prof. Władysław Szenajch. gen. dr. Stanisław Rouppert, doc. Zdzisław Gorecki, doc. Gustaw Szulc, doc. Ludwik Zembrzuski, dr. Marja Wierzbowska, dr. Mieczysław Gantz, dr. Adolf Szwarc, dr. Brunon Nowakowski, dr. Marcin Kacprzak, dr. Marjan Zachert, dr. Jerzy Babecki, gen. dr. Jan Kołłątaj-Srzednicki, dr. Stefan Mozołowski, dr. Adam Pietrasiewicz, dr. Witold Odrzywolski, dr. Stanisław Konopka; z Krakowa: prof. Stanisław Ciechanowski, prof. Józef Latkowski i dr. Tadeusz Dyboski; ze Lwowa: prof. Witołd Nowicki i prof. Tadeusz Ostrowski; z Poznania: prof. Karol Jonscher i prof. Stefan Różycki; z Wilna: prof. Władysław Jakowicki i prof. Kornel Michejda; z Płocka: dr. Aleksander Maciesza.

Posiedzenie zagaił min. Chodźko, dziękując min. Hubickiemu za inicjatywę w sprawie powołania do życia komisji i podkreślając, że reforma studjów lekarskich jest sprawą bardzo pilną, gdyż świat lekarski staje obecnie bezradny wobec mnogości zagadnień, z któremi młody lekarz musi się spotykać w życiu, a do których nie ma odpowiedniego przygotowania. Reforma studjów lekarskich jest tematem rozważań na terenie międzynarodowym, pracuje nad tem zagadnieniem Liga Narodów. Inicjatywa Ministra Opieki Społecznej zeszła się zatem z pracami Ligi Narodów. W ostatnich czasach wyłoniło się szereg zagadnień, jak sprawy ubezpieczeń społecznych, opieka nad dzieckiem i młodzieżą, eugenika i t. d., a w tych sprawach nie usiłuje lekarz wpływać na ich kształtowanie się. Świat lekarski musi zainteresować się temi zagadnieniami i należycie przygotować się do nich. Powołana do życia komisja powinna mieć charakter ciała badawczego, powinna rozważyć, jak należałoby dostosować studja lekarskie do potrzeb i zadań obecnych.

Następnie zabrał głos p. min. Hubicki stwierdzając, że między życiem a nauczaniem istnieje obecnie przepaść, którą należy zniwelować. Cały szereg zagadnień powinno wychodzić z inicjatywy świata lekarskiego. Lekarze, poświęcając się jedynej dyscyplinie, która uczy o człowieku, podchodzą do niej tylko od strony chorego człowieka, ratują indywidualną jednostkę, która zachorowała. Młody lekarz jest obecnie nieprzygotowany do potrzeb życia codziennego. Do komisji będzie należało zbadać i ustalić te potrzeby. Kosztowne i długie studja lekarskie należy zreformować. Pozostaje do rozstrzygnięcia pytanie, czy jest rzeczą konieczną, aby studja lekarskie były ściśle związane z uniwersytetami. Uniwersytet jest związany ze swym budżetem, a studja lekarskie są traktowane narówni ze studjami na innych wydziałach, które nie rozwinęły się tak potężnie jak nauka lekarska. Nie należy dawać podczas studjów nadmiernego ładunku naukowego, z którym młody lekarz i tak nie da sobie rady i który mu potem nie będzie potrzebny. Nie chodzi w tym wypadku o obniżenie rozwoju umysłowego, a o przeprowadzenie tego rozwoju inaczej. Obecnie mamy już dużą różnicę w nauczaniu, w porównaniu z tem nauczaniem, jakie przechodziło starsze pokolenie. Jednak to nie wystarcza. Trzeba myśleć o tem, jak dalej upraktycznić studja. Czy nie należałoby stworzyć dwuwarstwowych studjów, studja z przygotowaniem czysto praktycznem i studja wyższego stopnia, dla więcej zdolnych i mających zamiar poświęcić się pracy naukowej? Należałoby również wprowadzić ostre metody wychowania i może zaprowadzić również internaty. Doświadczenie z internatami na innych polach nauczania daje bardzo pomyślne wyniki.

Po przemówieniu ministra Hubickiego wygłosił dłuższy referat o reformie studjów lekarskich prof. Michałowicz. Referat ten pojawi się w całości w druku.

Następnie przystąpiono do ukonstytuowania się Komisji, powołując na przewodniczącego min. dr. Chodźkę, na zast. przewodniczącego prof. Czubalskiego i na sekretarza dr. Konopkę.

W dyskusji nad przemówieniami i referatem brali udział: prof. Ciechanowski, prof. Nowicki, doc. Szulc, prof. Szenajch, prof. Latkowski, prof. Różycki, prof. Czubalski, prof. Jonscher, doc. Zembrzuski, wicemin. dr. Piestrzyński, prof. Michałowicz i gen. Kołłątaj-Srzednicki. W rezultacie powierzono przygotowanie referatu doc. Szulcowi o reformie studjów lekarskich i pracach przeprowadzonych w tym kierunku zagranicą, oraz doc. Zembrzuskiemu referatu o historji reformy studjów lekarskich w Polsce i o kursach dokształcających, urządzanych przez uniwersytety i inne organizacje lekarskie. Jednocześnie zwrócono się z prośbą do gen. Rouppert'a o przygotowanie referatu w sprawie reformy studjów lekarskich z punktu widzenia obrony Państwa. Wnioski zebrane w tych referatach będą podstawą do dyskusji na następnem posiedzeniu i zostaną rozesłane w terminie wcześniejszym do rozpatrzenia wszystkim członkom komisji.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 lutego 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Po przeprowadzonem głosowaniu przyjęto na członka Kol. Helenę Pawłowską.

Dr. Witołd Chodźko (Dyrektor Państw. Szkoły Higjeny w Warszawie) wygłosił wykład p. t.: „*Wole endemiczne w Polsce*".

Dr. Stanisław Tubiasz (Warszawa, Departament Służby Zdrowia) wygłosił koreferat p. t.: „*Konferencja międzynarodowa w Bernie w sprawie wola*".

W dyskusji zabierali głos: Prof. Wachholz dwukrotnie.

Prof. Ciechanowski, który podkreśla wielkie znaczenie statystyki Chodźki i Tubiasza, stwierdzającej, że w Polsce istnieje kilka oddzielnych ognisk endemji wola, wśród nich także nizinnych, i że endemja się wzmaga; stąd konieczność i doniosłość akcji zapobiegawczej, która ma być podjęta zapomocą soli jodowanej. Stopień skuteczności tej akcji będzie niewątpliwie kontrolowany przez perjodyczne badania, co jest dlatego wskazane, że według badań przedstawionych przez mówcę na Wszechsłowiańskim Zjeździe lekarskim w Poznaniu i niedawno także i w Krak. T-wie Lekarskiem[1], endemje wola różnią się nietylko częstością wola ale także i odmiennym charakterem tak anato-

---

[1]) Patrz P. G. L. Nr. 8—10. 1934.

micznym jak i klinicznym. Naprzykład wole w Gdańsku a więc prawdopodobnie i na Pomorzu, łączy się często z hipertyreozą, a jod działa w tych przypadkach źle. To nie powinno oczywiście wstrzymać rozpoczęcia akcji zapobiegawczej, zwłaszcza że endemje tak słabe, jak pomorska, nie wymagają wkroczenia; natomiast walka z endemją podkarpacką, gdzie użycie soli jodowanej nie może budzić żadnych wątpliwości, jest sprawą pilną. Stopień skuteczności tej akcji będzie można ocenić stosunkowo rychło, jeżeli do badania wybierze się kilkanaście najciężej wolem dotkniętych miejscowości, ale obejmując w nich badaniami wszystkich mieszkańców. Pożądane jest przytem dobre badanie wola w materjale sekcyjnym, oraz wprowadzenie ścisłych badań wpływu wola na ustrój w klinikach i szpitalach okolic endemicznych. Badanie ilości jodu w wodzie i pożywieniu oprócz trudności, podniesionych przez Kol. Skarżyńskiego, może nie dać pewnych wyników także dlatego, że niewiadomo dotąd, czy ustrój pobiera jod tylko drogą pokarmową i czy tu gra rolę tylko sama ilość jodu, czy też może współdziałają inne czynniki; nie powinno to jednak zniechęcać do badań w tym kierunku, o ile okażą się wykonalne. Wreszcie uwaga terminologiczna spowodu zastrzeżeń Kol. Wachholza: nazwy „wól" i „wole" podaje słownik lekarski krakowski z roku 1905 jako równouprawnione, warszawski zaś słownik języka polskiego podaje na pierwszem nawet miejscu „wole", a wyraz „wól" przytacza tylko jako dawniej używany. (Streszczenie własne).

Kol. Blasberg sądzi, że obecnie nasuwa się pewna teoretyczna trudność w masowem ujęciu problemu endemicznego wola. Problem ten bowiem datuje się jeszcze sprzed lat kilkudziesięciu i dlatego oparł się na łatwo stwierdzalnych znamionach t. j. na wolu i matołectwie. Jednakże w międzyczasie rozwinęła się w klinice funkcjonalna nauka endokrynologiczna, wskazująca na związek tarczycy z zaburzeniami gruczołów dokrewnych i z zaburzeniami przemiany materji, oraz dowodząca, że nie każdy wól jest jednakowej natury. Wynikałaby z tego teoretyczna potrzeba rozszerzenia odnośnych badań oraz przeprowadzenia porównawczej statystyki zaburzeń czynnościowych hiper- i hipotyreotycznych w okolicach dotkniętych wolem endemicznem. (Streszczenie własne).

Kol. Skarżyński (dwukrotnie) zwraca uwagę, że badanie na zawartość jodu samej tylko wody nie doprowadzi do rozwiązania sprawy endemji wola, gdyż człowiek pobiera poza wodą, z pewnością znaczne ilości jodu także i w innych pokarmach.

W dyskusji zabierali następnie głos: pp. Kol. Wyrobek, Kol. Michalik, Kol. Schwarzbart, Kol. Salak oraz Prof. Latkowski, który stwierdza z punktu widzenia klinicznego, że jod bywa podawany w soli jodowanej w tak małych ilościach, że nie należy się obawiać szkodliwego jego działania, zwłaszcza że w ostatnich czasach podaje się gdzieniegdzie jod także w przypadkach wola z hipertyreozą.

W odpowiedzi zabierali głos pp. Kol. Dr. Chodźko i Dr. Tubiasz.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 lutego 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

Prezes wygłosił wspomnienie pośmiertne ś. p. Kol. Dra Michała Hładija, a obecni uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Kol. Doc. Dr. Nowicki (z Kliniki Chirurgicznej U. J.) przedstawił w ogólnym zarysie obecny stan *chirurgji mózgu* i sposoby stosowane obecnie w Klinice Chirurgicznej U. J., poczem wspólnie z Docentem Dr. Artwińskim i Kol. Dr. Ślączka przedstawiono chorych po operacjach centralnego systemu nerwowego. 1) Przypadek *nerwicy nerwu trójdzielnego*. 2) Trzy przypadki *guzów mózgu i móżdżku*. 3) Przypadek *guza przysadki mózgowej*.

Opis powyższych pokazów przeznaczony jest do druku w całości.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 listopada 1933 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Władysławie Filipowiczu.

2. Kol. Lastman H. wygłasza odczyt p. t.: *„Badania kliniczne nad wpływem myostriatolu, lakarnolu, myofertu na układ krążenia ze szczególnem uwzględnieniem działania na ciśnienie tętnicze"*.

W badaniach wykonanych w II-ej Klinice Chorób Wew. U. W. chodziło o zbadanie wpływu przetworów wymienionych na niewydolność krążenia oraz o przekonanie się, czy i w jakim stopniu uczulają one serce na naparstnicę w przypadkach opornych na ten lek. Wybrane były przypadki z bezwzględnemi wskazaniami do stosowania naparstnicy. „Hormony" stosowane były we wstrzykiwaniach domięśniowych lub dożylnych do 3 ampułek dziennie nieraz z równoczesnem podawaniem wewnętrznem do 80 kropel dziennie. Okazało się, że wszystkie te wymienione „hormony" nie wywierają żadnego wpływu na niewydolność krążenia. Również „hormony" nie wpływają ani na skurcze dodatkowe ani na niemiarowość zupełną. W wypadkach, opornych na naparstnicę, lek ten stosowany po kilkudniowem podawaniu hormonów, nie dawał żadnej poprawy. Z tego wynika, że w leczeniu niewydolności krążenia hormony krążenia nie wprowadzają do kliniki nic istotnego i w żadnym razie nie mogą zastąpić naparstnicy. Również stwierdzono, że wymienione hormony nie wywierają wpływu na ciśnienie tętnicze, tak skurczowe jak rozkurczowe i średnie. Najlepsze wyniki otrzymano, stosując „hormony" w przypadkach dusznicy bolesnej i w zarostowem zapaleniu tętnic.

Streszczając otrzymane wyniki dochodzę do wniosków następujących:

1) Myostriatol, stosowany domięśniowo lub dożylnie, nie wywiera zarówno u ludzi zdrowych, jak i w nadciśnieniu wyraźnego działania na ciśnienie tętnicze, rozkurczowe, skurczowe i średnie;

2) Myostriatol zwalnia czynność serca i zwiększa wskaźnik oscylometryczny;

3) Stosowany domięśniowo lub dożylnie poprawia w dusznicy bolesnej i w zarostowem zapaleniu tętnic stan podmiotowy chorych;

4) Z wpływów ubocznych wywołuje, lecz stosunkowo rzadko, w 2—3 minuty po zastosowaniu zaczerwienienie twarzy, szybko ustępujące.

5) Lakarnol i myofert nie wywieraja żadnego działania na niemiarowość zupełną oraz na niewydolność krążenia, nie wpływają również na prawidłowe ciśnienie krwi i na wskaźnik oscylometryczny, tętno zaś zwalniają, lecz w mniejszym stopniu, niż myostriatol.

6) Najistotniejszem działaniem powyższych „hormonów" jest poprawa stanu podmiotowego chorych, która jest najtrwalsza po myostriatolu.

7) Przeciwwskazań do stosowania lakarnolu, myofertu i myostriatolu niema.

3. Kol. Lastman H. wygłasza odczyt p. t.: *„Badania doświadczalne nad wpływem lakarnolu na układ krążenia"* (streszczenie własne).

Badania doświadczalne nad wpływem lakarnolu na układ krążenia wykonane były w Zakładzie Fizjologji Uniw. Warsz. W pierwszej grupie doświadczeń, wykonanych na psach i kotach, chodziło o zbadanie wpływu powyższego przetworu na ciśnienie tętnicze krwi. Stwierdzono, że po dożylnem wstrzykiwaniu lakarnolu ciśnienie krwi tuż po wstrzyknięciu zlekka wzrasta, następnie zaś znacznie spada. Wstrzykiwania dożylne atropiny, przecięcie nerwów błędnych oraz przecięcie rdzenia nie zmienia tego działania lakarnolu. Druga grupa doświadczeń dotyczyła wpływu lakarnolu na wyosobnione serce kota i królika. Okazało się, że dawki mniejsze wywołują wzmożony inotropizm bez zmian chronotropizmu, dawki zaś duże wzmożenie inotropizmu z upośledzonym chronotropizmem. To działanie na chronotropizm utrzymywało się pomimo równoczesnego z lakarnolem wstrzykiwania dożylnego atropiny. Stwierdzono również, że przepływ płynu odżywczego przez naczynia wieńcowe serca zwiększa się pod wpływem lakarnolu. Ze względu na rozszerzające działanie „hormonów" krążenia na naczynia, można na podstawie badań klinicznych i doświadczalnych wnioskować, że hormony krążenia są wskazane w chorobach, przebiegających ze stanami kurczowemi w naczyniach krwionośnych. Tak wiec wskazaniem do ich stosowania są: 1) dusznica bolesna, 2) chromanie przerywane w początkowych okresach, 3) kurcze naczyń w następstwie zaburzeń w układzie współczulnym, 4) nadciśnienie w okresie ciągłych wahań ciśnienia tętniczego.

W dyskusji: Kol. Orłowski W. (czł. T-wa), — analiza krzywych otrzymanych po stosowaniu wyżej wymienionych środków przypomina wygląd krzywych po naparstnicy. U zwierząt doświadczalnych stosujemy dawki bardzo duże (na izolowane serce 5 g, a zwierzętom żywym $\frac{1}{2}$ cm³ na kg wagi), które w przeliczeniu na wagę człowieka dorosłego wyniosłyby około 30 g leku. Oczywiście jakie byłoby działanie takiej dawki u człowieka, nie wiemy tego i nie będziemy się starali poznać, bo jeśliby nawet istniało jakieś działanie dodatnie, byłoby ono okupione zbyt

dużemi kosztami. Pozatem działanie naparstnicy utrzymuje się znacznie dłużej. Poprawę podmiotową uzyskiwano w dusznicy bolesnej oraz w nadciśnieniu w okresie dużych wahań, i w tych jednostkach chorobowych myostriatol i t. d. najprawdopodobniej utrzyma się.

Kol. Michalski Zdz. (członek T-wa), stosował myostriatol domięśniowo i doustnie w niemiarowości stałej i w dusznicy bolesnej. W tej ostatniej otrzymywał dość znaczne, stopniowe obniżenie ciśnienia krwi. Jeden z przypadków spostrzeganych przez Kol. Michalskiego przeszło od roku — dotyczy matki lekarza, u której było wzmożenie ciśnienia krwi pochodzenia nerkowego. W czasie leczenia ciśnienie z 240/150 obniżyło się na 170/110 mm Hg; należy jednak nadmienić, że chora przez cały czas była na diecie jarskiej, co oczywiście również mogło wpłynąć na obniżenie ciśnienia. Początkowo stosowano myostriatol domięśniowo, później spowodu oporu chorej zaczęto stosować doustnie i chora podmiotowo czuła się lepiej niż podczas wstrzykiwań. Poprawa stanu podmiotowego w przypadkach dusznicy bolesnej ma bardzo doniosłe znaczenie. W niemiarowości stałej — Kol. Michalski stosował myostriatol razem z naparstnicą, poczem mógł stwierdzić, że po tem kombinowanem leczeniu rzadziej musiał stosować naparstnicę, napady miarowości bowiem powtarzały się rzadziej; stosował on serję składającą sie z 15 wstrzykiwań.

Kol. Lastman H. wyjaśnia, że w II Klinice Chorób Wewnętrznych stosowano przez kilka miesięcy wymienione przetwory doustnie, jednak zupełnie bez wpływu; wówczas dopiero rozpoczęto stosowanie wstrzykiwań domięśniowych i dożylnych. Spostrzeżenia te zgadzają się z opinją wypowiedzianą na Zjeździe lekarzy w Wiesbadenie. W niewydolności krążenia i w stanach niemiarowości również przetwory te nie wywierają działania, jak o tem świadczy obszerne piśmiennictwo angielskie i niemieckie. Wskazania do stosowania tych przetworów ograniczają się do przypadków dusznicy bolesnej. Co się tyczy obniżenia ciśnienia tętniczego również nie otrzymano go, z wyjątkiem tych stanów, w których podlega ono dużym wahaniom, w tych stanach jednakowoż występuje często poprawa samoistna.

Kol. Michalski zapytuje kol. Lastmana kiedy podawał chorym wymienione przetwory; po wyjaśnieniu kol. Lastmana, że zrana przed jedzeniem, podkreśla, że zasada podawania organopreparatów jest podawanie możliwie odległe w czasie od spożywania pokarmów.

4. Kol. Apfelbaum E. wygłasza odczyt p. t.: *„Wpływ czynników kwaszących na przemianę kwasu mlecznego“* (streszczenie własne).

Z moich badań nad wpływem zakwaszenia ustroju chlorkiem amonu na przetwarzanie i spalanie kwasu mlecznego wynika, że pod wpływem przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną następuje spadek poziomu kwasu mlecznego we krwi. Równolegle do obniżania się tego kwasu zużycie przez ustrój tlenu wzmaga się, jednakże pomiędzy wymienionemi zjawiskami nie było żadnej ilościowej zależności.

Ze względu na to, że spadek poziomu kwasu mlecznego we krwi oraz wzmożone chłonienie tlenu w doświadczalnej kwasicy zbiegają się z okresem wzmożonej tolerancji węglowodanów, przyjmuje, że wytworzyły się korzystne warunki dla gospodarki węglowodanowej ustroju ze współudziałem wzmożonych procesów aerobowych przemiany kwasu mlecznego.

Na podstawie tych badań nie mogę rozgraniczyć ilościowo stopnia wzrostu fazy restytucyjnej czyli glikogenotwórczej kwasu mlecznego od stopnia wzmożenia jego spalania. Wobec znacznej przewagi procentowej spadku tego kwasu nad wzrostem tlenochłonności tkanek, przypuszczam, że głównie mają tu miejsce procesy przetwarzania anjonu mlecznego. Wnioski te wymagają zastrzeżeń w zakresie chłonienia przez ustrój tlenu, gdyż na wzrost procesów aerobowych składają się poza kwasem mlecznym jeszcze i inne wytwory przemiany materji. Jednakże wobec tego, że badania nad zużyciem tlenu przeprowadzałem porównawczo codziennie, zestawienie tych danych daje mi możność oceny przemiany tlenowej w zakwaszanym doświadczalnie ustroju.

W celu wyłączenia roli kwasu mlecznego jako tłumika kwaśnego w kwasicy, przeprowadziłem badania porównawcze pomiędzy poziomem tego kwasu we krwi a stopniem wychyleń równowagi kwasowo-zasadowej. Z badań tych wynika, że niema żadnej ściślejszej zależności pomiędzy temi zjawiskami. Często przy niskim poziomie zasobu zasad i prężności pęcherzykowej ustrój nie ograniczał wytwarzania kwasu mlecznego, chociaż byłby to moment korzystny dla celów wyrównawczych. Odwrotnie, przy wysokim zasobie węglanów t. j. w stanach, niegrożących ustrojowi niewyrównaniem kwasicy, kwas mleczny spadał we krwi znacznie. Niewspółmierność pomiędzy temi zjawiskami dowodzi, że obniżania się poziomu kwasu mlecznego w doświadczalnej kwasicy nie można jedynie ujmować z punktu widzenia jego właściwości, jako moderatora kwaśnego.

W dyskusji: Kol. Węgierko J. K. (czł. T-wa): w badaniach nad kwasem mlecznym uderza panujący dotychczas chaos. Dopiero ostatnie badania ze szkoły Prof. Orłowskiego — prace kol. Apfelbauma i Roguskiego, dalej badania prof. Modrakowskiego rzuciły na tę sprawę nieco światła. Według kol. Apfelbauma zakwaszenie prowadzi do zmniejszenia kwasu mlecznego z jednej i do poprawy tolerancji węglowodanów z drugiej strony; na tej podstawie wyprowadza on wniosek, że mamy do czynienia ze zwiększoną czynnością glikogenotwórczą wątroby. Jest to możliwe, ale niedowiedzione. Spostrzeżenia kol. Roguskiego wyjaśniają, że podczas napadu hipoglikemicznego mamy do czynienia ze spadkiem kwasu mlecznego, bardzo znacznego stopnia.

Prof. Modrakowski (czł. T-wa) twierdzi, że podczas zakwaszania mamy prawdopodobnie wytwarzanie się insuliny, wzmożoną tolerancję na węglowodany i zmniejszenie się kwasu mlecznego. Tymczasem, jak uczy nas doświadczenie, podczas napadu hipoglikemji mamy do czynienia z alkalizacją. Zakwaszenie sztuczne nie ma widocznie wiele wspólnego z zakwaszeniem w cukrzycy. W każdym razie wspomniane spostrzeżenia rzucają pewne światło na przemianę węglowodanową.

Kol. Apfelbaum E.: z badań tych nie możemy wyprowadzać ostatecznych wniosków, jednak pewne przesłanki musimy mieć. Wiemy, że szereg czynników wpływa na zachowanie się poziomu cukru we krwi, mimo to wybieramy jakiś czynnik najważniejszy, jak np. małą zdolność produktywną trzustki w zakresie wytwarzania insuliny. Zakwaszenia nie prowadzono do stanów niewyrównania. Są spostrzeżenia w piśmiennictwie, że w lekkich stanach cukrzycy próbowano zakwaszać z dość dobrym wynikiem. Prelegent zwracał uwagę na moment optymalnej tolerancji węglowodanów, nieduże zakwaszenia wpływają dodatnio na przemianę węglowodanową. Wystarczy doprowadzić do pewnego stanu niewyrównania, aby zmieniła się tolerancja węglowodanów i gospodarka kw. mlecznego.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Ostatnim Dziennikiem Personalnym M. S. Wojsk. zostali mianowani majorami-lekarzami następujący kapitanowie: Dr. Gröger Marjan, Dr. Chrząszczewski Józef, Dr. Jasiński Stanisław, Dr. Streit Leon, Dr. Żyromski Juljan, Dr. Chmura Stanisław, Dr. Dietl Kazimierz, Dr. Chodorowski Erazm, Dr. Mittlener Ignacy, Dr. Kaliciński Wiktor, Dr. Siedlecki Zygmunt, Dr. Kordzik Marjan, Dr. Telatycki Michał, Dr. Leoszko Józef, Dr. Handtke Hugo, Dr. Wacek Szczepan, Dr. Levittoux Henryk, Dr. Wszelaki Stanisław i Dr. Bartenbach Bolesław.

Dnia 11 marca 1934 odbyło się w Klinice stomatologicznej U. J. K. zebranie z okazji 20-lecia istnienia katedry stomatologji przy Uniwersytecie J. K. we Lwowie. Zebranie zagaił prof. Cieszyński, witając obecnych przedstawicieli Władz Uniwersyteckich, Województwa, Izby Lekarskiej Lwowskiej, konsula węgierskiego prof. Nowotnego, grono byłych i obecnych uczniów oraz personel kliniki. Następnie prof. Cieszyński dał szkic rozwoju Zakładu łącznie z najważniejszemi zdarzeniami w tymże okresie (wydrukowane in extenso w „Polskiej Stomatologji“ Nr. 4. 1934). Skolei przemawiał adjunkt Kliniki stomatologicznej dr. M. Jankowski, podnosząc znaczenie Kliniki jako placówki naukowo pedagogicznej. St. asystent dr. Owiński T. podniósł starania prof. Cieszyńskiego około rozwoju wytwórczości krajowej w zastosowaniu do potrzeb stomatologji i wręczył prof. Cieszyńskiemu aparat „Pantodont“ własnej konstrukcji. Dr. Zipper przemawiał jako pierwszy asystent Instytutu dentystycznego w r. 1913. Dr. Allerhand jako prezes Związku Stomatologów Izby Lekarskiej Lwowskiej podkreślił wydajność pracy Kliniki stomatologicznej przy kontrastowo ciasnych ramach Zakładu, nieodpowiadających wymogom w porównaniu z innemi Zakładami zagranicznemi. W końcu konsul węgierski prof. Nowotny wręczył prof. Cieszyńskiemu w imieniu regenta Horthy'ego krzyż zasługi za prace na polu stomatologji i zasługi położone około Międzynarodowego Zjazdu Stomatologicznego w Budapeszcie w r. 1931. Prof. Cieszyński podziękował w serdecz-

nych słowach, uważając to za wyróżnienie nie osobiste, lecz całego narodu, co przyczyni się do pogłębienia stosunków między obu państwami. Zebranie zakończono wspólnem śniadaniem w Hotelu Krakowskim.

Zmarli.

Dr. Stanisław Rogala-Lewicki, lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Nowym Sączu, b. prezes Stow. Lekarzy Krynickich, ginekolog i balneolog, zmarł we Lwowie 26 marca b. r.

We Lwowie zmarł 14 marca b. r. dr. Norbert Aszkenaze, sekundarjusz Szpitala Żydowskiego w 27 roku życia.

W Warszawie zmarł dnia 19 marca b. r. dr. Henryk Hellin, przeżywszy 68 lat.

Dnia 19 marca b. r. zmarł w Warszawie dr. Stanisław Kralkowski, pułkownik lekarz w stanie spoczynku. Żył lat 65.

We Francji zmarł Prof. Dr. A. Pinard, położnik i organizator opieki nad niemowlęciem.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 27 marca 1934 r. Leśniowski St.: Z zaburzeń wegetatywnych w parkinsoniźmie pośpiączkowym. Zahorski W.: Małe ognisko chorobowe z obustronnemi objawami móżdżkowemi i niedowładem nerwu bloczkowego. Proszkowski W.: Czynniki lecznicze Truskawca.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie 29 marca b. r. 1) Karbowski: Przypadek ropnicy pochodzenia usznego, powikłany ropniami płuc z zejściem pomyślnem. 2) Karbowski: Przypadek operacji kosmetycznej nosa. 3) Tencer i Płońskier: Przypadek zgorzeli jamy ustnej i gardła na tle schorzenia nerek. 4) Cejtlin: Przypadek ropnia głębokiego szyi pochodzenia gardłowego. 5) Goldinberg i Alter: Przypadek guza nasady języka, leczony elektrokoagulacją.

Sprawy zawodowe.

Cały stan lekarzy-dentystów w Niemczech, jest zjednoczony w *„Reichsverband der Zahnärzte Deutschlands"*. Oficjalnym organem prasowym o nakładzie ponad 15.000 egzemplarzy są *„Zahnärztliche Mitteilungen"* z dodatkami: *Schulzahnpflege, Neues Volk Bevölkerungspolitik und Rassenpflege i Forrog, (Forschungsgemeinschaft für Roggenbrotenährung).* Na czele lek.-dent. z prerogatywami władzy stoi Reichsführer Dr. Ernest Stuck z adjutantem Schulzem i głównym redaktorem Schricklem.

Przy przyjmowaniu lek.-dent. do Kas Chorych w Niemczech obowiązują takie zastrzeżenia: Nie jest dopuszczony lekarz, wzgl. lekarka, jeżeli dochód ich, względnie męża z innych źródeł wynosi 500 mn. W pierwszym rzędzie mają być przyjęci lekarze żonaci, z tych pierwszeństwo posiadają lekarze mający dzieci.

Różne.

Min. Opieki Społ. rozesłało okólnik Nr. 6/34 z instrukcją do rozporządzenia Ministrów Opieki Społecznej i Spraw Wewnętrznych o wodzie do picia i potrzeb gospodarczych. Instrukcja obejmuje: 1) badanie sanitarne źródeł wody i urządzeń wodnych; 2) kontrolę i odkażanie urządzeń wodnych; 3) Zasady pobierania opłat za badanie prób wody.

Dnia 17 marca b. r. odbyło się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie uroczyste zakończenie VIII. Kursu Szkoły Podchorążych Sanitarnych Rezerwy. Kurs ukończyło 196 podchorążych, w tem 172 lekarzy i absolwentów medycyny, 5 lekarzy dentystów i 19 magistrów farmacji. Absolwenci kursu zostali obecnie przydzieleni na praktykę fachową do oddziałów linjowych, która będzie trwała 6 miesięcy.

W roku 1932/33 znajdowało się w Polsce 1284 osób w szkołach i na kursach zawodowych, kształcących personel pomocniczy służby zdrowia.

Jugosłowiański *Medicinski Pregled,* 1933, Nr. 10 zamieszcza spostrzeżenia Prof. Dżordże-Dżordżevića, który stwierdził, że przetaczanie krwi ma bardzo dodatni wpływ na przebieg kiły; nadają się szczególnie przypadki oporne na leczenie zwyczajne, i u alkoholików. Działanie bezpośrednie wpływa na procesy kiłowe w tkankach, na krętki, na płyn mózgowo-rdzeniowy. Doświadczenia swoje przeprowadzał autor głównie na chorych z paraliżem postępowym.

Order Lenina otrzymali sowieccy profesorowie: Fedorow, Rozanow i Wojaczek. Równocześnie obdarowani zostali przez rząd samochodami.

Sowieckie badania mórz polarnych. Prof. Isaczenko członek wyprawy polarnej na łamaczu lodów „Sibirjakow" przeprowadził badania mikrobiologiczne powietrza, wody, gruntu i fauny strefy arktycznej. I. zupełnie obala wyniki badań Niemców stwierdzających brak mikroorganizmów w wodach zimnych. I. stwierdził, że nawet przy niskiej ciepłocie życie drobnoustrojów w wodzie istnieje i wpływa na charakter gruntu. W szczególności na dnie Karskiego morza sprzyja odkładaniu się żelaza i manganu.

La Presse Medicale Nr. 22. 1934 zawiera raport Min. Oświaty Aimé Berthod wystosowany do Prezydenta Republiki w sprawie reformy studjów lekarskich we Francji. Poza wstępnym rokiem studjów przyrodniczych wprowadzonym dekretem ze stycznia 1934 projekt przewiduje dodanie 6 roku przeznaczonego na stage kliniczny. Egzaminy kliniczne i przedłożenie tezy przełożono równocześnie na czas po ukończeniu 6 roku. Stage jest obowiązkowy w zakresie 2 działów: medycyny wewnętrznej i chirurgji lub położnictwa, lub specjalności klinicznej względnie laboratorjum według wyboru studenta.

Testament propagujący rozrodczość. Zmarły w Toronto (Kanada) miljoner przekazał w spadku 700.000 dolarów dla kobiety kanadyjskiej, która w 10 lat po jego śmierci okaże się matką największej ilości dzieci. Obecnie w Kanadzie ubiegają się o uzyskanie tego spadku 2 kobiety: jedna z nich lat 37 ma już 20 dzieci w tem 3 pary bliźniąt, druga lat 40 ma 26 dzieci.

Komunikaty.

W Warszawie powstało „Zjednoczenie Polskich Lekarzy Katolików", które postawiło sobie następujące zadania: 1) uświadamianie sobie światopoglądu katolickiego i zasad katolickich oraz ich szerzenie, obrona i wprowadzenie w życie szczególniej w zakresie zawodu lekarskiego; 2) uzgadnianie nauki lekarskiej z nauką kościoła katolickiego; 3) żywy udział w pracy społecznej, zwłaszcza w Akcji Katolickiej. Zarząd Zjedn. Dr. S. Wąsowicz (Chłodna 33) prezes, dr. Zofja Wojno wiceprezes, dr. B. Stypułkowski, sekretarz.

W dniach ubiegłych zakończone zostały w Państwowej Szkole Higjeny następujące kursy:

1) VII kurs Higjeny Pracy dla Inspektorów pracy, w którym wzięło udział 16 słuchaczy, oraz

2) III kurs Ratownictwa sportowego dla sanitarjuszy sportowych, w którym wzięło udział 15 słuchaczy z różnych województw Polski.

Rozpoczął się miesięczny kurs przeszkolenia dla wywiadowców Miejskich Stacyj Opieki Społecznej. W kursie bierze udział 80-ciu słuchaczy delegowanych przez Wydział Opieki Społecznej m. Warszawy oraz zgłoszonych prywatnie.

W dniu 20 marca rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny 8-mio dniowy kurs trachomatologji dla lekarzy. Zgłoszenia na kurs nadsyłać należy do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny, ul. Chocimska 24.

Tomarkin Foondation przeniosła swą siedzibę do Rzymu *(Via Marco Minghetti 17).* W sierpniu b. r. urządza jak dawniej VI. Międzynarodowy Kurs Lekarski w St. Moritz.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 16. 15. kwietnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Przypadek nerki podkowiastej.

Z Lecznicy Związku Kas Chorych w Krakowie.

Nerkę podkowiastą spotkałem już trzykrotnie: dwa razy przypadkowo przy otwarciu brzucha z innego powodu; w przytoczonym poniżej przypadku istnienie tej wady rozwojowej zostało rozpoznane klinicznie. W żadnym z tych przypadków nerka nie wymagała leczenia chirurgicznego. Jeśli więc mimo to omawiam ostatni przypadek, to czynię to dlatego: 1) że dotychczas kilkadziesiąt zaledwie razy istnienie tej wady było podejrzewane względnie rozpoznane klinicznie przed zabiegiem operacyjnym, 2) że strona rozpoznawcza nie jest dostatecznie uwzględniona w największych nawet dziełach specjalnych, dzisiaj zaś posiadamy już środki pozwalające mojem zdaniem na rozpoznanie każdego przypadku, 3) aby zwrócić wreszcie uwagę na to, że wada ta nie jest tak rzadką, jak to się jest skłonnym przypuszczać i że niewątpliwie każdy lekarz niejednokrotnie spotyka ją w praktyce.

Omawiany przypadek dotyczył 28-letniej chorej, która podawała, że od kilku miesięcy miewała przelotne bóle w lewym boku. Przed dwoma tygodniami wystąpiły nagle silne napadowe bóle brzucha, połączone z wymiotami i gorączką do 39. Bóle promieniowały z lewego podbrzusza do krocza, towarzyszyło im parcie na mocz, mocz kilkakrotnie oddany miał być krwawym. Bóle te po kilku dniach uspokoiły się zupełnie. Przed 5 dniami wystąpił ponownie podobny atak gwałtownych bólów, które dziś dopiero ustąpiły. W oddanej części krwawego moczu chora zauważyła drobny kamyk. Dawniej nigdy żadnych dolegliwości nie odczuwała.

Kamyk wielkości i kształtu pestki od daktyla, o powierzchni gładkiej, barwy szarej, jednostajnie twardy.

Badanie kliniczne nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych. Również przy badaniu brzucha (chora bardzo otyła) nie udało się wykazać nic nieprawidłowego. Nerki są niemacalne, okolica pęcherza niebolesna. W moczu stwierdzono kryształki szczawianu wapnia, pojedyncze krwinki, liczne ciałka białe i nabłonki nerkowe. W ciągu kilkudniowej obserwacji nie gorączkowała. Na zdjęciu rentgenowskiem cienie nerek niewidoczne, brak cieni kamieni. Przy wziernikowaniu pęcherza stwierdzono ślady po świeżych obrażeniach lewego ujścia moczowodu, wywołane przez przejście kamienia. Cewnik moczowodowy przechodzi z łatwością. Przy pyelografji wprowadzono do lewej miedniczki 30 cm³ roztworu bromku sodu. Na zdjęciu miedniczka wybitnie zniekształcona, znacznie obniżona, przylega niemal do kręgosłupa lędźwiowego. Wobec tego wykonano pyelografję zstępującą, wprowadzając do żyły łokciowej 100 cm³ 20% roztworu abrodylu, a po kilku dniach wykonano dla kontroli otrzymanego wyniku obustronną pyelografję wstępującą po wprowadzeniu cewników moczowodowych i wypełnieniu płynem kontrastowym obydwu miedniczek. Oto wynik badania radjologicznego (Dr. Blühbaum): Pyelografja dożylna i od strony pęcherza wykazuje rozszerzenie i wydłużenie miedniczek nerkowych po obydwu stronach, przyczem uderza zachowanie się osi długich, przeprowadzonych przez miedniczki. W warunkach prawidłowych osie te przecinając się tworzą kąt około 50°, otwarty ku dołowi, podczas gdy w tym przypadku kąt ten otwiera się ku górze, a punkt przecięcia się osi, przeprowadzonych przez obydwie miedniczki nerkowe, leży na I. kręgu krzyżowym. Pozatem obydwie miedniczki obniżone są conajmniej o wysokość jednego kręgu. Lewa miedniczka nerkowa jest bardzo znacznie przesunięta ku kręgosłupowi.

Obydwie miedniczki są dość znacznie rozszerzone, mają obrysy mocno nieregularne. Moczowody są skrócone i posiadają przebieg nietypowy. W części lędźwiowej tworzą one łuk zwrócony wypukłością ku zewnątrz i są znacznie bardziej oddalone od kręgosłupa, niż w warunkach normalnych.

Zespół objawów: a) niedostrzegalne dolne obrysy obydwu nerek,

b) odwrócenie kąta nachylenia wnęk obydwu nerek względem linji środkowej,

c) obniżenie obydwu nerek,

d) zmniejszenie odległości nerek od siebie,

e) wyraźne skrócenie długości moczowodów,

f) symetryczne rozszerzenie obydwu miedniczek nerkowych — jest zupełnie charakterystyczny dla symetrycznego wodonercza w obrębie nerki podkowiastej.

Nerka podkowiasta należy do tych stosunkowo rzadkich, choć nie wyjątkowych wad rozwojowych, które doniedawna jeszcze stanowiły tylko przypadkowe zdumiewające odkrycie sekcyjne, względnie również przypadkowo odkrywano ją na stole operacyjnym, w ostatnich zaś latach, od czasu prac Rovsinga i Brongersmy (1910—1914), przeszła do zakresu chirurgji i poczesne zajęła w niej miejsce. Spotykano ją w 0,06 (Morris) do 0,3% (Socin) wszystkich przypadków sekcyjnych i w 0,4 (statystyki francuskie) do 1,8% (klinika Mayo) operowanych przypadków nerkowych. Niektóre duże zakłady, jak klinika Mayo lub Legueu poszczycić się mogą kilkunastu zabiegami operacyjnemi, wykonanemi na nerce podkowiastej.

Wszyscy autorzy podkreślają zgodnie, że najczęściej rozpoznaje się tę wadę rozwojową dopiero w czasie operacji. W niektórych przypadkach przed zabiegiem przypuszczano możliwość jej istnienia, przyczem wszakże zwykle rozpoznanie właściwego charakteru guza było niepewne i rozstrzygnęła je ostatecznie operacja. Według zestawienia Higginsa spośród ogłoszonych do roku 1924 — 108 operowanych przypadków nerki podkowiastej, tylko 22% było właściwie przed zabiegiem ściśle rozpoznane. Autor ten wyrażał nadzieję, że dzięki nowoczesnym metodom badania, znacznie ułatwiającym rozpoznanie, w pierwszym rzędzie dzięki pyelografji, rozpoznanie będzie możliwe w 95% przypadków. Przypuszczenie to wszakże nie potwierdziło się; sądząc z dalszych doniesień w znanych już dziś z piśmiennictwa przeszło 300 przypadkach schorzenia nerki podkowiastej — odsetek rozpoznań przedoperacyjnych nie powiększył się znacznie i w większości przypadków nadal stwierdza się istnienie tej wady rozwojowej dopiero na stole operacyjnym. Mówi się niejednokrotnie o tem, że częściej rozpoznanoby nerkę podkowiastą, gdyby częściej o niej myślano. Ale nawet tacy autorzy jak Papin, który dużo zajmował się sprawą wad rozwojowych nerek, dużo różnorodnych wad rozpoznał za życia i myśli zwykle o możliwości ich istnienia, przyznaje, że w kilku przypadkach odkrycie nerki podkowiastej w czasie zabiegu operacyjnego było dla niego prawdziwą niespodzianką. Czyż dziwić się wobec tego można, że inni najdoświadczeńsi nawet klinicyści nie rozpoznają tej bodaj że najczęstszej wady rozwojowej nerki, o której mówi każdy podręcznik. Jeżeli Frangenheim i Werner dziś jeszcze mówią, że najpewniejszym środkiem rozpoznawczym jest i na zawsze pozostanie próbna laparotomja, to jest to najlepszy dowód, jak wielkie nastręczają się niekiedy trudności rozpoznawcze, wobec których wszystkie nasze metody badania klinicznego mogą się okazać bezsilne.

Nierozpoznanie zresztą tej wady mniejsze posiada znaczenie praktyczne w przypadkach nerki podkowiastej zdrowej, sprawiającej pewne dolegliwości; nie sprowadzi ono wprawdzie ulgi, ale też nie zaszkodzi choremu. Natomiast w przyp. powikłanych, rozpoznając kamicę, gruźlicę, wodo- czy roponercze, a nie wiedząc o tem przed zabiegiem, że sprawa toczy się w jednej połowie nerki podkowiastej, możemy narazić chorego na pewne niebezpieczeństwa. Już Kretschmer mówił, że dobrze jest przed operacją rozpoznać istnienie tej wady rozwojowej ze względu na stronę techniczną zabiegu, jaki wykonać należy. Również Barth podnosił słusznie, że ważnem jest aby chirurg nie był zaskoczony właściwem rozpoznaniem dopiero w czasie zabiegu po odsłonięciu nerki względnie nawet dopiero po uwolnieniu strony chorej. Jasnem jest bowiem, iż jeśli część łącząca obydwa bieguny nie jest tylko zwykłem pasmem łącznotkankowem, to usunięcie chorej połowy nerki podkowiastej jest równocześnie zabiegiem dotyczącym i strony drugiej, zwłaszcza w przypadkach, w których ta część środkowa jest szeroka i gruba, dochodzi do samej miedniczki, względnie nawet zajmuje połowę długości nerki. A cóż dopiero mówić o niezwykle rzadkich na szczęście przypadkach, w których obydwie miedniczki pozostają w związku ze sobą? Nic też dziwnego, że w przypadkach przed zabiegiem rozpoznanych lepsze naogół uzyskano wyniki.

Nie ulega wszakże wątpliwości, że nerka podkowiasta posiada pewne właściwości tak swoiste, i dokładnie przeprowadzone badanie pozwala niejednokrotnie na uzyskanie szeregu objawów tak charakterystycznych, że z reguły niemal powinna być rozpoznawana, i nawet co więcej, we wszystkich przypadkach operacji nerkowych zawsze należałoby przed zabiegiem wykluczyć możliwość jej istnienia.

Jest to tem bardziej uzasadnionem, że częstość, z jaką narząd ten ulega schorzeniu, świadczy o znaczeniu klinicznem tej wady rozwojowej; toć według Beyersa w 42% przypadków nerka podkowiasta okazuje się na sekcji chorą. Najczęściej spotykano wodonercze, rozpoczynające się niekiedy już we wczesnem dzieciństwie, — niekiedy przechodzi ono w roponercze. Chirurdzy najczęściej spotykali kamicę. Względnie rzadko zdarza się gruźlica jednej połowy nerki podkowiastej, — opisano wszakże kilkanaście operacyjnie wyleczonych jej przypadków. Znamy również z piśmiennictwa kilkanaście przypadków operowanych guzów jednej połowy nerki i nieliczne przypadki nerki torbielowatej i ropni okolonerkowych.

Tak częste schorzenia nerki podkowiastej, spotykane w każdym wieku, są wyrazem mniejszej wartościowości nerki. Większość chorych operowano przed 30 rokiem życia. Sądząc z protokółów sekcyjnych, większość ludzi dotkniętych tą wadą nie żyje długo, a 1/3 ginie najczęściej spowodu toczącej się w drogach moczowych sprawy zakaźnej.

Nie wdaję się w szczegóły budowy anatomicznej nerki podkowiastej, dobrze z podręczników znane. W praktyce pamiętać musimy głównie o tem, że obok nerki symetrycznej, gdy obie połowy są prawie równych rozmiarów, i ułożone są na tym samym niemal poziomie, spotkać możemy również nerkę asymetryczną, której prawa i lewa część są zrośnięte nierównomiernie. Dalej — że część środkowa łączy przeważnie obydwa dolne bieguny nerki i niemal wyjątkowo tylko górne (17 znanych z piśmiennictwa przypadków, co stanowi około 6% wszystkich znanych przypadków nerki podkowiastej); tworzy ją różnej grubości odcinek miąższu nerkowego, względnie przedstawia ona tylko pasmo łącznotkankowe. Wygląd miedniczek: ich ilość, wielkość, kształt, ułożenie, jak również kierunek kielichów mogą być zmienne. Przebieg moczowodów bywa bardzo różnorodny: często istnieją wrodzone ich zwężenia, a i moczowody nadliczbowe nie należą do rzadkości. Również naczynia nerkowe mogą przedstawiać szereg nieprawidłowości. Niezależność naczyń i niezależność patologiczna obydwu połów nerki uzasadnia możliwość leczenia operacyjnego nerki podkowiastej, włącznie z usunięciem jednej jej połowy. Doświadczenie też wykazało, że istnienie nerki podkowiastej bynajmniej nie wyklucza leczenia chirurgicznego chorej jej części, i że leczenie to nie daje bynajmniej złych wyników, ani nie pociąga za sobą znacznej śmiertelności pooperacyjnej. Toć według najstarszej statystyki zbiorowej Boteza w 80% przypadków uzyskano wyleczenie. Można wykonać na nerce podkowiastej wszystkie te same zabiegi, co i na nerkach prawidłowych, najczęściej wszakże przy jednostronnem jej schorzeniu bywa potrzebnem usunięcie połowy nerki.

Dla patologji nerki podkowiastej wielkie wydaje się posiadać znaczenie szczególny sposób odejścia moczowodu. Papin i Christian twierdzą, iż właściwą przyczyną niedostatecznego odpływu moczu jest nienormalnie wysokie usadowienie miejsca odejścia moczowodu od miedniczki. Autorzy amerykańscy są zdania, iż obok tego odgrywa pewne znaczenie przebieg moczowodu— jego ustawienie pod kątem niemal ostrym w stosunku do miedniczki. Botez przy nierównej wielkości obydwu połów nerki przypisuje winę zalegania moczu nadmiernej pracy większej połowy nerki i nieprawidłowemu przebiegowi naczyń. Niektórzy wreszcie twierdzą, że moczowód odchodząc nie ku wewnątrz, lecz do przodu od nerki, łatwo zostać może uciśnięty. Częstość z jaką nerka podkowiasta ulega schorzeniu tłumaczono również uciskiem wywieranym na ścianę pewnego odcinka moczowodu przez odcinek środkowy nerki, łączący obydwa bieguny, wreszcie jej nieruchomością i szczególnem ułożeniem narządu, łatwiej narażającym go na wszelkie urazy mechaniczne.

Zaburzenia w odpływie moczu nie pociągają za sobą wyłącznie tylko występowania wodonercza; również częste powstawanie kamieni w nerce podkowiastej, podobnie jak i w nerkach dotkniętych innemi wadami rozwojowemi: w nerce opadniętej i wędrującej, ma się tłumaczyć spotykanym przeważnie w tych przypadkach stanem zapalnym miedniczki nerkowej i nerki, powstałym w następstwie zalegania moczu. Szczególna budowa anatomiczna narządu sprawia, że wszelkie schorzenia jednej jego połowy znacznie są groźniejsze dla chorych i połączone z większem niebezpieczeństwem dla ich życia, niż schorzenie jednego z prawidłowych narządów parzystych. Wczesne więc rozpoznanie szeregu spraw chorobowych, w pierwszym zaś rzędzie gruźlicy nerki podkowiastej, jest niezmiernie ważne ze względu na szczególnie wielkie niebezpieczeństwo przejścia sprawy na drugą połowę nerki.

W piśmiennictwie toczą się spory o to, którą nerkę podkowiastą łatwiej jest rozpoznać: zdrową, czy też wykazującą zmiany patologiczne. Dla jednych rozpoznanie tej wady rozwojowej wydaje się znacznie trudniejszem w przypadkach, w których nic nie skierowuje uwagi na nerkę, rozpoznanie ma być natomiast ułatwione właśnie dzięki jej schorzeniu. Inni twierdzą, że przy istnieniu zmian patologicznych w nerce podkowiastej właściwe rozpoznanie może być jeszcze trudniejsze, gdyż objawy toczącej się w nerce sprawy chorobowej mogą zupełnie maskować istnienie wady rozwojowej. Z drugiej zaś strony powstać mogą pomyłki również z tego względu, że częstokroć łatwe stosunkowo rozpoznanie schorzenia wydaje się czynić zbędnem przeprowadzenie szczegółowych badań, które jedynie mogłyby pozwolić na wykazanie, że choroba toczy się w nerce podkowiastej.

Zdrowa nerka podkowiasta nie daje żadnych objawów ze strony dróg moczowych. Wywoływać wszakże może szereg dolegliwości, które Martynow i Rowsing przypisywali uciskowi na duże naczynia brzuszne i przylegające do nich sploty nerwowe i uważali za dość charakterystyczne. Opisywano bóle brzucha zwykle promieniujące do okolicy lędźwiowej, utrzymujące się stale, w każdem ułożeniu chorego, bądź też występujące napadowo. Nasilały się one przeważnie w pewnych okolicznościach, przy staniu i prostowaniu tułowia, przy wysiłkach fizycznych, przy wszystkich ruchach pociągających za sobą nadmierne wygięcie ku tyłowi i skręcenie lędźwiowej części kręgosłupa. Bóle te nietylko uniemożliwiały chorym dłuższą pracę, lecz również stanie i siedzenie przez czas dłuższy. Charakterystycznym miał być również chód niektórych chorych: pochylali się oni ku przodowi, aby możliwie ograniczyć napięcie mięśni powłok brzusznych i jaknajbardziej zmniejszyć wygięcie kręgosłupa lędźwiowego. Często widywano obok tego szereg różnorodnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego: bóle po jedzeniu, niekiedy tak silne, iż przypominały kurcze żołądkowe, uczucie pieczenia w żołądku, wymioty, brak łaknienia, zaburzenia jelitowe przejawiające się najczęściej naprzemiennemi biegunkami i zaparciem, uczucie tętnienia w okolicy pępka. Niektórzy chorzy mieli uczucie, jakgdyby pasem mocno byli ściśnięci.

Wątpliwem jest wszakże, aby te objawy, uważane przez Rovsinga za charakterystyczne, naprowadzić mogły na właściwe rozpoznanie. Z jednej strony bowiem szereg innych schorzeń wywoływać może podobne dolegliwości, z drugiej — te objawy przy nerce podkowiastej spotykane są niestale. Być może występują one tylko w przypadkach, w których powiększa się ucisk wywierany na naczynia i sploty nerwowe, a więc gdy część łącząca obydwa bieguny nerek ma budowę miąższową i jest niezwykle szeroka, względnie zjawiają się one w czasie ciąży, która powiększa lordozę lędźwiową, czy też przy dołączającem się znacznego stopnia opadnięciu trzewiów jamy brzusznej.

Szereg autorów kwestjonuje słuszność tłumaczenia przez Rovsinga objawów bólowych, wywołanych przez zdrową nerkę podkowiastą. Tchouchnowskij i Pena twierdzą, że nie ucisk poprzecznego odcinka nerki na duże naczynia, lecz i spotykane przeważnie w tych przypadkach współistnienie wad rozwojowych kręgosłupa, np. brak zrostu jednego z wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych z trzonem, jest przyczyną dolegliwości. Donoszono wprawdzie o istnieniu u chorych z nerką podkowiastą innych wad rozwojowych w zakresie narządów moczowopłciowych (wnętrostwo, niedorozwój odbytu), nikt wszakże poza wspomnianymi autorami nie stwierdził tego rodzaju zmian w kręgosłupie. Niektórzy twierdzą, że objawy bólowe w znacznej części przypisać należy tak częstym w tych przypadkach pewnym nieznacznym zaburzeniom odpływu moczu z miedniczki, których początkowo może być niepodobna nawet wykazać klinicznie, a które odpowiadają okresowi *praehydronephrosis* według wyrażenia autorów amerykańskich.

Tak czy inaczej nerka podkowiasta, nawet nie wykazująca zmian patologicznych, może niekiedy wywoływać bóle i przyczyna ich tkwi w istnieniu poprzecznego łączącego nerki odcinka. Że tak jest istotnie, świadczą o tem znakomite wyniki leczenia operacyjnego zdrowej nerki podkowiastej, polegające na przecięciu części łączącej obydwa bieguny (*symphysiotomia* Rovsinga). Zabieg ten, kilkanaście razy dotychczas wykonany, zawsze pociągał za sobą ustąpienie zarówno odczuwanych przez chorych bólów, jak i zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Usunięcie wady rozwojowej, rozdzielenie obydwu połów nerki przez przecięcie względnie wycięcie łączącego je mostka, połączone przeważnie z równoczesnem uniesieniem ku górze i przymocowaniem nerki bardziej obniżonej, względnie i przecięciem nienor-

malnie przebiegającego naczynia dodatkowego przy zdrowej nerce podkowiastej, jest uzasadnionem wyłącznie w tych nielicznych przypadkach, w których wywołuje ona pewne dolegliwości.

W przeważnej wszakże ilości przypadków nie wywołuje ona żadnych dolegliwości, nie daje żadnych objawów klinicznych. Toć powstała ona w życiu płodowem i, jak mówi Zondek, zrosła się z ciałem, przystowała do otoczenia. We wszystkich przypadkach, w których wada ta przypadkowo odkrywaną była na sekcji, nie dawała ona za życia żadnych objawów. Również w szeregu operowanych przypadków na podstawie wywiadów można było stwierdzić, iż dolegliwości odczuwane przez chorych istniały tylko od pewnego czasu i powstały w ścisłym związku ze schorzeniem nerki. Nerka podkowiasta często bowiem, znacznie częściej od nerki zdrowej, ulega schorzeniu, i najczęściej dopiero tocząca się w niej sprawa chorobowa zwraca na siebie uwagę chorego. Podkreślają to wszyscy autorzy, którzy mieli sposobność widywać większą ilość przypadków tej wady rozwojowej.

W kilku przypadkach udało się rozpoznać tę wadę li tylko na podstawie badania klinicznego — obmacywania brzucha. Israel twierdzi, że przy cierpliwem i często powtarzanem badaniu można przeważnie wyczuć nerkę podkowiastą. Również Pichler w dwu przypadkach miał wyczuć zdrową nerkę podkowiastą już przy pierwszem badaniu, w trzecim — dopiero po pewnym czasie, po schudnięciu pacjenta, i twierdzi, że przy pewnej wprawie, przy zdrowych powłokach brzusznych, nie tak trudno ten cel osiągnąć. Zdaniem wszakże większości autorów tylko wyjątkowo przy obmacywaniu brzucha udaje się wykazać wgłębi obecność guza leżącego przed kręgosłupem o cechach guza zaotrzewnego. Wyczucie przez powłoki całego narządu mogłoby być do pomyślenia tylko w pewnych szczególnie pomyślnych okolicznościach: u ludzi chudych, z wiotkiemi powłokami i przy najdokładniej opróżnionym przewodzie pokarmowym. Nawet przy najlepszej technice badania niepodobna wszakże przeważnie wyczuć obydwu części nerki i stwierdzić jej charakterystycznego kształtu. Częściej wyczuć można tylko pewną część nerki podkowiastej, pewien jej odcinek, rzadko wszakże posiada on kształt charakterystyczny dla tej wady rozwojowej i nasuwa myśl o możliwości jej istnienia. Do rozpoznania wystarcza zupełnie wyczucie jednego z biegunów nerki z jego przejściem w część łączącą, stwierdzenie że dolny biegun jednej nerki przechodzi przy pomocy wąskiej wypustki na drugą stronę kręgosłupa. Wyczucie wszakże przy obmacywaniu brzucha części nerki łączącej obydwa bieguny możliwem jest tylko wyjątkowo, — przeważnie bywa ona bowiem taśmowata i jest wogóle niemacalna. Zwłaszcza u osobników muskularnych lub tłustych i w szeregu przypadków nerki podkowiastej nie wykazującej zmian anatomicznych, więc niepowiększonej, nie można liczyć na to, aby zwykłe badanie pozwolić mogło na rozpoznanie. Badanie to w najkorzystniejszych nawet warunkach pozwala jedynie na stwierdzenie, że mamy do czynienia z nerką mniej lub więcej obniżoną, bardziej niż prawidłową zbliżoną do linji środkowej ciała, nieruchomą i przeważnie bezbolesną. Niektórzy twierdzą, że samo obniżenie nerki bez zachowania jej ruchomości winno nasuwać myśl o możliwości istnienia nerki podkowiastej. W większości przypadków wszakże nie rozpoznajemy charakteru guza i najważniejszą bodaj cechą jest wówczas nieruchomość, świadcząca zresztą jedynie o jego ułożeniu zaotrzewnem. Każdy guz wyczuwalny w podbrzuszu w linji środkowej ciała i przechodzący na boki winien nasuwać myśl o możliwości istnienia nerki podkowiastej i potrzebie przeprowadzenia badań dodatkowych dla właściwego rozpoznania.

Nie ułatwiają wszakże rozpoznania i zaszłe w nerce zmiany anatomiczne, które doprowadziły do powiększenia narządu. Toć niektórzy twierdzą, że objawy fizykalne nigdy nie pozwolą na pewne rozpoznanie tej wady głównie z tego względu, że w przypadkach zwykle przez klinicystę spotykanych nerka wykazuje zmiany, zacierające w znacznym stopniu zasadniczy jej kształt charakterystyczny. W warunkach patologicznych naprowadzić może na właściwą myśl li tylko bardziej przyśrodkowe ułożenie guza nerkowego. W niektórych przypadkach nerki podkowiastej bardzo znacznie obniżonej, schodzącej aż do miednicy małej, można wyczuć guz przy badaniu przez odbytnicę. Przypadki te są wszakże wyjątkowe i zawsze prawie chodzi o nerkę chorą.

Z innych objawów klinicznych wymieniano przerost serca, powstały w następstwie ucisku nerki na aortę i zdaniem Davidsona często w tych przypadkach stwierdzamy, jak również spotykane niekiedy zakrzepy w dolnej żyle próżnej naskutek ucisku wywieranego przez nerkę na żyłę biodrową wspólną.

Zdjęcie rentgenowskie rzadko tylko, niemal wyjątkowo, wykazuje dość wyraźnie cień i obrysy nerki, w szczególności zaś cień środkowego odcinka, łączącego obydwa bieguny nerki pozostaje zwykle niewidoczny. Roth i Woorhoewe (1916) przy pewnem udoskonaleniu techniki zdjęć otrzymać mieli na kliszy cień, odpowiadający nerce podkowiastej i uważają go za dość charakterystyczny. Cechuje go: a) skośne ułożenie obydwu nerek, przyczem długie ich osie mają przebiegać od góry i zewnątrz ku dołowi i ku wewnątrz; b) cienie nerek znajdują się bliżej linji środkowej ciała i niżej niż normalnie, przyczem obniżenie to jest bądź symetryczne, bądź też po obydwu stronach nierównomierne; c) cień przebiegający poprzecznie jest zwykle mniej wysycony od cienia nerek, otrzymać go wszakże można wyłącznie w przypadkach, w których odcinek środkowy, łączący symetrycznie obydwa dolne przeważnie bieguny, posiada pewną grubość; d) wreszcie zupełny brak ruchomości guza w kierunku poprzecznym. Wyjątkowo wszakże tylko niektórym autorom udało się rozpoznać nerkę podkowiasta na podstawie zwykłych zdjęć rentgenowskich (Voorker, Talugyay, Bachrach).

Większe znaczenie rozpoznawcze może posiadać badanie rentgenowskie przy kamicy nerki podkowiastej. Stwierdzane na zdjęciu rentgenowskiem kamienie nerkowe przez swe szczególne ułożenie każą niejednokrotnie myśleć o możliwości istnienia tej wady rozwojowej. Przy obustronnej kamicy nerkowej, zwłaszcza gdy wiele kielichów po obydwu stronach jest wypełnionych kamieniami, z ułożenia ich cieni można niekiedy wnosić o podkowiastym kształcie nerki, jak to było w przypadku Mosentala. Pozwala również na podobne przypuszczenie cień pojedyńczego stosunkowo dużego kamienia, znajdującego się znacznie niżej i zbyt blisko linji środkowej ciała, niż to się zazwyczaj zdarza. W przypadku Kümmela kamienie nerkowe leżały tak blisko kręgosłupa, iż cienie ich przykrywały wyrostki poprzeczne. Nie tylko wszakże bardziej dośrodkowe umiejscowienie kamienia, lecz także jego kształt i ułożenie, w szczególności zaś przy kamieniach wyraźnie wydłużonych dziwny kierunek jego osi długiej, np. wybitnie skośny jej przebieg od góry i wewnątrz ku dołowi i ku zewnątrz, jak to miał sposobność spostrzegać w jednym przypadku Zondek, mogą nasuwać podejrzenie o istnieniu nerki podkowiastej. Często wszakże cień kamienia znajduje się na właściwem miejscu i nie przedstawia nic charakterystycznego, lub też, choć znajduje się dość nisko, to jednak w takiej odległości od wyrostka poprzecznego, jak się to normalnie zdarza, jak np. w przypadku Rumpela. Słuszność też ma Zondek twierdząc, iż jeśli na zdjęciu rentgenowskiem kamień miedniczki nerkowej nie leży tuż obok kręgosłupa, lecz jest od niego dość znacznie nawet oddalony i wydaje się znajdować w miejscu odpowiadającem nerce prawidłowej, to obraz ten bynajmniej jeszcze nie przemawia przeciw możliwości istnienia nerki podkowiastej.

Badanie cystoskopowe wobec istnienia w większości przypadków nerki podkowiastej zupełnie prawidłowych ujść moczowodów (wyjątkowo tylko spotykano nadmierną ilość ujść) nie nasuwa podejrzenia o możliwości istnienia wady rozwojowej nerki.

Również cewnikowanie moczowodów przy pomocy cewników kontrastowych i następowe zdjęcie rentgenowskie nie pozwala zwykle na rozpoznanie i ostatecznie uciec się należy do pyelografji.

Jedynie pyelografja prawie pewnie pozwala na rozpoznanie; co więcej, wykazuje ona równocześnie zmiany, jakie zaszły w nerce. Pamiętać należy, iż koniecznem jest wykonanie obustronnej pyelografji w każdym przypadku, w którym jednostronna pyelografja daje obraz miedniczki różniący się nieco od obrazów zwykle spotykanych. Wykazanie obustronnej wrodzonej zmiany ułożenia i kształtu miedniczek i kielichów nerkowych, jak również związanego z niem nienormalnego przebiegu moczowodów nie dowodzi wprawdzie zupełnie niezbicie, iż mamy do czynienia z nerką podkowiastą; znaczna wszakże wrodzona zmiana ułożenia obydwu pojedyńczych nerek jest zjawiskiem tak rzadkiem, że z wszelkiem prawdopodobieństwem można ją wykluczyć. Niektóre wprawdzie z uzyskanych przy pomocy obustronnej pyelografji obrazów nie łatwo naprowadzają na myśl, o możliwości istnienia nerki podkowiastej, — w innych zato przypadkach wprost niepodobna w inny sposób wytłumaczyć otrzymanego obrazu, nie odpowiada on bowiem żadnemu ze schorzeń, ani też żadnej innej wadzie rozwojowej nerki.

Miedniczki i kielichy posiadają naogół kształt nietypowy, dość nieregularny, dają jednak obrazy bardzo różnorodne.

Charakterystycznem jest przedewszystkiem ich ułożenie: są one przeważnie dość znacznie po obydwu stronach obniżone i leżą znacznie bliżej kręgosłupa, a w niektórych przypadkach ułożone są nawet prawie w samej linji środkowej ciała, pokrywając wyrostki poprzeczne lub i kręgosłup aż do strony przeciwnej. Zmiany te nie zawsze są symetryczne. Często jedna miedniczka

znajduje się niżej od drugiej, względnie bliżej linji środkowej. W pewnej tylko części przypadków miedniczki mają kształt zbliżony do prawidłowego z brzegiem wewnętrznym wypukłym i zewnętrznym przechodzącym w kielichy. W większości natomiast przypadków posiadają one kształt nieprawidłowy i bardzo różnorodny. Naskutek skręcenia osi nerki podkowiastej w porównaniu z nerką prawidłową — miedniczki nie są niekiedy ułożone w płaszczyźnie czołowej, lecz raczej w zbliżonej do strzałkowej, tak że ich brzeg wewnętrzny staje się przednim, a kielichy mogą być zwrócone wprost ku tyłowi. Wynika stąd na cieniu obraz szczególny, na którym widać jak kielichy odchodzą na prawo i lewo od cienia miedniczki. Miedniczki wydają się przytem jakby spłaszczone i posiadają przeważnie tylko dwa silnie wydłużone kielichy: górny i dolny. W moim przypadku, podobnie jak i w przypadku Blanca i Negro nerki są jakby niemal zupełnie odwrócone tak, że ich brzeg wewnętrzny stał się zewnętrznym, wypukłym, wskutek czego pyelografja daje obraz zupełnie paradoksalny: moczowody odchodzą ku zewnątrz od nerki, kielichy zwrócone są ku wewnątrz, ku linji środkowej.

Spotkać też możemy podwójną miedniczkę po jednej względnie po obydwu stronach. Pojemność miedniczki i poszczególnych jej części wykazywać może znaczne odchylenia od stosunków prawidłowych. Niekiedy jedna część miedniczki jest niestosunkowo duża, druga zaś — mniej rozszerzona, względnie kielichy wykazują nieregularne rozszerzenia światła. Możemy wreszcie napotkać rozszerzenie tak znaczne, iż mówić już tylko wypada o wodonerczu, obejmującem miedniczkę i kielichy. Obraz niezwykły otrzymujemy również w przypadkach, w których obydwie nerki różnej wielkości są podzielone przez liczne poprzeczne wcięcia na nieregularne płaty, co nadaje miedniczkom i kielichom szczególny charakter. Wyjątkowo wreszcie płat łączący obydwie nerki jest szczególnie duży i posiada własny moczowód i miedniczkę, względnie miedniczkę wspólną z jedną z połów nerki; niekiedy znów obydwie miedniczki nerki podkowiastej komunikują ze sobą, jedną tworząc całość. Atypowym bywa również sposób odejścia od miedniczki i przebieg moczowodów. Początek ich odpowiada niekiedy najbardziej wypukłemu i dośrodkowemu punktowi cienia miedniczki. Mogą one wszakże odchodzić pośrodku jej cienia (cień miedniczki otacza ze wszystkich stron cewnik moczowodowy), a nawet od jej strony zewnętrznej. Przeważnie moczowody są dość znacznie zbliżone do linji środkowej ciała, przebiegają tuż obok kręgosłupa, opisując w swym przebiegu wielki łuk wypukłością zwrócony ku wewnątrz. W przypadkach wszakże o odwróconych miedniczkach, mogą one posiadać przebieg bardziej prostolinijny względnie opisywać łuk wypukłością ku zewnątrz zwrócony i są wówczas bardziej od siebie oddalone niż prawidłowo. Są one też zwykle nienormalnie krótkie.

Również ilość moczowodów większą może się okazać niż prawidłowo, zdarzają się bowiem podwójne moczowody po jednej względnie nawet po obydwu stronach, przyczem jednak zwykle przed wejściem do pęcherza łączą się one ze sobą tak, że przy wziernikowaniu stwierdzamy przeważnie tylko dwa ujścia.

Zdaniem Ludoviga na podstawie wyniku pyelografji możemy nie tylko rozpoznać nerkę podkowiastą, lecz również wnioskować o tem, jaka tkanka łączy obydwie nerki. Jeśli bowiem chodzi o tkankę miąższową, zdjęcie wykazywać ma wyraźny obrys dolnego kielicha, podczas gdy przy pasmie łącznotkankowem obrysy tego kielicha są niewyraźne. Nie nadarzyła się jednak widocznie dotychczas sposobność potwierdzenia słuszności tej obserwacji.

Obustronna pyelografja jest więc właściwą metodą rozpoznawczą. Pozwala ona ustalić ułożenie miedniczek, ich stosunek do linji środkowej ciała, kształt i ułożenie kielichów. Opierając się przytem na pewnych szczególnych właściwościach, a zwłaszcza na niezwykłem ułożeniu miedniczek nerkowych blisko linji środkowej ciała, dziwnym nieregularnym ich kształcie, braku jakgdyby pewnych kielichów względnie pokrywaniu się ich wzajemnem na kliszy, odwróceniu niektórych kielichów ku linji środkowej, wysokiem usadowieniu miejsca odejścia moczowodu od miedniczki, wreszcie jego skróceniu i nieprawidłowym przebiegu — w wielu przypadkach możemy rozpoznać nerkę podkowiastą. Rozpoznanie opiera się zasadniczo i niemal wyłącznie na obustronnej pyelografji, niezbędnej dla wykluczenia wszelkich źródeł błędów nawet w przypadkach klinicznie rozpoznanych. Jeśli przytem nerka nie wykazuje większych zmian patologicznych, znacznie zniekształcających miedniczkę, badanie to zawsze niemal daje obrazy bardzo charakterystyczne. I tu wszakże nie może się obejść bez zastrzeżeń. Są bowiem przypadki, w których i pyelografja nie pozwala na rozpoznanie, gdyż otrzymujemy niemal normalny obraz miedniczek i kielichów, jak to miało miejsce w obserwacjach Boeckela i Papina. Z drugiej strony w przypadkach wodonercza nerki podkowiastej ścisłe rozpoznanie istnienia tej wady przy pomocy obustronnej pyelografji znacznie jest trudniejsze, a niekiedy okazać się może nawet wręcz niemożliwem, względnie prowadzi do błędnych wniosków. Możliwe są wreszcie i inne wprost przeciwne źródła błędów. Możnaby przyjąć za nerkę podkowiastą dwie oddzielne nerki silnie opadnięte, z których jedna nadmiernie jest zbliżona do linji środkowej ciała. W niektórych przypadkach, jak stwierdzono, chodziło o wodo- czy roponercze jednej nerki i mniej lub więcej znaczne opadnięcie nerki drugiej, przyczem cień torbieli pokrywał częściowo część miedniczki zdrowej.

Od czasu wprowadzenia w roku 1929 przez Lichtensteina i Slicka pyelografji dożylnej przy pomocy „uroselektanu" — znalazła ona zastosowanie we wszystkich przypadkach schorzeń dróg moczowych. Są również doniesienia, że odkryto przy jej pomocy pewne wady rozwojowe nerek i moczowodów. Pyelografję dożylną wykonano dotychczas w kilku zaledwie przypadkach nerki podkowiastej; milczą też o niej najświeższe nawet podręczniki. Mimo wszystkich stron ujemnych tej metody, w szczególności mimo słabego wysycenia cienia w przypadkach, w których istnieją w nerce znaczne zmiany anatomiczne, wskazania do jej stosowania znacznie powinny być rozszerzone. De la Pena, porównywując wyniki otrzymane przy pomocy obydwu pyelografij w dwu przypadkach nerki podkowiastej, stwierdził, że pyelografja wstępująca mimo większego wysycenia cienia miedniczki nie daje więcej szczegółów, niż pyelografja dożylna. Mogę to w zupełności potwierdzić na podstawie własnego przypadku; obraz otrzymany przy pomocy pyelografji dożylnej jest aż nadto wymowny i wyraźny. Być może że większe rozpowszechnienie tej nowej metody rozpoznawczej, stosowanie jej w każdym przypadku, w którym przy zwykłem zdjęciu rentgenowskiem obrysy nerek są niewidoczne, a który wszakże nie nasuwa na myśl potrzeby przeprowadzenia badania urologicznego (brak dolegliwości ze strony dróg moczowych, brak składników patologicznych w moczu) — pozwoli na częstsze rozpoznanie nerki podkowiastej. Odnosi się to wszakże w równym stopniu i do przypadków nerki podkowiastej powikłanych jej schorzeniem, w których przeprowadzenie osobliwych badań, jak pyelografji wstępującej, okazuje się czasem niemożliwem, względnie w których i to badanie z różnych względów nie pozwala na wykazanie istnienia tej wady.

Rozpoznawanie nerki podkowiastej za życia przed zabiegiem operacyjnym rozpoczęło się z chwilą wprowadzenia pyelografji wstępującej. Być może, że gdy pyelografja dożylna stanie się metodą codzienną, częściej jeszcze stosowaną, niż pyelografja wstępująca, będziemy w stanie rozpoznać istnienie tej wady rozwojowej znacznie częściej niż dotychczas, może nawet we wszystkich jej przypadkach.

Piśmiennictwo:

1) Ahrens: Zeitschr. f. Urol. 1920, 14. — 2) Blanc et Negro: Journ. d'Urol. 1925, 20. — 3) Brecher: Wien. klin. Woch. 1926, 3. — 4) Brovne: The Journ. of urol. 1927, 18. — 5) Boeckel: 29 Congrès français d'urol. — 6) Bernardis: Arch. Ital. di Urol. 1930. — 7) Dor: 29 Congr. franc. d'Urol. — 8) De la Pena: Journ. d'Urol. 1931, 31. — 9) Elizalde et Grimaldi: Journ. d'Urol. 1924. — 10) Eisendrath, Phifer, Culver: Annals of surg. 1925, 82. — 11) Frangenheim u. Werner: Kirschner-Nordmann „Die Chirurgie". — 12) Geinitz: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1928, 143. — 13) Heinrich: Z. f. Urol. 1929, 23. — 14) Higgins: Internat. Clin. 1928, 4. — 15) von Huth: Z. f. Urol. Chir. 1929, 26. — 16) Kessel et Guillaume: Journ. d'Urol. 1931, 32. — 17) Kretschmer: Journ. d'Urol. 1928, 25. — 18) Leckhart: Ky. Med. Journ. 1923, 91. — 19) Ludovigs: The urol. and cut. Reviev 1926, 30. — 20) Lazarus: Journ. of urol. 1927, 18. — 21) Legueu: Journ. d'Urol. 1929, 27. — 22) Melan et Gaspar: The journ. of urol. 1931. — 23) Marion: Journ. d'Urol. 1929, 27. — 24) Pisani: Arch. Ital. di Urol. 1926, 2. — 25) Pichler: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. — 1918, 30. — 26) Papin: Journ. d'Urol. 1929, 27. — 27) Petermann: Am. Journ. Dis. Childr. 1929, 38. — 28) Schmutte: Z. f. Urol. 1929, 23. — 29) Schillings: Le rein en fer à'cheval. Paris, 1928. — 30) Thompson: Guys Hosp. Rep. 1929, 79. — 31) Viathen: Zentralbl. f. Chir. 1926, 42. — 32) Zondek: Dtsch. med. Woch. 1921, 41 i 1928, 26; Berl. klin. Woch. 1919, 36.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bolesław POPIELSKI, Asyst. Inst. Lwów.

O wypadkach śmierci w boksie.

Z Instytutu Medycyny sądowej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Sieradzki.

Olbrzymi rozwój wychowania fizycznego i sportów w dobie obecnej powoduje, że coraz częściej zmuszeni jesteśmy zwracać na nie uwagę, już nietylko z punktu widzenia higjenicznego jako lekarze szkolni i sportowi, ale także nieraz z punktu widzenia klinicznego a nawet sądowo-lekarskiego. Do lekarzy szkolnych i sportowych należy nadawanie ogólnego kierunku higjenicznego w sporcie, niejako profilaktyka szkodliwości sportu. Jedynem bowiem zadaniem i celem sportów, będących w programie wychowania fizycznego, jest wychowanie pod każdym względem zdrowych i odpornych jednostek.

Zdarza się jednak, że sport staje się przyczyną stanów patologicznych, wchodzących w zakres medycyny klinicznej w szczególności chorób wewnętrznych i chirurgicznych. Jeżeli stany te spowodowane są jakąkolwiek czynnością karygodną względnie niedopatrzeniem ze strony czynników odpowiedzialnych, wkraczają również w zakres medycyny sądowej. Im większa popularność sportów, im większa ilość uprawiających je, przy jednoczesnym braku, względnie niedostateczności racjonalnej profilaktyki, tem więcej nieszczęśliwych wypadków; tem więcej sport w przeciwieństwie do swego zasadniczego celu staje się czynnikiem szkodliwym. Rozumie się, że podobnie jak w życiu codziennem, pewien procent nieszczęśliwych wypadków w sporcie jest nie do przewidzenia a zatem i nie do uniknięcia; chodzi tylko o stwarzanie warunków tego rodzaju, ażeby tych wypadków było jaknajmniej.

Pisząc o sporcie jako czynniku szkodliwym, wspomnieć należy chociażby o patologicznym przeroście mięśnia sercowego u sportowców i o tak częstych stanach jego niedomogi u osobników trenujących zbyt intensywnie. Są to tak aktualne dziś zagadnienia z dziedziny chorób wewnętrznych, znane w każdej poradni sportowo-lekarskiej. Chirurgja wypadków sportowych staje się dziś tak obszernym i aktualnym działem, że doczekała się specjalnych podręczników.

Do najbardziej tragicznych momentów tej sprawy należą niewątpliwie wypadki śmierci w sportach.

Najczęstsze wypadki śmierci zdarzają się w sportach mechanicznych i motorowych, posługujących się wielkiemi szybkościami i martwemi, niezawsze opanować się dającemi i nie zawsze sprawnie działającemi maszynami. Wypadki śmierci w sportach motorowych nie robią już dziś na nas wielkiego wrażenia; dzieje się to przedewszystkiem dzięki ich częstości, a pozatem dzięki możności tłumaczenia ich np. nieuwagą sprawcy lub możności obwiniania sił wyższych pod postacią różnego rodzaju defektów i t. p. Sporty te zresztą, ze względów ekonomicznych i zapewne spowodu małej wartości dla wszechstronnego wyrobienia fizycznego, nie należą dziś do programu wychowania fizycznego.

Poza wymienionemi sportami motorowemi, które rozwijają raczej zdolności psychiczne i dzięki swym szczególnym właściwościom stanowią odrębną grupę, przez niektórych niezaliczaną nawet do sportów, zdarzają się wypadki śmierci w sportach właściwych, gdzie głównym czynnikiem jest sam człowiek, posługujący się ewentualnie nieskomplikowanym przyrządem a nie maszyną. Wypadki te zdarzają się przedewszystkiem w sportach, w których występuje element walki, bądź w sportach zespołowych jak rugby, piłka nożna, bądź jednostkowych, jak boks i ciężka atletyka. W sportach uprawianych indywidualnie wypadki śmierci również nie należą do rzadkości. Wymienić tu należy wypadki śmierci z ostrej niedomogi mięśnia sercowego, zdarzające się w narciarstwie, turystyce górskiej i pływaniu (tak n. p. utonięcia dobrych pływaków nie polegają, najczęściej, na niczem innem, jak na ostrej niedomodze mięśnia sercowego).

Medycyna sportowa ma jeszcze wielkie zadanie do spełnienia: ze stadjonów sportowych, boisk i ringów zniknąć powinno bezpowrotnie złowrogie słowo — śmierć.

W latach ostatnich, dzięki swej wzrastającej popularności, boks coraz częściej zwiększa smutną statystykę wypadków śmierci w sporcie. Piśmiennictwo lekarskie obce, w szczególności sądowo-lekarskie, przytacza w ubiegłem dziesięcioleciu dużo wypadków śmierci. Zapatrywania na sport boksu są bardzo różnorodne; ma on swych entuzjastów i zapalonych wrogów. widzących w nim jedynie brutalną bijatykę. Do wrogów boksu należą przeważnie laicy, oceniający rzecz przeważnie na podstawie obserwowania brutalnych często zawodów. Wogóle kwestja zawodów sportowych nie jest jeszcze dziś należycie rozwiązana. Zawody, które mają być czynnikiem budzącym szlachetną ambicję i rywalizację, stają się nieraz czynnikiem wybitnie szkodliwym.

Boks ma jednak swoje walory, które zarówno wśród wychowawców jak i wśród sportowców jednają mu zwolenników. Kompetentni w tej sprawie instruktorzy i trenerzy podkreślają w swych podręcznikach zalety fizyczne i duchowe tego sportu (1, 2, 3). Należy on do nielicznych sportów, najbardziej wszechstronnie i stosunkowo jednomiernie rozwijających muskulaturę ciała. Intensywna i szybka praca mięśni wymaga ze strony płuc i serca doskonałej sprawności pod każdym względem. Ścisłe przestrzeganie surowych przepisów, a więc karność, odwaga, pewność siebie, doskonała koordynacja ruchów, szybkość reakcji i silna wola, oto zalety, które ma rozwijać boks.

Istotą boksu jest walka dwóch osobników, polegająca na zadawaniu odpowiednich ciosów zapomocą rąk, osłoniętych rękawicami i na obronie przed ciosami przeciwnika. Według regulaminów związków bokserskich, dozwolone są ciosy zadawane wypchaną częścią zamkniętej rękawicy w przednie i boczne części głowy, oraz tułowia powyżej pasa. Wszelkie inne ciosy i uderzenia, oraz inne sposoby walki są zakazane.

W uprawianiu sportu bokserskiego wyróżnić można dwa a nawet trzy etapy. Pierwszy, to przygotowanie do właściwego boksu; polega on na gimnastyce, na rozmaitych ćwiczeniach przygotowawczych, na nauce poszczególnych ciosów i zasłon, wkońcu na wyrabianiu wytrzymałości, głównie przez marsze i biegi na przełaj. Drugim etapem jest już walka i to początkowo ćwiczebna, w której partnerzy przerabiają zgóry przewidziane ciosy i zasłony, wkońcu walka właściwa, w której stosują wszystkie nabyte umiejętności. Trzeci etap, nie będący celem wszystkich uprawiających ten sport, to zawody bokserskie, w których moment unieszkodliwienia przeciwnika celem osiągnięcia zwycięstwa jest szczególnie silny i wyrazisty. Każdy zawodnik zna t. zw. „słabe punkty" t. j. okolicę szczęki dolnej, szyi, serca i żołądka i tam przedewszystkiem kieruje swe ciosy, by osiągnąć zwycięstwo przez *„knock-out"* t. j. uczynienie przeciwnika niezdolnym do walki na przeciąg 10 sekund. Uderzenia bowiem we wspomniane okolice powodują stany oszołomienia a nawet nieprzytomności, popularnie określane jako *„knock-out"*.

Każda walka bokserska składa się z szeregu starć (zwykle z trzech), rozdzielonych jednominutowemi przerwami. Na zawodach walczą ze sobą bokserzy, odpowiadający sobie wagą, dzieląc się w zależności od niej na szereg kategoryj (n. p. waga piórkowa, lekka, ciężka i t. d.[1]).

Wypadki śmierci w tym sporcie zdarzają się jedynie w czasie zawodów i walk, nie zdarzają się natomiast zupełnie w okresie przygotowawczym. Oprócz wypadków śmierci, stosunkowo nie tak częstych, sport ten powodować może cały szereg obrażeń, których skala jest bardzo obszerna, od powierzchownych otarć naskórka do zwichnięć i złamań kości zarówno rąk jak i głowy (4—9).

W roku 1932 zdarzyły się w Polsce pierwsze dwa wypadki śmierci w boksie, w czasie zawodów. W obu wypadkach, celem stwierdzenia przyczyny śmierci i wykazania ewentualnej winy przeciwnika, przeprowadzono sekcję sądowo-lekarską.

Przypadek I. We Lwowie odbywały się zawody bokserskie o mistrzowstwo okręgowe. W wadze półciężkiej walczył 23-letni E. G. z 27-letnim H. Gr. Krótki przebieg walki: w pierwszem starciu przewaga H. Gr. W drugiem równowaga, a nawet nieznaczna przewaga E. G. W trzeciem starciu E. G. po jednym z ciosów (w szyję?) począł się słaniać i cofnął się do rogu, po chwili jednak wyszedł na środek ringu i przyjął pozycję obronną. Ponownym atakiem przeciwnika odrzucony na sznury począł nieznacznie krwawić z nosa i — jak zeznają świadkowie — był oszołomiony *(„groggy")*. Przeciwnik, na znak dany przez sędziego, zadał mu ostatnią serję ciosów, przed końcem której, ręce znajdujące się w pozycji obronnej, opadły, przestając reagować na ciosy. W następnym momencie E. G. krwawiąc z nosa, usunął się na ziemię. Po przeniesieniu do szatni stwierdzono brak przytomności, niereagujące źrenice, zwolnione tętno, charczący oddech; zastosowano *cardiaca* i przewieziono chorego na oddział chirurgiczny szpitala. W szpitalu chory w dalszym ciągu nieprzytomny, tętno 90, oddech nieregularny, charczący. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn krwawy. Zastosowano puszczenie krwi, środki nasercowe, lód na głowę. W 10 godz. po wypadku chory zmarł.

---

[1]) Regulamin sportowy Polskiego Zwiazku Bokserskiego przewiduje następujący podział na wagi: 1. waga papierowa do 47.5 kg. 2. Waga musza do 51 kg. 3. Waga kogucia do 53.5 kg. 4. Waga piórkowa do 57.25 kg. 5. Waga lekka do 61.25 kg. 6. Waga półśrednia do 66.75 kg. 7. Waga średnia do 72.5 kg. 8. Waga półciężka do 79.5 kg. 9. Waga ciężka ponad 79.5 kg.

Sekcja sądowo-lekarska, przeprowadzona w Instytucie medycyny sąd. U. J. K. we Lwowie wykazała [2]). (Streszczenie szczegółowe z uwzględnieniem ważnych momentów): Zwłoki mężczyzny 23-letniego, atletycznej budowy i dobrego odżywienia. Spojówki oka lewego nastrzykane, obrzękłe, powieki tego oka obrzękłe. Powieki obu oczu zasiniałe, głęboko i wyraźnie krwią podbiegnięte. Na policzku prawym otarcie naskórka, krwią podbiegnięte. Po wewnętrznej stronie obu warg, wewnątrz jamy ustnej szereg różnej wielkości podbiegnięć krwawych. W powłokach czaszkowych po stronie wewnętrznej, w szczególności w okolicy ciemieniowej i skroniowej lewej, cały szereg drobnych podbiegnięć krwawych. Opona twarda silnie napięta, bez zmian. Na półkuli mózgowej lewej na sklepieniu i na podstawie obficie płasko rozlana krew i skrzepy. Opony miękkie nastrzykane, w niektórych miejscach, szczególnie w okolicy naczyń zgrubiałe, zmleczałe i obrzękłe, pozatem cienkie, przeźroczyste. Na sklepieniu półkuli lewej wylewy krwawe wśród opon miękkich na przestrzeni kilku cm² w okolicy naczyń. Na bocznej powierzchni płatu skroniowego lewego, w części tylnej, przedarcie naczynia żylnego w oponach miękkich; naczynie to ma około 4 mm. Podobne przedarcie cieńszego naczynia o średnicy 2 mm widać na tym samym płacie na dolnej powierzchni w części tylnej. W miejscach przedarć zwisają skrzepy, ciągnące się jeszcze na pewnej przestrzeni w świetle naczyń. Naczynia tętnicze na podstawie mózgu bez widocznych gołem okiem zmian. Mózg bez zmian. Kości czaszki cienkie, nieuszkodzone ani na sklepieniu, ani na podstawie, badanej po zdjęciu opony twardej. Serce stosunkowo małe, aorta wąska. Migdałki dość duże. Błona śluzowa tchawicy w dolnej połowie wybitnie nastrzykana, wykazuje dość liczne wynaczynionki. Grasica utrzymana, mała, bez zmian. W śledzionie wyraźnie zaznaczone grudki chłonne. Inne narządy bez zmian.

Badania mikroskopowe [3]) części mózgu wykazały: a) zgrubienia i zmleczenia opon miękkich przedstawiają tkankę łączną dość zbitą, jako następstwo dawniej przebytego zapalenia lub wylewów krwawych śródoponowych.

b) Mózg dość obrzękły zwłaszcza w partjach podkorowych, z nielicznemi naciekami zapalnemi w okolicy naczyń, jako sprawa ostra, pourazowa.

c) W niektórych naczyniach tętniczych o większych wymiarach *(art. basilaris cerebri)* zgrubienia i zwyrodnienia szkliste błony wewnętrznej, świadczące o bardzo wczesnym okresie miażdżycy.

d) Naczynia krwionośne w stosunku do swych wymiarów posiadają ściany cieńsze, niż to się zwykle spotyka. Badanie miejsca pęknięcia jednego z naczyń oponowych, poza wybitną cienkością ściany naczynia, żadnych zmian zwyrodnieniowych ani zapalnych nie wykazało.

Rozp. anatomiczne: Pęknięcie naczyń oponowych w zakresie płatu skroniowego lewego *(Ruptura vasorum meningealium in regione lobi temporalis sinistri).* Krwiak pod oponą twardą nad półkulą lewą i na podstawie czaszki. *(Haemathoma subdurale convexitatis sinistri et baseos cerebri).*

Na podstawie okoliczności zajścia oraz przeprowadzonej sekcji wydano następującą opinję: Przyczyną śmierci denata było pęknięcie naczyń krwionośnych opony miękkiej w lewym płacie skroniowym mózgu i wywołany tem krwotok do jamy czaszki z następowym uciskiem mózgu. Pęknięcia te powstały na skutek działania gwałtownych, silnych urazów tępych, godzących w głowę. Urazy te — jak to wynika z doniesienia — spowodowane zostały rękawicą bokserską i tem się tłumaczy brak obrażeń na skórze w miejscach odpowiadających podbiegnięciom krwawym. Sekcja oraz badanie mikroskopowe wykazały, że momentem usposabiającym do pęknięć powyżej opisanych mógł być niedostateczny rozwój narządu krążenia, cechujący się między innemi (małe serce, wąska aorta, cienka substancja rdzenna nadnercza) cienkością ścian naczyń krwionośnych, w tym wypadku żylnych.

Władze sądowe wdrożyły śledztwo przeciw H .G., przeciwnikowi denata, aresztując go nawet, oraz przeciw sędziemu, prowadzącemu starcia, jednak wobec stwierdzenia, że walka odbywała się zgodnie z regulaminem bokserskim, niedopatrzono się w powyższem zajściu cech przestępstwa i śledztwo umorzono.

Przypadek II-gi. 17. XII. 1932. w Białymstoku odbywała się walka bokserska między 23-letnim ślusarzem C. Z. a 27-letnim robotnikiem I. B. w wadze średniej. C. Z. w drugiem starciu, po jednym z prawidłowych ciosów przeciwnika (jakiego rodzaju i gdzie godził ten cios, nie można było stwierdzić) upadł, został „wyliczony", następnie wstał i udał się na swe miejsce; sięgając po ręcznik upadł ponownie i stracił przytomność. Tętno około 60, słabo napięte. Akcja serca nieznacznie osłabiona, tony czyste. Źrenice zwężone, na światło nie reagują. Pomimo natychmiastowej pomocy lekarskiej denat zmarł w 45' po zajściu, nie odzyskawszy przytomności.

Sekcja sądowo-lekarska, [4]) przeprowadzona dnia następnego, prócz cienkości kości czaszki, obrzęku płuc oraz przekrwienia żylnego narządów gruczołowych jamy brzusznej, nie wykazała szczególnych zmian anatomicznych. Grasicy nie stwierdzono.

Po zapoznaniu się z okolicznościami zajścia oraz na podstawie przeprowadzonej sekcji znawca lekarz wydał następującą opinję (w streszczeniu): Przyczyną śmierci denata był szybki zanik działalności serca, czego wyrazem są zmiany zastoinowe w narządach gruczołowych, stwierdzone przy sekcji. Przemawia za tem i ta okoliczność, że bezpośrednio po wypadku tętno nie było przyspieszone, jak to bywa normalnie u zawodników po walce, lecz mimo stosowania energicznych środków nasercowych, stale słabło. Ten rozstrój ośrodków regulujących krwiobieg, mógł być spowodowany urazem nerwu błędnego i stale z nim funkcjonalnie złączonego nerwu sympatycznego. Uraz ten mógł być zadany w miejsca dostępne w czasie walki bokserskiej, a mianowicie w szyję lub w górną część brzucha [5]).

Te dwa tragiczne wypadki są pouczającym przykładem dwóch zupełnie odmiennych mechanizmów śmierci w boksie. Przyczyną śmierci w boksie mogą być wogóle albo uszkodzenia ważnych dla życia narządów, dające się na sekcji wykazać, albo zmiany funkcjonalne w narządach, nie dające się wykazać sekcyjnie pod postacią stwierdzalnych zmian patologicznych. Ten ostatni rodzaj śmierci, należy do t. zw. śmierci czynnościowej, powstającej wskutek ustania czynności ważnych dla życia, a wynik sekcji w tych wypadkach jest ujemny. Rozróżniamy zatem (zgodnie z innemi autorami jak F r a e n k e l 10, R o s m a r i c 11, T y r e l l 12), dwie zasadnicze grupy przyczyn śmierci:

I. Przyczyny śmierci anatomiczne i II. Przyczyny śmierci czynnościowe.

I. Śmierć z przyczyn anatomicznych:

Dotyczyć może osobników zupełnie zdrowych lub poprzednio już chorych. U tych ostatnich przyczyną śmierci może być:

a) stan patologiczny już istniejący, niezależnie od urazu;

b) pogorszenie stanu patologicznego już istniejącego, spowodowane urazem [6]);

c) uraz bez wpływu istniejącego poprzednio stanu patologicznego.

A) Urazy w głowę.

1. Złamanie sklepienia względnie podstawy czaszki ze wszystkiemi następstwami, jak krwiaki, włamania itd.

2) Pęknięcie naczyń krwionośnych: a) oponowych, b) mózgowych.

B) Urazy w inne okolice ciała:

1. W szyję (ostry obrzęk krtani).

2. Uszkodzenie narządów wewnętrznych tułowia (płuco, serce, wątroba, jelito).

II. Śmierć bez przyczyny anatomicznej.

A) Wstrząśnienie mózgu.

B) Szok. Jako śmierć wskutek szoku określa się w medycynie sądowej rodzaj śmierci czynnościowej, powstałej na skutek zaburzeń czynności ważnych dla życia (oddychanie, krążenie) ściśle związanych z układem nerwowym autonomicznym. Zadrażnienie tego układu nerwowego urazem powoduje kompleks objawów, zwanych szokiem.

---

[2]) Sekcja przeprowadzona przez Dr. Karola P i r o, Asyst. Zakładu.

[3]) Dr. Tadeusz K i e l a n o w s k i. Instytut Anat. Patolog. U. J. K. we Lwowie.

[4]) Przeprowadzona przez Dra Adama Z a b ł o c k i e g o, biegłego lekarza sądowego.

[5]) Już po przygotowaniu tej pracy do druku ukazała się w dziennikach w miesiącu październiku 1933 r. wzmianka o nowym wypadku śmierci w ringu. Co do tego wypadku, który zdarzył się w Bydgoszczy, brak narazie autorowi dokładniejszych danych.

[6]) Autorowi znany jest następujący przypadek, mający miejsce w b. r. we Lwowie. 20-letni chłopak, dotknięty chronicznem zapaleniem gruźliczem stawu biodrowego *(coxitis tbc. chronica)* brał udział w walkach bokserskich. W pewien czas (kilkanaście dni) po jednej z walk, w której miał otrzymać silniejszy cios w głowę, wystąpiły silne bóle głowy, które odnosił do wspomnianego uderzenia. Stan zdrowia pogarszał się, rozpoznano gruźlicze zapalenie opon mózgowych, stwierdzone po śmierci sekcyjnie. W wypadku tym mielibyśmy zatem do czynienia z istniejącym stanem chorobowym, który pod wpływem uderzenia uległ pogorszeniu, powodując śmierć. Ze względu na to, że nie można było dokładnie i z całą pewnością stwierdzić, że choroba ta została spowodowana ciosem bokserskim, przypadku tego nie wliczono do statystyki niżej umieszczonej.

Obok tych dwóch grup zasadniczych, wyodrębnić jeszcze można, grupę niejako pośrednią, w której nie stwierdza się sekcyjnie wyraźnych zmian anatomicznych, tłumaczących nam dostatecznie przyczynę śmierci, lecz raczej pewne cechy niedostatecznego rozwoju, będące wyrazem mniejszej wartościowości życiowej narządów, a zatem i małej odporności osobnicznej na wszelkiego rodzaju czynniki szkodliwe. Z doświadczenia lekarskiego wiemy, że stany tego rodzaju t. j. tego niedostatecznego rozwoju narządów są wyraźnym momentem usposabiającym, dla różnych rodzajów śmierci naglej, zarówno czynnościowej jak i z przyczyn anatomicznych. Ze stanów tych wymienić należy m. in. niedorozwój narządu krążenia (małe serce, wąska aorta, cienkość ścian naczyniowych), *st. asthenicus* i niezbyt już dziś popularny *st. thymico-lymphaticus*. Oprócz tych anatomicznych stanów niedorozwoju, istnieją jeszcze stany funkcjonalnej mniejszej wartościowości narządów, nierzadko występujące u tych samych osobników, będące również wyrazem mniejszej odporności życiowej. Stany te stwierdzalne za życia mają wielkie znaczenie przy badaniu lekarskiem dla dopuszczenia kandydatów do uprawiania boksu. Wyrazem ich jest chwiejność układu nerwowego autonomicznego, ściśle związanego z najważniejszemi funkcjami organizmu (zaburzenia czynnościowe serca, naczyń krwionośnych i t. d.).

W pierwszym z opisanych przypadków przyczyną śmierci było pęknięcie naczynia krwionośnego z następowym krwiakiem międzyoponowym *(haematoma intermeningeale v. subdurale)*. W przypadku tym stwierdzono pozatem znamiona niedostatecznego rozwoju narządu krążenia, pod postacią małego serca, wąskiej aorty i cienkości naczyń żylnych, stwierdzonej mikroskopowo. Stan ten określić możemy jako wrodzoną mniejszą wartościowość narządu krążenia, będącą ważnym momentem usposabiającym do uszkodzeń tego narządu. Stwierdzone zgrubienia i zmleczenia opon miękkich, świadczące o dawniejszych drobnych wylewach krwawych lub o przebytem zapaleniu, świadczą, że już dawniej osobnik ten przechodził nieznaczne uszkodzenie naczyń oponowych; istotnie wywiady przeprowadzone w tym kierunku stwierdzają z dużem prawdopodobieństwem, że osobnik ten przed paru laty cierpiał na chorobę mózgową, będącą w związku z uprawianiem boksu. Oprócz wspomnianych zmian konstytucjonalnych, wrodzonych, momentem usposabiającym mogła być wczesna miażdżyca naczyń tętniczych mózgu. Rozpoznanie nasze zatem w tym przypadku brzmi następująco: Pęknięcie naczynia żylnego oponowego, krwiak międzyoponowy, u osobnika dotkniętego niedorozwojem narządu krążenia i początkową miażdżycą.

W drugim z opisanych przypadków nie stwierdzono sekcyjnie anatomicznych przyczyn śmierci. Przyczyną śmierci były zaburzenia czynnościowe narządu krążenia, spowodowane zadrażnieniem nerwu błędnego jednym z ciosów. Zaburzenia tego rodzaju, przebiegające z objawami opisanemi powyżej, spowodowane urazem w szczególne okolice ciała t. zw. wstrząsorodne (najzupełniej dostępne dla boksera), nazywamy w medycynie sądowej szokiem. W przypadku tym zarówno objawy kliniczne (brak natychmiastowej utraty przytomności, stan tętna i t. d.) jak i obraz sekcyjny (przekrwienie bierne narządów jamy brzusznej) uzasadniają w zupełności rozpoznanie szoku.

Wspomniany wyżej podział przyczyn śmierci w wypadkach w boksie, oparty jest na dostępnej literaturze światowej i do każdego prawie punktu tego podziału, odnieść można odpowiedni przypadek z literatury. Możliwie najdokładniejsze zestawienie przypadków dotychczas ogłoszonych w dostępnej autorowi literaturze z uwzględnieniem obu powyżej opisanych przypadków jest nadzwyczaj interesujące i przedstawia się następująco:

I. Śmierć z przyczyn anatomicznych.

Złamanie kości czaszki, 3 przyp., cyt. z Mandla (4) w tem zapewne przypadki Kohlrauscha i Fraenckla.

Pęknięcie kości skroniowej. Krwiak zewnątrz opony twardej, 1 przyp., Müller M. (13).

Krwiak międzyoponowy, 10 przyp., 2 przyp. z lit. włoskiej cyt. z Mandla (4), Kohlrausch (14), Fraenckel (10), Müller (13), 2 przyp. Muncka i Willy'ego (15), Rosmaric (11), Weiman (16), Popielski B.

Krwiak międzyoponowy na tle istniejącej choroby *encephalitis embolica* na tle *endocarditis aortae*, 1 przyp. Kohlrausch (14).

Pachymeningitis haemorrhagica na tle krwotoku; śmierć w parę tygodni po uderzeniu, 1 przyp., Wolff (17).

Ostry obrzęk krtani wskutek uderzenia w szyję, 1 przyp., Sury (18).

Pęknięcie jelita, 1 przyp., Jeske, cyt. według Wolffa (17).

Skręt kiszek *(Volvulus)*, 1 przyp., Przypadek australijski, cyt. według Fraenckla (10).

II. Śmierć bez przyczyn anatomicznych:

Szok, 4 przyp., Fraenckel (10), Tyrell (12), Spilsburg P. (22), Popielski B.

Przypadki, co do których brak dokładniejszych danych.

Wrodzona cienkość kości czaszki, 1 przyp., Braine-Ravina, cyt. według Wolffa (17).

Kiła aorty, 1 przyp., Wolff B., cyt. według Wolffa (17).

Śmierć w parę godzin po wypadku, 1 przyp., Leeds i Lonjumeau cyt. według Wolffa (17).

Zapalenie mózgu na tle grypowem. Walka zawodnika poprzednio już chorego, 1 przyp., Przypadek cyt. z prasy codziennej w lutym 1933. Śmierć Schaafa w spotkaniu z Carnerą.

Razem 32 [7]).

Według zestawienia Flinta, cytowanego przez Fraenkla (10), w Anglji zdarzyć się miało od r. 1758, 124 wypadków śmierci w boksie. Dok. nast.

Dr. Konrad FIJAŁKOWSKI, Asystent Oddziału. Lwów.

Wyniki cięcia cesarskiego sposobem Doerflera.

Z Oddziału poł.-gin. Szpitala Kasy Chorych we Lwowie.
Ordynator: Dr. Maksymiljan Seidler.

Rozwój techniki operacyjnej ostatnich czasów zmienił nasze myślenie i postępowanie położnicze, każąc nam wyżej stawiać życie płodu niż dotychczas. Stało się ono prawie równowartościowe życiu matki. Sposób postępowania położniczego, propagowanego przez Maxa Hirscha, stanowi ideał postępowania, który przy dzisiejszym stanie techniki operacyjnej daje *optimum* gwarancji bezpieczeństwa dla matki i dziecka. Stworzenie jednak warunków tych dla rodzącej, napotyka dziś jeszcze z różnych względów na znaczne trudności i niestety dziś jeszcze jesteśmy zmuszeni w przypadkach zaniedbanych poświęcić życie dziecka dla ratowania matki, gdyż jedyne, w tych wypadkach korzystne dla płodu rozwiązanie *per laparotomiam* odstrasza zbyt wielkiem ryzykiem życia matki.

Sposoby operacyjne, jak zupełne wyjęcie macicy lub cięcie Porro są znów ostatecznością, a równocześnie poważnem okaleczeniem często młodej rodzącej. Przetoka Sellheima-Veidta, cięcie Gottschalk-Portesa i inne mają w tych wypadkach duże zalety, lecz nie jest celem niniejszej pracy, rozważanie walorów poszczególnych sposobów.

Chcielibyśmy jedynie podać skąpe narazie nasze doświadczenia o cięciu sposobem Doerflera, które wykonujemy od grudnia 1932 roku. Wydaje się nam ono sposobem korzystnym, nawet jeśli się je stosuje w przypadkach znacznie zaniedbanych, przedewszystkiem prostą techniką jak i pewną asekuracją jamy otrzewnowej.

Doerfler sam wykonuje je jedynie w przypadkach bezwzględnie czystych. Wymaga on, by ciężarna conajmniej 3 tygodnie przed rozwiązaniem nie była badaną wewnętrznie. Wykonuje on cięcie brzuszne podłużne, wytacza z reguły macicę i otwiera ją jedynie ewenterowaną. Otrzewnę odpreparowuje około 2 mm nad załamkiem pęcherzowo-pochwowym, gdy asystent chwytem dłoni uciska szyję, przez co wypukla się część przodująca i wyrównuje załamek. Przebiegające ku dołowi więzadła okrągłe stanowią boczne ograniczenie cięcia. Pęcherz zesuwa na szerokość palca i mniej więcej w połowie między pęcherzem a otrzewną na ostro cięciem poprzecznem otwiera macicę. Cięcie na macicy zeszywa trójwarstwowo: mięśniówkę z mięśniówką, mięśniówkę z otrzewną i wreszcie trzecia warstwa z otrzewnej pęcherza.

Nasze postępowanie jest nieco odmienne.

Wykonujemy cięcie brzuszne podłużne. Macicę wytaczamy jedynie w przypadkach nieczystych, przez co nie jesteśmy zmuszeni do tak dużego cięcia w powłokach, jakie czyni Doerfler. Jamę otrzewnową izolujemy kompresami gazowemi tak, że wydostanie się wód płodowych do jamy otrzewnowej jest niemożliwe,

---

[7]) Autor zdaje sobie sprawę z tego, że w zestawieniu tem nie znalazły się niestety, wszystkie przypadki dotychczas ogłoszone w literaturze światowej. Brak w niem zapewne szeregu przypadków (w szczególności z literatury angielskiej, włoskiej, rosyjskiej i amerykańskiej) nie cytowanych w dostępnej autorowi literaturze. Niemniej przeto na podstawie tego zestawienia można wyciągnąć szereg, słusznych wniosków, tyczących się częstości występowania poszczególnych przyczyn śmierci.

co tem łatwiej da się uskutecznić, że z reguły pęcherz przed zabiegiem przebijamy. Otrzewną odpreparowujemy i odsuwamy pęcherz moczowy w ten sam sposób, jak Doerfler. Przy otwarciu jamy macicy szyi nie uciskamy. Macicę otwieramy czyniąc nożem poprzeczny otwór w szyi wystarczający do wprowadzenia dwu palców i rozszerzamy je na tępo sposobem Gepperta. Początkowo wykonywaliśmy je poprzecznie, jednak w następnych przypadkach cięcie półkoliste wydało nam się racjonalniejsze i bardziej fizjologiczne, w czem znaleźliśmy ostatnio potwierdzenie i uzasadnienie w pracy Fuchsa i Goerttlera. Rozszerzamy więc cięcie na tępo półkolisto ku górze tak, że przy trudnościach wydobycia części przodującej można je rozszerzyć omijając nasadę więzadeł okrągłych, ewentualne zaś pęknięcie mięśnia nie spowoduje zranienia gałęzi tętnicy macicznej. Część przodującą wytaczamy ręcznie lub dźwignią Sellheima. Trudności w wytaczaniu dotychczas nie mieliśmy. Z reguły nie operujemy na ciężarnej macicy, lecz staramy się przeczekać okres rozszerzenia się dolnego odcinka. Po urodzeniu płodu domaciczny zastrzyk hipofizyny z ergotyną. Po usunięciu łożyska sposobem Crêdego lub ręcznie, macicę wyłyżeczkowujemy. Szew na macicę wykonujemy ciągły trójwarstwowy.

Rozporządzamy dotychczas obserwacjami 42 przypadków cięć cesarskich tym sposobem wykonanych. W tem 17 własnych oraz 25 Dr. Kozłowskiego, Dyrektora Szpitala w Drohobyczu, których nam do opracowania uprzejmie użyczył i który pierwszy w Polsce cięcie tym sposobem wykonał.

Wykonaliśmy 10 cięć u pierwiastek oraz 7 u wieloródek.

Wskazaniem naszem był niestosunek porodowy 10 razy, jedno przedwczesne odklejenie się łożyska, jeden wypadek rzucawki porodowej, 4 łożyska przodujące wreszcie 1 raz wskazaniem była rozpoczynająca się śródmaciczna zamartwica płodu i życzenie żywego dziecka.

Pęcherz płodowy przebito przed zabiegiem 9 razy, w 8 przypadkach wody odeszły w 10—38 godzin przed zabiegiem operacyjnym.

W następstwie zabiegu operacyjnego straciliśmy 2 przypadki. Jeden wskutek odoskrzelowego zapalenia płuc po narkozie eterowej, drugi na rozlane zapalenie otrzewnej. Ten ostatni przypadek mógłby obciążyć zabieg.

Wskazaniem w tym przypadku było łożysko przodujące środkowe. U pacjentki tej po operacji nie udało się w żaden sposób pobudzić ruchów robaczkowych jelit i w piąty dzień nastąpiło zejście śmiertelne. Autopsja wykazała rozlane zapalenie otrzewnej, przyczem nie można było znaleźć punktu wyjścia zakażenia. Sprawę tę można tłumaczyć bądź jako wychodzącą z narządu rodnego, co jest o tyle mało prawdopodobne, że przypadek był czysty, nie gorączkujący, a wody przed zabiegiem operacyjnym nie odeszły. Raczej należałoby więc przyjąć zakażenie z przewodu pokarmowego, skąd przy zniesionych ruchach robaczkowych i wzmożonem gniciu śródjelitowem łatwe było przejście zakażenia na otrzewną.

Z przypadków Dr. Kozłowskiego 18 cięć wykonano spowodu niestosunku porodowego, 4 spowodu rzucawki porodowej, łożyska przodującego dwa, oraz jedno spowodu guza wklinowanego w zatokę Douglasa, stanowiącego przeszkodę w rozwiązaniu *per vias naturales*. 4 chorych zmarło wskutek odoskrzelowego zapalenia płuc, jeden spowodu niedomogi mięśnia sercowego przy współistniejącej nefropatji. Żaden więc z przypadków nie obciąża zabiegu operacyjnego, jako takiego, co jest tembardziej godnem podkreślenia, że wśród przypadków rozwiązanych tą drogą w Drohobyczu były przypadki zaniedbane, zakażone i wysoko gorączkujące.

Cztery z nich pokrótce przedstawimy.

I. Pierwiastka M. G. lat 25, rodząca od 2 dni. Niestosunek porodowy. *Hydrocephalus foetus. Ruptura uteri imminens.* Ciepłota 38°. Wykonano cięcie sposobem Doerflera. Przebieg pooperacyjny powikłany bronchopneumonją. W 18 dni zdrowa opuściła szpital.

II. Pierwiastka A. Cz. lat 40. Czynność porodowa rozpoczęła się od poprzedniej doby. Wody odeszły przed kilkoma godzinami. *Pelvis plana rachitica. Conjugata diagonalis 7.* Ciepłota 37,5°. Badaniem stwierdzono wypadnięcie pępowiny. Płód żywy. W 15 dniu po zabiegu zdrowa opuściła szpital.

III. Wieloródka K. Ł. lat 28. Pierwszy poród ukończony wymóżdżeniem płodu. Rodzi od 3 dni. Badaniem stwierdzono miednicę płaską, wypadnięcie rączki lewej. Po wykonaniu cięcia w 20 dniu opuściła szpital zdrowa.

IV. Wieloródka E. D. lat 30. Pierwszy poród siłami przyrody, płód nieżywy. Obecnie rodzi od 2 dni. Badaniem stwierdzono *pelvis plana rachitica, prolapsus manus, ruptura uteri imminens.* W 34 dniu po operacji zdrowa ze zdrowem dzieckiem opuściła szpital.

Główną zaletą cięcia poprzecznego w dolnym odcinku jest przedewszystkiem łatwość pokrycia go otrzewną pęcherza, który izoluje je w zupełności od jamy otrzewnowej. Cięcie podłużne niezawsze wystarczające trzeba czasem przedłużyć i to najczęściej w trzonie, czyli jak się Stoeckel wyraża w samem środku jamy otrzewnowej. Zapewne, można je według tego autora przedłużyć ku dołowi, przecinając nawet pochwę, lecz powstają tu trudności techniczne, których chętnie unikamy, gdy czas nagli. Oczywiście i cięcie zachodzące częściowo na trzon można pokryć otrzewną pęcherza, jednak to podciągnięcie stwarza stosunki niefizjologiczne dla pęcherza moczowego, a napięta otrzewna nie stanowi tak pewnego uszczelnienia dla linji szwu na mięśniu.

Dalszym ważnym momentem jest znacznie mniejsze krwawienie przy operowaniu w szyi i nawet bez ucisku ręką. Kraul podnosi tu przebieg poprzeczny naczyń w szyi, jednak według Goertlera twierdzenie to jest niezupełnie słuszne. W każdym razie poprzeczne półkoliste cięcie dolnego odcinka jest bardziej fizjologiczne, gdyż w znacznie mniejszym stopniu przerywa ciągłość włókien mięsnych niż cięcie podłużne, a w swoich półkolistych zakończeniach przebiega według Fuchsa i Goerttlera w 50% równolegle do włókien mięsnych. Możność zranienia włókien zmniejsza się znacznie przy tępem rozszerzaniu cięcia.

Tausch podnosi niebezpieczeństwo dalszego pęknięcia cięcia, opisując przypadek znacznego krwotoku ze zranionych w ten sposób tętnic macicznych. Niebezpieczeństwa takiego unika się doskonale wykonując cięcie półokrągłe. Przy cięciu zaś podłużnem i dalszem pęknięciu ku dołowi istnieje poważne niebezpieczeństwo uszkodzenia pęcherza moczowego.

Z dalszych następstw ważnem jest wytrzymałość blizny obciążonej nowemi porodami, i to całą pracą porodową. Tu narazie rozważania nasze mogą być li tylko teoretyczne.

Wetterwald podaje 3% pęknięć blizny w odcinku dolnym. Jest to w porównaniu z 25% według Hollanda w tych samych warunkach powstałych blizn trzonu macicy mało, ale mimo wszystko, jak słusznie Fuchs podnosi, dużo. Może właśnie w cięciu poprzecznem dolnego odcinka leży droga zmniejszenia się tego odsetku. Wytrzymałość blizny ściśle jest związaną z procesem gojenia się rany, a warunkiem optymalnym gojenia się ran jest unieruchomienie tkanki zranionej. I tutaj rana w dolnym odcinku ma najlepsze warunki, będąc w znacznie mniejszym stopniu przemieszczaną przez zwijającą się macicę niż w trzonie. Ma to szczególnie doniosłe znaczenie w przypadkach zakażonych, gdzie nie przychodzi do zlepienia się brzegów przez rychłozrost i gdzie w szyi w znacznie mniejszym stopniu przychodzi do przemieszczenia brzegów rany w czasie gdy szew obojętnie węzełkowy czy ciągły, pod wpływem zwijania się macicy ulega rozluźnieniu. Tu znów należy podnieść przewagę cięcia poprzecznego, które przy obkurczaniu się macicy, gdy *punctum fixum* leży w dole, czyli obkurczanie idzie od góry ku dołowi, ulega pomniejszeniu w przeciwieństwie do cięcia podłużnego. Dużą zaletą w tym wypadku ma rozszerzanie cięcia na tępo, półkolisto, gdyż przerwane włókna mięsne kurczą się a odnowienie następuje już tkanką łączną.

Wreszcie biorąc pod uwagę możliwość zrostów, możemy ją przy tym sposobie zupełnie wykluczyć.

Wszystkie te zalety czynią tę metodę godną polecenia. Zalety tego cięcia podnosi z polskich autorów Szymanowicz, z obcych Helferich, Kraul, Jaschke, Schroeder, Geppert, Fuchs, D'Acierno, Pellegrino. W wielu przypadkach zakażonych stanowi ona metode wyboru i konieczne są dalsze doświadczenia w tym kierunku. O ile sądzić można z naszego skąpego narazie materjału, można w tym kierunku rokować duże nadzieje.

Ostatnio przeprowadzamy badanie nad jałowością jamy macicy, względnie zakażeniem jej w przypadkach nieczystych i sądzimy, że tym sposobem będzie można uzyskać porównanie omówionej metody z metodami jak cięcie Portesa, przetoki Sellheima i t. p. co do jego wartości w unikaniu pierwotnego i wtórnego zakażenia otrzewnej.

Piśmiennictwo:

Dr. Heinrich Doerfler: Ueber den Kaiserschnitt zur aseptischen Geburt. J. F. Lehmans Verlag, München, 1929. — Tenże: Arch. f. Gynäk. 149. Arch. f. Gynäk. 147. — D'Acierno, Pellegrino: Amer. J. Obstr. 23. 821—832. 1932. — H. Fuchs: Zbl. f. Gynäk. 43, 1933. — F. Geppert: Zbl. f. Gynäk. 1932. 2362—2364. — R. Hornung: Münch. med. Wochschr. 1929. II. 1586—1590. — L. Kraul: Zbl. f. G. Nr. 7. 1933. — J. Szymanowicz: Pol. Gaz. Lek. Nr. 22. 1933. — Wetterwald: Zbl. f. G. 1926. Nr. 10. — M. Seidler: Pos. Lwow. Tow. Gin.

Pol. 1933. — M. Helferich: Mittelrheinische Ges. f. Geb. u. Gynäk. 98 Sitz. M. f. G. u. G. Bd. 94. IV. 1933. — v. Jaschke: Mittelrheinische Ges. f. Geb. u. Gynäk. 98 Sitz. M. f. G. u. G. Bd. 94. IV. 1933. — Schroeder: Mittelrheinische Ges. f. Geb. u. Gynäk. 98 Sitz. M. f. G. u. G. Bd. 94. IV. 1933. — Tausch: Mittelrheinische Ges. f. Geb. u. Gynäk. 98 Sitz. M. f. G. u. G. Bd. 94. IV. 1933.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Dążenia do reformy studjów lekarskich we Francji. — Matura klasyczna jako podstawa, ale równocześnie lepsze przygotowanie matematyczne.

We Francji toczy się od kilku lat żywa dyskusja na temat reformy studjów lekarskich, a przygotowania do niej dobiegają już końca. Zapoznanie się ze stosunkami, jakie tam dotąd istniały, i z prądami, które się przy dążeniu do reformy zaznaczyły, może być dla nas pouczające, gdyż otrzymamy tą drogą niejedną cenną wskazówkę także dla naszych stosunków. Potrzebę reformy odczuwa się zresztą wszędzie, a nawet Liga Narodów podjęła studja porównawcze nad sposobami nauczania medycyny w różnych krajach (Roussy) (1).

Przygotowanie w szkołach średnich. Ruch za naukami klasycznemi.

We Francji — podobnie jak u nas — do końca zeszłego wieku tylko matura klasyczna, *baccalauréat ès lettres* z łaciną i greką, otwierała wstęp do uniwersytetów, m. i. także na wydziały lekarskie. Od r. 1890, jak to przypomina L. Blum, rozpoczęło się podkopywanie klasycyzmu w szkolnictwie średniem naprzód przez stworzenie „nauczania nowoczesnego", które miało mieć dwie sprzeczne zalety: ulżyć leniuchom i wyrabiać umysły dystyngowane zapomocą języków żywych. Przyszły następnie usiłowania, żeby zrównać w uprawnieniach maturę matematyczno-przyrodniczą *(b. ès sciences)* z klasyczną. W r. 1896 uratował klasycyzm Jaurès, znany przywódca socjalistów francuskich, wskazując, że żądane zrównanie uprawnień będzie śmiercią nauczania klasycznego, które oczywiście zniknie wyparte przez nauczanie łatwiejsze tak, jak w obiegu pieniężnym pieniądz zły wypiera dobry; burżuazji pozostałby wtedy tylko gruby prestiż posiadanych pieniędzy, a straciłaby nimb szlachetnej kultury. To ostrzeżenie sprowadziło opamiętanie. Gdy jednak w r. 1901 Wilhelm II. po 10-letniej walce z uniwersytetami przeparł w Prusiech reformę nauczania średniego, przyczem wszystkie wprowadzone wtedy cztery typy szkół średnich otrzymały równe uprawnienia, Francja poszła natychmiast za tym przykładem — w Sorbonie, siedzibie paryskich wydziałów nauk ścisłych, literatury i teologji, grasować miała wtedy germanomanja — i wprowadziła w szkolnictwie średniem cztery równouprawnione typy, mianowicie obok *„la section A"* grecko-łacińskiej, czyli klasycznej, sekcje B (łacina i języki nowoczesne), C (łacina, matematyka, przyroda) i D (matematyka, przyroda, języki żywe). Trzy ostatnie otwarły na oścież wrota do wyższych zawodów dla wszelkich stopni niezdolności i lenistwa. Pobudka do reformy była oczywiście w obu wypadkach różna. Wilhelm II. dopatrywał się w demokratycznym duchu, panującym w literaturze klasycznej jakiegoś zagrożenia dla swych rządów, we Francji nauczanie klasyczne uchodziło znów za instytucję burżuazyjną, stanowiącą zaporę dla ludu w zdobywaniu wyższych stanowisk w państwie; toteż dążono do jego zniszczenia. Posunięto się tu nawet do tego, że udostępniono uniwersytety — z wyjątkiem wydziałów prawa, które potrafiły się obronić — uczniom z ukończoną wydziałówką, a więc wyższym typem szkoły powszechnej i przeprowadzono ujednostajnienie szkolnictwa średniego (*„Ecole unique"*), co w konsekwencji doprowadziło do obniżenia wymagań do poziomu najniższego, bo tylko w ten sposób można było z łatwością osiągnąć idealną „równość". Wielki wpływ w przeprowadzeniu tych reform miał napór zorganizowanych mas nauczycieli szkół powszechnych. A więc, *tout comme chez nous!*

Z biegiem czasu dawały się odczuć coraz bardziej ujemne skutki tej reformy. Nastąpiło mianowicie ogólne obniżenie poziomu nauczania średniego, wartości matur, a w dalszem następstwie także dewaloryzacja szkolnictwa wyższego, gdyż wszystko musiało się dostosować do najmniej uzdolnionych, zalewających masami szkoły. O wiele ważniejszy jest jednak drugi skutek, wprost wielkie niebezpieczeństwo socjalne: inflacja dyplomów i wyrzucanie rokrocznie coraz większej ilości zaopatrzonych niemi młodych ludzi na bruk bez zajęcia. Skutek ten dał się odczuć bardzo wyraźnie zarówno we Francji jak w Niemczech (Blum), a podobne stosunki istnieją także u nas.

Ruch za powrotem do klasycyzmu ma więc dwa źródła. Przedewszystkiem chodzi o podniesienie poziomu intelektualnego uczniów i słuchaczy. Energiczną kampanję prowadził na tem tle w Senacie francuskim prof. Debierre, a znów w prasie profesorzy Sergent i Marfan. Roux, niedawno zmarły dyrektor Instytutu Pasteurowskiego, przyłączając się całkowicie do stanowiska Marfana, podnosi w liście wystosowanym do tego wybitnego pedjatry, jak bardzo się od roku 1900 obniżyła jakość pracowników Zakładu: nawet niewątpliwie utalentowani nie umieją zredagować artykułu naukowego, niema u nich porządku w kompozycji, używają niewłaściwych terminów i t. d. Roux dochodzi do wniosku: „Jeżeli nie powrócimy do dawnej matury klasycznej, nie będzie już elity we Francji". Wypowiadając podobne zdanie jak Roux co do obniżenia się kultury słuchaczy Marfan (1) w wywiadzie z Mordagne'm (3) przypomina, że sławny chemik niemiecki, Liebig, jako młody profesor był przekonany o zbyteczności nauk klasycznych dla chemików i lekarzy. Lecz cztery lata przed śmiercią oświadczył on: doświadczenie w mojem laboratorjum dowiodło mi, że uczniowie ze szkół realnych (matematyczno-przyrodniczych) mają w pierwszym roku przewagę nad pochodzącymi z gimnazjów klasycznych, w drugim roku są im równi, a w trzecim są od nich niżsi.

Akcja polityczna rozpoczęła się w roku 1922 uchwaleniem przez Radę Wydziału lekarskiego w Paryżu 20 głosami przeciw 10 rezolucji prof. Marfana, oświadczającej się za obowiązkową maturą klasyczną dla słuchaczów medycyny (Mordagne (1 i 2)). Minister oświecenia publicznego, L. Bérard, który zresztą już w roku 1921 zapowiedział wniesienie projektu przywracającego studja klasyczne, odczytał tę rezolucję w Izbie deputowanych, wywołując wielkie wrażenie. Po długich debatach w ciągu roku 1922 i 1923, mimo żywej opozycji lewicy projekt został zaaprobowany, jednak kilka miesięcy później pierwszą troską kartelu lewicowego, który wtedy doszedł do władzy, było zniesienie dekretu z 8. V. 1923 (Blum).

Drugi motyw, to dążność do zmniejszenia nadmiaru lekarzy *(pléthore médicale)* i związanej z nim ich pauperyzacji. Tem m. i. tłumaczy się, że lekarze praktyczni, zatem ludzie, których większość, jak to z przekąsem podnoszono ze strony filologów (Merklen), nie umie sama ani słowa po grecku, oświadczyli się w roku 1930 przez ogólne zebranie swych syndykatów jednomyślnie za przygotowawczą nauką klasyczną i bronią tego stanowiska z niebywałym zapałem i energją. Zupełnie podobną akcję prowadzi Zrzeszenie korporatywne studentów medycyny (Mordagne (1)).

Referendum urządzone przez syndykaty lekarskie wśród profesorów dało według Mordagne'a (4) następujące wyniki: 130 głosów na 318, w których była jasna odpowiedź, opowiedziało się za maturą klasyczną *(baccalauréat A* według nowego podziału obejmuje: j. francuski, łacinę, grekę, 1 język żywy, nauki ścisłe), 119 głosów za wolnym wyborem między A i A' (A': j. francuski, łacina, 1 język żywy, nauki ścisłe), 69 głosów za wyborem między A, albo A' lub też B (B: nauki ścisłe, j. francuski, 2 języki żywe). W Paryżu na 55 odpowiedzi jedna tylko oświadczyła się za maturą B (prof. Roger?).

Obawy, że lichy typ szkoły wyprze zupełnie dobry, sprawdziły się tylko w okresie, który nastąpił bezpośrednio po reformie z roku 1902. Rzeczywiście, kiedy minister L. Bérard w r. 1921 zapowiedział, że będzie dążył do odrodzenia nauczania klasycznego, w 372 gimnazjach francuskich było tylko 481 uczniów w sekcji łacińsko-greckiej na ogólną ilość 8152, zatem 5.9% (Blum). W ostatnich latach jednak stosunki zasadniczo się zmieniły. W następstwie walki o klasycyzm, zapoczętej w parlamencie i prasie „otwarły się oczy rodzicom" i jak to określił L. Bérard „plebiscyt dokonał się" niedwuznacznie na korzyść gimnazjum klasycznego. Jak wynika ze statystyki, którą dostarczyło francuskie Ministerstwo Oświecenia senatorowi Héry, w latach 1930—1932 dopływ uczniów do sekcji klasycznej A jest z roku na rok coraz większy. W klasie najniższej t. j. 6-tej, gdzie jeszcze greka, podobnie jak w 5-tej nie jest objęta programem, przypada w roku 1932 11.730 uczniów sekcji A na 3.394 sekcji B (bez łaciny). W klasie 4-tej, pierwszej z greką, jest 3.078 uczniów sekcji A, 2.790 sekcji A' (łacina bez greki) i 3.180 sekcji B (bez łaciny i greki). W klasach wyższych sekcja A obniża się liczbowo szybko i obejmuje w klasie 1-szej (najwyższej) tylko 1.175 uczniów, w czem oczywiście wyraża się nieliczne zapisywanie się do tej sekcji jeszcze pięć lat, czy raczej dwa lata temu (Mordagne (5)).

Zdaje mi się jednak, że Mordagne (5) podlega złudzeniu mówiąc: „ojcowie rodzin zrozumieli, że należy ratować cywilizację gallicko-rzymską i posyłają dzieci do klas grecko-łacińskich". Pobudka jest chyba niewątpliwie bardziej prozaiczna: rodzice poważnie muszą się liczyć z faktem, że kampanja za klasycyzmem może mieć powodzenie, a w takim wypadku abiturjenci z maturą A będą mieli największe szanse w życiu.

W każdym razie wynik tego „plebiscytu" może być wyzyskany na tereme politycznym. Niejakim sukcesem było tu wsunięcie do prawa Armbrustera — znoszącego różne „równoważności" studjów i egzaminów, ułatwiające dotąd we Francji obcokrajowcom otrzymywanie państwowego dyplomu lekarskiego — przez prof. Debierre'a artykułu VII, wprowadzającego obowiązkową maturę A dla słuchaczy medycyny. Prawo to zostało jednomyślnie przyjęte przez Senat (Mordagne (1)), ale Izba deputowanych zamputowała artykuł VII, niewątpliwie w następstwie nacisku, jaki wywarły na nią Wydziały nauk ścisłych, którym nie mogło być na rękę ograniczenie uprawnień maturzystów B, a także wskutek interwencji Konfederacji pracowników intelektualnych (Mordagne (2)). Senat uchwalił po raz wtóry omawiane prawo, oddzielając — a więc nie odrzucając — sporny artykuł, który w przyszłości ma być traktowany oddzielnie (Jayle (1), Mordagne (5)), poczem zostało ono przyjęte przez Izbę deputowanych 20. IV. 1933 (Jayle (2)). W ten sposób jednak akcja za obowiązkową maturą klasyczną nie osiągnęła na razie zamierzonego celu.

Ruch za pogłębieniem przygotowania matematycznego.

Uczony świat francuski nie jest zresztą wcale jednomyślny co do potrzeby przygotowania klasycznego dla słuchaczów medycyny. Można przytoczyć wiele bardzo poważnych głosów oświadczających się za pogłębieniem przygotowania matematycznego, które u wielu słuchaczy okazuje się zupełnie niewystarczające dla umożliwienia im zrozumienia wielu ważnych zagadnień. I tak ówczesny dziekan Wydziału lekarskiego paryskiego, Roger (1), omawiając książkę Flexner'a, w której ten wybitny bakterjolog amerykański poddaje francuski system nauczania medycyny krytyce często surowej, ale przynajmniej w pewnych szczegółach dość dobrze usprawiedliwionej, oświadcza, że się z nim zgadza co do konieczności wymagania od kandydatów do studjów lekarskich matury matematyczno-przyrodniczej *(baccalauréat ès sciences; „sciences"*, nauki ścisłe obejmują bowiem matematykę, fizykę i przyrodę), a nie jest wcale przekonany o wyższości matury klasycznej. Wypowiada się on także za tem, żeby w roku przygotowawczym, P. C. N., o którym później, dorzucić kurs matematyki i żeby nauczanie przygotowawcze pogłębić *(intensifier)* i przedłużyć na całe trwanie studjów, „gdyż, jak podnosi, matematyka opanowuje *(les mathématiques envahisent)* coraz bardziej biologję, a jej znaczenie może się w przyszłości tylko powiększać. Zauważyłem często, mówi, że nasi słuchacze okazują jej zbyt mało zaciekawienia. Nie potrafią zrozumieć wiadomości najelementarniejszych. Gdy się im wykłada o fermentacjach i obrazuje przebieg sprawy wykresem, gdy się wprowadza wzory logarytmiczne, wyrażające dziś wiele zjawisk biologicznych, wszyscy słuchacze lub prawie wszyscy przestają notować i spoglądają z bolesnem zdumieniem na profesora, który mówi do nich językiem niezrozumiałym dla większości". Z własnych doświadczeń mogę to spostrzeżenie w zupełności potwierdzić. Lekarstwem na te niedomagania miałaby być według Rogera matura matematyczno-przyrodnicza, jako zawierająca dostateczną ilość materjału filozoficznego, a dostarczająca słuchaczom wiadomości najwięcej im potrzebnych: ona więc powinna być wstępem do studjów biologicznych i lekarskich.

Zbliżone stanowisko zajmuje dziekan Wydziału lekarskiego strassburskiego, Merklen. Z zestawienia, które uskutecznił z dwóch lat szkolnych, wynikło, że słuchacze z maturą klasyczną nie odróżniają się wcale na korzyść od swych kolegów. Podnosi on, że „minęły te czasy, kiedy klinika wystarczała do wszystkiego.... Bez solidnego zasobu wiadomości z nauk ścisłych jest niemożliwe nietylko uczestniczyć w bieżącej orjentacji lekarskiej, ale nawet jej rozumieć". A przecież najmniejszą rzeczą którą się musi wymagać to to, żeby klinicysta pojmował znaczenie badań laboratoryjnych. „Jest to nieuchronne *(inéluctable)* i będzie się stawać coraz bardziej nieuchronnem. Musimy się dostosować do wymagań życia, które idzie naprzód".

Nie zaprzeczając wartości nauk klasycznych uznaje tę nieuchronną konieczność także Desfosses. Mówi on: „Bezsprzecznie lekarz dzisiejszy i jutrzejszy powinien być uczonym *(un savant)*... Każdy kandydat do studjów lekarskich powinien więc mieć gruntowne przygotowanie z nauk ścisłych, co oznacza, w mojem pojmowaniu, wykształcenie matematyczne conajmniej równe temu, które otrzymują przyszli inżynierowie, gdyż ci mają ostatecznie do rozwiązywania zagadnienia o wiele mniej zawiłe niż zagadnienia biologiczne".

Choćbyśmy nawet byli zdania, że Desfosses posuwa się tu zadaleko, o ile chodzi o lekarza praktycznego, to musimy się wszyscy zgodzić na te wymagania, gdy lekarz ma być czynny naukowo.

Merklen kończy swój artykuł następującym ustępem: „Medycyna przyszłości należeć będzie do narodów, które się najwięcej przyczynią do jej postępu; otóż, wszelkie odkrycie ważne urzeczywistniać się będzie w coraz większej mierze tylko na drogach nauk ścisłych".

Może być istotnie rzeczą wprost tragiczną, jeżeli lekarz, nie posiadający tego niewzruszonego podkładu naukowego, a mający wysokie aspiracje, zacznie z zupełną beztroską operować cyframi, liczbami ogólnemi i wzorami matematycznemi. Gdy się w jednym wypadku w ten sposób odsłoni, musi się raz na zawsze utracić wszelkie zaufanie do jego badań. Nie wystarcza bowiem przecież, żeby autor dał sobie poprawić przez matematyka gotowy artykuł i usunął w ten sposób z niego uchwytne błędy. W całym toku badania musi się on ustawicznie posługiwać rachunkami, sprawdzać je sam i kontrolować niemi swoje wnioski. Jako ilustrację, do czego mogą prowadzić braki w wykształceniu i uzdolnieniu matematycznem, przytoczę jeden jedyny, ale zato dostatecznie jaskrawy przykład. Autor — *nomina sunt odiosa* — zastanawiając się nad sprawnością krążenia, podaje na czas obiegu krwi wzór z całą masą krwi, M, w liczniku, a wyrzutnością skurczową, Ws, w mianowniku, nie zdając sobie sprawy z tego, że jest to nie czas obiegu, ale ilość uderzeń tętna potrzebna do dokonania jednego obiegu. Chcąc z niej otrzymać czas obiegu krwi, musimy ją pomnożyć przez trwanie jednej ewolucji sercowej, t. j. przez 1/p (p, ilość tętna na minutę) minut, lub przez 60/p sekund. Przeoczenie autora mogło powstać tylko dlatego, że wartość 60/p" zbliża się do jednostki. Autor, obliczając później pewne wartości przy pracy mięśniowej, nietylko zastosowuje powyższy błędny wzór na czas obiegu, ale układa w sposób zupełnie nieprawidłowy proporcję, w której po stronie prawej są czasy obiegu: jeden wrzekomo znany w spoczynku, drugi poszukiwany przy pracy, a po stronie lewej wyrzutność minutowa czyli przepływ minutowy krwi przy pracy, ale jako drugi człon nie wyrzutność minutowa w spoczynku, lecz cała ilość krwi w ustroju. Znaną mu już wyrzutność minutową oblicza na tej drodze na nowo i otrzymuje dla niej nową, znacznie wyższą wartość, a w rezultacie dla wyrzutności skurczowej otrzymuje liczbę trzy razy większą od tej, którą daje wyliczenie poprawne.

Przykład powyższy dowodzi chyba jasno, jak bardzo może chromać wykształcenie teoretyczne lekarza, ale także jego czynność praktyczna, zwłaszcza naukowa, bez odpowiedniego podkładu matematycznego. Nawet najbardziej zagorzali zwolennicy wykształcenia klasycznego we Francji, jak np. Marfan (2), podnoszą też, że prócz niego słuchacz musi posiadać solidny „bagaż" nauk ścisłych. Chociaż Merklenowi nasuwają się pod tym względem pewne wątpliwości, oba te wymagania dadzą się zresztą z łatwością pogodzić, o ile chodzi o uczniów zdolnych, a tylko tacy powinni być dopuszczani do matury i przechodzić przez nią. Uczeń zdolny, jeżeli tylko uważa na godzinach nauki, nie potrzebuje się wcale przygotowywać z matematyki, a także z fizyki niewiele; przedmioty te zatem, choćby były traktowane w gimnazjach klasycznych obszernie, nie będą stanowiły dla niego żadnego obciążenia, raczej przyjemną zabawę, podobnie jak szachy lub inna gra kombinacyjna. Że te dwa kierunki wykształcenia ogólnego rzeczywiście wcale się nie wyłączają, dowodziłby wynik ogólnego konkursu gimnazjów państwowych *(lycées)* i gminnych *(collèges)* we Francji w roku 1932, gdyż pierwsze nagrody z matematyki i fizyki przyznano w nim dwom uczniom sekcji A, zatem łacińsko-greckiej (Mordagne (6)). Wynik ten zrozumiemy, jeżeli zważymy, że program matematyczno-przyrodniczy jest identyczny we wszystkich sekcjach, a tem samem, że sekcja A jest najbardziej wszechstronna i że nadaje się ona najlepiej dla zdolnych uczniów, gdy tymczasem mniej uzdolnieni od niej oczywiście stronią (Mordagne (5)). Jeszcze jedno zasługuje na uwagę a mianowicie wyższość matematyki, gdy chodzi o ocenę zdolności ucznia. Leży ona w tem, że przedmiot ten nie może być „obkuty", a w każdym razie uczeń tylko w nieznacznej mierze może zasłonić brak uzdolnienia pilnością, posługiwaniem się t. zw. brykami, czy innemi podobnemi sztuczkami, gdyż każde nowe zadanie braki jego z łatwością wykryje.

Nie mogę tu jednak pominąć jednej uwagi. Szkoła nowoczesna dąży do wyrobienia w uczniu jak największej samodzielności w spostrzeganiu i wnioskowaniu. Większość jednak naszych uczniów robi wszystko możliwe, żeby jakiegokolwiek wysiłku w tym kierunku uniknąć. Stosuje względem zdolniejszych kolegów niebywały teror, zmuszając ich do podpowiadania, do dostarczania rozwiązań zadań domowych i szkolnych celem odpisywania i do tolerowania różnych kłamstw i podstępów wobec nauczycieli. Dzieje się to w ciągu trwania całego gimnazjum, a na wielką skalę także przy maturze. Jako jaskrawy dowód przytoczę znany mi ponad wszelką wątpliwość fakt, że jeden z uczniów przyniósł ze sobą na ten egzamin arkusz hektograficzny Pelikan; nietylko rozwiązał z łatwością zadanie matematyczne, ale rozwiązanie — mimo obecności na sali dozorujących profesorów — zdołał odbić w kilkunastu egzemplarzach i odbitki rozesłać w postaci zwiniętych kulek po klasie. W rezultacie tylko około 1/3 abiturjentów rozwiązała zadanie samodzielnie, reszta nie czuła się na siłach i wolała odpisać. Można sobie łatwo wyobrazić, jakie jest wykształcenie matematyczne uczniów przy takim „systemie". Jeżeli jest w tem wina uczniów, którzy z własnego popędu nie chcą się niczego nauczyć, to jeszcze większa nauczycieli, gdyż, o ile nauczyciel jest wymagający i nie da się oszukiwać, to uczniowie się do tego szybko dostosowują.

Do obniżenia poziomu intelektualnego tak uczniów gimnazjalnych, jak i słuchaczy szkół wyższych, których większość wykazuje brak wszelkiego zainteresowania intelektualnego i wszelkiej inicjatywy, przyczynia się niewątpliwie w dużej mierze kino, radjo i „opętanie sportem" *(obsession du sport)*, gdyż wszystko to rozprasza uwagę i zabiera zbyt wiele drogiego czasu (Mordagne (4)).

Rok wstępny: P. C. N.

Adepci medycyny przepędzają we Francji jeden rok na wydziale nauk ścisłych. Uczą się w tym roku (P. = *physique*, C. = *chimie*, N. = *sciences naturelles)* fizyki, chemji i nauk przyrodniczych, a po zdaniu egzaminów otrzymują świadectwo: *certificat du P. C. N.*, które ich uprawnia do wstąpienia na medycynę. Podnosiły się od dawna głosy, że nauka tego P. C. N. nie jest dostosowana do potrzeb medyka i przyszłego lekarza. Obecnie na podstawie porozumienia wydziałów lekarskich i wydziałów nauk ścisłych ma nastąpić przekształcenie P. C. N. na P. C. B., t. j. nauki przyrodnicze, N, mają być zastąpione naukami biologicznemi. Jako wstęp do fizyki ma być prócz tego zorganizowany 12-godzinny kurs matematyki. Zresztą P. C. B. jak dotychczasowy P. C. N. pozostaje jako wspólny rok przygotowawczy nietylko do medycyny, ale także do nauk biologicznych i przyrodniczych (Roussy (4)).

Jak widzimy, reforma nie idzie tak daleko w kierunku kształcenia matematycznego słuchaczy, jak to proponował Roger (1). A jednak wartoby się zastanowić, czyby nie było odpowiedniem zorganizowanie dla słuchaczy medycyny choćby nieobowiązkowych całorocznych kursów z matematyki, podobnych do tych, jakie mają przyrodnicy, gdyż potrzeba takiego dokształcenia dla lekarza, przynajmniej dla lekarza-naukowca, nie jest wcale mniejsza niż dla przyrodnika.

Właściwe studja lekarskie.

Od pierwszego roku medycyny słuchacz obowiązany jest we Francji odbywać praktykę *(stage)* w klinikach lub szpitalach. Ten właśnie punkt programu atakował między innemi ostro Flexner, podnosząc głównie zupełny brak przygotowania młodych słuchaczy. Jak Roger (1) odpowiada, krytyki te nie mogą się ostać wobec faktów. Nauczanie kliniczne stoi bezsprzecznie we Francji wyżej niż w innych krajach, właśnie dzięki temu, że studenci pozostają ciągle w zetknięciu z chorymi. Zwłaszcza gdy zorganizowano podział tych frekwentantów na małe grupy i zaopatrzono każdą z nich w osobnego monitora, który daje im wszelkie potrzebne wyjaśnienia, system ten pracuje zupełnie nienagannie. Zatem chociaż także ze strony francuskiej podnosiły się bardzo poważne głosy (Leriche (1), Roussy (2) i przytoczone tam wydziały lekarskie) za tem, aby przesunąć początek praktyki na rok drugi, przygotowująca się reforma pozostaje przy dawnym przepisie (Roussy (3)).

Wydziały lekarskie i Assistance publique.

Kształcenie kliniczne słuchaczy medycyny odbywa się we Francji na dwóch zupełnie od siebie niezależnych, równoległych drogach. Zwłaszcza, jeżeli chodzi o Paryż, tylko w małym zakresie spełniają to zadanie kliniki uniwersyteckie, główna zaś rola przypada wielkim szpitalom, których liczne oddziały prowadzone są przez wybitnych ordynatorów *(médecins des Hôpitaux)*. Szpitale te są w zarządzie *Assistance publique* („pomocy publicznej"), instytucji niezależnej od rządu i uniwersytetu, rozporządzającej wielkiemi funduszami, pochodzącemi z zapisów i rządzącej się autonomicznie. Obsadza ona drogą egzaminów konkursowych z pomiędzy zgłaszających się słuchaczy, mających ukończony conajmniej pierwszy rok szkolny (Roger *(2)*) miejsca t. zw. eksternów, którzyby odpowiadali w przybliżeniu naszym praktykantom, a z pomiędzy eksternów wybiera następnie tą samą drogą internów, którzy odpowiadają naszym sekundarjuszom, czy asystentom co do swego zakresu działania, ale muszą mieć ukończone tylko trzy lata studjów, a więc nie są wcale lekarzami; ba nawet z chwilą, gdy dostają dyplom uprawniający ich do praktyki, obowiązani są zrzec się stanowiska interna. Drogą podobnych konkursowych egzaminów obsadzane są także stanowiska ordynatorów.

Wynik tych stosunków jest tego rodzaju, jak to przyznaje Roger (1), że najlepsi słuchacze zapisują się wprawdzie na obowiązkowe wykłady Wydziału lekarskiego i składają tam egzaminy — jednak zdarza się niejednokrotnie, że nawet o tem wszystkiem zapominają — ale całe ich zainteresowanie zwraca się w kierunku programów konkursowych, prowadzących do eksternatu i internatu, przygotowują się do konkursów żarliwie, uczęszczają w tym celu na kursy organizowane dla nich przez internów, poświęcają temu cały czas i oczywiście zaniedbują wszystko inne. Istnieje tu więc zupełny rozbrat z programami wydziałów lekarskich i na tem polu reforma byłaby bardzo pożądana. Jest ona jednak trudna do przeprowadzenia, a zresztą, jak podnosi Roger (1), mimo ujemnych stron systemu, wyniki nie są wcale złe. „Internat stworzył i tworzy w dalszym ciągu wielkość medycyny francuskiej". Flexner mówi: „Interni mają środki pracy jedyne w swoim rodzaju" a Roger dodaje: „i umieją z nich korzystać". Lekarze, którzy przeszli przez internat wyróżniają się „zmysłem klinicznym; mają oni tę niezrównaną intuicję, którą zawdzięczają uzdolnieniu swej rasy i nieprzerwanej praktyce szpitalnej. Lekarz nie jest przecież ani krasomówcą, ani filozofem, ani teoretykiem; powinien on być człowiekiem czynu".

Należy przyznać, że wyrobienie praktyczne lekarzy francuskich stoi bardzo wysoko. Toteż byłoby bardzo pożądane, żebyśmy mogli system francuski, choćby z pewnemi modyfikacjami, na nasz grunt przeszczepić. U nas bowiem nauczanie medycyny — ograniczone do wydziałów lekarskich — idzie zbytnio w kierunku wykładów teoretycznych, a w wykładach i wizytach klinicznych słuchacz przeważnie jest tylko biernym widzem. Tymczasem we Francji w będącym na pierwszym planie nauczaniu szpitalnem *stagiaire*, a później ekstern przygotowuje się ustawicznie do czynnego współdziałania, a intern otrzymuje już wiele pola do samoistnego działania.

Nauczanie w Wydziałach i Szkołach lekarskich.

Z rokiem 1933 weszło w życie rozporządzenie wydane w styczniu 1932 przez Wyższą Radę Oświecenia publicznego. Wprowadziło ono pisemne, anonimowe i wyłączające zadania z końcem dwóch pierwszych lat studjów. Postęp polegałby tu na ustanowieniu skutecznej zapory „jeżeli tylko Wydziały i Szkoły lekarskie zechcą zastosować konieczne środki, aby wszelkie oszustwo było niemożebne" (Roussy *(2)*).

Opinje Wydziałów idą wogóle w kierunku konieczności wzmożenia wartości egzaminów, zatem podniesienia wymagań (Roussy (2 i 4)).

Przyjęto rozszerzenie trwania studjów o 6-ty rok obowiązkowy, przeznaczony głównie na zajęcia praktyczne. W ten sposób, wraz z rokiem przygotowawczym P. C. B., studja lekarskie będą trwały 7 lat. Należy zaznaczyć, że także w Belgji trwają one 7 lat, a w Hiszpanji nawet ośm (Roussy (1)). Nie zajmowano się narazie przystosowaniem do tej zmiany rozkładu godzin i zajęć, odkładając to do czasu, kiedy reforma będzie miała wejść w życie.

Reforma ma wprowadzić pewne normy także dla nauczania specjalności. Ma się ono odbywać dla adeptów, którzy uzyskali doktorat, poczem wydawane będą świadectwa państwowe. Dążenia idą w tym kierunku, żeby postępowanie poszczególnych Wydziałów ujednostajnić. W kwestji „formowania" chirurgów wypowiada wiele trafnych uwag Leriche (2).

Praca techniczna nad reformą studjów lekarskich we Francji jest w ten sposób w zupełności ukończona i ze wszystkiemi zainteresowanemi czynnikami uzgodniona. Zajmował się nią z ramienia Ministerstwa Komitet doradczy nauczania wyższego (Sekcja Medycyny i Farmacji). Jest teraz rzeczą Wyższej Rady

Oświecenia publicznego wziąć gotowy projekt reformy pod obrady, a sprawą Ministra zadecydować, jakie będą zarządzenia przejściowe i termin wejścia jej w życie (Roussy (4)).

Piśmiennictwo:

L. Blum: Revue des deux Mondes, t. 18. str. 102. 1933. — P. Desfosses: Presse méd. 1932. Nr. 88. s. 1647. — A. Flexner: cyt. przez Rogera (1 i 2). — F. Jayle: (1) Presse méd. 1933. Nr. 15. s. 297; (2) Presse méd. 1934. Nr. 13, s. 261. — R. Leriche: (1) Presse méd. 1932. Nr. 23, s. 445; (2) Presse méd. 1933. Nr. 47, s. 963. — A. B. Marfan: (1) cyt. przez Mordagne'a (3); (2) Presse méd. 1932. Nr. 88, s. 1647. — P. Merklen: Presse méd. 1932. Nr. 74, s. 1407. — M. Mordagne: (1) Presse méd. 1932. Nr. 7, s. 134; (2) Presse méd. 1932. Nr. 22, s. 429; (3) Presse méd. 1932. Nr. 51, s. 1009; (4) Presse méd. 1932. Nr. 88, s. 1648; (5) Presse méd. 1933. Nr. 31, s. 633; (6) Presse méd. 1933. Nr. 57, s. 1156; (7) Presse méd. 1933. Nr. 65. s. 1294. — H. Roger: (1) Presse méd. 1927. Nr. 79, s. 1185; (2) Presse méd. 1927. Nr. 83, s. 1261. — G. Roussy: (1) Presse méd. 1932. Nr. 7, s. 133; (2) Presse méd. 1932. Nr. 45, s. 897; (3) Presse méd. 1932. Nr. 96, s. 1807; (4) Presse méd. 1933. Nr. 28, s. 571. — E. Roux: Journal des Débats, 16. VIII. 1932, cyt. in extenso przez Mordagne'a (6).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Trachomatologji. Nr. 1. 1934. R. Litauer: Klasyfikacja jaglicy i jej zastosowanie w przychodniach przeciwjagliczych. — B. Pines: O przyczynach łuszczki jagliczej.

Klinika Współczesna. Nr. 3. 1934.

Prasa Lekarska. Nr. 4. 1934 i dodatek: *Monografje Lekarskie dla Lekarzy Praktyków.* Nr. 1. W. Mikułowski: Klinika i leczenie krztuśca.

Wiedza Lekarska. Nr. 3. 1934. W. Orłowski: Dychawica oskrzelowa.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie. Nr. 3 i 4. 1933. N. Essigman: W sprawie rozpoznawania i leczenia torbieli oczodołu. — Sprawozdania z posiedzeń naukowych (1932/33).

Położna. Nr. 3 i 4. 1934. K. F. Cieszyński: Organizacja opieki nad noworodkami w Miejskim Zakładzie Położniczym im. Ks. Anny Mazowieckiej w Warszawie. — H. Newlińska: Co sprzyja wypadaniu macicy po porodzie.

Medycyna. Nr. 6. 1934. St. Januszkiewicz: Kamica trzustki w obrazie radjologicznym. Zagadnienie ruchomości oddechowej trzustki. — A. Landau, I. Beiles i T. Hercenbergowa: Studja kliniczne nad moczówką cukrową. — J. Frydman: Wpływ mineralnej wody ze źródła Nr. 1 w Busku na czynność żołądka. — N. Krąkowska: Przyczynek do ustalenia podłoża organicznego jąkania i innych wad wymowy.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 6. 1934. B. Miłaszewski: Nowelizacja ustawy emerytalnej w zastosowaniu do lekarzy szkolnych. — C. Wiecki: Lekarz a społeczeństwo.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 12. 1934. L. Chwat: Odczyn Henryego w rozpoznawaniu zimnicy.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 164. 1934. Łabędź M.: Szczepienia ochronne i ochronno-lecznicze przeciw wściekliźnie u psów.

OCENY.

Traité de physiologie normale et pathologique. Tome I. *Physiologie generale. (Podręcznik fizjologji i patologji.* Tom I. *Fizjologja ogólna).* Paris. Masson 1933. Str. 1140. Cena 165 fr. fr.

Autorom francuskim musi się przyznać jedną zaletę, rzadko naogół spotykaną w innych pracach naukowych, a mianowicie zdolność przedstawienia zagadnień zajmująco i w pięknej formie zewnętrznej. Czytelnik książek francuskich może niekiedy słusznie oburzać się na nieścisłość i zbytnie uogólnienia, zawsze jednak będzie pełen podziwu dla formy. Te uwagi nasunęły się recenzentowi przy czytaniu pierwszego rozdziału fizjologji ogólnej o „życiu i materji żywej" przez G. H. Roger; autor zakreśla szerokie ramy swemu wykładowi: początek życia, pochodzenie gatunków, mechanizm rozwoju, zagadnienie sił komórkowych, zjawiska fizyko-chemiczne związane z przejawami życiowemi — są przedmiotem jego rozważań; dla ilustracji wniosków ogólnych posługuje się również omówieniem szczegółowem poszczególnych zagadnień; rozdział ten czyta się bez znużenia; daje on, jak było celem autora, ogólny pogląd na zagadnienia biologji i fizjologji. Policard omawia w następnym rozdziale fizjologję komórki; z morfologji przez budowę chemiczną dochodzi do zjawisk energetycznych. O hodowli tkanek pisze Verne. Obszerny rozdział fizyko-chemji komórkowej opracowali Cardot i Chevallier. Krótki rozdział o dziedziczności komórkowej jest pióra pani Bachrach. Prawie połowę całego tomu zajmuje praca Blanchetière'a o składnikach ustrojów żywych, które pod względem treści pokrywa się z obszernemi podręcznikami chemji fizjologicznej; trudno recenzentowi pogodzić się z podziałem składników komórkowych na dwie grupy, a mianowicie składniki protoplazmatyczne i jąder komórkowych; w grupie pierwszej omówiono białka, węglowodany i lipidy, w drugiej zaś kwasy nukleinowe i ich pochodne; byłoby korzystniejszem utworzenie z obydwóch tych grup jednego wielkiego rozdziału; w dalszych częściach swego dzieła omawia Blanchetière składniki chemiczne tkanki podporowej; ostatnie dwa rozdziały poświęca składnikom mineralnym i ich roli w ustroju. Wpływ czynników fizycznych na ustroje żywe opracował Vlès: działanie promieni X i ciał radjoaktywnych — Lacassagne. Dopełniają dzieła rozdziały: trucizny przez G. H. Roger, fermenty przez L. Ambard'a i jady przez Arthus. Całość dzieła robi bardzo dobre wrażenie; nie ustępuje ono w zupełności analogicznym wydawnictwom niemieckim, a posiada jedną bardzo wielką przewagę, a mianowicie niską (w porównaniu do cen niemieckich *„Handbuch'ów")* cenę.

W. Mozołowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O działaniu przytarczycznozwrotnem wyciągów z przedniego płatu przysadki. K. J. ANSELMINO, F. HOFFMANN i L. HEROLD. Klin. Wschr. Nr. 2. 1934.

Tylko bardzo nieliczne spostrzeżenia anatomo-patologiczne i doświadczalne, dotąd nam znane, wskazują jednak na istnienie związku między przednim płatem przysadki a przytarczycą. Opisano kilka przypadków znaczniejszego powiększenia przytarczyc w akromegalji (Erdheim, Cushing i Davidoff). Odwrotnie u zwierząt pozbawionych przysadki stwierdzono zmiany zwyrodnieniowe w przytarczycach, a według badaczy amerykańskich, u takich zwierząt poziom wapnia we krwi ulega znacznemu obniżeniu, u zwierząt pozbawionych przysadki zachodzą także pewne zaburzenia w kostnieniu w kościach i zębach. Istnienie związku między przytarczycami a przednim płatem przysadki jest tem bardziej uzasadnione, że, jak dziś wiemy, hormony tego płatu mają znaczenie regulujące w układzie wewnętrznego wydzielania (gonado-, tyreo- i pankreotropowe hormony).

Autorowie podawali białym szczurom samcom wyciągi wodne z płatów świeżych przysadek. Zwierzęta otrzymywały w $3^1/_2$ dniach wyciągi z suchej przysadki. Zwierzęta zabijali w 4 dni po pierwszem wstrzyknięciu. Przytarczyce szczurów mają naogół podobne utkanie, jak u ludzi. W miąższu ich stwierdza się 2 typy komórkowe, t. zw. komórki główne, które mają 2 postacie, mianowicie komórki małe jasnowodniste z obwodowo ułożonem jądrem, bardzo słabo barwiące się barwikami kwaśnemi i komórki ciemno się barwiące różowo-czerwone z małem jądrem w środku ułożonem. Drugi typ komórek przytarczycy tworzą komórki oksyfilne z gruboziarnistem eozynowem pierwoszczem, w którego środku jest jądro. Główną masę utkania przytarczycy tworzą owe ciemne komórki główne, jasnych jest bardzo mało; komórki oksyfilne są bardzo nieliczne i usadowione są pod torebką gruczołu. W komórkach spotyka się ziarenka tłuszczu.

Otóż autorowie u swoich szczurów eksperymentalnych stwierdzili znaczniejsze powiększenie przytarczyc ($2^1/_2$ do 3-krotne), a utkanie ich składało się niemal ze samych głównych komórek jasnych; komórek oksyfilnych prawie nie było. Uderza tu potężna siatka silnie krwią wypełnionych naczyń z wielkiemi śródbłonkami. Zmiany opisane stosunkowo szybko ustępują. Odpowiedź na pytanie, jak należy tłumaczyć powstawanie zmian spostrzeganych autorów, jest trudne. Naogół przyjmuje się, że komórki główne mają funkcjonalne znaczenie wewnętrzno-wydzielnicze, nie jest jednak pewnem, który z dwóch rodzajów komórek głównych. Wiadomo, że typ jasny przeważa w młodości, ciemny

w okresie dojrzałości. W przytarczycach autorów z tak znacznem pojawieniem się komórek jasnych chodziłoby niejako o odmłodzenie przytarczyc. Zgadzałoby się to także z brakiem ziarenek tłuszczowych, których ilość wzrasta w miarę wieku.

Autorowie są zdania, że obraz ich przytarczyc świadczy o zwiększonej ich pracy. W dalszych pracach autorowie zamierzają drogą funkcjonowania wyosobnić z przedniego płatu przysadki właściwą substancję, działającą paratyreotropowo. Tak więc przedni płat przysadki wzmaga czynność przytarczyc.

W. Nowicki (Lwów).

Trzustkozwrotna substancja z przedniego płatu przysadki mózgowej: II. O działaniu trzustkozwrotnej substancji na przemianę materji. F. HOFFMANN i K. J. ANSELMINO. Klin. Wschr. Nr. 37, 1933.

Stwierdzenie wpływu otrzymanej przez autorów substancji trzustkozwrotnej na zachowanie się wysepek w trzustkach szczurów skłoniło autorów do wykonania szeregu badań nad wpływem tego ciała na przemianę materji. Doświadczenia odnośne wykonano na psach, królikach i na szczurach. Zapatrywania i wyniki badań dotychczasowych nad zachowaniem się węglowodanów pod wpływem wyciągów z przedniego płatu przysadki nie są zgodne. Ten fakt skłonił autorów do przebadania wpływu otrzymanego ciała na zachowanie się węglowodanów. Otóż u psów i królików poziom cukru we krwi tylko nieznacznie się obniżył pod wpływem ich substancji trzustkozwrotnej. Hiperglikemja u królików uległa nieznacznemu obniżeniu, hipoglikemja insulinowa podobnie, glikogen wątrobowy zmniejszał się wybitnie. Substancja trzustkozwrotna zupełnie nie działała na psy pozbawione trzustki. Z badań autorów zdaje się wypływać, że działanie ciała przez nich otrzymanego odbywa się przez trzustkę i że wpływ jego na przemianę materji jest wynikiem zmobilizowanego aparatu wysepkowego.

W. Nowicki (Lwów).

Trzustkozwrotna substancja z przedniego płatu przysadki mózgowej: I. Otrzymanie i właściwości trzustkozwrotnej substancji. K. J. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Klin. Wschr. Nr. 37, 1933.

W nawiązaniu do zmian histologicznych, stwierdzonych przez autorów w trzustce szczurów po wstrzykiwaniu tymże wyciągów z przedniego płatu przysadki (powiększenie i pomnożenie jej wysepek) autorowie wypracowali metodę wyosobnienia w ten sposób działającego ciała przysadki. Po odwodnieniu acetonem przysadek bydlęcych i ich sproszkowaniu, zastosowali oni ekstrakcję wodną i następnie zapomocą przesączania oddzielili nierozpuszczoną część sproszkowanej przysadki. Do 100 cm^3 przesączu dodali 20 cm^3 n/100 rozczynu octanu sodowego, który sporządzili z 10 części n/1 kw. octowego i 8 części n/1 ługu sodowego. Odczyn otrzymanego ciała wynosi pH 5.2. Rozczyn o tym odczynie poddali ultrafiltracji przez błonę kolodjonową, dopóki 4/5 całego wyciągu się nie przesączyło. Wolny od białka ultrafiltrat zawiera substancję działającą, która powoduje takie zmiany histologiczne, jakie autorowie opisali po stosowaniu wyciągu z przedniego płatu przysadki.

W. Nowicki (Lwów).

O działaniu pankreotropowem (trzustkozwrotnem) wyciągów z przedniego płatu przysadki. K. J. ANSELMINO, L. HEROLD i F. HOFFMANN. Klin. Wschr. Nr. 32, 1933.

Kliniczne i patologiczno-anatomiczne spostrzeżenia wskazują, jak wiadomo, na związek między przednim płatem przysadki a trzustką. Wiadomo, że w akromegalji zachodzi często bardzo znaczne powiększenie trzustki z powiększeniem ilościowem i jakościowem jej wysepek i odwrotnie — w daleko posuniętym zaniku trzustki stwierdza się zwyrodnieniowe zmiany w wysepkach. Widzi się także zaburzenia w przemianie materji. Pominąwszy cukromocz przysadkowy, pojawia się typowy obraz cukrzycy trzustkowej, niekiedy znowu wysoka tolerancja na węglowodany. Wilder przyjmuje, że w opisanym przez niego obrazie chorobowym samoistnej hipoglikemji przysadkowej zachodzi wzmożona czynność narządu wysepkowego. Wymienione spostrzeżenia wskazują na działanie przedniego płatu przysadki, nietylko gonado- i tyreotropowe, lecz także na jego wpływ na narząd wysepkowy.

Autorowie zajęli się badaniem histologicznego obrazu trzustki szczurów, którym wstrzykiwali podskórnie przez 3—3$^1/_2$ dni 6—7 razy wyciąg przedniego płatu przysadki, a następnie zabijali zwierzęta i badali część ogonową trzustki. Prawidłowo w trzustce szczura stwierdza się bardzo mało wysepek, bo zaledwie jedną w polu widzenia. U szczurów z wstrzykiwanym wyciągiem liczba wysepek już po 3 dniach znacznie się zwiększała, wymiary ich były większe, zlewały się ze sobą, dając wysepki olbrzymie, a odgraniczenie ich od otoczenia zacierało się. Występowało u nich pomnożenie jąder, niekiedy olbrzymich. Wykazywały one cechy zwyrodnienia lub rozpadu. Sam miąższ wydzielniczy t. j. gruczoły miały wyższe nabłonki cylindryczne i mało miały w sobie ziarenek zymogenu. Zmiany te powstawały już w 36 godzin po wstrzyknięciu, a jeszcze utrzymywały się częściowo do 10 dni po ostatniem wstrzyknięciu.

Należy tu podnieść stwierdzanie bardzo małych, młodych wysepek. Zmiany opisane świadczą o trzustkozwrotnym wpływie przedniego płatu przysadki na trzustkę.

W. Nowicki (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dziedziczność jako czynnik etjologiczny w cukrzycy. P. J. CAMMIDGE. The Lancet. 1934. str. 393.

Pomimo wielkich postępów w badaniach, etjologja cukrzycy jest dotąd niewyjaśniona, jednakże od czasów Naunyna przypisuje się dziedziczności dość ważną rolę w powstawaniu tego schorzenia.

Nowsze statystyki wykazują znacznie większy procent obarczenia dziedzicznego w cukrzycy, niż statystyki dawniejsze — Naunyn w 1906 roku znajdował 17% obarczenia, natomiast Joslin w 1927 roku na 2646 cukrzycowych spotkał czynnik dziedziczny w 25.5%. Tłumaczy się to w ten sposób, że metody służące do badania cukrzycy są stosunkowo świeżej daty: pierwsza metoda redukcyjna wykrywania cukru w moczu była opisana w 1841 roku (Trommer), a pierwsza metoda Banga do badania cukru we krwi w 1913 roku.

Autor obserwował 1000 przypadków cukrzycy, przyczem w 396 t. j. w 39.6% wykrył obarczenie dziedziczne. Skłonność do cukrzycy może się dziedziczyć jako cecha dominująca lub recesywna. W statystyce autora mniejwięcej połowa obarczonych dziedzicznie wykazywała charakter dziedziczenia dominujący, połowa recesywny. W statystykach innych autorów przeważnie skłonność do cukrzycy występuje jako cecha recesywna. Rozróżnianie sposobów dziedziczenia cukrzycy ma znaczenie praktyczne, ponieważ przy dziedziczeniu cukrzycy, jako cechy dominującej, objawy chorobowe występują przeważnie dopiero w późniejszym wieku, przebieg choroby jest lżejszy i bardziej odpowiedni dla leczenia dietetycznego, natomiast cukrzyca, jako cecha recesywna występuje raczej w młodym wieku, przebiega ciężej i przeważnie wymaga leczenia insuliną.

H. Wasilkowska - Krukowska (Lwów).

Hiperinsulinizm, jako odrębna jednostka chorobowa. S. HARRIS. Jour. of the Am. Med. Assoc. nr. 25, 1933/II.

Podobnie jak w tarczycy znamy stany patologiczne, cechujące się nadmierną jej czynnością albo niedomogą, jako odrębne jednostki chorobowe, tak i aparat wysepkowy trzustki może produkować zbyt duże albo zbyt małe ilości insuliny. Przy braku insuliny powstaje szereg objawów, dających obraz cukrzycy. Nadmierne wydzielanie insuliny, a w następstwie tego niedocukrzenie krwi daje również szereg objawów odrębnych, typowych, które skłaniają autora do wyodrębnienia jednostki chorobowej: hiperinsulinizmu. Autor przytacza obszerną literaturę oraz szereg własnych przypadków. Na podstawie oznaczenia poziomu cukru we krwi ludzi zdrowych i pozornie zdrowych dochodzi autor do wniosku, że choroba ta zdarza się wcale często przynajmniej w swej lekkiej postaci, niedużo rzadziej od cukrzycy.

Etjologja schorzenia jest niejednolita. Mc. Collum i Simmonds przypisują pewną rolę w powstawaniu tej choroby diecie. Autor skłania się do tego zdania, twierdząc, że zbyt duże ilości węglowodanów, jakie są spożywane w Stanach Zjednoczonych, mogą łatwo być czynnikiem, który pobudza trzustkę do zwiększonej produkcji insuliny. Pozatem wchodzą w rachubę różne zakażenia przewodu pokarmowego, ostre choroby zakaźne, toksykozy i t. p. Przyczyną cięższych postaci tej choroby są przeważnie gruczolaki, wychodzące z wysepek Langerhansa t. zw. *insuloma*.

Ze względu na nasilenie objawów dzieli autor schorzenie na 3 postacie: 1) postać lekka objawia się głodem, zwiększoną pobudliwością nerwową, ogólnem osłabieniem. Objawy te występują w niedługi czas po jedzeniu. Poziom cukru we krwi waha się między 0.075 a 0.060 mg/%. 2) Postać średniociężka wykazuje objawy podobne do lekkiej nieco silniej zaznaczone, przyczem występują przejściowe utraty przytomności, przypominające *„petit mal"*. Poziom cukru wynosi 0.060—0.050 mg/%. 3) Postać ciężka cechuje się częstemi napadami utraty przytomności i śpiączką. Objawy te mogą do złudzenia imitować napady padaczki i autor uważa, że w każdym niejasnym przypadku padaczki należy oznaczyć poziom cukru we krwi. W wielu przytoczonych przypadkach zauważono bóle w podżebrzu. Istnieją także postacie piorunujące, w których wśród objawów ostrego wstrząsu hipoglikemicznego osobnik ginie już po kilku godzinach.

Rokowanie w przypadkach lekkich i średnich jest dobre. Chorzy bardzo często nadmiernie tyją, ale zdarza się też znaczne wyniszczenie w przebiegu choroby. W przypadkach ciężkich wskazany jest zabieg operacyjny, polegający na wycięciu części trzustki albo też gruczolaka. Autor podaje szereg przypadków, w których po takim zabiegu nastąpiło zupełne wyleczenie.

A. Selzer (Lwów).

W sprawie pochodzenia i kliniki niepodzwrotnikowej sprue (choroba na tle wessania tłuszczu). L. DUENNER, H. HIRSCHFELD i M. GERALDY. Klin. Wschr. Nr. 4, 1934.

W pracy tej chodzi o chorych nie z płynnemi stolcami, biegunkowemi, przewlekłemi, lecz z stolcami papkowatemi, jasnemi, często z pęcherzykami gazowemi, a zatem o stolce spostrzegane w chorobach wątroby i trzustki, lub w utrudnionym odpływie do gruczołów limfatycznych krezkowych. Zmian tych jednak nie spostrzega się w chorobie, którą autorowie zajmują się w swej pracy. Autorowie spostrzegali ją wcale często, a jako dalsze przykłady opisują dwa przypadki sekcyjne. Rozpoznania kliniczne w chorobie omawianej są zwykle różne, np. marskość wątroby, niedokrewność złośliwa, gruźlica otrzewnej. Objawy chorobowe są różne.

W jednej grupie chorzy skarżą się na biegunki o stolcach wyżej wspomnianych. W drugiej grupie są chorzy z żółtaczką, bladością powłok, jak w niedokrewności złośliwej; a tylko dokładne wywiady wykazują biegunki lub kilkakrotne papkowate stolce i to niekiedy od kilku lat, na które chorzy nawet nie zwracają uwagi. U niektórych z nich w czasie głodu pojawiają się niepokoje, a nawet podniecenia. Wreszcie w trzeciej grupie objawy wybitnej niedokrewności złośliwej, wynędznienie, biegunki wyżej wspomniane i niekiedy drgawki rąk i stóp, nawet tężcowe. Ta *trias* objawów jest bardzo charakterystyczna. Osoby odnośne mają zwykle pod względem somatycznym i psychicznym pewne nieprawidłowości. We wszystkich trzech grupach stwierdza się achylję żołądka i charakterystyczne stolce, a znajdujące się w nich pęcherzyki gazowe pochodzą, według Noordena, od piany mydlanej. Zapach i odczyn jest kwaśny, a wygląd podobny do stolca acholicznego. Trawienie białka i węglowodanów jest prawidłowe, tłuszcze są rozszczepiane na kwasy tłuszczowe, które podobnie jak mydło znajdują się w stolcu. Roentgen stwierdza przyśpieszone przechodzenie treści jelitowej. Objawy i zachowanie się oraz skład stolca przemawia przeciw zapaleniu kiszek, a uderza nienależyte wsysanie tłuszczów. Sprawa podobna do podwzrotnikowej *sprue.*

Postawienie właściwego rozpoznania jest ułatwione, jeżeli się nie zwraca jedynie uwagi na biegunki, lecz na: 1. tężyczkę, 2. zanik kości i 3. objawy niedokrewności złośliwej. Tężyczka i zanik kości jest następstwem nienależytego wsysania wapnia, względnie jego połączenia z kwasami tłuszczowemi. Stwierdza się też sporo wapnia w stolcu. W następstwie złego wessania wapnia przychodzi do odwapniania kości, m. i. kości trzonowych; mogą też powstawać wskutek tego samoistne złamania. Pojawia się też tkliwość na ucisk kości. Występuje tężyczka niezależna od przytarczyc, a ustępująca po podaniu dożylnem wapnia; ustępuje ona również z chwilą ustania biegunek. Niekiedy w czasie ciężkich napadów pojawiała się znaczna bladość palców i gorsze widzenie i to, jak można było stwierdzić, wskutek skurczu naczyń.

Trudno wytłumaczyć obraz niedokrewności złośliwej, która rozwija się u tych chorych już w dłuższy czas od początku choroby. Może tu chodzi o zatruwanie ustroju z przewodu pokarmowego lub o brak jakiegoś hipotetycznego nieznanego ciała, potrzebnego do prawidłowego tworzenia się krwi. Obraz krwi może być taki, jak w prawdziwej niedokrewności złośliwej lub w postaci mieszanej tej niedokrewności i niedokrewności wtórnej. U chorych, spostrzeganych przez autorów, był zespół objawów, jak w niedokrewności złośliwej, t. j. gładki język, tkliwość kości na ucisk, urobilina w moczu. W krwi były ciałka Jolly'ego. Pojawienie się ich stwierdzano po wycięciu śledziony. W przypadkach sekcyjnych zatorów stwierdzano znaczny zanik śledziony i tu należy podnieść, że we wszystkich 4 przypadkach zaniku śledziony z ciałkami Jolly'ego istniały biegunki. Nie można się jednak dopatrywać jakiegoś związku między niedokrewnością złośliwa a zanikiem śledziony, przecież w przypadkach takich stosowano nawet z przejściowym dobrym skutkiem wycinanie śledziony.

A zatem objawy chorobowe z podobnem, jak w *sprue,* nienależytem wessaniem tłuszczu dają się ująć w następujące dane: Obecność jasnych, z pęcherzykami gazowemi, kwaśnych, kilkakrotnie dziennie oddawanych stolców z kwasami tłuszczowemi i mydłami potasowemi, ale przy prawidłowej żółci i trzustce. Stwierdza się achylję żołądka i pałeczki okrężnicy w soku dwunastnicy. W następstwie nienależytego zaopatrywania krwi względnie tkanek w wapń, powstaje zanik kości i tężyczka. Dalej stwierdza się zespół niedokrewności złośliwej, wysokiego stopnia zanik śledziony z ciałkami Jolly'ego w ciałkach czerwonych i przewlekły zanik wątroby.

W. Nowicki (Lwów).

Leczenie gośćca stawowego zapomocą złota. G. SLOT i P. M. DEVILLE, przy współudziale N. G. HILL'a B. WILLIAMS'a i M. H. FRIDJOHN'a. The Lancet 1934. str. 73.

Autorowie stosowali leczenie solami złota w przypadkach ostrego i podostrego gośćca stawowego u dzieci (6 przyp.), oraz przewlekłego gośćca stawowego u dorosłych (14 przyp.). Używali do wstrzykiwań dożylnych, względnie śródmięśniowych następujących preparatów: *solganol A, solganol B i solganol B oleosum;* w jednym przypadku *krysolgan.* Wstrzykiwania stosowano co 3-ci dzień, względnie co tydzień zależnie od odczynu. Dawki od 0.05 do 0.5.

W przypadkach ostrego gośćca preparaty złota nie dawały poprawy, przy zajęciu serca w większym stopniu występowało nawet pogorszenie, toteż autorzy uważają istnienie stanów zapalnych serca za przeciwwskazanie do leczenia złotem. Natomiast u chorych na gościec przewlekły oraz w jednym przypadku gośćca podostrego u dziewczynki 15-o letniej, stosowanie złota dało wyniki naogół dobre. Po pierwszych zastrzykach występował krótkotrwały odczyn miejscowy i ogólny w postaci bólów w stawach i gorączki. Zastosowanie serji zastrzyków dawało u większości pacjentów wyraźną poprawę w postaci zmniejszenia bólów i obrzęków stawowych z równoczesnem zwiększeniem się ruchomości dotkniętych stawów.

H. Wasilkowska - Krukowska (Lwów).

Leczenie zapalenia nerek. A. ELLIS (Londyn). The Lancet. 1934. str. 333.

Patogeneza zapalenia nerek nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona. Są trzy główne teorje, dotyczące sposobu powstawania zapalenia nerek: teorja toksyczna, teorja spazmów naczyniowych *(ischaemia)* i teorja uszkodzenia naczyń włosowatych *(capillaritis).* Autor jest zwolennikiem ostatniej teorji. Zapalenie nerek można uważać za uszkodzenie, powstałe przy eliminacji produktów toksycznych. Teorja alergiczna jest tylko jedną z hipotez. Poglądy autora, chociaż niezgodne co do patogenezy, zgadzają się w znacznej mierze z poglądami Volharda na sprawę leczenia.

Leczenie ostrego zapalenia nerek: leżenie w łóżku, stosowanie ciepła i dieta głodowa, przy której podaje się tylko sok pomarańczowy w ilości 500 cm^3 dziennie w 7 porcjach. Dietę głodową należy stosować aż do ustąpienia obrzęków i nadciśnienia t. zn. przeciętnie 10 do 14 dni. Po nastąpieniu poprawy podaje się jarzyny, mleko, chleb, marmoladę, następnie ryby, kurczęta.

Przy objawach osłabienia serca zupełny spokój, naparstnica, względnie zastrzyki strofantyny dożylnie. Przy wysokiem ciśnieniu — upust krwi. Objawy ze strony centralnego układu nerwowego niekoniecznie powstają na tle mocznicy, mogą być także wywołane przez skurcz naczyń krwionośnych w mózgu. Dobrze działa w tych przypadkach upust krwi, ewentualnie płynu mózgowo-rdzeniowego. Można wstrzykiwać także roztwór hipertoniczny soli dożylnie. Najlepszym środkiem uspakajającym jest morfina. Prawie u wszystkich chorych z zapaleniem nerek rozwija się niedokrwistość, którą zwalczać należy zapomocą podawania żelaza. Usuwanie ognisk ropnych z organizmu (migdałki, zęby) jest bardzo ważne, jednak powinno nastepować dopiero po wygaśnięciu ostrych objawów, ponieważ po zabiegach chirurgicznych następuje zwykle pogorszenie przejściowe zapalenia nerek.

Przy obrzękach spowodowanych ostrem zapaleniem nerek najlepiej działa dieta owocowa. Obrzęki nerczycowe łączą się zwykle ze zmniejszeniem się ilości białka w osoczu. Autor poleca w tych przypadkach podawanie diety bogatej w białko z ograniczeniem soli i płynów. Wskazanem jest podawanie mocznika, leżenie w łóżku.

Leczenie przewlekłego zapalenia nerek: dieta urozmaicona z pewnem tylko ograniczeniem białka. Stałe stosowanie diety bezsolnej uważa autor za niesłuszne. Bardzo ważne jest leczenie niedokrwistości, występującej prawie zawsze u chorych nerkowych oraz baczna obserwacja stanu serca. Należy pamiętać o tem, że zwiększenie się azotu pozabiałkowego we krwi jest często objawem niedomogi serca.

Leczenie zapalenia nerek wymaga wielkiej staranności i uwagi ze strony lekarza i osób pielęgnujących.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

O dobrotliwej rodzinnej postaci samoistnej odmy opłucnowej. P. MUELLER. Klin. Wschr. Nr. 4, 1934.

W ostatnich czasach opisano przypadki idjopatycznej dobrotliwej samoistnej odmy opłucnowej, pojawiającej się przeważnie u młodych osobników płci męskiej. W pełni zdrowia powstaje

nagły ból w klatce piersiowej lub w okolicy łopatki, poczem stwierdza się niewątpliwą odmę opłucnową przy braku jakiegokolwiek wytłumaczenia jej pochodzenia. Przypadki odnośne przebiegają dobrotliwie, a jedno dla nich jest nader charakterystyczne — to brak przyczyny, specjalnie gruźlicy. Dotąd ogólnie przyjmowano dwie przyczyny, pierwsza to t. zw. pęcherze szczytowe na tle blizn, następowo pękające, a druga — to torbiele alweolarne, leżące także podopłucnowo, a będące, według Schminckego, wyrazem powstrzymania rozwojowego płuc. Morawitz zwrócił uwagę na samą opłucną w związku ze zrostami opłucnowemi, które, według Cahna, silnie napinane mogą powodować nadrywanie opłucnej. Jednakże niestosunek między częstością zrostów a powstawaniem omawianej odmy był powodem, że wspomniany Morawitz wypowiedział zdanie, że chodzi tu o mniejszą wartościowość opłucnej, jej łatwiejszą rozerwalność. Jako dowód na poparcie tego zapatrywania przytacza Morawitz dwa przypadki odmy samoistnej, pojawiającej się u dwóch braci lub wogóle w tej samej rodzinie.

Müller przytacza podobne dwa przypadki odmy samoistnej rodzinnej u 60-letniego ojca i 31-letniego syna, u którego odma ta trzykrotnie się powtórzyła w krótkich odstępach czasu. W żadnym z nich nie było gruźlicy. Obaj chorzy przebyli prawdopodobnie zapalenie opłucnej, o którem nawet nie wiedzieli; u obu było prawdopodobnie osłabienie opłucnej wrodzone.

W. Nowicki (Lwów).

Mocz ciężarnych jako środek leczniczy w schorzeniach układu nerwowego. WŁADYCZKO ST. Rocznik Psychjatryczny XXI.

Opierając się na obserwacjach Zamkowa i Kolcowa, autor zastosował mocz ciężarnych w szeregu schorzeń psychicznych z bardzo ciekawym wynikiem. Mocz ten zawiera cały szereg hormonów, co stwierdzili Zondek i Aschheim, jak prolan, emeninę, hormon ciała żółtego, a prawdopodobnie i hormon wzrostu, przemiany tłuszczowej, insulinę, hormon snu i inne. Ponieważ okazało się, że podskórne wstrzykiwanie moczu nie wywołuje żadnych objawów ubocznych, autor słusznie zwraca uwagę na tę „aptekę biologiczną", którą należałoby wykorzystać w lecznictwie.

Mocz bywa pobrany w warunkach aseptycznych. przez cewnik wyjałowiony wprost do naczynia wyjałowionego i jest filtrowany przez filtr Chamberlanda. Ciężarna przedtem musi być badaną na kiłę, gruźlicę, choroby nerek i bakterjurję, które to schorzenia wykluczają podawanie danego moczu. Ciężarna winna być w VII do IX miesiącu ciąży. Dawka moczu waha się od 5—10 cm^3, co 4—5 dni. Zależnie od przypadku podawano ogółem 60 do 100 cm^3 moczu. Znakomity jest wynik w dwóch przypadkach histerji na tle zaburzeń miesiączkowania, w przypadkach psychorodnej niemocy płciowej ***(impotentia coëundi)*** u mężczyzn (!), w starczych sprawach oraz w przypadkach schizofrenji. Przytem należy wykluczyć wpływ ewentualnej sugestji, ponieważ chorzy byli w takim stanie, że nie zdali sobie sprawy z zabiegów, którym byli poddawani.

Obständer (Bielsko).

Etjologja choroby Hodgkin'a. E. E. van ROOYEN. Actualidal Médica Mundial. Nr. 32. 1933.

Na podstawie bogatego materjału sekcyjnego i doświadczalnego na zwierzętach, autor dochodzi do wniosku, że prątek gruźlicy ptasiej nie jest przyczyną ziarnicy złośliwej.

Mester (Kraków).

Haemoglobinuria paroxysmalis „a frigore". R. A .EYHERABIDE i L. L. TRUCCO. Actualidal Médica Mundial. Nr. 33. 1933.

U osobnika 36-letniego, zakażonego kiłą, występowała po oziębieniu hemoglobinurja. Osobnik ten wykazywał dodatnią próbę Ehrlich-Murri'ego: krew z palca nieoziębionego nie wykazywała hemolizy. Natomiast krew z palca oziębionego wykazywała hemolizę. Po przeprowadzeniu leczenia przeciwkiłowego *haemoglobinuria „a frigore"* ustąpiła, później próba Ehrlich-Murriego wypadła ujemnie.

Mester (Kraków).

Kilka wskazań dla rentgenoterapji w zakresie chorób wewnętrznych. SAINT PASTOUS. El Dia Médico. Nr. 13. 1933.

Według autora następujące sprawy chorobowe nadają się do leczenia promieniami Roentgena: dychawica oskrzelowa i przewlekły nieżyt oskrzeli, wiewiórowe zapalenie stawów ostre i przewlekłe, wrzód żołądka, zwłaszcza z nadkwaśnością, bezmocz w przebiegu zapalenia nerek i nerczycy, dusznica bolesna, róża, guzy przysadki i przerost grasicy, łuszczyca (tu należy naświetlać grasicę), białaczka szpikowa i limfatyczna, choroba Mikulicza, ziarnica złośliwa, czerwienica, choroba Basedowa — wszystkie te sprawy chorobowe, jakoteż i krwotoki (naświetlanie śledziony) dobrze reagują na promienie Roentgena.

Mester (Kraków).

Osteochondritis vertebralis infantilis. G. ALLENDE. El Dia Médico. Nr. 13. 1933.

Choroba ta opisana po raz pierwszy przez Calvé'go jest cierpieniem bardzo rzadkiem — dotąd opisano 11 przypadków. W przypadku autora — dotyczącym 3-letniej dziewczynki — sprawa rozpoczęła się bólami głowy, sztywnością kręgosłupa początkowo szyjnego, następnie i piersiowego dolnego — na wysokości 7-go kręgu szyjnego pojawił się kątowy garb. Zdjęcie rentgenowskie wykazało duże zmiany w zakresie trzonów kręgów (7-go szyjnego, tudzież 7, 8, i 10-go piersiowego), w postaci znacznego zmniejszenia wysokości tychże trzonów kręgów — przedstawiających się jako niska blaszka kostna. Jako tło autor przyjmuje zaburzenie wzrostu kości kręgów — z następowem pogorszeniem sprawy chorobowej już to przez zakażenie, już to przez zaburzenia dokrewne.

Mester (Kraków).

Tłuszczaki symetryczne. J. MOREIRA DA FONSECA. Nutrition. T. III. Nr. 5. 1933.

Tłuszczaki symetryczne usadawiają się często w okolicy gruczołów chłonnych, jednak choroba ta nie ma żadnego związku z układem chłonnym. Spotyka się znacznie częściej u mężczyzn, u kobiety tylko w okresie przekwitania. Przyczyna jest nieznana — według autora sprawa ta jest natury dokrewno-sympatycznej. Jako leczenie zaleca: dietę ubogą w tłuszcze, fizykoterapię, opoterapię przysadkowo-jajnikowo-tarczycową. Czasami konieczny jest zabieg operacyjny.

Mester (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Uwagi w sprawie pasorzytnictwa w ginekologji. G. LEO (Paris). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 9.

Niektóre spostrzeżenia wykazały, że obecność pasorzytów może wywoływać trojakiego rodzaju zmiany w narządach rodnych: 1) bolesne miesiączki, 2) świąd sromu i zapalenie pochwy, zależne w dużej ilości przypadków od obecności rzęsistka pochwowego oraz 3) u małych dziewczynek zapalenie sromu, spowodowane glistnicą robaczkową.

H. Newlińska (Lwów).

Wrażenia i spostrzeżenia podczas leczenia zaburzeń czynnościowych jajników i przedniego płata przysadki mózgowej. N. LOUROS. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 2.

Według spostrzeżeń autora wynik leczenia hormonalnego wymaga spełnienia pewnych warunków, których naogół się nie przestrzega, a które niejednokrotnie decydują o wyniku leczenia. Przedewszystkiem nabrał autor przekonania, że leczenie hormonalne jest bezcelowe, jeżeli w macicy lub jajnikach istnieją jakieś zmiany anatomiczne. Należą tu torbiele jajnikowe, guzy przydatków i macicy, wreszcie sprawy zapalne. To samo dotyczy zmian położenia macicy. Przed rozpoczęciem leczenia hormonalnego należy przywrócić stosunki normalne w narządzie rodnym, ewentualnie nawet drogą operacyjną.

Drugim warunkiem dla wyniku leczenia hormonalnego jest należyte wskazanie. Należy zwracać uwagę na jedną okoliczność, często przez chore przemilczaną, a mianowicie, że nieraz istnieją liczne objawy z ubytku, mimo że kobieta dana nie cierpi na żadne nieprawidłowości w miesiączkowaniu. Że to są objawy wypadania, dowód na to, iż leczenie hormonalne usuwa te objawy. Również dobre wyniki daje to leczenie w przypadkach bólów przy stosunku i niepłodności przy normalnym stanie anatomicznym narządu rodnego i prawidłowem miesiączkowaniu. Okoliczność, że mimo normalnej regularności mogą występować objawy wypadania, niepłodność i bolesność w czasie stosunku i fakt, że leczenie hormonalne w tych przypadkach działa korzystnie, zdają się usprawiedliwiać przypuszczenie, że ta ilość i jakość hormonalnych składników u takiej kobiety, która decyduje o normalnej czynności jajników, nie jest identyczna z warunkami optymalnemi, których wymaga równowaga przemiany materji.

Przypadki spostrzegane przez autora przemawiają za tem, że gruźlica płuc stanowi przeciwwskazanie do stosowania leczenia hormonalnego niedomagań czynności jajników. Niedomoga czynności jajników a nawet brak regularności u kobiet z gruźlicą płuc są ważną, naturalną, wyrównawczą akcją organizmu, mającą na celu stworzenie korzystniejszych warunków zużycia tłuszczu, więc byłoby rzeczą nienaturalną chcieć leczyć w podobnych przypadkach niedomogę jajnikową.

W przypadkach prawidłowych lecz skąpych regularności stosuje autor hormon jajnikowy, zaś w przypadkach krwotoków macicznych hormon przedniego płata przysadki z kombinacją hormonu jajnikowego. Przy obfitych, regularnych miesiączkach nie widział efektu po leczeniu hormonalnem.

K. B. (Lwów).

Zapobieganie i leczenie zmiany położeń macicy. OKINTCHITZ (Leningrad). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 9.

Autor rozróżnia tyłozgięcia i tyłopochylenia macicy pierwotne, powstałe przed okresem pokwitania i wtórne, które występują u kobiet dojrzałych przeważnie po porodzie. Ponieważ te dwie grupy schorzeń wymagają odmiennego leczenia i zapobiegania, autor zwraca specjalną uwagę na dokładne rozpoznawanie. W tym celu podaje sposób, który polega na tem, że chorej każe się przeć; jeżeli jest tyłozgięcie pierwotne, ściany pochwy nie wysuwają się nazewnątrz, w przeciwnym razie w szparze sromowej uwidacznia się wypuklenie przedniej ściany pochwy. *H. Newlińska* (Lwów).

Trzy przypadki niepowściągliwych wymiotów u ciężarnych, zakończonych śmiercią. PIGEUAD i MICHELON. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 9.

Przypadki te wskazują na wielkie trudności, jakie można napotkać w rokowaniu, gdyż pomimo bardzo sumiennej opieki lekarskiej i dłuższego pobytu w zakładzie chore zmarły. Niektóre objawy, według których orjentujemy się zazwyczaj co do przebiegu, w tych przypadkach zawiodły (mierny spadek wagi, przyśpieszenie tętna). Jedynym wskaźnikiem stałego pogarszania się stanu chorej był wzrost współczynnika Maillard'a który przed śmiercią przekroczył 25 a nawet 30. *H. Newlińska* (Lwów).

Przypadek dłuższego braku miesiączki, wyleczony zapomocą diatermo-koagulacji. MARCEL i LAENNEC (Paryż). Soc. Fr. de Gyn. 1933. Z. 7.

W przypadku zarośnięcia szyi macicy po porodzie kleszczowym, drożność szyi wróciła po zastosowaniu diatermo-koagulacji. *H. Newlińska* (Lwów).

Ciąża a pęknięcie aorty. H. UEBERMUTH (Berlin). Zbl. f. Gyn. Nr. 28, 1933.

Pęknięcie aorty na tle kiłowem lub miażdżycowem powstaje w końcu ciąży w okresie największego ścieśnienia jam ciała. Pozatem obecność tętniaka aorty jest drugim warunkiem powstania pęknięcia. Powstaje przemieszczenie serca, zagięcie pod pewnym kątem w stosunku do dużych pni naczyniowych. Powoduje to zmianę kierunku prądu krwi i zwiększone parcie na uszkodzoną i już rozciągniętą ścianę aorty. Pęknięcie ściany aorty jest wówczas następstwem przekroczenia granicy odporności elastycznej ściany aorty. Jako wniosek praktyczny wynika wskazanie do wczesnego przerwania ciąży w przypadku niewątpliwego rozpoznania tętniaka aorty. *M. Segal* (Lwów).

Krwiak miednicy jako następstwo pęknięcia szyi macicy w czasie rozszerzania. GIDEON AHLTORP (Sztokholm). Zbl. f. Gyn. Nr. 28, 1933.

Opis przypadku krwiaka miednicy małej u pacjentki 59-letniej, u której wykonano skrobankę ginekologiczną. Krwiak powstał skutkiem pęknięcia szyi (uszkodzenie tętnicy macicznej) podczas rozszerzania Hegarami do Nr. 8 włącznie. W czasie rozszerzania a następnie wyłyżeczkowania nic nie zaszło z pacjentką. Tuż po zabiegu pacjentka poczuła silny ból w dole brzucha. Przy późniejszem badaniu stwierdzono opór w miednicy małej. Laparotomja wykonana po trzech tygodniach wykazała krwiak podotrzewnowy, zawierający 600 cm³ skrzepłej krwi. Krwiak usunięto, założono dren do jamy brzusznej. Chora wyzdrowiała. W piśmiennictwie autor nie znalazł podobnego przypadku; przypuszcza dlatego, że pęknięcia szyi skutkiem rozszerzania uważano jako perforacyjne. Natomiast opisanych jest kilka przypadków pęknięć dilatacyjnych macicy w przebiegu poronienia. *M. Segal* (Lwów).

Częstość i położnicze znaczenie pęknięcia żylaków narządów płciowych. SPITZER. Zbl. f. Gyn. Nr. 7, 1933.

Rozpoznanie krwawień z pękniętych żylaków w ciąży sprawia często trudności, gdyż myśli się przedewszystkiem o łożysku przodującem, względnie o przedwczesnem odklejeniu łożyska. W połogu też rozpoznanie jest trudne, tem więcej że komplikacja ta występuje rzadko. Postępowanie według kliniki praskiej jest następujące:

Obszycie katgutem żylaka szwami na krzyż powyżej i poniżej żylaka, względnie jeżeli to nie pomaga, tamponada, masaż macicy, środki wywołujące skurcze macicy, jak orastyna, sekakornina, spokój. *T. Gizowski* (Lwów).

O stosunkach wagi i pokarmu u noworodków w czasie pierwszych 10-ciu dni życia. F. GYMNICH. Arch. f. Gyn. T. 150. Z. 1.

Fizjologiczny spadek wagi wynosi u noworodków o wadze 2800 do 3500 g przeciętnie 257 g t. j. 8% wagi pierwotnej. Spadek ten zależy od wielkości wagi noworodka i jest proporcjonalnie tem większy, im mniej ważył płód bezpośrednio po urodzeniu.

Przybytek na wadze zaczyna się od 3-go dnia życia noworodka i wynosi w pierwszych 10 dniach 90% spadku wagi. 57.8% dzieci dochodzi 10-go dnia życia do wagi, jaką miały bezpośrednio po porodzie. Krzywe wagi mają w ogólności postać równomierną i stopniową. Tylko w 15% przypadków stwierdzano krzywe, które wykazywały kilkakrotnie tę samą wagę albo nawet jej spadek na ramieniu wstępującem (przybytek na wadze). U dzieci tych często dożywianie było niedostateczne lub też istniały sprawy chorobowe. Przybytek na wadze występuje u noworodków lżejszych szybciej odpowiednio do większej procentowo ilości wyssanego pokarmu. Dzieci wieloródek wyrównują swój ubytek wagi szybciej aniżeli dzieci pierwiastek. Nie stwierdzono żadnego wpływu płci noworodków na stosunki wagi i ilości zużytego pokarmu.

Dzieci urodzone siłami natury tracą mniej na wadze i wyrównują powstały ubytek szybciej, aniżeli urodzone po zabiegach operacyjnych. Dzieci z żółtaczką tracą znacznie więcej na wadze, wyrównują ubytek znacznie wolniej i spożywają mniej pokarmu, aniżeli dzieci bez żółtaczki. *K. B.* (Lwów).

W sprawie rozpoznania różniczkowego przy pomocy obrazu rentgenowskiego pomiędzy zwichnięciem stawu biodrowego a urazowem oddzieleniem się nasady kostnej u noworodków. H. O. KLEINE. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 2.

Badania autora w powyższym kierunku doprowadziły go do następujących wniosków: Uważa za słuszne stanowisko Lorenza i i., że urazowe, wrodzone zwichnięcie stawu biodrowego dotychczas nie zostało dowiedzione. Ogłoszone w nowszych czasach przypadki Nathana i Puppela są w rzeczywistości nie zwichnięciami wrodzonemi, lecz oddzieleniem się nasadki kostnej. Badania rentgenologiczne, mające na celu rozróżnienie tych spraw od siebie, tylko wówczas mogą mieć niezbitą wartość, jeśli od chwili porodu prowadzone będą systematycznie przynajmniej przez przeciąg jednego miesiąca, a to w celu stwierdzenia lub wykluczenia tworzenia się kostniny. Złamania kości u noworodków charakteryzują się bowiem tem, że kostnina wytwarza się u nich b. szybko, jak np. w przypadku autora już 5 dnia i równie szybko ulega wchłonieniu, np. w przypadku autora po 3 miesiącach nie pozostał ani ślad kostniny. Szczególne stosunki przedstawiają złamania kości udowej (urazowe oddzielenie się nasadki kostnej) u noworodków raz dlatego, że w czasie porodu chrząstkowata jeszcze główka kości udowej nie występuje w obrazie rentgenowskim, a powtóre dlatego, że kostniny chrząstki nie można w tym obrazie rozpoznać. Zwykle atoli przychodzi równocześnie do pęknięcia okostnej po stronie wewnętrznej na mniejszej lub większej przestrzeni, przyczem, jak w przypadku autora, wytwarza się kostnina, którą można wykazać w obrazie rentgenowskim.

Jako następstwo oddzielenia się nasady kostnej główki uda może powstać biodro szpotawe *(coxa vara)*. Występujące przytem wysokie ustawienie krętarza nie może być uważane za objaw zwichnięcia stawu biodrowego.

Jako nieznany dotąd objaw w celu rentgenologicznego rozróżnienia między urazowem oddzieleniem się nasady kostnej a zwichnięciem stawu biodrowego podaje autor przyśpieszony rozwój jąder kostnienia nasadki uda po stronie złamania (w drugiej połowie 1-go roku życia).

W celu wyjaśnienia pytania, czy istnieje wrodzone zwichnięcie stawu biodrowego, byłoby zdaniem autora, wskazanem badać rentgenologicznie zasadniczo wszystkie noworodki rodziców, w których rodzinie zwichnięcia takie często zachodziły. *K. B.* (Lwów).

Okulistyka.

Przegląd lat pięćdziesięciu oftalmologji w Turcji. ISMET i ALEXIADES (Stambuł). Fol. Ophtalm. Orient. T. I. Z. 3. 1933.

Do połowy ubiegłego stulecia było w Turcji, jak w innych krajach Azji Mniejszej, rozwinięte partactwo lekarskie. Partacze lekarscy znani pod nazwą „jaskółek" z racji ich ciągłego przenoszenia się z miejsca na miejsce, leczyli także cierpiących na oczy. Wykonywano zepchnięcie zaćmy z jego zgubnemi skutkami. Wrost rzęs leczono metodą podaną przez Paulusa z Eginy (VII w.), a polegała ona na założeniu fałdu skóry powiekowej między dwa pręciki z trzciny, które przez ucisk powodowały nekrozę skórną i skrót powieki wskutek wytwarzającej się blizny. Często przychodziło do nadmiernego skrócenia i niedomykalności powiek. Choroby wewnętrzne oka leczono przez utworzenie sztucznego ropnia na karku przy pomocy nici wziętych z grzywy końskiej.

Z rokiem 1852 stosunki te ulegają zasadniczej zmianie. Powstaje szkoła dla lekarzy wojskowych, a w roku 1866 szkoła medycyny cywilnej; obie złączone później w wydział lekarski,

w którym okulistyka osobno była nauczaną. W świecie naukowym znani są okuliści jak Anagnostakis, Trantas, Esset Pacha, Millingen i wielu innych. Z chwilą wprowadzenia rządów republikańskich ilość szpitali znacznie wzrosła, powstało dużo oddziałów ocznych. Od roku 1926 istnieje systematyczna rządowa akcja zwalczania jaglicy, a w roku 1928 założono towarzystwo okulistów tureckich. *W. Reis* (Lwów).

Kliniczne rozważania nad ostrą jaglicą i nieżytem mieszkowym. MEYERHOF (Kairo). Fol. Ophtalm. Orient. T. I. Z. 3. 1933.

Na wstępie podaje autor krótki historyczny szkic rozpoznania różniczkowego między jaglicą a nieżytem mieszkowym. M. należy do obozu dualistów, którzy obie te postacie chorobowe uważają za odrębne cierpienia. Z ostatnich lat nadmienia M. badania Kapuścińskiego nad postaciami ostremi jaglicy. Mimo to M. przyznaje, że ostry nieżyt mieszkowy i ostra jaglica mogą mieć objawy wspólne. Obrzęk powieki, z jej opadnięciem, zaczerwienienie spojówki gałkowej, czasem jej obrzęk, zaczerwienienie, obrzęk i wygląd aksamitny spojówki powiekowej, powierzchowne zapalenie rogówki a nawet obrzęk i bolesność gruczołu przyusznego — wszystkie te objawy mogą po pewnym czasie ustąpić bez śladu. Jedynie następstwa późniejsze mogą rozstrzygnąć, z jaką sprawą chorobową mamy do czynienia. Najwcześniejszem powikłaniem jest łuszczka. Wprawdzie występuje ona także i przy innych schorzeniach ocznych, lecz dla jaglicy będzie charakterystyczną, jeżeli przynajmniej dwa milimetry przekracza górny rąbek rogówki i powoduje lekkie zamglenie tejże. Najpewniejszą oznaką jaglicy jest stwierdzenie prawdziwych grudek jagliczych w górnym rąbku rogówkowym, ale objaw ten nie należy do objawów wczesnych. *W. Reis* (Lwów).

Grudki jaglicze i brodawki w pierwszych okresach jaglicy. CUENOD i NATAF (Tunis). Fol. Ophtalm. Orient. T. I. Z. 3. 1933.

Autorowie od kilku lat zwracają uwagę na pierwsze okresy jaglicy, dotychczas stosunkowo jeszcze mało znane. Obecnie mieli sposobność spostrzegać przypadki całkiem świeżego zakażenia jagliczego u dorosłych i u dzieci. Badanie biomikroskopowe (przy użyciu lampy szczelinowej) jest w tych przypadkach bardzo pouczającem, gdyż pozwala odróżnić grudki jaglicze od brodawek. Pod odpowiedniem powiększeniem widać, jak cała spojówka zasiana jest plamami czerwonemi, dobrze od siebie odgraniczonemi, złożonemi z elementów naczyniowych, pochodzących z głębi spojówki i rozprzestrzeniających się na powierzchni w postaci pióropusza. Są to początki brodawek. Wśród nich rozmieszczone są ogniska o wyglądzie bardziej mlecznym, otoczone dokoła wspomnianemi poprzednio elementami naczyniowemi. Są to zalążki grudek jagliczych. Zmiany te dobrze spostrzegać można w jaglicy czystej; obraz się zaciera, gdy przyłączy się do tego zakażenie mieszane. Na podstawie badania biomikroskopowego określają autorowie brodawki jako element wybitnie naczyniowy, a grudki jako element typowo limfoidalny i potwierdzają zapatrywanie Addaria z r. 1932, że brodawki stanowią odczyn naczyniowy na podrażnienie wywołane przez powstanie grudek, te ostatnie zaś są odczynem limfatycznym na zadziałanie zarazka jagliczego. *W. Reis* (Lwów).

Jaglica rogówki w okresie epiteljozy i w okresie łuszczki. BUSACCA (Sao Paulo). Fol. Ophtalm. Orient. T. I. Z. 3. 1933.

Autor opisuje zmiany anatomo-patologiczne, które spotyka się przy beznaczyniowem zapaleniu rogówki u jagliczych. Przybłonek rogówki wykazuje obrzęk, nacieczenie i skłonność do degeneracji pęcherzykowej. Zmiany te uzasadniają należenie zarazka jagliczego do gatunku zarazków umiejscawiających się w przybłonku. Zmiany anatomiczne we wczesnych okresach łuszczki wykazują w „półksiężycu" spojówkowym, odpowiadającym rąbkowi rogówki, istnienie guzków, które należy uważać za ziarniniaki zakaźne. Właściwą łuszczkę jagliczą uważa autor za swoistą tkankę granulacyjną, która powstała w następstwie procesu zakaźnego jako odczyn tkanki normalnie naczyń pozbawionej. Łuszczka nie jest więc schorzeniem rogówki, lecz tylko obronną reakcją tkanki naczyń pozbawionej na zadziałanie zarazka, uszkadzającego pierwotnie przybłonek. *W. Reis* (Lwów).

Owrzodzenie brzegu powieki, włóknikowe zapalenie spojówki, angina, obrzęk okolicznych gruczołów limfatycznych. A. LÖWENSTEIN. Med. Klin. Nr. 1, 1933.

U osobnika dorosłego, w przeciągu 12 lat, 8-krotnie powtarzał się zespół objawów: owrzodzenie brzegu powieki, włóknikowe zapalenie spojówki, angina, bolesny obrzęk okolicznych gruczołów limfatycznych, bóle głowy i stawów. Zaszczepiona wydzielina na rogówkach królików spowodowała zapalenie rogówki i spojówki, a następnie śmierć zwierząt wskutek opryszczkowego zapalenia mózgu. Autor przyjmuje, że w tym przypadku zakażenie postępowało z owrzodzenia przez spojówkę, kanalik łzowy na migdałki, a z nich drogami limfatycznemi do gruczołów limfatycznych i ewentualnie do mózgu, gdzie lokalnie wywoływało ognisko *encephalitis herpetica*, dając owe bóle głowy bez objawów porażennych. *Godlowski* (Kraków).

Zapalenia tęczówki i ciałka rzęskowego w przebiegu dysenterji ameboidalnej. RABAT (Marokko). Fol. Ophtalm. Orient. T. I. Z. 3. 1933.

Autor opisuje przypadek dysenterji ameboidalnej, której każdorazowy napad powikłany był wystąpieniem *iridocyclitis* z nagromadzeniem ropy w komórce przedniej. Wobec braku innych danych dla etjologji i ustąpieniu powikłania ocznego po wyleczeniu cierpienia zasadniczego, uważa R., że między sprawą oczną a dysenterją istniał związek przyczynowy. *W. Reis* (Lwów).

Zwyrodnienie barwikowe siatkówki i wewnętrzne wydzielanie. MEYERBACH (Akwizgran). Fol. Ophtalm. Orient. T. I. Z. 3. 1933.

Autor omawia przypadek barwikowego zwyrodnienia siatkówki spostrzegany u 40-letniej kobiety i leczony zastrzykami *„Ovarialfollikulin Menformon"* w myśl hipotezy Wibauta, który przypuszcza, że brak hormonu płciowego może stanowić przyczynę wywołującą cierpienie. Pacjentka pozostawała w dwuletniej obserwacji i, jak załączone schematy pola widzenia wykazują, nastąpiła częściowa poprawa. Autor zachęca do dalszych prób w tym kierunku. *W. Reis* (Lwów).

Zagadnienie ślepoty w Palestynie. Cz. II. STRATHEARN (Jerozolima). Fol. Ophtalm. Orient. T. I. Z. 3. 1933.

Autor uwzględnia statystykę ślepych wśród ludności żydowskiej, chrześcijańskiej i muzułmańskiej i dochodzi do wniosku, że tylko w poprawie stosunków bytowania ludności muzułmańskiej można się spodziewać zmniejszenia się ilości ślepych. S. proponuje stworzenie urządzeń sanitarnych, wystawienie „domów na pokaz", któreby skutecznie mogły rywalizować z dotychczasowemi lepiankami, utworzenie szkół higjenicznych, licznych poliklinik oraz lotnej pomocy lekarskiej. S. kładzie w szczególności nacisk na leczenie ostrych nieżytów spojówki, które często prowadzą do owrzodzeń rogówkowych. a w dalszym ciągu do powstania jaskry następowej. *W. Reis* (Lwów).

O muszycy ocznej. SPIRATOS (Ateny). Fol. Ophtalm. Orient. T. I. Z. 3. 1933.

Autor opisuje 5 przypadków muszycy zewnętrznej wywołanej przez gąsienice *Oestrus ovis*. *W. Reis* (Lwów).

Raki skórne powiek i ich leczenie radem. S. LABORDE. Pres. Méd. Nr. 80. 1933.

Autor podaje wyniki lecznicze uzyskane w 84 przypadkach raków powiek obserwowanych w ostatnich 12 latach. Raki powiek stanowiły 12,4% raków skórnych i występowały przeważnie na dolnej powiece i w wewnętrznym kąciku. Przy odpowiedniej technice (nakłuwanie igieł radowych zawierających 2 mg, które pozostawiał przez 3—5 dni) nie zdarzały się uszkodzenia rogówki lub soczewki, jakie dawniej często występowały spowodu wadliwego stosowania, szczególnie kilkakrotnego naświetlania promieniami Roentgena lub radem. Do leczenia radem nadawało się 56 przypadków i całkowite wyleczenie uzyskano w 50 przypadkach — bez zniekształceń, bez wczesnych lub późnych uszkodzeń oczu, pozostawała tylko blizna z nieznacznem odbarwieniem skóry. *Skowroński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 listopada 1933 roku.

Posiedzenie 1 z cyklu *„Zagadnienie walki z narkomanją"*.

1. Kol. Modrakowski J., czł. T-wa, omówił: *„Zarys farmakologji alkaloidów makowca"*.

2. Kol. Reicherówna E., czł. T-wa, omówiła: *„Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w medycynie wewnętrznej"*.

3. Kol. Rutkowski J., czł. T-wa: *„Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w chirurgji"*.

Z alkaloidów makowca w chirurgji najczęściej znajdują zastosowanie, jako środki uśmierzające ból i odurzające, morfina i pantopon, rzadziej sam makowiec, kodeina, papaweryna. Ostatnio zjawił się w użyciu środek z tejże grupy o silnem działaniu pod nazwą eukodal.

Ażeby zmniejszyć pobudliwość czuciową i odurzyć chorego przed zabiegiem operacyjnym, podajemy choremu podskórnie 0,01 morfiny lub pantoponu na 15—20 minut przed początkiem narkozy.

Drugi rodzaj wskazań do stosowania narkotyków (morfiny lub pantoponu) znajdujemy w najbliższym czasie po operacji w celu uśmierzenia bólów powstałych w związku z operacją. Prawie zawsze dajemy choremu podskórnie odpowiednią dawkę morfiny czy pantoponu w pierwszym dniu po operacji, niekiedy zmuszeni jesteśmy czynić to w ciągu paru najbliższych dni. W chirurgji jamy brzusznej obawiamy się zbyt szerokiego stosowania wyżej wspomnianych narkotyków, gdyż sprowadzają one parezę jelit i wzdęcia brzucha.

Pozatem znajdziemy wskazanie do zastosowania morfiny czy pantoponu w napadach bólowych spowodowanych kamicą żółciową. W ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego, w niedrożności jelit, narkotyków stosować nie wolno.

Również wskazane jest podawanie morfiny czy pantoponu dla uśmierzenia świeżych bólów pourazowych, w szczególności w złamaniach żeber i w ranach klatki piersiowej, ażeby przywrócić dobre oddychanie, niemożliwe bez zniesienia odruchu bólowego.

We wstrząsie *(shock)* pourazowym stosujemy morfinę razem z atropiną. Istnieje jednak w chirurgji, jak zresztą i w innych dziedzinach medycyny praktycznej, cała grupa schorzeń, gdzie stosowanie wspomnianych środków odurzających łatwo sprowadza przyzwyczajenie.

Na pierwszy plan wysuwają się te zespoły bólowe, gdzie leczenie przyczynowe jest zupełnie lub mało skuteczne. Niestety, w wielu przypadkach od dłuższego używania narkotyków nie jesteśmy w stanie ustrzec chorego. Obecnie wiele zespołów bólowych da się opanować na innej drodze, większa część nerwobólów nerwu trójdzielnego da się usunąć zapomocą zastrzykiwań alkoholowych, bądź te najuporczywsze, zapomocą, prawda trudnego, lecz radykalnego zabiegu operacyjnego (Frazier).

W zespołach naczyniowych bólowych kończyn wypróbować należy działanie środków porażających nerw współczulny (rozszerzenie naczyń) i wskutek tego uśmierzających ból środków, których przedstawicielami są angjoksyl i acekolina. W nieuleczalnym raku można spróbować ostatnio polecanego stosowania wapnia *(calcium chloratum)* w postaci zastrzyknięć dożylnych. Jad kobry ma dawać w tych przypadkach znakomity efekt przeciwbólowy. Wiemy wszyscy, że nie istnieją środki farmakologiczne usuwające trwale ból: uśmierzenie jest zawsze tylko czasowe, mniej lub więcej doskonałe, zależne od wielu warunków. Pozatem istnieją bóle, których żaden z narkotyków nie jest w stanie uśmierzyć. Tylko chirurgja wespół z anatomją i fizjologją mogła być powołana do tego, ażeby rozwiązać zagadnienie usunięcia bólu tam, gdzie nic innego pomóc nie może.

Operacyj przeciwbólowych, dających bez porównania lepsze wyniki, niż stosowanie narkotyków, przybywa coraz więcej. Wykonujemy bądź usunięcie odpowiednich zwojów sympatycznych, bądź przecięcie gałęzi łączących *(rami communicantes)*, bądź odzieramy ściany naczyń, z włókienek nerwowych *(sympathectomia periarterialis)*. Przecinamy nerwy (neurotomja) i korzonki czuciowe *(radicotomia)*, a nawet robimy poprzeczne przecięcie tej części odpowiedniej połowy rdzenia, gdzie biegną drogi czuciowe (chordotomja). W ten sposób uśmierzamy niczem niedające się usunąć bóle w kauzalgji, kikutach bolesnych, chorobie Rynaud *(sympathectomia periarterialis)*, bóle pourazowe (ramikotomja), bóle w jamie brzusznej, jak *crises gastriques* tabetyków, neuralgje narządów miednicy (neurotomje), bóle w dusznicy bolesnej (ramicektomje), bóle w *dysmenorrhei*, zwyrodnieniu i zapaleniu jajników, wreszcie straszne bóle w raku nieuleczalnym macicy, sterczu prostnicy (sympatektomja wielkich naczyń miednicy i przecięcie nerwu przedkrzyżowego).

4. Kol. Sterling W., czł. T-wa, omówił: „*Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w neurologji*".

Neurologja współczesna, wbrew poglądom lat dawniejszych, nie uznaje realności wskazań przyczynowych w stosowaniu makowca i jego alkaloidów w chorobach nerwowych. Przy wskazaniach objawowych odróżniać należy sprawy organiczne układu nerwowego, t. zw. nerwice wegetatywne względnie narządowe oraz psychonerwice.

Klinika nie zna ani jednego zespołu organicznego w którym istniałoby bezwzględne wskazanie do podawania morfiny. Doświadczenie wskazuje, że cały szereg gwałtownych bólów pochodzenia centralnego (wzgórkowego) nie poddaje się zupełnie jej działaniu. W bólach kauzalgicznych i przełomach wiądowych daleko skuteczniejszem okazuje się działanie pilokarpiny. W cięższych przypadkach wkracza w prawa swoje neurochirurgja. W guzach mózgu i stanach pokrewnych naświetlanie promieniami Roentgena łącznie z wstrzykiwaniami płynów hipertonicznych przynoszą daleko więcej ulgi, aniżeli wszelkie alkaloidy makowca. W uporczywych nerwobólach a zwłaszcza w rwie trójdzielnej i kulszowej należy zwalczać bóle nie zapomocą narkotyków, ale metodami zastrzykowemi (alkohol, roztwór fizjologiczny) łącznie z terapją fizykalną i pyroterapją. Co się tyczy psychonerwic to leczenie stanów dysforycznych i lękowych powinno opierać się wyłącznie niemal na racjonalnie rozbudowanej psychoterapji i wreszcie należy do lamusa przeżytków terapeutycznych karmienie pacjentów przetworami makowca które doniedawna stosowane były *larga manu*. Naogół ani więc w neurologji organicznej ani tem bardziej w czynnościowej nie znajdujemy istotnych wskazań do stosowania makowca i jego alkaloidów, a zwłaszcza morfiny, które dopuszczalne jest tylko, jako narzędzie eutanazji (np. w złośliwych guzach kręgosłupa).

Kol. Michalski Z., czł. T-wa: Wielki praktyk i klinicysta francuski, Huchard, zaliczył opjum i jego pochodne do podstawowych 12 środków leczniczych w medycynie wewnętrznej. Przed 13 laty miałem możność spostrzegania pracy oddziału wewnętrznego szpitalnego Dra Adama Chełmońskiego, gdzie — wskutek zarządzenia ordynatora — wszelkie pochodne opjum były zakazane. Roczna praca w tym oddziale nie przekonała mnie o słuszności i celowości tego zarządzenia. Znamy cały szereg napadów bólowych, gdzie niezastosowanie wstrzyknięcia morfiny byłoby okrucieństwem zbytecznem; również w ostatnich dniach życia suchotnika przesadą jest pozbawianie go tej ulgi, jaką może mu przynieść ten czy inny przetwór makowca.

Mówiąc o przeciwwskazaniach klinicznych — za najbardziej przeciwwskazane uważam stosowanie leków z grupy morfiny w zapaleniu nerek i w szczególności w mocznicy i w wywołanych przez nią dolegliwościach, jak wymioty i t. p. Morfina poraża wydzielanie moczu i wskutek tego nietylko nie przynosi ulgi, ale wyraźną szkodę.

Gruźlica płuc jako cierpienie ciągnące się latami wymaga szczególnego omówienia co do stosowania środków przeciwkaszlowych z grupy opjum.

Co do zasadniczych wskazań co do stosowania środków przeciwkaszlowych nadzwyczaj jasno i logicznie ujął sprawę Tytus Chałubiński i tam, gdzie stwierdzamy wydzielinę w drogach oddechowych, hamowanie kaszlu jest szkodliwe; racjonalne jest stosowanie środków kojących kaszel przy kaszlu suchym, niecelowym, bez wykrztusiny.

W stosunku do gruźlicy nie rozumiemy jeszcze tak dokładnie znaczenia obronnego, wszelkich objawów chorobowych, jak np. w niedomodze krążenia, jednak usuwanie prątków z kaszlem należy raczej uważać za zaburzenia celowe. Stąd hamowanie kaszlu bez specjalnych wskazań (krwotoki, odma samoistna, nadmiernie męczący kaszel) zapomocą nawet takich środków, jak kodeina lub dionina — przynosi raczej szkodę choremu. Za szczególnie szkodliwy uważałbym pospolicie stosowany proszek Dowera, gdyż ipekakuana wchodząca w skład tego proszku obniża ciśnienie w małym krwiobiegu.

Kol. Orłowski W., czł. T-wa, twierdzi, że bardzo często niewłaściwie i niepotrzebnie stosuje się leki z grupy alkaloidów makowca. Od 25 lat nie przepisuje przetworów makowca w nieżytach jelita grubego, przebiegającego z rozwolnieniem, nie chce bowiem zatrzymywać produktów gnicia, zaleca natomiast leczenie miejscowe (przepłókiwania, lawatywy). Po przetworach makowca wynik jest doraźny, później zjawia się pogorszenie. W niewydolności układu krążenia należy także unikać przetworów makowca (morfina), wystarczy bowiem choremu zapewnić spokój ogólny a lek sercowy (np. naparstnica) zadziała inaczej. Nie wolno istotnie podawać morfiny razem ze środkami moczopędnemi. W nadciśnieniu samorodnem należy stosować papawerynę, a nie morfinę. W przypadkach krwioplucia z silnym kaszlem należy podawać morfinę. Nie można także uniknąć stosowania przetworów makowca w suchym nieżycie oskrzeli. W końcowych okresach życia chorych na gruźlicę nie ogranicza się podawania morfiny, trzeba jednak pamiętać, że często można uzyskać dodatni wpływ bez środków narkotycznych. Doskonale działa także kamfora.

Kol. Modrakowski J., czł. T-wa, stwierdza, że wskazania kliniczne odpowiadają poglądom farmakologów; zwraca uwagę na podział przetworów makowca na grupę izochinoliny (morfina) i fenantrenu; obie grupy różnią się działaniem. Z pierwszej grupy tylko kodeina nie wywołuje przyzwyczajenia, z drugiej — cennym

środkiem jest papaweryna. Można stosować ją w dawkach większych niż to jest ogólne przyjęte (do 0,15), nie wywołuje ona również przyzwyczajenia.

Kol. Reicherówna E., czł. T-wa, zwraca uwagę na szkodliwość tak rozpowszechnionego używania nalewki makowca *(Tra Opii simpl.)*.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 listopada 1933 roku.

Posiedzenie 2-gie z cyklu: *„Zagadnienie walki z narkomanja"*.

1. Kol. Mazurkiewicz J., czł. T-wa, omówił: *„Psychofizjologję bólu"*.

Stwierdzone istnienie układu afektywności protopatycznej, a w szczególności jej ośrodka we wzgórzach wzrokowych (Head, Foerster), których pewne uszkodzenia wywołują bóle samoistne i które są świadkiem poczucia błogostanu lub złego samopoczucia, nasuwa myśl o bezpośredniem przeciwbólowem działaniu morfiny na ten ośrodek. Wprawdzie histopatologja morfinizmu nie potwierdza takiego poglądu, i morfina właśnie bólów talamicznych nie uśmierza, a natomiast tłumi bóle i troski natury moralnej (korowej), jednak prelegent sądzi, że te argumenty nie wystarczają dla stwierdzenia bezpośredniego przeciwbólowego działania morfiny na korę mózgową, która własnego ośrodka afektywności protopatycznej nie posiada i może tylko chwilowo nieco nasilać uczucie bólu fizycznego, lub również chwilowo je tłumić. Również żywiołowość przejawów głodu morfinowego przemawia za bezpośredniem podkorowem działaniem tej trucizny, które prelegent uważa za prawdopodobniejsze, z zastrzeżeniem, że skutki tego działania należy uznać za zależne nie od zmian anatomicznych, spotykanych w morfiniźmie, ale od zmian, wywoływanych przez morfinę we wzajemnych stosunkach dwóch dynamizmów, podkorowego i kory mózgowej.

2. Kol. Łuniewski W., czł. T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Klinika narkomanji, wywołanej alkaloidami makowca"*.

3. Kol. Nelken J. omówił: *„Leczenie narkomanji wywołanej alkaloidami makowca"*.

W dyskusji: Kol. Modrakowski J., czł. T-wa, nie sądzi, by morfina działała tylko na ośrodki wzgórza wzrokowego. Działa ona bez wątpienia na korę. Nie osłania ona, lecz raczej powiększa wpływ czynników hamujących ze strony kory na ośrodki podkorowe. Pozatem morfina działa wyraźnie na układ parasympatyczny. Wspomina o osobach, które umiarkowanie korzystają z morfiny. Osoby pod wpływem małej dawki morfiny, używanej rzadko, osiągają spokój i ułatwienie pracy umysłowej, a mimo używania jej przez dziesiątki lat nie przyzwyczajają się.

Kol. Rutkowski J., czł. T-wa, zwraca uwagę na różny sposób oddziaływania tkanek i narządów na bodźce bólowe. Narządy wewnętrzne, zwłaszcza przewód pokarmowy, są niewrażliwe na ból przy krajaniu nożem, o ile nie są zmienione chorobowo. Natomiast są one bardzo czułe na pociąganie za krezkę. Różnice te zależą od różnic w unerwieniu.

Kol. Chmielewski J., czł. T-wa, zwraca uwagę na odmienny sposób oddziaływania różnych ludzi na morfinę oraz na różne działanie przetworów makowca zależnie od ich postaci i sposobu wprowadzania do ustroju (np. wstrzykiwania morfiny, pantoponu, palenie opjum i t. p.). W stosunku do morfiny odróżnia trzy rodzaje chorych: jedni odczuwają przykre uczucia, ci nigdy nie będą morfinistami; inni zachowują się obojętnie, u tych wywołuje m. tylko zniesienie bólu i uczucie senności; wreszcie część miewa uczucia przyjemne i ci właśnie starają się jaknajczęściej wyłudzić od lekarza zastosowanie morfiny. Należy właśnie u tych ostatnich w pierwszym rzędzie ograniczać podawanie przetworów makowca.

Kol. Mazurkiewicz J., czł. T-wa, stwierdza, że działanie morfiny na korę niewątpliwie istnieje. Nie można tylko ustalić, czy to jest działanie pierwotne, czy wtórne. Jeżeli chodzi o wpływ morfiny na układ sympatyczny lub parasympatyczny, to nie zawsze można powiedzieć, czy to jest ośrodek sympatyczny czy parasympatyczny i wiązanie działania morfiny z pobudzaniem układu parasympatycznego, lub współczulnego jest niepewne. W powstawaniu bólów duże znaczenie ma sumowanie się podniet bólowych. Niesposób jest określić w czasie krótkiego badania chorego, w jaki sposób będzie on oddziaływał na morfinę.

Kol. Łuniewski W., czł. T-wa, sądzi, że gdyby w działaniu morfiny istniała wyraźna przewaga napięcia jednego układu, to istniałaby podstawa do leczenia tych stanów. W istocie działanie morfiny jest bardziej złożone.

Kol. Nelken J. zwraca uwagę, że narkomani inaczej postępują u siebie w domu, inaczej w stosunkach służbowych i towarzystwie. Tem niemniej są to przeważnie psychopaci.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. Chwećko demonstruje z oddziału Dr. Fiedorowicza: I. przypadek *wyleczonego pęknięcia jelita.*

Dziecko $3^1/_2$ lat, kopnięte w brzuch przez konia, przybyło po 4 godzinach do szpitala św. Rocha z objawami zapalenia otrzewnej. Wykonano laparotomję i znaleziono otwór w jelicie cienkiem w odległości 30 cm od zgięcia dwunastniczo-jelitowego. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

II. Przypadek *połknięcia agrafki.*

Dziecko 4 lat, przed 21. VIII. mies. połknęło zamkniętą agrafkę. Przez cały czas uskarżało się na bóle w różnych miejscach brzucha. Ostatnio bóle zlokalizowały się w okolicy kątnicy. Dokonano zabiegu operacyjnego i znaleziono w kątnicy 1 ramię agrafki. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

2. Kol. K. Fiedorowicz: I. Pokaz preparatu *zgangrenowanej esicy po skręcie.* Chory operowany na 3 dzień. Po resekcji jelita, końce zszyto, jamę brzuszną zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

II. Pokaz preparatów *wyrostka robaczkowego z przedziurawieniem na obwodzie,* uwięzgłego w przepuklinie udowej.

III. Pokaz preparatu *wyciętego żołądka z modzelowatym wrzodem dwunastnicy.*

3. Kol. Cz. Karwowski wygłosił referat: *„W sprawie szkół na wolnem powietrzu"*. Referat stwierdza, iż szkoła dzisiejsza często szkodzi zdrowiu dziecka, że, jak podaje Kopczyński, mamy w szkołach 48% dzieci, które wymagają specjalnej opieki, gdyż są to dzieci, które się zetknęły z zakażeniem gruźliczem, lub są osłabione warunkami miejskiego życia. By zaradzić temu, referent propaguje ułożenie racjonalnie dnia powszedniego dziecka:

W szkołach normalnych zastosować racjonalnie wymagania higjeny, a więc budowanie szkół na peryferjach miasta, zastosowanie prawidłowego przewietrzania, jednocześnie pracy fizycznej i umysłowej w jedną całość. Nieobciążanie dzieci pracą domową. Dla dzieci wątłych, chorowitych trzeba zbudować masę szkół na wolnem powietrzu. Szkoły te winny być budowane w parkach, miejscach otwartych, gdzie są dwie przestrzenie powietrzne. W szkołach winno prowadzić się lekcje przy otwartych oknach i na werandach jaknajdłużej (za wyjątkiem grudnia, stycznia i lutego). Jednak trzeba zwracać uwagę, by w klasach była odpowiednia temperatura, gdyż dziecko chorowite potrzebuje więcej komfortu cieplnego, niż dziecko zdrowe. W szkołach tych winno być prowadzone werandowanie, dostateczne odżywianie, czas przebywania dziecka w szkole winien trwać dłużej: 8—9 godzin, z czego na naukę 4 godziny po 40 min. reszta na werandowanie, ćwiczenia i t. d. Pobyt dziecka w szkole na otwartem powietrzu winien wynosić conajmniej 6 godzin.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Karolina Nowakowa, lat 28, zmarła w Krakowie.

Henryk Biegeleisen, znakomity historyk literatury polskiej i badacz folkloru, autor „Lecznictwa ludu polskiego" zmarł we Lwowie w 78 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Tow. Lek. Łódzkie. I. Posiedzenie 4 kwietnia 1934 r.: 1) Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 2) Przemówienie sekretarza stałego Tow. i wręczenie dyplomów członkom honorowym Tow.: kol. Bronisławowi Handelsmanowi i kol. Bolesławowi Mikłaszewskiemu. Kol. B. Handelsman: O chorobach zawodowych. — II. Posiedzenie 18 kwietnia 1934 r.: Kol. S. Minc: Rozpoznawcze znaczenie pewnych objawów klinicznych. Kol. W. Miller: Obecny stan wiedzy o reumatyźmie infekcyjnym. — III. Posiedzenie 25 kwietnia 1934 r.: Kol. J. Polak: Terapja krótkofalowa. Kol. J. Handzel: Medycyna i lekarze w Ameryce.

Sprawy zawodowe.

W Warszawie zostało zorganizowane Koło Lekarzy byłych Legionistów, którego zadaniem będzie podniesienie poziomu zdrowia obywateli Państwa, oraz współpraca z władzami państwowemi nad uporządkowaniem spraw lekarskich na

terenie Państwa. Posiedzenie organizacyjne Koła odbyło się dnia 18 marca b. r., na którem wybrano komendantem Koła gen. dr. Stanisława Rouppert a, sekretarzem dr. Tadeusza Milewskiego.

W Warszawie zawiązał się Komitet Organizacyjny Księgarni Lekarskiej. Będzie to placówka handlowa oparta na zasadzie spółdzielni z udziałami członkowskiemi po 100 zł. Otwarcie księgarni pozwoli zorganizować ruch wydawniczy z dziedziny nauk lekarskich; unieszkodliwi spekulantów i przygodnych „wydawców" i sparaliżuje domokrężny handel książką. § 2 projektowanego statutu tak określa jej działanie: 1) wydawanie książek, czasopism oraz wszelkich pomocy naukowych i druków; 2) prowadzenie księgarń; 3) administrowanie i reprezentacja czasopism i wydawnictw perjodycznych krajowych i zagranicznych; 4) wszelkie czynności wchodzące w zakres księgarstwa. (Całą tą działalność spółdzielnia prowadzić będzie tylko w zakresie medycyny, weterynarji, farmaceutyki, wychowania fizycznego i umiejętności pomocniczych). Sekretarjat Komitetu Organizacyjnego (dr. Stanisław Konopka, Warszawa, Górnośląska 45) zwraca się do ogółu kolegów o zgłaszanie udziałów, gdyż walne zebranie przewidziane jest na połowę kwietnia b. r.

Medycyna społeczna.

W Nr. 7 „Lekarza Wojskowego" ukazała się praca Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Ignacego Mościckiego p. t.: „Urządzenia pozwalające na stworzenie w odpowiednich zakładach miejskich warunków leczniczych, upodobnionych do warunków na wyżynach górskich", której streszczenie drukowaliśmy w numerze 14 P. G. L.

Z inicjatywy Dep. Służby Zdrowia do programu prac Instytutu Spraw Społecznych na rok 1934, zostało włączone podjęcie prac w zakresie przygotowania monografji poświęconej ochronie oczu w przemyśle. Instytut Spraw Społecznych zwrócił się do prof. Melanowskiego z propozycją opracowania takiej monografji.

Nowe wytyczne Rady Państwowej dla zwalczania raka w Niemczech ustalają przepisy o badaniu wartości nowych metod zabezpieczania się, rozpoznawania i leczenia nowotworów. Rada Państwowa obowiązaną jest przyjąć pod rozwagę i prowadzić kartotekę wszelkich — choćby zupełnie nierealnych — nowych pomysłów w walce z rakiem, składanych przez lekarzy czy też laików. Pomysły realne mają być wypróbowywane w Instytutach przeciwrakowych ewentualnie klinikach uniwersyteckich. Wytwórnie nowych specyfików ewentualnie autorzy nowych pomysłów w walce z rakiem nie mają prawa wstępu ani informowania się w instytutach o wynikach badań kontrolnych; zgóry zgodzić się muszą na to, iż ocenę przeprowadzanych doświadczeń ustali Rada Państwowa dla zwalczania raka.

Komunikaty.

Polskie Lekarskie Tow. Radjologiczne urządza w Poznaniu kurs rentgenoterapji dla lekarzy w czasie od 4—6 maja b. r. Wykładać będą: prof. dr. Mayer, doc. dr. Bajoński, dr. T. Alkiewicz, dr. Schreiber. Zgłoszenia i zapytania przyjmuje dr. T. Alkiewicz, Poznań, ul. Fr. Ratajczaka 12.

Nagroda Kongresu Genewskiego. VI Międzynarodowy Kongres w sprawie wypadków przy pracy i chorób zawodowych, który się odbył w Genewie w roku 1931, ustanowił nagrodę wysokości 1000 fr. szw. dla najlepszej pracy oryginalnej i dotąd niedrukowanej na temat: Wpływ stanu poprzedzającego wypadek na ocenę skutków wypadku przy pracy — *„Valeur de l'état antérieur dans l'appréciation des suites d'un accident du travail"*. Ubiegać się o nagrodę mogą lekarze wszystkich narodowości na warunkach następujących: Nagroda zostanie przyznana z okazji VII Kongresu, który odbędzie się w roku 1935 w Brukseli. Maszynopis w dwóch egzemplarzach w jednym z następujących języków: francuskim, angielskim, niemieckim lub włoskim, winien być nadesłany przed 31 grudnia 1934 r. na ręce Sekretarza VI Kongresu *Dr. Yersin, 3, rue de la Monnaie, Genewa.* Autor pozostaje właścicielem pracy, lecz zobowiązany jest ogłosić ją w roku następnym po przyznaniu nagrody. Jury składa się z biura Komitetu Organizacyjnego Kongresu Genewskiego. Rękopisy winny być nadesłane bez podpisu zaopatrzone znakiem, powtórzonym na kopercie zamkniętej, zawierającej nazwisko, adres i tytuły autora.

W amerykańskiem czasopiśmie *„Military Surgeon"* został ogłoszony konkurs dla lekarzy wojskowych, także armij obcych — na pracę p. t.: „Rola lekarza cywilnego na wypadek potrzeby wojennej narodu".

Niemieckie Tow. dla badania krążenia odbędzie zjazd w Bad-Kissingen 16 i 17 kwietnia b. r. Temat programowy: „Zakrzep i zator" opracowali L. Aschoff (Freiburg), P. Morawitz (Leipzig), L. Nürnberg (Halle).

W lipcu 1935 r. odbędzie się w Brukseli VII Kongres Międzynarodowy Lekarski w sprawie Wypadków przy pracy i Chorób Zawodowych. Kongres będzie obradował w 3 sekcjach: 1) sekcja chirurgiczna z dwoma tematami programowemi: „Późne następstwa urazów czaszki" oraz „Urazy ręki i palców"; 2) sekcja chorób zawodowych z tematami programowemi: „Walka z pyłem w przemyśle" i „Patologja zatruć gazami kopalnianemi"; 3) sekcja wspólna z tematami programowemi: „Objektywne objawy bólu" i „Urazy elektryczne". Poza koreferatami do tych tematów dopuszczone będą krótkie referaty na inne tematy związane z leczeniem i zapobieganiem wypadkom przy pracy i chorobom zawodowym. Informacyj udziela Sekretarz Generalny Kongresu: Dr. Leo Dejardin, *23 rue du Commerce, Bruxelles.*

Sprostowanie omyłki druku.

W ocenie książki R. Rivoire'a przez doc. dr. H. Sochańskiego w Nr. 14 P. G. L. Str. 263 zaszła omyłka druku. Zamiast zdania: „Brak rozdziału o tarczycy, nawet zapowiedzianego na wstępie, wywołuje dziwne wrażenie..." (wiersz 5, 6 i 7 od dołu) winno być: „Brak rozdziału o tarczycy, choć (ten brak) zapowiedziany jest na wstępie, mimo wszystko wywołuje dziwne uczucie".

Redakcja otrzymała:

Wł. Podsoński: Lecznicze znaczenie wód siarczanych. Odb. „Polski Almanach Uzdrowisk". Kraków 1934.

Prof. W. Orłowski: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. T. II. Choroby narządu oddechowego i śródpiersia. Cz. I. Warszawa 1934.

Sprawozdanie z działalności Polskiego Związku Przeciwgruźliczego za rok 1932/33.

S. Sielicki: Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w roku 1932. Warszawa 1933.

K. Dąbrowski: Rola szpitala w kwalifikacji chorych na gruźlicę do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnemi metodami badania i leczenia gruźlicy płuc. Odb. „Gruźlica". Nr. 5. 1931.

Nadzieja Berdo: Wartość kliniczna odczynu hamowania surowicy krwi z antygenem gruźliczym Besredki. Odczyn Z. Skibińskiego. Odb. „Gruźlica". Nr. 6, 1933.

Nadzieja Berdo: O powstaniu i rozwoju gruźlicy w płucu przeciwległem w przebiegu odmy sztucznej (bilateralizacja). Odb. „Gruźlica" Tom VIII. Nr. 5.

Acad. Polonaise des sciences et de lettres. Bulletin internat. Classe de médecine. Nr. 2—5, 1933 et Nr. 6—10. 1933.

Acad. Polonaise des sciences et de lettres. Cpt. rendus mensuels des séances de la classe de médecine. Nr. 1. 1934.

H. Chabanier et C. Lobo-Onell: Hypochlorémie et accidents post-opératoires. Masson. Paris. 1934.

M. Léon-Kindberg: Les dilatations des bronches. Masson. Paris 1934.

St. Rudzki: Ustawodawcza Walka z Gruźlicą. T. I. „Lekarz Polski". Warszawa, 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 17. 22. kwietnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Tadeusz GIZOWSKI. Lwów.
Dr. Emil MEISELS.

Przypadek przerzutów nabłoniaka kosmówkowego do pochwy leczony zapomocą radjoterapji.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Nabłoniak kosmówkowy należy do najbardziej złośliwych nowotworów i w przeważającej ilości przypadków w krótkim czasie kończy się zejściem śmiertelnem. Z drugiej jednak strony charakterystyczną cechą jego jest zdolność do zupełnego samowyleczenia bez współdziałania zabiegów leczniczych, a nadto cofanie się i znikanie przerzutów nawet odległych po usunięciu ogniska pierwotnego. Z cechami temi nie spotykamy się prawie zupełnie w innych nowotworach złośliwych, chyba tylko bardzo wyjątkowo. Właściwości te zmuszają też do pewnych zastrzeżeń i nakazują pewną ostrożność w ocenie wyników leczniczych.

Doniedawna leczenie tych nowotworów było wyłącznie chirurgiczne. Operacja nie daje tu jednak wyników zadowalniających, a to ze względu na wielką śmiertelność pooperacyjną i częste nawroty i przerzuty, a ponadto w wielu przypadkach, z przyczyn ogólnych i miejscowych, nie wchodzi wogóle w rachubę. W ostatnich czasach zaczęto stosować w lecznictwie nabłoniaka kosmówkowego radjoterapję, a doświadczenia dotychczasowe zdają się przemawiać za tem, że zapomocą promieniolecznictwa można będzie w schorzeniu tem uzyskać wyniki korzystne dorównywujące, a w wielu przypadkach może nawet przewyższające wyniki operacyjne. Jednak mimo stosunkowo dość znacznej ilości publikacyj w piśmiennictwie światowem (Wintz, Opitz, Naujoks, Pankow, Gál i t. d., z autorów polskich Czyżak i Stöckel), donoszących o wynikach radjoterapji w przypadkach nabłoniaka kosmówkowego, metoda ta jest jeszcze mało znana i jeszcze rzadziej stosowana. Jeszcze bowiem w roku 1929 pisze Seuffert w podręczniku radjoterapji ginekologicznej, że tylko w niewielu przypadkach nabłoniaka kosmówkowego stosowano naświetlania i, o ile jemu wiadomo, tylko w jednym uzyskano wyleczenie. Dlatego też uważamy za uzasadnione opisanie przypadku, w którym promieniolecznictwo dało nam nadzwyczaj korzystny, wprost rewelacyjny wynik, który, zdaniem naszem, powinien zachęcić do stosowania w tem schorzeniu radjoterapji częściej, niż to się dzieje dotychczas.

Przypadek nasz dotyczy chorej R. H. (L. 866/33 poł.) lat 24, która 18 września 1933 r. zgłosiła sie do kliniki z następującemi wywiadami: nie rodziła i nie roniła; ostatnia miesiączka 23 czerwca b. r. Od 1 września zauważyła silne plamienie z narządów rodnych, które 17-go tego miesiąca przeszło w silne krwawienie. To skłoniło ją do udania się po poradę do kliniki.

Stan w chwili przyjęcia następujący: powłoki i błony śluzowe zzewnątrz widzialne blade. Brzuch tkliwy na ucisk powyżej spojenia łonowego. Obmacywaniem stwierdza się macicę powiększoną, sięgającą dnem do wysokości pępka. Części płodu nie można wybadać, również nigdzie nie można wysłuchać tętna płodu. Płuca i serce bez zmian. W moczu białko i liczne ciałka ropne. Szyja macicy drożna, przepuszcza palec. Przydatki obustronnie powiększone i bolesne. Palcem wprowadzonym do macicy wyczuwa się miękkie masy, nieodpowiadające jednak ani postacią ani spoistością częściom płodu. Spowodu bardzo silnego krwotoku, który po badaniu wystąpił, rozszerzono szyję rozszerzadłami Hegara i kleszczykami Wintera usunięto całą masę typowych gron zaśniadu groniastego; poczem jamę macicy dokładnie wyłyżeczkowano i wytamponowano, wstrzykując ponadto podskórnie ergotynę z pituglandolem.

Przez następne 2 tygodnie chora gorączkuje do 38,6° i odczuwa silne bóle w okolicy przydatków.

Badanie mikroskopowe wyskrobin z macicy wykazało utkanie typowe dla zaśniadu groniastego. Badanie moczu na reakcję Aschheima-Zondeka nie dało się przeprowadzić, gdyż mocz zawierał białko i ciałka ropne i wskutek tego myszki użyte do próby padły. Reakcja na obecność prolanu w płynie mózgowo-rdzeniowym wypadła natomiast wybitnie dodatnio, co wedle spostrzeżeń badacza japońskiego Hahismota ma być charakterystycznym objawem dla zaśniadu groniastego. Spostrzeżenia te zostały na naszej klinice potwierdzone przez badania Dubickiego, który przekonał się ponadto, że z wyników tej próby można nawet wysnuć pewne wnioski prognostyczne.

Badanie krwi wykazało silną anemję: C. czerwone 1,700.000, Hb. 40%. C. białych 23.600, z tego segmentowanych 80%, pałeczkowatych 14,8%, młodych 0,4%, limfocytów 4,8%.

Przez cały czas chora plami bez przerwy; 2-go zaś października t. j. po 2 tygodniach wystąpił znowu bardzo silny i obfity krwotok. W czasie badania wewnętrznego usunięto z pochwy skrzep z tkanką podobną do łożyska, przyczem krwotok wzmógł się tak gwałtownie, że wprost ze wskazania życiowego po zatamponowaniu pochwy przystąpiono natychmiast do laparotomji. Zdecydowano się zaś na ten zabieg tem chętniej, że utkanie strzępu wypadłego w czasie badania wyglądem swym budziło wielkie podejrzenie na nabłoniaka kosmówkowego. Stanu pochwy nie zdołano wówczas dokładnie stwierdzić, czemu nie można się dziwić, gdyż gwałtowny krwotok zalewał ustawicznie pochwę i uniemożliwiał nawet na chwilę dokładniejsze oglądnięcie jej ścian.

Badanie histologiczne materjału strzępkowego, pochodzącego z pochwy, wykazało wśród skrzepów krwi kompleksy silnie obrzękłych i zmienionych komórek, przypominających komórki Langhansa (Lenczowski). Utkania charakterystycznego dla nabłoniaka kosmówkowego wprawdzie nie stwierdzono, mimo to nie można było w uwzględnieniu całego przebiegu przypadku oprzeć się przypuszczeniu, a nawet przekonaniu, że ma się do czynienia z nabłoniakiem kosmówkowym. Jest przecież rzeczą znaną, że badanie histologiczne wcale często nie daje tu decydującej odpowiedzi, gdyż przejście utkania zaśniadu w utkanie nabłoniaka kosmówkowego w dość licznej ilości przypadków nie zaznacza się wyraźnie w obrazie histologicznym. Słusznie też zaznacza Czyżak, że do rozpoznania nabłoniaka kosmówkowego złośliwego nie wystarcza badanie histologiczne, lecz ważniejszą rolę odgrywają objawy kliniczne, niekiedy dopiero te dwa czynniki łącznie z obserwacją są w stanie sprawę wyjaśnić.

Przeprowadzona laparotomja wykazała: rozległe zrosty jelit z otrzewną ścienną i między sobą a nadto z narządem rodnym. Macica zupełnie nieruchoma. Oba jajowody rozszerzone workowato w silnych zrostach. Podczas próby rozluźniania zrostów natrafiono na ognisko ropne, które wysączkowano. Wobec tych trudności technicznych okazało się niemożliwem całkowite wycięcie macicy i po założeniu dwóch setonów do jamy brzusznej, których końce wyprowadzono przez powłoki, operację zakończono.

Tampon z pochwy usunięto dnia następnego. Przez przeciąg następnych dni 8 chora nie krwawi. Ósmego dnia po operacji występuje jednak znowu bardzo silny krwotok. Podczas tamponowania zauważono teraz wokół ujścia zewnętrznego oraz na przedniej ścianie pochwy w obrębie jej przedniej trzeciej części, rozległe, silnie broczące, guzkowate wyniosłości, o zabarwieniu sinawo-wiśniowem. Na podstawie tego stanu rzeczy i całego przebiegu klinicznego rozpoznanie przerzutów nabłoniaka kosmówkowego nie mogło ulegać wątpliwości. Aby przeciwdziałać szalonemu ubytkowi krwi, z konieczności musiano stosować tampony uciskowe do pochwy, które codziennie zmieniano. Przy każdej zmianie tamponu krwotok był tak olbrzymi, że za każdym razem obawialiśmy się wprost śmiertelnego skrwawienia.

W celach leczniczych, choć bez wielkiego przekonania, zrozumiałego wobec wprost beznadziejnego stanu chorej, zaczęliśmy stosować naświetlania reutgenowskie, a od 5. dnia od wystąpienia krwotoku naświetlania radowe. Stosowano naboje radowe o sile 10 mgh, z których dwa zakładano na ognisko na przedniej ścianie pochwy, jeden zaś w ujściu zewnętrznem. Całą manipulację wykonano niemal na ślepo, gdyż krew ustawicznie zalewała całą pochwę, którą ponownie wytamponowano nietylko w celu tamowania krwotoku ale i w celu ustalenia nabojów radowych. Następnego dnia w czasie zmiany nabojów krwawienie było już słabsze tak, że można było bez większej trudności dokładnie obejrzeć zmiany w pochwie i w ujściu i naboje radowe dokładnie do nich przyłożyć. Trzeciego dnia krwawienie zmniejszyło się zaś tak dalece, że preparaty radowe można już było ustalić w odpowiednich

miejscach bez tamponu uciskającego. Naświetlania radowe ukończyliśmy po czterech dniach, stosując u chorej dawkę 2900 mgh. Dawka ta jest nieco wyższa od tej, jaką podają autorzy, którzy w podobnych przypadkach stosowali naświetlania radowe, zdecydowaliśmy się jednak na nią, gdyż zależało nam na jaknajszybszem przerwaniu krwawień u chorej bardzo już skrwawionej i wycieńczonej. Jak widzieliśmy, leczenie to odniosło też prawie natychmiastowy i trwały skutek, gdyż krwawienia ustały zupełnie i nie powtórzyły się już więcej. Brak zaś poparzeń popromiennych świadczy, że nie przekroczyliśmy górnej granicy dawki. Naświetlania radowe uzupełniliśmy następnie naświetlaniami rentgenowskiemi, które stosowaliśmy wedle zmodyfikowanej przez nas metody Coutarda, stosując chorej z pola nad spojeniem łonowem dawkę 3000 r. Celem tych naświetlań było zadziałanie z jednej strony na pozostałe jeszcze ewentualnie ognisko nowotworowe, nietrafione dostatecznie przez naświetlania radowe, a z drugiej strony działanie profilaktyczne, mające zapobiec tworzeniu się w przyszłości nawrotów i przerzutów.

W tydzień po ukończeniu leczenia radowego pobrano skrawek ze zmian na przedniej ścianie pochwy. Badanie histologiczne wykazało w nim tylko tkankę martwiczą i nacieki zapalne.

Chora przebywała na klinice jeszcze do dnia 6 grudnia ub. r. i opuściła klinikę w stanie zupełnie dobrym. Obraz pochwy przedstawiał się wówczas następująco: wokół ujścia zewnętrznego jest błona śluzowa zupełnie prawidłowa, w miejscu zaś zmian na przedniej ścianie pochwy znajdują się dwa drobne bliznowate zaciągnięcia, wielkości jednogroszówek, zajmujące może jedną szóstą powierzchni obecnych tu dawniej guzkowatych wyniosłości; w pozostałych częściach pochwy błona śluzowa zupełnie prawidłowa. Stan ogólny chorej, która wprost z każdym dniem wraca do sił, zupełnie zadowalniający. Poprawa zaznacza się też i w obrazie krwi, który wykazuje: C. czerwone 3,500.000, Hb. 70%, C. białe 10.700, a w obrazie Schillinga brak przesunięcia na lewo. Wykonana ponownie próba Aschheima-Zondeka w płynie mózgowo-rdzeniowym dała obecnie wynik ujemny.

A więc w powyżej opisanym przypadku na podstawie krwawień, trwających przez 3 tygodnie, przedewszystkiem na podstawie wielkości macicy, która odpowiadała ciąży 5-miesięcznej, nie zaś, jakby to z wywiadów wynikało, 3 miesięcznej, rozpoznaliśmy zaśniad groniasty. Badanie histologiczne potwierdziło nasze rozpoznanie. Czy zaśniad ten przeszedł następnie w nabłoniaka kosmówkowego i dał przerzuty do pochwy, czy też macica pozostała wolna, a ogniska w pochwie powstały wskutek zawleczenia jakichś części zaśniadu groniastego do pochwy, gdzie uległy następnie zwyrodnieniu złośliwemu, tego nie można z pewnością rozstrzygnąć, gdyż wskutek ograniczenia operacji tylko do laparotomji próbnej, nie uzyskaliśmy wglądu do wnętrza macicy. Jednak cały obraz i przebieg kliniczny przemawiają raczej za tem, że ogniska w pochwie są natury przerzutowej.

Przerzuty w nabłoniakach kosmówkowych tworzą się, jak wiadomo, wyłącznie drogą krwionośną. W płucach usadawiają się one najczęściej, gdyż te są niejako filtrem zatrzymującym zatory żylne; rzadziej występują w innych narządach jak trzewiach, w mózgu, skórze, dokąd zostają zawleczone krwią tętniczą. Przerzuty w pochwie należą do zmian częstych i powstają przeważnie przez zawleczenie przez wsteczny prąd krwi w żyłach, cząstek, oderwanych z pierwotnego ogniska.

Czas wystąpienia przerzutów w pochwie jest rozmaity i nie jest on związany ze stanem zmian w macicy. Już nawet podczas ciąży prawidłowej kosmki łożyska mogą być zawleczone do pochwy, ulec tu złośliwemu zwyrodnieniu i przejść w nabłoniaka kosmówkowego (Walthart, S. Schmit). Najczęściej jednak przerzuty pochwowe powstają z wytworzonego już w macicy nabłoniaka kosmówkowego i to najczęściej w późniejszych stadjach choroby. Czasami jednak wytwarzają się tak wcześnie i rozwijają się tak gwałtownie, że są pierwszym i dominującym objawem w obrazie klinicznym. Wszelkie manipulacje, zarówno skrobanki wykonane w celu rozpoznawczym, a tem bardziej operacje, a zwłaszcza niedoszczętne, na co się wszyscy autorzy zgadzają, ułatwiają powstanie przerzutów.

Przebieg kliniczny nabłoniaka kosmówkowego i jego przerzutów jest nieobliczalny. Są przypadki o gwałtownym przebiegu, kończące się w kilku dniach śmiercią, ale znane są też przypadki zupełnego samoistnego wyleczenia. Zaznaczyć jednak należy, że zapatrywania na samowyleczenie uległo ostatnio poważnej rewizji. Hitschmann jest zdania, że ilość samoistnych wyleczeń jest tak mała, że nie powinna być ona uwzględniania w ocenie prognozy i dla statystyki wyleczeń nie posiada znaczenia. Niewątpliwie jednak istnieją bardzo wielkie różnice w przebiegu pojedyńczych przypadków nabłoniaka kosmówkowego, co tłumaczy, dlaczego autorzy dawniejsi rozróżniali nabłoniaki kosmówkowe o bardziej złośliwym i bardziej dobrotliwym przebiegu. Dzisiaj wiemy, że nie zależy to od dobrotliwości, czy też większej lub mniejszej złośliwości samego nowotworu, lecz od odczynu nań ustroju matczynego i od pewnych niedających się ani przewidzieć ani też dokładniej wcześniej oznaczyć okoliczności. Tak np. jeżeli wskutek jakichś przyczyn wystąpi zakrzep w naczyniach zaopatrujących dane ognisko nowotworowe i w następstwie tego ulegnie ono martwicy, a w dalszym ciągu resorbcji i zniknie w ten sposób zupełnie, to w przypadku takim będziemy mieli do czynienia z najłagodniejszym przebiegiem tej sprawy chorobowej. Zdaniem Hitschmanna na tem właśnie ma głównie polegać samowyleczenie tych nowotworów. W przypadkach zaś innych, w których krążenie w naczyniach odżywczych nie jest upośledzone, jeśli wskutek pewnych wewnętrznych czy też zewnętrznych przyczyn dostaną się do krwiobiegu cząstki nowotworu i zostaną rozsiane po organiźmie, możemy mieć do czynienia z bardzo złośliwym miejscowym i ogólnym przebiegiem schorzenia. Oprócz tych miejscowych i pewnego rodzaju okolicznościowych przyczyn, korzystnych dla rozwoju nowotworu lub też przeciwnie niweczących niejako już w samym zarodku jego rozwój, wielkie znaczenie mają tu także siły ochronne organizmu matczynego. Wedle Frankla krew ustroju matki ma posiadać zdolność rozkładania i trawienia komórek nabłoniaka kosmówkowego. Zdolność ta jest, zdaje się, u rozmaitych osobników różna i zależna od wielu czynników i tem też tłumaczą niektórzy różnice występujące w przebiegu pojedyńczych przypadków. Inni autorzy nie przypisują jednak krwi matczynej tych właściwości. Tak np. Wintz twierdzi, że krew ustroju matki jest zdolna rozłożyć tylko normalne komórki łożyska, które, jak wiemy, bywają nieraz daleko zawleczone w organiźmie i zniknięcie ich przypisywane jest tym właśnie właściwościom trawiennym krwi matki. Natomiast komórek nabłoniaka kosmówkowego krew ustroju matki, zdaniem Wintza, nie jest w stanie zniszczyć, chyba tylko wówczas, gdy komórki te zostały poprzednio przez jakiś czynnik osłabione, np. naświetlania rentgenowskie. Brak przerzutów w przypadkach naświetlanych przypisuje Wintz poczęści takiemu właśnie pośredniemu i wtórnemu działaniu radjoterapji. Jak więc z tych krótkich i pobieżnych tylko rozważań wynika, sprawa samouleczalności i bardziej złośliwego czy też bardziej dobrotliwego rozwoju i przebiegu tego schorzenia jest bardzo skomplikowana i ciągle jeszcze nie jest dokładnie i ostatecznie wyjaśniona.

W lecznictwie nabłoniaka kosmówkowego, jak wyżej wspomnieliśmy, rozporządzamy dwiema metodami leczniczemi: operacją i promieniolecznictwem. Która z tych metod stanie się w przyszłości metodą wyboru, czy też może obie znajdą zastosowanie w odpowiednich przypadkach, tego nie można jeszcze obecnie rozstrzygnąć. Zwolennikami metody chirurgicznej są Hitschmann i Christofoletti, dwaj najbardziej zasłużeni badacze kliniki tego schorzenia. Domagają się oni wycięcia doszczętnego narządów rodnych drogą laparotomji, ewentualnie po uprzedniem podwiązaniu żył podbrzusznej i jajnikowej. Wedle Hitschmanna wskazania operacyjne powinny być tu rozszerzone aż do granic technicznych możliwości. Gál jest zwolennikiem operacji pochwowej, która zdaniem jego bardziej się tu nadaje niż laparotomja, gdyż jest zabiegiem więcej od niej oszczędzającym chorą, a ponadto niebezpieczeństwo *„rozruszania"* nowotworu jest na tej drodze mniejsze, niż przy laparotomji. Zwolennicy operacji przez laparotomję, do których zalicza się też i nasza klinika, uważają przeciwnie laparotomję za zabieg mniej brutalny i mniej niebezpieczny, jeśli chodzi o niebezpieczeństwo rozsiania przerzutów. Przerzuty nie stanowią przeciwwskazań do operacji. Jak to już bowiem Marchand stwierdził, usunięcie pierwotnego ogniska nowotworowego ułatwia organizmowi zwalczanie pozostałych mas nowotworowych. I dlatego też zwolennicy postępowania operacyjnego doradzają wykonanie jej nawet przy obecności przerzutów w płucach, jeśli tylko stan ogólny na zabieg pozwala.

Statystyki operacyjne nie opierają się naogół na licznym materjale, co dostatecznie tłumaczy rzadkość schorzenia. Nawet największe kliniki rozporządzają stosunkowo szczupłą ilością przypadków. Ilość przypadków wyleczonych operacją waha się przeciętnie pomiędzy 50% (Hitschmann), a 73% (Pollosson). Zestawienie statystyczne Szathmarego obejmujące 400 przypadków zebranych z piśmiennictwa wykazuje wyleczenie na czas krótszy lub dłuższy w 250 przypadkach, t. j. w 62,5%. Jednak operację można było przeprowadzić tylko w 296 przypadkach t. j. mniejwięcej w 75% ogólnej liczby, w pozostałych zaś 25% operacja była niewykonalna. Z przypadków statystyki Sundego, w ogólnej liczbie 38, operację wykonano w 18, t. j. w nieco mniej niż połowie. Wyleczenie operacyjne wynosi tutaj 66%. Co się zaś tyczy śmiertelności pooperacyjnej, to wedle zestawień Szathmarego i Teachera waha się ona pomiędzy 37 a 48%.

W ostatnich latach stosuje się coraz częściej radjoterapję. Metoda ta posiada szereg dogodności i zalet, które stawiają ją obok, a nawet, jak niektórzy autorzy uważają, powyżej metody chirurgicznej. Brak tu przedewszystkiem śmiertelności pierwotnej, która, jak wiemy, jest po zabiegach operacyjnych bardzo duża, podczas gdy stosowanie naświetlań jest pozbawione wszelkiego niebezpieczeństwa dla chorych. Niebezpieczeństwo „rozruszania“ nowotworu jest też o wiele mniejsze, niż w leczeniu operacyjnem, po którem występuje niekiedy wprost „wybuchowe“, jak to niektórzy autorzy nazywają, rozsianie przerzutów po całym organiźmie. Promieniolecznictwo oszczędza w wysokim stopniu siły organizmu i dlatego też nawet znaczne osłabienie i silna niedokrewność, które w innych schorzeniach nowotworowych przeciwstawiają się stosowaniu naświetlań, nie tworzą tutaj przeciwwskazań. Wintz tłumaczy to tem, że produkty rozpadu komórek nabłoniaka kosmówkowego ulegają szybciej i łatwiej wchłonięciu, niż np. produkty rozpadu komórek rakowych, wskutek czego siłom organizmu stawiane są mniejsze wymagania, którym też one bez zbytniego wyczerpania ustroju mogą podołać. I dlatego też nawet w przypadkach z niedokrewnością poniżej 30% hemoglobiny naświetlania mogą być stosowane i po ukończeniu leczenia skład krwi szybko wraca do stanu prawidłowego. Jako dalsze zalety radjoterapji uważa Wintz możliwość obejmowania naświetlaniami dużych przestrzeni, większych niż nożem operacyjnym, co umożliwia zadziałanie także i na ogniska leżące poza ogniskiem pierwotnem. Kurczenie się macicy, które po naświetlaniach w większości przypadków występuje, upośledza odżywianie mas nowotworowych i przyczynia się w ten sposób również do wygojenia sprawy. Wreszcie odgrywa tu rolę także i wyłączenie czynności jajników, kastracja popromienna, której podobnie jak w radjoterapji raków Wintz przypisuje również pewien wpływ na proces leczniczy.

Promieniolecznictwo ma więc w nabłoniakach kosmówkowych wdzięczne pole działania, zwłaszcza że jest ono ułatwione wielką promieniowrażliwością komórek tych nowotworów. Komórki te należą bowiem do najbardziej promienioczułych komórek w organiźmie i pod wpływem napromienień znikają zupełnie często już po kilku lub kilkunastu dniach. Są one bowiem prawdziwemi komórkami embrjonalnemi, o bardzo małym stopniu zróżnicowania, a więc genetycznie, jak i konstytucjonalnie bardzo promienioczułe. W porównaniu z komórkami innych nowotworów złośliwych nawet bardzo niedojrzałych i anaplastycznych jest ich promienioczułość wyraźnie większa i to tłumaczy też uderzająco szybkie znikanie guzów nabłoniaka kosmówkowego pod wpływem naświetlań, szybciej i gwałtowniej przebiegające niż w innych złośliwych nowotworach. Wedle Wintza promieniowrażliwość komórek nabłoniaka kosmówkowego jest o jakie 30% wyższa od promieniowrażliwości komórek rakowych, a o jakie 50% wyższa od promieniowrażliwości komórek tkanek otoczenia. Ta ostatnia okoliczność umożliwia uzyskanie zupełnego wyleczenia bez wywołania uszkodzeń w zdrowem otoczeniu.

Co się zaś tyczy wyników, to z jednej strony spowodu rzadkości schorzenia, z drugiej zaś strony spowodu stosowania naświetlań dopiero od niedługiego czasu, nawet duże kliniki nie posiadają w swej obserwacji większej ilości przypadków dostatecznie długo spostrzeganych. Najliczniejszą i najdokładniejszą statystyką jest dotychczas statystyka Wintza. Na 12 przypadków spostrzeganych w ciągu lat 11, tylko jedna chora zmarła wskutek przerzutów. We wszystkich zaś innych z wyjątkiem dwóch zmarłych z innych przyczyn, wyleczenie utrzymuje się od 11—2 lat. Ilościowo jest statystyka ta wprawdzie niewielka i to obniża jej wartość do pewnego stopnia, jednak po uwzględnieniu nawet i tych zastrzeżeń, wynikający z niej wysoki bardzo odsetek wyleczeń przewyższa wyraźnie przeciętny odsetek wyleczeń uzyskanych drogą operacyjną. O podobnych wynikach donoszą także i inni autorzy jak Naujoks, który pierwszy w roku 1922 ogłosił przypadek nabłoniaka kosmówkowego wyleczonego zapomocą naświetlań rentgenowskich, Opitz, Pankow, Kehrer, a zwłaszcza Szathmary i Gál, którzy opisali kilka przypadków trwałych i zupełnych wyleczeń tego schorzenia zapomocą radjoterapji. Materjał tych autorów obejmuje także i przypadki z przerzutami odległemi, które również po naświetlaniach ogniska pierwotnego cofały się i wreszcie zupełnie znikały. Z autorów polskich Czyżak z kliniki Kowalskiego ogłosił 3 przypadki nabłoniaka kosmówkowego, z których w dwóch radjoterapja zastosowana po niezupełnych operacjach dała trwałe kilkuletnie wyleczenie. W przypadku trzecim, leczonym wyłącznie zapomocą naświetlań rentgenowskich i radowych, zbyt krótki czas obserwacji nie zezwala autorowi na ostateczne wypowiedzenie się. W jednym przypadku nie uzyskał autor żadnego wyniku po leczeniu radowem wewnątrzpochwowem. Chora ta jednak zgłosiła się w bardzo ciężkim stanie i zmarła w 11 dni po założeniu radu wskutek rozległych przerzutów we wszystkich organach. Autor podaje, że „w obrazach histologicznych uderzała martwica, jakiej uległa cała zawartość macicy. Tylko gdzieniegdzie z trudem można było odszukać drobne cząsteczki guza, przeważnie w stanie daleko posuniętego rozkładu“. Martwicę tę przypisuje autor w pierwszym rzędzie działaniu radu, „aczkolwiek nie może wykluczyć samoistnej martwicy guza z natury rzeczy skłonnego do rozpadu“.

Na podstawie tych spostrzeżeń Czyżak dochodzi do wniosku, że w leczeniu nabłoniaka kosmówkowego operacje należy znacznie ograniczyć, a nawet nieomal całkowicie je odrzucić i przejść do wyłącznego leczenia zapomocą energji promiennej. Autor uważa naświetlania za sposób leczenia najbardziej łagodny i najmniej narażający chore na rozsianie nowotworu po organiźmie. Klinika poznańska jest też obecnie, jak dalej autor zaznacza, bezwzględną zwolenniczką leczenia przedewszystkiem energją promienistą i operacje ogranicza tylko do przypadków wyjątkowych, specjalnie się do tego nadających.

Gál jest mniej radykalny od Wintza i Czyżaka i domaga się tylko na podstawie dotychczasowych wyników promieniolecznictwa rewizji wskazań leczniczych. Wedle niego, zabieg operacyjny wskazany jest tylko wówczas, gdy zmiany umiejscowione są wyłącznie tylko w macicy, a wyjęcie jej nie przedstawia większych trudności technicznych. Co się zaś tyczy wyboru sposobu operacyjnego, to jest on zwolennikiem operacji pochwowej i sprzeciwia się laparotomji, gdyż ta przez swą długotrwałość i wielkość zabiegu sprzyja rozwojowi przerzutów. Jeżeli zaś wycięcie macicy drogą operacji pochwowej jest niemożliwe do wykonania, należy zastosować naświetlania rentgenowskie. Napromieniania radowe wewnątrzmaciczne nie są tu wskazane, gdyż wprowadzenie preparatów radowych do jamy macicy może spowodować rozruszenie nowotworu i przez to przyczynić się do powstania przerzutów, a następnie połączone jest to zawsze z niebezpieczeństwem zakażenia, co właśnie w tych przypadkach może dać bardzo groźne następstwa. Radjoterapja jest bezwzględnie wskazana we wszystkich tych przypadkach, w których zachodzi podejrzenie, że wytworzyły się już przerzuty czyto w otoczeniu macicy, czy też w miejscach odległych. Dla wszystkich takich przypadków jest promieniolecznictwo stanowczo metodą wyboru.

W przypadkach ze zmianami w pochwie najodpowiedniejszem jest leczenie zapomocą preparatów radowych wprowadzonych i odpowiednio rozmieszczonych w pochwie. Na klinice ginekologicznej w Budapeszcie, gdzie ten sposób leczenia u kilku chorych zastosowano, uzyskano bardzo korzystne wyniki. W dwóch przypadkach wyleczenie utrzymuje się już od 8, a nawet 12 lat. We wszystkich przypadkach uderzającem było bardzo szybkie cofanie się i znikanie guzków nabłoniakowych prawie bez pozostawienia śladów. Przebieg leczenia przedstawiał się zazwyczaj w ten sposób, że krwawienia ustawały przeważnie do 2—3 dni, zmiany nowotworowe znikały do dni kilkunastu tak, że po kilku tygodniach błona śluzowa pochwy przybierała wygląd prawie zupełnie prawidłowy. Również bardzo szybko, czasami nawet do kilkunastu godzin, co Gál z naciskiem zaznacza, znikały zwyżki ciepłoty, które tak często towarzyszą nabłoniakowi kosmówkowemu.

Wskutek wielkiej promieniowrażliwości komórek tych nowotworów, o czem wyżej wspomnieliśmy, nie są tu potrzebne dawki duże. Przeważnie 1400—2600 mgh radu zastosowanego w preparatach odpowiednio filtrowanych zupełnie wystarcza. Napromieniania radowe są w tych przypadkach dogodniejsze od naświetlań rentgenowskich przez swą szybkość i bezpośredniość działania. Skuteczność ich zaznacza się również prędzej niż tych ostatnich, co u chorych tych z gwałtownemi, nieraz wprost zatamować się niedającemi krwotokami jest rzeczą nadzwyczaj ważną. Po ukończeniu naświetlań radowych należy jednak w każdym przypadku dodać naświetlenia rentgenowskie mniejwięcej w dawkach stosowanych w raku macicy.

Postępowanie lecznicze podane przez Gála jest rzeczywiście racjonalne i uzasadnione i zasługuje na to, by się przyjęło w praktyce. Nie mogą być tylko uznane w całej pełni zapatrywania jego, że w przypadkach tych operacja pochwowa jest łagodniejsza i mniej niebezpieczna od laparotomji. Nasza klinika jak i zresztą wiele innych klinik, stoi na stanowisku, że przeciwnie laparotomja nadaje się tu bardziej, niż operowanie od pochwy, gdyż właśnie przy pierwszej postępowanie jest mniej brutalne i co za tem idzie z mniejszem niebezpieczeństwem „rozruszania“ nowotworu połączone. A ponadto laparotomja pozwala lepiej i dokładniej zorjentować się o stanie narządów płciowych, rozmiarach zmian i t. d. niż wykonywana na ślepo operacja przez pochwę. Z tych więc powodów w przypadkach, w których zdecydowano się na leczenie operacyjne, klinika nasza uważa operację brzuszną za bardziej stosowną, niż operację pochwową.

Jak więc przypadki z piśmiennictwa i nasz własny przypadek dowodzą, można zapomocą promieniolecznictwa uzyskać

w nabłoniaku kosmówkowym bardzo szybko występujące, pełne i trwałe wyleczenie. W przypadkach świeżo leczonych pewną wskazówkę co do trwałości i pełności uleczenia może nam dać wynik próby Aschheima-Zondeka, zwłaszcza w płynie mózgowo-rdzeniowym, w myśl wyżej nadmienionych wywodów Hahismota i Dubickiego. Ujemny wynik tej próby, szczególnie, jeśli poprzednio wypadał dodatnio, pozwala postawić pomyślne rokowanie i przeciwnie, utrzymywanie się w dalszym ciągu po leczeniu wyniku dodatniego nakazuje wielką ostrożność w ocenie prognozy. Przypadek opisany niedawno przez Stöckla może być tego dobrym przykładem. U chorej z przerzutem nabłoniaka kosmówkowego do przedniej ściany pochwy, próba Aschheima-Zondeka po leczeniu rentgenowsko-radowem wypadała stale dodatnio mimo dobrego stanu ogólnego i prawidłowego stanu części rodnych. Stan ten utrzymywał się bez zmian przez kilkanaście tygodni. Po tym okresie czasu wystąpiły jednak objawy przerzutów w płucach, a na sekcji znaleziono rozległe przerzuty płucne i mózgowe, i ponadto badaniem mikroskopowem stwierdzono obecność ognisk nowotworowych w śluzówce i w mięśniówce macicy. W przypadku tym dodatni wynik próby Aschheima-Zondeka wskazywał na niewygojenie się sprawy chorobowej i na obecność utajonych ognisk przerzutowych na długo przed zaznaczeniem się ich w obrazie klinicznym. W przypadkach takich należałoby może nie poprzestać tylko na leczeniu zapomocą radjoterapji lecz dołączyć zabieg operacyjny, o ile jest to technicznie możliwe, względnie w dalszym ciągu kontynuować promienioleczenictwo aż do wystąpienia wyniku ujemnego próby Aschheima-Zondeka. Jak więc z tego wynika, dla oceny stanu i prognozy i dalszego postępowania leczniczego ma próba ta zwłaszcza w przypadkach leczonych radjoterapją bardzo wielkie znaczenie. W przypadku naszym zadowalniający stan ogólny, miejscowe zupełne wyleczenie i co może najważniejsze ujemny wynik próby Aschheima-Zondeka, pozwalają nam obecnie pomyślnie zapatrywać się na prognozę. Niemniej jednak przypadek ten pozostanie nadal w naszej obserwacji i w razie zaznaczenia się zmiany w wyniku tej próby, poddany będzie natychmiast energicznemu leczeniu, nawet przy ujemnym wyniku badania klinicznego [1]).

Piśmiennictwo:

Wintz: Münch. med. Woch. 1931. — Czyżak: Ginekologja Polska. T. XII. 1933. — Gál: Strahlentherapie. T. 47. 1933. — Stöckel: Polska Gazeta Lekarska Nr. 46 1933. (Posiedzenie Tow. Patolog. Polsk. z dnia 7. IV. 1933).

Dr. Zofja KUCIKÓWNA. Lwów.

Żółtaczka hemolityczna.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Żółtaczka hemolityczna opisaną została po raz pierwszy przez Minkowskiego w roku 1900, jako schorzenie, cechujące się przewlekle utrzymującem się żółtawem zabarwieniem skóry, spowodu zwiększonej ilości bilirubiny we krwi, jednak bez przechodzenia barwika żółci do moczu, powiększeniem wątroby i śledziony, ciemniejszą barwą stolca i moczu, oraz rodzinnem występowaniem.

Istota schorzenia była niejasna, a Minkowski tłumaczył ją sobie zaburzeniami w przemianie barwika krwi i był skłonny poważną rolę w patogenezie przypisać śledzionie. Zwolennikami tej teorji byli: Chauffard, Kranhals i inni. W miarę, jak zainteresowanie wzrastało, zwiększała się liczba badaczy, a równocześnie wzrastała ilość poglądów i hipotez. W piśmiennictwie obcem spotykamy się z nazwiskami Hayema, Widala, Gilberta, Chabrola, Lereboullet'a, Eppingera, Naegelego, Gänsslena, Meinertza; w piśmiennictwie zaś polskiem Starkiewicza, Hertza i Sterlinga, Oczesalskiego, Semeraua - Siemianowskiego, Eisenfarba i innych.

Przyczyną obrazu Minkowskiego, według Eppingera, jest pierwotnie nadmierna czynność śledziony, polegająca na tem, że narząd ten niszczy zbyt dużo ciałek czerwonych; według Naegelego, pierwotnie wadliwe nastawienie erytropoezy, objawiające się wytwarzaniem przez szpik kostny szczególnego rodzaju krwinek czerwonych, odbiegających tak postacią, jak i własnościami fizycznemi od normy. To powoduje w następstwie zwiększony ich rozpad w śledzionie, nastawionej fizjologicznie na niszczenie bardziej łamliwych i mniej wartościowych ciałek. Trzecia teorja Semeraua - Siemianowskiego przyjmuje, że jakościowo gorsze wytwarzanie się krwinek czerwonych w szpiku kostnym zależy w pewnej mierze od zaburzeń w gospodarce cholesterynowej. Wszystkie poglądy przyjmują rozpad ciałek czerwonych za objaw następowy.

Zwolennicy teorji Naegelego uważają, że skłonność do wytwarzania nieprawidłowych ciałek czerwonych w szpiku kostnym jest wyrazem zwichnięcia stałej w przyrodzie równowagi, jako pewnego rodzaju anomalja rozwojowa. Właściwość ta jest dziedziczną i może powstawać samorzutnie wskutek mutacji (Naegeli, Meulengracht). Nie jest przytem zjawiskiem odosobnionem, lecz stanowi część wielkiego zespołu nieprawidłowości, ujętych przez Gänsslena w odrębny typ konstytucjonalny.

Typ ten charakteryzuje się przedewszystkiem zaburzeniami w układzie kostnym. Na plan pierwszy wysuwają się zmiany w kształcie czaszki w następstwie przedwczesnego kostnienia szwów. Niestosunek pomiędzy rosnącym mózgiem, a zmniejszonym wymiarem przednio-tylnym i poprzecznym czaszki, spowodu skostnienia przedwczesnego szwu wieńcowego i strzałkowego, wyraża się zwiększonem ciśnieniem śródczaszkowem i sprzyja powstawaniu czaszki wieżowej (Schüller, Müller, Velhagen, Carpentier, Heubner, Monchat, Kleinschmidt, Mehner, Sabelli, Strebel, Gänsslen; w piśmiennictwie polskiem Mikułowski, Hescheles i Piechowski). W przypadkach ciężkich może wystąpić zanik nerwu wzrokowego. Skostnienie przedwczesne innych szwów usposabia do wytworzenia się czaszki typu negroidalnego, do zapadnięcia nasady nosa, powstania wysokiego podniebienia i t. d. W zakresie układu szkieletowego spotyka się dalej inne nieprawidłowości, jak brachydaktylja, polidaktylja, *genu valgum* i t. d.

W zakresie narządów wzroku i słuchu zdarzają się często: zbyt małe gałki oczne, zmarszczka nakątna, różnobarwność tęczówki, zniekształcenia muszli usznej, przyrośnięcia płatka usznego i in.

Meulengracht i Gänsslen opisują wady rozwojowe serca.

Istnieje skłonność do pewnych schorzeń skórnych, między innemi do wyprysku, trądziku, łuszczycy, owrzodzeń podudzi oraz pewnych zmian w zakresie układu nerwowego *(paralysis spinalis spastica* — Curschmann, padaczka — Barkan i t. d.). Gänsslen i Schüpbach opisywali w rodzinach chorych z żółtaczką hemolityczną pojawianie się psychoz, jak schizofrenja oraz obłęd manjakalno-depresywny.

Spostrzega się często zaburzenia w rozwoju i czynności gruczołów wkrewnych, jak np. niedorozwój gruczołów płciowych (Freymann) i tarczycy (jeden z przytoczonych przypadków). Nieprawidłowa przemiana materji znajduje swój wyraz w bardzo częstem pojawianiu się kamicy żółciowej, rzadszem cukrzycy (Strauss) i dny (Guizetti).

O przynależności danego osobnika do konstytucji hemolitycznej łatwo rozstrzygać, mając przed sobą pełny obraz chorobowy, lub przynajmniej kilka zmian charakterystycznych. Trudność rozpoznania wzrasta w miarę, jak stają się one mniej widoczne i często dopiero szczegółowe badanie może je ujawnić. Należą tu przypadki, w których jedyną cechę konstytucjonalną stanowi nietypowa postać ciałek czerwonych. U takich osobników, cieszących się przez długie lata pozornie pełnem zdrowiem, może dochodzić często dopiero w wieku późniejszym, pod wpływem różnych nieprzewidzianych bodźców, do ujawnienia poprzednio utajonego schorzenia.

Tu należałoby nadmienić, iż niektórzy autorzy (Eppinger, Widal, Brulé) przyjmują istnienie żółtaczki hemolitycznej nabytej, jako odrębnej jednostki chorobowej, inni jednak (Lewin, Meulengracht, Gänsslen) nie uznają podziału żółtaczki hemolitycznej na wrodzoną i nabytą, twierdząc, że w każdym przypadku ma się do czynienia ze schorzeniem konstytucjonalnem.

Natomiast w ostrych stanach zakaźnych może pojawiać się niedokrwistość o typie hemolitycznym, przypominająca żywo żółtaczkę hemolityczną, będąca jednak jedynie jednym z wielu objawów danego schorzenia (Naegeli).

Nasze spostrzeżenia, poczynione na 10 chorych, obejmują 9 przypadków żółtaczki hemolitycznej, oraz 1 przypadek ostrej sprawy posoczniczej, w którym niedokrwistość hemolityczna wystąpiła jako objaw intoksykacji.

Przystępując do omawiania poszczególnych danych, zwrócimy najpierw uwagę na wiek chorych, który wahał się wpraw-

[1]) Uwaga przy korekcie: Badanie kontrolne chorej naszej w 5 miesięcy po ukończeniu leczenia pozwoliło nam stwierdzić stan zupełnie zadawalniający. Chora ma się zupełnie dobrze, nie odczuwa żadnych dolegliwości i przybrała na wadze 5 kg. Badaniem wykazano pochwę krótką, długości zaledwie 2 cm, lejkowatą, zarośniętą u szczytu. Macica nieduża, ruchoma, oba przymacicza obecnie zupełnie wolne. Aschheim-Zondek z moczu i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny.

dzie od lat 6 do 64, największy jednak odsetek schorzenia przypadał na czas od 20 do 30 r. ż. Pierwsze objawy chorobowe pojawiły się u dwóch chorych (ojca i syna) już we wczesnem dzieciństwie pomiędzy 3 a 10-tym r. ż., u pięciu w okresie pokwitania, w jednym przypadku po porodzie, u 50-letniego zaś, oddawna chorego na gruźlicę, po zaostrzeniu się sprawy chorobowej. Charakterystyczne cechy konstytucjonalne wykazywało 3 chorych. U pierwszego z nich (Nr. 8) stwierdzono brak zstąpienia jądra prawego, u drugiego (Nr. 9) niedorozwój tarczycy i jąder, wreszcie trzeci (Nr. 5) miał kamicę żółciową i blizny po owrzodzeniach na podudziach. Wyraźny moment dziedziczności stwierdzono u 4 chorych, rodzina pozostałych chorych nie zgłosiła się do badania.

Krew wykazywała przeważnie niedokrwistość średniego stopnia od 2,300.000 do 4,000.000, raz zaś poliglobulję 7,455.000. Wskaźnik hemoglobinowy wahał się spadając po przełomach do 0,6 i podnosząc się w czasie poprawy nawet do 1,4. W obrazie ciałek białych przeważała prawidłowa lub niższa ilość ciałek, raz spostrzegano leukocytozę do 12,200. Skład procentowy wykazywał dwa razy obojętnochłonność, dwukrotnie liczby prawidłowe, pozatem limfocytozę, nawet do 48%. Oporność osmotyczna ciałek czerwonych w 2 przypadkach była zbliżona do normy, pozatem wszędzie znacznie obniżona. Ilość płytek Bizzozera naogół była nieco niższa od normy. Ciałka czerwone, zawierające przyżyciowo barwiące się ziarnistości, stwierdzano w większej ilości, raz do 72%. Poziom bilirubiny w surowicy krwi był wyższy, stężenie wahało się od 1/35.000 do 1/90.000, zmniejszając się w okresie poprawy. Urobilinurja i ilość sterkobiliny w kale wykazywały również zmienne nasilenia, dochodząc niekiedy do liczb bardzo wysokich. Odczyn Wassermanna tylko w 1 przypadku był dodatni (+++), tu jednak zakażenie kiłą nastąpiło dopiero w rok po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych.

Załączona tablica przedstawia krótki zarys obrazu chorobowego u poszczególnych chorych. Zamieszczona zaś poniżej historja choroby 2 chorych (ojca i syna) została szczegółowo przedstawiona ze względu na bardzo wybitnie zaznaczony moment dziedziczności.

Chory G. Ż.[1]) (Nr. 5), lat 33, rolnik. Ojciec zmarł w 52 r. ż. na jakąś chorobę, której towarzyszyła żółtaczka, matka z przyczyny niewiadomej. Z czworga rodzeństwa najstarszy brat często zapada na zdrowiu, a po silniejszych wzruszeniach psychicznych spostrzegł niejednokrotnie żółtawe zabarwienie twardówek i skóry, samoistnie po kilku dniach ustępujące. Chory jest żonaty i ma 2 dzieci, z których 6-cioletni synek skarży się od 3 lat na okresowo występujące bóle brzucha, połączone z żółtaczkowem zabarwieniem twardówek.

Od 10 r. ż. chory zauważył u siebie żółtawe zabarwienie skóry, które nasilało się okresowo raz na kilka miesięcy, wzrastając po napadowych bólach w lewej stronie brzucha. Świądu skóry nigdy nie miał. Podczas napadów oddawał mocz i kał o barwie ciemniejszej, niż zwykle. W 12 r. ż. przypadkowo badany był przez lekarza, który stwierdził powiększoną śledzionę, wystającą spod łuku żebrowego. W marcu b. r. (przed dwoma miesiącami) miał przejść zapalenie wyrostka robaczkowego. Od tego czasu czuł się bardziej osłabiony, a od 2 tygodni skarży się na silne bóle w lewej stronie brzucha, którym towarzyszy wyraźna żółtaczka bez podwyższenia ciepłoty ciała. Mocz i kał silnie zabarwione. Spadek na wadze w ostatnich 2 miesiącach 12 kg. Nie pije od lat kilku, poprzednio pił dużo. Chorób wenerycznych nie przechodził.

Badanie przedmiotowe wykazuje mężczyznę średniego wzrostu, prawidłowo zbudowanego. Czaszka mezocefaliczna, oglądaniem, ani na zdjęciu rentgenowskiem nie odbiega od normy. Narząd wzroku i słuchu bez zmian. Twardówki żółtaczkowo podbarwione. Nos i jama ustna zmian nie wykazują. Skóra nieco blada, z silnym odcieniem żółtawym, wilgotna, elastyczna, bez śladów zdrapań i zdarć naskórka. Klatka piersiowa: płuca wypukiem i przysłuchem bez zmian. Serce na lewo większe, nad końcem miękki szmer skurczowy, o charakterze funkcjonalnym. Ciśnienie krwi tętnicze 100/55 mm Hg RR. Brzuch: wątroba powiększona, sięga palec niżej łuku, na lewo stłumienie nad nią zlewa się ze stłumieniem pochodzącem od śledziony. Śledziona dużych rozmiarów sięga ku dołowi 4 palce niżej pępka, ku środkowi przekracza pępek na prawo na 4 palce. Nad resztą brzucha wypuk bębenkowy. Gruczoły pachwinowe wielkości prawidłowej. Narządy płciowe bez zmian. Odruchy kolanowe i czucie zachowane. Na skórze prawej goleni blizna nieregularna, nierówna, zrośnięta z kością, pozostała po jakiemś owrzodzeniu. Na nodze lewej, nawewnątrz stawu skokowego, guz wielkości jaja kurzego, obły, elastyczny, pokryty skórą niezmienioną *(Susp. quoad tendovaginitidem chron.)*.

Badania dodatkowe: Mocz ciemno-złocisty, o c. g. 1017, białka i cukru nie zawiera. Barwiki żółci przejściowo po silniejszym napadzie bólów przez krótki czas obecne, urobilina i urobilinogen silnie wzmożone (do 8,5 mg%, t. j. 102 mg na dobę). Osad obfity, wykazuje pojedyńcze przybłonki i ciałka wypocinowe, moczany bezpostaciowe i kryształki szczawianu wapnia. Badanie treści żołądkowej wykazuje kwas solny wolny po miesie obecny, naogół niedokwaśność. Treść dwunastnicowa wydziela się w dużej ilości 200—250 cm³, barwy brunatno-złocistej, zawiera bardzo obficie barwiki żółciowe. Prześwietlenie promieniami Roentgena: pola płucne bez zmian. Cienie wnękowe szersze. Serce o większej komorze lewej. Żołądek przebiega skośnie, przesunięty na stronę prawą przez cień powiększonej śledziony, zmian nie wykazuje. Opuszka dwunastnicy prawidłowa, leży więcej ku tyłowi, kiszka gruba, poza obniżeniem poprzecznicy i zgięcia śledzionowego zmian nie wykazuje. W okolicy woreczka żółciowego (na zdjęciu) widoczny cień silnie wapienny, wielkości orzecha laskowego, odpowiadający kamieniowi. Kał barwy ciemno-brunatnej zawiera obfitą ilość sterkobiliny, bo do 850 mg% (ok. 3,4 g na dobę). Krew: podczas 6-ciotygodniowego pobytu w klinice ilość ciałek czerwonych wahała się od 2,205.000 do 3,300.000 w 1 mm³, przyczem spadki występowały dość gwałtownie, równolegle z napadami bólów w jamie brzusznej i wzrostem żółtaczki. Wskaźnik hemoglobinowy wahał się od 0,9 do 1,4. W obrazie stwierdzało się znacznego stopnia anizomikrocytozę, lekką polychromazję, pojedyńcze normoblasty, oraz dużą ilość ciałek czerwonych, zawierających ziarnistości barwiące się przyżyciowo, bo dochodzącą do 20,8%. Oporność osmotyczna ciałek czerwonych była znacznie zmniejszona, początek hemolizy występowal w stężeniu 0,62—0,68%, zupełna hemoliza przy 0,38% roztworu soli kuchennej. Ilość ciałek białych wahała się od 7.500 do 12.200 w 1 mm³. Skład procentowy wykazywał limfocytozę do 40%, ilość monocytów od 0,8—2,8%, kwasochłonne 0,4—2%, zasadochłonne 0,1—2%. Obecności młodych postaci ciałek białych nie stwierdzono. Ilość płytek krwi od 67.000—84.825 w 1 mm³. Czas krwawienia 3 min., czas krzepnienia 5,5 min. Stężenie bilirubiny w surowicy krwi przeciętnie 1/90.000, po przełomach 1/25.000 (metoda Hijmansa van den Bergha), odczyn bezpośredni ujemny, pośredni dodatni. Próba Freya: ilość ciałek białych wzrosła w 30 min. po wstrzyknięciu adrenaliny z 11.700 na 29.100, równocześnie zanotowano wzrost procentowy limfocytów z 28 na 44%. Śledziona wykazywała zmniejszenie objętości o 1½ palca. Odczyn Pirqueta dodatni, Wassermanna ujemny. Podczas pobytu w Klinice (6 tygodni) miał chory kilkakrotnie napadowe bóle w dołku podsercowym, podżebrzu prawem i okolicy śledziony, połączone ze stanami podgorączkowemi, raz ze zwyżką ciepłoty ciała do 38,6°. Bólom towarzyszyła silniejsza żółtaczka (bilirubina w surowicy krwi wzrastała do 1/25000), raz połączona z wystąpieniem świądu skóry, oraz pojawieniem się barwików żółciowych w moczu (co możnaby odnieść do istniejącej równocześnie kamicy żółciowej), wzrost urobilinurji i ciemniejsze zabarwienie kału.

Przypadek powyższy łatwym był do rozpoznania, posiadał bowiem wszystkie cechy charakterystyczne dla schorzenia. Jeżeli się weźmie pod uwagę występowanie rodzinne, typowy obraz krwi ze zmniejszoną odpornością osmotyczną ciałek czerwonych, anizomikrocytozą i wyższym wskaźnikiem hemoglobinowym, powiększenie śledziony od wczesnego wieku, powiększenie wątroby, lekką żółtaczkę, nasilającą się po przełomach hemolitycznych, urobilinurję i obfitość *sedimentum lateritium* w moczu, oraz pewne cechy konstytucjonalne, jak skłonność do kamicy żółciowej i owrzodzeń podudzi, będziemy mieć przed sobą bardzo typowy obraz chorobowy żółtaczki hemolitycznej.

Chory L. Ż. (Nr. 8), lat 6. Wzrostu 109 cm. Chory od lat trzech. Skarży się na okresowo występujące bóle w brzuchu, połączone z pojawianiem się lekkiej żółtaczki.

Przedmiotowo: nieprawidłowości w układzie kostnym nie stwierdza się. Czaszka uniarowa. Wyraźniejszych odchyleń w budowie niema. Narząd wzroku i słuchu prawidłowo wykształcony. Spojówki blade. Nos i jama ustna bez zmian. Skóra miernie wilgotna, blada, z odcieniem woskowym. Gruczoły limfatyczne na szyi macalne, wielkości grochu i mniejsze. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka. Wypuk z przodu i w pachach jawny, taksamo z tyłu. Przysłuchem szmery pęcherzykowe nieco zaostrzone. Narząd krążenia: okolica serca wyraźniejszych zmian nie wykazuje. Stłumienie bezwzględne sięga na lewo jeden palec nazewnątrz sutka, gdzie schodzi się z uderzeniem koniuszkowem serca, ku górze do 3-go żebra, na prawo do linji mostkowej lewej. Przysłuchem nad końcem serca dwa tony, przy pierwszym szmer skurczowy, nad tętnicą płucną i główną, oraz komorą pra-

[1]) Przedstawiony w Tow. Lek. Lw. dn. 26. VI. 1931.

	1. O. K.	2. E. M.	3. M. K.	4. J. S.	5. G. Ż.	6. A. P.	7. M. F.	8. L. Ż.	9. F. Sz.
Płeć	żeńska	żeńska	męska	żeńska	męska	żeńska	męska	męska	męska
Wiek	24	24	24	20	33	20	64	6	21
Ujawnienie się choroby	15 r. ż.	21 r. ż.	17 r. ż.	16 r. ż.	10 r. ż.	17 r. ż.	64 r. ż.	3 r. ż.	od kilku lat
Okres życia	Okres pokwitania	Po porodzie	Okres pokwitania	Okres pokwitania	Dzieciństwo	Okres pokwitania	Od 4 miesięcy po zaostrzeniu procesu gruźliczego w płucach	Dzieciństwo	
Dziedziczność i cechy konstytucjonalne				Matka w młodości miała żółtaczkę. Siostra: lekka anizocytoza, urobilinurja	Ojciec, brat i syn chorzy. Chory ma blizny po wrzodach na podudziach i kamicę żółciową			Dziadek, ojciec i stryj żółtaczka hemolityczna. *Kryptorchismus*	Niedorozwój jąder i tarczycy
C. czerw.	3,410.000— 3,810.000	5,210.000— 5,895.000	5,160.000— 7,455.000	2,700.000— 4,500.000	2,205.000— 3,300.000	2,390.000— 2,520.000— 4,400.000	3.455.000— 4,440.000	2,100.000	3,350.000— 4,000.000
Hb. Sahli	60—80	96	80	56—90	60—68	55—66	54—62	32	78
Wskaźnik Hb.	1—1,7	0,85—0,9	0,54—0,78	1—1,1	0,9—1,4	0,85—1,17	0,62—0,8	0,76	1,18
Kształty i sposób barwienia się	anizocytoza polichromazja	anizocytoza polichromazja	ślad anizocytozy	anizocytoza, pojedyńcze normoblasty	anizocytoza, pojedyńcze normoblasty	anizocytoza (4,40—7 μ) polichromazja	anizocytoza polichromazja	anizocytoza polichromazja	ślad anizocytozy
Retikulocyty	nie badano	nie badano	nie badano	nie badano	20,8%	24,5—72%	4,6%	19,0%	nie badano
Oporność osmotyczna	Z. h. 0,45 P. h. 0,46	Z. h. 0,35 P. h. 0,56	Z. h. 0,34 P. h. 0,40	Z. h. 0,36 P. h. 0,48	Z. h. 0,38 P. h. 0,68	Z. h. 0,38 P. h. 0,56	Z. h. 0,3, P. h. 0,5 Z. h. 0,3, P. h. 0,44	Z. h. 0,32 P. h. 0,52	nie badano
C. białe	3.900—5.900	6.700—7.200	6.200	6.400—12.400	7.500—12.200	6.000—8.800	3.600—9.100	6.800	7.400—8.290
Limfocyty %	31,6—44,6%	20—30%	48,8%	22—40,4%	28,8—40%	20,8—41,5%	6,8—23,6%	30,8%	34%
Monocyty %	1,6—6,5%	0,8—5%	3,6%	0.4—4,8%	0,8—2,8%	1—2,8%	31.2—39,6%	2,8%	7,0%

Kwasochłonne %	2—2,33%	2—2,4%	2%	0,4—8,4%	0,4—2%	5,2—7,6%	5,6—13,6%	2,4%	8%
Zasadochłonne %	0,33—1%		0,4%	0,0—0,4%	0,0—1,6%	0,0—0,8%	0,0—1,2%	0,8%	
Obojętnochłonne %	50,3—61,2%	66,8—73%	45,2%	50,4—75,8% formy młode	56—67,6%	51,5—70,8%	30,4—49,2%	62,8%	51%
Płytki krwi									
Odczyn Wassermanna	—	+++ infekcja kiłowa w 22 r. życia	—	—	—	—	—	—	—
Ciepłota ciała	36,6—37,2°	36,6—38,4°	36,6°	36—39,4°	36—38,4°	36—37,5°	36,6—38,2°	36,6°	36,6°
Kwas solny w żołądku	nie badano	+	nie badano	++ nadkwaśność	+	+	+	nie badano	+
Wątroba	do łuku	do łuku	1½ palca niżej łuku	2½ palca niżej łuku	2½ palca niżej łuku	do łuku	1 palec niżej łuku	2½ palca niżej łuku	6 palców niżej łuku
Śledziona	2 palce niżej łuku	macalna pod łukiem	macalna pod łukiem	1 palec niżej łuku	4 palce niżej łuku	3½ palce niżej łuku	4 palce niżej łuku	do grzebienia kości biodrowej	5 palców niżej łuku
Bilirubina w surowicy krwi	1:60.000	1:35,000	po wysiłkach fizycznych zawsze żółtaczka	1:65,000	1:90,000	1:45.000	1:60,000		żółtaczkowe podbarwienie twardówek
Urobilinurja	++	—	—	—	++ (8.5 mg %)	++	++	++	
Sterkobilina w kale	++	—	—	+	++ (850 mg %)	+ (77 mg %)	+ (42,5 mg %)	+	
Przemiana podstawowa	nie badano	nie badano	nie badano	nie badano	— 19%	+ 10,4%	—	—	
Leczenie	Specyficzne	Specyficzne	Arsen i żelazo	Arsen, wątroba przez tydzień	Arsen	Wyciąg wątroby cielęcej (Koskowskiego)	Arsen		

wą po 2 tony pokryte szmerami. Akcja serca miarowa, wolna. Tętno 80 uderzeń na minutę. Brzuch wysklepiony więcej po stronie lewej, niebolesny przy ucisku. Wątroba macalna, dwa i pół palca niżej łuku, ku środkowi i na lewo stłumienie pochodzące od niej zlewa się ze stłumieniem śledziony, która stanowi dużych rozmiarów guz, sięgający do grzebienia kości biodrowej, niebolesny. Nad resztą brzucha wypuk bębenkowy. Gruczoły pachwinowe macalne, drobne. Narząd płciowy wykazuje brak zstąpienia jądra prawego do worka mosznowego. Kończyny dolne bez zmian, odruchy kolanowe zachowane.

Prześwietlenie klatki piersiowej promieniami Roentgena wykazuje pola płucne bez zmian, serce w całości większe. Mocz białka i cukru nie zawiera, barwiki żółci nieobecne, urobilina i urobilinogen silnie wzmożone. Krew: ilość ciałek czerwonych wynosi 2,110.000 w 1 mm^3, hemoglobina 32 (Sahli), wskaźnik 0,76. Ciałka czerwone wykazują wyraźną polychromazję. W kształtach przeważają mikrocyty, poikilocytozy brak. Ilość ciałek białych 6.800 w 1 mm^3. W obrazie limfocytoza 30,8%, kwasochłonnych 2,4%, zasadochłonnych 0,8%, mielocytów obojętnochłonnych 0,4%. Ciałek czerwonych z przyżyciowo barwiącemi się ziarnistościami 19%. Oporność ciałek czerwonych na hipotoniczne roztwory soli kuchennej zmniejszona, początek hemolizy przy 0,52, zupełna przy 0,32% roztworu NaCl.

Zbierając wszystko, mamy przed sobą dziecko 6-cioletnie, obciążone dziedzicznie, wykazujące od lat trzech wszystkie cechy schorzenia, które ujawniło się tutaj już w bardzo wczesnym wieku.

Trzecim godnym uwagi jest przypadek, w którym, w odróżnieniu od dwu poprzednich, zachodzi żółtaczka hemolityczna, jedynie jako objaw chorobowy, towarzyszący sprawie zakaźnej.

Poniżej przytoczę w krótkości odnośną historję choroby:

Chora J. L., lat 35. Wywiady rodzinne nie wnoszą nic charakterystycznego. Chorób dzieciństwa nie pamięta. Później zawsze czuła się zdrowa. Ostatnia choroba zaczęła się przed dwoma tygodniami wśród pełnego zdrowia, nagle wymiotami, bólem głowy, silnemi dreszczami oraz wysoką gorączką. Po kilku dniach zauważyła żółtawe zabarwienie skóry, utrzymujące się odtąd stale. Dreszcze, gorączka oraz wszystkie poprzednie objawy utrzymywały się przez cały czas choroby. Równocześnie zauważyła stale wzrastające osłabienie. Mocz oddaje w ilości prawidłowej, barwa moczu wysycona. Stolec nieregularny. Z tem zgłasza się na Klinikę.

S t a n o b e c n y: Chora wzrostu niskiego, o delikatnej budowie kośćca, dobrem odżywieniu. Skóra blada, z odcieniem żółtawym. Ten sam odcień wykazują twardówki. Błony śluzowe zzewnątrz widzialne bardzo blade. Jama ustna i gardło bez zmian, migdałki niepowiększone. Klatka piersiowa: płuca wypukiem w granicach prawidłowych, przysłuchem wszędzie szmery pęcherzykowe. Wymiary serca prawidłowe. Nad końcem serca oraz ujściami tętniczemi słyszalne po 2 tony dość głuche. Tętno miarowe, miernie napięte, przyśpieszone, 114 uderzeń na minutę. W zakresie brzucha wątroba macalna, sięga jeden palec niżej łuku, tkliwa. Śledziona niemacalna, przekracza wypukiem *linea costo-articularis* na jeden palec. W zakresie kończyn górnych i dolnych brak zmian. Odruchy kolanowe żywe.

Badania dodatkowe: badanie moczu wykazywało stale brak białka i cukru, urobilinę i urobilinogen silnie wzmożone, barwiki żółci nieobecne. Kał o barwie brunatnej, próby na krew ujemne. Badanie treści żołądkowej wykazywało stosunki prawidłowe. Odczyn Pirquet'a ujemny, odczyn Wassermanna (również po prowokacji) ujemny. Kilkakrotnie wykonany posiew krwi dał wynik ujemny. Dno oka zmian nie wykazywało. Badanie ginekologiczne wykazało w zakresie narządów rodnych stosunki prawidłowe. Badanie cytologiczne krwi wykazało w czasie pobytu w Klinice wahania w ilości ciałek czerwonych od 692.000 do 1,069.000, — hemoglobina 19—28 (Sahli), wskaźnik stale wysoki, około 1,4. W obrazie stwierdzano anizo- i poikilocytozę, polichromazję, oraz stale bardzo wysoką ilość normoblastów, bo dochodzącą od 10.266—28.205 w 1 mm^3. Ciałka białe w ilości zwiększonej od 19.900 do 38.300 w 1 mm^3. W obrazie leukocytoza obojętnochłonna do 74,8%, ze znacznem przesunięciem w lewo (aż do pojawiania się promyelocytów). Płytki krwi w ilości 264.000 w 1 mm^3. Oporność osmotyczna ciałek czerwonych obniżona, początek hemolizy przy 0,7%, zupełna przy 0,42%-ym roztworze NaCl. Ilość bilirubiny w surowicy krwi wzmożona, występuje w stężeniu 1/35.000, odczyn bezpośredni ujemny.

Chora przebywała w Klinice przez 3 tygodnie aż do zejścia śmiertelnego. Przez cały czas utrzymywała się gorączka o typie przepuszczającym, dochodząca przeciętnie do 39°, a sporadycznie przekraczająca nawet 40°, lekka żółtaczka, oraz bóle głowy i kończyn. Wśród pogorszenia się wszystkich objawów i wzrastającego osłabienia chora zmarła.

Obdukcja wykazała: *Oedema ad aditum laryngis. Tonsillitis ambilateralis. Dilatatio cordis passiva. Lipomatosis et degeneratio adiposa myocardii ac hepatis. Gastritis chronica hypertrophica. Degeneratio parenchymatosa renum. Tumor acutus et infarctus anaemicus lienis; medulla ossium rubra.*

Jak więc widzimy, w przypadku powyższym żółtaczkę o typie hemolitycznym należy odnieść wyłącznie tylko do zakażenia, jako objawu jego toksycznego działania. Charakterystyczną cechą opisywaną w tego rodzaju przypadkach przez N a e g e l e g o była wielka ilość normoblastów, co stwierdzono również w powyższym przypadku.

Omawiając całość schorzenia, należy powiedzieć, że mechanizm powstawania samego obrazu chorobowego jest nieco skomplikowany. Punktem wyjścia dla wszystkich zmian jest konstytucjonalnie wadliwe nastawienie szpiku kostnego, wytwarzającego nietypowe ciałka czerwone. Ciałka te nie posiadają postaci soczewki dwuwklęsłej, lecz są zbliżone do kuli. Skutkiem tego pomimo mniejszej, niż przeciętnie, średnicy, objętość krwinki jest większa (A d l e r, N a e g e l i) i wynosi zamiast 88 μ^3 około 100 μ^3 (N a e g e l i). W następstwie tego zawartość hemoglobiny w ciałku jest większa i wskaźnik może wynosić do 1,4, przeciętnie 1,1 (N a e g e l i). Te różnice postaciowe są powodem pewnych różnic fizycznych, między innemi, zmniejszonej odporności osmotycznej ciałek czerwonych (odkrył C h a u f f a r d). Gdy normalnie spotykamy się z początkiem hemolizy przy 0,48 do 0,42% NaCl, w żółtaczce hemolitycznej granica ta znajduje się znacznie wyżej, bo może występować już przy 0,7% NaCl. Hemoliza zupełna, zachodząca zwykle przy 0,28 do 0,30% NaCl, występuje w przypadku żółtaczki hemolitycznej już przy 0,4 do 0,44% roztworu soli kuchennej, niekiedy nawet wyżej. Te nieprawidłowo wykształcone mniej wartościowe ciałka czerwone dostają się podczas krążenia do śledziony, nastawionej fizjologicznie na niszczenie uszkodzonych i nietypowych krwinek. Powiększenie śledziony, z jakiem spotykamy się w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, jest następstwem jej nadczynności, co zaznacza się zwłaszcza w zwiększeniu jej objętości po przełomach hemolitycznych. Że śledziona odgrywa w rozbijaniu krwinek ważną rolę, świadczy fakt, że po jej wycięciu obniża się znacznie zawartość bilirubiny we krwi chorego z żółtaczką hemolityczną. Równolegle z powiększaniem się śledziony ulega powiększeniu również i wątroba. Dopóki może ona podołać swej pracy, nie spotykamy się z żółtaczką. G ä n s s l e n podaje, że trwać to może przez lata, a nawet dziesiątki lat i dopiero jakiś silniejszy bodziec może spowodować dekompensację. Może również istnieć wyższy poziom bilirubiny we krwi, bez wystąpienia żółtaczki, a co zatem idzie, bez wiedzy chorego. Pozatem czynność wątroby jest niezaburzona, a próby jej sprawności wypadają ujemnie. Poziom bilirubiny we krwi może się wahać, dochodząc dosyć wysokich cyfr, przyczem charakterystycznem jest, że daje ona z odczynnikiem dwuazowym jedynie odczyn pośredni, jak również, że nie przechodzi przez nerki. Wielkie ilości bilirubiny wydzielają się z żółcią, powodując jej plejochromję. Następstwem zwiększonego rozpadu ciałek czerwonych jest dalsza zmiana obrazu krwi, który stanowi tutaj sumę dwu składowych: po pierwsze anizomikrocytozy, jako cechy pierwotnej, po drugie cech wtórnych, mających źródło w zwiększonym rozpadzie krwinek i zwiększonej regeneracji ze strony szpiku kostnego, dla pokrycia nadmiaru zapotrzebowania. Do tych ostatnich cech należy niedokrwistość, wahająca się indywidualnie i nasilająca się po przełomach, dalej objawy regeneracji, jak polichromazja, obecność dużej ilości ciałek czerwonych z przyżyciowo barwiącemi się ziarnistościami (w jednym z naszych przypadków 72%), obecność form jądrzastych (normoblasty), bazofilja i pojedyńcze ciałka Jolly'ego w krwinkach.

Ciałka Jolly'ego występują bardzo obficie, zwłaszcza po wycięciu śledziony. Poikilocytozy wyraźniejszej w przeciwieństwie do niedokrwistości złośliwej nie stwierdza się.

Ta duża dążność do regeneracji w szpiku kostnym, uderzająca wprost po usunięciu śledziony, świadczy o sprawności szpiku kostnego, w przeciwieństwie do niedokrwistości złośliwej, gdzie na plan pierwszy wysuwa się jego niewydolność.

Ciałka białe zachowują się różnie, ilość ich może być prawidłowa lub większa, często 10—14.000, zwłaszcza w okresie przełomów (N a e g e l i), widzi się jednak także leukopenję, zwłaszcza w okresach remisji. W obrazie podczas przełomów przeważa obojętnochłonność, pozatem istnieje skłonność do limfocytozy, zasadochłonności (do 2% N a e g e l i) i pojawiania się komórek plazmatycznych. Monocyty mają być według N a e g e l e g o liczne (do 11%). Postacie młodsze (myelocyty) napotykane czasem są wyrazem zwiększonej czynności szpiku.

W klinice niezawsze stwierdza się obraz klasyczny żółtaczki hemolitycznej, często występują tylko poszczególne cechy scho-

rzenia. Badania Gänsslena wykazały, że konstytucja hemolityczna dziedziczy się również przez osobniki pozornie zdrowe, a noszące w sobie tylko pewne drobne stygmaty schorzenia. W tych niejasnych przypadkach prowokacja (masaż, tusze, naświetlania śledziony — Beckmann) prowadzi często dopiero do zmniejszenia odporności krwinek czerwonych i ujawnienia schorzenia. Najczęstszemi i najbardziej patognomonicznemi objawami schorzenia są anizomikrocytoza oraz zmniejszona oporność osmotyczna, choćby osiągnięta dopiero przez prowokację i na te cechy przedewszystkiem należy zwracać uwagę.

Mocz chorych z żółtaczką hemolityczną jest ciemny, jakkolwiek barwików żółci nie zawiera. Barwa pochodzi od urobiliny, w którą pod wpływem światła przechodzi urobilinogen, zawarty tutaj w dużych ilościach. Macierzystą substancją dla tych ciał jest bilirubina, ulegająca w jelicie pod wpływem drobnoustrojów redukcji i przechodząca w sterkobilinę. W warunkach normalnych zostaje ona częściowo wchłonięta i w przeważnej części zatrzymana w wątrobie. Z urobilinurją spotykamy się, gdy wątroba utraciła zdolność jej zatrzymywania, lub gdy spowodu nadmiernej jej ilości nie może podołać pracy, co właśnie ma miejsce w przypadku żółtaczki hemolitycznej. Barwiki żółci spotykać możemy w moczu przejściowo, gdy sprawa komplikuje się wskutek równoczesnej obecności kamicy żółciowej. Charakterystyczną (według Gänsslena) cechę stanowi jeszcze w moczu obfitość *sedimentum lateritium,* co pozostaje w związku z wzmożonym rozpadem krwinek.

Jeżeli chodzi o rozpoznanie różniczkowe żółtaczki hemolitycznej, to w grupie pokrewnych schorzeń najczęściej wchodzi w grę niedokrwistość złośliwa. Charakterystyczny moment dziedziczności, przy skłonności do występowania w młodym wieku, szereg cech konstytucjonalnych, niedomagania ze strony gruczołów dokrewnych, zaostrzenie się sprawy chorobowej podczas miesiączki, ciąży i laktacji, dalej przy forsownej pracy i po przemarznięciu, wreszcie szereg odmiennych objawów klinicznych przemawiają za żółtaczką hemolityczną. Do zwracających uwagę cech klinicznych należy łagodny przebieg choroby. Według Chauffard'a, chorzy są *„des ictériques plus que des malades"*. Dalsze różnice polegają na znaczniejszym stopniu żółtaczki i urobilinurji przy małej stosunkowo niedokrwistości, na większych wymiarach wątroby i śledziony, na znacznie silniejszej zdolności do regeneracji w szpiku kostnym, przy braku jego powrotu do stanu embrjonalnego (brak megaloblastów), wreszcie na typowych postaciach i własnościach samych ciałek czerwonych (anizomikrocytoza, zmniejszona oporność osmotyczna). Brak zmian charakterystycznych na błonie śluzowej jamy ustnej, prawidłowe wydzielanie żołądka, wreszcie brak towarzyszących objawów ze strony centralnego układu nerwowego, zamykają szereg istotnych różnic pomiędzy obydwoma schorzeniami.

W zakończeniu chciałabym wspomnieć jeszcze kilka słów o metodach leczenia żółtaczki hemolitycznej. Interwencji lekarskiej wymagają zasadniczo tylko przypadki niewyrównane, tu jednak właśnie, jak tego uczy doświadczenie, nie tak łatwo jest uzyskać poprawę stanu chorobowego.

Ze środków objawowych wchodzi w grę arsen i żelazo, wyjątkowo przetaczanie krwi. Stosowanie ich jednak nie przynosi oczekiwanych wyników. Od szeregu lat z największem powodzeniem stosuje się zabieg operacyjny wycięcia śledziony. Na możliwość tego zabiegu wskazywał już Chauffard, pierwsi dokonali go z powodzeniem w żółtaczce hemolitycznej Kahn i Wynter (przyt. przez Eppingera) — spostrzeżenia późniejsze wykazują bardzo efektowne wyniki tego leczenia. Już bowiem w kilka dni po zabiegu stwierdza się znaczny wzrost ciałek czerwonych i zmniejszenie wszystkich objawów hemolizy. Do dalszych sposobów leczenia należy naświetlanie śledziony promieniami Roentgena. I ta metoda, jakkolwiek niezawsze daje wyraźne wyniki (Eppinger), posiada również swoich zwolenników (Parisot, Henby, Bossa, Widal, Brulé; w piśmiennictwie polskiem Eisenfarb i inni). Wkońcu należałoby wspomnieć o próbach podawania wątroby i jej preparatów. Szereg autorów wyraża ujemne opinje o wynikach tego leczenia (Rosenberg, Battaglini, Secondo i Benedetto Blasi, Brock i Jaffe), inni przyznają pierwszeństwo stosowaniu śledziony. Nasze własne spostrzeżenia dotyczą tylko dwu przypadków żółtaczki hemolitycznej, objętych tego rodzaju leczeniem. Z tych pierwszy (Nr. 4), któremu podawano wątrobę surową jedynie przez tydzień (spowodu napadowych bólów w podżebrzu prawem odstawiono), wykazywał w tym czasie wzrost ciałek czerwonych o 420.000, w przypadku drugim (Nr. 6) chorej leczonej wyciągiem wątroby cielęcej (Koskowskiego), która otrzymała w ciągu miesiąca 30 wstrzyknięć po 2 cm³, przyrost ciałek czerwonych wynosił w tym czasie 1,880.000.

Liczba ta nieco za wielka na przyjęcie poprawy skutkiem remisji choroby, mówi sama za siebie.

O ile zatem spostrzeżenia nasze w tej dziedzinie, ze względu na zbyt szczupły materjał, nie uprawniają do wysnuwania głębszych wniosków, uważam, że w lecznictwie objawowem metoda ta, jako względnie prosta i nieryzykowna, powinna być przecież wzięta pod uwagę, zwłaszcza w tych wszystkich przypadkach, w których z jakichkolwiekbądź względów do zabiegu operacyjnego nie doszło.

Piśmiennictwo:

Adler A.: Münch. med. Wschr., 1929. I., 454—455. — Curschmann H.: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 142. H. 1/2. S. 79—93. — Eisenfarb J.: P. Gaz. Lek. 1925. Nr. 38. Str. 811. — Eppinger H.: Klin. Wschr. 1930. I., 10—12 i Spec. Pathol. d. Icter. 1923 (Brugsch-Kraus). — Freymann G.: Klin. Wschr., Jg. 1. Nr. 45. S. 229. — Gänsslen M.: Klin. Wschr. I., 1927. S. 929. — Gänsslen-Zipperlen-Schütz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1925. Bd. 146. — Hertz R.: Medycyna. 1912. Nr. 23. Str. 17. — Hertz-Sterling: Fol. haematol. 14. 305. — Kahn: Münch. Med. Wschr. 1913. — Kucharski T.: P. Arch. Med. Wewn. V. Str. 239. — Landau A. i Held J.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1926. — Lewin C.: Dtsch. Med. Wschr. Jg. 46. Nr. 9. S. 228—232. — Marjanko: P. Gaz. Lek. 1924. Nr. 39. — Meinertz J.: Med. Klin. 1933. Nr. 3. — Meinertz H.: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1928. Bd. 162. — Meulengracht: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1921. Bd. 136. — Mikułowski W.: Gaz. Lek. 1927. Str. 405. — Minkowski: Kongr. Inn. Med. 1900 (cyt. przez Naegelego). — Naegeli O.: Blutkrankh. u. Blutdiagnost. 1923 (tamże obfita literatura). — Oczesalski i Sterling: Gaz. Lek. 1912. — Parisot-Heully: Sem. Med. 1913. — M. Rosnowski i Fegler J.: Pol. Archiw. Med. Wewn. T. 4. Str. 445—451. 1926. — Semerau-Siemianowski: P. Gaz. Lek. 1922. Nr. 34 i 35. — Starkiewicz Wł.: Gaz. Lek. 1907. Nr. 30—32 i 1909. Nr. 12. — Strauss: Med. Klin. 1921. Nr. 2. — Widal, Abrami, Brulé: Presse Méd. 1907. 7. X. — Wynter: Proc. Royal soc. 1913, 6. (Cyt. przez Naegelego).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bolesław POPIELSKI, Asyst. Inst. Lwów.

O wypadkach śmierci w boksie.

Z Instytutu Medycyny sądowej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Sieradzki.

Dokończenie.

Z przytoczonego wyżej zestawienia widzimy, że najczęstszą przyczyną śmierci w boksie jest krwiak międzyoponowy (34% wszystkich przypadków), będący następstwem uszkodzenia naczynia krwionośnego. Wogóle pęknięcie naczyń krwionośnych wewnątrz czaszki, jako przyczyna śmierci w boksie, stanowi 40.7% wszystkich przypadków. Procent ten w rzeczywistości jest jeszcze większy, gdyż nie wlicza się tu przypadków dokładniej niezbadanych, wśród których krwotoki wewnątrzczaszkowe stanowią zapewne odpowiednio wysoką liczbę. Wielu też autorów słusznie uważa krwiak międzyoponowy za typowe uszkodzenie w wypadkach śmierci w boksie. W wypadkach tych przyczyną krwiaków międzyoponowych, jest wylanie się krwi do przestrzeni międzyoponowej z pękniętych naczyń, najczęściej z powierzchownych naczyń żylnych mózgu. Powierzchowne żyły mózgu, z jednej strony silnie złączone z masą mózgu, z drugiej strony jeszcze silniej łączące się z oponą twardą, do której zatok uchodzą, narażone są na silne i liczne urazy, w czasie gwałtownych ruchów masy mózgu, w nieruchomej względnie mniej ruchomej przestrzeni, utworzonej z opony twardej i kości. Silne, gwałtowne, często po sobie następujące ciosy w głowę, spotęgowane nieraz ruchem głowy w przeciwnym do nich kierunku, powodują gwałtowne wstrząsy i ruchy mózgu, uderzającego o mniej podatne i mniej ruchome kości czaszki. Nic też dziwnego, że wspomniane warunki, stwarzają cały szereg okoliczności, mogących prowadzić do przedarcia i pęknięcia naczyń krwionośnych. Silne podwyższenie ciśnienia krwi w czasie walki, spowodowane pracą narządu krążenia a także i podnieceniem psychicznem, jest okolicznością, wspomagającą wybitnie powstawanie uszkodzeń naczyniowych.

Jeżeli chodzi o rodzaj ciosów, wywołujących wspomniane uszkodzenia, to spowodować je może każdy cios w głowę zadany rękawicą bokserską; najczęściej jednak uszkodzenia te powstają przy ciosach godzących w szczękę dolną; ciosy te zazwyczaj

bardzo silne, uderzające od dołu skośnie ku górze, powodują ruch masy mózgu od dołu i jednego boku, ku górze i drugiemu bokowi, stwarzając zapewne najwięcej wspomnianych wyżej warunków, usposabiających do uszkodzeń naczyń.

W chwili uszkodzenia ściany naczyniowej krew zaczyna się wylewać do przestrzeni międzyoponowej, zbierając się najpierw w najbliższem otoczeniu uszkodzonego naczynia, następnie coraz dalej zarówno na wypukłościach jak i na podstawie mózgu. Tworzy się zatem krwiak międzyoponowy, powodujący znane objawy ostrego ucisku mózgu, obejmujące, jak wiemy, czynności zarówno psychiczne jak i somatyczne. Z najważniejszych objawów w krótkości wymienić tu należy: 1) utrata przytomności; 2) ważne objawy związane z ośrodkami w rdzeniu przedłużonym, które po początkowym okresie podrażnienia ulegają porażeniu; ma tu znaczenie przedewszystkiem stan nerwu błędnego, którego wyrazem jest obraz tętna. Tętno w okresie podrażnienia zwolnione, pełne, regularne i dobrze napięte przechodzi w okresie porażenia w szybkie, małe i nieregularne, stając się groźnym objawem szybko zbliżającej się śmierci. Ciśnienie krwi początkowo wysokie, opada w późniejszym okresie. Oddechanie początkowo przyśpieszone ulega pogłębieniu i zwolnieniu a z pogarszaniem się stanu ulega przerwom, przechodząc nawet w typ oddechania Cheyne - Stokes'a. Źrenice w początkowym okresie wąskie, reagujące na światło, w późniejszym rozszerzają się i nie reagują na światło. Z innych objawów pochodzących z ośrodków w rdzeniu przedłużonym wymienić jeszcze można wymioty. 3) Zaburzenia motoryczne pod postacią drgawek, zupełnie nieraz analogicznych do epileptycznych; są one wyrazem podrażnienia motorycznych sfer kory mózgowej.

Uprzytomnić sobie należy, że od chwili uszkodzenia naczynia t. j. od rozpoczęcia się krwotoku do przestrzeni międzyoponowej, do wytworzenia się takiego krwiaka, któryby już dawał objawy, potrzeba pewnego czasu i to, w zależności od wielkości uszkodzenia, różnie długiego. W czasie tym może nie być żadnych niepokojących objawów i zawodnik walczy dalej, otrzymując zwykle cały szereg następnych ciosów, licząc od ciosu, który uszkodził naczynie. Zwolna, w miarę zbierania się krwi między oponami występują niepokojące objawy, a więc oszołomienie powodujące niemożność odpowiedniej obrony, a następnie upadek na skutek ciosów przeciwnika, utrata przytomności i najczęściej w ciągu paru godzin śmierć bez odzyskania przytomności. Zrozumiałem jest teraz dla nas, jak nieistotnem jest zagadnienie, zajmujące w takich wypadkach zarówno widzów, znawców sportu bokserskiego, a także i władze sądowe, zmierzające do wykrycia, który z zadanych a niewątpliwie licznych ciosów był śmiertelnym. Momentu zadania ciosu śmiertelnego, w przypadkach krwotoku wśródczaszkowego, nigdy prawie nie da się uchwycić, gdyż skutki tego ciosu objawiają się dopiero w pewien czas później, po całej serji ciosów następnych, godzących już w osobnika krwawiącego do przestrzeni międzyoponowej.

W niektórych orzeczeniach sądowych, tyczących się tego rodzaju wypadków, znawcy lekarze starali się określić ten cios jako śmiertelny, który po wewnętrznej stronie powłok skórnych głowy pozostawił widoczne i jaknajwiększe podbiegnięcie krwawe. W każdym prawie wypadku śmierci, po walce bokserskiej stwierdza się po wewnętrznej stronie powłok skórnych głowy szereg podbiegnięć krwawych różnej wielkości, spowodowanych tępemi silnemi urazami, zadanemi ręką w rękawicy. Podbiegnięcia te mogą być jedynie wyrazem pewnej siły uderzeń. można na ich podstawie określić lokalizację ciosów (może to mieć znaczenie przy stwierdzaniu ciosów nieprzepisowych np. w tylną i górną część głowy), niepodobna jednak stwierdzić na ich podstawie, który z ciosów spowodował pęknięcie naczynia wewnątrz czaszki, już chociażby dlatego, że podbiegnięcia te nie są pojedyńcze, lecz jest ich zwykle cały szereg. Gdyby nawet stwierdzono jedno podbiegnięcie i gdyby nawet przyjęto, że wywołał je cios najsilniejszy, jest rzeczą nie do udowodnienia, że właśnie ten a nie inny cios uszkodził naczynie wewnątrz czaszki. W zależności od wielkości uszkodzonego naczynia i wielkości uszkodzenia, wspomniany utajony okres bezobjawowy bywa różnie długi, od paru sekund do całego szeregu minut a nawet godzin. Zaznaczyć tu należy, że niezawsze śmierć jest następstwem krwotoku międzyoponowego. Małe uszkodzenia względnie uszkodzenia małych naczyń powodują nieraz małe krwiaki, dające różne objawy w zależności od lokalizacji lub też przebiegające wogóle bez żadnych objawów i ulegające po pewnym czasie resorbcji. I tak np. w pierwszym z powyżej opisanych przez nas przypadków stwierdzono zgrubienia i zmleczenia opon miękkich, które histopatolog określił jako następstwo przebytych dawniej wylewów śródoponowych. Osobnik ten zatem przechodził prawdopodobnie już poprzednio jeden lub parę krwotoków śródoponowych, kończących się dobrotliwie, będąc zresztą do nich, jak wspomniano, ze względu na małowartościowy układ krwionośny niejako szczególnie usposobionym. Interesującym jest również jeden z przypadków W o l f f a (17), w którym u jednego z bokserów, na tle krwiaka międzyoponowego wytworzyła się przewlekła sprawa chorobowa opony twardej, o charakterze zapalno-wytwórczym *(pachymeningitis haemorrhagica chronica)*, która dopiero w parę tygodni po wypadku doprowadziła do śmierci.

Znajomość tych zasadniczych objawów krwotoku międzyoponowego ma ważne znaczenie dla lekarza sportowego w rozpoznawaniu różniczkowem z innemi uszkodzeniami w boksie. Wchodzi tu przedewszystkiem w rachubę wstrząśnienie mózgu. Popularny i częsty w boksie t. zw. *„knock-out"*, po uderzeniu w głowę, nie bywa zapewne niczem innem jak wstrząśnieniem mózgu, mogącem mieć w cięższych wypadkach podobne objawy do krwotoku międzyoponowego. Utrata przytomności, występująca natychmiast po uderzeniu i stopniowe poprawianie się stanu, na początku najbardziej nasilonego to charakterystyczne objawy wstrząśnienia mózgu. Postępujące stosunkowo powoli pogarszanie się stanu chorego, stan tętna, oddechu i źrenic są wskazówką do rozpoznania krwotoku wewnątrzczaszkowego i natychmiastowego zastosowania interwencji chirurgicznej. Wprawdzie przypadki tego rodzaju t. j. silnego krwotoku śródoponowego prawie w 100% są stracone, przecież szybkie i celowe postępowanie lecznicze może mieć widoki powodzenia. Chodzi tu przedewszystkiem o zabiegi zmierzające do zmniejszenia ucisku śródczaszkowego i ewentualnie do usunięcia jego przyczyny, wkraczające w zupełności w zakres chirurgji. Jedynym zabiegiem, który może zastosować lekarz-praktyk, jest nakłucie lędźwiowe, mające w tych wypadkach znaczenie zarówno diagnostyczne jak też i terapji objawowej (symptomatycznej). Pozatem pozostaje lekarzowi - praktykowi jedynie stosowanie środków nasercowych i oddechowych.

U s z k o d z e n i e k o ś c i c z a s z k i jest już o wiele rzadszą przyczyną śmierci w wypadkach bokserskich. Złamanie podstawy czaszki stanowi 9.0% wszystkich przyp., złamanie sklepienia czaszki 3.0% znanych przyp. Uszkodzenia te, (naszem zdaniem) spowodowane bywają raczej uderzeniem o twardą podłogę ringu a nie ciosami przeciwnika. Przy rozpoznawaniu złamania podstawy czaszki pamiętać przedewszystkiem musimy o ważnym, wprawdzie pośrednim, lecz najbardziej widocznym objawie tego uszkodzenia, a mianowicie o podbiegnięciu krwią okolicy oczu, uszu, i karku, względnie o krwawieniu przedewszystkiem z uszu, a także z nosa i gardła. Krwawienie z uszkodzonych naczyń błony śluzowej nosa w walce bokserskiej zdarza się niesłychanie często i uchodzi powszechnie za objaw najzupełniej banalny. Choć złamania podstawy czaszki, przebiegające z krwawieniem z nosa, jako pierwszym objawem, zdarzają się stosunkowo rzadko, obowiązkiem lekarza sportowego jest pamiętanie o tem i w razie cienia podejrzenia, przerwanie walki. Zwykle złamanie podstawy czaszki komplikuje się jednoczesnem wstrząśnieniem, uciskiem i stłuczeniem mózgu w najrozmaitszych kombinacjach.

Przypadki, w których nie stwierdzono anatomicznej przyczyny śmierci, stanowią około 14.5% wszystkich przypadków. Rzeczywistą przyczyną śmierci może być w tych przypadkach najcięższa forma wstrząśnienia mózgu, kończąca się śmiercią lub też t. zw. *shock;* oba te rodzaje przyczyn mogą się zresztą kombinować.

Według dzisiejszego stanu wiedzy wstrząśnienie mózgu uważać właściwie należy za stan, spowodowany zupełnie określonemi zmianami anatomicznemi (19). Zmiany te dają się stwierdzić mikroskopowo w tkance mózgowej i przedstawiają się pod postacią mikroskopowych krwawień, ognisk rozmiękania i przedewszystkiem ognisk stłuczenia. Zdarzają się i uszkodzenia makroskopowo widzialne, jednak stosunkowo rzadko, wobec czego zaliczenie przypadków śmierci z wstrząśnienia mózgu do rodzaju śmierci funkcjonalnej, w myśl dawniejszych zapatrywań jest uzasadnione.

Natychmiast po urazie występująca utrata przytomności, ogólna bladość, szerokość leniwie reagujących źrenic, zwolnione i małe, nieraz nieregularne tętno, powierzchowny cichy oddech, zwiotczenie mięśni, wymioty, bezwiedne oddawanie moczu i stolca — oto objawy ciężkiego wstrząśnienia mózgu. W wypadkach najcięższych, wśród nasilania się objawów, wyżej opisanych, następuje śmierć. Z zabiegów leczniczych wymienić należy sztuczne oddechanie, dwutlenek węgla, głębokie ułożenie głowy, masaż serca, silne bodźce skórne, wstrzykiwanie środków nasercowych (adrenalina dosercowo) i pobudzających oddechanie.

Typowym rodzajem śmierci, w której nie stwierdza się sekcyjnie anatomicznej przyczyny śmierci jest śmierć wskutek wstrząsu — *shock'u.* Objawami przypomina szok wyżej opisane wstrząśnienie mózgu; mechanizm szoku przedstawia się jednak zupełnie inaczej. Istota śmierci wskutek szoku nie jest dziś jeszcze w zupełności wyjaśniona i w sprawie tej istnieje szereg zapatrywań, których niesposób tu, chociażby w krótkości, przedstawiać.

Według najbardziej nam dziś odpowiadających zapatrywań (Wachholz (20) istota szoku polega na reflektorycznem porażeniu nerwów naczynioruchowych, spowodowanem urazem, nawet nieznacznym, godzącym w t. zw. okolice wstrząsorodne ciała. Wskutek silnego rozszerzenia się naczyń krwionośnych jamy brzusznej następuje skrwawienie się do nich, ciśnienie krwi gwałtownie opada, a serce opróżnione z krwi bezskutecznie pracuje (Crile, cyt. według Wachholza (20). W każdym razie jest rzeczą pewną, że ów skomplikowany mechanizm powstawania szoku związany jest ściśle z tak ważnym życiowo układem nerwowym autonomicznym i z zakresem jego działania.

W przeciwieństwie do wstrząśnienia mózgu, utrata przytomności przy szoku należy do objawów stosunkowo rzadkich (Hochenegg-Payr (19), natomiast inne objawy są nader podobne: zimny pot, bladość i chłodność powłok, rozszerzenie słabo reagujących źrenic, oddech nawet typu Cheyne-Stockesa, czkawka, wymioty, bezwiedne oddawanie moczu i stolca, tętno może ale nie musi być zwolnione. W stanie tym nastąpić może rychła poprawa lub też wśród postępującego pogarszania się stanu, następuje zejście śmiertelne. Z zabiegów ratowniczych przy szoku wymienić należy oprócz zwykłych środków, przedewszystkiem ciepło, (pod postacią ciepłego łóżka, ogrzewaczy i t. p.), pozatem wstrzykiwanie krwi własnej i infuzje wśródżylne soli kuchennej.

Wziąwszy pod uwagę wspomniane objawy w odniesieniu do drugiego przez nas opisanego przypadku, przyjąć należy, że śmierć w tym przypadku nastąpiła właśnie wskutek szoku; przemawia za tem zarówno obraz chorobowy, zaobserwowany za życia (brak natychmiastowej utraty przytomności i stan tętna), jakoteż i obraz sekcyjny (przeładowanie krwią narządów jamy brzusznej).

Zastanawiając się dokładniej nad okolicznościami opisywanych wypadków śmierci na ringach, wykazywano bardzo często szereg nieprawidłowości w walkach, na co szczególną uwagę w swej pracy zwrócił Wolff (17), a za nim Weiman (16); pierwszy podaje zestawienie odnośnych przypadków wraz z wykazanemi nieprawidłowościami. Nieprawidłowości te, jeżeli nie stanowią bezpośredniej przyczyny wypadku, to w każdym razie mogą być ważnym momentem predysponującym wypadek. I tak we wspomnianych wypadkach stwierdzano następujące nieprawidłowości:

1. Walka zawodników nienależących do tej samej wagi,
2. walka zawodników bardzo młodych z zawodnikami o wiele starszymi,
3. walka amatorów z zawodowcami, przyczem denatem stawał się zawsze amator,
4. walka początkujących, niewytrenowanych zawodników z zawodnikami dobrze wytrenowanymi,
5. nieprawidłowe ciosy,
6. wilgotna rękawica,
7. nieprawidłowy ring (twarda podłoga),
8. intensywne strenowywanie wagi przed zawodami,
9. obfity posiłek przed walką,
10. dopuszczenie do walki osobnika chorego.

Z zestawienia tego widzimy, jak wielką rolę w wypadkach tych odgrywa niestosunek sił, zarówno fizycznych jak i technicznych. Wskutek tego niestosunku słabszy zawodnik otrzymuje większą ilość ciosów, moralnie upada, na czem traci skuteczność jego obrony; dochodzi w końcu do tak wielkiej przewagi przeciwnika, że powstaje obawa nieszczęśliwego wypadku. Wypadków spowodowanych wspomnianemi nieprawidłowościami nie usprawiedliwia żadna *vis maior*, gdyż wszystkich tych nieprawidłowości z łatwością można uniknąć. Całkowita wina spada w tych wypadkach na czynniki kierujące.

Ciekawie przedstawia się strona prawna przypadków śmierci w boksie. W obu wyżej opisanych przypadkach (podobnie też w wielu przypadkach z piśmiennictwa zagranicznego) władze sądowe po przeprowadzeniu dochodzeń i stwierdzeniu, że walka odbywała się ściśle według regulaminu sportowego Związku Bokserskiego, nie ścigały ani bezpośredniego sprawcy, ani też organizatorów zawodów. Regulamin sportowy Związku Bokserskiego, zawierający szczegółowe przepisy organizowania zawodów, prowadzenia walk, i t. p., prawnie zresztą zatwierdzony, został zatem w wypadkach tych uznany przez władze sądowe za wystarczające kryterjum dla oceny karygodności czynów. Regulamin zaś ten dopuszcza niestety ciosy, mogące spowodować śmierć, dlatego też wypadki śmierci w czasie najbardziej prawidłowo prowadzonych walk, pod wpływem najbardziej przepisowych regulaminowo ciosów nie należą do rzadkości. Wiedza lekarska uczy nas bowiem, że uderzenia w okolicę dołka podżebrowego, serca, szyi, głowy są dla życia niebezpieczne i że uderzenia te, choć niezbyt silne, nieraz powodują śmierć.

Wypadki tego rodzaju należą zapewne do wyjątkowych w sądownictwie: człowiek, który spowodował śmierć człowieka (zdając sobie niewątpliwie sprawę z tego, gdyż wobec częstości wypadków śmierci na ringu, każdy bokser z pewnością uświadamia sobie, że uderzeniem spowodować może śmierć przeciwnika), nie zostaje pociągany do odpowiedzialności. W związku z podniesieniem tej sprawy przez autora na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Sekcji sądowo-lekarskiej, rozwinęła się dyskusja, w której przedstawiciele prawa podnieśli zawiłość poruszonych kwestyj, dochodząc jednak do przekonania, że opieranie się przez sądy li tylko na regulaminie Związku Bokserskiego w wypadkach tego rodzaju jest niedopuszczalne. Według ich zdania w każdym z tego rodzaju wypadków, należałoby się oprzeć, wyłącznie na kodeksie karnym, stosując w szczególności art. 230, § 1 o nieumyślnem spowodowaniu śmierci człowieka.

Inne stanowisko w powyższej sprawie, zbliżone zresztą do stanowiska sądu we wspomnianych przypadkach, zajął w tej sprawie Prof. Wróblewski (23) który wyszedł z założenia, że sport jest czynnością legalną, jest bowiem popierany przez Państwo i posiada swe przepisy. Przypadki śmiertelne, jakie w wykonywaniu sportu wydarzyć się mogą, o ile zawody odbyły się w ramach odnośnych przepisów sportowych, nie powinny podlegać sankcji karnej. Według niego przestępstwa sportowe mogłyby ewentualnie wejść do kodeksu karnego w postaci odrębnego artykułu, podobnego w budowie do 238 art. k. k. traktującego o zabójstwie i uszkodzeniach cielesnych w pojedynku.

Z punktu widzenia sądowo-lekarskiego, sprawa wypadków śmierci w boksie nie jest skomplikowana. Poza stwierdzeniem przyczyny śmierci, na podstawie obrazu sekcyjnego, znawca winien stwierdzić, czy śmierć nie nastąpiła wskutek uderzenia w miejsce niedozwolone regulaminem związków bokserskich. Obecność podbiegnięć krwawych po wewnętrznej stronie powłok skórnych pozwolić może na określenie lokalizacji ciosów a zatem i na wykrycie ciosów nieprawidłowych. W razie niestwierdzenia na podstawie obrazu sekcyjnego przyczyny śmierci, koniecznem jest wykonanie preparatów histopatologicznych z różnych miejsc tkanki mózgowej (wstrząśnienie mózgu).

Zastanawiając się nad faktem coraz częściej zdarzających się wypadków śmierci w ringu, obserwując obrażenia anatomiczne prowadzące do śmierci, dochodzimy do przekonania, że przyczyną większości wypadków jest stosowanie brutalnej siły pod postacią ciosów, zmierzającej do unieszkodliwienia przeciwnika przez uczynienie go niezdolnym do walki. Niezdolność do walki, trwająca conajmniej 10 sekund, jest właśnie tak popularnym w boksie „*knock-out'em*"; osiągnięcie zwycięstwa przez „*knock-out*" jest celem i marzeniem każdego zawodnika. Wspomniana niezdolność do walki w „*knock-out'cie*" polega najczęściej na stanie ogłuszenia względnie zamroczenia, a nieraz na zupełnej utracie przytomności, trwającej często ponad „przewidzianych regulaminem 10 sekund". Mechanizm „*knock-out'u*" niezawsze jest jednakowy, chociażby dlatego, że powstaje on po uderzeniach w najrozmaitsze okolice ciała. W sprawie tej istnieje zresztą szereg zapatrywań, z których każde „*ad casum*" może mieć słuszność. Objawy występujące po uderzeniu w głowę, powodującem „*knock-out*" wskazują, że nie są one w tym wypadku niczem innem jak wstrząśnieniem mózgu mniejszego lub większego stopnia (19). W tych wypadkach występuje charakterystyczna dla wstrząśnienia mózgu niepamięć wsteczna, tycząca się samego zajścia („*knock-out'owania*"). Samen (4) (cyt. według Mandl'a) zaznacza, że na skutek uderzenia w szczękę dolną następuje wstrząs kanałów półkolistych w uchu wewnętrznem, udzielony im na drodze: — „ramię wstępujące szczęki dolnej — kość skalista", ze znanym zespołem Ménière'a (szum w uszach, zaburzenia w koordynacji, zawrót głowy, mdłości i t. d.).

Uderzenia w okolicę szyi, a więc uraz tętnic szyjnych i nerwu błędnego, oraz uderzenie w okolicę żołądka, powodują według niektórych autorów odruchowe zahamowanie czynności serca, rozszerzenie się naczyń brzusznych, następową anemję mózgu, a zatem utratę przytomności. Zapatrywanie to — jak widzimy — zbliżone jest bardzo do przedstawionej powyżej teorji mechanizmu szoku. I rzeczywiście „*knock-out*" po uderzeniu w t. zw. okolice wstrząsorodne odnosić należy najczęściej do szoku, mniej lub bardziej silnego.

Jak widzimy, ubezwładnienia tego rodzaju polegają na wyraźnych stanach patologicznych, które np. we wstrząśnieniu mózgu polegają na stwierdzalnych zmianach anatomicznych. Utarło się przekonanie, w szczególności w sferach sportowych o zupełnej nieszkodliwości, t. j. dobrotliwości „*knock-out'u*". Choć w przeważnej ilości przypadków stany te mijają bezkarnie, nie pozostawiając wyraźnych śladów na zdrowiu, to z punktu widzenia lekarskiego, teorja o zupełnej nieszkodliwości *knock-out'u*" jest nie do przyjęcia. Rzecz jasna, że o jakimkolwiek czynniku

korzystnym, jakiego żądamy od sportu, w *„knock-out'cie"* mowy niema. Sport, w którym na porządku dziennym jest świadome wywoływanie stanów patologicznych, nie może być zaliczony do sportów i mija się z najkardynalniejszemi zasadami wychowania fizycznego.

Jeżeli boks spełniać ma swe zadanie jako wartościowy sport w całem tego słowa znaczeniu, musi ulec odpowiedniej reformie. Jeżeli w bliskim dla boksu sporcie, szermierczym, będącym najwartościowszym i najpiękniejszym sportem, nie żądamy zadawania ran, to podobnie w boksie nie możemy pozwolić na *„knock-out"*. Zwycięstwo przez *„knock-out"* musi być wykreślone z boksu; *„knock-out"* powinien stać się raczej nieszczęśliwym wypadkiem w czasie walki, a nawet czasem przyczyną punktu karnego dla sprawcy. O zwycięstwie, podobnie jak w szermierce, rozstrzygać powinna ilość trafień i technika walki. Reforma ta nie byłaby rewolucją dla boksu dzisiejszego, który zna t. zw. zwycięstwo na punkty, chodziłoby tylko o możliwe wyeliminowanie *„knock-out'u"*. Boks, pozbawiony czynnika szkodliwego, stałby się podobnie jak szermierka sportem pełnowartościowym. W reformie tego rodzaju straciłby boks na szkodliwej brutalności, zyskując znacznie na technice i duchu prawdziwie sportowym.

Walka prowadzona na wysokim poziomie technicznym sprawia bardzo estetyczne wrażenie i można się nią zachwycać. Brutalna walka nieumiejących walczyć „sportowców", polujących na *„knock-out"*, budząca dosłownie na całej widowni podniecone widokiem krwi, kapiącej z nosa jednego z zawodników, najniższe instynkty, streszczające się w ogólnem, głośnem dopingowaniu słowem: „bij", nie może mieć nic wspólnego z kulturą i sportem.

Podniesienie i podkreślenie zagadnienia *„knock-out'u"* uważaliśmy tu za konieczne; kwestja jego zniesienia jest według naszego zdania, jednym z najważniejszych momentów zapobiegających wypadkom śmierci w boksie.

Wobec istniejącego stanu rzeczy, t. j. wobec uznawania w regulaminach bokserskich *„knock-out'u"*, obowiązkiem medycyny sportowej jest stosowanie w jaknajszerszym stopniu, przy pomocy wszystkich dostępnych środków, zapobiegania wypadkom śmierci w boksie; propagowanie i przestrzeganie tej profilaktyki wypadków [8]) należy, rzecz jasna, przedewszystkiem do lekarzy sportowych. Z najważniejszych czynników wspomnianego zapobiegania, zresztą ogólnie znanych i uznanych, wspominamy dla wyczerpania tematu o następujących:

1. Badanie lekarskie. Winno być najdokładniejsze i najsurowsze. Szczególną uwagę zwrócić należy na konstytucję fizyczną, na stan narządu krążenia i na ewentualną obecność schorzeń. Stan niedorozwoju serca (kształt w rentgenogramie), nadmierna pobudliwość narządu krążenia (wielkie wahania ciśnienia), wady i inne schorzenia anatomiczne są bezwzględnem przeciwwskazaniem do uprawiania boksu. Bezpośrednio przed udziałem w zawodach, powtórne badanie lekarskie.

2. Higjena sportowa. Odpowiednie wychowanie bokserów pod względem higjeny sportowej. Zwrócenie uwagi na przetrenowanie, na t. zw. strenowywania (dla osiągnięcia odpowiedniej wagi; na branie udziału w walkach po spożyciu obfitego posiłku, na higjenę lokalu, w którym odbywają się walki i t. d.).

3. Racjonalny trening ma olbrzymie znaczenie, jeżeli jest długotrwały i systematyczny, oraz prowadzony jest przez dobrych i świadomych rzeczy instruktorów.

4. Możliwie najrzadszy udział w zawodach.

5. Dopuszczanie do zawodów jedynie dobrze wyszkolonych i dobrze wytrenowanych zawodników [9]).

6. Odpowiednia organizacja zawodów. Obecność lekarza dysponującego wystarczającemi środkami ratunkowemi. Wielkie znaczenie ma również osoba sędziego, prowadzącego zawody. Nie powinien on dopuszczać do niesportowego zachowania się i brutalności, a w wypadkach wyraźnej przewagi jednego z zawodników winien natychmiast przerwać walkę; w przeciwnym razie winien to uczynić lekarz, który o tem tak ważnem swem uprawnieniu winien pamiętać i w razie potrzeby z niego korzystać; lepiej jest bowiem niejednokrotnie przerwać walkę niepotrzebnie, aniżeli przeoczyć ważny moment, mogący mieć decydujące znaczenie dla życia człowieka. Do organizacji zawodów należy dalej odpowiednie urządzenie ringu, (odpowiednio wyścielona podłoga) i czuwanie, by walki odbywały się w atmosferze prawdziwie sportowej.

Sądzimy z pewnością, że ścisłe przestrzeganie naszkicowanej tu przez nas w zarysie profilaktyki spowoduje, że wypadki śmierci w boksie należeć będą w przyszłości do zdarzeń prawdziwie wyjątkowych.

---

[8]) Aktualną tą sprawą zajęła się komisja lekarska Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, wydając w marcu 1933 komunikat prasowy, w którym podnosi ważność ochrony zawodników i ćwiczących przed nieszczęśliwemi przypadkami śmiertelnemi, przez ścisłe przestrzeganie przepisów i wymogów medycyny sportowej (20).

[9]) Autor miał sposobność widzieć walkę dwóch młodych bokserów, biorących udział w t. zw. „pierwszym kroku bokserskim". Przed ukończeniem trzeciego starcia, zmęczenie obu zawodników jednocześnie doszło do tego, że w pewnym momencie stanęli naprzeciw siebie, słaniając sie, z opuszczonemi rękoma, nie mając wprost siły do podniesienia ich, celem przyjęcia postawy do walki.

Streszczenie.

Wypadki śmierci w czasie walki bokserskiej, wobec rosnącej popularności boksu, zdarzają się ostatnio coraz częściej. W ubiegłym roku miały miejsce w Polsce pierwsze dwa wypadki śmierci na ringu; w innych krajach opisano w ostatnich latach cały szereg wypadków tego rodzaju. Najczęstszą przyczyną śmierci w wypadkach w boksie jest uszkodzenie powierzchownych naczyń żylnych mózgu z następowym krwiakiem międzyoponowym, który stanowi 34% wszystkich wypadków. Wogóle uszkodzenie naczyń krwionośnych wewnątrz czaszki (przy nienaruszeniu kości) jako przyczyna śmierci w boksie, stanowi 40% wszystkich przypadków. Drugą najczęstszą przyczyną śmierci w boksie jest szok (14%) t. j. stan, który nie polega na zmianach anatomicznych. Autor podaje dokładny opis obu wypadków śmierci na ringu w Polsce; w pierwszym przyczyną śmierci był krwiak międzyoponowy; w drugim szok. Wielkie ilości nieszczęśliwych wypadków możnaby uniknąć przy jaknajszerszem i najściślejszem przestrzeganiu odpowiedniego zapobiegania.

Piśmiennictwo:

1) Jan Baran, kapitan: Boks. Poznań, 1925. Str. 9—13. — 2) Kazimierz Laskowski, porucznik: Boks. Warszawa, 1932. Str. 1—2. — 3) Wiktor Junosza Dąbrowski: Co każdy o boksie wiedzieć powinien. Warszawa, 1928. Str. 3—7. — 4) Felix Mandl: Chirurgie der Sportunfälle 1925. Str. 205—215. — 5) Engel Herman: Ref. w Deutsche Zeitschrift f. die gerichtl. Medizin. Bd. 2, 1923. Str. 330. — 6) Braine, Jean et André Ravina: La presse médical., ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 4, 1924. Str. 79. — 7) Palazzi Silvio: Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 7, 1926. Str. 494. — 8) Roussy, Gustave et Gabrielle Lévy: Ann. de méd. ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 6. 1926. Str. 473. — 9) Livet, Louis: Bull. de l'acad. de med. Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 3, 1924. Str. 277. — 10) Fraenckel P.: D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 1, 1922. Str. 481. — 11) Rosmarič Adolf: Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 5, 1925. Str. 448. — 12) Paul Tyrell: D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 19, 1932. Str. 415. — 13) Müller M.: Ann. med. leg. Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. 19, 1932. Str. 137. — 14) Kohlrausch Wolfgang: Arch. f. klin. Chirurg. Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 1. 1922. Str. 122. — 15) Munck, Willy: Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 4, 1924. Str. 296. — 16) Waldemar Weiman: D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 16, 1931. Str. 341. — 17) Wolff K.: D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 12, 1928. Str. 392. — 18) K. v. Sury: Boxtodesfall infolge acuten Larynxödem. D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 1, 1922. Str. 695. — 19) Hochenegg-Payr: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bd. I., wyd. II. Str. 45, 46 i inne. — 20) Wachholz Leon: Medycyna sądowa, Wyd. IV. Str. 141. — 21) Rada Naukowa W. F.: O wypadkach śmierci bokserów na ringu. Gazeta Polska z dn. 29. III. 1933, Str. 7. — 22) Spilsburg P.: Cyt. w Ann. de Med. Leg. 1929. Str. 207. (La morte rubite par mecanisme neuro-endocrino-humoral.). — 23) Zdanie Prof. Wróblewskiego cytowane w całości z: Dr. D. Horowitz: Uszkodzenia i śmiertelne przypadki w boksie oraz ich ocena sądowo-lekarska. Odbitka z Pamiętnika Wileńskiego Tow. Lekarskiego. Rok IX. Zeszyt 1—2.

Dr. Adam FINKEL. Lwów.

W sprawie obliczania ilości krwinek czerwonych metodą wolumetryczną.

W artykule: „O sposobie poprawiania odczynu Biernackiego w zależności od ilości ciałek czerwonych krwi badanej" pisze Skibiński: „Ilość krwinek można wyliczyć w sposób zwykły np. w komorze Türka albo sposobem Jaburka, jeżeli się rozporządza dobrą wirownicą elektryczną" (P. G. L. 1934. Str. 24).

Zdanie to wywołuje pewne refleksje i zastrzeżenia.

Należy wspomnieć przedewszystkiem, że metodę obliczania erytrocytów ze stosunku objętościowego między osoczem a ciałkami czerwonemi krwi podali i opracowali już przed laty Hedin i Daland. Jaburek wprowadził jedynie taką modyfikację, że zamiast użyć specjalnego naczynia wiruje krew w mieszalniku dla ciałek białych [1]).

Metoda wolumetryczna — aczkolwiek znana już oddawna — nie weszła jednak w powszechne użycie, ponieważ zawodzi w pewnych chorobach [2]) (Daland), a przecież w klinice chodzi najczęściej o obliczenie ilości ciałek czerwonych we krwi chorobowo zmienionej. Jeżeli zatem Skibiński poleca metodę wolumetryczną, to naraża się na ewentualność, że nietylko nie poprawi błędu w odczynie Biernackiego, wynikającego z wahań ilości erytrocytów we krwi badanej, ale powiększy nawet ten błąd wprowadzając do rachunku jeszcze jedną zmienną, nieoznaczoną dokładnie (objętość krwinek czerwonych). Metodą wyborową pozostanie tutaj obliczanie krwinek na stoliku pod mikroskopem, któryto sposób przy zachowaniu pewnych ostrożności technicznych i przy odpowiedniej wprawie badającego nie zabiera zbyt dużo czasu, a daje stosunkowo najlepsze — bo najpewniejsze — wyniki, z granicą błędów, niemających praktycznie znaczenia (Lyon-Thoma) [3]).

Piśmiennictwo:

Alder: Spec. Pathologie u. Therapie inn. Krkh. hrgb. v. Kraus u. Brugsch. XI. Bd. — Daland: Fortschritte d. Med. 1891 (cyt. wedle: Hammarsten-Hedin: Lehrbuch d. phys. Chemie Wiesbaden 1914. S. 306). — Günther: Handbuch d. allg. Hämatologie. Hrgb. Hirschfeld u. Hittmair. Berlin u. Wien 1932. S. 1—98. — Hedin: Pflügers Arch. 60. Bd. 1895. S. 360—401. — Jaburek: P. G. L. Nr. 1. 1933. Str. 5—6. — Köppe: Pflügers Arch 107. Bd. 1905. S. 86—93. — Lyon u. Thoma: Virch. Arch. 84. Bd. 1881. S. 131—154. — Skibiński: P. G. L. Nr. 2. 1934. Str. 23—27.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Henryk HIGIER. Warszawa.

Epilepsia tarda endocrina hypophysotoxica cum macropsia, porropsia, hyperakusia *).

34 letnia zamężna kobieta. Od półtora roku *napady kilkuminutowe zaburzeń wzrokowych*, w bardzo nieregularnych odstępach, z przelotnem zamroczeniem na jawie i we śnie, z ściskaniem w gardle, z uczuciem lęku przy minimalnym ruchu. Łyk zimnej wody przerywa często napad.

Rzadziej *napady nudności i ciężkich bólów w prawem ciemieniu*.

Zaburzenia wzrokowe powstają podczas napadów stopniowo w postaci powiększania się *(macropsia)* i oddalania się *(porropsia)* osób i przedmiotów, jednocześnie chora słyszy wtedy wszystko nad wyraz głośno *(hyperakusis)*.

Napady tego rodzaju należą wogóle do rzadkości w semjotyce.

W innym przypadku moim, opisanym w r. 1916 (patrz H. Higier: *Epilepsia tarda in Form von Status hemiepilepticus, verbunden mit Mikropsie und eigentümlichen Bewegungsempfindungen an den Extremitäten, Neurol. Zentralbl.* Nr. 3, 1916) jako *status hemiepilepticus idiopathicus*, towarzyszyły napady nie makropsji lecz mikropsji swoistej oraz zaburzenia napadowe zmysłu mięśniowego w kończynach w postaci niesamowitego szalonego tempa i rozległej ekskursji minimalnych ruchów ręki i stopy.

Traktować należy te stereotypowe napady chorej najprawdopodobniej jako równoważnik padaczki. O ile pod padaczką wzrokową, której podłoże fizjologiczne usadawia się w *fissura calcarina* lub w *cuneus occipitalis*, rozumiemy napadowe wystąpienie fosfenów, gwiazd, kół barwnych, halucynacyj optycznych, o tyle w danym przypadku ma się raczej do czynienia z zaburzeniami w obrębie ruchowym aparatu konwergencji i akomodacji, lokalizującego się w pobliżu sfery psychomotoryjnej mózgowia.

Napadowa hiperakuzja i pozorne zaburzenia w zmyśle kinestetycznym kończyn mogą być następstwem złudzeń wzrokowych i słuchowych, skoro pacjent słyszy bardzo wyraźnie mowę pozornie bardzo odległych osób, podczas gdy zwykłym drobnym ruchem ręki lub nogi łatwo dosięga tychże osób.

Z grupy ekwiwalentów padaczki: ruchowych, czuciowych, zmysłowych i psychicznych napady demonstrowanej chorej należą bez wątpienia do pierwszych dwóch. Przyznać bowiem należy, że złudzenie napadowe co do wymiaru niezbędnej siły akomodacji lub konwergencji, według której orjentujemy się w odległości i wielkości, perspektywie i głębokości, może być uwarunkowane zarówno angiospazmem przemijającym w aparacie ruchowym jak czuciowym mózgowia, gdy narządy te „fałszywie pracują".

Wstrząs psychiczny, połączony z napadowym lękiem pacjentki, tłumaczy się nagłem powstawaniem i znikaniem niesamowitego złudzenia optyczno-akustycznego.

Należy ściśle odróżniać a) napady makropsji, dotyczącej, jak w danym wypadku, osób i przedmiotów zewnętrznych, od b) makropsji, dotyczącej poszczególnych narządów ciała samego pacjenta, jak np. iluzji *makrocephaliae, makrodontiae, mikrocheiriae* (ogromna głowa, zęby olbrzyma, ręce liliputa).

Ta ostatnia, zwana *mikromelia s. pseudomelia paraesthetica* (Bechterew), stanowi zaburzenie w obrębie t. zw. ogólnego czucia somatycznego *(allgemeine Körpergefühle)*, do jakich należą sensacje lub bóle narządów, uczucie stałego głodu lub pragnienia, i znajdują się w ścisłej zależności od stanu podrażnienia włókien czuciowych sympatycznych, proprjoceptywnych. Podłoże organiczne tej postaci „*epilepsiae subcorticalis*" stanowi prawdopodobnie uszkodzenie układu *thalamo-subthalamicum* w pobliżu *tuber cinereum* i *corpus Luysii*.

Jeszcze jeden objaw, w historji choroby wspomniany, zasługuje na podkreślenie: możność przerwania napadu podczas aury przez wprowadzenie łyku zimnej wody. Nie świadczy to bynajmniej, jak większość lekarzy sądzi, przeciw padaczce a za psychogennem pochodzeniem. Medycyna ludowa zna liczne tego rodzaju zabiegi i rękoczyny w celu przerwania napadu epileptycznego (patrz H. Higier: Wywoływanie i przerywanie drgawek i kurczów mięśniowych, klonicznych i tonicznych, zapomocą zabiegów obwodowych. Neurol. Polska. T. XI. 1928 i *Zeitschrift f. Neur. u. Psych.* T. 212. 1928).

Wobec tego, że niepokojona ciągle przykremi napadami chora wobec bezskuteczności leków domaga się interwencji chirurgicznej, należy ściśle określić tło, siedlisko i naturę zachorzenia.

Jest to *epilepsia motorico-sensorialis tarda*, pozornie *genuina*, ale zależna najprawdopodobniej od choroby przysadki *(adenoma pituitarium)*. Badanie stwierdza bowiem powoli rozwijającą się od szeregu lat typową *akromegalję* z ogromnem rozszerzeniem siodełka tureckiego, która za podłoże anatomiczne ma prawdopodobnie, jak zwykle, *adenoma acidophile benignum*.

Brak objawów ogólnouciskowych i miejscowych *(diabetes insipidus, hemianopsia bitemporalis)* wyklucza mimo silnych bólów napadowych w okolicy prawego ciemienia złośliwą sprawę przysadki z ewentualnym przerzutem do opon lub mózgu. Należy raczej przypuszczać padaczkę natury wewnątrzwydzielniczej, postać neurologiczną, której prawa obywatelstwa w obrębie wszystkich gruczołów dokrewnych broniłem przed laty na zasadzie odnośnych studjów w zakresie neuroendokrynologji padaczki (patrz H. Higier: Z nowszych poglądów na padaczkę. Pol. Gaz. Lek. 1925. 3.).

Zgodnie z terapją przyczynową są narazie wskazane: serja naświetlań przysadki, preparaty organoterapeutyczne, bromki oraz luminal.

Przypadek zasługuje na uwagę jako a) rzadki bardzo ekwiwalent późnej padaczki, b) dającej się przerwać bodźcem zewnętrznym, c) będącej prawdopodobnie natury dokrewnej, d) manifestującej się w niezwykłych objawach optyczno-akustycz-

---

[1]) Jaburek nie znając widocznie odnośnego piśmiennictwa uważa swą modyfikację za metodę oryginalną i wychodzi z mylnego zresztą założenia, że przeciętna wielkość jednego ciałka czerwonego wynosi równo 100 μ^3. Również niektóre inne wymiary i określenia podane w artykule Jaburka są błędne względnie przestarzałe.

[2]) Zaznacza to Jaburek pisząc: „Opisana metoda może oddać dobre usługi wszędzie tam, gdzie nie chodzi o badanie krwi wybitnie patologicznej o zmienionej przeciętnej wielkości ciałka czerwonego, jak np. w żółtaczce hemolitycznej *(icterus haemolyticus)* (mikrocyty) lub w niedokrwistości złośliwej (makrocyty)" (P. G. L. 1933. Str. 6). Tu zauważę, że objętość ciałek czerwonych w przypadkach wrodzonej żółtaczki hemolitycznej wynosi 92—100 μ^3, przewyższa zatem normalną objętość, obliczoną przeciętnie na 88 μ^3 (Alder), a nawet jeszcze mniej (85 μ^3 wedle Günthera).

[3]) Wkońcu wypada nadmienić, że metoda wolumetryczna kryje w sobie też dość liczne źródła błędów, o których mowa w pracach Hedina i Köppego.

*) Demonstrowane w Warsz. Tow. Lek. w październiku 1933.

nych, e) odgrywającej się w obrębie mechanizmu konwergencyjno-akomodacyjnego i f) pod względem patofizjologicznym zasadniczo różnej od znanej *pseudomelia paraesthetica* Bechterewa, przy pobieżnej analizie bliźniaczo do niej podobnej.

Piśmiennictwo:

H. Higier: Neurol. Zentralblatt. Nr. 3. 1916. — Tenże: Polska Gaz. Lek. Nr. 3. 1925. — Tenże: Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 112. 1928, oraz Neurologja Polska. T. XI. 1928.

Prymarjusz Dr. Albin MUSIAŁ. Lwów.

Przypadek włókniaka kulistego rogówki.
(Fibroma corneae globosum).

Z oddziału Ocznego Państwowego Szpitala we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Albin Musiał.

Dnia 5. VI. 1930 r. zgłosiła się na tutejszy oddz. matka z jednorocznym chłopczykiem J. L. H. Chor. L. 32 celem wykonania operacji guza oka lewego, przyczem podała następujące wywiady: od 10 miesięcy zauważyła na oczku dziecka plamkę, która coraz więcej się rozrastając, wzrosła do wielkości obecnej.

Stan oczu w dniu przyjęcia: Oko prawe bez zmian. Oko lewe: szpara powiekowa znacznie rozszerzona, w szparze powiekowej widoczny kulisty twór, sterczący nazewnątrz powiek. W miejscu rogówki widoczny guz kulisty o powierzchni gładkiej, sino-białem zabarwieniu, o powierzchni zgrubiałej, suchy, pokryty zgrubiałym przybłonkiem. Guz sterczy nazewnątrz szpary powiekowej, skutkiem czego powieki nie mogą się zamknąć.

Na pierwsze wejrzenie miało się wrażenie, że w danym przypadku zachodzi zwykły garbiak rogówkowy. Zaproponowaliśmy też matce usunięcie gałki ocznej ze względów kosmetycznych, na co matka jednak się nie zgodziła, żądając usunięcia jedynie guza sterczącego na oku. Dopiero na stole operacyjnym po założeniu rozwieracza powiekowego i dokładniejszem zbadaniu zwróciło naszą uwagę utrzymanie ostro odgraniczonego rąbka rogówkowego naokoło owego guza, czego nie spotykamy przy garbiaku, a nadto znaczna twardość guza. Dlatego też odstąpiliśmy od pierwotnego planu usunięcia guza, wycinając jedynie pionowy klin ze środka guza dla dokładnego zbadania charakteru owego guza. Przy przecinaniu okazało się, że rzeczywiście mamy do czynienia ze zbito-twardym guzem wychodzącym z rogówki. Po wycięciu klina założono szew na pozostałe brzegi guza i na tem zabieg zakończono.

Badanie drobnowidowe guza: Przysłany wycinek guza pokryty jest nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, częściowo zgrubiałym i rogowaciejącym z silnie rozwiniętą warstwą ziarnistą. Samo utkanie guza składa się z tkanki włóknistej, wykazującej częściowo dość znaczny obrzęk, częściowo zmiany szkliste. W podścielisku komórki mają charakter komórek wydłużonych, wrzecionowatych, o długich cienkich wypustkach, w miejscu obrzęku są więcej okrągłe, miejscami podobne nawet do komórek gwiaździstych tkanki śluzowej. Włókna tkanki łącznej wraz z komórkami wykazują miejscami przebieg lekko falisty. Pozatem spotyka się w tkance naczynia krwionośne o dość znacznie rozszerzonych światłach, w nich obfite ciałka krwi. Dookoła naczyń wybroczynki krwawe szczególnie w częściach podnabłonkowych. Śródbłonki naczyń tych są częściowo napęczniałe, z tego powodu wyraźnie widoczne. Całość odpowiada utkaniu włókniaka wychodzącego niewątpliwie z rogówki a to ze względu na charakter komórek, jakoteż i podścieliska (patrz ryc.).

Co do sposobu powstawania włókniaka rogówkowego, to z nielicznych przypadków dotychczas opisanych przyczyny należy szukać w bliźnie rogówkowej. Przypadek tego rodzaju opisał Faraloso. Przypadek dotyczył kobiety lat 35, która zauważyła od kilku miesięcy na oku prawem mały biały guzek. W przypadku tym stwierdził autor na rogówce oka prawego parę milimetrów od brzegu na godzinie drugiej wyniosłość wielkości główki od szpilki, położoną całkowicie w tkance rogówkowej, białą, ścięgnistą, na dotyk niewrażliwą. Leczenie polegało na ścięciu lancetem, wyskrobaniu podstawy i przypaleniu galwanokauterem. Wyleczenie bez nawrotu.

Badanie preparatu: wyniosłość gruszkowata, tkwiąca w *substantia propria* rogówki. Nabłonek pokrywający *tumor* zawiera wszelkie cechy nabłonka rogówkowego. Błona Bowmana zachowana w kilku miejscach. Hiperplazja tkanki łącznej. Komórki dwojakiego rodzaju: okrągłe, nieregularne i wrzecionowate typu fibroblastów. Brak włókien elastycznych, natomiast tkanka składa się w głównej mierze z substancji kologenowej.

Rozpoznanie: początkujący twardy włókniak rogówki.

Huber w roku 1923 opisuje wystąpienie włókniaka rogówkowego u klaczy w związku z paratyfusem, włókniaka wielkości orzecha laskowego, który po zastosowaniu surowicy paratyfusowej B uległ zmniejszeniu do wielkości ziarna grochu z następowem częściowem wyjaśnieniem rogówki.

Talci opisuje przypadek dziecka $2^1/_2$ letniego, w którym po przebiciu wrzodu rogówkowego, przyszło do wytworzenia guzowatego wypuklenia z wyglądu podobnego do garbiaka rogówkowego. Na podstawie jednak badania drobnowidowego przyjmuje istnienie włókniaka biorącego początek w bliźnie.



Preparat guza rogówkowego. Powiększenie: Leitz Ok. rys. II. Zeiss Obj. AA.

Co do naszego przypadku, to powstanie włókniaka na tej drodze trudno jest wytłumaczyć. Dziecko bowiem było zupełnie zdrowe, na oczy nigdy nie chorowało i nie leczyło się. W drugim miesiącu życia matka już zauważyła u dziecka maleńką plamkę na oczku, która stale się powiększała. Rączej trzeba przyjąć, że zachodzi tutaj zaburzenie rozwojowe. Przyczyny raczej trzeba szukać w życiu płodowem w okresie, kiedy rogówka i twardówka stanowią jednolitą jeszcze całość, zupełnie niezróżnicowaną, a więc w okresie trzeciego a początkiem czwartego miesiąca życia płodowego, kiedy to zaczyna się różnicowanie tkanek pierwotnej osłony gałkowej. Do tego bowiem czasu rogówka z twardówką stanowią jednolitą nieprzeźroczystą całość. Dopiero w czwartym miesiącu życia płodowego rogówka staje się przeźroczystą. Prawdopodobnem wydaje się, że jakieś zaburzenia rozwojowe nastąpiły w warstwie rogówkowej, odpowiadającej rozwojowo twardówce, które nie pozwoliły na prawidłowe zróżnicowanie włókien, a które później mogą stać się punktem wyjścia dla nieprawidłowego bujania.

Piśmiennictwo:

1) Huber: Berl. tierärztl. Woch. Jg. 40. Nr. 16. 924. — 2) Favaloso: Glin. Univ. Catania. — 3) Talci: Boll. d. oculist. Jg. 5. Nr. 7/9. 926.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

O ubezpieczeniu na wypadek choroby.
Odpowiedź p. Drowi A. Kuhnowi.

Od chwili opracowywania i przedkładania Izbie Ubezpieczeń Społecznych projektów reorganizacji lecznictwa w scalonych ubezpieczeniach (październik, listopad 1933 roku) upłynęło już tyle czasu i tak dużo się zmieniło, że korzystam z okazji, by dorzucić parę wyjaśnień i uspokoić wszelkie obawy Szanownych Kolegów, których wyrazem jest między innemi artykuł dyskusyjny p. Dra Kuhna.

Otóż autor jednego z najbardziej skrajnych projektów, który przedewszystkiem poddaje krytyce p. Dr. Kuhn, już nie pracuje w ubezpieczeniach. Pierwotne, szybkie i zbyt gorączkowe tempo prac reorganizacyjnych ustąpiło miejsca pracy systematycznej i głęboko przemyślanej, którą prowadzi od dłuższego

czasu Zakład Ubezpieczenia na Wypadek Choroby w Warszawie w ścisłem porozumieniu ze wszystkiemi miarodajnemi czynnikami. Lecznictwo ubezpieczeniowe będzie prawdopodobnie w stopniu wyższym jak obecnie nastawione na kierunek profilaktyczny. Nie znaczy to bynajmniej, by miał zaistnieć niezdrowy stan konkurencyjny Ubezpieczalni Społecznych wobec prowadzonej przez rząd i samorząd akcji profilaktycznej, która i obecnie jest już prawie całkowicie skoordynowana i role wszystkich są podzielone. Przesunięcie punktu ciężkości w lecznictwie na stronę zapobiegawczo-społeczną zgodnie z wielkim rozwojem licznych, nowych gałęzi medycyny społecznej wymaga gruntownego przeszkolenia lekarzy i uzupełnienia studjów lekarskich, które w stanie obecnym mają niestety niejedną lukę. Że problem ten jest dzisiaj bardzo aktualny i wysuwa się na czoło zagadnienia, świadczy o tem powstanie pod egidą władz, komitetu badawczego reformy studjów lekarskich. Sądzę zatem, że dyskusja na ten temat byłaby już obecnie zbędną.

Dr. Jan Szumski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna. Nr. 1. 1934. H. Wilga: W sprawie leczenia zębów preparatem „Rokle's".

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 1. 1934. H. Reiss: Badania histologiczne skóry worka napletkowego ze szczególnem uwzględnieniem lipoidów i procesu rogowacenia w stanach prawidłowych i chorobowych. — A. R. Kiriczińskij, E. J. Kiczina i S. A. Glaubersohn: Leczenie chorób skóry parafiną. — J. Stopczański: Przypadek wykwitów pęcherzowych na skórze połowy ciała po urazie w głowę. — Z. Milińska-Szwojnicka i B. Raszkes: Odczyn wiązania dopełniacza w rzeżączce. — J. I. Merenlender: Nietypowa twardzina skóry. — T. Chorążak i K. Zisch: Próby oznaczania czynności gruczołów dokrewnych zapomocą odczynów skórnych. — J. Gоćkowski: W sprawie t. zw. prurigo nodularis Hyde.

Patologja. Nr. 3. 1933. W. Bross i H. Hilarowicz: Badania doświadczalne nad wpływem czynników zewnętrznych na odradzanie się kości. Cz. I. Wpływ promieni Roentgena w dawkach rozpoznawczych.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 3. 1934. Biliński W.: Przyczynki do sprawy złamań kończyn u zwierząt małych. — Scholta J.: Uwagi na podstawie przypadku motylicy u świni. Hausen S.: Ulepszenie jakości surowca skórnego. — Skowroński W.: Lecznictwo zwierząt a apteki.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 3—4. 1934. Przebieg posiedzenia komisyjnego Naukowej Rady Wychowania Fizycznego. — Z. Gilewicz: Sport w wychowaniu. — E. Piasecki: Sport a wychowanie. — W. Ambroziewicz: Sport w szkole średniej. — W. Gądzikiewicz: Uwagi w sprawie organizacji opieki higieniczno-lekarskiej w szkołach polskich.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 4. 1934. H. Wilczyński: Pomoc lekarska w ubezpieczeniu społecznem. — Ed. Gie: Ubezpieczenie chorobowe w ramach ustawy scaleniowej. — M. Wisłocki: Ubezpieczenie od wypadków według ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — T. Lechowicz: Zaległości składkowe w Z. U. P. P. — J. Piotrowski: Specjalne warunki kontynuowania ubezpieczenia emerytalnego robotników. St. Fiedorowicz: O ustawę postępowania ubezpieczeniowego. — A. F.: Zachowanie uprawnień w przechodniem międzypaństwowem ubezpieczeniu na starość. — Cz. P.: Ustawa scaleniowa a leczenie pracowników rolnych w praktyce. — F. Grauberg-Grabecki: W sprawie lecznictwa i orzecznictwa lekarskiego w przypadkach urazowych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 7. 1934. Z życia Związku Lekarzy P. P. — R. Konkiewicz: Czy idziemy w kierunku systemu ambulatoryjnego czy gabinetowego w polskiem lecznictwie kasowem.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 13. 1934. Zawiera artykuły redakcyjne poświęcone ubezpieczeniom społecznym.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 14. 1934. N. Bernerówna: Niektóre czynniki warunkujące trwałość przetworów sporyszu. (Dok.).

OCENY.

Dietetyka pod redakcją Prof. Dr. J. K. PARNASA, F. MALINOWSKIEGO, Doc. Dr. St. KLEINA, Dr. L. JUSTMANA i mag. przyr. i dietet. M. MORZKOWSKIEJ. Warszawa. 1934. Nakładem warszawskiej Ajencji wydawn. „Delta". Str. 701.

W szerokich sferach lekarskich sprawa żywienia zdrowego i chorego opiera się dotąd przeważnie na empirji i tu i ówdzie zasłyszanych wiadomościach tak, że ujęcie tej sprawy ze stanowiska naukowego stało się koniecznością, której wyrazem jest omawiana książka, rzeczywiście potrzebna nowoczesnemu lekarzowi pod każdym względem. A wiemy dobrze, że leczenie dietetyczne stanowi jeden z najważniejszych czynników w zapobieganiu jak i w bezpośredniem leczeniu rozmaitych schorzeń. Uzasadnione zastosowanie odpowiedniej dietetyki daje przecież podstawę wyłącznego leczenia spraw objętych nazwą awitaminoz i schorzeń alergicznych, w których podawanie najrozmaitszych leków jest rzeczą prawie zupełnie zbędną. Bez rozumnie zastosowanej dietetyki nie moglibyśmy pojąć leczenia wszystkich schorzeń przewodu pokarmowego, przemiany materji i cukrzycy, w których leczenie farmakologiczne jest tylko uzupełnieniem właściwego leczenia t. j. dietetycznego. Ordynacja nowoczesnego lekarza u przeważnej części chorych powinna właściwie zaczynać się przedewszystkiem od dokładnie przepisanej odpowiedniej diety, a na dalszym planie dopiero zawierać jakiś lek, może najlepiej jaknajmniej złożony, a niekoniecznie specyfik, jak to się dziś przeważnie dzieje. Wychodząc z tego stanowiska omawianą książkę powinniśmy powitać jaknajgoręcej, chociaż nie spełnia ona w zupełności tego, czegobyśmy od niej żądali. Poszczególne części książki są wprawdzie doskonałe, ale inne nie odpowiadają zadaniu i niezawsze stoją na poziomie nowoczesnym, a niektóre są zupełnie zbędne. Mimo to dzięki wielu jej zaletom *a priori* możemy ją polecić każdemu lekarzowi, chociaż w dalszym ciągu omówimy także jej błędy i niedociągnięcia, bo dla dobra książki potrzebną jest także krytyka byleby rzeczowa, a o taką chodzi w naszej ocenie.

W części pierwszej (Dietetyka ogólna) znajdzie czytelnik podstawy naukowe, konieczne dla uzasadnienia i zrozumienia wskazań dietetycznych w życiu klinicznem. W tej części książki doskonale opracowane są przedewszystkiem podstawy chemiczne i fizjologiczne dietetyki (rozdział I.) jak i rozdział o pokarmach (rozdz. IV.). W ustępie o dietach specjalnych o szerszem zastosowaniu (rozdz. VI.) jest omówiona dieta mleczna, owocowa, roślinna, sucha, bezchlorowa; nie znajdujemy zaś między innemi np. głodowej i żywienia surówką. Te odmiany żywienia powinny byly się znaleźć w tym rozdziale, ażeby czytelnik mógł się zorjentować nietylko w technice ich, ale także wyrobić sobie zdanie o wartości zaleceń ich zwolenników. Ustęp o odchyleniach dietetycznych u zdrowych i chorych, konstytucja a dieta (rozdz. V.) uważam jako zbędny, zwłaszcza że będzie on zupełnie niejasny dla przeważnej części czytelników.

W części drugiej (Dietetyka szczegółowa) omówione są zasady i technika postępowania dietetycznego w poszczególnych grupach schorzeń. Część ta jest właściwie najważniejszą dla lekarza praktycznego, który w niej będzie szukał szczegółowego pouczenia w swej praktyce codziennej. W pierwszych rozdziałach znajdzie on doskonałe wskazówki dietetyczne w schorzeniach żołądka i jelit, a sądzę, że powinny one wystarczyć. Wolałbym, ażeby te trzy części były opracowane przez jednego autora, jako wiążące się ściśle ze sobą. Niekorzystne, ażeby w takiej książce odróżniać specjalistów chorób przełyku, żołądka i jelit osobno. Dalsze rozdziały (rozdz. IV., V., VI.), zajmują się dietetyką schorzeń wątroby, płuc i narządu krążenia. Wskazówki tam zawarte są może zbyt ogólnikowe. Rozdział IV. i V. zawierają przytem niepotrzebne dodatki, jak zbyt obszerne wstępy ogólne i historyczne. Krótko, ale jasno jest ujęta dietetyka schorzeń nerkowych (rozdz. VII.), gdy mniej zawiera ustęp o schorzeniach dróg moczowych (rozdz. VIII.). Lekarz praktyczny będzie zadowolony z rozdziału omawiającego dietetykę schorzeń stawowych (rozdz. IX.), zwłaszcza że znajdzie tam szczegółowe tablice żywienia chorych dnawych. Z ustępów dalszych muszę podkreślić prawdziwą wartość praktyczną rozdziału, dotyczącego leczenia dietetycznego cukrzycy (rozdz. XIII.). Zawiera on doskonale opracowane i podane wskazówki, jak praktyk ma sobie dać radę z żywieniem chorego na cukrzycę, co nie jest rzeczą łatwą. Dodane tablice pokarmów i wzory dietetyczne będą przytem doskonałym drogowskazem dla lekarza. Wątpię, czy wiele korzyści będzie miał lekarz z dietetyki nowotworów złośliwych (rozdz. XVII.). Względnie dość obszernie omawiana jest dietetyka wieku dziecięcego. Muszę dodać, że do dietetyki ciąży (rozdz. XX.) nie

należy sprawa odzieży, obuwia, pasów, staniczków na piersi lub podwiązek, bo wchodzą one w zakres praktycznej higjeny ciężarnych, ale nie ich żywienia. Zdaje mi się, że w rozdziale, dotyczącym dietetyki chorób skórnych i wenerycznych (rozdz. XXI.) zbyt jest przeceniona wartość lecznicza diety Gersona lub Herrmannsdorfera, która nie może być panaceum dla wszystkich prawie schorzeń. Jako zbędny uważam rozdział XXX., dotyczący żywienia sportowców. Zwrócić muszę jeszcze uwagę na rozdział umieszczony na końcu książki, a dotyczący żywienia w stanach alergicznych. Z autorem nie mógłbym się tylko zgodzić na projekty reformy kuchni polskiej, które uważam jako nierealne wobec przyzwyczajeń żywieniowych, które w każdej narodowości mają swoje uzasadnienie w warunkach miejscowych, niedających się tak łatwo zmienić.

Bardzo pożyteczną dla lekarza może być część III. książki, która zawiera zasady naukowe, techniczne i praktykę sztuki kulinarnej. Po raz pierwszy może w życiu lekarz nasz w książce naukowej znajdzie wskazówki racjonalnego przyrządzania potraw. Byłoby rzeczą korzystną, ażeby każdy lekarz choć raz w czasie studjów widział, jak się powinno racjonalnie gotować i sam to przerobił praktycznie, ażeby potem dać szczegółowe wskazówki, potrzebne do wypełnienia jego poleceń dietetycznych. Wtedy nie dałby się nieraz zawstydzić pierwszej lepszej kucharce, z korzyścią dla siebie.

Wkońcu nie mogę pominąć tego, co mnie niemile dotyka we wielu rozdziałach książki, to jest ten duch niemieczczyzny, bijący w oczy uważnego czytelnika. Znajdziemy tam nazwy jak *Rohkost, Trockenkost, antiphlogistische Kost* i t. d., jakby to było komu potrzebne. Spotykamy ogromną przewagę cytowanych autorów niemieckich i to nieraz wcale niewybitnych, a wielkie skąpstwo pracowników polskich. Tego chyba powinniśmy już nareszcie unikać w oryginalnych dziełach polskich. Autorzy nasi znają prace i najmniej wartościowe pisarzy obcych zwłaszcza niemieckich, a o polskich zapominają często zupełnie.

Kończąc moje uwagi muszę podkreślić jeszcze raz prawdziwą wartość książki omawianej dla lekarza praktycznego. Moje uwagi krytyczne powinny tylko posłużyć jako wskazówki dla przyszłego wydania, które z pewnością ukaże się prędko z chwilą wyczerpania obecnego, a tego życzyłbym wydawcom.

M. Franke (Lwów).

Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. R. 1933. Treścią tego numeru są dwa rodzaje tematów: jedne, traktujące stronę naukowo-teoretyczną, drugie zajmujące się sprawami natury gospodarczo-administracyjnej. W szeregu cennych artykułów na pierwsze miejsce wysuwają się prace prof. L. Korczyńskiego i prof. J. Modrakowskiego (Biodynamika promieniowania słonecznego. — Kwasy i zasady jako czynniki lecznicze). Prace wydane w języku francuskim (Korczyński: *Climats et stations climatiques de la Pologne,* — Połtowicz: *La renaissance physique)* poza swą wartością naukową, mają znaczenie propagandowe, uwzględniając możność wymiany Pam. Baln. z zagranicznemi fachowemi pismami, dając łatwiejszą możność poznania naszego klimatu i zdrojowisk polskich. Szereg prac lekarzy zdrojowiskowych (S. Sawicz, Goldschmied, Budzyński, Iwanowski, Sroczyński, Podsoński, Tarnawski) dowodzi żywotności balneologów, którzy nie zapominają wśród codziennych zajęć zawodowych interesować się zagadnieniami natury teoretycznej. Barwnie, a miło podał Dornfeld opis wycieczki balneologicznej stud. U. J. po zdrojowiskach polskich, prowadzonej przez prof. Korczyńskiego. Wśród spraw natury gospodarczej poruszanych na Walnem zebraniu 1933 r. na pierwszy plan wysuwa się kwestja budowy instytutu balneologicznego w Krakowie, którego potrzebę i konieczność zrozumiały szerokie koła lekarskie i zarządy zdrojowisk. Sprawa jakkolwiek zwolna, to jednak z żelazną konsekwencją postępuje naprzód. Trudności realizacji rychlej budowy instytutu są przedewszystkiem natury finansowej. Fundusz budowy instytutu w r. 1933 wzrósł do sumy blisko 58.000 zł, suma ta jednak jest za małą na rozpoczęcie budowy instytutu, mającego być placówką kształcącą lekarzy specjalistów oraz dla prowadzenia prac naukowo-doświadczalnych. W pozycjach dochodowych tego funduszu pierwsze miejsce zajmuje datek Stow. lek. zdroj. w Szczawnicy, Rady wydziałów lekarskich uniwersytetów: Krakowskiego, Poznańskiego, Wileńskiego, i t. d. Dochód z wydania „Zarysu klimatologji", „Mapy uzdrowisk ziem polskich", oraz „Almanachu uzdrowisk polskich" przeznaczył prof. Korczyński na fundusz budowy instytutu, przez co ten dość znacznie się wzmoże. Niemniej jednak tak sfery rządowe, jak i komisje zdrojowe powinny zrozumieć swój własny interes i akcję tę finansowo poprzeć. W protokole z posiedzenia sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 18. I. 1933 przewija się jak nić we wnioskach wszystkich referentów, pomiędzy wieloma innemi, jako jeden z najważniejszych postulatów, konieczność stworzenia katedry i Instytutu balneologicznego.

Z. Godłowski (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Średnie ciśnienie a krążenie obwodowe. FR. VAN DOOREN. Pres. Méd. Nr. 62. 1933.

Autor podaje liczne obserwacje, z których wynika, że oznaczanie ciśnienia średniego nie posiada w klinice większego znaczenia ani też nie daje pewniejszych danych niż ciśnienie maksymalne i minimalne. Dlatego też uważa, że nie powinno się zastępować znanych i teoretycznie dokładnie zbadanych określeń nowem określeniem teoretycznie niezbadanem. Ciśnienie średnie jest związane najczęściej z ciśnieniem minimalnem i zmienia się jak ono. Nienormalny wzrost średniego ciśnienia stwierdza się przeważnie w miażdżycy naczyń i to znacznie częściej jak w niewydolności sercowej, a przyczyna tego wzrostu leży głównie w stwardnieniu naczyń na obwodzie. *Skowroński* (Lwów).

Nowa metoda zapisywania ciśnienia tętniczego. R. GIROUX i G. BOULITTE. Pres. Méd. Nr. 62. 1933.

Autorowie podają nową metodę oznaczania ciśnienia krwi, która polega na tem, że do tętnicy wkłuwają igłę wypełnioną płynem zapobiegającym krzepnieniu. Igła połączona jest z oscylografem manometrycznym i urządzeniem fotografującem ruchy wskazówki. Otrzymuje się krzywe, na których można odczytać nietylko *maxima* i *minima,* ale także średnie wartości ciśnienia krwi. Autorowie omawiają wartość kliniczną tej metody badania i przypuszczają, że łącznie z badaniem elektrokardjograficznem serca stanowić ona będzie duży postęp tak w badaniach doświadczalnych jak w rozpoznaniu schorzeń układu krążenia.

Skowroński (Lwów).

Działanie dwutlenku węgla na ciśnienie krwi. L. DAUTREBANDE i R. MARTINETTI. Pres. Méd. Nr. 100. 1933.

Dwutlenek węgla posiada miejscowe działanie rozszerzające naczynia krwionośne, natomiast podany w powietrzu w stężeniu wyższem niż 5% wywołuje zwężenie naczyń krwionośnych i wskutek tego podnosi parcie krwi. Tłumaczono to bezpośrednim wpływem bezwodnika węglowego na ośrodek naczynioruchowy. Autorowie stwierdzili już dawniej, że u psów z przeciętemi nerwami regulującemi ciśnienie krwi *(nn. depressores* tętnicy głównej i nerwy zatokowe tętnicy szyjnej), u których w następstwie wystąpił stan sztucznego nadciśnienia krwi, — dwutlenek węgla nie daje jak normalnie wzrostu ciśnienia, ale przeciwnie wywołuje zawsze spadek ciśnienia, i to niezależnie od wysokości pierwotnego ciśnienia. W dalszych doświadczeniach nad psami uśpionemi chloralozą, u których bezwodnik węglowy podawano przez tchawicę, aby uniknąć odruchowego wpływu na ciśnienie przez podrażnienie zakończeń czuciowych nerwu trójdzielnego, przekonali się autorowie, że bezwodnik węglowy daje zawsze spadek ciśnienia, który najwyraźniej występuje w stężeniu 20—30%. Działanie to zależne jest od nerwu błędnego, ponieważ przecięcie tych nerwów powoduje odwrócenie działania, i u takich zwierząt bezwodnik węglowy podnosi parcie krwi. Wzrost ciśnienia krwi u takich zwierząt wywołany jest bezpośredniem pobudzeniem zakończeń czuciowych nerwów zatokowych przez zwiększoną ilość tego gazu we krwi, ponieważ przecięcie tych nerwów lub wyłączenie zatok z krwiobiegu nie daje wzrostu, lecz przeciwnie spadek ciśnienia. Doświadczenia te tłumaczą inaczej mechanizm działania dwutlenku węgla na ciśnienie krwi. Gaz ten nie działa bezpośrednio pobudzająco na ośrodek naczynio-ruchowy, jak się przypuszcza, ponieważ u zwierzęcia uśpionego występuje zawsze szczególniej w większych stężeniach wybitny spadek ciśnienia. Spadek ciśnienia krwi jest częściowo pochodzenia odruchowego wskutek pobudzenia zakończeń nerwu błędnego, częściowo zależny jest od miejscowego rozszerzenia naczyń krwionośnych. W przeciwieństwie do tego mechanizmu obniżającego ciśnienie istnieje też mechanizm podnoszący ciśnienie krwi, a mianowicie chemiczne podrażnienie okolicy zatokowej. Ponadto we wzroście parcia krwi po inhalacji dwutlenku węgla odgrywa pewną rolę także wydzielenie adrenaliny z nadnerczy.

Skowroński (Lwów).

Wartość próby wodnej Kaufmanna, jako sposobu wykazującego sprawność serca. O. ZIMMERMANN. Med. Klin. Nr. 43, 1933 r.

W przypadkach utajonych obrzęków sercowych, t. zw. zatrzymywania wody w ustroju, bez występowania obrzęków, ułożenie kończyn ku górze przez 2 do 3 godz. ma powodować wydalanie większych ilości moczu, co miałoby dowodzić istnienia tych obrzęków. Istnienie obrzęków utajonych jest spowodowane najlżejszą postacią niedomogi m. sercowego. Widal wykazał, że w niektórych przypadkach jest w stanie ustrój pomieścić około 6 l płynów bez występowania obrzęków. Doświadczenia autora wykazują, że powtarzając kilkakrotnie próbę Kaufmanna u tych samych osobników, w tych samych warunkach, możemy uzyskiwać wyniki biegunowo przeciwne. Również w przypadkach zupełnie pewnej klinicznie początkowej niedomogi m. sercowego wyniki tej próby bywają ujemne. *Z. Godlowski* (Kraków).

Przyczynek do zagadnienia genetycznego rozwoju naczyń włosowatych. O. P. GRIGOREWA (Moskwa). Čas. Lék. Česk. Z. 29. 1933.

Na podstawie badań nad budową naczyń włosowatych w rodzinach dochodzi autorka do następujących wniosków: 1) Istnieją dwie zasadnicze budowy, które można uważać za genotypowe; to są neo- i hipoplastyczne budowy, a te podlegają ogólnym prawom dziedziczności. 2) Neohipoplastyczna budowa — mieszana budowa, powstająca przez krzyżowanie się dwu homozygotów z różnemi strukturami, może być nazwana budową intermedjarną, ponieważ rozwojowo zajmuje miejsce pośrednie pomiędzy wyżej wymienionemi strukturami. 3) Różne zatrzymania i zmiany rozwojowe struktur naczyń włosowatych, (neo- mezo- lub archy-zatrzymania) musimy uważać za budowy fenotypowe, które się dziedziczy jak każdy inny objaw patogenetyczny. 4) Wszystkie postacie produktywne należy uważać za parawarjacje, które mogą przejść z jednego pokolenia na drugie drogą dziedziczenia.

Ungar (Lwów).

Zagadnienie zapalenia żołądka. A. MEYER. Klin. Wschr. Nr. 2. 1934 r.

Sprawa przewlekłego zapalenia żołądka staje się dziś znowu nader aktualną. Badania histologiczne nowsze wykazują, że achylja zawsze powstaje z nieżytu żołądka, z *gastritis anacida* i tak dobrze w przypadkach postaci niepowikłanych, jak w przypadkach niedokrewności złośliwej, w schorzeniach woreczka żółciowego i w innych chorobach w jamie brzusznej. Konjetzny wykazał, że wrzód żołądka powstaje na tle przewlekłego zapalenia żołądka i że jest to *gastritis acida.* Podział zapalenia żołądka na *gastritis acida* i *anacida* zawdzięczamy przedewszystkiem Korczyńskiemu i Jaworskiemu. Kwaśny nieżyt odpowiadałby, według nich, przerostowej postaci nieżytu żołądka. Boas natomiast uważa, że zasadniczo niema różnicy między *gastritis acida* i *anacida;* pierwsza jest, według niego, tylko wstępnym okresem dla *g. anacida.* Na to jednak nie można się zgodzić, gdyż wiadomo, że *gastritis acida* może trwać przez długie lata, jak np. przy wrzodzie. Musi istnieć zasadnicza różnica między *gastritis acida* i *anacida.* Zmniejszone lub zwiększone wydzielanie kwasu wcale nie musi być probierzem zapalenia żołądka. Wiemy przecież, że na to mają wpływ czynniki nerwowe (neurozy żołądkowe i i.). Nie znamy też pewnego sposobu dla rozpoznania *gastritis.* Ani Roentgen ani obecność śluzu lub zwiększona liczba leukocytów w treści żołądka nie jest tu miarodajną. Autor starał się obecność drobnoustrojów w czczym żołądku użyć do rozpoznania *gastritis.* Jak wiadomo, przypadki *gastritis acida* i wrzodu żołądka łączono ze stanem konstytucjonalnym, nawet dziedzicznym, jako pewne dziedziczone znamię. Dzisiaj jednak wiemy, że achylja powstaje zawsze z nabytej *gastritis.* Wiadomo jednak, że achylja nierzadko powstaje w cierpieniach woreczka żółciowego; jest zatem bardzo prawdopodobne, że przyczyny tej *gastritis* należy dopatrywać się w zarazkach, które tak obficie znajdują się w woreczku żółciowym. Chodzi tu przedewszystkiem o pałeczkę okrężnicy i enterokoki. Wiemy przecież, że nie tak rzadko po ostrem zapaleniu gardła lub innem zakażeniu mogą wystąpić ostre objawy żołądkowe. Dziwnem jest, że tak mało znaczenia przypisuje się warunkom w powstawaniu zapalenia żołądka. Mało jest prawdopodobnem, aby sam błąd dietetyczny był przyczyną zapalenia żołądka — z wyjątkiem ostrych korzeni. Dłuższe zatrzymywanie pokarmów w żołądku prowadzi do ich rozkładu, a tem samem wzmożenia się flory bakteryjnej i w tem leży tło zapalenia. Że może być *gastritis* krwiopochodna w chorobach zakaźnych, to jest rzeczą dostatecznie znaną. Zmiany błony śluzowej żołądka upośledzają wydzielanie kwasu solnego, zmniejszają jego siłę odkażającą i ułatwiają rozwój drobnoustrojów, które mogą się dostać z woreczka żółciowego. Autor jest zdania, opartego na spostrzeżeniach klinicznych i badaniach anatomicznych Askanazego, że pleśniawka *(soor)* ma znaczenie w powstawaniu tak *gastritis,* jak wrzodu żołądka, w którym utrzymane jest działanie odkażające kwasu solnego, gdyż w kwaśnem podłożu pleśniawka może się dobrze rozwijać.

Czy są niezakaźne czynniki, wywołujące przewlekłe zapalenie żołądka? Odnoszą je także do wpływów psychicznych, które mogą powodować powstrzymanie wydzielania kwasu solnego; czy jednak mogą one wywoływać stan zapalny, to trudno na to odpowiedzieć. Prawdopodobnie mają tu mieć znaczenie wymioty, szczególnie u ciężarnych, jako przyczyna zakażenia górnych odcinków przewodu pokarmowego, chociaż inni uważają, że w ciąży chodzi więcej o przyczynę przyrody toksycznej. Także powstawanie przewlekłego zapalenia żołądka alkoholików nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione.

Autor podnosi znaczenie zapalenia jelita cienkiego w powstawaniu *gastritis,* dalej marskość wątroby i trzustki, będącą w ścisłym związku z przewlekłem zakażeniem jelita cienkiego, i odwrotnie *gastroenteritis* ma znaczenie dla zapalenia dróg żółciowych, cukrzycy, zakrzepicy żył jamy brzusznej i t. p. Autor podnosi charakterystyczne brudno-żółtawe zabarwienie skóry u osobników z *gastroenteritis chronica,* także z plamami barwnemi błony śluzowej jamy ust. Wkońcu autor omawia leczenie zapalenia żołądka. *W. Nowicki* (Lwów).

Próba z santoniną dla zbadania czynności antytoksycznej wątroby. A. MOUKHTAR i H. DJEVAT. Pres. Méd. Nr. 78. 1933.

Autorowie badali krzywą wydalania santoniny w moczu i na podstawie różnego zachowania się tej krzywej u chorych na wątrobę polecają tę próbę do badania funkcjonalnego tego narządu. Santonina wchłania się z przewodu pokarmowego i w wątrobie ulega utlenieniu na żółtą oksysantoninę, która wydala się częściowo przez żółć, a częściowo przez mocz. W moczu daje się ona łatwo wykazać, ponieważ po dodaniu sody żrącej zmienia się na barwik czerwony. To czerwone zabarwienie w moczu porównują autorowie z wzorcowym roztworem eozyny i w ten sposób określają ilość wydzielonej santoniny. Normalna krzywa wydzielenia santoniny w moczu przedstawia się następująco: w ciągu 3 pierwszych godzin wzrasta powoli, osiąga szczyt w 4-tej i opada powoli w ciągu 4—5 następnych godzin. U chorych z uszkodzoną wątrobą krzywa wydzielenia wzrasta bardzo szybko w ciągu pierwszej godziny i na tym wysokim poziomie utrzymuje się przez 6—8 godzin, w innych przypadkach stwierdza się znaczne wahania w wydalaniu, mianowicie krzywa szybko narasta i nagle opada, by w następnej godzinie znowu się podnieść.

Skowroński (Lwów).

O chorobie Reclusa ze stanowiska anatomo-patologicznego. L. MANTEUFFEL-SZOEGE. Pol. Przegl. Chir. Z. 4. T. XII. 1933.

Choroba Reclusa, opisywana pod rozmaitemi nazwami *(mastopathia chronica cystica, mastitis cystica fibrosa* i t. d.), a uważana od roku 1864 za odrębną jednostkę, cechuje się zwłóknieniem gruczołu mlecznego oraz wytwarzaniem się torbieli. Dotychczas nie rozstrzygnięto, do jakiego rodzaju spraw należy zaliczyć tę jednostkę chorobową, jedni zaliczają ją do przewlekłych zapaleń, drudzy do spraw rozrostowych, inni jeszcze do spraw nowotworowych, niektórzy zaś usiłują rozbić tę jednostkę chorobową na kilka różnych postaci. Sprawy zaś rozrostu lub nowotworzenia odnoszą też niektórzy w tej chorobie do zaburzeń rozwojowych przypisując jej tło dysontogenetyczne. Przyczyną tych różnic w poglądach jest brak dokładnych badań liczniejszych przypadków tej choroby, która jest dość rzadka.

Autor opisuje cztery przypadki, które zbadał szczegółowo. W pierwszym, u kobiety 38-letniej, usunięto cały sutek i gruczoły chłonne, ponieważ klinicznie rozpoznawano raka. Obraz mikroskopowy poczęści przypominał włókniako-gruczolaka okołoprzewodowego *(fibro-adenoma pericanaliculare),* poczęści zaś znajdowały się torbiele wysłane nabłonkiem o typie nabłonka przewodów mlecznych. Wśród podścieliska łączno-tkankowego znajdują się liczne nacieki złożone przeważnie z limfocytów i komórek plazmatycznych, wobec czego autor przyjmuje za tło sprawy przewlekłe zapalenie. W drugim przypadku u kobiety 28-letniej wyłuszczono z sutka guzek wielkości orzecha włoskiego, mikroskopowo przypominający włókniako-gruczolaka okołoprzewodowego i śródprzewodowego z wytwarzaniem się torbieli wysłanych nabłonkiem o typie częściowo nabłonka przewodów mlecznych, częściowo gruczołów potowych. Nabłonki tego drugiego typu uważano (Krompecher) za dowód dysontogenetycznego tła sprawy, jednakże autor przypuszcza możliwość metaplazji nabłonka pierwszego typu w typ drugi. W trzecim przypadku (lat 65), gdzie klinicznie rozpoznawano raka sutka, torbiele były wysłane poczęści jednowarstwowym nabłonkiem o typie nabłonka gruczołów mlecz-

nych, częściowo nabłonkiem z dwu warstw, różniących się od siebie. Nigdzie nie było nabłonka o typie nabłonka gruczołów potowych. W podścielisku wśród komórek łącznotkankowych znajdowały się komórki mięsne gładkie, pochodzące zapewne z warstwy mięśniowo-nabłonkowej. Nacieków zapalnych nigdzie nie było. Autor zalicza ten przypadek do nowotworu (*adeno-fibromyoma*). W czwartym przypadku (lat 40) guz wielkości dwu pięści rozpoznawano klinicznie jako mięsaka. Guz ten zawierał gniazda cewek gruczołowych z nabłonkiem o dwu warstwach, różniących się od siebie, w podścielisku oprócz tkanki łącznej śluzowatej znajdowały się komórki mięsne gładkie, gdzieniegdzie utkanie miało cechy mięsakowate. Guz ten zalicza autor do (rzadkie u człowieka) nowotworów mieszanych.

Na podstawie swych badań dochodzi autor do wniosku, że choroby Reclus'a nie można uznać za sprawę jednolitą, lecz że jej podstawą bywają rozmaitego rodzaju zapalenia przewlekłe i sprawy nowotworowe. *Skalba* (Kraków).

Wyniki doświadczalne w lecznictwie zasadami. Z. STARY, P. MAHLER. Med. Klin. Nr. 45, 1933.

Autorzy badali wpływ działania na stosunki wydzielnicze trzech środków najczęściej używanych do zobojętniania kwasoty żołądkowej, t. j. kwaśnego węglanu sodowego, węglanu wapniowego i tlenku magnezu. Podając te środki równocześnie z próbnem śniadaniem stwierdzili, że kwaśny węglan sodowy najsilniej obniża wydzielniczość żołądka, węglan wapnia znacznie słabiej, a tlenek magnezu najsłabiej. Taksamo zachowuje się wydzielanie żołądka przy podaniu ich przed próbnem śniadaniem. Zagęszczenie chloru w soku żołądka przy podaniu węglanu sodowego jest początkowo obniżone, przy węglanie wapnia przeciwnie jest wyższe, natomiast przy tlenku magnezu zachowuje się rozmaicie. Całkowita jednak ilość chloru będzie zależeć od zdolności hamowania wydzielania się soku żołądkowego. Szybkość pojawiania się kwasu solnego, po chwilowem powstrzymaniu się wydzielania jest największa po węglanie sodu, nieco mniejsza po węglanie wapnia i tlenku magnezu. Wszystkie te cechy charakterystyczne wybitniej się przejawiają przy podawaniu tych środków na dłuższy czas przed próbnem śniadaniem. Tlenek magnezu i węglan wapnia znacznie dłużej przylegają do błony śluzowej żołądka, aniżeli węglan sodu, dlatego też dwie pierwsze substancje stwarzają zapas zasad na dłuższy czas, a pozatem jako takie działają ochronnie na samą błonę śluzową żołądka. W działaniu tem odgrywają rolę nietylko procesy czysto chemiczne, lecz bodaj więcej procesy fizyko-chemiczne. *Z. Godłowski* (Kraków).

Klinika i etjologja nadliczbowości palców. L. POKORNY. Med. Klin. Nr. 44. 1933.

Nadliczbowość palców jest wadą rozwojową, dziedziczącą się, występującą zwykle symetrycznie. Przyczyn jej powstania należy dopatrywać się w zaburzeniach w plaźmie zarodkowej. Wada ta ma charakter recesywny. Nadliczbowość palców częściej występuje na rękach niż na nogach. Częstość występowania u obu płci jest mniejwięcej jednakowa.

Z. Godłowski (Kraków).

Skład płynu mózgowo-rdzeniowego potylicznego i lędźwiowego. A. BARLOVATZ. Pres. Méd. Nr. 83. 1933.

Autor porównywał płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymany w nakłuciu potylicznem i w nakłuciu lędźwiowem i przekonał się, że pierwsza porcja płynu lędźwiowego zawierała zawsze więcej leukocytów niż późniejsze, natomiast płyn potyliczny zachowywał się zwykle jednakowo. Płyn lędźwiowy z reguły zawiera więcej ciałek białych i białka niż płyn potyliczny, stosunek tych dwóch wielkości nie jest jednak jednakowy w stanach patologicznych. Dlatego przy podawaniu danych cyfrowych należy zawsze wymienić, z jakiego płynu i z jakiej części otrzymano je.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 lutego 1934 r., które odbyło się w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego wspólnie z Krakowskiem Kołem Towarzystwa Internistów Polskich.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Prof. Dr. J. Latkowski przedstawił *aparat do zbiorowego osłuchiwania chorych*, zainstalowany na sali wykładowej Kliniki Lekarskiej.

Prof. Dr. J. Latkowski przedstawił chorego z *cirrhosis hepatis* Laenneca, leczony falami krótkiemi.

Kol. Ryglicki przedstawił *przypadek uchyłka żołądka rozpoznanego rentgenologicznie.*

Kol. W. Bincer, prymarjusz oddziału chorób wewnętrznych szpitala w Cieszynie, wygłosił wykład p. t.: *„Odczyn Takata-Ary jako próba czynnościowa wątroby"*.

W dyskusji zabierał głos prof. Latkowski.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 października 1933.

1. Pokazy chorych:

A) Kol. Rabinowicz - Ginsbergowa przedstawiła z oddziału wewnętrznego B szpitala Poznańskich w Łodzi przypadek *początkowej zgorzeli na tle miażdżycy naczyń, skutecznie leczony acekoliną i padutyną.*

Chora F., lat 65, zgłosiła się do szpitala spowodu początkowej zgorzeli piątego palca lewej nogi, bardzo bolesnej i zakwalifikowanej (na prowincji) do amputacji.

W chwili przybycia do szpitala stwierdzono: chora wzrostu średniego, odżywiania dobrego. Serce konfiguracji aortalnej z rozszerzeniem lewej komory, szmerem skurczowym i zaakcentowaniem drugiego tonu nad aortą. Ciśnienie Hg 220/90 przy tętnie 80; płuca bez zmian, wątroba nieco wyczuwalna. Wszystkie palce stopy lewej sinawe, duży palec zimny, od połowy całkowicie siny; w czubku brak czucia; tętnienie na *art. dorsalis pedis* wyczuwalne, mniej wyraźne niż na kończynie prawej. Ciśnienie na obu kończynach jednakowe 210/90, przyczem oscylacje na kończynie lewej są minimalne (1—2 podziałek według Pachona).

Kapilaroskopja (kol. Fajwlewicz) wykazuje na zrębku paznogciowym kapilary o długich prostych ramionach i szybkim ruchu naczyniowym: poczynając od śródstopia widoczne są tylko ułamki kapilarów, szerokie o minimalnym ruchu. Cukier we krwi w granicach normy, mocz bez zmian. Po zastosowaniu 12 injekcyj acekoliny po 0,2 i 5 injekcyj padutyny oraz suchych opatrunkach z dermatolem ciśnienie spadło do 150/70; oscylacje na kończynie lewej zwiększyły się do 6—7 podz., sinica palców i martwica ustąpiły, lokalizując się na minimalnym odcinku czubka palca. Palec ciepły, niebolesny; bóle, które zmuszały do stosowania narkotyków, całkowicie ustąpiły i chora w stanie dobrym opuściła oddział po 3-tygodniowym pobycie.

B) Kol. Szyfman przedstawił przypadek *„Bronchitis chronica fibrinosa"*.

2. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 4 października r. b.

3. Kol. Tatarzyńska: *„Przypadek zawału serca"*.

W dyskusji zabierał głos kol. Justman.

4. Kol. S. Neumark wygłosił referat: *„Kiła stawów w rentgenogramie"*.

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkel, Szyfman i kol. Sonnenberg (autoreferat).

Poruszana przez kol. Neumarka sprawa zmian kiłowych w stawach należy pod względem rozpoznawczym do zadań bardzo trudnych, a to dlatego, że stawy są siedzibą szeregu stanów chorobowych, jak kiła, gościec, dna, gruźlica, rzeżączka i t. d. i że przejawy tych stanów chorobowych są bardzo do siebie zbliżone. Na specjalną uwagę zasługuje fakt, kiedy odczyn Wassermanna występuje w wysięku stawowym, a niema go we krwi, lub kiedy między odczynem Wa. we krwi i wysięku istnieje różnica ilościowa, t .j. kiedy odczyn ten w wysięku jest mocniej zaznaczony. Takie zjawiska, które świadczą z jednej strony o tem, że akcja obronna ustroju nie jest jednakowa na wszystkich jego odcinkach, a z drugiej strony — są wyrazem małej łączności stawów z innemi narządami i pewnej samodzielności stawów, stanowią — zdaniem kol. Sonnenberga — ważne punkty orjentacyjne w sprawie, o której mowa. Z tej więc racji, zdaniem kol. S., zjawiska takie powinny być uważane za objaw patognomoniczny kiły stawów, jak naprzykład odczyn Wa. w płynie mózgowo-rdzeniowym wówczas, kiedy go niema we krwi, lub odczyn Wa. w przedniej komorze oka.

Korzystając z okazji omawiania zmian kiłowych w stawach, kol. Sonnenberg przypomina o istnieniu t. zw. *„Psoriasis arthropathica"*, t. j. zmian w stawach, spostrzeganych czasem przy łuszczycy, a mianowicie przy *„Psoriasis rupioides"*, o tendencji wysiękowej. Że istnieje związek przyczynowy między łuszczycą i cierpieniem stawu — dowodzą obostrzenia w stawach, przy każdej recydywie łuszczycy i zmniejszaniu się objawów w stawach wraz z występowaniem wykwitów. Kol. S. przypomina

o tem cierpieniu stawów dlatego, że w razie koincydencji z kiłą powstają poważne trudności rozpoznawcze, gdy chodzi o ustalenie momentu etjologicznego. Taki przypadek cierpienia stawów przy łuszczycy obserwuje obecnie kol. Sonnenberg w szpitalu św. Aleksandra. Zdjęcie rentgenograficzne zrobił kol. H. Garewicz.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego w dniu 12 grudnia 1933 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. W. Bajenkiewicz wygłosił referat: *O przypadkach „adenomyosis vel endometrioma"*.

Adenomyosis — twór o budowie błony śluzowej macicy i czynności tejże błony, spotykamy w pochwie, macicy, trąbkach, jajowodach, okrężnicy esowatej, prostnicy, sieci, w pooperacyjnych bliznach, w przypadkach cesarskiego cięcia, gdzie szew chwytał śluzówkę macicy. Makroskopowo przedstawia się jak guz wielkości orzecha do mandarynki, względnie nacieczenie rozlane lub torbiel z zawartością gęstej, brunatnej, przypominającej czekoladę cieczy, skąd powstała nazwa torbieli czekoladowych.

Schorzenie to spotyka się w wieku dojrzałym kobiety, częściej w końcowym okresie dojrzałości. Charakterystyka tych guzów jest: budowa identyczna z budową śluzówki macicy, ich udział w miesiączkowaniu, skłonność do rozrostu, możności powstawania drogą przerzutów, brak cech złośliwości.

Przypadki autora (z oddziału ginek. Szpit. Św. Rocha w Białymstoku):

a) M. K. l. 27, nie rodziła, skargi na częste, obfite i bardzo bolesne miesiączkowanie.

Rozpoznanie kliniczne: *Cysta ovarii sinistri.*

Przy operacji znaleziono *czekoladową torbiel* lewego jajowodu i retencyjną torbiel lewego jajnika, oraz twardy guzek torbielowaty zamykający światło lewego jajowodu.

b) J. Z. l. 32, dwa razy rodziła, skargi na krwawienie z macicy, po 3 miesiącach brak miesiączki i bóle w dole brzucha.

Rozpoznanie kliniczne: *Graviditas tubaria e perforatione.*

Podczas operacji znaleziono znaczny wylew krwi z jamy brzucha, rozwarcie prawego jajowodu i płód długości około 10 cm w prawym jajowodzie. Lewy jajowód w brzusznym końcu zawiera torbiel wielkości orzecha włoskiego wypełnioną czekoladową cieczą.

c) G. S. l. 37, jeden raz rodziła, skargi na bardzo obfite miesiączkowanie.

Operacja nadpochwowa, odcięcie macicy. Po przecięciu przedniej ściany macicy widać, że jamę macicy wypełnia guz wielkości jabłka. Na przekroju guz jest niejednolity. Ściany guza są o utkaniu zbitem, środek wypełniony szklistą masą, po usunięciu której widać utkanie siateczkowe. Badanie anatomo-patologiczne wykazało włókniak macicy ze szklistem zwyrodnieniem.

W pierwszych dwu przypadkach mieliśmy do czynienia z *adenomyosis interna* pod postacią czekoladowych torbieli jajowodów, w ostatnim *adenomyosis interna uteri* w postaci *adenofibroma.*

2. Kol. M. Syrota demonstruje przypadek *migreny oczoporaźnej.*

Mężczyzna w wieku lat 60, który od dzieciństwa cierpi na lewostronny ból głowy. Napady migrenowe z objawami bólu głowy, wymiotami i zupełnej niezdolności do pracy w ciągu 1—2 dni powtarzały się co 2—3 tygodnie. Od 25 roku życia wystąpiły pierwsze objawy porażenia zew. i wew. mięśni ocznych. Porażenia stopniowo nasilały się. W chwili obecnej stwierdza się całkowite porażenie zew. i wewn. mięśni ocznych po stronie lewej. Powieka opadnięta, gałka oczna nieruchoma, źrenica rozszerzona nie reaguje na światło, ani na nastawienie.

3. Kol. A. Kenig demonstruje przypadek *dystopia renalis iliaca* u mężczyzny lat 25, który cierpiał od dwóch lat na bóle napadowe w podbrzuszu lewem z atonją przewodu pokarmowego. Podczas napadów po umieszczeniu chorego w szpitalu, na oddziale chirurgicznym, prelegent stwierdził w podbrzuszu lewem „twór kulisty", elastyczny, bolesny przy ucisku, nieznacznie przesuwalny.

W moczu krwinki w ilości nieznacznej, bez innych składników patologicznych. Chromocystoskopja wykazuje zupełny brak czynności nerki lewej i przy dalszem wydzielaniu nerki prawej, przy cewnikowaniu moczowodu lewego, wydobyto około 200 cm^3 płynu krwawego.

Badanie rentgenologiczne wykazało: zwężenie jelita uciśniętego przez nieokreślony bliżej guz, brak zarysów i nerki lewej. Pyelografja wstępująca wykazuje krótki moczowód, rozszerzenie i skręt miedniczki i kielichów, pozwala przeto postawić rozpoznanie: *dystopia renalis iliaca c. haematonephr.*

Zabieg operacyjny potwierdza rozpoznanie: nerka wyłuszczona spośród zrostów i nieprawidłowo przebiegających naczyń, ma kształt owalny, płatowaty i jest spłaszczona w kierunku przednio-tylnym, przyczem miedniczka leży na przedniej powierzchni nerki.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na zakończenie referent podaje etjologję, klasyfikację i dane statystyczne tego rodzaju wad.

4. Kol. Andrijewski, Pryłucki i R. Sztajer przedstawili przypadek *skórzaka śródpiersia u mocno zbudowanego mężczyzny*, rolnika l. 28, oraz omówili histogenezę, klinikę i terapję tych guzów.

Przebieg choroby tego przypadku dzieli się na 2 okresy:

W I-szym, trwającym 2 lata (1930—1932) dominującemi objawami chorobowemi były bóle w klatce piersiowej, na prawo od mostka, okresowe krwioplucia i krwotoki, obfite odpluwanie mas śluzowo-ropnych, cuchnących, oraz wysokie temperatury.

W II-gim okresie (trwającym dotychczas), krwotoki są obfitsze, ból w klatce jest ostrzejszy, w plwocinie stale znajdują się nieliczne, zupełnie białe, dość grube, skręcone lub poplątane włosy, długości od 2 do 5 cm. na końcu których wyraźnie odznacza się cebulka włosowa. Początkowo rozpoznawano gruźlicę. Stwierdzenie włosów w plwocinie rozstrzygnęło wątpliwości. Według przytoczonych przez prelegentów danych z piśmiennictwa, przypadków takich opisano dotychczas od roku 1825 wszystkiego 165: miejscem najbardziej predysponowanem jest śródpiersie tylne, wiek młody (przeznaczone do druku).

Dr. Czesław Karwowski.

Sprawozdanie roczne.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od dnia 18. X. 1932 r. do 17. I. 1934 r.

W okresie tym T-wo liczyło 51 członków: 36 miejscowych i 15 zamiejscowych.

Ubyło 2-ch członków, przybyło 5 .

Posiedzeń naukowych odbyto 6, posiedzeń administracyjnych 2, posiedzeń Zarządu 6.

Na posiedzeniach naukowych wygłoszono następujące referaty:

Kol. Andrijewski, Pryłucki i Sztajer: I. *Rzadki przypadek dermoidu płuc* — II. *Z kazuistyki adenomyosis interna i externa.*

Kol. Bajenkiewicz: *Częstość zapaleń przydatków macicznych.*

Kol. Bernasiewicz: *Glejak mózgu* (pokaz).

Kol. Chwećko: I. *Pourazowe pęknięcie jelita.* — II. *Ciało obce w przewodzie pokarmowym* (demonstracja).

Kol. Fiedorowicz: I. *Wglobienie jelit.* — II. *O transplant. moczowodów.* — III. *Skręt esicy, preparat ulcus ventr., preparat wyrostka robaczkowego z owrzodzeniem.*

Kol. Kapłan: *O hipertonji.*

Kol. Kapłan i Kerszman: *Rozległe skurcze naczyń zaopatrujących sferę wzrokową mózgu.*

Kol. Kapłan: *O nadciśnieniu cz. II.*

Kol. Karwowski: *W sprawie szkół na wolnem powietrzu* (referat, ukaże się w druku).

Kol. Kenig: *Demonstracja 5 nerek gruźliczych, wrodzone opadnięcie nerki.*

Kol. Łukaczewski i Kapłan: *Ostre zapalenie rdzenia* (demonstracja).

Kol. Machniewicz: *Patologja i patogeneza zatruć gazami bojowemi* (referat).

Kol. Pryłucki: I. *Guzy przysadki mózgowej i ich leczenie* (demonstracja). — II. *Wglobienie jelita w okolicy coecum. prep. raka esicy.*

Kol. Rożkowski: *Zespoły schizofreniczne w przebiegu porażenia postępującego.*

Kol. Sinkowski: *Leczenie paraliżu postępującego* (referat).

Kol. Syrota: *Kiła mózgu* (pokaz). *Migrena oczoporaźna.*

Kol. Terajewicz: I. *Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego.* — II. *Krwotoki padpajęczynówkowe* (demonstracja). — III. *Odma czaszkowa* (referat).

Streszczenia tych referatów były drukowane w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Poza Zebraniami naukowemi Zarząd Zrzeszenia w bieżącym roku postanowił zainicjować bibljotekę, zwracając się z prośbą do kolegów, by zechcieli ofiarować pewną ilość dzieł, a szczególniej pism i zaabonował P. G. L. i Arch. Med. Wewnętrznej.

nych, częściowo nabłonkiem z dwu warstw, różniących się od siebie. Nigdzie nie było nabłonka o typie nabłonka gruczołów potowych. W podścielisku wśród komórek łącznotkankowych znajdowały się komórki mięsne gładkie, pochodzące zapewne z warstwy mięśniowo-nabłonkowej. Nacieków zapalnych nigdzie nie było. Autor zalicza ten przypadek do nowotworu *(adeno-fibromyoma)*. W czwartym przypadku (lat 40) guz wielkości dwu pięści rozpoznawano klinicznie jako mięsaka. Guz ten zawierał gniazda cewek gruczołowych z nabłonkiem o dwu warstwach, różniących się od siebie, w podścielisku oprócz tkanki łącznej śluzowatej znajdowały się komórki mięsne gładkie, gdzieniegdzie utkanie miało cechy mięsakowate. Guz ten zalicza autor do (rzadkie u człowieka) nowotworów mieszanych.

Na podstawie swych badań dochodzi autor do wniosku, że choroby Reclus'a nie można uznać za sprawę jednolitą, lecz że jej podstawą bywają rozmaitego rodzaju zapalenia przewlekłe i sprawy nowotworowe. *Skalba* (Kraków).

Wyniki doświadczalne w lecznictwie zasadami. Z. STARY, P. MAHLER. Med. Klin. Nr. 45, 1933.

Autorzy badali wpływ działania na stosunki wydzielnicze trzech środków najczęściej używanych do zobojętniania kwasoty żołądkowej, t. j. kwaśnego węglanu sodowego, węglanu wapniowego i tlenku magnezu. Podając te środki równocześnie z próbnem śniadaniem stwierdzili, że kwaśny węglan sodowy najsilniej obniża wydzielniczość żołądka, węglan wapnia znacznie słabiej, a tlenek magnezu najsłabiej. Taksamo zachowuje się wydzielanie żołądka przy podaniu ich przed próbnem śniadaniem. Zagęszczenie chloru w soku żołądka przy podaniu węglanu sodowego jest początkowo obniżone, przy węglanie wapnia przeciwnie jest wyższe, natomiast przy tlenku magnezu zachowuje się rozmaicie. Całkowita jednak ilość chloru będzie zależeć od zdolności hamowania wydzielania się soku żołądkowego. Szybkość pojawiania się kwasu solnego, po chwilowem powstrzymaniu się wydzielania jest największa po węglanie sodu, nieco mniejsza po węglanie wapnia i tlenku magnezu. Wszystkie te cechy charakterystyczne wybitniej się przejawiają przy podawaniu tych środków na dłuższy czas przed próbnem śniadaniem. Tlenek magnezu i węglan wapnia znacznie dłużej przylegają do błony śluzowej żołądka, aniżeli węglan sodu, dlatego też dwie pierwsze substancje stwarzają zapas zasad na dłuższy czas, a pozatem jako takie działają ochronnie na samą błonę śluzową żołądka. W działaniu tem odgrywają rolę nietylko procesy czysto chemiczne, lecz bodaj więcej procesy fizyko-chemiczne. *Z. Godlowski* (Kraków).

Klinika i etjologja nadliczbowości palców. L. POKORNY. Med. Klin. Nr. 44. 1933.

Nadliczbowość palców jest wadą rozwojową, dziedziczącą się, występującą zwykle symetrycznie. Przyczyn jej powstania należy dopatrywać się w zaburzeniach w plaźmie zarodkowej. Wada ta ma charakter recesywny. Nadliczbowość palców częściej występuje na rękach niż na nogach. Częstość występowania u obu płci jest mniejwięcej jednakowa.

Z. Godlowski (Kraków).

Skład płynu mózgowo-rdzeniowego potylicznego i lędźwiowego. A. BARLOVATZ. Pres. Méd. Nr. 83. 1933.

Autor porównywał płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymany w nakłuciu potylicznem i w nakłuciu lędźwiowem i przekonał się, że pierwsza porcja płynu lędźwiowego zawierała zawsze więcej leukocytów niż późniejsze, natomiast płyn potyliczny zachowywał się zwykle jednakowo. Płyn lędźwiowy z reguły zawiera więcej ciałek białych i białka niż płyn potyliczny, stosunek tych dwóch wielkości nie jest jednak jednakowy w stanach patologicznych. Dlatego przy podawaniu danych cyfrowych należy zawsze wymienić, z jakiego płynu i z jakiej części otrzymano je.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 lutego 1934 r., które odbyło się w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego wspólnie z Krakowskiem Kołem Towarzystwa Internistów Polskich.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Prof. Dr. J. Latkowski przedstawił *aparat do zbiorowego osłuchiwania chorych*, zainstalowany na sali wykładowej Kliniki Lekarskiej.

Prof. Dr. J. Latkowski przedstawił chorego z *cirrhosis hepatis* Laenneca, leczony falami krótkiemi.

Kol. Ryglicki przedstawił *przypadek uchyłka żołądka rozpoznanego rentgenologicznie.*

Kol. W. Bincer, prymarjusz oddziału chorób wewnętrznych szpitala w Cieszynie, wygłosił wykład p. t.: *„Odczyn Takata-Ary jako próba czynnościowa wątroby"*.

W dyskusji zabierał głos prof. Latkowski.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 października 1933.

1. Pokazy chorych:

A) Kol. Rabinowicz - Ginsbergowa przedstawiła z oddziału wewnętrznego B szpitala Poznańskich w Łodzi przypadek *początkowej zgorzeli na tle miażdżycy naczyń, skutecznie leczony acekoliną i padutyną.*

Chora F., lat 65, zgłosiła się do szpitala spowodu początkowej zgorzeli piątego palca lewej nogi, bardzo bolesnej i zakwalifikowanej (na prowincji) do amputacji.

W chwili przybycia do szpitala stwierdzono: chora wzrostu średniego, odżywiania dobrego. Serce konfiguracji aortalnej z rozszerzeniem lewej komory, szmerem skurczowym i zaakcentowaniem drugiego tonu nad aortą. Ciśnienie Hg 220/90 przy tętnie 80; płuca bez zmian, wątroba nieco wyczuwalna. Wszystkie palce stopy lewej sinawe, duży palec zimny, od połowy całkowicie siny; w czubku brak czucia; tętnienie na *art. dorsalis pedis* wyczuwalne, mniej wyraźne niż na kończynie prawej. Ciśnienie na obu kończynach jednakowe 210/90, przyczem oscylacje na kończynie lewej są minimalne (1—2 podziałek według Pachona).

Kapilaroskopja (kol. Fajwlewicz) wykazuje na zrębku paznogciowym kapilary o długich prostych ramionach i szybkim ruchu naczyniowym: poczynając od śródstopia widoczne są tylko ułamki kapilarów, szerokie o minimalnym ruchu. Cukier we krwi w granicach normy, mocz bez zmian. Po zastosowaniu 12 injekcyj acekoliny po 0,2 i 5 injekcyj padutyny oraz suchych opatrunkach z dermatolem ciśnienie spadło do 150/70; oscylacje na kończynie lewej zwiększyły się do 6—7 podz., sinica palców i martwica ustąpiły, lokalizując się na minimalnym odcinku czubka palca. Palec ciepły, niebolesny; bóle, które zmuszały do stosowania narkotyków, całkowicie ustąpiły i chora w stanie dobrym opuściła oddział po 3-tygodniowym pobycie.

B) Kol. Szyfman przedstawił przypadek *„Bronchitis chronica fibrinosa"*.

2. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 4 października r. b.

3. Kol. Tatarzyńska: *„Przypadek zawału serca"*.

W dyskusji zabierał głos kol. Justman.

4. Kol. S. Neumark wygłosił referat: *„Kiła stawów w rentgenogramie"*.

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkel, Szyfman i kol. Sonnenberg (autoreferat).

Poruszana przez kol. Neumarka sprawa zmian kiłowych w stawach należy pod względem rozpoznawczym do zadań bardzo trudnych, a to dlatego, że stawy są siedzibą szeregu stanów chorobowych, jak kiła, gościec, dna, gruźlica, rzeżączka i t. d. i że przejawy tych stanów chorobowych są bardzo do siebie zbliżone. Na specjalną uwagę zasługuje fakt, kiedy odczyn Wassermanna występuje w wysięku stawowym, a niema go we krwi, lub kiedy między odczynem Wa. we krwi i wysięku istnieje różnica ilościowa, t .j. kiedy odczyn ten w wysięku jest mocniej zaznaczony. Takie zjawiska, które świadczą z jednej strony o tem, że akcja obronna ustroju nie jest jednakowa na wszystkich jego odcinkach, a z drugiej strony — są wyrazem małej łączności stawów z innemi narządami i pewnej samodzielności stawów, stanowią — zdaniem kol. Sonnenberga — ważne punkty orjentacyjne w sprawie, o której mowa. Z tej więc racji, zdaniem kol. S., zjawiska takie powinny być uważane za objaw patognomoniczny kiły stawów, jak naprzykład odczyn Wa. w płynie mózgowo-rdzeniowym wówczas, kiedy go niema we krwi, lub odczyn Wa. w przedniej komorze oka.

Korzystając z okazji omawiania zmian kiłowych w stawach, kol. Sonnenberg przypomina o istnieniu t. zw. *„Psoriasis arthropathica"*, t. j. zmian w stawach, spostrzeganych czasem przy łuszczycy, a mianowicie przy *„Psoriasis rupioides"*, o tendencji wysiękowej. Że istnieje związek przyczynowy między łuszczycą i cierpieniem stawu — dowodzą obostrzenia w stawach, przy każdej recydywie łuszczycy i zmniejszaniu się objawów w stawach wraz z występowaniem wykwitów. Kol. S. przypomina

o tem cierpieniu stawów dlatego, że w razie koincydencji z kiłą powstają poważne trudności rozpoznawcze, gdy chodzi o ustalenie momentu etjologicznego. Taki przypadek cierpienia stawów przy łuszczycy obserwuje obecnie kol. Sonnenberg w szpitalu św. Aleksandra. Zdjęcie rentgenograficzne zrobił kol. H. Garewicz.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego w dniu 12 grudnia 1933 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. W. Bajenkiewicz wygłosił referat: *O przypadkach „adenomyosis vel endometrioma"*.

Adenomyosis — twór o budowie błony śluzowej macicy i czynności tejże błony, spotykamy w pochwie, macicy, trąbkach, jajowodach, okrężnicy esowatej, prostnicy, sieci, w pooperacyjnych bliznach, w przypadkach cesarskiego cięcia, gdzie szew chwytał śluzówkę macicy. Makroskopowo przedstawia się jak guz wielkości orzecha do mandarynki, względnie nacieczenie rozlane lub torbiel z zawartością gęstej, brunatnej, przypominającej czekoladę cieczy, skąd powstała nazwa torbieli czekoladowych.

Schorzenie to spotyka się w wieku dojrzałym kobiety, częściej w końcowym okresie dojrzałości. Charakterystyka tych guzów jest: budowa identyczna z budową śluzówki macicy, ich udział w miesiączkowaniu, skłonność do rozrostu, możności powstawania drogą przerzutów, brak cech złośliwości.

Przypadki autora (z oddziału ginek. Szpit. Św. Rocha w Białymstoku):

a) M. K. l. 27, nie rodziła, skargi na częste, obfite i bardzo bolesne miesiączkowanie.

Rozpoznanie kliniczne: *Cysta ovarii sinistri.*

Przy operacji znaleziono *czekoladową torbiel* lewego jajowodu i retencyjną torbiel lewego jajnika, oraz twardy guzek torbielowaty zamykający światło lewego jajowodu.

b) J. Z. l. 32, dwa razy rodziła, skargi na krwawienie z macicy, po 3 miesiącach brak miesiączki i bóle w dole brzucha.

Rozpoznanie kliniczne: *Graviditas tubaria e perforatione.*

Podczas operacji znaleziono znaczny wylew krwi z jamy brzucha, rozwarcie prawego jajowodu i płód długości około 10 cm w prawym jajowodzie. Lewy jajowód w brzusznym końcu zawiera torbiel wielkości orzecha włoskiego wypełnioną czekoladową cieczą.

c) G. S. l. 37, jeden raz rodziła, skargi na bardzo obfite miesiączkowanie.

Operacja nadpochwowa, odcięcie macicy. Po przecięciu przedniej ściany macicy widać, że jamę macicy wypełnia guz wielkości jabłka. Na przekroju guz jest niejednolity. Ściany guza są o utkaniu zbitem, środek wypełniony szklistą masą, po usunięciu której widać utkanie siateczkowe. Badanie anatomo-patologiczne wykazało włókniak macicy ze szklistem zwyrodnieniem.

W pierwszych dwu przypadkach mieliśmy do czynienia z *adenomyosis interna* pod postacią czekoladowych torbieli jajowodów, w ostatnim *adenomyosis interna uteri* w postaci *adenofibroma.*

2. Kol. M. Syrota demonstruje przypadek *migreny oczoporażnej.*

Mężczyzna w wieku lat 60, który od dzieciństwa cierpi na lewostronny ból głowy. Napady migrenowe z objawami bólu głowy, wymiotami i zupełnej niezdolności do pracy w ciągu 1—2 dni powtarzały się co 2—3 tygodnie. Od 25 roku życia wystąpiły pierwsze objawy porażenia zew. i wew. mięśni ocznych. Porażenia stopniowo nasilały się. W chwili obecnej stwierdza się całkowite porażenie zew. i wewn. mięśni ocznych po stronie lewej. Powieka opadnięta, gałka oczna nieruchoma, źrenica rozszerzona nie reaguje na światło, ani na nastawienie.

3. Kol. A. Kenig demonstruje przypadek *dystopia renalis iliaca* u mężczyzny lat 25, który cierpiał od dwóch lat na bóle napadowe w podbrzuszu lewem z atonją przewodu pokarmowego. Podczas napadów po umieszczeniu chorego w szpitalu, na oddziale chirurgicznym, prelegent stwierdził w podbrzuszu lewem „twór kulisty", elastyczny, bolesny przy ucisku, nieznacznie przesuwalny.

W moczu krwinki w ilości nieznacznej, bez innych składników patologicznych. Chromocystoskopja wykazuje zupełny brak czynności nerki lewej i przy dalszem wydzielaniu nerki prawej, przy cewnikowaniu moczowodu lewego, wydobyto około 200 cm³ płynu krwawego.

Badanie rentgenologiczne wykazało: zwężenie jelita uciśniętego przez nieokreślony bliżej guz, brak zarysów i nerki lewej. Pyelografja wstępująca wykazuje krótki moczowód, rozszerzenie i skręt miedniczki i kielichów, pozwala przeto postawić rozpoznanie: *dystopia renalis iliaca c. haematonephr.*

Zabieg operacyjny potwierdza rozpoznanie: nerka wyłuszczona spośród zrostów i nieprawidłowo przebiegających naczyń, ma kształt owalny, płatowaty i jest spłaszczona w kierunku przednio-tylnym, przyczem miedniczka leży na przedniej powierzchni nerki.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na zakończenie referent podaje etjologję, klasyfikację i dane statystyczne tego rodzaju wad.

4. Kol. Andrijewski, Pryłucki i R. Sztajer przedstawili przypadek *skórzaka śródpiersia u mocno zbudowanego mężczyzny,* rolnika l. 28, oraz omówili histogenezę, klinikę i terapję tych guzów.

Przebieg choroby tego przypadku dzieli się na 2 okresy:

W I-szym, trwającym 2 lata (1930—1932) dominującemi objawami chorobowemi były bóle w klatce piersiowej, na prawo od mostka, okresowe krwioplucia i krwotoki, obfite odpluwanie mas śluzowo-ropnych, cuchnących, oraz wysokie temperatury.

W II-gim okresie (trwającym dotychczas), krwotoki są obfitsze, ból w klatce jest ostrzejszy, w plwocinie stale znajdują się nieliczne, zupełnie białe, dość grube, skręcone lub poplątane włosy, długości od 2 do 5 cm, na końcu których wyraźnie odznacza się cebulka włosowa. Początkowo rozpoznawano gruźlicę. Stwierdzenie włosów w plwocinie rozstrzygnęło wątpliwości. Według przytoczonych przez prelegentów danych z piśmiennictwa, przypadków takich opisano dotychczas od roku 1825 wszystkiego 165: miejscem najbardziej predysponowanem jest śródpiersie tylne, wiek młody (przeznaczone do druku).

Dr. Czesław Karwowski.

Sprawozdanie roczne.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od dnia 18. X. 1932 r. do 17. I. 1934 r.

W okresie tym T-wo liczyło 51 członków: 36 miejscowych i 15 zamiejscowych.

Ubyło 2-ch członków, przybyło 5 .

Posiedzeń naukowych odbyto 6, posiedzeń administracyjnych 2, posiedzeń Zarządu 6.

Na posiedzeniach naukowych wygłoszono następujące referaty:

Kol. Andrijewski, Pryłucki i Sztajer: I. *Rzadki przypadek dermoidu płuc* — II. *Z kazuistyki adenomyosis interna i externa.*

Kol. Bajenkiewicz: *Częstość zapaleń przydatków macicznych.*

Kol. Bernasiewicz: *Glejak mózgu* (pokaz).

Kol. Chwećko: I. *Pourazowe pęknięcie jelita.* — II. *Ciało obce w przewodzie pokarmowym* (demonstracja).

Kol. Fiedorowicz: I. *Wgłobienie jelit.* — II. *O transplant. moczowodów.* — III. *Skręt esicy, preparat ulcus ventr., preparat wyrostka robaczkowego z owrzodzeniem.*

Kol. Kapłan: *O hipertonji.*

Kol. Kapłan i Kerszman: *Rozległe skurcze naczyń zaopatrujących sferę wzrokową mózgu.*

Kol. Kapłan: *O nadciśnieniu cz. II.*

Kol. Karwowski: *W sprawie szkół na wolnem powietrzu* (referat, ukaże się w druku).

Kol. Kenig: *Demonstracja 5 nerek gruźliczych, wrodzone opadnięcie nerki.*

Kol. Łukaczewski i Kapłan: *Ostre zapalenie rdzenia* (demonstracja).

Kol. Machniewicz: *Patologja i patogeneza zatruć gazami bojowemi* (referat).

Kol. Pryłucki: I. *Guzy przysadki mózgowej i ich leczenie* (demonstracja). — II. *Wgłobienie jelita w okolicy coecum. prep. raka esicy.*

Kol. Rożkowski: *Zespoły schizofreniczne w przebiegu porażenia postępującego.*

Kol. Sinkowski: *Leczenie paraliżu postępującego* (referat).

Kol. Syrota: *Kiła mózgu* (pokaz). *Migrena oczoporażna.*

Kol. Terajewicz: I. *Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego.* — II. *Krwotoki podpajęczynówkowe* (demonstracja). — III. *Odma czaszkowa* (referat).

Streszczenia tych referatów były drukowane w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Poza Zebraniami naukowemi Zarząd Zrzeszenia w bieżącym roku postanowił zainicjować bibljotekę, zwracając się z prośbą do kolegów, by zechcieli ofiarować pewną ilość dzieł, a szczególniej pism i zaabonował P. G. L. i Arch. Med. Wewnętrznej.

Zbiórka pism dała pewne rezultaty i obecnie skatalogowano już około 200 Nr. dzieł i pism.

Bibljoteka mieści się w Czytelni Miejskiej.

Pozatem Zarząd Zrzeszenia brał czynny udział w akcji innych Towarzystw społecznych.

Dr. Czesław Karwowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Henryk Węglowski z Tarnowa, odznaczony został Złotym Krzyżem Zasługi za wybitną pracę społeczną.

Zmarli.

Dr. Anna Meergrün-Kogutowa ze Lwowa, zmarła we Wiedniu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 10 kwietnia 1934 r. 1. Mikułowski Wł.: O zastosowaniu w klinice w celach rozpoznawczych wczesnego wywoływania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego. 2. Chodkowski K.: Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg gruźlicy płuc u królików.

VIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 13 kwietnia b. r. Falkiewicz A.: a) Przypadek choroby Adams-Stockesa, b) Pokaz elektrokardjogramów kilku przypadków bloku arboryzacyjnego. Frank-Pittowa: Limfadenoza aleukemiczna ze zmianami naciekowemi w przewodzie pokarmowym. Goldschlag: O narkozie dożylnej zapomocą evipannatrium na podstawie własnych doświadczeń. Frenklowa: Psychoterapja; metody i krytyka.

Sprawozdanie Sekcji Lekarzy Społecznych (Szkolnych i Poradnianych) Związku Lekarzy P. P. we Lwowie za rok 1933. W roku sprawozdawczym nastąpiło połączenie Sekcji lekarzy szkolnych i poradnianych w jedną całość pod nazwą Sekcji Lekarzy społecznych. Odbyto 9 posiedzeń. Tematem obrad były referaty: 1) Służba lekarska w szkolnictwie średniem (Dr. Szaynokowa), 2) Służba lekarska w szkolnictwie powszechnem (Dr. Brichta), 3) Służba lekarska w szkolnictwie prywatnem (Dr. Krasowska), 4) Poradnia przeciwgruźlicza a świat lekarski (Dr. Tomanek), 5) Poradnia a lecznictwo prywatne (Dr. Węgrzynowski i Tomanek, prof. Franke i Lenartowicz). Wymienione referaty zostały wygłoszone na zwyczajnych posiedzeniach Sekcji, a ponadto referaty 1), 2), 3) i 4) zostały wygłoszone na Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym (Dr. Szaynokowa), wywołując tamże bardzo ożywioną dyskusję. Sekcja postępowała po linji zwiększenia wydatności pracy lekarzy szkolnych oraz rozszerzenia ich kompetencji przy równoczesnem dążeniu do zwiększenia ich uposażeń służbowych. W dziale poradnianym zwrócono baczną uwagę na hamowanie rozwoju lecznictwa bezpłatnego, broniąc tem samem praw lekarzy prywatnych. Skład Zarządu: Prezes: Dr. Węgrzynowski, wiceprezes: Dr. Szaynokowa, sekretarz: Dr. Tomanek, członkowie Zarządu: Dr. Brichta i Dr. Berger.

IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Warszawie w dniach 4, 5, i 6 września b. r. Program zawiera 3 zasadnicze referaty: 1) Zmienność biologiczna zarazka gruźliczego, prof. Karwacki (Polska), 2) Postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie, prof. Putti (Włochy), 3) Wykorzystanie poradni w leczeniu gruźlicy, prof. L. Bernard (Francja). Do tematu biologicznego zostali zaproszeni następujący koreferenci: Prof. J. Van Beneden (Belgja), prof. P. Courmont (Francja), Dr. F. van Deinse (Holandja), prof. B. Lange (Niemcy), Dr. E. Long (Stany Zjednoczone Am. P.), Dr. Y. Nedeljkovic (Jugosławja), Dr. E. Piasecka-Zeylandowa (Polska), Dr. A. Saenz (Urugwaj), Prof. K. Schlossman (Estonja), Prof. J. Valtis (Grecja). — Do tematu klinicznego zaproszono następujących 10 koreferentów: Prof. F. Bezançon (Francja), Dr. O. Chievitz (Danja), Prof. E. Erlacher (Austrja), Dr. Gebhardt (Niemcy), Dr. L. Hyde (Stany Zjednoczone A. P.), Dr. Maffei i Dr. Delchef (Belgja), Dr. A. J. Palmen (Finlandja), Prof. Rollier (Szwajcarja), Dr. H. Waldenström (Szwecja), Prof. A. Wojciechowski (Polska). — Na liście koreferentów do tematu społecznego figurują następujące nazwiska: Dr. Th. Begtrup-Hansen (Danja), Dr. K. H. Blümel (Niemcy), Dr. K. Dąbrowski i Dr. Cz. Wroczyński (Polska), Dr. Pergus Hewat (Anglja), Prof. Ilvento (Italja), Dr. L. Koganas (Litwa), Dr. J. A. Miller (Stany Zjednoczone A. P.), Dr. M. Nasta (Rumunja), Dr. Cepulic (Jugosławja), Dr. J. Vcelak (Czechosłowacja). Ponadto odbędą się odczyty: M. A. Kinsbury (Stany Zjednoczone A. P.) p. t.: „Dodatkowe metody walki z gruźlicą w okręgu wiejskim o niskiej umieralności z gruźlicy"; Dr. Skokowskiej-Rudolf i Dr. Miłosza Grodeckiego (łącznie): „Stan walki z gruźlicą w Polsce". Po zakończeniu Zjazdu program przewiduje 3 wycieczki: 1) do Krakowa i górskich stacyj klimatycznych (Zakopane, Szczawnica i inne), 2) do Lwowa i na Huculszczyznę i 3) do Ciechocinka, Torunia i Gdyni. Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego („Membres Conseillers" i „Membres Titulaires") są zaproszeni na Zjazd i nie opłacają wpisu, otrzymują oni bezpłatnie pamiętnik Zjazdu. Niecżłonkowie opłacają 35 zł, osoby towarzyszące 20 zł. Zgłoszenia do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24.

Medycyna społeczna.

Ratownictwo i pierwsza pomoc w nagłych wypadkach niesiona przez Pogotowia różnego rodzaju nie straciły na znaczeniu mimo rozwoju instytucyj państwowych i samorządowych opieki nad zdrowiem społecznem. Dowodem tego jest IV Międzynarodowy Zjazd poświęcony tym zagadnieniom w Kopenhadze (11—16. VI. 1934).

Różne.

Ruch ludności w Polsce. W roku 1933 zanotowano w Polsce 273.874 małżeństw, 868.675 urodzin żywych, 466.210 zgonów, w tem zgonów niemowląt 111.229. Przyrost naturalny wyniósł 402.465 ludzi. Ludność Polski na rok 1934 oblicza się na 33,024.000 osób.

Praktický Lékař poświęca Nr. 6. 1934 uczczeniu 70 rocznicy urodzin prof. dr. Fr. Procházki.

Z wywiadu Otmara w „Gazecie Polskiej" (z 6. IV. 1934) przeprowadzonego z prof. Smirnowem dowiadujemy się następujących szczegółów o nowopowstałym Instytucie Funkcjonalnej Diagnostyki i Terapji w Moskwie: Instytut powstał dwa lata temu. Zadanie jego stanowią badania i terapja chorób wewnętrznych, zwłaszcza dotyczących naczyń krwionośnych serca i nerwowego systemu wegetatywnego. Podstawę prac instytutu stanowią badania kliniczne. Naczelnym dyrektorem jest światowej sławy kardjolog prof. Pletniew. Instytut zawiera oddziały: fizjologiczny (kierownik prof. Smirnow), farmaceutyczno-dynamiczny (prof. Stepun), patologiczno- morfologiczny (prof. Mogilnicki), fizjoterapeutyczny (prof. Militin), biochemiczny (prof. Sokolnikow) i elektromedyczny, na którego czele stoi inż. Zykiejew. Rząd sowiecki wyasygnował ostatnio znaczne sumy — toteż Instytut buduje obecnie nowy gmach w okolicach Moskwy, gdzie będą się mieściły kliniki oraz oddziały doświadczalny i zoologiczny. — W wywiadzie powyższym zdementował też prof. Smirnow rozpuszczane w prasie codziennej pogłoski o ożywianiu nieboszczyków. Prace swoje przeprowadzał on dotychczas wyłącznie na porażonych prądem elektrycznym zwierzętach.

Komunikaty.

Sekcja analityków Związku Lekarzy Państwa Polskiego, obwód Lwów (adres: ul. Ochronek 9) wzywa wszystkich lekarzy zajmujących się analityką lekarską (chemja, bakterjologja, hematologja, anatomja patologiczna), zamieszkałych na terenie Izby Lekarskiej Lwowskiej do podania swych adresów i ew. zgłoszenia do organizującej się Okręgowej Sekcji analityków.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul Rutowskiego 9.

Nr. 18. 29. kwietnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy GOLONKA, Asyst. Zakładu. Kraków.

Pierwotny rak cewki moczowej męskiej.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Rak wychodzący z nabłonka cewki moczowej męskiej należy do bardzo rzadkich nowotworów. W literaturze jest dotychczas opisanych około 80 jego przypadków. W Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie sekcjonowano dotychczas w ciągu 40 lat tylko dwa przypadki pierwotnego raka cewki moczowej męskiej. Preparaty makroskopowe z tych sekcyj są zachowane w zbiorach Zakładu.

Jeden przypadek pochodzi z roku 1896. U 58-letniego wyrobnika rozpoznawano klinicznie zwężenie cewki moczowej z ropieniem tkanki okołocewkowej i worka mosznowego z następowem ogólnem zakażeniem. Na sekcji, wykonanej w naszym zakładzie dnia 7 stycznia 1896 (L. prot. 12) przez Dr. Juljana Nowaka, jako bezpośrednią przyczynę śmierci stwierdzono włóknikowe zapalenie płuc, prócz tego z ważniejszych zmian zwyrodnienie skrobiowate nerek i śledziony, a wiec zmiany świadczące, że ropienie musiało trwać już czas dłuższy. Narząd płciowy, zachowany w formalinie, przedstawia się następująco: Worek mosznowy powiększony, zwłaszcza po stronie prawej, o ścianach silnie zgrubiałych. Na przedniej i tylnej powierzchni prawej połowy worka mosznowego znajdują się otwory podłużne, średnicy 2,5×0,5 cm, o brzegach nierównych, poszarpanych. W dnie ich widać powierzchnię jądra. Torebka jądra zabarwiona była, jak to zapisano w protokole sekcji, brudno-szaro-zielonawo. Prącie prawidłowej wielkości. W cewce moczowej, 1,5 cm poniżej wzgórka nasiennego, znajduje się na tylnej ścianie owrzodzenie głębokie, okrągłe, średnicy 5 cm, o brzegach nierównych i zgrubiałych, o dnie pokrytem brodawkowatemi wyniosłościami. Na przekrojach tego owrzodzenia widać tkankę nowotworową, barwy szaro-białawej, sięgającą około 3/4 cm w głąb. Z dna tego owrzodzenia drąży przetoka do prawej połowy worka mosznowego. W pęcherzu znaleziono przy sekcji brudno-szaro-sino-czerwone zabarwienie błony śluzowej. Gruczoł krokowy, pęcherzyki i przewody nasienne nie są zmienione. Badając drobnowidowo wycinki z dna owrzodzenia w cewce znalazłem typowy obraz raka płaskokomórkowego, rogowaciejącego, z licznemi perłami nabłonkowemi. W wycinkach ze ściany worka mosznowego i przetoki znajdują się liczne nacieki, złożone z leukocytów wielojądrzastych, limfocytów i komórek plazmatycznych.

Drugi nasz przypadek dotyczy 68-letniego kupca, którego sekcję wykonał Dr. Pragłowski dnia 30. III. 1933 (L. prot. 245). Chory ten zgłosił się w styczniu 1932 na Oddział Urologiczny P. Szpitala św. Łazarza Doc. Pisarskiego z objawami ostrego ropnia w okolicy krocza. W wywiadach podał, że od 3 lat miewa już parcia na mocz i trudności w oddawaniu moczu (wskazujące na zwężenie cewki). Nigdy pozatem nie chorował, a w szczególności chorób wenerycznych nie przechodził. Od 10 dni wystąpiła silna bolesność i obrzęk krocza, oraz gorączka. Ropień na kroczu przecięto i wypuszczono około 200 cm³ ropy. Podczas zabiegu operacyjnego znaleziono zgrubiałą i naciekłą miejscowo cewkę moczową. Cewkę nacięto w miejscu zgrubienia i wprowadzono na stałe do pęcherza przez otwór operacyjny cewnik, wyprowadzając drugi jego koniec przez ujście zewnętrzne cewki. Po kilku tygodniach usunięto cewnik z cewki. Na kroczu pozostała jednak niechcąca się zagoić przetoka, przez którą odpływała mniejwięcej połowa moczu. We wrześniu 1932 zrobiono wycinek z brzegów przetoki. Badanie drobnowidowe w naszym Zakładzie stwierdziło w tym wycinku raka płaskokomórkowego. Chorego spowodu zbyt daleko posuniętej sprawy nowotworowej i wyniszczenia nie operowano. W marcu 1933 wśród objawów ropnego nacieku miejscowego i zakażenia ogólnego chory zmarł. Przy sekcji uderzało bardzo silne wychudzenie. W narządach wewnętrznych i płciowych zewnętrznych, prócz przetoki na kroczu zmian nie znaleziono. Na kroczu w linji środkowej 2 cm poniżej nasady prącia znajdował się otwór wielkości 5-groszówki o brzegach nierównych, częściowo zgrubiałych. Przez otwór ten można było wprowadzić zgłębnik do opisanej poniżej jamy w cewce moczowej. Cewka moczowa prawidłowej długości, 3,5 cm poniżej wzgórka nasiennego rozszerza się, przechodząc w jamę wielkości orzecha włoskiego. Ściany tej jamy są nierówne, poszarpane, pokryte strzępami obumarłej tkanki. Na przekrojach widać, że ściany te są złożone z tkanki dość zbitej, barwy biało-szarawej. Grubość tego nacieku dochodzi tu miejscami do 1 cm. Ten naciek przechodzi powyżej i poniżej jamy w cewce na ściany cewki, obejmując ją okrężnie, ku dołowi sięgając 2 cm poniżej brzegu jamy, ku górze około 1,5 cm powyżej górnego brzegu jamy. Ku górze od tego nacieku widać na przekrojach cewki w jej ścianie, pod nieuszkodzoną błoną śluzową, kilka pojedyńczych ognisk nowotworowych, niestojących ze sobą w bezpośredniej łączności. Największe z tych ognisk o wymiarach 2×1 cm znajduje się już częściowo w ścianie pęcherza moczowego, obejmując okrężnie ujście cewki i niszcząc zupełnie zwieracz pęcherza. Nieco wyżej, już w samej ścianie pęcherza moczowego, znajduje się jeszcze jedno ognisko tkanki nowotworowej, wielkości małej fasoli. Z tej jamy w cewce wychodzi przetoka, zaczynająca się w dnie jamy szczelinowatym otworem. Przetoka ta otwiera się na kroczu, a od niej biegnie ku tyłowi i ku górze odgałęzienie do drugiej jamy znajdującej się wśród tkanki okołocewkowej od tyłu, nieco poniżej gruczołu krokowego. Jama ta, również wielkości orzecha włoskiego, o ścianach nierównych i poszarpanych, była wypełniona treścią ropną, posokowatą, brudno-szarozielonawą. W ścianach tej jamy na przekrojach nie widać golem okiem ognisk nowotworowych. Gruczoł krokowy, pęcherzyki i przewody nasienne niezmienione. W wycinkach drobnowidowych ze ściany jamy w cewce moczowej oraz z ognisk w ścianie pęcherza moczowego znalazłem podobnie jak w przypadku pierwszym utkanie raka płaskokomórkowego, rogowaciejącego.

Na podstawie dotychczas opisanych przypadków raka cewki moczowej męskiej można sobie wyrobić wcale dobry obraz tego schorzenia. Rak cewki moczowej występuje przedewszystkiem w wieku starszym, najczęściej miedzy 50 a 60 rokiem życia. Jedynym wyjątkiem jest przypadek, opisany przez Fukai'a u 18-letniego chłopca. Drugi skolei najmłodszy chory miał już 48 lat. Co się tyczy powstawania tego raka, to podobnie, jak wogóle w nowotworach, można tylko podać pewne czynniki, które może mogą odgrywać rolę przyczynową, ale też może są tylko zbiegiem okoliczności. Większość autorów zwraca uwagę na częstość przebytego wiewióra. Według obliczeń Fukai'a około 60% tych chorych przechodziło tę sprawę. Inni autorowie stwierdzali w wywiadach urazy, lub długotrwałe zapalenia cewki nieokreślonej (może też wiewiórowej) przyrody; zwłaszcza miałyby tu wchodzić w rachubę blizny i zwężenia cewki po przebytych sprawach zapalnych (Imbert, Culver-Forster, Legueu). Bardzo ciekawe są dwa przypadki Edelmanna, o których wspomina Legueu, nie podając zresztą bliższych danych, raka cewki u dwu mężczyzn, których żony miały także raka narządów płciowych. Wprawdzie trudno przypuszczać tu przeszczepienie się, niemniej osobliwy jest ten zbieg okoliczności.

Wedle siedziby raków cewki autorowie różnie je sobie dzielą zależnie od swego stanowiska, więcej klinicznego, czy więcej anatomo-patologicznego. Przedstawicielami pierwszego podziału są głównie Francuzi, np. Imbert, który rozróżnia raki przedniej części cewki *(urètre balanique)* i częstsze od nich raki części tylnej *(à siège profonde)*. Podział anat.-patolog. znajduje się głównie w pracach Niemców. I tak Diehl w swojej statystyce, zebranej z literatury, a obejmującej 61 przypadków, dzieli te raki na raki części błoniastej (33 przyp.), części jamistej (26 przyp.) i dołu łódkowatego cewki (2 przyp.). Nasze oba przypadki, jak to widać z opisu, dotyczyły błoniastej części cewki.

Co do makroskopowego obrazu raka cewki, to w początkowych okresach można wyróżnić dwie jego postacie, a to 1) guzowatą, 2) naciekową. W postaci guzowatej powstają guzy, bądźto brodawkowate, czy kalafjorowate, bądźto zupełnie gładkie, wyniosłe ponad powierzchnię błony śluzowej. Guzy te mogą nieraz okrężnie cewkę obejmować, a przy swym wzroście mogą

sprawiać zwężenie jej światła i wszystkie z tem związane objawy kliniczne. Postać druga występuje jako naciek nowotworowy ścian cewki, więcej ograniczony, lub rozlany, przyczem objawy zwężenia cewki niezawsze się pojawiają. Przy rozroście raka naciek nowotworowy może szerzyć się powierzchownie pod błoną śluzową, i to tak ku górze, to jest ku pęcherzowi, jak i w drugim kierunku, ku żołędzi, bądź też może wrastać w głąb. W jakie tkanki będzie wrastać w głąb, zależy, ma się rozumieć, od jego siedziby. Jeżeli ognisko pierwotne znajduje się w części błoniastej cewki, to nowotwór może wrastać w tkanki krocza, worka mosznowego, wstępujące gałęzie kości łonowej, w spojenie łonowe, w gruczoł krokowy, a następnie może przerastać na tkanki miednicy i spowodować silne obmurowanie gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. Przy usadowieniu ogniska pierwotnego w części jamistej cewki zostają najpierw zajęte ciała jamiste, przez co następuje powiększenie i stwardnienie prącia, przyczem klinicznie często występuje długotrwała ciągotka *(priapismus)*. Napletek przy nacieku ciał jamistych jest często obrzękły, czasem także nowotworowo nacieknięty, stwardniały, nieprzesuwalny i zależnie od jego położenia powstaje stulejka, lub zadzierzgnięcie. Dwa opisane przypadki raka w dole łódkowatym (o których wspomina w swej statystyce Diehl) różniły się swym obrazem. W jednym przypadku prącie było kolosalnie powiększone z ropniami i przetokami w okolicy żołędzi, w przypadku drugim był guz okrężny, zwężający wejście do cewki, nieowrzodziały.

Obie na początku opisane postacie raka cewki, to jest guzowata i naciekowa, dadzą się wyróżnić tylko w początkowych okresach schorzenia. Później bowiem obraz zaciera się wskutek zmian wtórnych i często nie można powiedzieć, jaka była początkowa postać raka. Następuje bowiem obumieranie i rozpad mas nowotworowych, wskutek czego powstają jamy w tkance nowotworowej, do których dostaje się mocz, najczęściej zakażony; następstwem tego są zacieki moczowe, ropnie i ropowice. Siedziba tych zmian wtórnych zależy naturalnie od siedziby pierwotnego ogniska. Przy usadowieniu w części błoniastej cewki zostaje zajęta najbliższa okolica, z ropni tych wychodzące przetoki przebijają najczęściej przez skórę krocza, czy worka mosznowego. Przy ognisku pierwotnem w części jamistej cewki zmiany wtórne powstają zwykle w obrębie prącia; przetoki z tych ropni otwierają się głównie u nasady prącia, lub też, drążąc wzdłuż ciał jamistych, głównie ciała jamistego cewki, przebijają skórę w okolicy żołędzi, rowka zażołędnego, często koło wędzidełka. W postaci naciekowej, gdy zacznie się rozpad nowotworu i dołączą się wtórne zakażenia, może dojść do ropienia wzdłuż cewki i do powstania jamy, wypełnionej ropą, otaczającej wzdłuż nowotworowo nacieklą, sztywną cewkę. Diehl nazywa ten rodzaj zmian *„carcinoma dissecans"*. Te rozległe zmiany ropne w dalej posuniętych okresach mogą wywołać zakrzepy żył miednicy, a w następstwie mogą doprowadzić do ropni w miednicy małej i do zapalenia otrzewnej. Wskutek zmian rozpadowych w cewce i często wskutek zastoju moczu może dojść z biegiem czasu do zapalenia pęcherza moczowego i następnie drogą wstępującą do zajęcia miedniczek nerkowych i nerek.

Przerzuty daje rak cewki najpierw w najbliższych gruczołach chłonnych, a więc pachwinowych, biodrowych, podbrzusznych i lędźwiowych, stąd mogą dostać się cząstki nowotworu do gruczołów krezkowych, a stąd może dojść do rozsiania się nowotworu po otrzewnej. Przerzuty w gruczołach mogą być bardzo duże i mogą przez ucisk na naczynia wywoływać bardzo znaczny obrzęk prącia i worka mosznowego, a w dalej posuniętych okresach także obrzęki kończyn dolnych, jednej, lub obu. Przy rakach, usadowionych w części błoniastej cewki, zdarzają się przerzuty na żołędzi; prawdopodobnie powstają one drogą wsteczną, przez naczynia ciał jamistych. Prócz tego podają autorowie (Binaud, Chavannaz, Diehl), że znajdowali guzki rakowe niezależnie od ogniska pierwotnego w skórze krocza, worka mosznowego, w jądrach i w ścianie pęcherza moczowego, nie wyjaśniając jednak, w jaki sposób powstają te zmiany. Drogą krwi powstające przerzuty znajdowano głównie w płucach i w wątrobie, i to niekiedy w dłuższy czas po napozór pomyślnym zabiegu operacyjnym. Tak np. Oberländer znalazł przerzuty w płucach w 4½ roku po usunięciu nowotworu.

Drobnowidowo w większości przypadków spotyka się raka płaskokomórkowego, często z rogowaceniem. Ten rodzaj raka może się rozwinąć z licznych wysepek nabłonka wielowarstwowego płaskiego, które spotykamy w prawidłowej błonie śluzowej cewki, w największej ilości w pobliżu wzgórka nasiennego. Tak samo i zagłębienia Morgagniego są wyścielone nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, a więc także mogą być punktem wyjścia tego raka. Mógłby on też powstać drogą metaplazji z prawidłowego nabłonka. Bardzo rzadko natomiast spotyka się inne rodzaje raków. Opisano dwa przypadki raka, złożonego z komórek wałeczkowatych (Cabot), a Kaufmann wspomina o dwu przypadkach raka gruczolakowatego, uważając za punkt wyjścia tego raka twory gruczołowe cewki moczowej, a więc gruczoły Littrégo, czy Cowpera.

Przebieg kliniczny raka cewki w początkowych okresach jest mało charakterystyczny i bardzo często nie rozpoznaje się go wtedy. Można przebieg kliniczny podzielić na trzy okresy: 1) początkowy, bardzo trudny do rozpoznania, 2) z rozwiniętemi charakterystycznemi objawami, 3) okres końcowy z obrazem zatartym przez sprawy ropne wtórne, a więc znowu mało charakterystyczny. W okresie pierwszym mogą się pojawiać objawy zwężenia cewki, samoistne krwawienia z cewki, często przy końcu oddawania moczu, nieznaczne pobolewania w cewce, a czasami mały wyciek ropny. W okresie drugim stają się wyraźniejsze wszystkie objawy, a więc pojawiają się większe trudności w oddawaniu moczu, oddawanie moczu staje się bardzo bolesne, również i wytrysk nasienia jest zwykle bardzo bolesny. Występują samoistne bóle cewki i okolicy pęcherza, nieraz bardzo silne, rozpromieniające się ku lędźwiom. Krwawienia z cewki stają się częstsze i obfitsze, czasami pojawiają się wprost krwotoki z cewki. Zazwyczaj jest też wyciek surowiczo-ropny, który badany drobnowidowo pozwala czasami wykryć grudki komórek rakowych, lub cząstki utkania rakowego, oderwane podczas oddawania moczu. Czasami daje się wyczuć guz w okolicy krocza, w postaci wałeczkowatego zgrubienia, zwłaszcza jeżeli nowotwór usadowił się na poziomie opuszki cewki moczowej. Przy raku, usadowionym w części błoniastej cewki, można czasami, badając przez odbytnicę, wyczuć stwardnienie i obrzmienie na odpowiedniej wysokości. Przy rakach w części jamistej cewki są widoczne zmiany na prąciu. W okresie trzecim, końcowym, występują zmiany wtórne, ropnie, ropowice, zacieki moczowe, przetoki moczowe, czy ropne. Te zmiany wtórne mogą w bardzo znacznym stopniu zacierać właściwy obraz i utrudniać rozpoznanie.

Przy rozpoznawaniu bolesność i krwawienia przy oddawaniu moczu, zwłaszcza u ludzi starszych są zawsze podejrzane. Najlepszym środkiem rozpoznania tego nowotworu jest uretroskopja i wycięcie podejrzanego kawałeczka tkanki do badania drobnowidowego. Jednakowoż uretroskopja jest możliwa tylko w początkowych okresach, kiedy niema jeszcze zbyt wielkich krwawień i zbyt dużych zmian wtórnych.

Wszystkie opisane trudności są powodem, że często nie rozpoznaje się raka cewki moczowej męskiej za życia, albo rozpoznaje się go za późno. Toteż to, jak również i trudności operacyjne są powodem, że śmiertelność przy tym nowotworze wynosi aż 80%. Przyczyną śmierci rzadko jest wyniszczenie nowotworowe, prawie zawsze bowiem chorzy umierają spowodu zmian wtórnych.

Streszczenie.

1. Rak cewki moczowej męskiej jest nowotworem bardzo rzadkim. Dotychczas opisano około 80 przypadków.

2. Rak cewki występuje najczęściej między 50 a 60 rokiem życia.

3. W większości przypadków usadawia się w tylnej części cewki.

4. Występować może w dwojakiej postaci, guzowatej, lub naciekowej; histologicznie bywa najczęściej rakiem płaskokomórkowym.

5. Wskutek rozpadu nowotworu powstają łatwo zmiany wtórne ropne, wiodące do rozległych nieraz ropni, ropowic i przetok.

6. Przerzuty powstają najpierw w sąsiednich gruczołach chłonnych, w późniejszych okresach drogą krwi mogą powstać w narządach odległych, głównie płucach i wątrobie.

7. Bardzo trudne jest rozpoznanie i leczenie, dlatego też śmiertelność jest duża, bo wynosi około 80%.

Piśmiennictwo:

1) Aschoff: Virchows Arch. 138. — 2) Cederkreutz: Arch. f. Dermat. 79. 1906. — 3) Christen: J. d'Urol. 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. 18. 1926. — 4) Diehl: Virchows Arch. 256. 1925. — 5) Ducuing: Précis de Cancerologie. 1932. — 6) Fukai: Ikonogr. dermat. Kioto 1927. Ref. Zbl. Hautkrkh. 26. 1928. — 7) Fukai i Yoshida: Acta dermat. Kioto 1927. Ref. Zbl. Hautkrkh. 24. 1927. — 8) Henke-Lubarsch: Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie und Histologie. T. VI. 3. 1931. — 9) Joly: P. Roy. Soc. Med. 18. Nr. 6. 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. 17. 1927 — 10) Legueu: Cancer de l'urètre. — 11) Paton: Med. Gaz. 59. 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. 16. 1925. —

12) Trzebicki: Wien. Med. Wschr. 1884. — 13) Uchida: Jap. J. of Dermat. 24. 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. 16. 1925. — 14) Geisler: Virchows Archiv. 281. 1931. — 15) König: Monatschr. f. Urol. 6. — 16) Soubeyran: Gaz. des hôp. 1903. Nr. 120. — 17) Preiswerk: Zts. f. Urol. 1. 1907. — 18) Wurmser: J. d'Urol. 24. 1927.

PRACE ORYGINALNE.

Władysław ELMER. Lwów.

Działanie dwujodotyrozyny i jodu nieorganicznego (KJ) w hipertyreozie doświadczalnej, wywołanej hormonem tyreotropowym.

Z Zakladu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Jak wiadomo, jod nieorganiczny (KJ), odpowiednio dawkowany, wywiera w wielu przypadkach korzystny wpływ na przebieg kliniczny hipertyreozy oraz na jej histologiczny obraz tarczycy. Prace Abelina i jego współpracowników (1), jakoteż prace innych autorów (2), zdają się wskazywać na to, że podobnie dobre a nawet korzystniejsze działanie wywiera dwujodotyrozyna na hipertyreozę. Aby uzasadnić ów korzystny wpływ dwujodotyrozyny, Abelin stworzył hipotezę, że dwujodotyrozyna jest antyhormonem tyroksyny. Według niego, w ustroju prawidłowym utrzymuje się równowaga pomiędzy obu temi hormonami, w hipertyreozie zaś jest ona zaburzona, mianowicie przesunięta w kierunku tyroksyny. Wedle Abelina, korzystne działanie dwujodotyrozyny w hipertyreozie ma polegać na tem, że podana w nadmiarze odtruwa ona większe ilości tyroksyny. Do przyjęcia hipotezy o dwoistości hormonalnej tarczycy skłoniły Abelina prace Kendall'a (3), który wykazał obecność dwóch grup organicznych połączeń jodu w tarczycy, mianowicie jednej w kwasie nierozpuszczalnej, zawierającej tyroksynę, i drugiej w kwasach rozpuszczalnej, z której później Harrington i Randall (4) oraz Foster (5) wyosobnili dwujodotyrozynę. Abelin, oparłszy się na fakcie, że dwujodotyrozyna nie jest produktem sztucznym, wytworzonym podczas wyosabniania go z tarczycy, ale naturalnym jej składnikiem, otrzymanym drogą zadziałania zaczynów proteolitycznych (Foster, Harrington i Randall), sądzi, że dwujodotyrozyna musi tedy posiadać jakieś znaczenie fizjologiczne. Stwierdzenie jednak obecności dwujodotyrozyny, jako produktu niesztucznego tarczycy, nie mogło oczywiście przesądzić sprawy, czy jest ona istotnie odrębnym drugim hormonem tarczycy, czy też może tylko organicznem ciałem jodowem, z którego wytwarza się tyroksyna. Temu drugiemu przypuszczeniu przeciwstawia się Abelin, utrzymując, że ciało poprzedzające tyroksynę powinno być nieczynne w myśl zasady profermentów, gdy tymczasem dwujodotyrozyna wywierać ma odrębne i cowięcej, przeciwne tyroksynie swoiste działanie. Dla wykazania tego odrębnego działania przeprowadził Abelin szereg doświadczeń. Mianowicie karmił on zwierzęta wyciągami tarczycy i stwierdził, że wybitny wzrost przemiany spoczynkowej, jakoteż zmniejszenie się glikogenu w wątrobie, daje się zahamować częściowo lub zupełnie przez równoczesne zastosowanie dwujodotyrozyny. Jako dalszy a bardzo ważny dowód antagonistycznego działania dwujodotyrozyny wysuwa Abelin jej wpływ na obraz histologiczny nadczynnej tarczycy. Wiadomo z prac Uhlenhutha i Schwarzbacha (6), Loeba i jego współpracowników (7), Arona (8) i innych późniejszych autorów (9), że hormon tyreotropowy przedniego płatu przysadki mózgowej pobudza tarczycę do nadczynności. Po wstrzykiwaniu hormonu tyreotropowego przez pewien okres czasu występuje u świnek morskich obraz podobny do hipertyreozy ludzkiej. Tarczyca się powiększa, ulega przekrwieniu, występuje typowy obraz histologiczny nadczynnej tarczycy, przemiana spoczynkowa się wzmaga (Siebert i Smith (10), jod we krwi a zwłaszcza frakcja organiczna narasta, podczas gdy w samej tarczycy opada (Closs, Loeb i E. Mc Kay (11). Towarzyszy temu obraz kliniczny: przyśpieszenie akcji serca (Mc Cordock i Hagemann (12), wytrzeszcz gałek ocznych (Loeb i Friedmann (13) utrata wagi ciała, i t. p. Z objawów powyższych najwcześniej i najstalej zaznacza się zmiana histologiczna w tarczycy, charakteryzująca się narastaniem nabłonka pęcherzyków, znikaniem koloidu i wielopostaciowością pęcherzyków.

Otóż Abelin (14) wykazał, że jeżeli równocześnie stosować u świnek morskich hormon tyreotropowy dootrzewnowo i dwujodotyrozynę (50—100 mg *per os* dziennie), to działanie pobudzające hormonu tyreotropowego jest znacznie słabsze a niekiedy wogóle zahamowane. Doświadczenia powyższe niewątpliwie przemawiają za tem, że dwujodotyrozyna wywiera hamujące działanie względem nadczynnej tarczycy. Zachodzi jednak zasadnicze pytanie, do czego należy odnieść owe działanie dwujodotyrozyny, czy do niej w całości jako do ciała o swoistej budowie drobinowej, czy też tylko do jodu w niej zawartego, który, uwalniając się w ustroju, wywiera swe znane działanie. Wszak wiadomo, że jod nieorganiczny, podobnie jak dwujodotyrozyna, obniża przemianę spoczynkową w chorobie Basedowa jak i w hipertyreozie doświadczalnej. Jeżeli chodzi o zachowanie się glikogenu w wątrobie, to może ono mniej nadaje się dla wykazania różnic w działaniu dwujodotyrozyny i jodu nieorganicznego, albowiem zachowanie się glikogenu w wątrobie nie jest zjawiskiem tak stałem, jak przebieg przemiany spoczynkowej. Z jednej bowiem strony nie zawsze znika glikogen z wątroby po zastosowaniu wyciągów tarczycy, z drugiej zaś strony, jak to wykazują badania Zwehla (15), zapas glikogenu w wątrobie po zastosowaniu dwujodotyrozyny może nawet maleć. Tak więc pozostaje do rozstrzygnięcia tylko trzeci typ doświadczeń Abelina, a mianowicie wpływ dwujodotyrozyny względem działania hormonu tyreotropowego na obraz histologiczny tarczycy. Te doświadczenia mogłyby być podstawą hipotezy o dwoistości hormonalnej tarczycy, jeżeliby autor ten wykazał, że ów hamujący wpływ jest cechą swoistą tylko dwujodotyrozyny a nie jodu nieorganicznego.

Równoległych bowiem badań z jodem nieorganicznym Abelin nie przeprowadził. Powołuje się tylko on na doświadczenia Gray'a i Loeb'a (16) oraz Silberberga (17), że jodek potasu działa lekko pobudzająco na tarczycę świnek morskich, zaś — jak to stwierdził Abelin — dwujodotyrozyna tego działania nie wykazuje. Doświadczeń Abelina z dwujodotyrozyną nie należałoby może zestawiać z doświadczeniami Gray'a i Loeb'a oraz Silberberga, ponieważ nie wiemy, czy były one przeprowadzone w jednakowych warunkach. Wszak wiadomo z doświadczeń Rabinowicza (18), że odgrywa tutaj wielką rolę dawkowanie jodu i czas jego stosowania oraz stan odżywienia świnek. W miarę zwiększania dawkowania od 0,01—0,1 g KJ zmienia się obraz histologiczny tarczycy, przyczem dawki niższe od 0,01 nie wywierają wogóle wpływu. Na jod stosowany w okresie niedożywienia zwierząt tarczyca bardzo mało oddziaływuje. Przez przedłużanie zaś podawania jodu tarczyca przestaje reagować.

Daleko ważniejszem będzie wykazanie, jak się zachowuje tarczyca świnek morskich nastrzykiwanych hormonem tyreotropowym przy równoczesnem stosowaniu jodku potasu w dawce odpowiadającej zawartości jodu w dwujodotyrozynie.

W tym celu przeprowadziliśmy badania na 36 świnkach morskich obojga płci, wagi od 160 do 250 g. Badania przeprowadziliśmy w 4 serjach, przyczem w ostatnich 2 serjach trzymano oddzielnie świnki morskie męskie i żeńskie celem uniknięcia wzmagającego wpływu spółkowania na czynność tarczycy. W pierwszych dwu serjach stosowano hormon tyreotropowy uzyskany sposobem Schöller'a[1]), w następnych zaś hormon tyreotropowy, który sami sporządzaliśmy ze suszonego proszku przedniego płatu przysadki mózgowej wedle sposobu Loeba[1]).

Ogólnie u 15 świnek morskich stosowano równocześnie hormon tyreotropowy i jod nieorganiczny, u drugich 15 świnek morskich hormon tyreotropowy i dwujodotyrozynę, zaś u 6 świnek morskich stosowano kontrolnie wyłącznie hormon tyreotropowy. Hormon wstrzykiwaliśmy jałowo dootrzewnowo w ilości 10 jednostek *pro dosi* i *pro die* (hormon Schöller'a), hormon zaś Loeb'a w ilości 1 cm^3 płynu. Dwujodotyrozynę (Hoffman-La Roche)[2]) podawaliśmy doustnie w ilości 50 mg dziennie, drugiej zaś grupie świnek podawaliśmy również doustnie jodek potasu, w równoważnej pod względem zawartości jodu ilości ca 0.04 g (dokładniej 0,0374 g) dziennie.

Przestrzegaliśmy, aby stosunek dawek jodu do hormonu pozostawał u wszystkich zwierząt niezmienny, albowiem z doświadczeń Silberberga wiadomo, że zależnie od wzajemnego ich dawkowania obraz histologiczny tarczycy może się zmieniać. I tak np. nadczynność tarczycy jest tem wybitniejsza im dawka hormonu jest większa a dawka KJ mniejsza i odwrotnie przez zastosowanie większych dawek KJ a mniejszych dawek hormonu

---

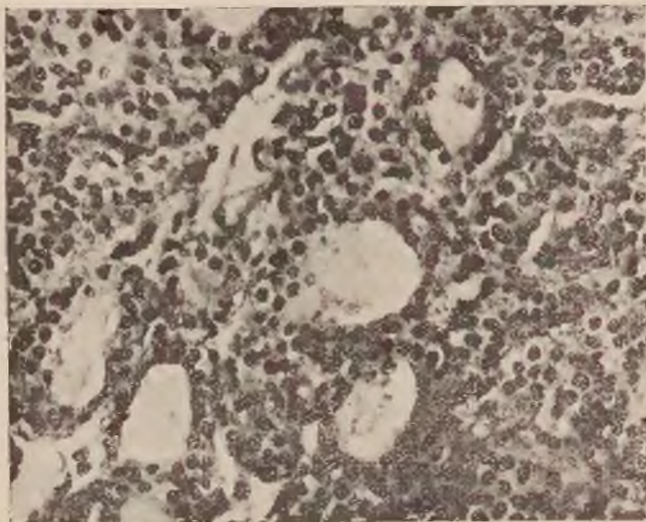
[1]) Poczuwamy się do miłego obowiązku wyrazić głębokie podziękowanie Profesorom L. Loeb'owi z St. Louis, U. S. A., za bezpłatne przysłanie nam 25 g substancji suchej przedniego płatu przysadki mózgowej, jak i Schöllerowi z Berlina za dostarczenie nam tyreotropiny.

[2]) Dziękujemy uprzejmie firmie Hoffman-La Roche za bezpłatne dostarczenie nam dostatecznej ilości próbek dwujodotyrozyny.

może przyjść do osłabienia lub zahamowania nadczynności tarczycy. Po upływie 6 dni, w których codziennie postępowano w powyższy sposób, zabijano świnki chloroformem, poczem bezpośrednio wyjmowano tarczyce do histologicznego badania. Badania histologiczne zostały wykonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. W. Nowicki) przez p. Adjunkt Dr. Helenę Schusterównę, za co w tem miejscu pozwalamy sobie Jej najserdeczniej podziękować.

Wyniki doświadczeń przedstawiają się następująco:

a) Przeciętny obraz histologiczny tarczycy 6 świnek morskich nastrzykiwanych wyłącznie hormonem tyreotropowym (p. ryc. Nr. 1.) [3]).



Ryc. 1. Mikrofotografja tarczycy świnki morskiej, której wstrzykiwano wyłącznie hormon tyreotropowy po 10 jednostek przez 6 dni. Obraz nadczynnej tarczycy: budowa zatarta, brak koloidu, pęcherzyki tylko gdzieniegdzie utrzymane, bujanie i wielopostaciowość komórek. Powiększenie: Zeiss apochrom 4 mm, kompens. okul. IV.

Naczynia krwionośne wybitnie rozszerzone, bardzo silnie przekrwione, miejscami o nieco obrzękłym śródbłonku naczyniowym. Pęcherzyki są nieregularnie ukształtowane, rozmaitej wielkości. Światło większości pęcherzyków jest bardzo małe, niektórych zaś rozszerzone, naogół nie zawiera treści, to jest koloidu, lub wykazuje rozpływający się koloid, który często przedstawia się pod postacią wąskiego rąbka. W większości koloid barwi się gorzej eozyną. Nabłonki wyścielające pęcherzyki są wysokie, kubiczne, niektóre wałeczkowe. Wykazują one wielkie, ciemnobarwiące się, hiperchromatyczne, nieco nieregularne jądra. Pierwoszcze komórki wykazuje drobną wodniczkowatość. Widoczne są częstsze figury podziału jąder (mitoz). W świetle niektórych pęcherzyków widać złuszczone nabłonki.

Ogólnie tedy daje się tutaj stwierdzić bardzo wybitny obraz nadczynności tarczycy, jaki się stwierdza w hipertyreozie ludzkiej.

b) Przeciętny obraz histologiczny tarczycy u 15 świnek morskich, nastrzykiwanych hormonem tyreotropowym przy równoczesnem stosowaniu dwujodotyrozyny (p. ryc. 2).

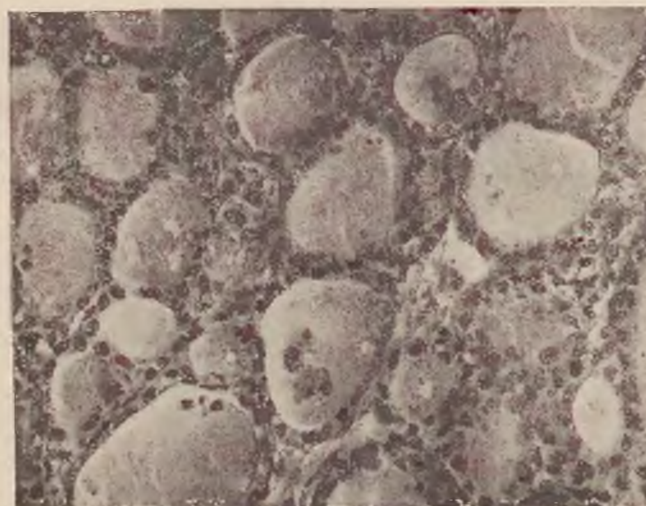
Naczynia krwionośne przekrwione, pęcherzyki naogół średniej wielkości, niektóre wielkie. Światło pęcherzyków naogół dobrze utrzymane, bez większych różnic poszczególnych pęcherzyków. Koloid wypełnia prawie wszystkie pęcherzyki, barwi się jednolicie eozyną, tylko w niektórych pęcherzykach stwierdza się nieznaczne rozcieńczenie koloidu, względnie częściowy jego brak. Nabłonki są przeważnie kubiczne, w większych pęcherzykach płaskie, w niektórych zaś mniejszych są gdzieniegdzie wałeczkowe. W komórkach wałeczkowych jądra są nieco wieksze, a pierwoszcze wykazuje miejscami delikatną wodniczkowatość. Jądra komórek są przeważnie prawidłowe pod względem wielkości i zabarwienia. Tu i ówdzie stwierdza się w świetle pęcherzyków złuszczone nabłonki.

Powyższy obraz histologiczny wskazuje na jedynie zaznaczoną nadczynność tarczycy.

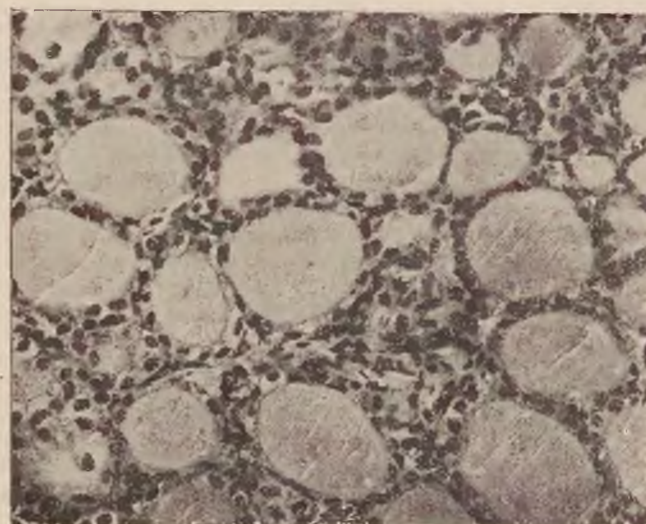
[3]) Mikrofotografje zostały wykonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. K. przez Dr. Jana Sosina, St. Asystenta Zakładu, za co wyrażamy Mu najserdeczniejsze podziękowanie.

c) Przeciętny obraz histologiczny tarczycy u 15 świnek morskich nastrzykiwanych hormonem tyreotropowym przy równoczesnem stosowaniu jodku potasu (p. ryc. 3).

Ogólnie daje się tutaj wykazać bardzo słabo zaznaczony obraz nadczynności tarczycy, może nawet słabszy, aniżeli w poprzedniej grupie b).



Ryc. 2. Mikrofotografja tarczycy świnki morskiej, której wstrzykiwano hormon tyreotropowy po 10 jedn. przez 6 dni oraz stosowano doustnie 50 mg dwujodotyrozyny również przez 6 dni. Obraz zahamowania nadczynności tarczycy: budowa utrzymana, pęcherzyki wypełnione koloidem, gdzieniegdzie zaznaczone złuszczanie przybłonków. Powiększenie: Zeiss apochrom 4 mm, kompens. okul. IV.



Ryc. 3. Mikrofotografja tarczycy świnki morskiej, której równocześnie wstrzykiwano hormon tyreotropowy po 10 jedn. dziennie przez 6 dni i podawano doustnie po 0,0374 g KJ przez 6 dni. Zahamowanie nadczynności tarczycy jak w ryc. 2. Powiększenie: Zeiss apochrom 4 mm, kompens. okul. IV.

Z doświadczeń powyższych wynika, że dwujodotyrozyna, zgodnie z badaniami Abelina, hamuje istotnie działanie hormonu tyreotropowego, ale także, że również jod nieorganiczny, stosowany w równoważnej dawce pod względem zawartości jodu, wykazuje conajmniej takie same, jeżeli nawet nie wybitniejsze, działanie hamujące.

Zatem wobec braku zasadniczej różnicy pomiędzy działaniem dwujodotyrozyny a jodu nieorganicznego w hipertyreozie doświadczalnej, nie można więc przyjąć, aby dwujodotyrozyna wywierała wpływ swoisty. Należy więc przypuścić, że po zastosowaniu dwujodotyrozyny ulega ona częściowemu rozłożeniu, podczas którego uwolniony jod wywiera swoje działanie.

Abelin przypuszcza odwrotnie, że z dwujodotyrozyny oddziela się tylko nieznaczna ilość jodu, a przeważnie nie ulega ona rozkładowi i jako taka wywiera swoje działanie.

Autor ten wysunął nadto przypuszczenie, że korzystne działanie jodku potasu w hipertyreozach może być wynikiem łączenia się tego jodu nieorganicznego z białkiem ustroju i wytworzenia dwujodotyrozyny, dzięki której dopiero zaznacza się korzystne działanie. Jest to jednakże przypuszczenie, niepoparte badaniami doświadczalnemi, bez których, jak podnosi sam Abelin, nie może być rozstrzygnięte.

Na dowód, że dwujodotyrozyna nie ulega wybitniejszemu rozkładowi i że nie może ona działać jako jod nieorganiczny, Abelin powołuje się na doświadczenia Oswalda (19) oraz Fostera i Gutmanna (20), wedle których dwujodotyrozyna opuszcza ustrój w stanie przeważnie niezmienionym. Istotnie, wedle badań Fostera i Gutmanna, którzy stosowali u szczurów bardzo wielkie, gramowe dawki dwujodotyrozyny, wydziela się jod u zwierząt moczem tylko w 10% jako jod nieorganiczny. Ale już w badaniach Oswalda, który stosował u królików mniejsze dawki dwujodotyrozyny (1—2 g dziennie), odsetek wydzielonego jodu moczem w postaci nieorganicznej był znacznie większy (46%). Oczywista rzecz, organizm nie mógł należycie przerobić tak wielkich, gramowych dawek, powodujących nawet zejście śmiertelne po 10—12 dniach, jak np. w doświadczeniach Oswalda, i dlatego opuszczała ona ustrój w większym odsetku niezmieniona.

Aby się przekonać, jak się zachowuje dwujodotyrozyna w ustroju ludzkim po zastosowaniu znacznie mniejszych dawek, jakie się stosuje w klinice, zażyliśmy 200 mg preparatu Hoffmann La Roche i następnie w moczu dobowym oznaczaliśmy jod całkowity metodą przez nas opisaną oraz jod nieorganiczny metodą Fostera.

Zachowanie się dwujodotyrozyny w moczu po zażyciu 200 mg u człowieka.

Ilość jodu w mg zażytego w postaci 3,5-dijod-1-tyrozyny	Ilość jodu w mg wydzielonego moczem					
	Jod całk.		Jod nieorg.		Jod org.	
	Absol.	%	Absol.	%	Absol.	%
116	86	74	57	66	29	34

Widzimy zatem, że dwujodotyrozyna, podana w małych dawkach (leczniczych), opuszcza ustrój ludzki przeważnie rozłożona a mianowicie w 66% jako jod nieorganiczny. Nie badaliśmy, w jakiej postaci występuje jod organiczny w moczu, należy jednak pamiętać, że może on poza dwujodotyrozyną (o ile ona wydziela się niezmieniona u człowieka) występować też w postaci kwasu 3,5-dwujodo-4-hydroksyfenylmlekowego. W każdym razie z powyższego doświadczenia wynika, że po zażyciu dwujodotyrozyny, dostateczna ilość jodu nieorganicznego krąży w ustroju, aby mogła wywrzeć swoje działanie. Za tem przemawiają też doświadczenia Gutmanna i jego współpracowników (21), którzy w większości przypadków hipertyreotycznych, po zastosowaniu dwujodotyrozyny w ilości 100 mg dziennie, stwierdzili w tarczycy przeszło 50% jodu ultrafiltrowanego w postaci nieorganicznej (a przeciętnie około 94% jodu ultrafiltrowanego po podaniu jodu nieorganicznego).

Badania te zatem wykazują, że po podaniu dwujodotyrozyny znaczna jej część znajduje się w tarczycy w postaci nieorganicznej. Pozatem ci autorowie nie widzieli różnic w działaniu klinicznem dwujodotyrozyny i jodku potasu w przypadkach hipertyreotycznych, w przeciwieństwie do większości innych autorów, którzy klinicznie stwierdzili korzystniejszy wpływ dwujodotyrozyny od jodku potasu.

Wkońcu chcemy podnieść, iż według Kendall'a (22) korzystne działanie dwujodotyrozyny w hipertyreozie należy odnieść tylko do jodu uwolnionego przez jej rozłożenie się w ustroju. Kendall nie przypisuje dwujodotyrozynie żadnego odrębnego działania fizjologicznego, uważając, że tarczyca wytwarza tylko jeden hormon t. j. tyroksynę.

Streszczenie.

1. Jod nieorganiczny (KJ) i dwujodotyrozyna, stosowane w dawkach równoważnych pod względem zawartości jodu, wywierają jednakowe działanie hamujące na nadczynność tarczycy, wywołaną wstrzykiwaniami hormonu tyreotropowego.

2. Wpływ hamujący dwujodotyrozyny na nadczynność tarczycy należy odnieść najprawdopodobniej do działania jodu nieorganicznego, powstałego w ustroju z rozkładu stosowanej dwujodotyrozyny.

3. Hamujący wpływ dwujodotyrozyny na nadczynność tarczycy nie może być podstawą hipotezy o odrębnem i swoistem działaniu dwujodotyrozyny jako antyhormonu tyroksyny, a więc także drugiego hormonu tarczycy.

Piśmiennictwo:

1) Abelin I.: Kl. Wschr. 10, 2201, 1931; 10, 2205, 1931. — 2) Kommerel B.: M. m. M. 78, 1386, 1931; Schuermeyer A. i Widmann: Kl. Wschr. 11, 673, 1932; Parhon C. J. i Ballif L.: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris 56, 601, 1931; Castillo E. B. i Dassen R.: Semana Med. 2, 335, 1932; Snapper I.: Geneesk. gids. 10, 957, 1932; Steinitz E. i Thau E.: D. m. W. 58, 2001, 1932; Thau E.: Z. kl. Med. 123 448, 1933; Zimmermann O.: Med. Kl. 29, 82, 1933; Guenther F.: Kl. Wschr. 12, 625, 1933. — 3) Kendall E. C.: Thyroxine. Amer. Chem. Soc. Monogr. Ser. New York. 1929. — 4) Harrington C. R. i S. S. Randall: J. Soc. Chem. Ind. 48, 296, 1929; Harrington C. R. i Salter W. T.: Bioch. J. 24, 456, 1930. — 5) Foster G. L.: J. Biol. Chem. 83, 345, 1929; Bioch. J. 25, 1032, 1931. — 6) Uhlenhuth E. i Schwartzbach S.: Brit. J. exp. Biol. 5, 1, 1927; Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 26, 149, 151, 152, 153, 1928/29. — 7) Loeb L. i Basset R. B.: Proc. Soc. exp. Biol., a. Med. 26, 860, 1929. — 8) Aron M.: Cpt. R. Soc. Biol. Paris. 102, 689, 1929. — 9) Schockaert J. A.: Am. J. Anat. 49, 379, 1932; Schittenchelm A. i Eisler B.: Kl. Wschr. 11, 1092, 1932. — 10) Siebert W. J. Smith R. S.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 27, 622, 1930. — 11) Closs K., Loeb L. i E. Mc. Kay: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 29, 170, 1931. — 12) Mc Cordock i Hagemann: przytocz. przez L. Loeba, Kl. Wschr. 11, 2156, 1932. — 13) Loeb L. i Friedman H.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 29, 648, 1932. — 14) Abelin I. i Wegelin C.: Kl. Wschr. 11, 2103, 1932. — 15) Zwehl T.: Arch. Entwicklungsmech. Organ. CVII, 456, 1926. — 16) Gray S. H. i Loeb L.: Amer. J. Path. 4, 257, 1928. — 17) Silberberg M.: Krkh. Forsch. 8, 171, 1930. — 18) Rabinowitch J.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 28, 394, 1931. — 19) Oswald A.: Z. phys. Chem. LXII, 399, 1909. — 20) Foster G. L. i Gutman A. B.: J. B. Chem. LXXXVII, 289, 1930. — 21) Gutman A. B., L. W. Sloan, E. B. Gutman i W. W. Palmer: J. A. M. A. 101, 256, 1933. — 22) E. C. Kendall: Doniesienie prywatne.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

St. SKOWRON i E. TURYNA. Kraków.

O wpływie hormonu męskiego na narząd rodny samicy.

Brouha i Simonnet[1]) stosując wyciągi z jąder u niedojrzałych, 22-dniowych samic szczurów stwierdzili przyśpieszenie dojrzewania pęcherzyków Graafa, rozrost macicy, a także objawy rui u niedojrzałych i wytrzebionych zwierząt. Dodds natomiast i jego współpracownicy[2]) nie uzyskali rui przy wstrzykiwaniu zwierzętom wyciągów jądrowych. W doświadczeniach naszych wstrzykiwaliśmy niedojrzałym samicom szczurów (1—1½ mies.) podskórnie, lub domięśniowo w ciągu 3—6 dni po ½—1 cm³ oleistego roztworu hormonu męskiego, uzyskanego z moczu (hombreol), zawierającego w 1 cm³ 4 lub 20 jednostek kogucich. Począwszy od czwartego dnia od chwili pierwszego zastrzyku można było stwierdzić mikroskopowo w wielu wypadkach znaczniejszy rozwój pęcherzyków Graafa w porównaniu ze zwierzętami niestrzykanemi, a pochodzącemi z tego samego miotu. Stałe jednak i najwybitniejsze zmiany pod wpływem hormonu męskiego zaznaczały się w rozroście macicy. Na ryc. 1 przedstawiony jest pod słabem powiększeniem przekrój macicy zwierzęcia niestrzykanego, na ryc. 2 zaś wycinek ściany macicy w większem powiększeniu. U zwierząt niestrzykanych hormonem męskim komórki nabłonkowe wyścielające światło macicy są kubiczne, fałdy maciczne zaczynają się dopiero wytwarzać, a tkanka łączna leżąca pod nabłonkiem jest zbitą, z licznemi komórkami i skąpemi naczyniami krwionośnemi. Warstwa mięsna jest cienka z nierozwiniętemi silniej włóknami mięsnemi, światło zaś macicy puste, pozbawione wydzieliny. U zwierząt nastrzykiwanych hombreolem już na czwarty dzień od chwili pierwszego zastrzyku zaznaczają się wybitne różnice. Makroskopowo macica jest większa, o grubszych ściankach, wypełniona wydzieliną (ryc. 3, powiększenie to samo co w ryc. 1). Nabłonek z kubicznego przekształca się na walcowaty, rozwijają się gruczoły, tkanka łączna zaś posiada luźniejsze utkanie (ryc. 4).

---

[1]) L. Brouha i H. Simonnet: Compt. Rend. Soc. Biol. T. 99. 1928.

[2]) E. Dodds, A. Greenwood, H. Allan i E. Gallimore: Biochem. Journ. v. 24. 1930.

W tkance łącznej naczynia krwionośne są silnie rozszerzone, a warstwy mięsne wykazują silniejszy przerost i dalej posunięte zróżnicowanie.

Wstrzykując zwierzętom, pochodzącym z jednego miotu, jednym hombreol, drugim folikulinę, trzecim zaś hombreol łącznie z folikuliną można było stwierdzić, że najsilniejszy rozrost macicy występuje u tych zwierząt, które otrzymały zarówno hormon męski, jak też i żeński. Fakt ten wiąże się bez wątpienia z ciekawemi obserwacjami E. Laqueura[3]), który opisuje, że u kastrowanych samców szczurów dodatek hormonu żeńskiego wzmaga działanie hormonu męskiego.

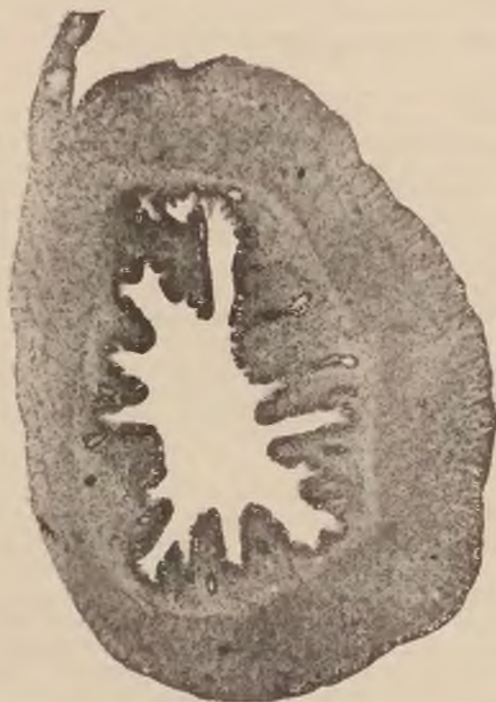




Ryc. 1. *Ryc. 2.*

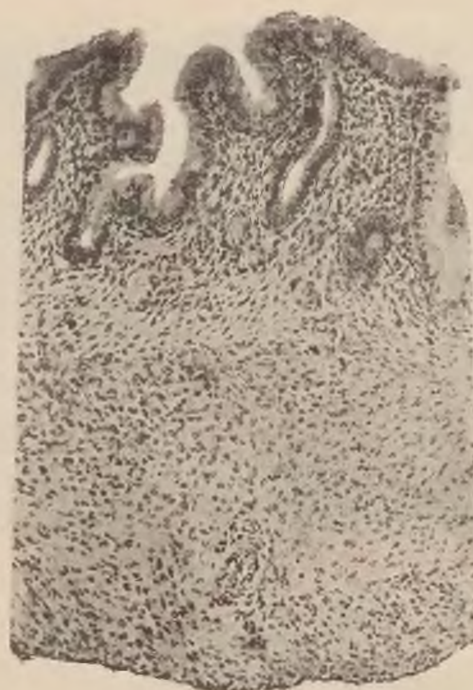
Ryc. 1. Przekrój macicy $1^1/_2$ mies. samicy szczura. Powiększenie ca. 40-krotne.

Ryc. 2. Wycinek ściany macicy $1^1/_2$ mies. samicy szczura. Powiększenie ca. 120-krotne. Nabłonek kubiczny, zaznaczają się fałdy błony śluzowej macicy. Tkanka łączna zbita, warstwa mięsna cienka z mało zróżnicowanemi włóknami.



Ryc. 3. Przekrój macicy $1^1/_2$ mies. samicy szczura strzykanej hombreolem. Powiększenie ca. 40-krotne.

Zapomocą hormonu męskiego mogliśmy też zawsze wywołać dłużej trwającą ruję u niedojrzałych samic szczurów; podobnie też oddziaływały i wytrzebione myszy. Hombreol wstrzyknięty jedno- lub dwurazowo w ilości 1/3—2/3 cm³ wywoływał u wszystkich myszy w 3—4 dniu ruję, utrzymującą się 4—5 dni. Taksamo i u myszy niewytrzebionych powodował hombreol wystąpienie rui bez względu na okres cyklu oestralnego, w którym się zwierzęta znajdowały w chwili rozpoczęcia wstrzykiwań. Działanie hormonu męskiego uzyskanego z moczu jest więc równoznaczne z działaniem wyciągów z samej tkanki jądrowej, spostrzeganem przez Brouhę i Simonneta. Podobieństwo w oddziaływaniu hormonu męskiego i żeńskiego na narząd rodny niedojrzałej samicy wynika, jak widzimy, z pokrewieństwa chemicznego tych ciał. W związku z tem szczególne znaczenie



Ryc. 4. Wycinek ściany macicy $1^1/_2$ mies. samicy szczura. Powiększenie ca. 120-krotne. Nabłonek walcowaty, liczne fałdy i gruczoły. Tkanka łączna o utkaniu luźniejszem z licznemi rozszerzonemi naczyniami krwionośnemi. Warstwa mięsna grubsza.

posiadają wyniki prób, w których na drodze chemicznej otrzymano z folikuliny przetwór odpowiadający w swem działaniu hormonowi męskiemu[4]).

---

[3]) E. Laqueur: Verh. Intern. Kongr. Physiol. 1932. J. Freund: Klin. Woch. 1932.

[4]) W. Schoeller, E. Schwenk i F. Hildebrandt: Naturwiss. 1933.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. Dr. Henryk BECK. Warszawa.

Przypadek pomyślnie leczonego krwawienia zastępczego.

Duże zainteresowanie budzi każdy względnie rzadki przypadek krwawień z różnych miejsc ciała u kobiet, wykazujących bądź brak miesiączki lub też wykazujących równocześnie okresowe krwawienia z części płciowych. W zestawieniu takich przypadków przez Elkina częstość występowania krwawień przedstawia się następująco: śluzówka nosa 30%, skóra 10%, płuca 8%, sutki 4%, żołądek 4, śluzówka ust i gardzieli 4%, śluzówka pęcherza moczowego, oko, ucho, nerki, pochwa po 3%. Podobne zestawienie obejmujące 225 przypadków, podane przez Rotha, wykazuje nieznaczne tylko wahania w powyższych liczbach. Nierzadko również zdarzają się krwawienia z przetok po operacjach chirurgicznych lub ginekologicznych (Molfino i Boero). Charakterystyczne bardzo i niepokojące zwykle jest występowanie krwawień z płuc, żołądka, pęcherza i z gruczołu sutkowego, jak również wybroczyny krwawe w tkance podskórnej nieraz bardzo rozległe na twarzy i udach, niebezpieczne natomiast mogą być krwawienia w oku. Czyste zastępcze krwawienia występują według Rotha tylko w 20% przypadków, uzupełniająco zastępcze, t. j. takie, w których obok nienormalnych krwawień zjawiała się również miesiączka prawidłowa — 75% przypadków. Ilość wydalanej krwi, jak również okres występowania tych krwawień jest różny. W przypadku Riesa po 20 latach prawidłowej miesiączki wystąpiło krwawienie z lewej brodawki sutkowej, w następnych zaś miesiącach z obu sutków, trwające przez 4 dni zrzędu, przyczem każdy

sutek wydzielał około 15 g krwawej wydzieliny w ciągu doby. Zdarzają się również podobne krwawienia podczas ciąży. W przypadku Superbiego występowało krwawienie z płuc w ciągu pierwszych 5 miesięcy ciąży w okresach odpowiadających miesiączce. Przyczyna takiego krwawienia polega według Rotha na pękaniu i rozerwaniu naczyń krwionośnych wraz ze zwiększoną przepuszczalnością naczyń włosowatych. Zmiany te powstają na tle spraw toksycznych pod koniec okresu przedmiesiączkowego, oraz podczas miesiączki. Świadczyć ma o tem częstość występowania objawu Rumpel-Leedego w tym czasie. Według Schrödera te właśnie przyczyny stanowią klucz do zrozumienia tego rzadkiego i dość zagadkowego zjawiska. Autor ten sądzi, że włosowate wybroczyny w ciałku żółtem miesiączkowem uważać można za zastępcze wzgl. uzupełniające, podobnie jak krwawienia występujące podczas miesiączki z tkanki ziarninowej gojących się ran lub przetok. Należy jednak podkreślić, że nie każde krwawienie cykliczne może być podciągane pod miano krwawienia zastępczego, gdyż krwawienia takie zdarzają się podobno i u mężczyzn. Nie należy również uważać krwawień podobnych jako wyraz miesiączkowego cyklu, ani też jako jego ekwiwalent. Należy je raczej traktować jako objaw towarzyszący okresom miesiączkowym. Doniedawna leczenie tych stanów ograniczało się do podniesienia stanu ogólnego z uwzględnieniem czynnika konstytucjonalnego, idąc głównie w kierunku objawowym. W ostatnich latach doskonałe wyniki uzyskano leczeniem hormonalnem.

Miałem sposobność spotkać się z przypadkiem podobnego krwawienia w styczniu roku 1933. Chora S. P., lat 35, zamężna od 14 lat. Pierwsza miesiączka w 11 roku życia, mierna, niebolesna, typu 7/28. Przed 8 laty sztuczne przerwanie ciąży ze wskazań lekarskich. Po przebytem poronieniu w ciągu roku miesiączka coraz skąpsza, nieregularna, od 7 lat zniknęła zupełnie. Przed 6 laty wystąpiły w terminach miesiączkowych krwawienia z odbytu krwią płynną i jasną, trwające początkowo 4, potem 6—8 dni w ilości 2—3 szklanek krwi, równocześnie zjawiły się dość słabe objawy wypadnięcia czynności jajnika głównie ze strony nerwów naczyniowych. Pacjentka leczona była przez 3 lata ostatnie spowodu niedokrwistości oraz — wobec wyłączenia guzów krwawnicowych — doszukiwano się u niej chorób przewodu pokarmowego. Rentgenogramy nie wykazały nic szczególnego oprócz nieznacznego opuszczenia trzew jamy brzusznej. Wykonane oględziny odbytnicy w okresie krwawienia jak również w okresie spokoju dały wynik ujemny w kierunku guzów krwawnicowych. Pacjentka prawidłowo zbudowana, dobrze odżywiona, nieco anemiczna przedstawia typ o chwiejnej równowadze układu nerwowego, żali się na bezpłodność, zmęczenie i osłabienie, każdorazowa utrata krwi z odbytu wprowadza ją w stan apatji i zniechęcenia. Narządy płciowe wewnętrzne i zewnętrzne nie wykazały odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna ujemny, odczyn Biernackiego nieco przedłużony, rozbiór moczu nie wykazał nic szczególnego. Nie mogąc znaleźć anatomicznej przyczyny krwawień z odbytu, potraktowałem pacjentkę jako przypadek miesiączkowania zastępczego, ograniczając leczenie do podawania oestryny Klawego w tabletkach w dawce po 200 jednostek mysich dziennie z przerwą, trwającą od 10 dnia przed spodziewanym terminem następnego krwawienia oraz przez czas krwawienia. Po dwóch miesiącach zjawiło się pierwsze od 7 lat dwudniowe krwawienie z macicy, poczem jednakże wystąpiło 6-dniowe krwawienie z odbytu. Objawy wypadowe uległy znacznej poprawie. Miesiąc potem (kwiecień 1933) dwudniowa miesiączka skąpa wraz z jednodniowem krwawieniem z odbytu. Poleciłem podskórnie gynoestryl w ilości 6 wstrzyknięć po 500 jednostek szczurzych w każdej serji w ten sposób, by ostatnia injekcja wypadła 15-go dnia przed spodziewaną miesiączką, równocześnie zaleciłem nagrzewania diatermją ginekologiczną. Pacjentka stosowała się do moich zleceń w ciągu dwóch miesięcy. W czasie tym wzięła 30 nagrzewań i 2 serje injekcyj gynoestrylu. Z końcem lipca 1933 zgłosiła się silnie zdeprymowana, żaląc się, że jakkolwiek krwawienia z odbytu ustały zupełnie, jednakże równocześnie zniknęła również i miesiączka. Stan przygnębienia pacjentki umotywowany był obawą utraty miesiączkowania mimo młodego stosunkowo wieku — obawą trapiącą chorą od kilku lat. Ostatnia bowiem miesiączka wystąpiła 9 czerwca — trwała 3 dni, dość obfita, krwawienie zaś z odbytu nie wystąpiło już zupełnie po raz drugi. Podczas badania zestawionego znalazłem macicę powiększoną, rozpulchnioną, trzon kształtu kulistego w nadmiernem przodozgięciu, objaw Hegara I. dość wyraźny. Na życzenie pacjentki, która nie chciała uwierzyć, że brak miesiączki spowodowany jest prawdopodobnie przez wczesną ciążę, wykonana próba ciążowa Brouha wypadła wyraźnie dodatnio. Dalszy przebieg ciąży zupełnie prawidłowy.

Przypadek opisany wydaje się bezsprzecznie należeć do rzadkich przypadków krwawień miesiączkowych zastępczych z odbytu. Częstość występowania krwawień odbytniczych wynosi według Rotha 1,3%. Zachęcony wynikami leczenia hormonalnego podanemi w ostatnim czasie m. i. przez Markusa, Riesa, Solomonsa, zastosowałem w swoim przypadku leczenie folikuliną, łącząc je z leczeniem zapomocą diatermji. Żadnych dokładnych badań przyczynowych nie byłem w możności niestety przeprowadzić, gdyż pacjentka mimo wielokrotnej usilnej namowy nie zgodziła się na pobyt w Klinice. Jeśli uzyskany wynik leczniczy może być równie dobrze przypadkowym, to jednak zdaje się on zachęcać bardzo wybitnie do stosowania folikuliny w podobnych przypadkach.

Piśmiennictwo:

Elkin: Amer. J. of Obst. 27 t. 14. — Markus: Gyogyaszat. 1930. II. — Molfino i Boero: Semana med. 1932. II. — Ries: Prensa med. argent. 18. — Roth: Mntsch. f. Geb. t. 51. — Solomons: Dublin j. of med. sc. 1921. — Superbi: Klin. ostetr. 34.

Dr. J. DOWBUSZ. Lwów.

Kilka uwag o panodynie.

Z Oddziału Chirurg. Państw. Szpit. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. T. Ostrowski.

Od czasów Miecznikowa leczenie antygenem nieswoistym, jakkolwiek dość pomyślnie i szeroko stosowane, nie dało oczekiwanych, na wielką skalę wyników. Praktyka wykazała, że nie można żądać za dużo od organizmu przez podanie parenteralne białka, skoro dany organizm wycieńczony ogólnie lub ciężko schorzały nie jest w stanie dać więcej ze siebie.

Nie znając biologicznych wartości organizmu, doszukujemy się jednak zawsze utajonych sił i staraniem naszem będzie te siły wydobyć. Często bowiem tam, gdzie spodziewania nasze są małe, spotykamy się z tem zjawiskiem, znajdując choćby najmniejszą poprawę w przebiegu schorzenia. Uczulając organizm, staramy się uskutecznić to równie na drodze zapobiegawczej szczególnie przed zabiegami i przy powikłaniach w przebiegu pooperacyjnym.

W notatce tej nie będę wyliczał środków mających mniej lub więcej zasłużoną wartość w leczeniu nieswoistem. Mam zamiar tylko pokrótce przedstawić wyniki uzyskane po stosowaniu nowego środka nieswoistego, panodyny Klawego, która wprowadzona odniedawna do handlu nie ustępuje zupełnie, jak się okazało, w swem działaniu stosowanej dotychczas powszechnie omnadynie.

Przypadków obserwowanych było 19.

1. m. T. M. l. 24. Zapalenie okostnej uda. Od 3 tygodni choruje. Mimo okładów i inj. 2,0 propidonu brak poprawy. Stany podgorączkowe. Rtg. b. z. Wass. negat. Po podaniu dwukrotnem panodyny à 2,0 podwyższenie ciepłoty, większa bolesność, chełbotanie. Otwarcie ropnia, *drainage*. Po tyg. z raną zabliźniającą się wypisany.

2. k. K. S. l. 31. Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego. W drugim dniu po zabiegu *angina follic.* T. 38. Inj. 2,0 panodyny (p.). Płókanie gardła wodą utlenioną. Nazajutrz ciepłota opadła. Podmiotowo i przedmiotowo wyraźna poprawa.

3. k. M. S. l. 27. Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Nazajutrz po zabiegu ciepłota 38.4. Czopy na migdałkach. Inj. 2,0 p. Spadek ciepłoty. Czopy i bolesność ustąpiły. Dalszy przebieg gładki.

4. m. F. W. l. 25. Ropowica kąta szczęki dolnej. Szerokie otwarcie i *drainage*. T. opadła. Po 7 dniach ponowna zwyżka temperatury mimo dobrego odpływu ropy. Inj. 4,0 p. Subjektywnie lekka poprawa. Nazajutrz ponowna inj. 2,0 p. Brak poprawy. Ciepłota zwyżkuje. Po dwóch dalszych dniach objawy róży. Przebieg dalszy ciężki z wyleczeniem po 3 tygodniach.

5. m. S. S. l. 57. Ropowica klatki piersiowej. Po nacięciu części miękkich, na wysokości IV. żebra odpływ bardzo małej ilości ropy *(staphyloc. aur.)*. Rtg. negat. W następnych dwóch dniach inj. 2,0 i 4,0 p. Wzrost ciepłoty o charakterze przerywanym. Gorące okłady. Bolesność rozszerzająca się wzdłuż m. najszerszego grzbietu. Mimo braku chełbotania szerokie nacięcia. Duża ilość ropy. Dalszy przebieg pomyślny.

6. k. K. H. l. 50. Rak szyjki macicy, ostre zapalenie gruczołów chłonnych pachwinowych. Inj. 2,0 panodyny, okłady. Po trzech dniach objawy ze strony gruczołów ustąpiły.

7. k. R. O. l. 40. Ropienie rany po operacji przepukliny. Chora wynędzniała. Rana atoniczna, wydzielina skąpa, mimo ką-

pieli, naświetlania lampą kwarcową, brak gojenia i granulacji. Inj. 2 × po 2,0 p. Wyraźne oczyszczenie się rany i bujanie zdrowej ziarniny.

8. m. T. K. l. 27. Złamanie powikałne uda. Zapalenie pryszczykowe migdałków. Inj. 2,0 p. Objawy ze strony gardła nazajutrz ustąpiły. Ropienia w ranie uda w dalszym przebiegu nie stwierdzono.

9. m. A. H. l. 34. Złamanie kości krzyżowej. Zapalenie pryszczykowe migdałków z wysoką ciepłotą. Po trzykrotnej inj. à 2,0 p. objawy w gardle ustąpiły.

10. m. B. Z. l. 27. Złamanie podudzia. Nieżyt gardła. Pomyślne zejście po inj. 2,0 p.

11. k. A. H. l. 21. Zgorzelinowe zapalenie wyrostka robaczkowego. W piątym dniu po zabiegu zapalenie pryszczykowe gardła. Inj. 2,0 p. Korzystne zejście.

12. m. M. S. l. 42. — 13. m. I. S. l. 29. — 14 m. K. K. l. 35, Guzy krwawnicowe. Przebieg pooper. z gorączką, rozlanem zaczerwienieniem dookoła odbytnicy. Inj. à 2,0 p. Brak jakiejkolwiek poprawy. Ropienia w dalszym przebiegu nie stwierdzono.

15. k. S. L. l. 26. Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego. Nieżyt gardła. Ostre zapalenie oskrzeli. Inj. dwukrotna à 2,0 p. Poprawa i szybkie wyleczenie.

16. k. R. H. l. 53. Zgorzel wyrostka robaczkowego, zapalenie płuc. l. s. *Cardiaca,* bańki, nazajutrz sinica. Inj. 4,0 p. Temper. opadła jeszcze tego samego dnia, subjektywnie wyraźna poprawa. Dalszy przebieg pomyślny.

17. k. O. S. l. 50. Odcięcie sutka spowodu raka. Czyraczność w ranie z gorączką i dreszczami. *Cachexia.* Trzykrotna inj. p. à 2,0 bez wyraźniejszej poprawy. Pojawienia się nowych czyraków nie stwierdzono.

18. m. M. S. l. 25. Zapalenie szpiku kostnego. Róża. 16% *arg. nitric.,* okłady. Ciepłota narasta, obrzęk i zaczerwienienie całej nogi. Inj. 4,0 p. Temp. po dwóch dniach opadła. Obrzęk i zaczerwienienie ustąpiły. Wyleczenie.

19. m. O. N. l. 30. Promienica twarzy. Gorączka przerywana do 39. Po inj. 2,0 p. nieznaczny spadek ciepłoty, wyraźna poprawa podmiotowa.

Wybór przypadków, w jakich stosowałem panodynę, nie był może szczęśliwym i wyczerpującym. Przy skąpej ilości chorych na oddziele wybierałem przypadki t. zw. codzienne. Badania krwi po inj. nie przeprowadzałem, wychodząc z założenia, że stany chorobowe, w jakich panodynę stosowałem, przebiegają zawsze ze zwiększoną leukocytozą.

Najczęstsze, jak wynika z zestawienia, były anginy i te bez wyjątku oddziaływały korzystnie na panodynę. Przypadkiem wdzięcznym był 16. Czyraczność zdaniem mojem wymaga raczej środków silniejszych — szczepionek, których w cytowanym przypadku ze względu na ogólny stan nie podano. Przypadki 12—14 pozwalają też przyjąć wpływ korzystny panodyny na całość przebiegu, skoro nie przyszło do zropienia ran. Fakt, iż głębsze zmiany jak ropowice reagowały tak korzystnie na ten lek, zachęcają tem bardziej do jego stosowania.

Skuteczność działania panodyny uzależniam od obecności białka i ciał tłuszczowych (lipoidów) w preparacie, w dużej mierze od świeżości preparatu, a przedewszystkiem od wskazania. Może ono być rozległe, skoro zważymy, że ujemnych stron przy stosowaniu jej nie stwierdzono, a w szczególności objawów anafilaksji. Podkreślić natomiast należy zawsze dobre znoszenie tego leku przez chorych. Panodynę uważam za lek bodźcowy, działający na cały organizm a nie tylko na komórki schorzałe. Przemawiają za tem subjektywne dane ze strony chorego. Dawkowanie w przypadkach cięższych należy rozpocząć od 4,0 cm³ domięśniowo lub podskórnie.

Wskazanem byłoby wypróbowanie p. w sprawach gośćcowych i przed zabiegami operacyjnemi, jak to czyniono przed kilku laty z autohemoterapją.

Preparat, jakkolwiek tańszy od niemieckiej omnadyny — zawsze jeszcze jest na dzisiejsze czasy dość drogi i obniżenie jego ceny byłoby wskazane.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Henryk WILCZYŃSKI. Warszawa.

Lecznictwo a Instytucje Ubezpieczeń Społecznych.
(Artykuł dyskusyjny).

W związku z głosem p. Dr. A. Kuhna w Nr. 15. R. 1934 Szanownego Czasopisma, które prenumeruję kilkadziesiąt lat, jeszcze jako Krakowski Przegląd i Lwowski Tygodnik, niech mi wolno będzie umieścić wyjaśnienie w tej społecznie ważnej, a w kryzysie trudnej do uregulowania sprawie, jaką jest leczenie ubezpieczonych.

Nie łatwo, przy różnicy poglądów, oddać dokładnie myśli autora na podstawie kilku urywkowo przytoczonych jego zdań, ba nawet swoiście przezeń użytych wyrazów, w dodatku — gdy krytyk czerpie z drugiej ręki, t. j. z referatu o mej pracy, a nie z niej samej. Przed ½ rokiem przedłożyłem komisji obmyślającej organizacje lecznictwa swój schemat i uwagi — *pro foro interno,* nie kusząc się o styl, ani drobiazgowe wyjaśnienia. To i owo z mych projektów, bez dokładnego opisu schematu, zostało przytoczone w referacie p. Dr. Szumskiego i wywarło na p. Dr. Kuhnie ujemne wrażenie, czemu dał wyraz *pro publico bono.*

Dla jasności sprawy i dla konkretniejszego ujęcia mego osobistego stanowiska, celowem mi się wydaje podanie własnego streszczenia podstaw mych projektów. *Audiatur et ipse autor.* Obszerniej się wypowiedziałem w Przeglądzie Ubezpieczeń Społecznych Nr. 1 i Nr. 4 R. 1934, w Lekarzu Polskim Nr. 11 R. 1933 i w Nr. 1 R. 1934 oraz jeszcze przedtem w Nr. 11 R. 1932. Jak wynika z mych prac — od kilku lat studjuję możliwości organizacyjne lecznictwa, a od lat 4 zabieram głos tak z przekonania, jak i z obowiązku w sprawach administracji i lecznictwa Ubezpieczeń Społecznych, zajmując istotnie nieraz zgoła odrębne, nowe dla nas stanowisko, starając się znaleźć wobec kryzysu — równowagę między dążeniem a możliwością, między dochodem a wydatkiem tak, by przytem jednak nie zaniedbać prawdziwego postępu kosztem przesady w inercyjnem utrzymywaniu *status quo.*

Poniżej więc streszczam własne poglądy na: I) kwalifikacje lekarza, II) na zadania medycyny nazwanej społeczną, III) na organizację lecznictwa, profilaktyki i orzecznictwa niezdolności do pracy w Ubezpieczalniach Społecznych, IV) na scalenie ubezpieczeń społecznych.

Ad I). Leczyć ma prawo jedynie dyplomowany lekarz, mając do pomocy pod swem kierownictwem dentystów i personel pomocniczy: felczerów, akuszerki, pielęgniarki, higjenistki, techników (czki) sanitarnych, t. j. laborantów (tki), masażystów (tki), kąpielowych, zabiegowych i t. d. i t. d.

Lekarz winien posiadać dyplom na podstawie egzaminów z przesłuchanych 12 półrocznych semestrów, oraz posiadać dowód odbytej po uzyskaniu dyplomu rocznej praktyki szpitalnej — przez 8 miesięcy z wybranej dziedziny, a przez 4 miesiące z dziedziny pokrewnej. Np.: choroby wewnętrzne i dziecięce; chirurgja i położnictwo; choroby skórne i nerwowe. Podczas studjów i egzaminów największe wymagania należy stosować do pierwszych czterech dziedzin. Lekarzami specjalistami zostają ci lekarze, którzy w swych dziedzinach obszerniejszych (chor. wewnętrzne, chirurgja, położnictwo, choroby dziecięce) odbyli czteroletnią, a w dziedzinach, jak okulistyka, laryngologja, skórne, nerwowe i t. d. — dwuletnią praktykę.

Lekarz, który chce wykonywać praktykę ogólną wśród ubezpieczonych, winien posiadać conajmniej 2-letni *stage* z pierwszych czterech dziedzin, i po dwa miesiące z dziedzin następnych. Uznanie *stage'u* trzeba uzależnić od *colloqium* przed komisją ordynatorów. Taki lekarz miałby prawo być lekarzem kompletu lub terenu ubezpieczonych, t. zw. domowym, opiekunem, patronem, rodzinnym... i t. p.

W Wiedniu lekarzem Kasy można być tylko po conajmniej 4½ latach etatowego sekundarjatu.

Ad. II). Wykonawcze, a nie kontrolne lub administracyjne, zadania medycyny społecznej tem różnią się od medycyny prywatnej, że profilaktyka i lecznictwo dotyczy pewnej masy pacjentów, którzy nie są w możności opłacać sami kosztów pomocy lekarskiej, lecz które to koszta pokrywają za nich instytucje samorządowe, rządowe i ubezpieczeniowe ze składek lub pozycyj budżetowych; a merytorycznie jeszcze tem, że zakresem swym obejmuje jedynie czynności takie, które mają utrzymać lub przywrócić zdolność do pracy. Zatem tymi, którzy już pracować nie będą, lecznictwo ubezpieczeniowo-społeczne nie może się zajmować, o ile choroba ich nie zagraża obecnym lub przyszłym pracownikom wśród członków rodziny, pozostawiając to filantropji prywatnej i społecznej. Zdrowie młodzieży trzeba podtrzymywać społecznie, nawet wśród niepracujących. Dalej lecznictwo ubezpieczeniowo-społeczne działać ma w granicach bezwzględnej samowystarczalności, niezbędnej dla świadczeń koniecznych i skutecznych. Czynności i wydatków reklamowych, reprezentacyjnych i nawykowych (modnych) nie należy dokonywać. Ani inkrustacyj w meblach, ani aut wycieczkowych, ani elektryzacji neurasteników, ani papierków na korki, ani przypraw smakowych, ani recept nieracjonalnych, ani nazw patentowych, ani opakowań efektownych, — ani badań naukowo-klinicznych (opadanie krwinek, przemiana gazowa) w zakładach

Medycyny Społecznej — nie przewiduję. Gdy takie badania będą potrzebne *ex consilio*, przeprowadzi je klinika uniwersytecka lub wielki szpital.

Nie dlatego by zaoszczędzić miljon, czy dwa, czy dziesięć — lecz by te kwoty wydać rozsądniej, produktywniej. Więcej łóżek — mniej reprezentacji. Więcej kolonij letnich i tranu, mniej miesienia starych brzuchów w społecznej łaźni.

Gdy kryzys minie — zakres medycyny społecznej można rozszerzać *ad infinitum*. Opieka nad matką i dzieckiem (zdrowemi), domy dla starców, domy dla bezrobotnych, izolatorja dla zakaźnych chorych przewlekłych, zakłady położnicze, izby obserwacyjne, sterylizarnie, poradnie eugeniczne, nawet i o kosmetologji stosowanej można nie zapomnieć — gdy będą środki publiczne — w nadmiarze.

Obecne środki lecznictwa ubezpieczeniowo-społecznego są szczupłe. Składają się na nie: składki pracobiorców i pracodawców, oraz kwoty przeznaczone w budżetach państwowych, samorządowych na leczenie swych pracowników. Tem skromniejsze w skutkach, im bardziej rozproszkowane między liczne a podobne komórki wykonawcze rozmaitych instytucyj. Ta szczupłość wymaga czynić w zakresie lecznictwa to, co ważniejsze, bo wszystkiemu, coby czynić należało, narazie trudno podołać. W zakresie zaś administracji społecznem lecznictwem — zachować tylko to, co jest istotnie niezbędne. (Legitymacje, zamiast kontrolerów. Zamiast pism w kopertach — kartki gdzie tylko można, zamiast wypisanych dowodów i kwitów — gdzie można — stemple lub znaczek nalepiony. Zamiast nieodpowiedzialnych wielogłowych Rad lub Komisyj — Dyrektorzy fachowcy, a nad nimi — fachowa Komisja Rewizyjna). Krótko pisząc — tak lecznictwo, jak i administracja lecznictwa społecznego — winny działać w ramach ściśle i celowo zakreślonych i w wypadkach, gdzie ingerencja jest istotnie nieodzowna, nieodraczalna i niemal bezwarunkowo skuteczna. Biegłość lekarza — jest warunkiem niezbędnym.

Ad III). Organizację lecznictwa, profilaktyki i orzecznictwa, narazie przejściowo w Ubezpieczeniu Społecznem a potem wogóle w całokształcie medycyny społecznej, wykonywanej przez Rząd, Samorządy i Instytucje Publiczne, wyobrażam sobie w przyszłości jako autonomiczną, wyodrebnioną, powierzoną światu lekarskiemu, opartą o szefów szpitali okręgowych powszechnych ze wszystkiemi oddziałami (nie koniecznie pod jednym dachem, lub na tym samym placu). Chorych obłożnie, bądź izolowanych, będą w szpitalach leczyli ordynatorzy i ich asystenci, przy nich będą pogotowie, rezerwa i praktykanci. Przez szpitale rozumiem wszelkie ich odmiany (kliniki, sanatorja, domy zdrowia, kolonje lecznicze, lecznice restytucyjne i t. d.). Opłata taryfowa jednaka dla wszystkich: ubezpieczonych i prywatnych. Ordynatorzy mieliby obowiązek nauczania i ćwiczenia praktykantów wszelkich stopni, udzielania pomocy specjalistycznych, lub kierowania nią na terenie szpitala i jego okręgu, oraz obowiązek orzekania o stopniu niezdolności do pracy.

Dla lecznictwa w przychodniach i w mieszkaniu chorego, dla czynności zapobiegawczych — propagandowych — należy zorganizować terenowe (Wiedeń) lub kompletowe (Kopenhaga) ośrodki zdrowia, któremi kierują lekarze (t. zw. domowi), z potrzebną pomocą dostosowaną do zasobności społecznej. Możliwości rozrastania się i kurczenia się tej pomocy — przedstawiłem wraz z obliczeniem finansowem właściwej władzy.

Przyjąwszy zasięg ośrodka zdrowia 5 km w promieniu na wsi, a 800—1.200 rodzin w mieście — Rzeczpospolita potrzebowałaby 6.500 ośrodków, w tem około 2.000 miejskich. Gdyby przyjąć, że przy kierowniku miejskiego ośrodka zdrowia mógłby pracować młodszy kolega — jako skromnie płatny praktykant lub asystent — ośrodki zatrudniałyby około 8.000 lekarzy. Reszta lekarzy — to szpitalni (80.000 łóżek zatrudni nie mniej 2.000 lekarzy), prywatni, specjaliści, lekarze administracyjni, biegli i t. d. Każdy ośrodek byłby w kontakcie ze szpitalem przez osobę jego szefa — jako kontrolera pracy lekarskiej i jej uzupełnienie, lub pomoc w trudnościach wypadku. W szpitalu też znajdowałyby się rezerwy i ich przysposobianie.

Rzetelny, pełen życzliwości i zaradczości stosunek lekarza ośrodka zdrowia do ubezpieczonych stworzy mu niewątpliwie (jak w Anglji, Austrji i Danji) praktykę wśród pacjentów prywatnych. Rzetelne lecznictwo społeczne, dobra opinja o jego wykonawcy, powodzenie ogólne lekarza w terenie — polepszą wszechstronnie jego położenie jedynie w związku z indywidualną doskonałością jego pracy, zorganizowanej jak powyżej.

W takiem programowem ujęciu nie znajduję tendencyj obniżających poziom sztuki lekarskiej, i jeśli p. Dr. K u h n wyraził co do tego wątpliwości, to przypuszczam, że wynikły one z nieporozumienia, z lakonizmu, może, referatu i mych propozycyj organizacyjnych.

Mam wrażenie, że najwyższy czas ująć w lekarskie wyłącznie dłonie ośrodki zdrowia — dziś jeszcze kiełkujące — zanim, jako rozwinięte w pełni warsztaty będą w 95% obsłużone przez absolwentki szkół pielęgniarstwa i higjeny (a pozatem głównie przez szpitale) pod batutą może odpowiednio pouczonych powiatowych referentów administracyjnych — *via* lub naprzełaj magistratów. Lecznictwo w krajach cywilizowanych — już uprzedza nas w stanowczym zwrocie ku profilaktyce, w odwrocie od przesadnej specjalizacji i polipragmazji, a także w nastroju coraz bardziej społecznym w przeciwstawieniu do *praxis privata aurea*.

Z tą ostatnią — za wyjątkiem znachorów, lub ich metody naśladujących — skończyło się. W kryzysie bodaj winna przetrwać *praxis cuprea nisi circiter nulla*. Nie można się oglądać na kilku wybrańców losu lub magików, którym powodzi się dobrze. Ogół lekarzy już zaczął cierpieć. Lekarze tu i ówdzie przyjmują stanowiska — nawet zastrzykiwaczy. Nie jest to żadną ujmą, ale świadectwem kryzysowego zanikania dotychczasowego pędu do leczenia się — bez śmiertelnego jeszcze strachu.

Powyższe plany organizacyjne uważam za wskazane, by skończyć ze szkodliwym według mnie systemem przychodni specjalistycznych i „godzin" lekarskich, z brakiem ciągłości obserwacyj i leczenia, z ogonkami czekających, z odsunięciem lekarza od chorego, od jego rodziny, domu, poziomu zamożności i kultury, z rozbiciem czynności lekarskich na wypadki, numerki, godziny, lub kolejki lekarzy.

Gabinet lekarski prywatny, czy indywidualny (najlepiej w budynku ośrodka zdrowia), obejmujący wszelkie dziedziny lecznictwa i profilaktyki z wyjątkiem specjalnych, przywiązanych do szpitali i specjalistów, ze szpitalem skoordynowanych. Tego rodzaju pomysł wcielony w życie da wielkie oszczędności w kosztach administracyjnych. Kontrola uprawnień zmniejszy się znakomicie, nadużycia jeszcze nie rzadkie — zanikną, nastąpi sprawność przyznawania zasiłków, odpadną poważne, nieproduktywne wydatki.

Wynagrodzenie lekarza ośrodka winno być opłacane ryczałtem rocznym od każdego ubezpieczonego, objętego ośrodkiem względnie kompletem. Ubezpieczony będzie sobie wybierał lekarza lub ośrodek — z najbliższych mu, będzie miał prawo zmiany z zastrzeżeniami co do terminu lub zasadności.

Jeśli chodzi o zakwestjonowany udział lekarzy powiatowych w lecznictwie ubezpieczenia społecznego, to sądzę, że raczej nadają się oni na lekarzy obwodowych, niż na lekarzy orzekających o stopniu niezdolności do pracy. Tak czy owak — kolizji z urzędowemi obowiązkami nie da się uniknąć. W Norwegji jednak lekarze powiatowi ubogich powiatów — pracują w kasach chorych.

Ad IV). Wreszcie słów kilka — o scaleniu. Nie tem o b e c n e m wstępnem, kompromisowem ze *status quo ante*, ale o scaleniu kompletnem, wybitnie racjonalnem, możliwie sprawiedliwem, budżetowo oszczędnem, wykonawczo sprawnem — w p r z y s z ł o ś c i.

W Ubezpieczeniu Społecznem nie powinno być miejsca na pojęcie stanowe, czy zawodowe. Ubezpieczać się powinno od niezawinionego nieszczęścia: jak bezrobocie, choroba, wypadek nieszczęśliwy, niemoc przemijająca lub trwała, — i na zasługę lat pracy. Ubezpieczenie powinno uwzględniać wzajemność, to znaczy rozłożenie kosztów ubezpieczenia proporcjonalnie do zasobności i ryzyka, a przyznawanie świadczeń w pewnej mierze proporcjonalnie do zarobków, jeśli chodzi o zasiłki i renty, a o ile chodzi o świadczenia w naturze — równe dla wszystkich a zależne tylko od rodzaju choroby, kalectwa i wypadku. Wyższe stopnie świadczeń w naturze mogą istnieć za pewną dopłatą.

Ubezpieczenie Społeczne winno objąć wszystkich pracobiorców bez różniczkowania na urzędników państwowych, samorządowych, pracowników bankowych, kolejowych, przemysłowych, komunalnych, rolnych, teatralnych i t. d. i t. p.

Ubezpieczenie składałoby się z pracobiorców, ich pracodawców i Izby Ubezpieczeń Społecznych, jako jednostki prawnej, a Ubezpieczalnie byłyby wykonawczym organem Izby Ubezpieczeń Społecznych, do której odprowadzałyby składkę scaloną. Izba, jako Zarząd Naczelny Ubezpieczeń Społecznych, dzieliłaby składki według ustawowej proporcji na cztery fundusze: Chorobowy, Inwalidzki, Emerytalny, i Pracy. Każdy taki fundusz miałby swoją dyrekcję i swe agendy w Ubezpieczalniach, przyczem wszystko, co wchodzi w zakres lecznictwa, profilaktyki i orzecznictwa o niezdolności do pracy, wykonywałby Fundusz Chorobowy przez Ubezpieczalnie i swe Zakłady Lecznicze.

Kontrolę i lustrację wykonawstwa ubezpieczeń przeprowadzałaby Izba przez swój Inspektorat, w ewentualnej asystencji delegatów nadzoru. Dla spraw spornych przewidywałem — trzy instancje: Komisja porozumiewawcza przy Ubezpieczalni, Ko-

misja rozjemcza przy Inspektoracie, Sąd Izby Ubezpieczeń — z udziałem przedstawiciela Ministra Opieki Społecznej i Ministra Sprawiedliwości.

Komisje rewizyjne, które nie powinny być zastępowane komisarycznie, byłyby wybierane: przez zgromadzenie delegatów Rad Gminnych terenu danej Ubezpieczalni — w liczbie 5 członków, zgromadzenie delegatów Starostw w terenie Ubezpieczalni — w liczbie 2, zgromadzenie lekarzy osiadłych na terenie Ubezpieczalni — w liczbie 1. Przewodniczący komisji rewizyjnej obieralny przez i z grona jej członków w głosowaniu tajnem na zebraniu, któreby zwoływał najstarszy wiekiem członek.

Komisję Rewizyjną Izby Ubezpieczeń Społecznych w liczbie 19 osób (przewodniczący, zastępca, sekretarz i 12 członków po 3-ch na każdy Fundusz) — na wniosek Prezesa Naczelnej Izby Kontroli, uzgodniony z Ministrem Opieki Społecznej — mianowałaby Rada Ministrów. Wśród 12 członków winno się znajdować conajmniej 4, mianowanych przez Ministra Opieki Społecznej z przewodniczących Komisyj Rewizyjnych Ubezpieczalni (po jednym dla każdego Funduszu). Skład Prezydjum Izby i organizację kontroli orzecznictwa pomijam.

Streszczając się: pracodawcy — (Rząd, Samorząd, Instytucje, Związki, Towarzystwa, Właściciele, Dzierżawcy, i wszelacy inni, nie wyłączając kleru, domów modlitw, ochronek fundacyj i t. p.) — wpłacaliby składkę na Fundusze przez Ubezpieczalnie do Izby Ubezpieczeń Społecznych, która przez swe organa wykonawcze udzieli świadczeń, z których korzystają pracobiorcy. Komisje rewizyjne z wyboru, a Minister Opieki Społecznej z urzędu łącznie kontrolowałiby działalność Instytucyj Ubezpieczeń Społecznych.

Rozproszkowanie ubezpieczenia społecznego między Rząd, Samorząd, Zawody, grupy i stany — jest szkodliwe, jest kosztowne. Taksamo jak i rozczłonkowanie lecznictwa jedne dla pracowników gminy, drugie dla urzędników, inne dla pocztowców, odrębne dla kolejarzy, dla akademików i t. d.

Bezrobocie, choroby, nieszczęśliwe wypadki, śmierć, starość, niemoc, kalectwo — zasługi znacznej ilości lat pracy odrzuconej — są to zjawiska poza stanem, zawodem, terenem, wyznaniem, nauką, kulturą: są to powszechne nieszczęścia, które każdej chwili od kołyski po trumnę mogą spotkać wyrobnika czy dziedzica! *Fortuna variabilis.*

I dlatego ubezpieczenia chorobowe czy wypadkowe czy bezrobocia — to nie *malum necessarium.* Jest to *Prudentia socialis. Lex officii possidentium. Jura humana calamitatis.* A nasze miejsce w tem lekarzy: bez wahania w obronie i służbie słabszych.

Nie chcę bynajmniej uchodzić za entuzjastę ubezpieczeń społecznych u nas. Nie znam dzieł ludzkich doskonałych. Sokrates i Plato i Seneca i nasz Mistrz Hippokrates — popełniali w swych genjalnych założeniach i wnioskach błędy.

I twórca myśli biologicznych Bacon — fundamentalny opokowy rozum przyrodoznawstwa — nie obalił świata abstrakcji i zabobonów dotychczas. Zostawili oni mimo to niewyczerpalne źródło rozwoju i postępu myśli ogólnoludzkiej, wszechziemskiej.

Przy bardzo zróżniczkowanych zawodach indywidualnych, w przeludnionej Europie, która się tak wysoko za naszych czasów wzniosła w swej kulturze, swem bogactwie, swych aspiracjach gospodarczych, władczych, naukowych, w technice, w swych pojęciach o obowiązku, i w zasadach wolności takiej, gdzie anarchista pokojowo już potyka się z papistą, Kreuger czy Stawiski — jako typ społeczny — jest kontrastowo współczesny fundatorowi Zamoyskiemu, a ministrów i wojewodów jednego dnia leczy znachor — a drugiego — Profesor Dr. Tajny Radca Zdrowia; gdzie zanika podział ról między kobietą i mężczyzną; coś się załamało, coś się zmieniło, że, aby dalej trwać i jako tako kulturalnie bytować, zbiorowość posiadających musi przeznaczać część swych zysków i praw — na rzecz większej jeszcze zbiorowości, szukającej pracy, a zdrowia i pożywienia podczas niemocy lub starości. W Europie całej.

Musimy czynić to, co inni z tej samej konieczności czynią — może lepiej od nas dzięki dłuższemu doświadczeniu. Nie należy tylko popadać w zniechęcenie — spowodu usterek. Trzeba je naprawiać i starać się o lepsze wykonywanie zadania ubezpieczeniowego, aby w ogniu krytyki nie przyczyniać się do pogrążania idei, której wcielenie jest wyrazem rozumnego społecznego wysiłku wedle zasobności na rzecz zagrożonych w swym bycie.

Wysunąłem — organizacyjne p r o p o z y c j e, streszczam je *bona fide* — dla rzeczowej dyskusji *pro Re magna perficienda sed non delenda.*

Od Dr. Adolfa Kuhna Redakcja otrzymała następujące oświadczenie.

Po przeczytaniu ogłoszonej w Nr. 17. P. G. L. odpowiedzi Kol. Dr. Jana S z u m s k i e g o, któremu szczerze dziękuję za uspokajający artykuł, doznałem wrażenia, że mój artykuł drukowany w Nr. 15 nie był aktualny. Jeżeli tak jest, to nie było może potrzebne ogłaszanie w Nr. 6. P. G. L. alarmujących projektów.

Z Kol. Dr. Henrykiem W i l c z y ń s k i m nie porozumiemy się, bo stoimy na przeciwnych biegunach. Kol. Wilczyński jest entuzjastą ubezpieczeń społecznych i chciałby wszystkich (10.000) lekarzy związać z Ubezpieczalnią, oraz ubezpieczyć wszystkie stany i zawody. Ja zaś przeciwnie jestem zdania, że Ubezpieczalnię społeczną na wypadek choroby należy utrzymać w granicach najkonieczniejszej potrzeby, a w miarę ustępowania „kryzysu“ redukować, pozostawiając coraz więcej pola dla praktyki prywatnej, którą uważam za najdoskonalszą formę lecznictwa — poza przypadkami wyjątkowemi.

Gdy mówiłem o *„malum necessarium“*, to nie miałem na myśli pomocy dla chorych i nieszczęśliwych wogóle, ale tę instytucję ubezpieczenia na wypadek choroby, która dzisiaj istnieje.

A. Kuhn (Lwów).

OCENY.

Patologja i terapja szczegółowa chorób wewnętrznych. Tom II, część pierwsza. Prof. Dr. W. ORŁOWSKI. Warszawa. 1934, str. 248. Rycin 14 w tekście i 8 tablic poza tekstem.

Pierwsza część tomu drugiego obejmuje choroby oskrzeli i płuc z wyjątkiem gruźlicy tych narządów oraz ostrych chorób zakaźnych sadowiących się w płucach (koklusz, nosacizna, dżuma i t. d.). Jest to od 31 lat pierwsze zbiorowe opracowanie tego tematu w literaturze polskiej. Sokołowski, który tego wówczas dokonał w swych dwu znakomitych monografjach, pisał w epoce, gdy rentgenologja zaledwo się rodziła, nauka o alergji nie istniała, nie mówiąc już o bronchoskopji i wziernikowaniu opłucnej. Nie były też wówczas znane choroby sportowe i wojenne tych narządów a ich choroby zawodowe mało były opracowane. Stąd też monograficzne to przedstawienie tematu (razem na 863 stronach) ma już dziś pod wielu względami znaczenie historyczno-porównawcze dla specjalistów. Opracowanie Orłowskiego jest zwięzłe, poparte rentgenogramami, rycinami i tabelami rozpoznań różniczkowych. Liczne odsyłacze uwalniają tekst od powtarzań. Patologja ogólna schorzeń jest tylko wzmiankowana, anatomja patologiczna, przedstawiona lapidarnie, uwzględnia wszystkie prace polskie. Opisy kliniczne, jasne a krótkie, leczenie przedstawione szczegółowo z dokładną recepturą. Wszystkie zdobycze kliniki polskiej są szczegółowo uwzględnione, co stanowi jedno z założeń całego podręcznika. Rentgenodiagnostyka i rentgenoterapja są bardzo szczegółowo potraktowane, rentgenogramy Elektorowicza i Werkenthinówny, pomieszczone na osobnych kartach lepszego papieru, naogół wypadły dobrze, mimo trudności oddania kliszami drukarskiemi np. raków i bąblowca płuc. Na podniesienie zasługuje też uwzględnianie schorzeń narządu oddechowego pod wpływem wysiłków sportowych i działania gazów bojowych.

Sabatowski (Lwów).

W okopach. Pamiętnik kobiety lekarza bataljonu. M. ZDZIARSKA ZALESKA. Nakładem Koła wydawniczego oficerów korpusu sanitarnego. Warszawa 1934. Str. 200. Rycin 10.

W miarę oddalania się od polskich dni wojennych, ginie coraz bardziej w pamięci rola, jaką odegrali lekarze w czasie walk o Niepodległość: rola olbrzymiego znaczenia, zaznaczająca wyraźnie swój wpływ na przebieg działań wojennych. Przed rokiem uprzytomnili ją sobie polscy czytelnicy, gdy zjawiła się książka gen. Składkowskiego „Moja służba w Brygadzie“. Obecnie zjawia się druga książka, podająca pamiętniki lekarza; nie jest bez znaczenia, że lekarzem tym jest kobieta; w służbie zdrowia, zarówno w Legionach, jak i w czasie wojny polskiej, udział kobiet jest naprawdę zaszczytny i godny szczegółowego opracowania. Pamiętniki Zdziarskiej dotyczą następujących okresów wojny polskiej: Lwów, wojna bolszewicka, powstanie górnośląskie. Opisuje autorka zdarzenia krótko, podaje fakty możliwie zwięźle; kilka zaledwie miejsc, gdzie łzy ukryć się nie dają i przelewają się na papier, wywierając tem większe wrażenie. Szczególnie miłą lekturą będą pamiętniki dla tych lekarzy, których pracę autorka opisuje; dotyczy to wielu lekarzy, działających w obronie Lwowa, a obecnie zajmujących ważne stanowiska w życiu lekarskiem Lwowa; książka recenzowana znajdzie

się napewno w ich bibljotekach. Szczególnie jednak pożyteczną byłaby ta książka dla lekarzy młodych zwłaszcza dla tych, którzy nie służyli w wojsku, a którzy przecież w razie wybuchu wojny musieliby wziąć udział w pracy nad obroną Państwa. Przyszła wojna przyniesie szereg takich sytuacyj, które nie dadzą się zgóry przewidzieć; również i lekarz, nietylko w oddziale, lecz także w szpitalu będzie musiał ustosunkować się do tych zjawisk natychmiast i zdecydowanie. Przeczytanie recenzowanych pamiętników może z jednej strony przygotować wewnętrznie do takich decyzyj, z drugiej zaś ukazuje wyraźnie, co może zrobić jeden człowiek z wolą i charakterem.

W. Mozołowski (Lwów).

La dilatation des bronches, — Clinique, pathogénie, diagnostic et traitement (Rozstrzenie oskrzelowe). M. LÉON KINDBERG. Wyd. Masson i Sp., Paryż 1934, format kieszonkowy, stron 126 z 19 rys. poza tekstem. Cena 22 fr. fr.

Monografja obejmuje kolejnie patogenezę, rozpoznawanie i leczenie rozstrzeni oskrzelowych. Omawiając patogenezę tego schorzenia poddaje autor krytyce poglądy dotychczasowe, podkreślając znaczenie przewlekłych, ropnych nieżytów oskrzeli i podobnych spraw oskrzelowo-płucnych. Rozpoznanie rozstrzeni oskrzelowych opiera się głównie na metodzie lipjodolowej z następowem prześwietleniem rentgenowskiem płuc. Przytem omawia poszczególne postacie tego schorzenia a zwlaszcza t. zw. obraz oskrzeli o wyglądzie martwego drzewa *(l'arbre mort)*, który odnosi pod względem patogenetycznym do banalnej marskości płuc, a który nie jest tożsamy z rozstrzeniami oskrzeli. Następnie szerzej omawia leczenie owych stanów chorobowych. Uważa, że odma najczęściej zawodzi a najwyżej działa tylko objawowo. Częsta obecność zrostów przy tych sprawach uniemożliwia ten sposób leczenia. Wyrwanie nerwu przeponowego także często zawodzi, a torakoplastyka i plomba nie zawsze pomagają. Lepsze natomiast wyniki bywają otrzymywane w drodze pneumotomji, wycięcia płuc płatowego lub też w drodze powolnego usunięcia płuca *(l'exérèse progressive)* metodą Sauerbrucha. Ta ostatnia polega na zabiegu, którego pierwszym etapem jest podwiązanie szypuły płuca, poczem w następnem posiedzeniu części nekrotyczne zostają usunięte, a światła oskrzeli zaszyte. Korzystną metodą leczenia jest również bronchoskopja często powtarzana, przyczem można stosować środki odkażające, lecznicze oraz mechaniczne oczyszczanie oskrzeli. Wyniki otrzymywane przez autora przy tym sposobie są zachęcające.

Z. Tomanek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Wydzielanie jodu u zdrowych nadtarczycowych osobników w klimacie wysokogórskim. E. SZASZ. Med. Klin. Nr. 47, 1933.

Autor ilościowo badając jod w moczu, kale, pocie i powietrzu wydechanym stwierdził, że następuje przesunięcie się wydalania jodu na drogę płucną z drogi pokarmowej. Uważa on to za następstwo suchości klimatu wysokogórskiego i nadmiernego przewietrzania płuc, co prowadzi do wzmożonego wydzielania wody drogą płucną, a z nią i jodu. Dzieje się to wybitnie u osobników, którzy dostali się do owego klimatu z nizin. Czy chodzi w tych razach tylko o zmianę drogi wydalania, czy o przestrojenie wogóle gospodarki jodem, należy jeszcze do pytań otwartych. Zmiany te jednak wpływają korzystnie na nadczynność tarczycy.

Z. Godlowski (Kraków).

O zmianach w wątrobie w przebiegu choroby Basedowa. J. HABAN. Ziegler Beitr. B. 92. H. 1. r. 1933.

Autor na podstawie 26 przypadków przez siebie sekcyjnie i histologicznie badanych dochodzi do wniosku, że w wątrobie zmarłych na chorobę Basedowa można znaleźć następujące zmiany: przekrwienie bierne, zwyrodnienie i nacieczenie tłuszczowe, martwicę i wkońcu zmiany zapalne z bujaniem tkanki łącznej. Zmiany te występują tylko wyjątkowo samoistnie, w większości przypadków kombinują się wzajemnie. Przyczyną tych zmian z wyjątkiem przekrwienia biernego jest w pierwszym rzędzie działanie tyreotoksyczne, schorzenia innych narządów odgrywają rolę drugorzędną. Bujanie tkanki łącznej w wątrobie w chorobie Basedowa przedstawia charakterystyczny obraz makroskopowo z widocznemi na przekroju, podtorebkowemi, zygzakowato przebiegającemi, niebieskawej barwy zaciągnięciami, mikroskopowo zupełnie przypomina rozwój tkanki łącznej wywołany przekrwieniem biernem, jednak w nieco większem nasileniu. Dla zaznaczenia tej odrębności powinno to schorzenie nosić nazwę *„Hepar Basedowianum"* lub *„Cirrhosis hepatis Basedowiana"*.

Skalba (Kraków).

Klinika i anatomja patologiczna przewlekłego zatrucia insuliną u zwierząt. L. DUENNER, B. OSTERTAG i S. THANNHAUSER. Klin. Wschr. Nr. 27, 1933.

Autorowie spostrzegali w niektórych przypadkach cukrzycy pojawianie się wstrząsu hipoglikemicznego nie, jak zwykle, pod postacią objawów somatycznych, a więc drżenia, przyśpieszenia tętna i t. p., ale pod postacią zaburzeń psychicznych, podobnie także w przypadku przewlekającego się żółtego zaniku wątroby w okresach zaostrzeń pojawiał się także niezwykły stan psychiczny. Była to nie utrata przytomności, ale pewnego rodzaju stany zamącenia. Insulina powoduje w małych dawkach tworzenie się glikogenu w wątrobie, w dawkach wysokich uszkadza miąższ wątroby i powoduje symptomatyczne psychozy. W zaniku wątroby stwierdza się również poważne zaburzenia psychiczne. Otóż autorowie zadali sobie pytanie, czy insulina, podawana w wysokich dawkach, nie powoduje schorzenia kliniczno-anatomicznego, specjalnie w zakresie wątroby, mózgu i innych narządów.

Aby na to pytanie dać odpowiedź, autorowie wykonali doświadczenia na królikach, świnkach morskich i na psach, przyczem podają wyniki doświadczeń wykonanych na psach. Autorowie nie dążyli do wywoływania codziennych ostrych wstrząsów hipoglikemicznych, lecz podawali dawki insuliny takie, by jeszcze nie wywoływać drgawek. Starali się, by zwierzęta w ciągu dnia były jaknajdłużej choremi. Zwykle trwało to 2—5 godzin. W czasie stanu chorobowego zwierzęta nie chcą jeść w przeciwieństwie, jak ludzie, którzy w czasie wstrząsu hipoglikemicznego wykazują niezwykły głód, szczególnie odnośnie do węglowodanów. Doświadczenia autorów rozciągały się mniejwięcej na 2 miesiące.

Wynik badań był następujący: Pod względem nerwowym zwierzęta już w pierwszych dniach podawania insuliny wykazywały ospałość i bierność, ustępującą w 3—5 godzin po podaniu insuliny. Sczasem pojawiały się wybitne objawy mózgowe, podrażnienie korowe o typie napadów Jacksona, nadmierna pobudliwość odruchowa, niekiedy przymusowy krzyk, jak w zajęciu *thalamus* lub w zapaleniu mózgu, niekiedy znów najwyższego stopnia skurcz ogólny wyprostny, jak u zwierząt pozbawionych mózgu. U niektórych zwierząt obraz bezwładu. Po 8 tygodniach zatruwania pojawiały się nagły brak przytomności, głębokie oddechy przy prawidłowym poziomie cukru we krwi, czyli że końcowe zatrucie nie było związane z hipoglikemją.

Anatomicznie stwierdzano obrzęk mózgu, procesy rozpadu osłonek rdzennych, zmiany zwyrodnieniowe komórek zwojowych i przedewszystkiem wybitne zmiany w naczyniach pod postacią *endarteriitis* ze znacznem bujaniem śródbłonka i tworzeniem się naczyń włosowatych i wybroczyny. Ze względu na zaburzenia ze strony ócz, badano gałki oczne i stwierdzono wylewy krwawe w siatkówce i obrzęk brodawki. W wątrobie nie stwierdzono glikogenu; w mięśniach również brak glikogenu, aparat limfatyczny gruczołowy obrzękły.

Autorowie zapytują się, czy zmiany znalezione przez nich u zwierząt zatruwanych insuliną mają jakie znaczenie w leczeniu insulinowem, jak w cukrzycy, w chorobach wątroby i leczeniu tucznem. W cukrzycy nie podaje się coprawda tak wysokich dawek insuliny, jak w doświadczeniu, w każdym razie diabetycy biorą codzień insulinę, a jednak bez uszkodzeń i nie spostrzegano także uszkodzeń insulinowych nawet po wstrząsach hipoglikemicznych, choćby z tego względu, że ludzie odnośni nie umierali. Jedynie mogłyby zmiany zachodzić u ludzi, którzy zmarli wśród objawów śpiączki, jednak z brakiem cukru — na to jednak dotąd nie mamy przykładów, bo brak badań odnośnych. Brak również badań odnośnych w przypadkach chorób wątroby. Co się tyczy leczenia tucznego, to przestrzeżenie przed zbyt wielkiemi dawkami insuliny jest konieczne, szczególnie dotyczy to gruźliczych. Białko insuliny może wywoływać ogólne i miejscowe nieswoiste odczyny, podobnie jak tuberkulina. To ostrzeżenie jednak nie wynika z badań autorów.

W. Nowicki (Lwów).

Pierwotna, odruchowa hiperglikemja i jej stosunek do wzrostu krzywej pokarmowej po glukozie. O. POSTRANECKY. Čas. Lék. Česk., z. 28, 1933.

Wegetatywny, nerwowy odruch, powstający przy zetknięciu się glukozy ze ścianą przewodu pokarmowego, wywołuje natychmiastową falę hiperglikemiczną, która jest następstwem wypływu wolnej glukozy z wątroby. Spowodu utraty pewnej części wolnej

glukozy zmniejsza się zdolność wątroby magazynowania glukozy, wchłoniętej z jelit. Przeto część podanej glukozy przejdzie przez wątrobę do obiegu i to jest przyczyną wzrostu hiperglikemji pokarmowej. Wzrost krzywej pokarmowej jest tem większy, im mniej wolnego cukru pozostanie w wątrobie po ustąpieniu odruchu nerwowego. To zależy bądź od wielkości odruchu, bądź od ilości wolnego cukru w wątrobie.

Wzrost hiperglikemji pokarmowej odbywa się kosztem podanej glukozy. Aparat glikoregulujący oznacza wysokość hiperglikemji pokarmowej według potrzeby cukru w ustroju, zależnie od okoliczności odpowiednio zmienia ilość wolnego cukru w wątrobie, względnie siłę odruchu nerwowego. Hiperglikemja pokarmowa po glukozie jest objawem przystosowania się do optymalnego nasycenia ustroju, głównie mięśni, cukrem. *Ungar* (Lwów).

Drgawki insulinowe i układ siateczkowo-śródbłonkowy. L. DUENNER, B. OSTERTAG i H. LUECKE. Klin. Wschr. Nr. 3. 1934.

W badaniach dawniejszych, przeprowadzonych przez autorów z zatruwaniem zwierząt insuliną, stałem zjawiskiem było uszkodzenie aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, a mogło ono być następstwem tego zatruwania, więc wskazanem było stwierdzenie, czy przy równoczesnem zblokowaniu układu R-E wystąpi kliniczne i anatomopatologiczne działanie insuliny.

Autorowie przeprowadzili odnośne doświadczenia na psach, u których wstrzykiwaniem śródżylnem tuszu Wagnera przez 4—6 dni zrzędu blokowali układ R—E. Otóż autorowie przekonali się, że u psów tych potrzeba było znacznie wyższej dawki insulinowej dla wywołania drgawek, aniżeli u psów kontrolnych. Gdy np. u jednego psa przed blokadą dawka drgawkowa insuliny wynosiła 24 jedn., to u blokowanego było potrzeba 150 jedn. Trzeba nadto podnieść, że w przewlekłem zatruwaniu insuliną powstawała w dalszym ciągu pewna wrażliwość tak, że po dłuższem stosowaniu dawki drgawkowe insuliny stawały się nawet niższemi. Autorowie stwierdzili, że blokada nie miała żadnego wpływu na stan hipoglikemji, a wogóle tolerancja insulinowa na drgawki, mimo hipoglikemji, była podniesiona. Anatomicznie nie stwierdzono u zwierząt blokowanych z przewlekłem zatruwaniem insuliną obrzęku mózgu, natomiast stwierdzano zmiany naczyniowe i ogniska ischemiczne. Możliwem jest, że przez blokowanie R—E, szczególnie w wątrobie, los insuliny w wątrobie i w ustroju całym ulega jakiejś zmianie, podnosząc tolerancję ustroju na nią. *W. Nowicki* (Lwów).

Nowe dane z fizjologji kory nadnerczy. F. USUELLI. Actualidal Medica Mundial. Nr. 32. 1933.

Po krótkim wstępie historycznym — autor omawia szerzej wyciągi z kory nadnerczy otrzymane przez Hartmanna i Swingle'a i Pfiffner'a. Badania swe przeprowadzał autor hormonem z kory nadnerczy, otrzymanym przez prof. Neppi. Podając ten hormon, przez długi czas utrzymywał zwierzęta przy życiu, pozbawione nadnerczy — przyczem żadnych objawów charakterystycznych dla choroby Addisona nie było. Również dobre wyniki otrzymywał u ludzi podając ten hormon w chor. Addisona, w chorobie Basedowa, w zatruciu jelitowem u dzieci, w wymiotach ciężarnych i w stanach osłabienia po przejściu błonicy. Wpływ hormonu kory nadnerczy na gospodarkę siarki przyjmuje autor tylko częściowo. Mianowicie Loeper, Decourt i Garcin wykazali, że u zwierząt po usunięciu nadnerczy, zmniejsza się ilość glutatjonu. Tem da się tłumaczyć osłabienie, jakoteż i zmiany barwikowe. Osłabienie ma być skutkiem zaburzenia procesów utleniających i redukcyjnych w mięśniu jako następstwo zmniejszonej ilości glutatjonu. Zaś zmiany barwikowe mają pochodzić od zwiększonej ilości siarki, usuniętej z komórek siateczkowo-śródbłonkowych, a odkładanej w głębokich warstwach skóry pod formą melaniny. Zwiększona ilość siarki stoi w związku ze zmniejszoną syntezą glutatjonu w ustroju. *Mester* (Kraków).

Sztuczne wywołanie cyklu płciowego u samic pawjana. I. O obrzmieniach rujowych u kastrowanych samic pawjana po podskórnem i doustnem stosowaniu progynonu. W. SCHOELLER, M. DOHRN i W. HOHLWEG. Arch. f. Gyn. T. 150. z. 1.

Na podstawie badań przeprowadzonych na 5-ciu kastrowanych samicach pawjana mogli autorowie stwierdzić, że po doustnem podaniu progynonu przeciętnie dawka 36000 M. E. wystarcza, aby u tych zwierząt wywołać typowe obrzmienia rujowe, podczas gdy przy podskórnem zastosowaniu tego środka wystarcza 10000 M. E. Wyniki te przeczą badaniom Parkesa i Zuckermanna, którzy przy podskórnem stosowaniu uważają dawkę 60—80.000 M. E. za konieczną. P. i Z. obliczyli atoli tę dawkę nie bezpośrednio, lecz na podstawie tylko jednego badania na jednem zwierzęciu. Badania autorów dostarczają dowodu, że znacznie mniejsze dawki są wystarczające. Wobec tego musiałyby również ulec zmianie wysokości dawek, jakie Parkes i Zuckermann na podstawie swego badania obliczają dla kobiety. Autorowie przypuszczają, że być może, iż oznaczona przez P. i Z. jednostka mysia jest jedynie ułamkiem jednostki przez nich oznaczonej. Że to przypuszczenie jest bardzo prawdopodobne, wynika z badań porównawczych, które przeprowadził Marrian z krystalicznym hormonem pęcherzykowym. Podczas gdy przy doświadczeniu metodą autorów preparat hormonowy wykazywał działanie o sile 2.5 mil. M. E. na jeden gram, to według swej metody znalazł Marrian tę wartość w wysokości 18.6 — 18.8 M. E. na gram. Pozostawałaby jeszcze otwartą kwestja stosunku działania podskórnego do doustnego. Badacze angielscy przyjmują tu stosunek 1:12. Na podstawie licznych badań autorowie są zdania, że nie istnieje żaden stały stosunek pomiędzy działaniem podskórnem a działaniem doustnem, lecz że takowy zależy od rodzaju i ilości składników towarzyszących. Dla hormonu krystalicznego stosunek ten wynosi 1:50. Dla preparatów, których stosowania w celach leczniczych są złożone, stosunek ten zwykle jest korzystniejszy, a specjalnie dla tabletek progynonu wynosi on 1:4 aż 1:5.

Autorowie pozostawiają klinicystom oznaczenie na podstawie badań klinicznych dawki leczniczej dla kobiet, sądzą atoli na podstawie swoich doświadczeń na zwierzętach, że dawka ta odpowiadać będzie ułamkowi dawki obliczonej przez Parkesa i Zuckermanna. Stwierdzają jedynie, że mogli przez doustne podanie 36000 M. E. progynonu względnie przez domięśniowe wstrzyknięcie 10.000 M. E. w ciągu 8 dni krystalicznego progynonu rozpuszczonego w oliwie wywołać charakterystyczne obrzmienie rujowe u kastrowanych samic pawjana i że przy użyciu bedźwinianu progynonowego wystarczała jedna injekcja 10.000 M. E., aby uzyskać ten sam efekt. *K. B.* (Lwów).

Zapobiegawcze działanie prowitaminy A. W. CLAUSEN. Jour. of the Am. Med. Assoc. nr. 18, 1933/II.

Wiemy dziś, że ustrój otrzymuje z pokarmów zapas witaminy A w postaci prowitaminy: karotynu, żółtego barwika, który najprawdopodobniej w wątrobie ulega zmianie w witaminę. Obecnie można zapomocą mikrometod chemicznych oznaczyć poziom karotynoidów we krwi. Autor chciał w swej pracy przekonać się, czy słuszne jest zapatrywanie, że witamina A zapobiega ostrym chorobom zakaźnym. W tym celu badał poziom karotynoidów w surowicy dzieci zdrowych i chorych, starając się wykazać związek między nim a zapadalnością dzieci na rozmaite choroby, a zwłaszcza na ostre choroby dróg oddechowych. Normalny poziom karotynoidów w surowicy waha się w dość szerokich granicach i wynosi przeciętnie kilkadziesiąt jednostek (t. j. tysięcznych mg na 100 cm^3 surowicy). Ilość ta zwiększa się po spożyciu większych ilości marchwi, która zawiera dużo karotynu, lub po wypiciu tranu, który zawiera gotową witaminę A. Autor znalazł u dzieci chorych pewne obniżenie poziomu karotynoidów w surowicy i zauważył, że najniższe wartości występowały w najcięższych przypadkach. U dzieci zdrowych zauważył dość często obniżenie poziomu, poprzedzające wystąpienie chorób zakaźnych. Ten niski poziom nie jest przyczyną choroby, ale raczej jej skutkiem, gdyż podawanie większych ilości witaminy nie wpływa dodatnio na przebieg choroby, a także nie można sztucznie obniżyć poziomu przez odpowiednią dietę do tak niskich wartości, jakie występują w przebiegu chorób zakaźnych. Przypuszczalnie wskutek gorączki zużycie witaminy jest większe, resorbcja z przewodu pokarmowego jest upośledzona, a apetyt jest zmniejszony. *A. Selzer* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O związku przedwczesnego odklejania się łożyska ze schorzeniami nerek. J. BATISWEILER. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 3.

W związku z przedwczesnem odklejeniem się łożyska występuje schorzenie nerek, które może nawet spowodować bezmocz. Wynika stąd, że przy przedwczesnem odklejaniu się łożyska sam krwotok, który ewentualnie przy pomocy zabiegu operacyjnego może być skutecznie opanowany, nie jest jedynem niebezpieczeństwem dla ciężarnej, gdyż również upośledzona czynność lub ustanie czynności nerek stanowią dla chorej groźne niebezpieczeństwo.

Owo schorzenie nerek, które występuje przy przedwczesnem odklejaniu się łożyska, jest zasadniczo zapaleniem nerek śródmiąższowem, przy którem procesy zwyrodnienia schodzą na drugi plan. Ze stanowiska klinicznego charakterystycznym jest brak obrzęków, zwiększenie ilości azotu pozabiałkowego we krwi, natomiast normalna zawartość chloru i zwiększenie ciśnienia krwi. W postaciach czystych nie występują drgawki. Ze stanowiska

patologiczno-anatomicznego charakterystycznem jest, że w miąższu nerki stwierdza się raz chroniczne ropne zapalenie, innym razem znów obrzęk i naciek leukocytarny.

Sprawa leczenia jest dotąd nierozwiązana. Czasem może być skuteczna dekapsulacja nerek, zabieg ten atoli prawie ogólnie został zaniechany. Więcej spodziewać się można po dostarczeniu organizmowi dużej ilości płynu. Kellog zaleca jaknajwiększe ilości płynów i to śródżylnie, podskórnie, doustnie i przez odbytnicę. Wchodzą tu w grę przedewszystkiem hipertoniczne rozczyny cukru gronowego i przetaczanie krwi. Zdaniem Kelloga przy dziennym dowozie płynów w ilości 5—6 litrów można parcie krwi utrzymać na wysokim poziomie, co zdaniem jego jest ważnym czynnikiem w leczeniu, gdyż wysokie parcie krwi w stosunku do bezmoczu odgrywa rolę mechanizmu zapobiegawczego.

Czynnik etiologiczny przy zatruciu ciążowem i odklejeniu się łożyska na tle zatrucia może być identyczny, tylko że w jednym przypadku występują raczej zmiany zwyrodnienia (*glomerulonephritis, eclampsia*), w innym zaś objawy zapalne (*nephritis interstitialis, uraemia*), w rzadkich przypadkach wreszcie objawy te mogą być skombinowane. Nierzadko występują te objawy u zdrowych ciężarnych, nawet bez objawów poprzedzających lub też w czasie, gdy istniejące w czasie ciąży objawy toksyczne ew. zapalne (influenca, zapalenie migdałków) już osłabły lub nawet ustąpiły. Bez względu na przyczynę, ze stanowiska klinicznego można te sprawy wyjaśnić jedynie przez dalsze badania przemiany materji, czynności nerek i zmian zachodzących w nerkach. Tylko w ten sposób można opracować metodę, umożliwiającą wczesne rozpoznanie. Niestety dzisiejszy stan nauki jest jeszcze daleki od tej możliwości.

Badania autora uzupełniają wyniki prac Feketego, Fuchsa i Molnara, przeprowadzanych również na materjale kliniki berlińskiej, którzy wykazali, że schorzenia objęte pojęciem zbiorowem „*nephropathia gravidarum*" obejmują dwa typy a mianowicie: 1) postacie nefroz cechujących się zatrzymaniem soli i wody jakoteż obrzękami i 2) postacie zapalenia nerek cechujące się zatrzymaniem azotu i zapaleniem siatkówki. Obecnie przyjęło się zapatrywanie, że zmiany nerkowe w ciąży są raczej glomerulonefrozą, przy której równoczesne zajęcie kłębków i kanalików nerkowych wywołuje oprócz innych objawów często również znaczne podwyższenie parcia krwi. Spostrzeżenia autora dowodzą, że istnieją również i postacie czystych zapaleń nerek w ciąży.

Spostrzeżenia kliniczne autora zgodne są z doświadczeniami, które na zwierzętach wykonali Brownes i Bompianis, a które wykazały, że u zwierzęcia zatrutego szczawianem sodu przez wstrzykiwanie kultur pałeczki ropy błękitnej wywołane zostały objawy przedwczesnego odklejenia się łożyska ze zmianami charakterystycznemi dla miąższowego zapalenia nerek. Zapalenie nerek wywołuje szczawian sodu, a krwawienia toksyny bakteryj.

K. B. (Lwów).

Przypadek obojnactwa wrzekomego męskiego. R. CADIZ i A. LIPSCHüTZ. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 3.

W przypadku wrzekomego obojnactwa męskiego z wyraźnemi cechami kobiecemi fizycznemi i psychiczno-płciowemi istniał zupełny brak jajników, macicy i trąbek, natomiast po obu stronach w wargach większych były jądra. Męskie cechy płciowe jak np. powiększenie łechtaczki nie istniały. Po operacyjnem usunięciu jąder wystąpiły objawy, których nie można było inaczej określić, jak tylko jako objawy przekwitania (nagromadzenie tłuszczu, uderzenia krwi do głowy, prawdopodobnie także wzmożone wydzielanie prolanu). Dlatego uważa autor za rzecz prawdopodobną, że usunięte narządy i rozpoznane histologicznie jako jądra produkowały hormon nie męski lecz kobiecy. Wobec tego uważa na podstawie tego doświadczenia, że usuwanie w podobnych przypadkach jąder jest niedopuszczalne, chyba że wymagają tego inne poważne przyczyny (zwyrodnienie złośliwe). Badanie histologiczne wyciętego ew. skrawka próbnego nie upoważnia do żadnych wniosków co do czynności wewnątrzwydzielniczej owego narządu, dlatego przy udzielaniu chorej pewnych wyjaśnień i wskazówek należy być bardzo ostrożnym.

K. B. (Lwów).

Antefixura uteri supplicata. N. KAKUSCHKIN. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 2.

Zdaniem autora, wszystkie metody operacyjne stosowane w przypadkach tyłozgięcia macicy posiadają liczne wady a przedewszystkiem tę, że upośledzają ruchomość macicy. Nawet operacja Alexandra-Adamsa nie jest wolna od tej wady. Dlatego autor podaje stosowany przez siebie zabieg pod nazwą w tytule wymienioną. Istota zabiegu polega na ustaleniu ciała macicy odgiętego ku przodowi pod otrzewną przedniego Douglasa. W tym celu przecina fałd otrzewnej przestrzeni pęcherzowo-macicznej i zwieszającą z pęcherza otrzewną przyszywa do tylnej ściany ciała macicy. W ten sposób dno i część tylnej ściany macicy zostają przemieszczone pod fałd otrzewnej.

Zabieg może być wykonany od strony pochwy lub też od strony jamy brzusznej.

Technika zabiegu od strony pochwy: Cięcie poprzeczne w sklepieniu przedniem, odpreparowanie pęcherza i otwarcie otrzewnej. Wciągnięcie ciała macicy ku dołowi w ranę. Przyszycie otrzewnej z pęcherza do tylnej ściany macicy na wysokości połowy odległości między dnem a ujściem wewn., a nawet nieco niżej przy pomocy 3—4 szwów węzełkowych. Odprowadzenie macicy do jamy brzusznej. Zaszycie rany w sklepieniu przedniem.

Przyszyta do tylnej ściany macicy otrzewna napina się i nie pozwala na opadnięcie macicy ku tyłowi. Ciało macicy leży pod otrzewną w przestrzeni pęcherzowo-macicznej, przodopochylenie macicy nie jest nadmierne, a ruchomość ciała macicy do pewnego stopnia jest utrzymana.

Technika zabiegu od strony jamy brzusznej: Otwarcie jamy brzusznej. Cięcie poprzeczne na przedniej ścianie macicy na granicy ruchomej części otrzewnej z boków aż do więzadeł okrągłych. Zsunięcie pęcherza wraz z otrzewną ku dołowi. Brzeg otrzewnej przebiegający do szczytu pęcherza zostaje naciągnięty i przyszyty do tylnej ściany macicy, podobnie jak przy operacji przez pochwę. O ile zachodzi potrzeba wykonania innych zabiegów na macicy lub przydatkach, to takowe wykonuje się najpierw, a wkońcu dopiero przemieszczenie macicy tak, że otrzewna przemieszczona na tylną ścianę macicy przykrywa powstałe po tych zabiegach rany.

Dotychczas wykonał autor ten zabieg w 177 przypadkach z dobrym wynikiem. *K. B.* (Lwów).

Przypadek wrodzonego braku jajników z zaburzeniami wielogruczołowemi i brakiem regularności, usuniętym przez przeszczepienie jajnika. J. GOLDWASSER. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 1.

Przypadek dotyczy kobiety 23-letniej, która nigdy nie miesiączkowała spowodu braku jajników, a cierpiała na liczne dolegliwości spowodu zaburzeń czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Po przeszczepieniu jajnika kobieta ta zaczęła miesiączkować. *K. B.* (Lwów).

W sprawie czynności wątroby na końcu ciąży normalnej. L. NüRNBERGER. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 1.

Badając to samo indywiduum różnemi metodami czynnościowemi, stwierdził autor, że u zdrowych ciężarnych pod koniec ciąży uderzająco często wyniki tychże badań odbiegają od normy. Ponieważ według obecnych naszych wiadomości nienormalny wynik badania czynnościowego przemawia za zaburzeniem czynności wątroby, więc badania autora przemawiałyby za tem, że u zdrowych ciężarnych pod koniec ciąży czynność wątroby często ulega zaburzeniu. I rzeczywiście stwierdził, że u 20 badanych kobiet tylko u jednej wszystkie zastosowane badania czynnościowe wypadły normalnie i prawidłowo, u wszystkich innych zaś ta lub owa metoda badania wskazywała na nienormalną czynność wątroby. *K. B.* (Lwów).

Krwawienia we wczesnej ciąży. E. BRÉMOND (Béziers-Montpellier). Rev. Fr. de Gyn. 1934. Z. 2.

Autor zwraca uwagę na krwawienia, które mogą występować w bardzo wczesnej ciąży, jako objaw zapłodnienia. Nieraz mogą one ułatwiać nam ścisłe określenie daty porodu. Krwawienia te mogą bądź sprzyjać zapłodnieniu — występują wtedy w 1-ej połowie cyklu menstruacyjnego, bądź przejawiać się jako krwawienia podczas zagnieżdżania się jaja płodowego i ukazywać się wtedy w 2-ej połowie cyklu. *H. Newlińska* (Lwów).

Niepodatność szyi macicy. PAUL DELMAS (Montpellier). Rev. Fr. de Gyn. 1934. Z. 2.

Autor omawia przyczyny oraz leczenie niepodatności szyi macicy. W przypadkach hipertonji i w stanach spastycznych zaleca opjum, narkozę lub znieczulenie lędźwiowe. Środki te również są wskazane w obrzęku zastoinowym, gdy część przodująca zbyt długo stoi we wchodzie. W przypadkach zmian w budowie tkanek ujścia, blizn i t. p. pozostaje jedynie nacięcie przez pochwę ew. rozmaite metody cięć cesarskich. *H. Newlińska* (Lwów).

O przemianie białka i soli mineralnych u kobiet cierpiących na upławy. M. A. BRüCKNER. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 1.

Doświadczenia polegały na oznaczeniu w surowicy krwi całej zawartości białka, albumin, globulin, azotu pozabiałkowego, wapnia i magnezu. Zwracano przytem uwagę na zmiany we krwi.

Zbadano 20 chorych z niespecyficznemi zmianami w przydatkach, 20 z rzeżączką, 7 z zapaleniem bł. śl. macicy po poronieniu, 4 z zapaleniem pochwy na tle rzęsistka pochwowego i 5 ze starczem zapaleniem pochwy. U wszystkich tych chorych wykazało badanie wartości zupełnie normalne i prawidłowy obraz krwi.

Dalsze badania wykonano u 17 chorych, które od lat cierpiały na obfite upławy, a badanie przedmiotowe nie wykazało żadnych zmian w narządzie rodnym. Zawartość całej ilości białka u tych chorych wahała się jeszcze w granicach prawidłowych. Natomiast można było stwierdzić wyraźne przesunięcie frakcyj białkowych w kierunku wielkocząsteczkowych. Przeciętna ilość globulin wynosi 42% całej zawartości białka. Przesunięcie frakcyj białkowych pozostaje w związku z zaburzeniem pośredniej przemiany materji. Wybitnie występowało zmniejszenie zawartości wapnia, która przeciętnie wynosiła 8,9 mg%. Przeciętna zawartości magnezu wahała się w granicach normalnych, atoli granice wahań były znacznie szersze aniżeli normalnie.

U wielu chorych istniały różne zaburzenia konstytucji, nadmierna pobudliwość układu nerwowego, wegetatywnego, otyłość, migrena, neuralgja, jakoteż objawy ogólnej astenji.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół z III. posiedzenia naukowego odbytego dnia 16 lutego 1934 r.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1) Kol. Wolf J., czł. Twa, przedstawia i omawia rzadki przypadek nadziania się dziewczyny 23 l. przez pochwę na drążek od grabi z następowem uszkodzeniem esicy, wyleczony operacyjnie. Chorą przyjęto w 15 godzin po wypadku na oddział chirurg. Szpitala Powszechnego (Prof. Dr. Ostrowski) w stanie ciężkim z objawami otrzewnowemi, które nasuwały przypuszczenie uszkodzenia narządów jamy brzusznej, a przedewszystkiem pętli jelit. Badanie pochwy zapomocą wzierników wykazało przebicie przedniego sklepienia pochwy, a z otworu wydobywała się treść płynna, brunatnawa, silnie cuchnąca. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono w niej wysięk włóknikowo-ropny z domieszką kału. Przy bliższem badaniu stwierdzono otwór w *excavatio vesico-uterina*, a w esicy dwa otwory wielkości 2-złotówki, o szarpanych brzegach. Po dokładnem oczyszczeniu jamy brzusznej wlano do niej szczepionkę buljonową Besredki, esicę na przestrzeni około 12 cm z dwoma otworami wyłoniono nazewnątrz, jamę brzuszną zdrenowano przez pierwotny otwór drogą pochwy. Stan pooperacyjny z początku ciężki, po pewnym czasie poprawił się. Jednakże po 3 tygodniach wystąpiło u chorej powikłanie pod postacią wysiękowego zapalenia opłucnej i ropowicy gazowej powłok klatki piersiowej po stronie lewej. Ropowicę nacięto szeroko, a z jamy opłucnowej po wycięciu żebra wypuszczono około 1000 cm^3 płynu surowiczo-ropnego, silnie cuchnącego. Stan chorej ulegał stopniowo poprawie tak, że po 3 miesięcznem leczeniu opuściła Szpital z wyłonioną częścią esicy, a więc z przetoką kałową. Po 3 miesiącach zaszyto przetokę kałową. Przebieg pooperacyjny dobry, pasaż w miejscu zaszycia prawidłowy. W 2 tygodnie po zabiegu chora opuściła Szpital wyleczona. Obecnie chora jest 8 miesięcy po wypadku i czuje się zupełnie zdrowa. W powyższym przypadku zdaniem prelegenta mamy do czynienia z następowem zakażeniem jamy opłucnowej drogą naczyń chłonnych, a powłok klatki piersiowej prawdopodobnie drogą *per continuitatem*.

W dyskusji kol. Schramm podnosi, że przypadki nabicia się z następowem uszkodzeniem jelita nie należą do rzadkości. Zaobserwował kilka przypadków u chłopców, gdzie uszkodzenie jelita nastąpiło wskutek nadziania się przez prostnicę. Należy jaknajwcześniej wykonać laparotomję i oczyścić dokładnie jamę brzuszną. Podkreśla, że więcej celowem jest stosowanie zamiast szczepionki „Besredki" surowicy wielowartościowej „Höchsta" zawierającej antygen przeciwko paciorkowcom, enterokokom, pał. okrężnicy i t. d. Podnosi, że powikłanie w powyższym przypadku wystąpiło drogą tkanki łącznej podskórnej, a tę drogę następowego zakażenia uważać należy za dosyć rzadką. Wyleczenie w tym przypadku tak niepomyślnie powikłanym jest tem więcej uwagi godne.

2. Kol. Jaburek, czł. Twa, przedstawia dwa sekcyjne przypadki guza mózgu obserwowane w klinice, które budzą zainteresowanie ze względu na wybitną okresowość objawów klinicznych i trudności rozpoznawcze. W przypadku pierwszym, dotyczącym 54-letniego chorego, występowały w okresach kilkunastodniowych nagłe napady utraty przytomności połączone z prawostronnem porażeniem połowiczem i zupełną afazją. Objawy te trwały kilka dni, poczem wycofały się tak, że chory mógł wstawać, chodzić i rozmawiać. Ponadto stwierdzono u tego chorego tarczę zastoinową i zaniki mięśniowe na wszystkich czterech kończynach. Jeden z opisanych napadów utraty przytomności skończył się śmiertelnie. Na sekcji stwierdzono guz wielkości śliwki w górnej części lewego płatu ciemieniowego (mięsak wychodzący z opony miękkiej) oraz silny obrzęk oboczny w zakresie całej lewej tętnicy mózgowej środkowej. W przypadku drugim rozpoczęła się choroba u 66-letniego mężczyzny zaburzeniami mowy o typie afatycznym. Ponadto stwierdzono u niego apraksję głównie w ręce lewej oraz tarczę zastoinową. Podobnie jak w przypadku pierwszym występowały u tego chorego nagłe pogorszenia stanu ogólnego z sennością i zamroczeniem, posuniętem niekiedy aż do zupełnej utraty przytomności. W tych okresach pogorszenia trwających 1 do 3 dni, a powtarzających się kilkakrotnie stwierdzono za każdym razem spastyczny niedowład połowiczy prawostronny. W okresach remisji cofały się objawy porażenne, chory odzyskiwał przytomność i chodził. Trwale i niezmiennie utrzymywały się jedynie afazja i apraksja. Wśród jednego z okresów pogorszenia zejście śmiertelne. Na sekcji znaleziono guz wielkości orzecha włoskiego w lewym płacie ciemieniowym pod korą *gyrus supramarginalis* i *angularis* (glejak złośliwy) oraz na obszarze zaopatrywania przez lewą tętnicę mózgową środkową wybitny obrzęk oboczny.

Przystępując do zestawienia objawów klinicznych ze zmianami anatomicznemi w swoich przypadkach dzieli kol. Jaburek zarówno objawy kliniczne jak i zmiany anatomiczne na stałe i przejściowe. Wykazuje, że nowotwór jako zmiana anatomiczna stała powodowała w obydwu przypadkach pewien stały syndrom kliniczny, zależny jedynie od umiejscowienia tej zmiany. W przypadku pierwszym dawała ona zaniki mięśniowe spowodu zajęcia lewego *lobulus parietalis*, w drugim zaś afazję i apraksję głównie w ręce lewej spowodu zajęcia *gyrus supramarginalis* i *angularis* po stronie lewej. Zmiany anatomiczne przejściowe polegały w obydwu przypadkach na występowaniu obrzęku obocznego (zgodnie z prawidłami powstawania i szerzenia się tego obrzęku) w zakresie tętnicy mózgowej środkowej lewej. Z zajęcia tego samego obszaru przez jednakową sprawę chorobową w dwu różnych przypadkach muszą wynikać jednakowe skutki. Toteż polegał istotnie przemijający i okresowy zespół objawów klinicznych w obydwu przypadkach na wzmożeniu się tych samych objawów ogólnych (utrata przytomności) oraz na prawostronnem porażeniu połowiczem zgodnie z zajęciem lewej okolicy ruchowej przez obrzęk. W okoliczności, że przemijający zespół objawów klinicznych był nietylko ten sam w obydwu przypadkach, ale także zawsze ten sam w każdym napadzie względnie w każdym okresie pogorszenia, należy dopatrywać się dowodu, że obrzęk oboczny mózgu przy nowotworach mózgu powstaje i szerzy się rzeczywiście wedle ścisłych prawideł, omawianych już przez kol. Jaburka na jednem z poprzednich posiedzeń Towarzystwa.

3. Kol. Wilczek, gość, przedstawił przypadek krwiaka miąższu płucnego imitującego tętniaka, który zarówno klinicznie jak i rentgenologicznie sprawiał trudności w ostatecznem ustaleniu rozpoznania. Chory zgłosił się na klinikę pchnięty nożem przed $2^1/_2$ mies. w dołek nadobojczykowy lewy. Rana po urazie zagojona, niemożność uniesienia lewego ramienia. Przed 7 dniami wypuklenie i zasinienie skóry w bliźnie. Przy obmacywaniu tętnienie, zaburzeń w tętnie tętnicy sprychowej nie stwierdzono. Roentg.: pole szczytowe lewe intensywnie zaciemnione, zaciemnienie to umiejscowione w okolicy szczytu lewego płuca sięga do dolnego brzegu II żebra. Tętnica główna bez zmian. Zabieg operacyjny (Prof. Ostrowski). Po odsłonięciu i przecięciu obojczyka stwierdzono pod nim organizujący się krwiak, sięgający pod i poza splot nerwowy szyjny. Splot nerwowy wykazywał zbliznowacenie. Tętnica i żyła podobojczykowa bez zmian. Szew kostny i opatrunek ustalający. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Po zabiegu odkrztuszał chory plwocinę z domieszką krwi. Przed tygodniem zgłosił się do kliniki. Zdjęcie kontrolne wykazało wyraźne wyjaśnienie w szczycie lewym, w porównaniu z poprzedniemi zdjęciami. Przysłuchowo: szmery oddechowe prawidłowe nieco słabsze niż w szczycie prawym. Badaniem neurologicznem stwierdzono częściową reakcję w zakresie całego splotu barkowego lewego.

4. *W dalszym ciągu dyskusji nad ustawą scaleniową* Kol. Nowicki zwraca się do kol. Szumskiego z zapytaniem, czy przy kodyfikowaniu ustawy, dotyczącej działu ubezpieczeniowego na wypadek choroby przeprowadzono kalkulację dochodu: sprawa ta łączy się z tak bardzo żywotną sprawą wynagradzania lekarzy

tej ubezpieczalni, które, jak wiadomo, ma być obliczane w stosunku procentowym do wpływów. Uderza wielka rozpiętość wysokości tego procentu proponowanego jako wynagrodzenie dla lekarzy, w poszczególnych ośrodkach, bo od 6 do 15%. N. ma wrażenie, że procenty te w stosunku do kosztów administracji są stanowczo za niskie. Co do systemu organizacji lecznictwa, to uważa, że system gabinetowy, aczkolwiek nie jest bez stron ujemnych, jest jednak lepszym od systemu ambulatoryjnego.

Kol. Danielski Z. podnosi, że w r. 1918 odbył się w Warszawie II Zjazd Higienistów Polskich: „W sprawie wyludnienia Polski". Śmiertelność była podówczas tak znaczną, zwłaszcza spowodu gruźlicy, spadek urodzin tak wielki, a zubożenie tak powszechne, że zachodziła poważa obawa o losy na nowo do życia powołanego Państwa. Ustalono, że najskuteczniejszym środkiem zaradczym i podstawą odrodzenia będą szeroko rozbudowane ubezpieczenia społeczne w szczególności Kasy Chorych, oparte na wzorach zagranicznych głównie francuskich i niemieckich. Poruszone w dyskusji głębokie myśli i poglądy skłoniły D. do powrotu po 10 letniej przedwojennej pracy na teren Kas Chorych, aby poświęcić swoje doświadczenie powyższemu zagadnieniu. Niestety po 15 letniej pracy powojennej widzi się zawiedzionym — według jego obliczeń liczba ubezpieczonych powinnaby wynosić przynajmniej około 10,000.000, co nie zagrażałoby bynajmniej bytowi stanu lekarskiego ani tak zwanej praktyce prywatnej. Lecznictwo przybiera coraz bardziej charakter zapobiegawczy. Nie chodzi tu o sfery zamożne, które mogą sobie leczenie w każdej formie zapewnić — chodzi o pozostałe 30,000.000, dla których właśnie dziedzina metod zapobiegawczych może stać się źródłem pożądanej zewszechmiar odporności i tężyzny, do której zmierzają dziś wszelkiemi możliwemi drogami Narody i Państwa całego świata. W Polsce, jak słusznie zauważył kol. Szumski, mamy 70% ludności wiejskiej, ale opanowanej przez znachorów i wydrwigroszów, uważającej za luksus wzywanie pomocy lekarza. Tu właśnie jak i w szerokich warstwach robotniczych ubezpieczenia społeczne mają niezwykle doniosłe zadanie do spełnienia, tem bardziej, że zetknięcie się na tym terenie z rzetelnem lecznictwem przekonuje te masy, wychowuje je i wzbudza zaufanie także do praktyki prywatnej. Ustawa scaleniowa żądając od społeczeństwa przeszło 100,000.000 rocznie, a redukując i obciążając dopłatami świadczenia, stwarza niezwykle trudny problem do rozwiązania, gdy chodzi o utrzymanie poziomu polityki populacyjnej w stosunku do innych państw, tymczasem śmiertelność w ostatnich latach wzmaga się, ilość urodzin w latach od 1928—1932 spadła o 2.2% t. j. z 15.9% na 13.7%, zubożenie przybiera czemraz większe rozmiary. Z powyższego wynika, że jednak system „lekarzy domowych" odpowiadałby najbardziej duchowi czasu, nie należy go przeto zaniechać. Także „badanie młodocianych" budzące zainteresowanie i uznanie zagranicy powinno zdobywać szersze i trwalsze podstawy. Ze siedmiu przedstawionych przez kol. referenta projektów, z których każdy zawiera niewątpliwie cenne myśli i uwagi, żaden nie odpowiada powyższej rzeczywistości i potrzebom dnia powszedniego „ubezpieczonego"; najbardziej realne są projekt 6 i 7 — słuszną jest atoli decyzja miarodajnych czynników, że rozpatrzenie tychże gruntowne odłożyć należy do czasu opanowania chaosu, powstałego narazie przez powoływanie do życia ustawy scaleniowej. Ale do tego rozpatrzenia koniecznie też wezwać należy do współpracy doświadczonych lekarzy kasowych.

Kol. Zalewski nie podziela poglądów pesymistycznych oraz obaw depopulacji wypowiedzianych pod adresem naszego Narodu przez kol. Danielskiego; zaznacza przytem, że ubezpieczenia społeczne w tej formie, w jakiej są obecnie, będą przechodziły okres przełomowy.

Kol. Dobrzański podnosi, że obecny system lecznictwa w Ubezp. Spol. we Lwowie jest kombinowany, bo lekarze przyjmują chorych w ambulatorjach oraz w gabinetach prywatnych. System ten jest dobry, o ile lekarz przyjmuje ograniczoną ilość chorych, a mianowicie taką, jaką jest w stanie w określonym do ordynacji czasie dokładnie zbadać. Ubezpieczalnie prowincjonalne nie mają często wyszkolonych specjalistów, których zapotrzebowanie wzrosło od czasu, kiedy powstały samodzielne t. zw. Scalone Kasy Chorych. Leczenie specjalistyczne może być i wówczas pełnowartościowe, o ile je wykonują lekarze dobrze wykwalifikowani z kilkuletnią praktyką na oddziałach specjalistycznych lub klinikach, oraz o ile to leczenie jest oparte o specjalistyczny Oddział Szpitala.

Kol. Hozer kwalifikuje większość projektów organizacji lecznictwa jako nierealne, a conajmniej przedwczesne. Wprowadzenie w życie jednych wymagałoby znacznego podwyższenia składek, co w dzisiejszych warunkach jest rzeczą nie do pomyślenia. Inne znów zagrażają poziomowi lecznictwa, a czynią to w szczególności te, które opierają się na systemie „lekarza domowego" 1 np. 2 — lub 3-osobowego. Sprawą jedynie aktualną jest zapewnienie ubezpieczonym kardynalnych świadczeń, z zachowaniem naturalnej prostoty systemu zgłaszania roszczeń i otrzymywania świadczeń. Frazeologji profilaktycznej jest za dużo, zwłaszcza że wprowadzono opłaty za leki i pomoc lekarską. Wysokie opłaty za lecznictwo konserwatywne w stomatologji oznaczają w praktyce niemal że likwidację tego równowartościowego z innemi działu medycyny społecznej, a zarazem oznaczają pozostawienie otworem szerokich wrót zakażenia drogą jamy ustnej. Z przykrością stwierdza, że stosunek wzajemny ubezpieczonych i lekarzy, zrazu poprawny — psuje się. Wielu ubezpieczonych mniema, że opłaty za pomoc lekarską zużywane są na wynagrodzenia lekarzy, a nieświadomość istotnego stanu rzeczy przejawia się szeregiem sporów o zwolnienia od opłat, lub ofiarowywaniem lekarzom 20-groszowych honorarjów. Ustawa scaleniowa tworzy szereg instancyj i nadbudówek administracyjnych. Drabina biurokratyczna zaczyna się od lekarza-świadczeniodawcy poprzez Dyrekcję Ubezpieczalni, Komisję administracyjną, Radę Zarządzającą Zakład Ubezpieczeń na wypadek choroby (znów z dyrekcją, Komisją administr. i t. d.), Izbę Ubezpieczeń spol., poprzez Komisje rozjemcze, Okręgowe Urzędy Ubezpieczeń — aż do centralnego nadzoru w Dep. Ubezp. Społ. Mtwa. O. S. — Kompetencje tych nadbudówek nie są dość wyraźnie rozdzielone, co może poderwać dobrodziejstwa scalenia ubezpieczeń i wywołać niebezpieczeństwo dwutorowości w kierownictwie ubezpieczeniami, a nawet niepożądanej konkurencji dla właściwego nadzoru państwowego. Szereg trudności stwarzają wytyczne dla umów zbiorowych, nieuzgodnionych z Izbami lekarskiemi terytorjalnemi, ani organizacjami zawodowemi, jak również nadmierna centralizacja wszystkich niemal spraw w Z. U. Ch u — Ubezpieczalnie traktują wytyczne jako definitywną umowę i nie pozwalają nic w nich zmieniać. W tych warunkach trudno organizować lecznictwo, które winno być osnute na tej kanwie, jaką jest umowa zbiorowa, zawarta nie z osobą trzecią, lecz bezpośrednim, umowę i ustawę wykonywać mającym kontraktem. Umowa winna być przystosowana do miejscowych gospodarczych, geograficznych i organizacyjnych warunków. Warunkiem należytego funkcjonowania ubezpieczalni jest również harmonijna współpraca administracji z korpusem lekarskim. Ta pozostawia obecnie bardzo wiele do życzenia i stosunki w tej dziedzinie muszą ulec zmianie. Ubezpieczalnie usiłują zamknąć wynagrodzenia lekarzy wyłącznie w procencie wpływu ze składek na ubezpieczenie chorobowe, a wyłączyć od tego wpływu kwoty wpływające do ubezpieczalni poza składkami. Chodzi tu mianowicie o zwroty kosztów udzielonych świadczeń na rzecz obcych ubezpieczalni, Zupu, Zuch'u, inwalidów wojennych oraz ustawą przewidzianych świadczeń na rzecz osób niepodlegających obowiązkowemu ubezpieczeniu. Godziny pracy lekarskiej są przepełnione czynnościami na rzecz członków własnej ubezpieczalni, inne prace mogłyby być wykonywane jedynie poza temi godzinami i jako takie muszą być osobno wynagradzane. Najtrafniej zorganizowano lecznictwo na terenie ubezpieczalni lwowskiej, a stało się to dzięki współpracy Związku lekarzy Kas Chorych i Kierownictwa Kasy lwowskiej. Problem „lekarza domowego" rozwiązano w znaczeniu zbiorowem. Miasto podzielono na standartowe rejony internistyczne, a wedle nich dokonano podziału na rejony specjalistyczne. Wszyscy specjaliści są lekarzami rejonowymi w swoim zakresie działania, pracują na 2, 3 lub 5-ciu rejonach internistycznych, współpracują nad dzielnicowemi historjami choroby, podlegają dzielnicowemu nadzorowi i aparatowi rewizyjno-kontrolnemu. System ten zapewnia wysoki poziom lecznictwa, umożliwia udoskonalanie historji choroby, reguluje selekcję chorych, gwarantuje oszczędne rozdawnictwo świadczeń. Dlatego winien być szczególnie wzięty pod uwagę i propagowany.

Kol. Falkiewicz T. podnosi, że każdy z lekarzy, który choćby pobieżnie przeglądnął ustawę scaleniową z r. 1933, zauważyć musiał, że ustawodawca łącząc wszystkie dotychczasowe rodzaje ubezpieczeń (od choroby, wypadku oraz pracowników umysłowych) i dodając do tego nowe ubezpieczenie emerytalne dla pracowników fizycznych, stworzył w całości może idealne zasady asekuracyjne, zepchnął jednak na szary koniec dotychczasowe lecznictwo kasowe, a z niem i troskę o higjenę i zdrowie społeczne. W ustawie scaleniowej niewątpliwie przeważa czynnik matematyczno-asekuracyjny nad troską o zdrowie społeczne. I to właśnie lekarze powinni podnieść i jaknajusilniej walczyć, by przy ewentualnej nowelizacji ustawy, tak ciężki błąd z ustawy scaleniowej usunąć. Nawiązując do niektórych przemówień przedmowców podnosi F., że troska o profilaktykę musi być przynajmniej tak wielką jak o wszystkie inne działy medycyny rozpoznawczej lub terapeutycznej. Jeśli chodzi o reorganizację

lecznictwa w ubezpieczalniach, należy w ośrodkach większych zachować system rejonowy, przy którym lekarz wszech nauk lekarskich ma swój rejon, w którym śpieszy z pomocą pierwszą do wszystkich przypadków chorobowych, poczem w miarę swego uznania skierowuje dany przypadek do specjalisty. Przypadki ciężkie, nienadające się do leczenia domowego, odsyła do Szpitala Ubezpieczalni. System taki ma zastosowanie już od szeregu lat w Ubezpieczalni lwowskiej i krakowskiej.

W dyskusji pozatem zabrali głos kol. Luftmann, Fels i p. Sosnowski jako gość.

Kol. Szumski *w odpowiedzi* zwraca uwagę, że liczba 7 odrębnych projektów nie jest przerażająca, gdyż właściwie dadzą się one sprowadzić do dwóch zasadniczych: jedne opierają lecznictwo na lekarzu ogólnym przy zastosowaniu częściowo systemu gabinetowego, drugie stawiają na pierwszem miejscu lecznictwo specjalistyczne przy systemie przedewszystkiem ambulatoryjnym. Rzeczą najistotniejszą jest, by przestroić całe lecznictwo bardziej w kierunku zapobiegawczym, stosownie zresztą do brzmienia art. 24 Ustawy Scaleniowej z marca 1933 r. Będzie to połączone z dużą korzyścią społeczną, a pozatem da możliwości oszczędnościowe bez żadnej istotnej krzywdy dla ubezpieczonych. Wiele Kas chorych łożyło w latach ubiegłych znaczne kwoty na profilaktykę lekarską, często przodując w akcji w szeregu powiatów i dużych miast. Zbyt pesymistyczne są te poglądy, które obciążają władze zarzutami, że nic się obecnie nie czyni dla dobra lekarzy. Przeczą temu liczne fakta z lat ostatnich, jak 1) wprowadzenie jednolitych wytycznych do umów z lekarzami, które chociaż posiadają pewne braki, jednak nie naruszają w niczem stanu posiadania lekarzy stabilizowanych i normują stosunki w sposób stały i tam, gdzie to dzisiaj wcale nie istniało (prowincja). Sprawy cennikowe są rzeczą nadającą się do dyskusji, liczyć się należy z faktem, że w związku z wejściem w życie nowej ustawy scaleniowej dochód ubezpieczeń chorobowych spadnie w b. r. prawie o połowę, 2) unormowanie wzajemnych stosunków między dyrektorami a naczelnymi lekarzami ubezpieczalni, przyznając tym ostatnim liczne prerogatywy, 3) wprowadzenie stałych Rad Lekarskich, jako ciała doradczego przy władzach Ubezpieczalni. Ograniczenia w świadczeniach były obecnie konieczne wobec znacznego spadku dochodów; jednakże tak ustawa, jak i rozporządzenia wykonawcze Min. Op. Sp. idą w tym kierunku, by lecznictwo chorób społecznych utrzymać możliwie na tym samym poziomie (zwolnienie od dopłat). Niesłusznym jest zarzut, że w zębolecznictwie pominięto zupełnie czynnik profilaktyczny, gdyż nakazując bezpłatnie leczenie powierzchownych ubytków, dążono do zmuszenia ubezpieczonych do wczesnego zasięgania porady i leczenia próchnicy. Zupełnie niesłuszne są również ataki na Zakład Ubezp. na wypadek choroby, który obecnie jako jedyna nadrzędna instytucja w ubezpieczeniach chorobowych ma do spełnienia szereg ważnych czynności, bez których trudno sobie pomyśleć normalną pracę Ubezpieczalni.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. med. i fil. Sterling-Okuniewski, doc. U. W., sekretarz gen. Pol. Komitetu do zwalczania raka, ordynator Szpitala Ujazdowskiego, zmarł 19. kwietnia b. r. w Warszawie, w wieku 49 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Na Walnem Zgromadzeniu Związku Lekarzy Kas Chorych w Krakowie w dniu 5-go kwietnia b. r. wybrano następujący Zarząd: Prezes: Dr. Medyński Władysław. Wiceprezesi: Dr. Ameisen Aleksander, Dr. Staszkowski-Niewola Jan. Sekretarze: Dr. Szczeklik Edward, Dr. Oszast Zbigniew. Skarbnicy: Dr. Trzebicka Stefanja, Dr. Nüssenfeld Józef. Członkowie Zarządu: Dr. Ciećkiewicz Marjan, Dr. Czapnicki Henryk, Dr. Liwszyc Stanisław, Dr. Merz Alfred.

Program posiedzeń Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. 11. IV. 1934. Pokazy przypadków z Oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza — Doc. Szymanowicz. Dr. J. Syrop: „Choroby infekcyjne i układu nerwowego a patogeneza paradentozy". — 18. IV. Pokazy chorych z Kliniki Neurologiczno-psychjatrycznej U. J.: 1) Przyp. nowotworu kręgosłupa z objawami nerwowemi. 2) Przyp. zapalenia wielostawowego u gruźlika w przebiegu leczenia aurosanem. 3) Przyp. guza okolicy przysadki z zespołem tłuszczowopłciowym i karlim wzrostem. 4) Przyp. guza tylnej jamy czaszkowej. 5) Przyp. guza wewnątrzrdzeniowego. 6) Sekcyjny przyp. glejaka pr. półkul mózgu. 7) Odczyt: „Zagadnienie nerwicy urazowej" Dr. Ślączka. — 25. IV. Dr. Franciszek Łukaszczyk Dyr. Instytutu Radowego w Warszawie wygłosi wykład p. t.: „Warunki uzyskania korzystnych wyników w leczeniu nowotworów złośliwych zapomocą energji promienistej".

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 17 kwietnia 1934 r. Chodkowska St.: Dwa przypadki raka przełyku: a) z przebiciem do oskrzela, b) z przebiciem do tchawicy i tętnicy głównej. Dobijowa Z. i Chodkowska St.: Przypadek raka macicy leczonego radem. Manteuffel L.: Przyczynek do teorji Massona o histogenezie czerniaków i znamion macierzystych (neuronaevi). Łukaszczyk Fr.: Demonstracja kilku przypadków raka o różnem umiejscowieniu, leczonych energją promienistą w Instytucie Radowym im. Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Walne zebranie Polskiego Tow. Balneologicznego w Krakowie odbędzie się wspólnie z naukowem zebraniem Krak. Tow. Lek. dnia 2 maja b. r. o godzinie 19-tej w domu Krak. Tow. Lek.

Sprawy zawodowe.

Wynagrodzenie kontraktowych lekarzy i dentystów szkolnych. Według nowych przepisów, lekarze i dentyści szkolni, zatrudnieni jako pracownicy kontraktowi w państwowych szkołach średnich ogólno-kształcących, zakładach kształcenia nauczycieli w szkołach zawodowych, otrzymują miesięcznie za każdą godzinę pracy tygodniowo wynagrodzenie w kwocie zł 14. Lekarze szkolni w państwowych szkołach ogólnokształcących, zakładach kształcenia nauczycieli oraz w szkołach zawodowych, nauczający w tych szkołach poza godzinami zajęć obowiązującemi ich z tytułu opieki lekarskiej i higjenicznej, higjeny i ratownictwa, jako przedmiotu objętego planem nauczania w szkole, pobierają za każdą godzinę lekcyjną tygodniowo wynagrodzenie miesięczne według norm, ustalonych dla kwalifikowanych nauczycieli kontraktowych w szkołach średnich ogólno-kształcących.

Różne.

Międzynarodowy Zjazd lekarzy - automobilistów odbędzie się w Utrechcie (Holandja) 20—24 maja. Prelegenci poruszą szereg ciekawych pytań: odznaka lekarska dla samochodu; pierwszeństwo w przejeździe dla lekarzy; obniżka opłat dla lekarzy; sprawa pozwoleń na prowadzenie wozu mechanicznego z punktu widzenia lekarskiego i t. p.

Wydział Lekarski Uniw. Warszawskiego zorganizował dla absolwentów oraz pomocniczych sił naukowych Wydziału Lekarskiego kurs obrony przeciwgazowej, którego organizację Rada Wydziału powierzyła Prof. Fr. Czubalskiemu. Kurs teoretyczno-praktyczny w zakresie 20 godzin trwał od 15. III. do 23. III. r. b. i zakończył się egzaminem w obecności delegata Ministerstwa Opieki Społecznej. Świadectwa z odbycia kursu uzyskało 80 osób.

W południowej Afryce wybuchły choroby epidemiczne wskutek powodzi, jakie nawiedziły te okolice w ostatnich miesiącach. Duże przestrzenie zostały zamienione w bagniska, będące wylęgarniami moskitów. W niektórych okolicach woda studzienna stała się niemożliwą do użytku. Wskutek niedomagań komunikacyjnych panuje brak środków żywności, a zwłaszcza lekarstw.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul Rutowskiego 9.

Nr. 19. 6. maja 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. U. W. Dr. Zd. MICHALSKI. Warszawa.
Ordynator Szpit. Przemienienia Pańskiego.

Podstawy wakcynoterapji kwasoopornym prątkiem gruźliczym.

Odkrywca prątka gruźliczego Robert Koch skierował t. zw. swoistą terapję gruźlicy na tory unikania odczynu miejscowego w miejscu wstrzyknięcia. Tem samem wyeliminował z lecznictwa prątek kwasooporny, dający odczyn miejscowy przy dostatecznej dawce prątków, jako prawidło, a przy dawce większej nawet ropień, przechodzący sczasem w owrzodzenie gruźlicze.

Należy przypuszczać, że właśnie obawa przed ropniem podyktowała R. Kochowi ten kierunek jego prób terapeutycznych. Rzecz zdumiewająca, ale wyłączywszy próby leczenia prątkami gruźliczemi żywemi, wszyscy badacze następni dla celów lecznictwa opracowywali mniej lub bardziej złożone metody przygotowania szczepionek gruźliczych, zawsze jednak po pozbawieniu prątków gruźliczych ich swoistej cechy — kwasooporności. Rzecz tem bardziej zdumiewająca, iż przez liczne doświadczenia zostało dowiedzionem, iż tylko prątki kwasooporne są w stanie wywołać u zwierzęcia doświadczalnego pewną oporność na następowe zakażenie gruźlicze, a w każdym razie tylko pod wpływem wprowadzenia prątków kwasoopornych występuje wrażliwość na próby tuberkulinowe.

W rezultacie najprostsza myśl, która po odkryciu prątka gruźliczego powstać powinna w próbach leczniczych t. j. wprowadzanie pozajelitowo prątków kwasoopornych zabitych — nie została wykonana, a przynajmniej nie została opracowana w ten sposób, aby ten rodzaj leczenia uodparniającego uprzystępnić ogółowi.

Nie mogę w krótkim artykule streścić swych badań, prowadzonych początkowo nad zwierzętami laboratoryjnemi, a później i u ludzi w rozmaitych okresach gruźlicy od okresów agonalnych do t. zw. ludzi zdrowych, dających jednak dodatnie próby tuberkulinowe.

Doświadczenia te z pierwszego okresu trzymiesięcznego u ludzi ogłosiłem w roku ubiegłym w „Medycynie"[1]). Obecnie w drugim roku swych badań, gdy doświadczenie nasze obejmuje około 200 obserwacyj u ludzi, pozwolę sobie streścić tylko następujące 4 punkty z moich badań:

I. Sposób przygotowania szczepionki.
II. Oddziaływanie miejscowe na szczepionkę.
III. Oddziaływanie ogólne na wstrzykiwania szczepionki.
IV. Dotychczasowy schemat postępowania leczniczego, który, być może, w miarę rozwoju doświadczenia ulegać będzie pewnym zmianom.

I. *Sposób przygotowania szczepionki.*

W przygotowaniu szczepionki dążyłem do:

a) uzyskania *maximum* odczynu miejscowego skórnego przy wprowadzaniu stosunkowo najmniejszej ilości prątków gruźliczych. Wbrew bowiem staraniom Kocha odczynu skórnego w miejscu wprowadzenia szczepionki nietylko nie uważam za szkodliwy, ale przypisuję mu znaczenie lecznicze;

b) pozostawienia w prątku całkowitego jego antygenu (fosfolipinowego), a usunięcia natomiast tuberkuliny nietylko ze względu na wywoływane przez nią ciężkie objawy ogólne i ogniskowe (w miejscu schorzenia), ale i ze względów teoretycznych.

Dotychczas bowiem wszelkie próby leczenia lub uodparniania martwemi prątkami przez największe autorytety (naprz. R. Koch i Calmette) próbowano zwalać na towarzyszącą im tuberkulinę.

Mimo tych wymagań sposób przygotowania szczepionki jest bardzo prosty i składa się z dwóch zasadniczych etapów:

A) wyciąganie 6-ciotygodniowej kolonji zjadliwego szczepu gruźlicy ludzkiej w ciągu 5—7 dni w acetonie codziennie zmienianym, w temperaturze pokojowej. Cel tego: zabicie prątków, wymycie tuberkuliny, strącenie antygenu fosfolipinowego;

B) po wysuszeniu przygotowanie dwóch emulsyj macierzystych *Solutio I* (S_1) i *Solutio 2* (S_2) o koncentracji S_1 = 1 miligram suchych prątków w 1 cm³ olejku migdałowego i S_2 = 0,1 miligrama tychże prątków w 1 cm³ olejku migdałowego. Użycie olejku migdałkowego jako *vehiculum* uważam za bardzo ważne, gdyż

1) siła odczynu miejscowego w miejscu wstrzyknięcia niesłychanie wzrasta, co zostało potwierdzone przeze mnie doświadczalnie przez porównanie z wstrzykiwaniami zupełnie analogicznej zawiesiny prątków gruźliczych w roztworze wodno-glicerynowym;

2) stanowi przeszkodę w przechodzeniu do szczepionki tuberkuliny.

Zawiesina szczepionki w olejku migdałowym okazała się bardzo trwała i praktyczna i sądzę, że ta metoda winna być wyzyskana i dla przygotowania innych szczepionek, niegruźliczych.

Z roczczynów macierzystych przygotowuje się według skali decymalnej następne rozcieńczenia: S_3, S_4, S_5, S_6, S_7, S_8 w ten sposób, iż 1 cm³ S_1 skłócony ze 100 cm³ olejku migdałowego daje 100 ampułek jednocentymetrowych S_3, z jednej ampułki S_3 przez rozcieńczenie 100-krotne otrzymujemy 100 ampułek S_4 i t. d. S_8, odpowiadające jednej dziesięciomiljonowej miligrama prątków (0,0000001 miligrama) jest ostatnią dawką, która wywoływała odczyny w miejscu wstrzyknięcia i to wyłącznie u osób, u których uprzednio wstrzykiwano silniejsze rozcieńczenia szczepionki.

II. *Oddziaływanie miejscowe na szczepionkę.*

a) 1 ampułka jednocentymetrowa S_1, wstrzyknięta zdrowej śwince morskiej, powoduje u niej typowy ropień gruźliczy, wchłaniający sie po pewnym czasie.

b) U człowieka zdrowego 1 ampułka jednocentymetrowa S_4, a niekiedy nawet S_5, powoduje po upływie 12—36 godzin żywe zaczerwienienie i naciek, utrzymujący się jako stwardnienie przez szereg dni, niekiedy tygodni.

c) Siła i jakość odczynu miejscowego u człowieka chorego na gruźlicę zależy od jego sił odpornościowych. Na parę dni przed śmiercią naturalną wskutek gruźlicy płuc nawet S_1 może nie dać widocznego odczynu. Natomiast u przeciętnie ciężko chorego na gruźlicę S_1 i S_2 nawet przy pierwszem wstrzyknięciu powoduje ropień gruźliczy, przechodzący z biegiem czasu w typowe owrzodzenie gruźlicze. U lżej chorych nawet S_3 i wyjątkowo S_4 mogą wywołać ropień. Niższe rozcieńczenia S_5, S_6, S_7 i S_8 w żadnym przypadku ropnia nie wywołały.

d) Następne wstrzyknięcie szczepionki z reguły powoduje żywszy odczyn, niż uprzednie. Jest to więc jedyna szczepionka, gdzie odczyny poszczepienne wzrastają, a nie maleją, zmuszając tem samem do stosowania coraz mniejszych dawek. O ile szczepienia będą powtarzane często t. j. bezpośrednio po ustąpieniu odczynu po ostatniem wstrzyknięciu, odczyny występują od coraz większych rozcieńczeń, nawet od S_7 i S_8, t. j. dawek, które wstrzyknięte po raz pierwszy nigdy odczynu w miejscu wstrzyknięcia u człowieka ani zdrowego, ani chorego na gruźlicę nie powodują.

Stosując szczepionkę dalej przekonaliśmy sie, iż przy częstem stosowaniu odczyny przechodzą rozwój odwrotny, t. j. chory po pewnym czasie przestaje reagować miejscowo na S_8, S_7, S_6 i t. d., dając dopiero odczyny np. na S_3. Jeżeli u takiego chorego przerwiemy wstrzykiwania szczepionki, np. na miesiąc, odczyny skórne ponownie zaczynają narastać.

O ile wstrzykiwania szczepionki są prowadzone w dużych odstępach czasu (14 do 30 dni) i po całkowitem wygaśnięciu uprzednich odczynów skórnych, narastanie i zmniejszanie się odczynów nie występuje wyraźniej.

III. *Oddziaływanie ogólne na wstrzykiwania szczepionki u chorych na gruźlicę.*

Odróżniać należy wpływ dawek różnych dla poszczególnych chorych gruźliczych zależnie od zdolności oddziaływania ich skóry w miejscu wstrzyknięcia na wprowadzoną szczepionkę.

Nie wchodząc w szczegóły, omawiane gdzieindziej, uważam w zasadzie za nienadającego się do leczenia naszą szczepionką

[1]) Nr. 8, r. 1933.

chorego, niedającego miejscowej reakcji na wstrzyknięcie jednej ampułki S_3.

Zależnie od reakcyj ogólnych udało nam się dotychczas podzielić wpływ wprowadzonej szczepionki na 3 grupy.

A. Wpływ dawek najmniejszych (przyczem dla ciężko chorych może to być S_4 i nawet S_3 — dla lżej S_6 — S_8), które nie powodują odczynu miejscowego w miejscu wstrzyknięcia ani przy pierwszem ani przy następnych wstrzykiwaniach. U tych chorych nie zauważono żadnego wpływu ani doraźnego, ani oddalonego. Tych spostrzeżeń ze zrozumiałych względów mamy niewiele.

B. Wpływ dawek średnich i stopniowo zmniejszanych, względnie przy większych odstępach (od 14 dni), utrzymywanych w jednej sile (przeważnie S_4, S_5 i S_6), dających miejscowe zaczerwienienie i naciek, jednak ustępujące bez wyraźniejszych śladów. W wyjątkowych przypadkach (nieprzekraczających 5%) stwierdza się bezpośrednio (1—2 dni po wstrzyknięciu) zwyżkę gorączki i obcstrzenie fizykalnych zmian w płucach.

W ogromnej większości przypadków poza objawami w miejscu wstrzyknięcia żadnego doraźnego wpływu na chorego nie stwierdza się.

Natomiast przy stosowaniu stałem szczepionki stwierdzamy w większości przypadków poprawę stanu ogólnego chorych. Poprawa ta występuje różnie u różnych chorych: najpospoliciej odbija się na wzroście wagi, następnie na poprawie objawu opadania krwinek, obrazie krwi, zmianach fizykalnych, wreszcie na poziomie krzywej gorączkowej.

Te spostrzeżenia (dawki średnie) dotyczą ogromnej większości naszych badań.

C. Wpływ dawek dużych (S_1 i S_2) powodujących przy pierwszem wstrzyknięciu ropień, przechodzący po pewnym czasie w owrzodzenie gruźlicze.

Obserwacje te dotyczą naszych pierwszych spostrzeżeń nad szczepionką w okresie stosowania jej u najciężej chorych i obejmują zaledwie parę przypadków. W zasadzie przebieg był zgoła odmienny. Już na drugi dzień w miejscu wstrzyknięcia powstaje zaczerwienienie i bolesność, narastające do 3-go, 4-go dnia, co jednak nie powoduje w zasadzie wzmożenia gorączki u chorego. Odwrotnie, gdy miejscowy naciek przestaje wzrastać (3-ci, 4-ty dzień), gorączka ulega wyraźnemu i, w szczęśliwych przypadkach, długotrwałemu obniżeniu. Jednocześnie mniejwięcej równolegle do krzywej gorączkowej obniża się poziom krzywej tętna. W ten sposób dawka szczepionki, powodująca ropień, powoduje i doraźne działanie antytoksyczne.

Nie zrzekając się na przyszłość badań nad temi wielkiemi dawkami u ciężej chorych, zajęci opracowaniem schematu postępowania dla dawek mniejszych, więcej spostrzeżeń w tym kierunku nie zbieraliśmy.

IV. *Dotychczasowy schemat postępowania leczniczego.*

Nie przedstawiamy narazie wyników klinicznych, nietylko ze względu na szczupłość ram zakreślonego artykułu, ale i dlatego, że obecne nasze badania miały raczej na celu opracowanie schematu postępowania przy wprowadzaniu szczepionki w dawkach powodujących odczyny miejscowe czasowe t. j. bez tworzenia ropni.

Ogromna większość średnio ciężkich i lżejszych przypadków gruźlicy może być w ten sposób leczona.

Pierwszą dawką dla nich według naszego obecnego doświadczenia winna być S_4, względnie S_5 (jedna tysięczna, względnie jedna dziesięciotysięczna miligrama prątków gruźliczych).

Odstępy pomiędzy poszczególnemi wstrzykiwaniami winny być nie krótsze, niż 14 dni, w razie zaś utrzymywania się nacieku po uprzedniem wstrzyknięciu przedłużane do miesiąca.

W razie zbyt wielkiego odczynu, grożącego wytworzeniem się ropnia następną dawkę należy zmniejszyć, zawsze jednak z tendencją utrzymania możliwie największego indywidualnego dla danego chorego odczynu.

Szczepionkę należy wstrzykiwać zawsze w dawce całej ampułki, płytko podskórnie (nie wśródskórnie). Odczyn, dający dobre rokowanie dla danej metody, winien być żywo czerwony, rozlany. Odczyny blade i guzkowe nie dają żadnych wyników leczniczych.

Zrozumiałem jest, że leczenie proponowane przez nas, idące w kierunku wzmagania odporności swoistej osobniczej musi, nawet dla najlżejszych przypadków, trwać bardzo długo. Leczenie to możliwe jest jednak w zupełności do zastosowania ambulatoryjnego, po zaznajomieniu się przez lekarza z charakterem odczynów na materjale szpitalnym.

Podstawą leczenia jest odczyn miejscowy w miejscu wstrzyknięcia, dostępny dla spostrzegania i kontroli.

Odczyn ten, odrzucony przy pierwszych próbach swoistej terapji przez Roberta Kocha, i dotychczas nie jest dostatecznie doceniany zarówno przez tych, którzy pracują nad swoistem leczeniem, jak i uodparnianiem przeciw gruźlicy.

Dr. Tadeusz GRZYBOWSKI. Warszawa.

O wartości prognostycznej odczynów miejscowych przy stosowaniu szczepionki Zd. Michalskiego w gruźlicy płuc.

Z 2-go Oddziału Wewnętrznego Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie.
Ordynator: Doc. dr. Zdz. Michalski.

Przed czterema laty Zd. Michalski w doświadczeniu nad świnkami morskiemi starał się potwierdzić dawno wysuwane hipotezy (Marfan, Hayeck), że ognisko gruźlicze obwodowe w okresie swego istnienia wpływa hamująco na rozwój gruźlicy wewnętrznej.

Wyniki tych badań były ogłoszone drukiem i wtedy po raz pierwszy opracowana była szczepionka z martwych prątków gruźliczych, pozbawionych wprawdzie tuberkuliny, jednak z pozostawieniem w niej ciał antygenowych i kwasooporności. Sposób przygotowania szczepionki szedł po linji wywołania *maximum* odczynu miejscowego, przy *minimum* reakcji ogólnej.

Stąd celowe zachowanie kwasooporności i celowe usunięcie tuberkuliny, gdyż tylko prątki kwasooporne w odpowiedniej zawiesinie dają swoiste odczyny miejscowe, podczas gdy tuberkulina, wytwór egzogeniczny prątków, przy słabym odczynie miejscowym daje burzliwe odczyny ogólne.

Szczegóły przygotowania szczepionki, jak również wyniki z pierwszych prób leczenia ludzi znajdzie czytelnik w niżej przytoczonych pracach.

Ze względu na to, że do tej pory nie mamy dostatecznie pewnych dodatkowych badań, na podstawie których moglibyśmy dokładnie rokować, w pracy niniejszej mam zamiar ograniczyć się tylko do przedstawienia wartości prognostycznych odczynów poszczepionkowych.

Rokowanie w gruźlicy płuc tylko na podstawie badań fizykalnych oraz wywiadów u chorych leżących na sali gruźliczej wypada często gorzej, niż jest w rzeczywistości.

Obecnie stosowane metody pomocnicze w rokowaniu, jak opadanie krwinek, limfocytoza, mają niewątpliwie pewne znaczenie prognostyczne, lecz całkowicie na nich nie można się opierać ze względu na ich rozpiętość i zmienność w zależności od różnych bodźców fizjologicznych.

Że tak jest, niech posłużą za dowód niżej przytoczone tablice.

Opadanie krwinek metodą Westergrena po 1 godzinie.

Stan chorych wypisanych	opad poniżej 50 mm	opad poniżej 100 mm	opad powyżej 100 mm	Liczba chorych
zmarli	9	16	5	30
pogorszenie	2	3	1	6
bez zmian	9	7	9	25
poprawa	21	17	4	42

% limfocytów w rozmazie krwi

Stan chorych wypisanych	1—10%	10—20%	20—25%	powyżej 25%	Liczba chorych
zmarli	3	13	5	4	25
pogorszenie	1	2	2	1	6
bez zmian	1	6	9	4	20
poprawa	1	13	7	17	38

Rozpatrując tablicę z opadaniem krwinek widzimy, że niema zupełnie wyraźnej granicy w opadaniu, na podstawie której moglibyśmy rokować źle lub dobrze, chociaż pewien stosunek szybkości opadania krwinek do stanu zdrowia chorego zaznacza się.

Również taki sam stosunek zaznacza się w ilości limfocytów we krwi.

Coprawda badania moje były przeprowadzane na zbyt małej liczbie, więc trudno byłoby opierać się bezwzględnie na wyżej przytoczonych danych, jednak liczby te pozwalają nam na wyciągnięcie pewnych wniosków, a przytaczam je jedynie dlatego, że opadanie krwinek i limfocytozę użyliśmy do kontroli w rokowaniu zapomocą szczepionki Zdz. Michalskiego.

Czynnikiem, na podstawie którego rokujemy, jest reakcja miejscowa ustroju na wprowadzenie podskórnie jednej ampułki jednego z ośmiu rozcieńczeń szczepionki, co objawia się w ten sposób, że w miejscu wstrzyknięcia powstaje zaczerwienienie i naciek.

W zależności od rozmiarów zaczerwienienia i nacieczenia rozróżniamy nasilenia odczynów: słaby, dość silny, silny i bardzo silny.

Odczyny z reguły odczytujemy po 24 godzinach i znaczymy je krzyżykami.

Za słaby odczyn (+) uważamy przekrwienie, niedochodzące do wielkości pięciozłotówki, utrzymujące się przynajmniej przez 48 godzin.

Przekrwienie dosięgające wielkości dłoni dziecka, czemu zwykle towarzyszy mniejszy lub większy naciek, utrzymujący się kilka dni, uważamy za odczyn dość silny (++).

Silne odczyny przedstawiają się (+++) w postaci przekrwienia dosięgającego wielkości dłoni dorosłego, które rozciąga się niekiedy na całe przedramię lub udo, oraz dużego nacieku, dochodzącego do wielkości dziesięciozłotówki i trwającego od 2 do 3 tygodni.

Wytworzenie się ropnia w miejscu wstrzyknięcia szczepionki uważamy za odczyn bardzo silny (++++).

Ropnie utrzymują się od kilku do kilkunastu tygodni i mogą być wywołane tylko mniejszemi rozcieńczeniami S_1, S_2, S_3 i S_4. S_4 wywołuje ropień tylko u bardzo wrażliwych osób z wielkim zasobem sił odpornościowych.

Przy odczytywaniu odczynów należy uwzględnić wrażliwość skóry na sam olejek migdałowy.

Chorzy, niereagujący na olejek kamforowy, nie reagują również na olejek migdałowy.

Na 106 chorych tylko w jednym przypadku zauważyłem wrażliwość na olejek kamforowy, a tem samem i olejek migdałowy, w postaci rozległego zaczerwienienia, utrzymującego się do 48 godzin. W podobnych przypadkach trzeba odczytywać odczyny po 48 godzinach, a jeszcze lepiej wstrzyknąć w drugie udo, jako kontrolę olejek kamforowy i, w zależności od odczynu po olejku kamforowym, zaznaczyć odpowiednie nasilenie odczynu po szczepionce.

Oprócz wyżej opisanych odczynów można się spotkać jeszcze z jednym objawem w miejscu wstrzyknięcia szczepionki, a mianowicie z guzkiem niezbyt twardym wielkości fasoli, któremu nie towarzyszy zaczerwienienie i który może utrzymywać się, nie zmieniając swej wielkości, aż do śmierci chorego.

Takie guzki spotykamy przeważnie u chorych ze złem rokowaniem i trzeba je odróżnić od guzków, powstających po silnych odczynach z zaczerwienieniem.

Żeby móc rokować zapomocą szczepionki, musimy uwzględnić dwa czynniki: rozczyn szczepionki oraz stopień odczynu miejscowego.

Najlepsze rokowanie jest w tych przypadkach, w których ustrój reaguje silnie na największe rozcieńczenia S_5, S_6, S_7 i S_8.

Stosunkowo dobrze można rokować tam, gdzie po S_4 otrzymujemy odczyny silne i dość silne.

U chorych, którzy reagują tylko na S_3, rokowanie jest zależne od stopnia odczynu.

Bardzo silny i silny odczyn po S_3 wskazuje na duży zasób sił odpornościowych. W tych przypadkach można uzyskać poprawę.

Dość silne i słabe odczyny po S_3 świadczą o małej odporności ustroju i rokowanie w tych przypadkach jest złe.

Brak reakcji na S_3 jest dowodem całkowitego wyczerpania sił obronnych ustroju. Rokowanie w tych przypadkach jest bezwzględnie złe.

W przypadkach ujemnego odczynu po któremś z rozcieńczeń należy jednak w kilka dni powtórzyć tę samą dawkę tego samego rozcieńczenia, by przekonać się, czy za powtórnym razem ustrój nie zareaguje na szczepionkę.

W jednym z przypadków z małemi zmianami w płucach ani za pierwszym, ani też za drugim razem wprowadzenie podskórne 1 cm^3 S_4 nie dało odczynu miejscowego. Dopiero za trzecim razem w miejscu ostatniego i poprzednich wstrzyknięć szczepionki powstały silne odczyny. Dzieje się to wtedy, gdy siły obronne ustroju drzemią, a pierwsza dawka jest uczulaczem, wywołującym przewrażliwość tkanek na powtórne wprowadzenie bodźca.

Brak reakcji na powtórne wprowadzenie S_3 w większości przypadków daje w krótkim czasie zejście śmiertelne.

Bezwzględnie złe rokowanie, w 100% dające zejście śmiertelne, stwierdzaliśmy u tych chorych, którzy nie zareagują na S_1 i S_2.

Na 105 chorych, leczonych szczepionką, zmarło 30, wypisano z pogorszeniem 6, bez zmian — 26, z poprawą — 34.

Na 30 chorych zmarłych 8 chorych nie zareagowało na S_1, z tych 3 zmarło po 2 tyg., 3 zmarło po 1 mies., 2 zmarło po 3 mies.

Na S_2 nie zareagowało 6 chorych, z tych 1 zmarł po 8 dniach, 2 zmarło po 1 mies., 1 zmarł po 2 mies., 1 zmarł po 3 mies., 1 zmarł po 4 mies.

Na S_3 nie zareagowało 13 chorych, z tych 1 zmarł po 10 dniach, 1 zmarł po 2 tyg., 2 zmarło po 1 mies., 2 zmarło po $1^1/_2$ mies., 2 zmarło po 3 mies., 4 zmarło po 4 mies., 1 zmarł po 5 mies.

Na S_3 słabo zareagowało dwóch chorych, z tych jeden zmarł po 3, a drugi po 4 miesiącach. U obydwu chorych, oprócz sprawy w płucach, był proces swoisty w krtani i jelitach.

Na sześciu chorych wypisanych z pogorszeniem, pięciu reagowało słabo na S_3 i jeden na S_4. Jaki był dalszy los tych chorych — nie wiem, w każdymbądź razie z oddziału zostali wypisali ze złem rokowaniem.

Chorzy wypisani z oddziału bez zmian przeważnie reagowali słabo (+) lub dość silnie (++) na S_3 i słabo (+) na S_4.

Na 26 chorych 16 reagowało na S_3.
10 reagowało na S_4.

W tej grupie u 10 chorych stwierdzono poprawę w opadaniu krwinek. W 8 przypadkach przyrost na wadze, w jednym przypadku poprawę w procentowości limfocytów z 26% na 37%. Żaden z chorych wypisanych bez zmiany nie zareagował na S_5 i większe rozcieńczenia.

Z liczby 34 chorych wypisanych z poprawą:

3	chorych	reagowało	silnie	na S_3
13	„	„	silnie lub dość silnie	na S_4
17	„	„	silnie lub dość silnie	na S_5
4	„	„	dość silnie	na S_6
1	„	„	„ „	na S_7
5	„	„	„ „	na S_8

W tej grupie u 24 chorych stwierdzono poprawę w opadaniu krwinek, w 31 przypadkach przyrost na wadze i w 13 przypadkach zwiększenie procentowości limfocytów.

Reasumując powyższe możemy wyciągnąć następujące wnioski:

1. Miejscowy odczyn po wstrzyknięciu szczepionki Zd. Michalskiego jest wykładnikiem, na podstawie którego możemy wyciągnąć wnioski o stanie oporności chorego na gruźlicę płuc.

2. Odczyn na wstrzyknięcie jednej ampułki S_3 jest probierzem, na podstawie którego ustalamy złe lub dobre rokowanie.

Piśmiennictwo dotyczące szczepionki Zd. Michalskiego:

1) Zd. Michalski: Medycyna. Nr. 17. 1930. — 2) Tenże: Medycyna. Nr. 8. 1933. — 3) Tenże: Paris Médical, Nr. 37. 1933. — 4) M. Grycewicz i F. Dłutek: Medycyna. Nr. 24. 1933. — 5) A. Krystof: Nowiny Lekarskie r. b. (w druku). — 6) Protokoły posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego z dnia 9 maja 1933 r. i z dnia 27 lutego 1934 r.

Dr. Adam MAZANOWSKI. Kraków.

Czerwony obraz krwi w przypadkach nowotworowych i innych.

Z Oddz. Chorób Wewn. I B Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. Oszacki Aleksander.

Celem niniejszych badań było porównanie czerwonego obrazu krwi w sprawach nowotworowych z jednej strony, a patologicznych nienowotworowych lub też normalnych z drugiej.

Badania polegały na oznaczaniu ilości krwinek czerwonych, oznaczeniu % Hb, wskaźnika barwnego, stosunku objętości krwinek do osocza, wskaźnika objętościowego, czasu opadania, oporności krwinek, oraz obrazu drobnowidowego krwinek czerwonych. Badania te były przeprowadzane w związku z badaniami Ordynatora oddziału nad alkalozą krwi w przypadkach nowotworowych.

Materjał pobierano u chorych naczczo z krwi żylnej na hirudynę, stosując zawsze te same metody badania. Materjał do poszczególnych badań pobierano po dokładnem wymieszaniu krwi. Do obliczania ilości krwinek posługiwano się mieszalnikami Pappenheima i komorą Bürkera. Do oznaczania procentu hemoglobiny hemometrem pryzmatycznym Helligego sprawdzanym i porównywanym wielokrotnie w ciągu badań zapomocą kolorymetru Helligego. Objętość krwinek w stosunku do osocza (V) oznaczano hematokrytem według Dra Köppego, opadanie przyrządem Westergrena z cytrynianem sodu 3,75%, odczytując po 1, 2 i 24 godzinach, przyczem uwzględniano średnią wartość według schematu: a (wartość odczytana w mm po 1 godzinie) + $^1/_2$ b (wartość odczytana w mm po 2 godzinach) dzielone przez 2. Wreszcie oporność na anizotoniczne rozczyny oznaczano według Vaqueza-Ribiere'a, przyczem w przypadkach z żółtaczkami oporność oznaczano na krwinkach prze-

mywanych kilkakrotnie fizjologicznym rozczynem soli. Powód, dla którego badania przeprowadzano właśnie na krwi żylnej a nie włosowatej, był ten, że w tej samej krwi przeprowadzano równocześnie szereg innych badań, pomiędzy innemi pomiary elektrometryczne i oznaczanie katjonów, do czego konieczne było ścisłe określenie stosunku ciałek czerwonych do osocza i objętości ciałek [1]).

W ten sposób przeprowadzono przeszło 150 badań, z czego na nowotwory przypada 1 : 3, reszta na choroby krwi, narządów krążenia, oddechania, trawienia, i inne. Z otrzymanych wyników badań wypośrodkowano liczby przeciętne, wahania maksymalne i minimalne, oraz przedstawiono graficznie stanowisko większości przypadków w poszczególnych grupach spraw nowotworowych i innych [2]). Oprócz tego starano się określić zależność stwierdzonych zmian w czerwonym obrazie krwi od rozprzestrzenienia się i czasu trwania nowotworu.

Czerwonym obrazem krwi w przebiegu nowotworów złośliwych zajmowano się oddawna i wielokrotnie. Większość dawnych autorów ograniczała się do badania ilości krwinek czerwonych, % Hb oraz oznaczania wskaźnika barwnego, posługując się zwyczajnemi metodami badań i krwią włosowatą. Badania miały na celu stwierdzenie stopnia t. zw. niedokrwistości wtórnej w przypadkach nowotworów złośliwych, które to pojęcie dodziśdnia powszechnie utrzymuje się, mimo istotnie bardzo sprzecznych wyników badań.

Cabot na 72 przypadków raka żołądka w 34 przypadkach otrzymał cyfry powyżej 4 milj. c. czerw. a w 19 przypadkach powyżej 5 milj. Hayem, v. Noorden, Naegeli otrzymali w pojedyńczych przypadkach niskie wartości w c. czerw., Hb i wskaźniku. Osterpey w szeregu przypadków raka żołądka stwierdził zwiększenie sic ilości ciałek czerwonych. v. Noorden w przypadkach raka przełyku znajdował wysokie wartości c. czerwonych oraz Hb. Zdaniem Naegelego, nawet w klinicznie wybitnie wyrażonem schorzeniu nowotworowem można zazwyczaj stwierdzić tylko średniego stopnia niedokrwistość, a dopiero w okresach końcowych występuje wyraźny obraz wtórnej niedokrwistości, do wielkich natomiast rzadkości należą pojedyńcze przypadki opisywane przez szereg autorów jak Clerc'a, Engla, Beckera, Hayema, Cabot'a i innych, w których ilość c. czerw. była powyżej 1 miljona i odpowiednio niskie wartości Hb. Krokiewicz w przypadkach raka żołądka stwierdził liczby graniczne dla czerwonych c. krwi: najniższą 1,856.000 przy 28% Hb, najwyższą 6,360.000 przy 90% Hb, a w większości przypadków 2—3 miljonów c. czerw. i 30—50% Hb (17 przyp. obs.). Uzyskane wysokie wartości krwinek czerwonych i Hb tłumaczy autor zagęszczeniem krwi na skutek uporczywych wymiotów, dzięki zadrażnieniu otrzewnej przerzutami stwierdzonemi sekcyjnie.

Zdaniem Krokiewicza rozpad cz. c. krwi częstokroć nie odpowiada w przebiegu raka stopniowi charłactwa, oraz zmianom anatomicznym. Wysokie względnie liczby krwinek czerwonych i wysoka ilość Hb stale utrzymujące się w przebiegu raka żołądka pomimo końcowego okresu życia chorych, przemawiają zdaniem jego za sprawą wtórorzędną na otrzewnej.

Większość autorów przyjmuje istnienie niedokrwistości wtórnej w przebiegu nowotworów, tłumacząc ostatnią wpływami toksycznemi, krwawieniami, zakażeniami wtórnemi oraz zaburzeniami erytropoezy na skutek przerzutów do szpiku. Należałoby jednak rozpatrywać oddzielnie przypadki nowotworów złośliwych z krwawieniami i upośledzeniem czynności trawienia, jak to np. się zdarza w przypadkach nowotworów przewodu pokarmowego, a w szczególności żołądka (anemiczne postacie *Ca ventriculi* Hayema) od wszystkich innych przypadków, w których pozostałyby li tylko czynniki toksyczne. Jest bowiem rzeczą zupełnie jasną i pewną, że w pierwszej grupie w ogromnej większości przypadków mamy do czynienia z t. zw. wtórną niedokrwistością. Jeżeli jednakowoż weźmiemy pod uwagę ogólny ciężki stan chorych z nowotworami złośliwemi przewodu pokarmowego, ustawiczne krwawienia, znaczne zaburzenia trawienia przy braku łaknienia, to musimy przyjść do wniosku, że stopień tej wtórnej niedokrwistości jest proporcjonalnie znikomy w stosunku do stanu schorzenia.

Nasze obserwacje czerwonego obrazu krwi w przypadkach nowotworowych przeprowadzano na materjale szpitalnym, skutkiem czego ogromną ich większość stanowili chorzy z daleko posuniętemi sprawami nowotworowemi, zazwyczaj już klinicznie dającemi się wykazać przerzutami i dużem wyniszczeniem.

Spośród 50 przypadków, 33 chorych wykazywało charłactwo znacznego stopnia, u reszty, którą stanowiły przeważnie chore z rakami macicy, przydatków i skóry, wyniszczenia albo nie było albo było tylko nieznaczne. Należy zgóry zaznaczyć, że żaden z badanych przypadków nowotworowych nie gorączkował w czasie obserwacji. *Czas trwania nowotworu wedle uzyskiwanych wywiadów i stwierdzonych przerzutów oraz wyniszczenia, okazał się bez wybitniejszego wpływu tak na ilość krwinek czerwonych, jakoteż na zawartość Hb, wskaźnik barwny, objętość i oporność;* natomiast opadanie krwinek w przypadkach z przerzutami, a zatem dłużej trwających, było bardziej przyśpieszone aniżeli w przypadkach wczesnych, aczkolwiek muszę wyraźnie zaznaczyć, *że nawet w bardzo wczesnych sprawach nowotworowych znaleziono opadanie wybitnie przyśpieszone.*

Morawitz i Schatzki uważają przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych za jeden z ważniejszych objawów diagnostycznych istniejącego raka, twierdząc, że prawidłowy czas opadania przemawia przeciw sprawie nowotworowej.

Uzyskane cyfry graniczne u chorych na raka, dotyczące liczby czerwonych ciałek krwi, wynosiły: najniższa 2,540.000, najwyższa 6,650.000, przy średniej 4,280.000. Liczby te przemawiają obok dość znacznej rozpiętości granic co do ilości krwinek, *za względną poliglobulją* w przypadkach nowotworowych, nawet bowiem w najdalej posuniętych przypadkach z wyniszczeniem i przerzutami, uzyskano liczby ponad 5 miljonów w *15 przypadkach na 50 (31%), a zatem poliglobulję bezwzględną stwierdzono w 31% przypadków.* Podobne wyniki uzyskano w procentowej ilości Hb. Liczby graniczne: najniższa 30%, najwyższa 118%, przy średniej 75%; przy wskaźniku barwnym od 0,46 do 1,17 i średniej 0,82. Biorąc pod uwagę ciężkość schorzenia, charłactwo i w większości przypadków sprawy daleko posunięte, nie stwierdzono ani wybitnego spadku ilości barwika krwi, ani też wskaźnika barwnego, w największej bowiem liczbie przypadków znaleziono 80% Hb (u 16 chorych) oraz wskaźnik 0,8 do 0,9 (u 36 chorych).

Co się tyczy objętości krwinek, to wynosiła ona przeciętnie 39% obj. całej krwi przy cyfrach granicznych od 19 do 51%, a w największej liczbie przypadków 40 (13 przypadków), przyczem objętości poszczególnych krwinek wynosiły przeciętnie 0.87 (wahania graniczne od 0.53 do 1.09), a w największej ilości przypadków 0.90 (13 przypadków). Stwierdzono zatem wyraźne zmniejszenie się objętości krwinek czerwonych (v małe), przy względnie dość znacznej objętości morfotycznych składników krwi (V duże), co zresztą stałoby w zgodzie z widoczną względną poliglobulją. To zmniejszenie się objętości pojedyńczych krwinek w przypadkach raka wyraźniej jeszcze występuje przy porównaniu z przypadkami nienowotworowemi. I tak w przypadkach chorób krwi znaleziono średnio objętość 0.93, w przypadkach chorób serca 0.95, w przypadkach chorób płuc 0.90, w przypadkach chorób narządów trawienia 0.93, w chorobach nerek oraz innych 0.92 (łącznie 100 spostrzeżeń).

Na objaw ten, mianowicie, że w schorzeniu nowotworowem ciałka czerwone wykazują zmniejszoną objętość, zwrócił uwagę A. Oszacki w cytowanej powyżej pracy. Oprócz znaczenia diagnostycznego, ma ta sprawa jeszcze znaczenie patogeniczne, albowiem zjawisko zmniejszonej objętości ciałek czerwonych może być wyrazem dążności ustroju do zwiększenia powierzchni ciałek czerwonych, a tem samem do wyrównania zaburzeń w pobieraniu tlenu przez tkanki, czy też oddawania tlenu tkankom przez krew, jakie są, według Oszackiego, charakterystyczne dla podłoża nowotworowego.

Objaw Biernackiego wypadł u chorych na raka silnie dodatnio w znacznej większości przypadków. Zaledwie w pięciu przypadkach opadanie było prawidłowe.

W tem miejscu pragnę jednak zaznaczyć, że spośród owych pięciu przypadków, wykazujących prawidłowy czas opadania, tylko jeden był stwierdzony klinicznie i histopatologicznie jako *carcinoma planocellulare* na stopie, przyczem guz ten chory zauważył jeszcze w czasie wojny rosyjsko-japońskiej, a więc przed 30 laty, drugi przypadek guza mózgu miał histopatologiczne rozpoznanie *neurinoma cerebri,* w trzecim przypadku rozpoznanie wahało się między *ulcus calosum* a *ca ventriculi,* w czwartym rozpoznanie *tumor cerebri* nie zostało histopatologicznie ustalone, podobnież jak i w przypadku piątym, który jest tem wątpliwszy, że chory przybywa na wadze i czuje się dobrze. Wszystkie inne przypadki wykazały znaczne przyśpieszenie, *przeciętnie 45 mm,* przy wahaniach w granicach od 10 mm do 96 mm. W tem miejscu chciałbym podkreślić fakt zasługujący na uwagę, że w trzech przypadkach wczesnych klinicznie nowotworów złośliwych potwierdzonych jako takie drogą operacyjną (bez

[1]) Vide: A. Oszacki: Das Ph, Alkalireserve des Blutes etc., die Katjonen und das Erythrozytovolumen in der Karzinomkrankheit des Menschen. Biul. Pols. Akad. Um. Kraków 1932.

[2]) Ze względów wydawniczych wykresy i zestawienia liczbowe w niniejszej publikacji pominięto.

przerzutów), stwierdzono również bardzo przyśpieszony odczyn Biernackiego. Spośród innych przypadków chorobowych podobną szybkość opadania stwierdzono tylko w schorzeniach płuc, głównie w dalej posuniętych przypadkach gruźlicy, średnio 46 mm, przyczem przypadki ostrych stanów gorączkowych nie były brane pod uwagę w badaniach.

Stosunkowo najmniejsze wahania stwierdzono w oporności krwinek czerwonych na anizotoniczne rozczyny soli kuchennej. *W 21 przypadkach hemoliza* rozpoczynała się w roztworze 5‰ a zupełną była w roztworze 3‰ t. j. jeszcze w granicach prawidłowych. Podobne przeciętne znaleziono tylko w grupie schorzeń krwi i układu limfatycznego; we wszystkich innych grupach schorzeń rozczyny przeciętne wynosiły 4‰ dla początku i 3‰ dla całkowitej hemolizy. Oporność krwinek czerwonych w przypadkach nowotworów różni autorzy znajdowali rozmaita. Niektórzy jak Lang (7) i Cohnreich (8) wzmożoną, inni jak Sandaya otrzymywali wyniki zmienne. Nasze wyniki przemawiają raczej za wzmożoną opornością. Drobnowidowy obraz krwinek czerwonych *w badanych* przypadkach nowotworów złośliwych nie wykazał żadnych wybitniejszych odchyleń od stanu prawidłowego, nie wykazywał też ani poli- ani oligochromemji. Jednem słowem, nie dało się wykazać żadnych danych świadczących o zaburzeniu hemopoezy, a zwłaszcza nie wykazywano anizocytozy, nie mówiąc już o pojkilocytozie.

Z innych nowotworów złośliwych przerobiono czerwony obraz krwi w 8 przypadkach mięsaków. Ze względu na małą liczbę spostrzeżeń, trudno wyprowadzać z tych badań jakieś dalej idące wnioski. Przeciętne wartości ilości c. czerw., Hb oraz wskaźnika barwnego, okazały się bardzo zbliżone do przypadków rakowych, natomiast dość *znaczne różnice stwierdzono w objętości morfotycznych elementów krwi* (V duże 42 wobec 39 w przypadkach raków), a w szczególności w objętości pojedyńczych krwinek, którą znaleziono średnio 0.94, co wobec przeciętnej rakowej 0.87 wykazuje znaczne zwiększenie. Pozostałoby jeszcze do rozważenia, o ile różnice te są następstwem faktu, że chorzy z mięsakami byli naogół młodsi i czy to nie pozostaje pod wpływem tego faktu. Różnicę stanowi też mniejsza rozpiętość wahań odczynu Biernackiego, a mianowicie max. 35 mm, min. 7 mm, średnio 20 mm (w rakach 96, min. 10 mm, średnio 45 mm) oraz zwiększenie oporności na anizotoniczne rozczyny soli kuchennej wobec przypadków rakowych 4‰ początek hemolizy, 2‰ zupełna.

Przypadki nienowotworowe podzielono na grupy zależnie od rodzaju schorzenia a mianowicie choroby krwi i narządów limfatycznych, choroby narządu krążenia, oddechania, przewodu pokarmowego, wątroby, nerek i inne. Podział taki coprawda jest niedostateczny, gdyż w pojedyncze grupy ujęto nieraz zupełnie odmienne jednostki chorobowe, okazało się jednak mało praktycznem rozbijanie wielkich grup schorzeń na szereg mniejszych pokrewnych przypadków i ze względu na otrzymanie przez to zbyt skąpej ilości spostrzeżeń w pojedyńczych pokrewnych grupach.

W grupie schorzeń krwi i układu limfatycznego zbadano czerwony obraz krwi w 27 przypadkach, w tem 10 przypadków niedokrwistości złośliwej, aplastycznej i wtórnej, dwa przypadki skaz krwotocznych i żółtaczki hemolitycznej, 4 przypadki białaczki szpikowej, 5 przypadków ziarnicy złośliwej, 2 przypadki choroby Vaqueza, resztę stanowiły przewlekłe schorzenia gruczołów chłonnych i śledziony. Ze względu na ten różnorodny skład przypadków, otrzymano przy obliczaniu wahań najwyższych i najniższych graniczne cyfry bardzo odległe. I tak w liczbie czerwonych ciałek krwi najwyższą granicę znaleziono 9,100.000 *(polycyth. rubra)*, najniższą 1,010.000 *(diath. haem.)*, średnio 3,660.000, w %% Hb najwyższą 162% *(polycyth. rubra)*, najniższą 18% *(icter. haemol.)*, średnio 67%, we wskaźniku barwnym maks. 1.58 *(anaem. pernic.)*, minim. 0.56 *(anaem. sec.)*, średnio 0.91; w objętości krwi max. 76 *(polycyth. rubra)*, minim 6 *(diath. haem.)*, średnio 35. W objętości krwinek maks. 1.29 *(anaem. pern.)*, minim. 0.54 *(diath. haem.)*, średnio 0.93; w opadaniu maks. 140 *(icterus haemol.)*, minim. 1 *(stat. post extr. lienis)*, średnio 33. W oporności na anizotyczne rozczyny maks. 4.5—3.5 (ziarnica złośliwa), minim. 7 pocz. hem. 4 zupełna *(icterus haemol.)*, średdnio 5—3‰

Jak z powyższego wynika, ustalanie jakichkolwiek prawideł lub wyprowadzanie pewnych wniosków w tego rodzaju grupowem ujęciu schorzeń krwi i narządów limfatycznych jest niemożliwem. Odmiennie przedstawiają się wyniki badań czerwonego obrazu krwi w grupie schorzeń narządu krążenia. Opracowano 12 przypadków ze zmianami w mięśniu sercowym, wadami serca przy istniejącem niewyrównaniu. Ze względu na dość jednolity obraz krwi przytoczę tylko dane przeciętne: liczba czerwonych ciałek wynosiła 4,420.000, Hb 76%, I = 0.85. Objętość krwi 44, wskaźnik objętościowy krwinek czerwonych 0.95, opadanie 35 mm. (Głównie dzięki 2 przypadkom *endocarditis septica* i 2 po 70 roku życia) oporność: początek hemolizy 4‰, zupełna 3‰. Podobnież dość jednolicie przedstawia się czerwony obraz krwi w grupie schorzeń płucnych. Badania przeprowadzono u 15 chorych, z czego 11 przypada na sprawy gruźlicze, 3 na zapalenia płuc płatowe, oraz jeden przypadek dychawicy oskrzelowej. Przeciętne cyfry uzyskane w tych przypadkach wynosiły: ciałek czerwonych 4,440.000, Hb 76%, I = 0.85, V — 41, v — 0.90; opadanie 46; oporność: początek hemolizy 4‰, całkowita w roztworze 3‰ NaCl.

Spośród schorzeń narządów trawienia wyodrębniono grupę schorzeń wątroby. Pominąwszy tę grupę, zbadano obraz krwi w 12 przypadkach, mianowicie: w 7 przypadkach choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy, w 2 przypadkach bezsoczności żołądka, resztę przypadków stanowiły nieżyty jelit. Uzyskane przeciętne liczby wynosiły: Ciałek czerwonych 4,550.000, Hb 79%, I = 0.82, V — 42, v — 0.93, opadanie 19, oporność: początek hemol. 4‰, zupełna 3‰. Obraz ten jest bardzo zbliżony do uzyskanego w przypadkach grupy schorzeń płucnych, za wyjątkiem odczynu Biernackiego, który w przypadkach schorzeń płucnych wykazał znaczne przyśpieszenie w przeciwieństwie do schorzeń przewodu pokarmowego. W 11 badaniach przeprowadzonych u chorych z zaburzeniami wątroby, przeciętne liczby wypadły prawie identycznie z powyższemi. Ostatnią grupę stanowiły badania czerwonego obrazu krwi u chorych nerkowych (4 przypadki) i 16 innych przypadków chorobowych, które nie dały się włączyć do żadnej z wymienionych grup. W liczbie tych przypadków były pojedyńcze przypadki cukrzycy, moczówki prostej, zapalenia stawów, wola, myastenji, narkolepsji, choroby Addisona, oraz zatrucia ołowiem, tlenkiem węgla, wreszcie trzy przypadki ludzi zdrowych. Poza ostatniemi trzema przypadkami, które wykazały wszystkie wartości prawidłowe, wszystkie inne badane w tej grupie przypadki dały wartości przeciętne bardzo zbliżone do wartości w schorzeniach krążenia, płucnych, przewodu pokarmowego i wątroby.

Streszczając wymienione spostrzeżenia można powiedzieć, że:

1. *Czas trwania nowotworu*, o ile o takiem określeniu można wnioskować na zasadzie przerzutów, wyniszczenia i wywiadów, okazał się bez wybitniejszego wpływu na czerwony obraz krwi. Odnośnie do objawu Biernackiego należy zaznaczyć, że sam fakt przyśpieszenia czasu opadania występuje w schorzeniu nowotworowem już w przypadkach klinicznie biorąc bardzo wczesnych, jak to mieliśmy sposobność spostrzegać w trzech powyżej wspomnianych przypadkach. Inna jest sprawa, czy dalsze przyśpieszenie czasu opadania zależy od czasu trwania i rozległości sprawy nowotworowej. Odnośnie do owej grupy 5 przypadków omawianych wraz z nowotworami, a wykazujących prawidłowy czas opadania, należy jeszcze raz z naciskiem zaznaczyć, że tylko jeden z nich był przypadkiem raka klinicznie i histopatologicznie stwierdzonym.

2. *Że w przypadkach raków* nader często spotyka się względną poliglobulję w porównaniu z innemi schorzeniami o podobnym przebiegu względnie charłactwie.

3. Że nie stwierdzono ani wybitnego zmniejszenia ilości barwika krwi, ani zbyt obniżonego wskaźnika barwnego, przeciwnie nawet, uderzają w stosunku do ciężkości schorzenia wysokie ich wartości.

4. Że objętość pojedyńczych krwinek czerwonych w przypadkach raków okazała się najmniejsza ze wszystkich grup schorzeń tu omawianych.

Piśmiennictwo:

Cabot: Amer. Jour. med. Sci. 1900. — Krokiewicz: Przegląd Lek. Nr. 41, 42, 43. 1899. — Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1931. — Osterpev: Berl. Kl. Wochenschr. 12, 13. 1892. — v. Noorden: Med. Kl. 25. Okt. 1908. — Morawitz, Schatzki: Strahlentherapie. Bd. 42. H. 5. 1931. — Lang: Z. Kl. Med. 47. 1902. — Cohnreich: Fol. haematol. 16, 307. 1913.

Dr. Stanisław BÜHN. Lwów.

O przewlekłych postaciach przetok płucno-opłucnowych.

(Z Przychodni Przeciwgruźliczej Kasy Chorych we Lwowie).

Sprawa powstawania przetok płucno-opłucnowych (PPO) w dawniejszej klinice interesowała jedynie chirurga, zaś dla internisty i lekarza praktyka miała znaczenie podrzędne. Dopiero wprowadzenie lecznictwa uciskowego w gruźlicy płuc zwiększyło znacznie ich częstość i doprowadziło do rozpoznania szeregu postaci tego ciekawego schorzenia. Główna zasługa na tem polu

przypada szkole Barda i szeregowi autorów francuskich jak: Rist, Dumarest, Burnand, Arnaud ii.

Anatomopatologicznie od chwili badań Barda, który pierwszy na te procesy zwrócił uwagę, rozróżniamy dwie postacie PPO, a mianowicie PPO wąską i PPO szeroką. PPO szeroka jest wielkości rozmaitej, od wielkości główki szpilki do wielkości dłoni, brzegi jej są ostre. Najważniejszą jej cechą jest to, że leży ona w tkance patologicznie zmienionej, najczęściej na podłożu nacieczenia gruźliczego. Zaś bardzo rzadko powstaje ona w tkance zdrowej, oczywiście poza ciężkiemi urazami. Powstający w ten sposób otwór prowadzi albo bezpośrednio do oskrzela, albo komunikuje z oskrzelem przez jamę gruźliczą leżącą podopłucnowo, albo też komunikuje z masami serowatemi położonemi pod opłucną. PPO szerokie powstają podczas zakładania odmy w przypadkach rozległych zmian gruźliczych, kiedy spowodu ich rozległości odma sztuczna jest bardzo często niekompletną, jest odmą źle spełniającą swoje zadania spowodu istniejących nieraz rozległych zrostów.

PPO wąskie są bardzo małe, często niedostrzegalne spowodu nikłych swych rozmiarów, wyglądem swym przypominają ukłucie szpilką. Na stole sekcyjnym jest bardzo trudno je znaleźć, ponieważ szybko pokrywają się nalotami włóknikowemi. Zawsze powstają na podłożu zdrowej tkanki płucnej. Przez zaistnienie PPO powstaje komunikacja jamy opłucnowej z oskrzelem. Komunikacja ta nie jest stałą, jak to dawniej przypuszczano. Otwór może ulec zatkaniu z najrozmaitszych powodów (ropa, krew, masy serowate), co klinicznie powoduje brak charakterystycznych objawów; nieraz i dziś jeszcze takie wypadki są opisywane jako dziwne „*curiosa*" kliniczne (Jacob-Bruhnes). Zaczopowanie PPO jest oczywiście niestałe i łatwo je usuwają gwałtowne ruchy oddechowe, kaszel i t. p.

Bardzo ważnym jest fakt, zdobywający sobie dopiero prawo obywatelstwa w naszem klinicznem rozumowaniu, że nie każdy przypadek PPO przebiega z towarzyszeniem klasycznych objawów, o gwałtownem nasileniu jak: kaszel, duszność, sinica ewentualnie nagły zgon. Istnieją przypadki nawet szerokich PPO, w których niema żadnych objawów niepokojących, a które rozpoznajemy dopiero po wysięku opróżniającym się przez drogi oddechowe. Duszność powstaje wtedy, gdy brak jest odpowiedniej rezerwy powierzchni oddechowej, mogącej zapewnić prawidłową wymianę gazów. Warunki istnienia takiej rezerwy są tem gorsze, im więcej płuco przeciwne jest schorzałe, lub, cogorzej, gdy istnieje sztuczna odma po stronie przeciwnej, albo gdy istnieje wiotkie przesuwalne śródpiersie. Taksamo nie przy każdej PPO zachodzi odpluwanie ewentualnie istniejącego wysięku opłucnowego. Zwykle pojawianie się wysięku w plwocinie jest cechą PPO szerokiej o ścianach nieelastycznych, powstałej w tkance schorzałej. PPO wąskie, powstające w tkance płucnej zdrowej prawidłowo sprężystej, szybko się zamykają i stają się niedrożne dla płynów wysiękowych. Oczywiście wysięk opłucnowy, powstający przy PPO wąskiej. może sczasem spowodować ponowne otwarcie przetoki, rozszerzyć ją i dać obraz kliniczny szerokiej PPO.

Autorzy francuscy zwracają uwagę na przeoczany ogólnie fakt, że wysięki opłucnowe, powstające przy stosowaniu odmy sztucznej, które początkowo są surowiczo-włóknikowe, a potem powoli bez gwałtownych objawów, zamieniają się na wysięki ropne, mogą powstawać nietylko na tle zakażenia jamy opłucnowej drogą naczyń chłonnych płucno-opłucnowych, lecz także w znacznej mierze powstają jako skutek zaistnienia wąskiej PPO. W naszem piśmiennictwie autorzy zajmujący się etiologją wysięków opłucnowych (Stankiewicz-Trybowska, Oxner) nie zwracali na tę możliwość uwagi. Mechanizm powstawania wysięku odrazu ropnego przy szerokiej PPO jest jasny, jako powstający w tkance gruźliczo zmienionej.

Trzecim bardzo ważnym momentem jest możliwość samowygojenia się wąskiej PPO. Proces ten następuje albo przez zamknięcie się otworu włóknikiem, albo przez retrakcję zapadającego się skutkiem powstałej odmy płuca, albo przez sklejenie się blaszek opłucnowych. Te wszystkie możliwości nie zachodzą przy szerokiej PPO, której wygojenie zasadniczo może nastąpić tylko po zabiegu operacyjnym (plastyka). Mimochodem należy wspomnieć, że zapadowi płuca tu pożądanemu, celem zamknięcia otworu zapobiega usuwanie powietrza z jamy opłucnowej. Dlatego nie należy powietrza usuwać w każdym wypadku, o ile do tego niema wskazania (sinica, duszność, objawy sercowe i t. d.).

Objawy kliniczne PPO:

Przy powstaniu PPO zachodzą zmiany parcia wewnątrzopłucnowego. Zmiany tegoż dowodzą jedynie zaistnienia PPO, nie dowodzą jej drożności.

Po powstaniu PPO przy dopełnieniu odmy sztucznej stwierdzamy, że parcie wewnątrzopłucnowe jest wyższe, niż poprzednio, a więc np. po ostatniem dopełnieniu. Ważnem jest, że podwyżki takie nie muszą być wyłącznie tak wysokie, by dawały aż ciśnienia dodatnie. Niekiedy przy wąskiej PPO spotykamy jedynie obniżkę ciśnienia ujemnego. Sprawa wikła się w przypadkach, kiedy pojawia się wysięk. Mamy do wyboru dwie alternatywy. Albo podwyżka parcia spowodowana jest tylko szybkiem narastaniem wysięku, albo też wysięk jest na tle PPO. Rozstrzyga w tych przypadkach próba Arnauda, która polega na aspiracji powietrza z jamy opłucnowej. O ile parcie po aspiracji wraca do poprzednich wartości, mamy bez wątpienia do czynienia z PPO. W wypadkach PPO o wentylu odwróconym, który ułatwia wydostawanie się powietrza z opłucnej, a nie pozwala na dostawanie się powietrza do jamy opłucnowej, możemy po zaistnieniu PPO mieć nawet ciśnienia niższe niż przed jej powstaniem. Przypadki te były ostatnio opisywane jako *pneumothorax insatiabilis tardus* (Oxner-Bühn). O drożności PPO przekonujemy się stosując sposób podany przez Dumaresta. Polega on na dodawaniu lub ujmowaniu powietrza z jamy opłucnowej. O ile parcie wraca szybko do wartości poprzednich, mamy do czynienia z drożną PPO. W wypadkach szerokich PPO parcie waha się zawsze około O manometrycznego. W wypadkach wąskich PPO parcie bywa nieco wyższe od O manometrycznego w kierunku ujemnym. Nie jest to jednak reguła bezwzględna, gdyż są wypadki szerokich PPO, w których parcie wewnątrzopłucnowe jest różne od ciśnienia atmosferycznego (np. w przypadku Jacoba i Bruhnesa istniała sekcyjnie potwierdzona szeroka PPO, przy której stale znajdowano ciśnienie ujemne około: —7). Rzadkim objawem PPO jest wystąpienie postępującej odmy podskórnej, która rozszerza się na tułów, szyję i twarz. Bardzo często takie powikłanie nie da się żadnemi zabiegami powstrzymać. W kilku dniach powoduje ona zejście śmiertelne. Sprawa ta powstaje przy zakładaniu odmy sztucznej, w wypadkach zarośnięcia jamy opłucnowej i stworzenia poprzez otwór nakłucia stałej komunikacji tkanki podskórnej z kawerną (Bourgeois-Bernard-Loineau). O możliwości braku klasycznych gwałtownych objawów (duszność, sinica, zaburzenia sercowe, *mors subita* i t. d.) wspomniałem już poprzednio.

Przy prześwietlaniu możemy napewno twierdzić o zaistnieniu PPO, o ile stwierdzimy niewątpliwe powiększenie się zapadu płuca (z wyjątkiem przypadków postępujących zrostów i pojawienia się wysięku), oraz o ile stwierdzimy obecność bani gazowej w wypadkach, w których nie wykonywano żadnych zabiegów na opłucnej (nakłucie próbne i t. d.). Ostatnio opisywał Laurnay objaw mający być charakterystycznym dla PPO. Jest to nazwany przez niego objaw węgielnicy (ekierki). Powstaje on przy odmach niekompletnych, w których szczyt jest zawieszony na zrostach w kopule opłucnej. Normalnie brzeg płuca w tych odmach jest wypukły ku zewnątrz. Przy zaistnieniu PPO, brzeg ten staje się prosty i tworzy kąt prosty z poziomem zwykle powstającego tu wysięku opłucnowego, co swym wyglądem przypomina węgielnicę.

Dalsze objawy, to objawy, wskazujące na przechodzenie wysięku z opłucnej przez PPO. Rzadko wydobywa się tą drogą płyn surowiczy przy wąskiej PPO. Zwykle obserwujemy wypluwanie płynu ropnego. Czasem objaw ten nie jest wybitny, o ile chory odpluwa niewielkie ilości plwociny. Można w tych wypadkach wprowadzić do opłucnej małą ilość oleju gomenolowego, albo też rozczyn błękitu metylenowego i obserwować, czy płyny te pojawią się w plwocinie. Rzadko widać podczas prześwietlania, o ile chory zaczyna odpluwać, zmniejszanie się poziomu płynu w jamie opłucnowej.

Objawy fizykalne są bardzo niepewne. Niektórzy podnoszą wartość pojawienia się oddechu amforycznego jako zapowiadającego PPO lub cechującego PPO (Bernou-Mattei). Objaw ten istnieje bez wątpienia przy PPO, lecz spotykamy go też przy odmach zamkniętych (Rubinstein).

Pewnych danych mogą dostarczyć objawy zakażenia jamy opłucnowej. O ile w wysięku jest flora mięszana, przebywająca normalnie w drogach oddechowych, to prawie napewne można twierdzić, że istnieje PPO. Możemy ją podejrzewać, o ile w wysięku jest bardzo duża ilość prątków Kocha (Bard). Pewne podejrzenia co do zaistnienia PPO nasuwają objawy burzliwie przebiegającego wysięku opłucnowego, albo też powolna zamiana wysięku surowiczego w wysięk ropny gruźliczy.

Nas interesują najwięcej przypadki PPO, powstające podczas stosowania odmy sztucznej. Poza przypadkami PPO, powstającemi podczas zakładania odmy, które przebiegać mogą albo bardzo burzliwie prowadząc do rychłego zgonu chorego, albo też przebiegają prawie że bezobjawowo, napotykamy coraz częściej opisy PPO, powstających podczas dłuższego już istnienia odmy (Wesiroglu, Nüssel, Mayer, Chabaud, Chmielnickij). Przypadki takie zapewne trafiały się i dawniej, lecz nie poświęcano im należytej uwagi. Podczas stosowania odmy sztucznej może powstać PPO wąska, cechująca się wysiękiem surowiczym, pojawiającym się wśród objawów wysokiej cie-

płoty i ciężkiego stanu ogólnego, którym to objawom może towarzyszyć duszność o rozmaitem nasileniu. Ciśnienie wewnątrzopłucnowe nie odpowiada O manometrycznemu. Po pewnym czasie ciepłota spada, zaś wysięk może przybierać powoli charakter ropny. Następowo może powstać szeroka PPO na tle ropnia opłucnej. Nie zawsze jednak przychodzi do wysięku opłucnowego. Mechanizm powstania tego rodzaju PPO polega albo na przebiciu płuca w tkance zdrowej, albo na przerwaniu zrostu dającego komunikację z tkanką płucną w miejscu zdrowem.

Losy takich wąskich PPO, powstałych podczas dopełniania odmy, są rozmaite: PPO zamyka się bez żadnych następstw. Np.

1. przypadek: Chory F. J. leczony przez 18 miesięcy prawostronną odmą sztuczną spowodu gruźlicy włóknistoserowatej. Przebieg odmy prawidłowy, stan ogólny dobry. Płuco dobrze uciśnięte z wyjątkiem pola podszczytowego, gdzie taśmowaty zrost biegnie ku ścianie klatki piersiowej. Na zabieg Jacobeusa nie godzi się. Dopełniania idą gładko. W dniu 28. VIII. 1933 dopełniono 650 cm³ powietrza, parcie końcowe — 3,0. Roentgen po dopełnieniu wykazuje stosunki wyżej opisane. Po 3 tygodniach zjawia się do następnego dopełnienia i zapodaje, że po ostatniem dopełnieniu miał duszności i musiał kilka dni w łóżku przeleżeć. Prześwietlenie wykonane przed dopełnieniem odmy wykazuje znaczne przesunięcie śródpiersia na lewo, bania gazowa widzialna poza lewym brzegiem mostka, wyżej wspomnianego zrostu nie widać. Ciśnienie wewnątrzopłucnowe — 2,0. Przed poprzedniemi dopełnieniami zawsze wynosiło ono —5, —10. W 7 tygodni później Roentgen wykazuje płuco rozprężone. Dopełniono odmę w stosunkach jak przed PPO —3 — 9, 500 cm³ 0, —4. Epikryza: na skutek przerwania zrostu przyszło do wąskiej PPO, która przebiegała bez gwałtowniejszych objawów i uległa samowyleczeniu, bez żadnych następstw i komplikacyj.

Do innych postaci przebiegu należą formy, w których istniejący wysięk surowiczy się cofa, albo też wysięk ropny cofa się po szeregu nakłuć opłucnej, albo też ropień rozszerza istniejącą wąską PPO, zamieniając się w obraz szerokiej PPO. Np.

2. przypadek: Chory K. F. leczony prawostronną odmą sztuczną przez 6 miesięcy spowodu gruźlicy włóknistoserowatej. Płuco dobrze uciśnięte, szczyt w części swej wewnętrznej trzymany na zrostach. W dniu 17. V. 1933 po dopełnieniu odmy wysięk z wysoką ciepłotą, która w krótkim czasie spada do normy. W Roentgenie objaw „węgielnicy", nad płucem oddech amforyczny przedtem niesłyszalny. Pomiar ciśnienia wykazuje cyfry wyższe od ostatnich. Spowodu pojawienia się płynu nie ma ten objaw znaczenia. Prawdopodobnie zaistniała wąska PPO. Następne dopełniania rzadsze i mniej obfite spowodu miernego wysięku stale się utrzymującego. Przy punkcji wysięk surowiczy z nielicznemi prątkami Kocha. W dniu 10. X. 1933 nagle wysoka ciepłota wśród objawów „grypowych". Szybko rosnący wysięk okazuje się ropnym. Bakterjologicznie flora mieszana dróg oddechowych. Chory odpluwa wiele plwociny ropnej. Stan ogólny szybko podupada. Co 7—8 dni wydobywa się 1200 cm³ płynu ropnego.

Epikryza: U chorego, u którego powstała prawdopodobnie wąska PPO, przyszło do ponownego otwarcia PPO i jej rozszerzenia się z objawami szerokiej PPO.

Dalej do przypadków wąskich PPO należy zaliczyć przypadki, opisywane przez Viberta, jako t. zw. wieczny *hydropneumothorax*. Są przypadki odmy z wysiękiem, przy których odma zdaje się być wieczną i stałą, bania gazowa nie resorbuje się, a dopełnienia odmy wydają się zbytecznemi. Aż nagle przychodzi do objawów szerokiej PPO. Oczywiście jednak nie wszystkie wypadki odm wymagających bardzo rzadkiego dopełnienia są na tle PPO. Istnieć one mogą też przy bardzo upośledzonej czynności resorpcyjnej opłucnej. Wypadki powstawania PPO podczas zakładania odmy sztucznej są znane każdemu ftizjologowi. Najtragiczniejsze są wypadki ostrych PPO, otwartych lub wentylowych, niedających się zamknąć, które prowadzą do rychłego zgonu spowodu upośledzenia powierzchni oddechowej płuc i siły serca. Bywają jednak przypadki przy zakładaniu odmy, kiedy otwór w płucu powstając w tkance zdrowej zamyka się szybko, chory poza bólami i niewielką dusznością nie uskarża się na żadne objawy, a lekarz znajduje odmę kompletną pomimo wpuszczenia bardzo małych ilości gazu.

3 przypadek: Chory B. H. z rozpoznaniem: gruźlica włóknistoserowata płuca prawego z 3 jamami wielkości orzecha włoskiego, w górnej części płuca. Dnia 3. VII. 1933 założono odmę w ilości 250 cm³ powietrza, parcie początkowe: —8, —6, końcowe: —3, —1. Po zabiegu lekka duszność. Roentgen wykonany następnego dnia wykazuje płuco w całości oddzielone od ściany klatki piersiowej, przyciśnięte do wnęki. Ciśnienie wewnątrzopłucnowe: —2 —0. Dalszy przebieg odmy zupełnie prawidłowy.

Epikryza: przy pierwszem zakładaniu odmy nastąpiło skaleczenie płuca w części zdrowej z wąską przetoką, która szybko się zamknęła dzięki powstałemu zupełnemu zapadnięciu się płuca.

4 przypadek. Chory W. A. z gruźlicą włóknistowrzodziejącą płata górnego prawego. 6. VII. założono odmę —6, —3, 150 cm³ —5, —2. Po dopełnieniu lekka duszność. Roentgen następnego dnia wykazuje oddzielenie szczytu od ściany kl. piersiowej. W dniu 10. VII. wpuszczono 150 cm³ powietrza przy ciśnieniu końcowem —5, —2. Następnego dnia wykazuje Roentgen: oddzielenie płuca na szerokość dłoni. Chory uskarża się na lekką duszność. Przez następnych dni 11 obserwowano chorego, nie dopełniając odmy. W dniu 22. VII. Roentgen wykazuje płuco zupełnie przyciśnięte do wnęki, ślad płynu w kącie przeponowo-żebrowym. Parcie wewnątrzopłucnowe: —3 —5. Po 3 tygodniach płuco uległo rozprężeniu. Zastosowano dalsze dopełnienia, które przebiegają bez powikłań.

Epikryza: podczas drugiego dopełnienia odmy powstaje wąska PPO, która po zupełnem zapadnięciu płuca zamyka się bez żadnych następstw.

Jak poprzednio wspomniałem, szeroka PPO może powstać albo odrazu, albo wpierw może istnieć PPO — wąska z wysiękiem surowiczym, który nagle na ropny się zamienia i rozdziera otwór przetoki. Samowyleczenia w wypadkach szerokich PPO z reguły niema. Nastąpić ono może, jak to ostatnio opisywali Valtis i Triboulet, tylko przy odmie częściowej (kieszeniowej), kiedy po odpluciu wysięku zrosty szybko się tworzące zamykały kieszeń. O ile jednak mamy do czynienia z odmą zajmującą całą jamę opłucnową, oraz jeśli w dodatku wysięk jest ropny, powstała w tych wypadkach szeroka PPO zasadniczo nie goi się. Wśród objawów postępującego charłactwa i bilateralizacji procesu gruźliczego następuje rychły zgon. Metody konserwatywne jak: otok olejowy, płókania opłucnej (nawet niebezpieczne spowodu możliwości powstania aspiracji bronchogenetycznej) z reguły zawodzą, jedynem wyjściem jest zastosowanie torakoplastyki możliwie jaknajwcześniejszej, o ile oczywiście stan chorego wskazaniom plastyki odpowiada. Do rzadkości należą wypadki przewlekłej szerokiej przetoki, przy której dzięki dobremu drenażowi przez oskrzela opłucna dobrze samoistnie się opróżnia. Takie warunki zachodzą w częściowych kieszeniowych odmach.

5 przypadek. Chory H. J. lat 43, zgłasza się z dolegliwościami płucnemi jak kaszel, bóle w klatce piersiowej. Badaniem fizykalnem stwierdzamy objaw rozedmy płuc z miernym nieżytem oskrzeli. W obu szczytach szorstkie szmery pęcherzykowe z wydechem przedłużonym. Prześwietlenie wykazuje nieliczne pasemkowe rozsiane zagęszczenia w górnych częściach obu pól płucnych. Pojedyńcze zwapnienia opłucnej po stronie prawej. Po stronie prawej otorbiona bania gazowa wielkości głowy dziecka z poziomem płynu, leżąca przyściennie w dolnej części klatki piersiowej. Nakłucie próbne wykazuje płyn ropiasty mętny, jałowy w badaniu bakterjologicznem. Wstrzyknięty lipjodol do powyższej jamy wykazuje na zdjęciu opróżnianie się przez oskrzela. Tą samą drogą opróżnia się olej gomenolowy. Stan chorego od 2 lat zadowalający. Ponieważ chory nie zgadza się na żaden zabieg operacyjny, usuwamy choremu co 4 tygodnie nadmiar wysięku ropnego z jamy opłucnowej. Pomiary ciśnienia wewnątrzopłucnowego wahają się około 0, co wskazuje na szeroką PPO. Codziennie rano chory odpluwa większą ilość płynu ropnego. Rentgenologicznie objawy jamy zmniejszają się. Przy nakłuciach opłucnej napotykamy na coraz większe zgrubienia opłucnej ściennej, co dowodzi samoistnego zamykania się jamy.

Epikryza: W przypadku szerokiej PPO komunikującej z kieszenią opłucnową, dzięki dobremu drenażowi przez oskrzela obserwujemy samoistne zarastanie jamy opłucnowej, co niewątpliwie doprowadzi w przyszłości do zamknięcia przetoki.

Postępowanie przy wąskiej PPO jest wyczekujące, przy równoczesnem opróżnianiu opłucnej i ewentualnie przy stosowaniu małych dawek oleju gomenolowego. W szerokich PPO racjonalną jest plastyka i to o ile jest możliwe przy suchej opłucnej, t. j. bez żadnego wysięku. W przypadkach, w których istnieją przetoki skórne, lub kiedy spowodu istniejących kieszeni opłucnowych nie daje się opróżnić opłucnej, musimy uciec się do pleurotomji. Najrzadziej może być polecana frenikotomja nierokująca większych szans powodzenia, spowodu sztywności opłucnej. Jedynie może być ona uważana jako zabieg przygotowawczy do torakoplastyki.

Najważniejszą jest sprawa zapobiegania PPO, które najczęściej powstają przy odmach niezupełnych, połączonych z wielką ilością zrostów.

Dlatego odmy takie, które z natury rzeczy są nieskuteczne, należy porzucać wcześnie i szybko przechodzić do innych zabiegów uciskowych. Nieskuteczną odmę cechuje poza brakiem odpo-

wiedniego zapadu płuca, obecność prątków w plwocinie i objawy kliniczne czynnego procesu gruźliczego. Dwa ostatnie objawy możemy niekiedy spotkać nawet przy dobrem zapadnięciu sie płuca. Tyczy się to przypadków, przy których w uciśniętem płucu toczy się nadal proces gruźliczy. Proces taki bardzo łatwo daje ogniska podopłucnowe, które następowo otwierać się mogą do opłucnej. Odmy o konfiguracji prawidłowej nie rozpuszczamy szybko, lecz bacznie obserwujemy chorego. Zato odmy niekompletne, ze względu na niebezpieczeństwo przerwania płuca w miejscu gruźliczo zmienionem musimy szybko zaniechać. Szczególną uwagę należy zwracać przy odmach zakładanych spowodu *lobitis*, gdzie uciśnięte są płaty dolne, zaś płat chory górny pozostaje w całości nieuciśnięty. W przypadkach tych skutkiem oddzielenia płatów dolnych od górnego przychodzi do odsłonięcia dolnej powierzchni płata górnego od strony szpary międzypłatowej. W tem miejscu, jak doświadczenie uczy, najłatwiej tworzą się PPO. Zawsze najgroźniejsze są jamy leżące blisko powierzchni płuca. Tak samo i komplikacje odmy sztucznej kryją w sobie niebezpieczeństwo powstania PPO. Tyczy to wysięków opłucnowych blokujących całą jamę opłucnową. Dlatego nie należy zbyt długo utrzymywać dużych wysięków w celach poprawy zapadu płuca. Wysięk ropny powstający przy odmie nieskutecznej jest złym prognostykiem. Należy się obawiać w najbliższej przyszłości powstania PPO. Od przebicia płuca podczas zakładania lub dopełniania odmy chroni: nakłuwanie dwuczasowe (nieco boleśniejsze dla chorego) a) skóra — mięśnie potem, b) samą opłucna. Nakłuwać należy zawsze tylko w miejscu wolnem od zrostów, pod którem jest położone płuco niezmienione gruźliczo. Doraźna pomoc polega w przypadkach bez objawów gwałtownych na troskliwej obserwacji chorego, w przypadkach połączonych z gwałtowniejszemi objawami usuwamy powietrze z jamy opłucnowej (metod opisano kilka), na podaniu morfiny, oraz ewentualnie przy nisko położonej PPO na podaniu niewielkiej ilości oleju gomenolowego.

Znacznie częściej PPO występują przy odmie obustronnej. Pojawienie się jej jest bardzo groźne, gdyż nawet wąskie PPO mogą kończyć się szybko śmiertelnie spowodu mechanicznego upośledzenia powierzchni oddechowej. Powstałe ropnie na tem tle nie goją się nigdy. Nie można tu też spowodu obustronności sprawy stosować innych zabiegów. Samoistne wyleczenie PPO przy odmie obustronnej należy do bardzo wielkich rzadkości (Nüssel).

6 przypadek. Chora M. F. Leczona lewostronną odmą od X. 1931. Spowodu bilateralizacji założono IV. 1932 odmę po stronie prawej. Przez 19 miesięcy dopełniania po stronie prawej idą gładko, po lewej coraz trudniej spowodu tworzących się zrostów. W dniu 4. X. 1933 po nakłuciu opłucnej parcie —10 —12 po stronie lewej. Po wpuszczeniu 15 cm³ powietrza zabieg przerwano spowodu niepokoju chorej. Żadnych objawów zatoru. Po 2 godzinach obserwacji chora odjeżdża w dobrym stanie do domu. Po 2 godzinach pobytu w domu następuje nagły zgon wśród objawów sinicy i duszności.

Epikryza: Przy odmie obustronnej przychodzi do nagłego zgonu na tle rozdarcia płuca, uprzednio zapewne nakłutego igłą przy dopełnianiu, podczas skomplikowanej zrostami odmy lewostronnej, przy dobrej odmie po stronie prawej.

Jedną z kardynalnych wad otoku olejowego jest częstość występowania PPO. Nie zawsze oczywiście sam otok jest ich przyczyną. Często mamy zmiany gruźlicze leżące podopłucnowo (otoki zakłada się zwykle w cięższych przypadkach, w którychby i bez otoku przy samej odmie przyszło do powstania PPO). Bardzo często pęknięcie płuca następuje wskutek nagłej podwyżki ciśnienia, nie na tle samego otoku, lecz spowodu nagle powstającego pod otokiem wysięku.

7 przypadek. Chory W. W. Odma prawostronna spowodu gruźlicy jamisto-serowatej, przebiega przez 7 miesięcy prawidłowo. Po tym okresie nagły wysięk opłucnowy z gorączką. W Roentgenie obraz węgielnicy. Po 3 miesiącach ponownie wysoka gorączka. Wysięk mętny z licznemi prątkami Kocha. W ciągu 3 miesięcy usunięto z opłucnej 2200 cm³ wysięku i wlano 900 cm³ oleju gomenolowego. Przez następne 3 miesiące punkcje opłucnej wykazują obecność oleju gomenolowego, bez śladu płynu. Po 6 miesiącach trwania otoku chory nagle zagorączkował, zaczyna odpluwać plwocinę ropiastą z domieszką gomenolu. Opróżniamy całą jamę opłucnową co 7—10 dni. Przy końcu opróżniania słyszalny z daleka *świst powietrza przechodzącego przez przetokę*. Parcie wewnątrzopłucnowe 0. Na plastykę chory się nie zgadza. Jakkolwiek pod wpływem opróżniania opłucnej ciepłota spadła, stan chorego coraz bardziej się pogarsza i chory umiera wśród objawów bilateralizacji i ogólnego wyniszczenia w 5 miesięcy po powstaniu szerokiej PPO.

Epikryza: W wypadku wąskiej PPO udaje się czasowo zamknąć przetokę, która rozdziera się pod wpływem nagle powstałego wysięku. Spowodu powstałej w ten sposób szerokiej PPO chory ginie w okresie 5 miesięcznym (Czas zgonu waha się zwykle od 3—6 miesięcy od chwili powstania szerokiej PPO).

8 przypadek. Chory B. W. Przez 11 miesięcy gładka odma prawostronna spowodu gruźlicy włóknisto-serowatej jamistej. Nagle przy gorączce płyn surowiczy, zamieniający się po 3 miesiącach na ropny, z obecnością prątków Kocha. Wysięk szybko się gromadzi tak, że w 4 miesiącach usunięto 5200 cm³ wysięku, wlewając stopniowo olej gomenolowy w ilości 900 cm³. Nagle chory uskarża się na odpluwanie oleju gomenolowego. Natychmiast opróżniono całą jamę opłucnową z wysięku i oleju. Przez 5 miesięcy stan chorego dobry, żadnych objawów PPO. Perjodycznie usuwamy wysięk w ilościach 500—800 cm³. Plastyka spowodu zmian po stronie przeciwnej niemożliwa. Po 5 miesiącach nagle chory zaczyna odpluwać duże ilości plwociny ropnej. Objawy szerokiej PPO. Po 3 miesiącach chory umiera.

Epikryza: Przypadek zamknięcia się wąskiej PPO powstałej przy stosowaniu otoku olejowego, która na 5 miesięcy zamknęła się po usunięciu oleju. Potem śmiertelna szeroka PPO.

Bardzo rzadko przebijają otoki częściowe. Zwykle dają PPO otoki założone w całej jamie opłucnowej. Ze zdaniem Kogona, jakoby PPO przy otoku olejowym następowało tylko w wypadkach, kiedy zakładano otok bez uprzedniego istnienia wysięku opłucnowego, zgodzić się nie możemy. Przebicie może być czasem epizodyczne i może pozostać bez następstw. Zwykle jednak prędzej czy później powstaje szeroka PPO z jej fatalnemi następstwami. O ile przy wąskiej PPO możemy pewien czas czekać (Rautureau), to przy szerokiej musimy szybko się decydować na plastykę lub w ostateczności na pleurotomję (Maurer-Hour-Rolland, Hinault).

Ostatnią możliwością powstania przetok są t. zw. odmy samoistne powstające też u niegruźliczych na tle pęknięcia zrostu lub pęcherzyka płucnego rozedmowo zmienionego. Powstają one jedno- lub obustronnie, a jako PPO wąskie, powstałe w tkance niegruźliczej, szybko się goją.

9 przypadek. Chory W. S. Zgłasza się I. 1932, uskarżając się na kaszel i duszności. W Roentgenie: Poza rozedmą w płucach żadnych zmian. Po stronie lewej odma ze śladem płynu w kącie przep. żebr. Po 26 dniach odma znika. Przy kontroli wykonanej w 3 miesiące później wykazujemy obecność odmy po stronie przeciwnej, która znika po 3 tygodniach. Chory nie skarży się na żadne dolegliwości.

Epikryza: Przypadek odmy samoistnej naprzód po jednej stronie, potem po stronie przeciwnej u chorego z rozedmą płuc, wygojony bez żadnych następstw.

Leczenie odmy samoistnej u niegruźliczych jest wyczekujące, przy gwałtownych objawach usuwamy powietrze. Jeśli PPO nie ma tendencji do zamknięcia się, stosujemy wlewania do opłucnej środków mających na celu pobudzenie tworzenia się zrostów (azotan srebra), ewentualnie musimy przetokę zaszyć (Olbrechts). Xalabarder polecał wlewanie przez torakoskop na przetokę *vivocoll* (surowica bydlęca z cytrynianem sodu i choliną, którą doprowadza się do skrzepnięcia na przetoce przez następowe skropienie chlorkiem wapnia).

W.P. Koledze Dr. W. Ciepielowskiemu składam serdeczne podziękowanie za umożliwienie mnie skorzystania z przypadków. (Nr. 3, 4, 6).

Piśmiennictwo:

Arnaud: Les perforations pleuropulmonaires. Paryż. 1933. Nakł. Doin. — Jacob-Bruhnes: Rev. Tub. 4. 1933. — Oxner: Wiad. Lek. 1. 1932. — Stankiewicz-Trybowska: Gruźlica 1931. — Bourgeois-Bernard-Loineau: Rev. Tub. 8. 1933. — Bühn-Oxner: Gruźlica. 3. 1933. — Launay: Rev. Tub. 8. 1933. — Barnou-Mattei: Rev. Tub. 4. 1929. — Wesiroglu: Beitr. Klin. Tbk. T. 78. Z. 6. 1931. — Nüssel: tamże. T. 80. Z. 2. 1932. — Mayer: Zeitschr. Tub. T. 65. Z. 5—6. — Chabaud: Rev. Tub. 4. 1927. — Chmielnickij: Wopr. Tuberk. 2. 1928. — Vibert: Prat. med. fr. IV. 1933. — Valtis-Triboulet: Rev. Tub. 1. 1932. — Kogon: Z. f. Tub. 61. 1931. — Rautureau: Journ. med. Leysin. 23. 1931. — Maurer-Hour-Rolland: Rev. Tub. 1. 1929. — Hinault: Rev. Tub. 6. 1931. — Bernt-Dierichs: Beitr. Klin. Tub. T. 79. Z. I. 1931. — Olbrechts: Ann. Med. 5. 1930. — Xalabarder: Rev. Hig. y Tub. 24. 1931.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Anastazy LANDAU i Jakób BAUER. Warszawa.

Przemijające porażenie narządów krwiotwórczych z aleukją i małopłytkowością w przebiegu jamistej gruźlicy płuc [1]).

Z I Oddz. Chorób Wewn. Szpit. Wolskiego w Warszawie.
Ordynator: Anastazy L a n d a u.

Przypadek nasz dotyczy chorego lat 26, z zawodu robotnika, który przybył na oddział dnia 16. XII. 1932 spowodu trwającej od 5 tygodni gorączki do 39°, znacznego ogólnego osłabienia, bicia serca, stałej duszności, kaszlu z niewielkiem odpluwaniem; przed parorna dniami wypluł przy kaszlu około ½ szklanki skrzepłej krwi; podobne krwioplucie miało miejsce przed rokiem, kiedy to przez miesiąc leżał w szpitalu i gorączkował. Od 8 lat kilkakrotne nawroty obrzmienia i bólów w stawach skokowych. Pozatem wywiady chorób przebytych i rodzinne nie wykazują nic szczególnego.

Badanie przedmiotowe po przybyciu chorego na oddział: T° 39,6°; tętno 100/min., miarowe, miękkie; ciśn. tętnicze 100/60; oddechów 20/min. Wzrost wysoki, budowa (poza zniekształceniem stóp) prawidłowa, stan odżywienia mierny. Skóra bladawa, wilgotna; śluzówki ukrwione miernie. Gruczoły chłonne niepowiększone. Żebro szyjne prawe. Język wilgotny, zlekka obłożony. Gardło, migdałki i podniebienie bez zmian. Liczne próchnicze pieńki zębów.

Klatka piersiowa długa i nieco spłaszczona, o kącie międzyżebrowym prostym. W górnym płacie lewego płuca z tyłu stłumienie do grzebienia łopatki z osłabieniem drżenia głosowego; w tem miejscu wdech osłabiony, wydech chuchający, po kaszlu niestałe rzężenia drobno- i średniobańkowe, najliczniejsze w *zône d'alarme*. Poniżej do 1/2 łopatki wdech zaostrzony, wydech wydłużony. Granica dolna lewego płuca X mż, słabo ruchoma. Granice prawego płuca prawidłowe; nad prawym szczytem wdech szorstki, wydech wydłużony. Z przodu po stronie lewej skrócenie opuku do III mż, z zaostrzeniem wdechu, licznemi drobno- i średniobańkowemi rzężeniami, wydłużeniem wydechu.

Uderzenie koniuszkowe serca widoczne i macalne w IV mż lewem, rozlane na przestrzeni kilku cm. Granice serca prawidłowe. Pierwszy ton przy wierzchołku niezupełnie czysty.

Jama brzuszna: w lewem podżebrzu stwierdza się znacznie powiększoną śledzionę, dość zbitej spoistości, niebolesną, ruchomą podczas oddychania, dolny jej biegun sięga prawie do poprzecznej linji pępkowej. Wątroba nie daje się wymacać. Odruchy prawidłowe. Bolesność opukowa mostka. Obustronne płaskostopie i *hallux valgus*, zarysy stawów skokowych zniekształcone; skóra tych okolic niezmieniona; ruchy w stawach wolne i niebolesne.

W moczu nieco wzmożony urobilinogen. Plwocina: śluzoropna z domieszką krwawą, liczne ciałka obojętnochłonne i limfocyty, 3—8 prątków Kocha w p. w. na preparacie zwykłym. Odczyn Pirqueta ujemny, opadanie krw. (wg. Westergrena) przyśpieszone (16, 38, 100). Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Posiew z krwi na buljonie i żółci ujemny. Odczyn zlepny Widala ze szczepami duru brzusznego i durów rzekomych A i B ujemny. Badanie morfologiczne krwi: Hb 76%, czerw. kr. 4,400,000, wsk. barwny 0,83, białych ciałek 9,300, w tem obojętnochłonnych 19% i limfocytów 81%; na rozmazach czerw. krążki prawidłowe, postaci patologicznych białych ciałek nie stwierdzono, płytki krwi w ilości prawidłowej.

Roentgen klatki piersiowej (Dr. Werkenthin): w lewym szczycie zgrubienie opłucnej; w lewym szczycie i pod obojczykiem jama wielkości jaja kurzego; poniżej w całem polu płucnem rozsiane plamkowate drobne ogniska cieniowe; w polu płucnem prawem tylko pojedyncze takie ogniska w zewnętrznej części. Pod lewą przeponą jednolity, duży cień (powiększona śledziona?). Wymiary serca prawidłowe.

Choremu przepisano 5% rozczyn chlorku wapnia, tiokol i kodeinę w miksturze oraz małe dawki naparstnicy z chininą i salolem w opłatkach.

W ciągu następnych 5 dni samopoczucie chorego niezłe, pomimo wahań T° do 39,5°. Kaszle niewiele; plwocina z niewielką domieszką krwawą, na dnie kufla.

Dn. 24. XII. spore krwawienie z nosa. Badanie na skazę krwotoczną: czas krwawienia 3,5 min. (Duke), czas krzepnięcia 8 min. (Wright), płytek 90,000, objaw opaskowy słabo dodatni. W narządach wewnętrznych, jak poprzednio.

[1]) Według pokazu w dn. 30. I. 1933 r. w sekcji klinicznej Polskiego Towarzystwa Med. Społ. oraz w dn. 25. II. 1933 r. w Warsz. Kole Tow. Intern. Polskich.

Dn. 27. XII. wahania T° osiągają 40°, tętno przyśpieszone do 120, oddechów 24, przy niezmienionych objawach przedmiotowych ze strony płuc. Śledziona wystaje na 3 palce; cechy palpacyjne, jak poprzednio. Bóle opukowe mostka ustąpiły. Próba v. d. Bergha w surowicy: bezpośrednia ujemna, pośrednia 0,8 jedn. Oporność czerw. krążków prawidłowa. W moczu ślad wzmożenia urobilinogenu. We krwi zjawił się gwałtowny spadek zawartości hemoglobiny i składników morfotycznych, najwybitniejszy w stosunku do leukocytów: Hb 39%, czerw. krążków 1,870,000, wsk. barwny 1,0, ciałek białych 200 w mm³ (!) tak, iż dla obliczenia wzoru na bodaj stu ciałkach trzeba było przeszukać 3 rozmazy; wzór leukocytowy: obojętnochłonnych 48%, w czem 4% pałeczkowatych, limfocytów 52%; czerwone krążki wykazują znaczną anizocytozę (od mikro-, a nawet schizocytów do makrocytów), zrzadka polichromatofil, 2 normoblasty na 3 rozmazach. Retikulocytów 1,1%. Płytki na rozmazach bardzo skąpe, zaledwie 1—2 co kilkadziesiąt p. w., 9,000 w mm³. Czas krwawienia wybitnie wydłużony (do 17 minut!), czas krzepnięcia 9 min., objaw opaskowy słabo dodatni (kilka drobnych wybroczynek).

Dodano do leczenia 200 g wątroby dziennie.

Dn. 28. XII. przy utrzymujących się znacznych wahaniach T°, niezmienionych objawach płucnych i wymiarach śledziony, jak poprzednio, — skąpe odpluwanie z domieszką krwawą; samopoczucie niezłe. Badanie dna ocznego (Dr. Endelman): zabarwienie dna pomarańczowe, różnica pomiędzy tętnicami a żyłami nieznaczna, w oku prawem poniżej tarczy duży krwotok o średnicy 1½ tarczy, pokrywający dolno-skroniowe naczynia. We krwi: Hb 35%, czerw. kr. 1,930,000 wsk. barwny 0,9 białych ciałek 300 w mm³, wzór leukocytowy: obojętnochłonnych 47%, w czem 5% pałeczkowatych, limfocytów 50%, monocytów 3%. Na preparatach barwionych wg. Pappenheima: czerwone krążki wykazują wyraźną anizocytozę, jak przy poprzedniem badaniu, zrzadka polichromatofil; młodych postaci białych ciałek nie stwierdzono. Płytki b. rzadko, pojedyncze, 9,000 w mm³. Retikulocytów 0,6%.

Następnego dnia, t. j. 29. XII., wykonano nakłucie mostka (Dr. Ostrowski). Na preparatach z szpiku, barwionych wg. Pappenheima: w każdem p. w. kilkanaście prawidłowych czerwonych krążków, co kilka do kilkunastu p. w. 1 erytro- lub normoblast, zrzadka polichromatofil. Megakarjocytów nie stwierdzono zupełnie. Białe ciałka: kilka obojętnochłonnych o jądrze segmentowanem lub pałeczkowatem na rozmazie, pozatem od jednego do kilku w p. w. ciałek okrągłych, o jądrze również okrągłem, siateczkowatem, przeważnie z 2—4 bezotoczkowemi jąderkami, o zarodzi dość szerokiej, zasadochłonnej, bez ziarnistości, bez rozjaśnienia wokółjądrowego. Wielkość tych ciałek waha się w granicach od małego limfocyta do dużego monocyta. 50% tych ciałek przy badaniu na peroksydazę (Graham) wykazuje słabą ziarnistość brunatną. Ciałka te dają się sklasyfikować jako myeloblasty.

Dn. 30. XII. stan chorego nadal bez większych zmian, poza śladem obrzęków na stopach. Nie kaszle i nie odpluwa. Badanie krwi: Hb 30%, czerw. kr. 1,800,000, wsk. barwny 0,84, białych ciałek 350 w mm³ ze wzorem: 39% obojętnochłonnych, w tem 1% promyelocytów i 4% pałeczkowatych, limfocytów 54%, monocytów 6%, tucznych 1%; na rozmazach czerw. krążki wykazują nadal anizocytozę i polichromatofilję, 1 erytroblast na 3 rozmazach. Retikulocytów 0,6%. Ilość płytek 7,200. Zastrzyknięto podskórnie 1 cm³ rozczynu adrenaliny 1‰. Wymiary śledziony, badane co 5 minut w ciągu 3/4 godz. nie wykazały żadnych zmian. W 25 min. po zastrzyku pobrano krew do badania: poza nieznacznem zwiększeniem się ilości białych ciałek (z 350 do 520), żadnych zmian w porównaniu z badaniem kontrolnem przed zastrzykiem — nie stwierdzono. Dnia tego dokonano bezpośredniego przetoczenia 270 cm³ krwi od brata chorego. Pozatem dodano do leczenia 2 razy dziennie zastrzyk 1/2 cm³ rozczynu adrenaliny 1‰.

Dn. 31. XII. stan bez zmian szczególnych. Skąpa plwocina z domieszką krwawą, zawierająca pod mikroskopem dość liczne kom. obojętnochłonne i limfocyty. Zastrzyknieto dożylnie 10 cm³ 15% rozczynu soli kuchennej.

Badanie krwi: Hb 33%, czerw. kr. 2,000,000, wsk. barwny 0,82, białych ciałek 400 w mm³, w czem 54% obojętnochłonnych (2% metamyeloc., 7% pałeczkowatych), limfocytów 44%, monocytów 2%; na rozmazach, jak poprzednio (b. rzadko erytroblast). Retikulocytów 2,6%. Płytek 8,000.

Dn. 1. I. 1933 r. we krwi: Hb 37%, czerw. kr. 1,900,000, wsk. barwny 1,0, białych ciałek 300, ze wzorem: obojętnochłonnych 49% (w tem myelocytów 1%, metamyeloc. 1%, pałeczkowatych 6%), limfocytów 46%, monocytów 5%. 2 erytroblasty na 2 rozmazach. Retikulocytów 3,3%. Płytek 12,000. Od dnia 1. I. rozpoczęto zastrzyki dopośladkowe krwi obcej w ilości 30 cm³ co 3-ci, a później co 2-gi dzień (ogółem zastrzyków tych chory dostał 6).

W ciągu następnych 5 dni samopoczucie chorego nieco gorsze, znaczne osłabienie, poty. Wahania T° do 38°, tętno około 120/min. W płucach objawy przedmiotowe bez zmian. Śledziona na 3 palce, nieco wrażliwa, twarda. Znaczne obrzęki stóp, przyczem nie stwierdza się bolesności ani zgrubień wzdłuż dużych pni żylnych na dolnych kończynach. Plwocina na dnie kufla podbarwiona krwią.

Badanie krwi 5. I.: Hb 37%, czerw. krw. 1,920,000, wsk. barwny 1,0. Niewielki, lecz pomimo to wyraźny wzrost ilości białych ciałek do 720, przyczem odsetkowa zawartość młodych postaci obojętnochłonnych wzmogła się: obojętnochłonnych 58%, w czem myelocytów 2%, metamyeloc. 3%, pałeczkowatych 10%; limfocytów 34%, monocytów 8%. Anizocytoza nieco mniejsza, zrzadka poikilocyt lub polichromatofil, retikulocytów 4,5%. Limfocyty w 1/2 z rzędu plazmatycznych, zrzadka ciałko młode. Obojętnochłonne o drobnej ziarnistości, bez zmian toksycznych. Płytki b. skąpo, znaczna ich część o typie olbrzymich. Czas krwawienia 4,5 min., czas krzepnięcia 5,5 min., objaw opaskowy ujemny, ilość płytek nadal b. niska — 8,000.

W ciągu następnych dni zaznacza się w stanie chorego wyraźna poprawa, niedotycząca, niestety, objawów fizykalnych w płucach i T°, której wahania sięgają nadal 39,2°. Natomiast obrzęki stóp prawie znikają; samopoczucie stopniowo się polepsza i — co ważniejsze — następuje pomyślny zwrot w obrazie krwi, odnoszący się zwłaszcza do leukocytów i płytek.

Tak więc dn. 10. I. Hb wynosi 38%, ilość czerw. kr. 2,400,000, wsk. barwny 0,8, ilość białych ciałek wzrasta do 1,290, z wzorem: obojętnochłonnych 69%, w czem myelocytów 1%, metamyeloc. 1,5%, pałeczkowatych 17,25%; limfocytów 22,5%, monocytów 7,5%, tucznych 1%. Czerwone krążki wykazują mierną anizocytozę (mikro- i makrocyty), b. rzadko poikilocyt lub polichromatofil. Pomiędzy obojętnochłonnemi bardzo rzadko ciałko z wodniczkami w zarodzi. Nieliczne młode limfocyty. Płytki znacznie obficiej, niż poprzednio, często egzemplarze olbrzymie, 1—2 megakarjocyty na rozmazie. Retikulocytów 5,8%.

Próba z czerwienią Kongo ujemna, zresztą śledziona stopniowo się zmniejsza tak, iż od 16. I. wyczuwalny jest tylko jej rąbek.

Badanie krwi dn. 14. I. dowodzi dalszej poprawy: Hb 43%, czerw. kr. 2,500.000, białych ciałek 2,230 (nadal obecne myelocyty obojętnochłonne i 17,5% pałeczkowatych). Retikulocytów 6,3%. Płytek 125,000, po kilkanaście megakarjocytów na rozmazie.

Dn. 19. I. zawartość Hb wynosi 47%, czerw. kr. 2,820,000, ilość białych ciałek 4,200, z wzorem: obojętnochłonnych 79,25% (w czem myelocytów 1,5%, metamyeloc. 1,5%, pałeczkowatych 14,75%), limfocytów 14%, monocytów 6,75%. Anizocytoza mniejsza, raczej zaznaczona w kierunku mikrocytozy, zrzadka ciałko z lekko zaznaczoną polichromatofilją, jeszcze rzadziej poikilocyt. Zrzadka megakarjocyt na rozmazie. Płytek 140,000. Czas krwawienia 1 min., czas krzepnięcia 7 min., objaw opaskowy ujemny. Retikulocytów 7,2%. Dnia tego spróbowano założyć sztuczną odmę piersiową: nakłucie w IV przestrz. w 1. pach. śr. lewej, wahania ciśnienia małe, wpuszczono 200 cm³ powietrza, rentgenologicznie odmy uwidocznić się nie dało (obraz płuc jak przy pierwszem prześwietleniu).

Dn. 24. I. dopełnienie odmy (300 cm³), która spowodowała zapadnięcie się płuca lewego. T° w ciągu tego okresu o typie przepuszczającym, wzniesienia nie przekraczają już 38°. Samopoczucie chorego lepsze. Kaszle i odpluwa niewiele, minimalna domieszka krwawa w plwocinie.

Dn. 23. I. powtórzono badanie dna ocznego, które wykazało wchłanianie się wylewu siatkówkowego po stronie prawej.

W ciągu następnych 3 tygodni pobytu chorego w szpitalu wahania ciepłoty nie przekraczały 38°; stan objektywny chorego był niezły, skąpe odpluwanie z domieszką krwi utrzymywało się nadal, jak również nieobfite krwawienia z nosa. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało odmę lewostronną z zapadnięciem się płuca do połowy i od strony śródpiersia; w górnej części widać jamę, w dolnej — plamiste zacienienie, w kącie przeponowo-żebrowym nieco płynu.

W dolnej części prawego płuca zjawiły się, poprzednio niewidoczne, ogniska cieniowe, plamkowate.

W połowie lutego chory przybrał na wadze 2,4 kg. Badanie krwi w dn. 25. II. wykazało: Hb 53%, czerw. kr. 3,000,000, białych ciałek 6,800; obojętnochłonnych 84% (w tem 15% metamyelocytów, pałeczkowatych 4,5%), limfocytów 7,5%, monocytów 6,25%, tucznych 1,25%; zjawiły się kwasochłonne w ilości 1%. Preparaty barwione wykazały, poza nieznaczną anizocytozą i skąpemi płytkami olbrzymiemi, naogół obraz prawidłowy. Retikulocytów 12,5%. Czas krwawienia 3 min., czas krzepnięcia 9 min., płytek 120,000, objaw opaskowy ujemny.

Badanie krwi dn. 13. II. wykazało: Hb 72%, czerw. kr. 3,750,000, wsk. barwny 0,9; białych ciałek 9,200: obojętnochłonnych 67% (w tem pałeczkowatych 17%), limfocytów 28%, monocytów 5%. Krew pod mikroskopem przedstawia się prawidłowo.

Dn. 17. II. chory wypisał się na żądanie rodziny ze szpitala.

* * *

Powyższy niecodzienny przypadek, którego kliniczny przebieg w krótkości został podany, zasługuje na uwagę przedewszystkiem ze względu na występujący w nim zespół objawów hematologicznych, których stopniowy rozwój i późniejsze cofanie się mieliśmy możność w ciągu naszej obserwacji szpitalnej dokładnie spostrzegać. Jak to wynika z karty szpitalnej, pierwsze badanie krwi wykonane dn. 18. XII. 1932 r., t. zn. nazajutrz po przybyciu chorego do szpitala, wykazało wybitną względną (81%) i bezwzględną limfocytozę przy całkowitej ilości białych ciałek równej 9,300; przytem ilość płytek była nieznacznie zmniejszona, zawartość hemoglobiny i czerwonych krążków była prawidłowa.

Limfocytoza z neutropenją (przy normalnej ilości białych ciałek) nie należy do rzadkości w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc, — będąc dowodem zachowania sił obronnych ustroju w walce z czynnikiem infekcyjno-toksycznym i stanowiąc objaw prognostycznie pomyślny. W naszym przypadku reakcja limfocytowa przekraczała jednak liczby, spotykane zwykle w klinice suchot płucnych, świadcząc o znaczniejszem podrażnieniu narządów limfoblastycznych, z jednoczesnem pewnem upośledzeniem czynności szpiku kostnego w stosunku do granulocytów i płytek.

Jeśli te właśnie dyskretne objawy ze strony granulocytów i płytek powiązać w całość z równocześnie stwierdzaną bolesnością opukową mostka, jasnem się staje, iż stanowiły one pierwszy etap rozwijającego się już w tym okresie porażenia szpiku. I oto w ciągu najbliższych 9 dni w obrazie hematologicznym zachodzą zasadnicze i rozległe zmiany: wykonane dn. 27. XII. następne badanie krwi wykazuje gwałtowny spadek ilości białych ciałek (do 200 w 1 mm³), graniczący niemal z zupełnym ich brakiem, a dotyczący koncentrycznie zarówno granulocytów (48% = 96 ciałek w 1 mm³!), jak i limfocytów (52% = 104 ciałka w 1 mm³!); jednocześnie obniża się nagle i znacznie ilość czerwonych krążków (do 1,870,000) i hemoglobiny (do 39%) oraz płytek (do 9,000), przyczem na dnie oka stwierdza się wylew krwawy, a badanie w kierunku skazy krwotocznej wykazuje wybitne przedłużenie czasu krwawienia. Wymiary śledziony, powiększone już poprzednio, nie wykazują w tym okresie dalszych zmian, gruczoły chłonne są nadal niepowiększone, bolesność opukowa mostka ustępuje, w zakresie innych kości nie daje się stwierdzić, bilirubinemja jest niemal prawidłowa, oporność czerwonych krążków normalna.

W spostrzeganym dn. 27 i 28 XII. obrazie krwi podkreślić należy — w odniesieniu do składników morfologicznych pochodzenia szpikowego — znacznie bardziej stromy i wybitny spadek ilości białych ciałek i płytek niż erytrocytów, oraz brak we krwi niedojrzałych postaci granulocytów (i megakarjocytów), natomiast obecność polichromatofilów, jądrzastych czerwonych krążków i retikulocytów. To charakterystyczne zachowanie się leukocytów, płytek i erytrocytów przemawiało za tem, iż leuko- i tromboblastyczna czynność szpiku została wybiórczo najsilniej uszkodzona; w zakresie erytropoezy zaburzenia były słabiej zaznaczone, z zachowaniem procesów odrodczych.

Chcąc ustalić anatomiczne i czynnościowe podłoże tych zjawisk, wykonaliśmy nakłucie mostka; w wyniku biopsji szpiku otrzymaliśmy obraz utkania ubogiego w komórki, myeloblastycznego, pozbawionego megakarjocytów, zawierającego niewielką tylko ilość młodych postaci erytrocytów. Obraz ten, wyraźnie aplastyczny, niewątpliwie uzależniał wystąpienie zespołu agranulocytozy, trombopenji i niedokrewności od porażenia krwiotwórczej czynności szpiku.

Jeżeli przypuścić, iż całe utkanie szpikowe w ustroju uległo takim zmianom, jakie stwierdziliśmy w mostku, należało odrzucić hipotezę powstrzymania odpływu granulocytów i płytek ze szpiku do krwiobiegu (*„Knochenmarksperre"*) jako przyczynę agranulocytozy i małopłytkowości w naszym przypadku.

Pomimo iż od dn. 29. XII. do 8. I. obraz krwi nie wykazywał wyraźnego zwiększania się ilości erytrocytów, leukocytów i płytek, w okresie tym wystąpił stały wzrost zawartości retikulocytów i młodych postaci obojętnochłonnych. Dzięki temu np. w wyniku badania krwi z dn. 8. I. stwierdzić się dało pozornie paradoksalne zespolenie agranulocytozy i niedokrwistości typu aplastycznego, wzgl. hipoplastycznego, z myelo- i metamyelocytozą oraz znaczną, bo równą 4,5%, zawartością retikulocytów. Obecność myelocytów we krwi, będąca objawem regeneracyjnym, mogła tu być zarazem dowodem pewnego upośledzenia czyn-

ności szpiku, który nie był w stanie powstrzymać odpływu młodych, nieprzeznaczonych do obiegu ciałek, tak, jak to ma miejsce w warunkach prawidłowych. Po tym okresie zapowiadającym, w którym występowały jedynie zmiany jakościowe, — rozpoczyna się od dn. 10. I. właściwy okres poprawy, nacechowany stałym wzrostem ilości poszczególnych składników krwi. Poprawa ta zależała niewątpliwie od cofania się tych uogólnionych zaburzeń w czynności szpiku, dzięki którym cykl rozwojowy ciałek rzędu szpikowego przerywał się na poziomie zbliżonym do komórki macierzystej (por. obecność myeloblastów w szpiku z nakłutego mostka). Niepodobna stwierdzić, w jakim stopniu poprawa ta miała swój odpowiednik anatomiczny w rozroście ocalałych wysepek tkanki szpikowej; zaznaczyć należy, iż wysepki takie stwierdzane były przez Franka (*N. Deutsche Klinik,* T. IV, str. 425) nawet w przypadkach zupełnej *panmyelophtisis,* w której z reguły brak było we krwi retikulocytów oraz jądrzastych i wielobarwliwych czerwonych krążków.

W przypadku naszym, przy rozpatrywaniu przyczyn niedokrwistości, liczyć się należało również z możliwością nasilenia krwioбójczej czynności śledziony *(hypersplenia),* — przypuszczenie to jednak nie znajdowało potwierdzenia ani w niskim poziomie bilirubinemji, ani też w prawidłowej oporności czerwonych krążków.

Pewne rozkojarzenie pomiędzy ilością płytek, a występowaniem objawów skazy krwotocznej zasługuje w naszym przypadku na szczególne podkreślenie. Tak więc dn. 24. XII., przy ilości płytek = 90,000 i niemal prawidłowym czasie krwawienia, wystąpiło samoistne krwawienie z nosa i krwioplucie; objaw opaskowy wypadł słabo dodatnio. Dn. 27. XII., w okresie gwałtownego spadku ilości płytek (do 9,000), czas krwawienia uległ znacznemu wydłużeniu (do 17 min.), — jednocześnie stwierdziliśmy na dnie oka wylew krwawy, przy objawie opaskowym słabo dodatnim. Po 7 dniach jednak, przy niższej jeszcze, bo równej zaledwie 8,000, ilości płytek, — objawy skazy krwotocznej samoistnej nie występowały prawie zupełnie, czas krwawienia wykazywał jedynie niewielkie odchylenie od normy, objaw opaskowy był ujemny, — mieliśmy tu więc do czynienia z częściowem utajeniem skazy krwotocznej [2]).

Na marginesie skazy krwotocznej w naszym przypadku podkreślić należy, iż ostre jej występowanie w przebiegu gruźlicy płucnej jest rzeczą bardzo rzadką; na naszym materjale obserwujemy ostrą małopłytkowość u chorego z gruźlicą płuc po raz drugi (p. E. Steffen: O krwawieniach płucnych. Gruźlica. T. VI. 1931).

Wspominaliśmy już poprzednio o wybitnym udziale limfocytów w obrazie niemal zupełnej aleukji, spostrzeganej u naszego chorego; niestety o ile w dokładnej ocenie zmian, zachodzących w szpiku, oprzeć się możemy na bogatym materjale licznych badań laboratoryjnych (nakłucie mostka, barwienie przyżyciowe czerwonych krążków, obliczanie płytek), — o tyle pomoc ta w odniesieniu do układu limfoblastycznego w znacznie węższych mieści się granicach.

Obserwując zachowanie się limfocytów w naszym przypadku, widzimy, iż zmiany ich ilości we krwi — zarówno w okresie aleukji, jak i podczas późniejszego wyrównania się zaburzeń — szły niemal równolegle do wahań pozostałych składników morfotycznych krwi. Jeśli uwzględnić przytem daleko posuniętą autonomję układów limfocytowego i szpikowego oraz synchroniczne z ustępowaniem aleukji samoistne zmniejszenie się śledziony, otrzymamy obraz jednolity, wskazujący na wspólną przyczynę wszystkich tych zjawisk: przyczyną tą, porażającą naraz cały układ krwiotwórczy i powodującą przytem splenomegalję, mógł tu być jedynie czynnik infekcyjno-toksyczny; niepodobna rozstrzygnąć, czy było to jakieś odrębne nasilenie zakażenia gruźliczego, czy też zakażenie dodatkowe — nawarstwione na gruźlicę. Czy w całokształcie zjawisk chorobowych w naszym przypadku śledziona, z jej ostrem obrzmieniem, nie wywołała zahamowania czynności szpiku drogą pośrednią, hormonalną — ta kwestja pozostaje otwartą. Co do powiększenia śledziony, — to w świetle całego przebiegu klinicznego nastręcza się tu raczej rozpoznanie ostrego (septycznego) jej obrzmienia. A jednak zanim śledziona zaczęła się zmniejszać, wątpliwości rozpoznawcze były znaczne. Ujemny wynik próby adrenalinowej, w łączności ze znacznem powiększeniem wymiarów śledziony, nakazywał myśleć o jakiejś rozległej anatomicznej sprawie w tym narządzie. Oczywiście w grę wchodziła tu przedewszystkiem, wobec istniejących zmian płucnych, gruźlica śledziony. Coprawda, sprawa ta w postaci guzkowej cechuje się zazwyczaj czerwienicą, — gdy przeciwnie — w naszym przypadku mieliśmy do czynienia z wybitnem porażeniem czynności krwiotwórczej szpiku kostnego. Względnie szybkie następcze zmniejszenie się śledziony pozwoliło nam wyłączyć tę sprawę, jak również gruźlicę śledziony prosówkową, zarówno odosobnioną, jak i będącą tylko częścią składową obrazu prosówki uogólnionej.

W każdym razie możliwość sprawy gruźliczej pozapłucnej była narazie przeciwwskazaniem do założenia odmy piersiowej sztucznej, którą też wykonaliśmy dopiero w czasie ustępowania ciężkich objawów szpikowych i splenomegalji.

Z innych postaci klinicznych splenomegalji musieliśmy wziąć w naszym przypadku pod rozwagę możliwość ziarnicy złośliwej *(lymphogranulomatosis maligna)* z odosobnionem umiejscowieniem śledzionowem, tem bardziej, iż w schorzeniu tem stwierdza się nieraz hipersplenję z objawami skazy krwotocznej małopłytkowej (rzecz niespotykana nigdy w przebiegu innych postaci ziarnicy). Późniejsze samoistne zmniejszenie się śledziony przemawia stanowczo przeciwko rozpoznaniu tej sprawy.

Z innych możliwości, któreby tu w grę wchodzić mogły, odrzuciliśmy również limfadenozę aleukemiczną, bowiem mieliśmy w naszym przypadku do czynienia z tak wielkim spadkiem ilości wszystkich rodzajów białych ciałek we krwi, jakich nigdy się nie spotyka w białaczkach aleukemicznych.

Obecność jamistej gruźlicy płuc u naszego chorego mogła przemawiać za możliwością skrobiawicy śledziony, jednak brak jakichkolwiek objawów amyloidozy innych narządów (jak np. białkomoczu i biegunek), ujemna próba z czerwienią Kongo oraz dalszy przebieg przypadku pozwoliły możliwość tę odrzucić.

Gwałtowny i znaczny spadek ilości białych ciałek we krwi należy do głównych objawów w obrazie agranulocytozy typu Schultza; spadek ten jednak — przynajmniej w ostro przebiegających przypadkach — nie dotyczy płytek, wobec czego brak jest objawów skazy krwotocznej; procesy erytroblastyczne szpiku nie są uszkodzone, zawartość limfocytów we krwi jest naogół prawidłowa. Klinicznie przypadki agranulocytozy typu Schultza charakteryzują się burzliwym przebiegiem z ciężkiemi zmianami martwiczemi, zwłaszcza w gardzieli, stanem podżółtaczkowym i przeważnie dającem się stwierdzić obrzmieniem licznych gruczołów chłonnych. Jak widzimy więc, nasz przypadek nie może być tu zaliczony. Również zespoły kliniczne aleukji Franka i — w znaczniejszym jeszcze stopniu — *panmyelophtisis* Franka (wzgl. *anaemiae aplasticae* Ehrlicha) — dają obrazy kliniczne nader ciężkie, nieodwracalne wówczas, gdy u naszego chorego przebieg był niezwykle łagodny, a objawy ze strony krwi ustąpiły szybko i zupełnie.

Zaznaczyć należy, iż dwutygodniowy okres porażenia narządów krwiotwórczych w niczem nie wpłynął ani na krzywą ciepłoty i objawy ze strony płuc, ani na stan podmiotowy chorego. Prognostycznie mogło się zdawać, iż wybitne porażenie układu krwiotwórczego w przebiegu ciężkiej jamistej gruźlicy płuc powinno mieć niepomyślne zejście. Dobrotliwy przebieg oraz szybkie ustąpienie aleukji i trombopenji świadczyły jednak, iż powikłanie to należało do rzędu przemijających i nie zaciążyło bezwzględnie niepomyślnie na rokowaniu.

Czy wiązać to należy ze skutecznością zastosowanego leczenia?

Bądźcobądź jednorazowe przetoczenie bezpośrednie i wielokrotne zastrzyki domięśniowe krwi obcej, w połączeniu z adrenaliną i podawaniem wątroby, w krótkim czasie pomogły ustrojowi zwalczyć stan toksyczny i zmusiły porażony układ krwiotwórczy do podjęcia pracy.

U chorego naszego nie stosowaliśmy naświetlań kości długich drażniącemi dawkami promieni Roentgena (wg. metody Friedemanna) ze względu na nastręczające się trudności techniczne; jak wiadomo, ten sposób postępowania leczniczego w *aleukia haemorrhagica* rywalizuje skutecznie z przetaczaniem krwi [3]).

---

[2]) O występowaniu skazy krwotocznej niezależnie od ilości płytek pisali przed 2 laty Landau i Hejman. Przypadek powyższy w zupełności potwierdza słuszność ich poglądów.

[3]) Przy sposobności wspomnieć należy o nowej metodzie zwalczania agranulocytozy zapomocą domięśniowych lub dożylnych zastrzyków nukleotydu pentozowego K 96. Metoda ta powstała w Ameryce i wyniki jej badane były przez specjalną komisję uniwersytetu w Harvard. W 75% przypadków agranulocytozy, leczonej nukleotydem K 96, uzyskano wyzdrowienie chorych wówczas, gdy zbiorowa amerykańska statystyka 328 przypadków, leczonych innemi metodami, podaje tylko 47% pomyślnych wyników radjoterapji i 37% przy stosowaniu przetaczań krwi. Nukleotyd K 96 (Smith, Kline i French, Philadelphia) stosuje się w ilości 1 amp. dziennie: zwykle po 5 dniach występuje poprawa w stanie chorego (Jackson, Parker i Taylor).
Cyt. wg. *Blutkrankheiten. Morawitz i Brugsch. I. Ergänzungsband. N. Deutsche Klin.* 1933.

Na zakończenie pragniemy zwrócić uwagę na pewien szczegół, a mianowicie na obecność w plwocinie chorego licznych obojętnochłonnych i limfocytów w okresie niemal zupełnego ich braku we krwi. Wynika stąd, iż ustrój, nawet w chwilach najcięższych, był jeszcze w stanie zmobilizować na polu walki w płucach niedobitki swej siły obronnej. Możliwe, iż grał tu rolę wpływ chemotaktyczny dodatni prątków gruźliczych. W każdym razie spostrzeżenie to stoi w sprzeczności z ogólnie utartym poglądem, iż w stanie ciężkiej agranulocytozy ustrój niezdolny jest do odczynu ropnego.

Aleukja krwotoczna należy do rzędu zespołów klinicznych, z któremi spotykamy się nieczęsto. Nie ta jednak względna jej rzadkość skłoniła nas do opublikowania powyższych naszych spostrzeżeń, w wyłącznym celu dorzucenia jeszcze jednego przypadku do istniejącej już kazuistyki. Przypadek nasz należy raczej rozpatrywać pod kątem tych jego cech, które nie figurują w dotychczasowem piśmiennictwie jako zwykłe i poniekąd typowe. Do tych cech wyjątkowych w pierwszym rzędzie zaliczyć należy fakt porażenia całego układu krwiotwórczego, włącznie z limfoblastycznym, oraz obecność we krwi obwodowej myelocytów, retikulocytów, jądrzastych krwinek czerwonych i polichromatofilów w okresie trwającego porażenia hemopoezy szpikowej.

J. KOCHAJ i J. WOLF. Lwów.

Dwa przypadki uwięźnięcia wewnętrznych przepuklin okołopęcherzowych. ***(Hernia supravesicalis praeperitonealis).***

Z Oddziału Chirurgicznego Państw. Szpit. powsz. we Lwowie. Ordynator: Prof. Dr. T. Ostrowski.

W porównaniu z przepuklinami zewnętrznemi przepukliny wewnętrzne, uwięźnięte w poprzednio istniejących workach przepuklinowych względnie w fałdach otrzewnowych, sa bardzo rzadkie. W okolicy pęcherza moczowego i miednicy małej zachodzą przepukliny wewnętrzne, grupujące się jużto przed pęcherzem moczowym, jużto poza nim. Pozapęcherzowa przepuklina *(hernia retrovesicalis interna)* powstaje wtedy, gdy wytworzą się półksiężycowate zdwojenia otrzewnowe, biegnące od tylnej ściany pęcherza do okolicy stawu krzyżowo-biodrowego, zamieniając w ten sposób zagłębienie odbytniczo-pęcherzowe *(excavatio recto-vesicalis)* przez zwężenie wejścia do niego w uchyłek otrzewnowy, w którym łatwo może dojść do uwięźnięcia jelita lub sieci.

Przepukliny przedpęcherzowe można podzielić na zewnętrzne i wewnętrzne. Przepukliny zewnętrzne dotyczą przeważnie mężczyzn w średnim wieku, najczęściej jako t. zw. *hernia properitonealis inguinalis*, o wyjściu w dole pachwinowym przyśrodkowym i bocznym *(fovea inguinalis medialis et lateralis)*, rozwijają się niezależnie od kanału pachwinowego i, posuwając się przyśrodkowo lub bocznie podotrzewnowo, przekraczają powłoki brzuszne i wychodzą nazewnątrz jako przepukliny linji środkowej, dalej jako przepuklina poprzecznieodbytnicza, przyodbytnicza, pachwinowa i udowa *(hernia transrectalis, pararectalis, inguinalis, femoralis)* i t. d. Brama przepuklinowa jest zwykle wąska, worek wydłużony najczęściej zawiera sieć lub jedną pętlę jelita. Przepukliny wewnętrzne okołopęcherzowe tworzą tylko wypuklenia otrzewnowe, wychodzą z dołu nadpęcherzowego i pachwinowego pośrodkowego *(fovea supravesicalis et inguinalis medialis)*, a więc między fałdem pępkowym pośrodkowym a bocznym *(plica umbilicalis medialis et lateralis)* lub pępkowym bocznym a nadbrzusznym *(pl. umbilicalis lateralis et epigastrica)*, w miejscu przejścia otrzewnej ściennej na pęcherz i usadawiają się przed pęcherzem pomiędzy mięśniami powłok i kością łonową a pęcherzem.

M a y d l w swojej *„Lehre von den Unterleibsbrüchen"* podaje, że pierwszy H a r t u n g w r. 1856 opisał przypadek t. zw. *hernia praeperitonealis* pod nazwą *„Diverticula peritonealia mit innerer Incarceration"*. Po obu stronach pęcherza stwierdził on dwa otwory, prowadzące do jam wyścielonych otrzewną. L i n h a r d zaproponował dla tych przypadków nazwę: *hernia retroperitonealis parietalis*. K l e b s proponuje dla przepuklin tych nazwę *hernia retroperitonealis anterior*, twierdząc, że jest to tylko zmieniona co do punktu wyjścia przepuklina pachwinowa wewnętrzna. M a y d l proponuje dla przepuklin tych nazwę *hernia supravesicalis praeperitonealis*, ponieważ nazwa ta zawiera dokładne anatomiczne określenie położenia bramy przepuklinowej i umiejscowienia worka przepuklinowego, podczas gdy nazwa poprzednia tego nie tłumaczyła. W a l d a y e r w roku 1895 wystąpił z twierdzeniem, że spowodu nadmiernego rozwoju fałdów *(plicae)* pęcherzowo-pępkowych bocznych, tętnice pępkowe, przebiegające w nich, mogą posiadać własną krezkę 4—5 cm wysoką tak, że przy napinaniu powłok brzusznych tworzą doły pępkowe głębokie uchyłki, nie jest więc wykluczonem, że tak silnie rozwinięte fałdy pępkowe mogą być przyczyną powstania wewnętrznego uwięźnięcia. R e i c h tłumaczy tworzenie głębszych wypukleń otrzewnowych pomiędzy fałdem pępkowym pośrodkowym a bocznym istnieniem w życiu płodowem stale własnych krezek dla przewodu omoczni *(urachus)* i tętnic pępkowych, które tworzą wybitnie zaznaczone zdwojenia otrzewnowe. W życiu popłodowem zdwojenia te ulegają zanikowi względnie nie rozwijają się dalej i pozostają jako szczątkowe, mało wystające fałdy. Jeśli jednak fałdy te nadal się utrzymują, są wówczas powodem powstania dużych zagłębień ponad pęcherzem, co stwarza warunki dla łatwiejszego powstania w tem miejscu później worków przepuklinowych. Wedle autorów tych można więc przyjąć, że tworzenie się przepuklin wewnętrznych ponadpęcherzowych dochodzi do skutku na tle wrodzonego podłoża w związku z rozwojem przewodu omoczni i tętnic pępkowych. Rolę w wytworzeniu właściwych przepuklin odgrywa przytem wzmożone ciśnienie wewnątrzbrzuszne w łączności z istniejącem utrudnieniem oddawania stolca i moczu, przewlekłym kaszlem, zawodem osobnika i t. p.

W ubiegłym roku operowane były na naszym oddziale dwa przypadki przepuklin okołopęcherzowych.

Przypadek 1. Chora lat 65 podaje, że od kilku lat cierpi na napadowe bóle w dolnych częściach brzucha, które zwykle pod wpływem gorących okładów i leżenia szybko mijały. Przed 10 dniami pojawiły się silniejsze niż zwykle bóle całego brzucha, wystąpiły wymioty i biegunki, ostatnio od 2 dni bóle te przybrały na nasileniu, wystąpiło zaparcie stolca i wiatrów i częste wymioty. Chora zauważyła, że niekiedy w czasie bólów występowały objawy pęcherzowe pod postacią parcia na mocz i częstego jego oddawania. Objawy te również obecnie wystąpiły i utrzymują się.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia podupadłego. Płuca w granicach obniżonych, wszędzie słyszalne słabe szmery pęcherzykowe. Serce w granicach odpowiednich, słyszalne po dwa tony, nieco głuche. Brzuch w całości silnie wzdęty, w dolnych partjach zwłaszcza ponad spojeniem łonowem bolesny. Ponad spojeniem wyczuwa się opór o kształcie kulistym wielkości główki dziecka, elastyczny, nieprzesuwalny. Badanie *per rectum* zmian żadnych nie wykazuje, *per vaginam* macica przemieszczona do tyłu, ruchoma, sklepienie przednie obniżone, tkliwe. Kończyny bez zmian. Badany mocz zmian patologicznych nie wykazuje. Ciepłota prawidłowa, tętno 80.

Na podstawie istniejących objawów rozpoznaliśmy niedrożność przewodu pokarmowego. Ze względu na przewlekły przebieg choroby przypuszczaliśmy, że mamy tu do czynienia albo ze skręconą torbielą jajnikową lub wgłobieniem jelita, względnie z uwięźniętą wewnętrzną przepukliną w okolicy ponadłonowej.

W znieczuleniu lędźwiowem przystąpiono do zabiegu. Cięciem w linji środkowej poniżej pępka otwarto jamę brzuszną, stwierdzając w niej dużą ilość płynu surowiczo-krwawego. Większość jelit cienkich bardzo znacznie rozdęta, o ścianach przekrwionych i nacieczonych, pozostała część jak również jelito grube zapadnięte. Wyczuwalny opór leży pod spojeniem łonowem, odpychając pęcherz do tyłu. Do guza tego biegną dwie pętle jelita cienkiego, rozdęta doprowadzająca i zapadnięta odprowadzająca. Po stronie lewej tuż ponad pęcherzem w *fovea supravesicalis* między *plica umbilicalis medialis* a *plica umbilicalis lateralis sinistra* w otworze o średnicy około 2 cm giną obydwie pętle. Wobec tego nacięto pierścień zaciskający i uwolniono z worka przepuklinowego około 75 cm jelita cienkiego również silnie przekrwionego i nacieczonego. W miejscu uciśniętem przez pierścień zmian zgorzelinowych nie stwierdzono. Jelito po dłuższej kąpieli w roztworze płynu fizjologicznego wpuszczono do jamy brzusznej. Brama przepuklinowa prowadziła do worka kulistego o średnicy około 10 cm, leżącego pozaotrzewnowo, pomiędzy mięśniami powłok brzusznych i spojeniem łonowem a pęcherzem. Worek otrzewnowy po usunięciu płynu wysiękowego wytarto jodyną, brzegi pierścienia zeszyto szwami strunowemi, jamę brzuszną zeszyto szwem trójwarstwowym na głucho.

Przebieg pooperacyjny w pierwszych dniach dosyć ciężki, po oddaniu w trzecim dniu stolca znacznie się poprawił. Przez szereg dni chora ma trudności w oddawaniu moczu, który początkowo spuszczano cewnikiem. Trudności te powoli ustępowały tak, że od ósmego dnia po zabiegu chora oddaje mocz prawidłowo. Rana zagojona przez rychłozrost. Piętnastego dnia po zabiegu opuściła chora szpital wyleczona.

Przypadek 2. Chory lat 62 podaje, że zachorował przed trzema dniami wśród objawów silnych bólów kurczowych w zakresie jamy brzusznej, zwłaszcza w dolnych częściach, uporczywych wymiotów, jak również zatrzymania wiatrów i stolca. Objawy te przybrały na sile, wymioty już w drugim dniu miały charakter wymiotów kałowych. Na zaburzenia ze strony pęcherza moczowego nie skarżył się.

Stan obecny: Chory budowy prawidłowej, odżywienia lichego. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch silnie wzdęty, powłoki o silnie rozwiniętej obronie mięśniowej. Spowodu bolesności całego brzucha dokładniejsze badanie niemożliwe. Kończyny bez zmian. Badanie *per rectum* — zatoka Douglasa wypełniona, nieco tkliwa. Mocz bez zmian, ciepłota prawidłowa, tętno silnie przyśpieszone, dość dobrze napięte.

Z rozpoznaniem ostrej niedrożności jelit przystąpiono do zabiegu. W narkozie eterowej otwarto jamę brzuszną w linji środkowej poniżej pępka, stwierdzając w niej wielką ilość płynu surowiczo-krwawego. Po prawej stronie jamy brzusznej, powyżej spojenia łonowego stwierdzono guz wielkości pięści, pokryty otrzewną ścienną. Do guza tego zdążają i giną w nim dwie pętle jelita cienkiego, silnie rozdęta doprowadzająca i zapadnięta odprowadzająca. Po nacięciu pierścienia zaciskającego pętle, uwolniono około 15 cm zgorzelinowo zmienionego jelita cienkiego. Zmienioną pętlę jelita wycięto i wykonano zespolenie bok do boku. Treścią przepukliny obok jelita był płyn krwawo-ropny, silnie cuchnący. Przy bliższem badaniu okazało się, że brama przepukliny leży na prawo od linji środkowej tuż ponad pęcherzem w *fovea supravesicalis*, utworzony zaś z otrzewnej worek przepuklinowy leżał między powłokami jamy brzusznej a pęcherzem moczowym, przemieszczając go ku tyłowi. Pierścień przepuklinowy po oczyszczeniu worka przepuklinowego, zeszyto szwami węzełkowemi.

Stan chorego po zabiegu operacyjnym ciężki. Mimo stosowania wszelkich środków nie można uzyskać wypróżnienia, wymioty utrzymują się, brzuch wzdęty i bolesny. Ciepłota od drugiego dnia po zabiegu wzrasta wśród objawów odoskrzelikowego zapalenia płuc. Dopiero w piątym dniu po zabiegu odeszło nieco stolca i wiatrów, oraz uspokoiły się uporczywie dotychczas utrzymujące się wymioty. Szóstego dnia wśród wzmagających się objawów niedomogi mięśnia sercowego chory zmarł. Sekcja zwłok wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie wykazała: posuwającą się zgorzel jelita biodrowego w okolicy szwu, ogólne suche zapalenie otrzewnej, zrosty opłucnowe, odoskrzelikowe zapalenie płuc, zwyrodnienie mięśnia sercowego, rozstrzeń prawej komory.

Przypadki powyżej opisane różnią się między sobą pod względem klinicznych objawów. W przypadku pierwszym w wywiadach napotykamy na dane, które pozwalają nam przyjąć, że uwięźnięcie powtarzało się od szeregu lat dosyć często. Chora podawała, że leczyła się spowodu dolegliwości pęcherzowych, które widocznie w czasie poprzednich uwięźnięć na pierwszy plan występowały, lekarz jednak, do którego po radę się zwracała, nie mając nigdy sposobności badania jej w czasie napadu bólów, zmian żadnych stwierdzić nie mógł. Dopiero w ostatnim napadzie z objawami stałego uwięźnięcia badanie cystoskopowe wykazało wypuklenie się ściany przedniej i górnej pęcherza, bez widocznych zmian na błonie śluzowej. W przypadku tym wyczuwało się badaniem również duży opór ponad spojeniem łonowem.

W przypadku drugim, chory zgłosił się z objawami niedrożności jelit, bez jakichkolwiek danych ze strony pęcherza moczowego, jak i możliwości stwierdzenia oporu ponad spojeniem łonowem. Rozpoznania ścisłego w żadnym z powyższych przypadków postawić nie mogliśmy, jakkolwiek w pierwszym przypuszczaliśmy między innemi, że mamy tu do czynienia z uwięźnięciem przepukliny wewnętrznej.

Co się tyczy stosunków anatomicznych, to w obu przypadkach przedstawiały się jednakowo. W *fovea supravesicalis* stwierdziliśmy w miejscu przejścia otrzewnej na pęcherz otwór prowadzący do worka przepuklinowego. Tak w jednym jak i w drugim przypadku żadnych odchyleń w budowie przedniej jamy brzusznej nie stwierdziliśmy, tak *plica umbilicalis medialis* jak i *plicae umbilicales laterales* przebiegały prawidłowo, nie wystając więcej niż zwykle ponad poziom. *Fovea supravesicalis* w obu przypadkach była płytka, bramy przepukliny były jakby wycięte w gładkiej otrzewnej. Pierścień przepuklinowy dość twardy, zbudowany ze zdwojonej otrzewnej, na brzegach dzięki wtórnym zmianom zapalnym nabrał cech tkanki twardej, niepodatnej, przyczyniając się w ten sposób do łatwiejszego uwięźnięcia. Gdybyśmy usiłowali wytłumaczyć mechanizm powstania przepuklin w naszych przypadkach, musielibyśmy przyjąć jako jedyne nasuwające się przypuszczenie obecność wrodzonych uchyłków otrzewnej, które z biegiem czasu, pierwotnie nieznaczne, doszły do rozmiarów powyżej opisanych. W każdym razie trudno zgodzić się z twierdzeniem, ażeby przyczyną ich były anomalje w budowie fałdów pępkowych.

Piśmiennictwo:

Maydl: Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. — Reich: Jahresber. f. Chir. 1909. — Kaufmann: Jahresber. f. Chir. 1897. — Schiele: Zbl. f. Chir. 1926. — Kirschner Nordmann: Die Chirurgie, Bd. V. — Bier-Braun-Kümmel: Chirurgische Operationslehre.

Dr. Adam ABDAŃSKI i Dr. Józef LANDSBERG. Krzemieniec.

Znieczulenie lędźwiowe perkainą ze szczególnem uwzględnieniem niedrożności jelit.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Pow. w Krzemieńcu.
Dyrektor: Dr. A. Abdański.

Nie będziemy wymieniać ogólnie znanych ujemnych stron uśpienia ogólnego, które były i są ciągle jeszcze przyczyną poszukiwań innych sposobów znieczulania, mniej szkodliwego i dającego możność przeprowadzania większych zabiegów chirurgicznych. Zatrzymamy się na jednym z nich, na znieczuleniu lędźwiowem, zapoczątkowanem przez Biera i Corninga zapomocą kokainy, a ulepszanem przez innych w miarę powstawania szeregu nowych środków znieczulających, pochodnych kokainy. Wszystkie one jednak dawały nawet przy użyciu najlepszej techniki pewien odsetek powikłań, jak bóle głowy, wymioty, porażenia przemijające lub trwałe a nawet zejścia śmiertelne.

Ostatnio znajduje się w dość powszechnem użyciu perkaina, pochodna grupy chinolinowej, o działaniu trującem pięciokrotnie a znieczulającem dziesięciokrotnie większem od kokainy. Przychylne zdania o jej działaniu znalazły wyraz w pracach klinik krajowych (Zubrzycki, Gerhardt i inn.) i zagranicznych (Henschen, Christ i inn.). Od przeszło roku stosujemy i my na oddziele chirurgicznym tut. szpitala perkainę głównie do znieczuleń lędźwiowych, podczas gdy znieczulenia nasiękowe są dokonywane w dalszym ciągu zapomocą $^1/_2$% roztworu nowokainy, a to wobec zwiększonej toksyczności perkainy.

Nasze doświadczenia obejmują 57 przypadków; wiek chorych operowanych w znieczuleniu lędźwiowem perkainą wahał się od 19 do 72 lat. Wykonano następujące zabiegi:

1.	*Amputatio extrem. inf.*		5
2.	*Amput. supravag. uteri*		5
3.	*Appendectomia*		6
4.	*Cystis ovarii c. appendect.*		4
5.	*Colpoperineorrhaphia*		1
6.	*Arthrotom. art. talocruralis*		1
7.	*Exstirpatio uteri tot.*		6
8.	*Graviditas extraut. rupta*		1
9.	*Gastroenterostomia retrocol.*		1
10.	*Hernia lib. et incarc.*		6
11.	*Tumor reg. glut.*		1
12.	*Excisio tali*		1
13.	*Nod. haemorrhoidales*		1
14.	*Laparotomia explor.*		5
15.	*Sequestrotomia*		3
16.	*Ventrofixatio uteri*		2
17.	*Resectio ventriculi*		1
18.	*Ileus*		7
	a) *Torsio sigmoidei*	1	
	b) *Torsio mesenterii*	1	
	c) *Invag. ileocoecal.*	1	
	d) *Strangulatio*	3	
	e) *Obturatio pront. polyp. transversi*	1	

W 55 przypadkach znieczulenie było zupełne; dwa razy musieliśmy je uzupełnić nieznaczną ilością eteru. Przyczyny znieczuleń nieudałych nie mogliśmy stwierdzić. W związku z tym rodzajem znieczulenia nie zauważyliśmy poważniejszych powikłań, za wyjątkiem uporczywych bólów głowy utrzymujących się w dwóch przypadkach przez kilka dni. Znieczulenia lędźwiowego nie stosujemy zasadniczo u chorych, dotkniętych zmianami zapalnemi na skórze okolicy lędźwiowej, zmianami zapalnemi lub nowotworowemi kręgosłupa lub opon mózgowordzeniowych i rdzenia, chorobami zakaźnemi i zaburzeniami w krążeniu.

Technika znieczulenia: na 30 minut przed znieczuleniem otrzymuje chory 4 cm³ oleju kamforowego + 0,01 morfiny. Do znieczulenia przygotowujemy rozczyn perkainy w stosunku 0,1:30,0 wody w kolbce, wygotowanej uprzednio wraz z potrzebnemi do znieczulenia narzędziami w rozczynie 1:10.000 kwasu solnego. Z tego roztworu używamy do znieczulenia 2 cm³, po uprzedniem dodaniu do nich dwóch kropel adrenaliny 1:1.000. Oczyszczamy dokładnie skórę okolicy lędźwiowej benzyną i nalewką jodową, a następnie wkłuwamy igłę między 12 krąg piersiowy a 1 lędźwiowy. Po ukazaniu się płynu m.-rdz. nasadzamy strzykawkę zawierającą już 2 cm³ perkainy, naciągamy płyn m.-rdz. do 4-ch cm³ *(barbotage)* i następnie wstrzykujemy powoli całą zawartość strzykawki do kanału rdzeniowego. Wszystko to dzieje się w pozycji siedzącej chorego, w której pozostaje on przez 5 do 8 minut. W tym czasie występuje całkowite znieczulenie na ból, sięgające aż do wyrostka mieczykowatego tak, że nadaje się ono i do zabiegów w nadbrzuszu; równocześnie ulega osłabieniu względnie zniesieniu siła ruchowa kończyn dolnych. Bezpośrednio po wstrzyknięciu skarżą się czasem chorzy na przemijające nudności; wprowadzamy wtedy podskórnie 1—2 cm³ kofeiny, a pozycję zmieniamy na leżącą. Pomiary ciśnienia krwi przeprowadzone podczas naszych pierwszych znieczulań perkainą, nie wykazywały znaczniejszego obniżenia zarówno bezpośrednio po wstrzyknięciu, jak i w czasie trwania zabiegu tak, że ostatnio odstąpiliśmy od tej zasady. W żadnym wypadku nie stosowaliśmy też efedryny ani lobeliny.

Już podczas pierwszych naszych znieczulań perkainą zauważyliśmy dodatni jej wpływ na ruch robaczkowy jelit przy równoczesnem zupełnem porażeniu zwieracza odbytu tak, że chorzy oddawali stolec na stole operacyjnym. Ta ostatnia okoliczność zachęciła nas do wykonywania zabiegów przy niedrożności jelit w znieczuleniu lędźwiowem jeszcze w 1932 r. Zauważyliśmy już wtedy, że prawie bezpośrednio po usunięciu przeszkody następowało obfite wypróżnienie już na stole operacyjnym tak, że nigdy nie zachodziła potrzeba mechanicznego opróżniania jelit jużto drogą nakłucia, jużto przez dren wprowadzony przez otwór enterotomijny. Chorzy znosili zabieg bardzo dobrze mimo nieraz późnego wieku. Jeśli się zważy, że poziom kulturalny tutejszej ludności wiejskiej, z której rekrutowali się operowani spowodu niedrożności, jest naogół niski tak, że zgłaszali się oni już po 2—4 dniowem trwaniu tego ciężkiego schorzenia, to nasze naogół zadowalniające wyniki (4 wyleczenia na ogólną liczbę 7 przypadków) należy odnieść choćby częściowo do dodatnich stron samego znieczulenia.

Przekonaliśmy sie bowiem, że operowanie niedrożności jelit w znieczuleniu lędźwiowem przedstawia w porównaniu z tym samym zabiegiem w uśpieniu zarówno dla chorego, jak i lekarza znaczne korzyści. Zaraz po otwarciu jamy brzusznej odpada nam spowodu zapadnięcia się jelit i braku działania tłoczni brzusznej, tak częstego szczególnie przy źle prowadzonem uśpieniu, walka z wypływającemi wciąż w czasie narkozy, często wzdętemi bardzo jelitami. Tutaj chcieliśmy zaznaczyć, że bardzo niechętnie i tylko w ostateczności posługujemy się ewentracją, a staramy się znaleźć miejsce przeszkody na trzewiach leżących w jamie brzusznej. Unikamy w ten sposób oziębienia i osuszenia ich surowicówki a ponadto całego szeregu uszkodzeń jelit, nieuniknionych podczas ich wyjmowania względnie repozycji, uszkodzeń, nieobojętnych a często zbędnych. Jeśli jednak zachodzi potrzeba ewentracji, to odprowadzanie jelit odbywa się z wyżej opisanych powodów bardzo łatwo. Drugą korzyścią jest bezpośrednie prawie wypróżnienie po usunięciu przeszkody, wspomniane już wyżej; stan, dla którego osiągnięcia polecali niektórzy chirurgowie rozciągnięcie zwieracza odbytu po każdej operacji brzusznej. To prawie natychmiastowe i należyte wypróżnienie musimy w wypadkach niedrożności jelit uważać wprost za fakt zbawienny. Powoduje ono bowiem szybkie odtrucie ustroju, oraz uszczelnienie się ścian jelit, często rozdętych, obrzękłych, dotkniętych zaburzeniem w krążeniu a zatem przepuszczalnych dla tak zakaźnego materjału, jakim są masy kałowe w zastoju. Wreszcie wobec zupełnej przytomności chorego odpada niebezpieczeństwo zachłyśnięcia się wymiocinami, tak częstemi w niedrożności jelit.

Naprawdę ciekawy jest fakt — na co zwrócił uwagę P h i l i p o w i c z — że chorzy dotknięci niedrożnością jelit, często wywodnieni, o niskiem ciśnieniu znoszą dobrze znieczulenie lędźwiowe, obniżające ciśnienie jeszcze bardziej. Być może, że mamy tu do czynienia z pewnego rodzaju dostosowaniem się krążenia do dalszego spadku ciśnienia spowodu przepełnienia koryta naczyń trzewnych; być może też, że mają tu znaczenie inne czynniki jak stężenie oraz chemizm płynu mózgowo-rdzeniowego (m.-rdz.).

Stosowanie znieczulenia lędźwiowego przy niedrożności jelit — coprawda przy użyciu innych środków — było już zalecane przez G. A. W a g n e r a a następnie przypomniane przez P h i l i p o w i c z a, stosującego w tym wypadku tropakokainę. Obecnie — zdaje się — opisane przez nas postępowanie zyskiwać będzie coraz więcej zwolenników, a to tem bardziej, że jest ono szczególnie przy użyciu perkainy bardzo proste, naprawdę dobre i polecenia godne.

Włodzimierz JACYSZYN. Wadowice.

Dwa przypadki sądowo-lekarskie.

Ze Szpitala Powszechnego w Wadowicach.
Dyrektor: Dr. Józef S o ł t y s i k.

Przypadek pierwszy tyczył się Marcina J., lat 19 liczącego, rolnika, który przed 10 dniami napadnięty na drodze, uderzony został sztachetą w głowę, okrytą sukienną czapką. Bezpośrednio po urazie stracił przytomność na przeciąg pół godziny, poczem przy pomocy przyjaciół udał się do domu.

W domu przeleżał jeden dzień, w następnym zaś dniu wstał i wrócił do pracy. Z dolegliwości odczuwał niezbyt zresztą silny ból głowy, oraz ucha lewego, którem też słabiej miał słyszeć. W stanie tym pracował dni 9 aż do godziny 17 dnia 10-tego od wypadku, w którym to czasie rąbiąc drzewo doznał nagle gwałtownego bólu głowy, w chwilę zaś później stracił przytomność.

U przywiezionego do szpitala o godz. 20 stwierdzono następujący stan: tętno 80, ciepłota 38,2. Chory nieprzytomny, rzuca się. Oddech charczący. Na owłosionej części głowy po stronie lewej nad kością skroniową, słabo wyczuwalne uginanie kości. Zmian urazowych dostrzegalnych na skórze głowy nie stwierdzono. Nad łukiem brwiowym prawym otarcie naskórka krwią zeschłą pokryte. W płucach szmery pęcherzykowe zaostrzone, oraz dość liczne oskrzelowe i pojedyńcze świsty, osobliwie nad płucem lewem.

Kończyna górna prawa oraz dolna lewa bezwładne. Odruch paluchowy Babińskiego dodatni.

W dwie godziny później (przed zabiegiem operacyjnym) nie odzyskawszy przytomności zmarł.

Wykonana z polecenia sądu sekcja stwierdziła następujące zmiany:

Wylew krwawy do tkanki podskórnej oraz wylew podokostnowy, w miejscu stwierdzonego za życia uginania kości czaszki. Wielokrotne, na przestrzeni pięciozłotówki, złamania i włamania kości ciemieniowej oraz skroniowej lewej. Rozległe naloty ropne na oponach podstawy czaszki, oraz podstawy mózgu. W płacie skroniowym lewym krwiak wielkości gołębiego jaja. Pęknięcie kości skalistej lewej oraz krwiak w uchu środkowem tej strony. Zmiany zapalne w obydwóch płatach płuca lewego oraz w płacie dolnym płuca prawego. Poza wymienionemi, innych zmian chorobowych na powłokach zewnętrznych oraz organach wewnętrznych nie stwierdzono.

Przypadek powyższy niezwykłym czyni ta okoliczność, iż denat nietylko utrzymywał się przy życiu przez szereg dni po doznaniu tak znacznego obrażenia czaszki i mózgu, ale cowięcej był w stanie mimo tych obrażeń oddawać się przez szereg dni zwykłej swej a ciężkiej fizycznej pracy.

Przypadek drugi. W drugim przypadku Izaak Z. ze Stryszowa, lat 30 liczący pasterz, pasąc bydło na łące, przy pomocy „kozika" wyłuszczył sobie oraz wyciął jądro prawe; poczem zganiając bydło do domu wskutek upływu krwi stracił na drodze przytomność. U przywiezionego do szpitala stwierdzono następujący stan obecny:

Mężczyzna budowy wątłej, przytomny, blady. Czoło dość znacznie do tyłu podane. Gruczoł tarczowy powiększony.

Na worku mosznowym, na przedniej powierzchni nieco nazewnątrz od przedniego szwu moszny, rana, równolegle do szwu przebiegająca, 3,5 cm długa, o brzegach nierównych, rozwartych na 1 cm.

Chory zapytany, w jakim celu zabiegu tego na sobie dokonał, oświadczył, iż w dniu tym widział podobny zabieg wykonany u ogiera. Po dwóch tygodniach wyleczony opuścił szpital.

Przypadek powyższy samookaleczenia w drodze naśladownictwa tłumaczy się przedewszystkiem upośledzeniem intelektualnego rozwoju sprawcy samookaleczenia. Doświadczenie bowiem sądowo-lekarskie uczy, że przypadki samookaleczeń i to tak ciężkich, jak w danym wypadku, wydarzają się wyłącznie tylko u osób umysłowo chorych, względnie umysłowo nierozwiniętych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Biologja Lekarska. Nr. 1. 1934. Wł. Lindeman: Hormon trzustkowy. — M. Gedroyć: Ogólny zarys współczesnych badań nad gruczołem płciowym męskim.

Medycyna Praktyczna. Nr. 3. 1934. L. Korczyński: Odruchy trzewne w przebiegu niektórych schorzeń serca i tętnic. — A. Kukowka: Kilka uwag o raku.

Życie Dziecka. Nr. 3. 1934. J. Flisak: Kolonje zimowe młodzieży szkolnej. — A. Rosental: Akcja kolonij i półkolonij letnich w Polsce. — J. Ryngmanowa: Młodzież bez pracy i bez opieki. — S. Gutentag: Walka z durem plamistym na terenie miejskich szkół publicznych m. Łodzi.

Nowiny Lekarskie. Nr. 7. 1934. P. Gantkowski: Prof. dr. Adam Karwowski jako człowiek, jako lekarz, obywatel i uczony. Doleżal: Przemówienie na Akademji ku czci ś. p. Adama Karwowskiego. — Burian: Chirurgja estetyczna. — W. Łobza: Przypadek choroby Banga. — T. Kielanowski: Przypadek guza rakowatego (karcinoidu) wyrostka robaczkowego.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 3—4. 1934. J. Hozer: Równanie o wielu niewiadomych i zmiennych wiadomych. — A. Sokołowski: Interferometrja i jej kliniczne znaczenie. — J. Szancenbach: Środki i sposoby zapobiegania ciąży. — L. Fik-Chramoj: Istota i zadania opieki nad matką. — H. Berger: W sprawie reformy lecznictwa stomatologicznego w ubezpieczalniach społecznych. — J. Rosenfeld: Działanie lecznicze surowicy hemopoetycznej w stanach niedokrwistości w chirurgji.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 13. 1934. H. Frenklowa, B. Czaplicki i K Ściesiński: Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia. (Dok.). Cz. III. (anatomo-patologiczna). — J. Eisenfarb: Przypadek przewlekłego zakażenia wieloogniskowego prątkiem paracoli. — A. Dawidson: Odporność i alergja w gruźlicy. — Z. Szymanowski: Szkolić czy przeszkalać? W sprawie reformy studjów lekarskich. — M. Płońskier: O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwemi.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 14. 1934. A. Potok: O myotonji zanikowej. — E. Ewens: Niedostrzeżony czynnik w skłonności do kataru nosa. — A. Dawidson: Odporność i alergja w gruźlicy. (C. d.). — M. Płońskier: O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwemi (C. d.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 15. 1934. E. Pragier: Klinika zapaleń wierzchołka kości skalistej. — H. Wajs i B. Windzberg: O samotnych guzach nerwów obwodowych, t. zw. nerwiakach (neurinomata). — A. Dawidson: Odporność i alergja w gruźlicy (C. d.). — L. Zamenhof: Po chwilowem zażegnaniu niebezpieczeństwa. — M. Płońskier: O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwemi (C. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 15. 1934. T. Fajans: Badania nad działaniem moczopędnem krajowych roślin leczniczych (doświadczenia na psach).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 16. 1934. T. Fajans: Badania nad działaniem moczopędnem krajowych roślin leczniczych (doświadczenia na psach). (Dok.).

OCENY.

Formes. Vie et Pensée (Kształty, życie i myśl). GROUPE LYONNAIS D'ETUDES MEDICALES, PHILOSOPHIQUES ET BIOLOGIQUES. Lavandier, Lyon 1934.

Poczet uczonych lyońskich wydał czwarty z szeregu tom rozpraw dotyczących zagadnień życiowych, które traktowane były w poprzedzających tomach pod tytułami: *Questions relatives à la sexualité, Hérédité et Races, Les Rythmes et la Vie.* Tom ostatni, o którym mowa, zajmuje się w pierwszej części kształtami kryształów i kształtów ustroju, w następnych rozdziałach kształtami niższych i wyższych zwierząt, kształtami płodów w różnych czasach rozwoju, wpływem przystosowania i wpływami gruczołów i czynności na kształty — słowem jest to rodzaj przeglądu rozwoju i trwania życia wszystkich istot. Część druga poświęcona jest kształtom ludzkim i ich związkowi z czynnościami i charakterem. Daje to autorom możność przeglądu teoryj dotyczących zależności usposobienia od formy ciała i t. p. Trzecia część zajmuje się socjologją, ugrupowaniem w towarzystwa, gminy i narody, przyczem rozwój tych ustrojów począwszy od ustrojów spotykanych u owadów i zwierząt żyjących gromadnie aż do społeczeństw ludzkich jest w krótkości przedstawiony. Ostatni rozdział zajmuje się sprawą etyki i estetyki, sprawą religji i sztuki, przyczem autor Ks. Montcheuil S. J. uwzględnia teorje Bergsona i współczesnych filozofów niemieckich jak Husserla i Schelera. Jak poprzedni tom, o którym w tem miejscu referowałem, tak i ten stanowi pewnego rodzaju przegląd zdobyczy ducha ludzkiego na wszystkich dziedzinach wiedzy i jest nietylko pożytecznem przypomnieniem szeregu nauk, jak chemja, fizyka, embrjologja i t. p., ale jednocześnie przeglądem filozoficznych zagadnień współczesnych, wprawdzie bardzo powierzchownie traktowanych, ale przecie dających możność zaznajomienia się w razie chęci z tem, co myśl ludzką obecnie zajmuje, i należy się autorom najwyższe uznanie za ten tak bardzo pożyteczny wysiłek, który zmierza do uzupełnienia wiedzy lekarskiej i rozbudzenia interesu do spraw najwyższych.

Moraczewski (Lwów).

O postaciach rozwojowych zarazka gruźlicy. LEON KARWACKI. Warszawa 1933. Polski Związek Przeciwgruźliczy. Str. 111. Tablic barwnych 7.

Autor niniejszej monografji, jeden z pierwszych i najbardziej wybitnych zwolenników wielopostaciowości prątka gruźlicy, daje pracy swej tytuł: *„O postaciach rozwojowych zarazka gruźlicy"*, mimo że właściwie jest zwolennikiem nietyle pewnych cyklów rozwojowych prątka co jego wielopostaciowości, będącej najczęściej — według autora — wynikiem zadziałania pewnych bodźców zewnętrznych, jak procesy lityczne (bakterjofagi?), zmiana składu pożywki, przebywanie w organiźmie żyjącym i t. d.

Opierając się na swych wieloletnich, rozległych badaniach własnych jak też i piśmiennictwie tego przedmiotu, omawia autor morfologję, warunki powstawania oraz istotę następujących postaci zarazka gruźliczego: postać grzybkowa, t. j. rozgałęziona i maczugowata (streptotryks, „postać atawistyczna", pierwotna zarazka gruźliczego według autora), dalej postać ziarnista, postać prątków niekwasoopornych (cyjanofilowych, barwiących się m. Grama), dalej prątki kwasooporne i wreszcie postać przesączalna (pozadrobnowidzowa).

W myśl zapatrywań autora istnieją następujące możliwości zmian postaciowych zarazka gruźlicy. Z postaci grzybkowej wytworzyć się może prątek kwasooporny i niekwasooporny, z postaci przesączalnej: prątek kwasooporny i postać ziarnista, z postaci ziarnistej: postać przesączalna, grzybkowa i prątki niekwasooporne, z prątków niekwasoopornych: postać ziarnista, grzybkowa i prątków kwasoopornych, wreszcie z prątka kwasoopornego: postać przesączalna, grzybkowa i prątka niekwasoopornego.

Co do działania chorobotwórczego to autor wydziela odrębne jej obrazy zależnie od postaci zarazka gruźliczego, nie jest jednak zwolennikiem podziałów klinicznych na tej podstawie opartych, uważając, iż zarazek gruźlicy zdolny jest do ewolucji z jednej postaci w drugą w organiźmie chorym tak, że zwykle mamy do czynienia z kilkoma postaciami zarazka równocześnie obecnemi i chorobowo działającemi.

W myśl zapatrywań autora różnice nietylko między prątkami kwasoopornemi niechorobotwórczemi a prątkiem gruźlicy ale także między tym ostatnim a najrozmaitszemi promieniowcami zatracają się prawie zupełnie. Polimorfizm rososzków *(Actinomycetales)*, zawsze uznawany, w tem ujęciu podważa bardzo silnie same podstawy systematyki. Karwacki w pracach i zapatrywaniach swoich był jednym z prekursorów dzisiejszej ery zmienności.

Kilka jeszcze uwag co do używanego słownictwa. Autor — jak zresztą i wielu innych pisarzy, — używa określenia „postać jadu gruźliczego", w znaczeniu jad = *virus*, — podczas gdy zdaniem mojem jad jest wyłącznie pojęciem chemicznem, odpowiadającem „toksynie". Nie może być więc „postaci jadu gruźliczego", tylko „postać zarazka gruźliczego" a pozatem jad (toksyna) gruźlicza.

Również określenia jak „kokobacyl", „subhodowla" i t. p. używane w potocznej mowie laboratoryjnej, rażą trochę w pięknie ujętej monografji.

Praca, ilustrowana wielką ilością barwnych ilustracyj, wydana została bardzo wytwornie.

St. Legeżyński (Lwów).

L'année thérapeutique (Rocznik terapeutyczny). A. RAVINA. Masson 1934. Stron 192, cena 18 fr.

Jak corocznie tak i w tym roku ukazał się „VIII rocznik leczniczy za rok 1933", podający najnowsze metody i środki lecznicze. Wydawnictwo to widocznie dobrze spełnia swe zadanie i posiada licznych nabywców wśród lekarzy praktyków, niema-

jących czasu na studjowanie wielu czasopism naukowych, a chcących stosować najnowsze sposoby leczenia. Krótki a wyczerpujący opis metody leczenia, wskazania do jej stosowania, dobry podział i układ treści są zaletą tej książeczki. W pierwszej części podane w porządku alfabetycznym choroby i objawy i nowe sposoby ich leczenia (55), w drugiej części opisane są nowe przyrządy i zabiegi lecznicze (15), w trzeciej części omówione są nowe środki lecznicze (13). Autor opiera się przeważnie na piśmiennictwie francuskiem, chociaż uwzględnia również ważniejsze nowości innych krajów. Książeczka ta może być bardzo użyteczną dla lekarza pragnącego stosować „najnowsze" leczenie.

Skowroński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Somatyczne typy kobiet i ich formułka endokrynologiczna. N. PENDE. Pres. Méd. Nr. 103. 1933.

Autor na podstawie pomiarów 3 wskaźników (stosunek długości linji między krętarzami do długości między wyrostkami kruczemi, długość uda do podudzia, stosunek szerokości do wysokości i długości czaszki) rozróżnia cztery typy kobiet. Pierwszy typ kobiety *(type de féminilité prématernelle)* odznacza się harmonijną budową ciała, wszystkie 3 wskaźniki biometryczne są średnie, górna część ciała w stosunku do dolnej posiada mniej tkanki tłuszczowej. Drugi typ *(type maternel)* cechuje się znaczną przewagą dolnej połowy ciała, szeroką miednicą, klatką piersiową szeroką, wielkiemi sutkami i długiemi udami. Często typ pierwszy zmienia się w drugi z chwilą zajścia w ciążę, ale są też kobiety o tym typie, które nigdy nie rodziły. Rozwój obu tych typów zależy od 2 gruczołów: jajnika i tarczycy. Jeśli jest zwiększona nieco czynność tarczycy (w granicach fizjologicznych), to powstaje typ pierwszy, bardziej delikatny, szczególnie w górnej połowie ciała. Przewaga hormonu ciałka żółtego nad folikuliną wespół z hormonem kory nadnercza prowadzi do rozwoju typu II-go. Trzeci typ kobiety to jakby jeszcze niedojrzała *(type hypoévolué prepubere)*, u której linja między wyrostkami kruczemi łopatek jest taka sama lub nawet dłuższa jak linja między krętarzami dużemi (jak u mężczyzn). Formułka endokrynologiczna takich kobiet cechuje się niedomogą jajnika (folikuliny) i nadczynnością grasicy, czemu należy przypisać nadmierny rozwój kości długich kończyn, niedorozwój sutek i podściółki tłuszczowej. Czwarty typ *(intersexuel atténué)* posiada budowę, charakter i inne cechy wyraźnie męskie. Autor przyjmuje, że jajnik zawiera jeszcze trzeci hormon wspólny dla obu płci (może wytwarzany przez komórki interstycjalne) i nadmierna produkcja tego hormonu cechować ma ten ostatni typ kobiet normalnych. *Skowroński* (Lwów).

Zagadnienie płodności i jałowości kobiety. E. NOVAK. Jour. of the Am. Med. Assoc. T. 102. Nr. 6. 1934.

Autor rozważa w tej pracy dwa zagadnienia: czy istnieje u kobiety fizjologiczny okres niepłodności i czy przyczyną niepłodności może być menstruacja bez owulacji.

Przy oznaczaniu okresu możliwego zapłodnienia muszą być brane pod uwagę następujące momenty: kiedy następuje owulacja, jak długo może żyć jajko w kanale rodnym, i jak długo może plemnik zachować zdolność zapłodnienia. Prace Knausa i Ogino wykazały po uwzględnieniu tych momentów, że prawdopodobnie istnieje tylko ograniczony czas możliwości zapłodnienia. U kobiety z normalnym, 4-tygodniowym cyklem menstruacyjnym jajeczkowanie następuje między 12 a 16 dniem cyklu. Przyjmując, że jajko może żyć w kanale rodnym kilka godzin a najdłużej dzień, a plemnik zachowuje moc zapłodnienia 2 do 3 dni, doszli ci autorowie do wniosku, że zapłodnienie może nastąpić między 9 a 18 dniem cyklu menstruacyjnego. Na pewne trudności natrafia oznaczenie tego okresu u kobiet z innym cyklem menstruacyjnym, ale i tu mają oni pewną podstawę do obliczeń. Inni badacze, jak Grosser, Bolaffio i Niedermeyer zaprzeczyli tej teorji. Grosser badając szczegółowo bardzo wczesne płody, obliczył czas koncepcji i wykazał, że tylko w małym procencie zgadzał się on z obliczeniami Knausa i Ogino. Grosser uważa, że sam akt płciowy może wywołać owulację tak, jak to stwierdzono u królików.

Autor uważa, że wziąwszy pod uwagę przytoczone badania, oraz doświadczenia Hartmana na małpach, należy skłonić się do zdania, że fizjologiczny okres płodności kobiety przypada na czas obliczony przez Knausa i Ogino, a szczyt jego przypada na czas między 14 a 16 dniem cyklu.

W drugiej części pracy wywodzi autor, że podobnie jak u małp, u których występuje to w pewnych porach roku fizjologicznie, możliwa jest u kobiet bezjajkowa menstruacja, która może być przyczyną niepłodności. Można się o tem przekonać, badając błonę śluzową macicy w okresie przedmenstruacyjnym. Jeżeli jajeczkowanie nie nastąpiło, brak w błonie śluzowej zmian wywołanych przez hormon ciałka żółtego. Kobietom takim można podawać prolan, który często jest skuteczny. Hartman wykazał, że u małp można osiągnąć wyniki przez ręczne uciśnięcie jajników w czasie przypuszczalnej owulacji. Autor zaznacza, że takie zabiegi mogą być stosowane u kobiet, ale tylko wtedy, jeśli dana osoba może pozostać potem przez jakiś czas w obserwacji lekarskiej, gdyż krwotoki śródotrzewnowe są niewykluczone.

A. Selzer (Lwów).

Jak działają wstrzykiwania prolanu na przysadkę mózgową zwierząt płci męskiej? G. BERGMAN. Klin. Wschr. Nr. 4. 1934.

Badania nad wpływem gonadotropowego hormonu przedniego płatu przysadki na przysadkę zwierząt płci męskiej, przeprowadzone przez dwóch autorów niezależnie od siebie, dały różne wyniki. U jednego (Baniecki) pojawiły się wsteczne zmiany w przednim płacie z powiększeniem komórek kwasochłonnych, u drugiego (Lucarelli) były zmiany przerostowe i rozrostowe z pojawieniem się komórek, podobnych do pojawiających się u zwierząt ciężarnych. Wobec tych sprzecznych wyników należy postawić sobie pytanie, jak oddziaływa narząd wkrewny na wprowadzenie do ustroju w sposób sztuczny odpowiedniego dlań hormonu. Dotychczasowe badania dość zgodnie wskazują, że odnośny narząd znajduje się wówczas w stanie spokoju, a nawet ulega zmianom wstecznym. Np. jeżeli się wytnie część tarczycy, to pozostała część ulegnie kompensacyjnym zmianom. Gdy jednak to zwierzę karmi się tyreoidyną, to nie powstają te zmiany kompensacyjne. Centanni wykazał w tarczycy zmiany wsteczne w miąższu z silnym rozwojem tkanki łącznej u świnek karmionych przez 4½ mies. preparatami tarczycy. Również u szczurów karmionych wyciągami jąder lub u królików grasicą stwierdzono zmiany wsteczne w jądrach względnie w grasicy. Putnam, Benedict i Teel otrzymali ciekawe wyniki w badaniach z wywoływaniem eksperymentalnem akromegalji u suk. Otóż autorowie stwierdzili powiększenie wszystkich narządów, jedynie przysadka okazywała względne upośledzenie rozwoju i nieco silniejsze bujanie tkanki łącznej.

Autor wykonał doświadczenia na szczurach samcach, którym wstrzykiwał prolan. Otóż u zwierząt tych nie stwierdził żadnych zmian w przysadce. Natomiast w przysadkach samic stwierdza się po wstrzykiwaniu prolanu zmiany wytwórcze. To różne zachowanie się przysadek u samic i samców możnaby tłumaczyć innym mechanizmem u nich działania prolanu. U samic prolan jest uzupełniony przez jakieś ciało wytwarzane przez przysadkę, aby mógł rozwinąć swe działanie gonadowe podniecające; dlatego też przysadka mózgowa przerasta, aby mogła u samic podołać w wytworzeniu tego ciała uzupełniającego, jeżeli się doprowadziło do ciała samicy większą ilość prolanu. Natomiast u samców prolan działa bezpośrednio na komórki interstycjalne jądra bez jakiegoś uzupełniającego działania ze strony przysadki.

W. Nowicki (Lwów).

Badania doświadczalne nad ruchami plemników w kierunku pionowym. I. von KHREININGER-GUGGENBERGER. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 1.

Doświadczenia przeprowadzał autor w ten sposób, że do ejakulatu zanurzał pipety wypełnione fizjologicznym rozczynem soli i uszczelnione pod kątem 50° i 70° tak, że słup soli w pipetach zanurzony był w ejakulacie. Po pewnym czasie (6—10 godzin) badał pod mikroskopem górne warstwy płynu i nigdy nie stwierdził obecności plemników. Słup soli wynosił 3 cm, badany był w wysokości 1, 2, i 3 cm. Dowodzi to, że plemniki nie są w stanie przejść w kierunku pionowym z ejakulatu do rozczynu soli. Że nie ma się tu do czynienia z jakiemś negatywnem działaniem chemotaktycznem, przekonać się można bardzo prosto. Jeśli mianowicie na brzegu kropli ejakulatu na szkiełku przedmiotowem umieści sie kroplę fiz. rozczynu soli, to stwierdzić można wyraźny ruch plemników w kierunku poziomym.

Takie same wyniki uzyskał autor, posługując się w eksperymencie zamiast pipetek kolbkami a nawet macicami świeżo wyciętemi. Po zanurzeniu części pochwowej w ejakulacie nigdy nie stwierdził (po 12 godzinach) obecności plemników w jamie macicy.

W następnych doświadczeniach postąpił w ten sposób, że zawartość macicy wyciskał tak, iż śluz znajdował się przed częścią pochwową i był w łączności z ejakulatem. Wówczas już po 6 godzinach stwierdzić mógł we wnętrzu macicy żywe plem-

niki. Aby rozstrzygnąć, czy i tutaj ma się do czynienia z działaniem chemotaktycznem, czy też, że wyższa lepkość ułatwia ruch plemników w kierunku pionowym, powtórzył poprzednie doświadczenie, używając zamiast fizjologicznego rozczynu soli rozczynu skrobi i dekstryny. Przekonał się, że wówczas już po 6 godzinach znajdowały się żywe plemniki w najwyższych warstwach płynu.

Doświadczenie to dowodzi, że ruch plemników w kierunku pionowym możliwy jest tylko w płynach o lepkości wyższej aniżeli fizjologiczny rozczyn soli. Ruchy te są czynne, co również udało się autorowi wykazać w doświadczeniu na 2 królikach.

Doświadczenia autora potwierdzają zapatrywanie klinicystów, że czop śluzu tkwiący w szyi macicy i zwieszający się do pochwy ułatwia przedostanie się plemników do kanału rodnego. Rozszerzanie kanału szyi macicy w celu umożliwienia względnie ułatwienia zastąpienia działa korzystnie właśnie przez to, że powoduje obniżenie się czopa śluzu aż poza ujście macicy.

Utrudnienie względnie uniemożliwienie zastąpienia polegałoby zatem na uniemożliwieniu ruchu plemników przy pomocy środków chemicznych, któreby znosiły, względnie osłabiały lepkość śluzu pochwy i szyi. *K. B.* (Lwów).

Patologja.

Rola żołądka i wątroby w patologji niedokrwistości złośliwej. J. BENCE (Budapeszt). Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 126. H. 1—2. S. 127—142.

Najpierw przypisywano schorzeniom żołądka decydującą rolę w powstawaniu niedokrwistości złośliwej. Od początków diety wątrobowej wysuwa się na pierwszy plan rola wątroby. Tymczasem okazało się, że takie samo działanie, jak wątroba, ma sok żołądkowy, wydzielany przy trawieniu mięsa (Castle). Wkrótce ustalono, że również dobrze działa sam żołądek (Sturgis i Isaacs i inni) i to nie mięśniówka żołądka, lecz śluzówka (Fettich), szczególnie trzonu (Gutzeit i Hermann). Zatem tak w żołądku jak w wątrobie są dwa ciała, chemicznie bliżej nieokreślone, mające takie samo działanie przeciwanemiczne.

Przychodzi myśl (Bence), że żołądek produkuje to ciało przeciwanemiczne, a wątroba je tylko magazynuje, gdyż wyciągi sporządzone z wątroby świń w pewien czas po wycięciu żołądka, nie mają działania przeciwanemicznego, zawierają natomiast obficie glikogen, którego niema w wyciągach wątrobowych normalnych. Żołądek produkuje ciało przeciwanemiczne niezależnie od jakości pożywienia, gdyż wyciągi wątrobowe cieląt, karmionych tylko mlekiem, działają taksamo dobrze, jak wyciągi wątrobowe cieląt na mieszanej paszy. Nie chodzi tu wogóle o wprowadzenie czynnika przeciwanemicznego zzewnątrz, z pokarmem, gdyż wyciągi wątrobowe cieląt embrjonów nie ustępują w działaniu wyciągom normalnym.

Idąc logicznie, należało zbadać działanie wyciągów z żołądka. Bence dotychczas nie otrzymał skutecznych wyciągów spowodu nieodpowiedniej metody, gdyż w inny sposób sporządzone (Ederle, Kriech i Gänsslen) działają dobrze, a z kilku litrów soku żołądkowego ludzi i świń, zagęszczonego w próżni do kilku centymetrów sześciennych, otrzymano bardzo skuteczny preparat przeciwanemiczny (Morris, Schiff, Foulger, Rich i Sherman).

Z obserwacyj klinicznych wiadomo, że achylja wyprzedza objawy niedokrwistości złośliwej na wiele lat. Sok z mięsa, trawionego przez chorego z achylją działa przeciwanemicznie (Singer). A więc zmiany w ścianie żołądka postępują, niszcząc najpierw zdolność wydzielniczą dla kwasu solnego, a potem dopiero zdolność wytwarzania ciała przeciwanemicznego. Wytwarzanie kwasu solnego i pepsyny nie ma nic wspólnego z produkcją ciała przeciwanemicznego: te funkcje są niezależne od siebie. Jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że inne elementy histologiczne błony śluzowej żołądka produkują kwas solny i pepsynę, a inne ciało przeciwanemiczne. W błonie śluzowej żołądka są prawdopodobnie dwojakie komórki: o wydzielaniu zewnętrznem (sok trawienny) i wewnętrznem (ciało przeciwanemiczne). Podobnie trzustka, powstająca z wypuklenia dwunastnicy, ma komórki o wydzielaniu wewnętrznem i zewnętrznem. W błonie śluzowej żołądka komórki wewnątrz- i zewnątrzwydzielnicze leżą blisko siebie, ich zróżnicowanie anatomiczne nie jest tak daleko posunięte, jak w trzustce, dlatego w niedokrwistości złośliwej są równocześnie upośledzone oba rodzaje wydzielania żołądka. Natomiast częściej widzimy cukrzycę spowodu rozlanego schorzenia trzustki, niż spowodu schorzenia prowadzącego do upośledzenia wydzielania zewnętrznego (Bence).

Nie można przyjąć, że w terapji wątrobowej, czy żołądkowej dajemy materjał do odnowy krwi, gdyż minimalne ilości wyciągów wątrobowych działają doskonale, zresztą ustrój chorego na niedokrwistość złośliwą jest bogaty w żelazo. Przypuszczalnie ciało przeciwanemiczne, które, w tak małej ilości podane, wywołuje tak wielkie zmiany, jest hormonem, wydzieliną wewnętrzną żołądka, produkowaną niezależnie od soków trawiennych (Bence).

Zmiana patologicznego szpiku w niedokrwistości złośliwej na prawidłowy po leczeniu wątrobowem świadczy, że ciało przeciwanemiczne z żołądka dąży przez wątrobę do szpiku kostnego, regulując jego czynność. *H. Długosz* (Lwów).

Wydolność czynnościowa żołądka przy gruźlicy płuc. J. J. MOSZKOWSKI (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 11. 1933.

Większość gruźliczych wykazuje zaburzenia czynności wydzielniczej żołądka. Stwierdza się zmienność kwasoty soku żołądkowego w zależności od natężenia procesu gruźliczego i stopnia intoksykacji. W lżejszych postaciach gruźlicy stwierdza się przeważnie nadkwaśność, postacie ciężkie raczej wykazują podkwaśność. Jednakże ścisła zależność między zaburzeniami wydzielniczemi żołądka a natężeniem procesu gruźliczego nie istnieje; skargi na dolegliwości żołądkowe u gruźliczych niezawsze odpowiadają zaburzeniom chemizmu żołądkowego.

Badanie żołądka naczczo wykazało wyraźny wpływ hamujący intoksykacji gruźliczej na czynność wydzielniczą żołądka naczczo.

Zaburzeń motorycznych żołądka po próbnem śniadaniu autor nie spostrzegał. Najbardziej charakterystycznym obrazem czynności wydzielniczej żołądka przy gruźlicy jest zmienność kwasoty, czem tłumaczą się różne wyniki otrzymane przez różnych autorów. Heterochylja nie świadczy o niewydolności organicznej aparatu wydzielniczego, lecz prawdopodobnie o zmienności układu wegetatywnego. Zasób zasad krwi nie wykazuje zależności od kwasoty żołądka. *M. Segal* (Lwów).

Badania nad działaniem tylnego płatu przysadki mózgowej na chemizm żołądka w nadkwaśności oraz wrzodzie żołądka i dwunastnicy. KUCIKÓWNA i OLSZEWSKI. Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. Z. 1.

Z materjału, obejmującego 23 przypadki, podają autorzy 5 historyj chorób z tablicami ilustrującemi zachowanie wydzielania HCl po zastosowaniu wyciągów tylnego płatu dożylnie i domięśniowo. Wynika z nich wyraźny wpływ hamujący na czynność wydzielniczą żołądka. Punkt zaczepienia tkwi w układzie wegetatywnym i tą drogą przenosi się na żołądek, gdyż spadek HCl w wydzielinie nie jest ani proporcjonalny do ilości wydzielanego z moczem NaCl ani też z nim równoczasowy. K. i O. nie wyciągają jeszcze konkretnych wniosków terapeutycznych, gdyż dłuższe badania przeprowadzono tylko u 4 chorych. *Rawicz* (Lwów).

Przemiana węglowodanowa i podstawy doświadczalno-teoretyczne terapji glukozą i cukrem inwertowanym. E. J. STERKIN (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 8. 1933.

Wartość glukozy jako środka leczniczego polega nietylko na jej własnościach odżywczych; znaczną rolę odgrywają też inne własności glukozy, a więc działanie antytoksyczne, tonizujące, „koloidoklastyczne", moczopędne i być może aktywujące układ siateczkowo-śródbłonkowy. Dlatego też zrozumiały jest efekt leczniczy działania glukozy przy najrozmaitszych zdawałoby się mało do siebie zbliżonych schorzeniach.

Ze względu na brak glukozy i wysoką jej cenę proponuje autor stosowanie cukru inwertowanego, który łatwo otrzymać można z cukru trzcinowego lub buraczanego przez hydrolizę kwasem solnym. Cukier inwertowany jest mieszaniną glukozy i fruktozy (lewulozy) w równych ilościach. Badania na różnorodnym materjale klinicznym wykazały, że własności fruktozy prawie nie różnią się od glukozy i dlatego zamiana jest możliwa, a w niektórych przypadkach, kiedy funkcja wątroby jest nienaruszona, fruktoza ma nawet wyższość nad glukozą, np. przy schorzeniach nerek, układu sercowo-naczyniowego, przy niektórych ostrych zatruciach, przy cukrzycy, w stanach zakwaszenia ustroju, chorobach zakaźnych. *M. Segal* (Lwów).

Obraz zaschniętej kropli soku żoładkowego. N. HENNING i L. NORPOTH. Ztschr. f. Klin. Med. B. 126. H. 1—2. S. 1—6.

Kropla przesączonego soku żołądkowego zaschnięta na szkiełku przedstawia charakterystyczny obraz: środek wypełniony kryształami soli, przypominającemi liść paproci z pierścieniem różnej szerokości na obwodzie. Pierścień ten widoczny jest makroskopowo, gdy szerokość jego wynosi 100—150 μ. Szerokość pierścienia idzie równolegle z zawartością białka w soku żołądkowym a więc z rozlanem ciężkiem uszkodzeniem błony śluzowej. Dlatego autorowie uważają swoją metodę zaschniętej kropli za najprostszą do stwierdzenia rozlanego uszkodzenia

błony śluzowej żołądka. Doświadczalnie wywołany nieżyt błony śluzowej psa po alkoholu daje w obrazie zaschniętej kropli znaczne rozszerzenie pierścienia obwodowego z równoczesnem zwiększeniem ilości białka. *H. Długosz* (Lwów).

Fizykalne i chemiczne bodźce wewnętrznego wydzielania trzustki. JIMENA F. DE LA VEGA. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 126. H. 1—2. S. 112—118.

Z doświadczenia na myszkach białych małe dawki insuliny przez krótki czas stosowane wywołują zmniejszenie ilościowe aparatu wewnątrzwydzielniczego trzustki, natomiast duże dawki, dłuższy czas stosowane i sekretyna działają przeciwnie. Naświetlanie trzustki królików promieniami Roentgena pobudza czynność wewnątrzwydzielniczą trzustki, jednak na podstawie dotychczasowych doświadczeń nie można powiedzieć, czy wskutek rzeczywistej hipertrofji wzgl. hiperplazji wysepek.

H. Długosz (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Badania nad odpornością antytoksyczną. G. RAMON. Pres. Méd. Nr. 71. 1933.

Autor omawia teorje powstawania antytoksyn specyficznych i przyjmuje, że główną rolę w tworzeniu antytoksyn np. błonicy lub tężca odgrywa sama toksyna. Niema żadnych dowodów, że antytoksyny są wytworem komórek organizmu, jak to się przyjmuje, przeciwnie zawsze można wykazać, że ilość ich wzrasta z ilością wstrzykiwanej toksyny i przez skrwawienie zwierzęcia nie można bez ponownego wstrzyknięcia toksyny otrzymać surowicy o większem mianie antytoksycznem. Autor odrzuca istnienie wrodzonej odporności antytoksycznej na błonicę u niektórych ludów (np. Eskimosów), ponieważ niema dowodów na to, że błonica nie występuje tam naturalnie i że ludzie ci nie przeszli kiedyś lekkiej błonicy. Odrzuca również możliwość produkowania przez organizm konia antytoksyny błoniczej, jak to przypuszcza się przy uodparnianiu koni celem otrzymania surowicy leczniczej, i na podstawie obliczeń siły antytoksycznej surowicy w poszczególnych dniach hiperimunizacji stwierdza, że ilość antytoksyn wzrasta tylko do 6-go dnia, a następnie zawsze opada. Taksamo doświadczenia z pilokarpiną, przemawiające za wzrostem siły antytoksycznej surowicy a więc za zdolnością produkowania antytoksyny bez równoczesnego wprowadzenia toksyny, oparte są tylko na zagęszczeniu soków organizmu wskutek utraty wody, a nie na faktycznym wzroście antytoksyn w organiźmie. Nie można też sprowadzić wzmożenia antytoksyn specyficznych przez stosowanie antygenów bakteryjnych innych, nie są w stanie tego zrobić nawet antygeny bakteryjne błonicze lub tężcowe (ciała bakteryj) niezawierające toksyny lub anatoksyny. Wszystko to przemawia za tem, że antytoksyny powstają z odpowiednich toksyn. *Skowroński* (Lwów).

Wyniki badań krwi metodą Löwensteina w gruźlicy i innych schorzeniach. M. MUENSTER-FRANK. Med. Klin. Nr. 47, 1933.

Autorka badała krew bakterjologicznie metodą Löwensteina w przypadkach różnych schorzeń, tak gruźliczego jak i niegruźliczego pochodzenia, i stwierdziła, że nawet w dalej posuniętych schorzeniach gruźliczych nie udało się wyhodować typowych prątków gruźliczych, mimo że ściśle przestrzegała przepisów Löwensteina odnośnie do posiewów krwi.

Z. Godłowski (Kraków).

Garść spostrzeżeń i zagadnień, tyczących się ziaren prątka gruźliczego. A. BUKOVSKY. Čas. Lek. Česk. z. 25, 1933.

Autor dochodzi do następujących wniosków:

I. Ziarna Mucha możnaby nazywać gencjanofilną substancją prątka Kocha. Jeżeli występują samotnie, trudno je wykazać, łączą się szybko z kwasooporną substancją woskową, którą prawdopodobnie same wytwarzają; są ciałem młodem, o bardzo wielkiej żywotności. Mogą się te twory również oddzielić przez podział od rozwojowych postaci drobnoustrojowych („odpryski Spenglera"). Te ciała drobnoustrojowe, składające się z młodej części gencjanofilnej i ze starszej części fuksynofilnej są podstawową jednostką prątka. Występują tam, gdzie prątek szybko się rozmnaża, gdzie posiada doskonałe środowisko do rozwoju.

II. Zarazki gruźlicy tworzą prawdziwe i trwałe ziarna inwolucyjne fuksynofilne. Są wielkie, owalne, przyjmują fuksynę i częściowo też zabarwienie kontrastowe (zabarwienie ciemne z odcieniem fioletowym), a znajdujemy je wolne, bądź wiązane (częściej) z resztkami prątka w zwapniałych tworach i w plwocinie tam, gdzie prątek nie znajduje korzystnego podłoża do rozwoju. Przedstawiają utajoną formę życia prątka Kocha. Znajdują się w plwocinie, w ustroju i w hodowli.

III. Należy szczegółowo odróżnić te dwie postacie, ponieważ ich własności są zgoła różne, a znaczenie biologiczne prawie przeciwne (szybkie dzielenie a tu utajenie życia). Dotychczas nie czyniono tego rozdziału. Ta okoliczność może mieć i znaczenie praktyczne dla rokowania wyników badań na prątki w plwocinie oraz w innych materjałach gruźliczych.

Ungar (Lwów).

Czułość, swoistość i wartość praktyczna dzisiejszych serologicznych odczynów kiłowych. J. OBRTEL. Čas. Lék. Česk. z. 32, 1933 r.

Autor uważa badanie surowicy na kiłę jedynie przy pomocy odczynu Bordet-Wassermanna, zwłaszcza jeżeli przeprowadza się go według dawnych, oryginalnych przepisów, a komplement wiąże się 45 min. przy 37° w termostacie, za niewystarczające. Nie można dzisiaj się obejść bez równoczesnego używania i innych odczynów.

O dodatnim wyniku sądzić można jedynie na podstawie wyników kilku odczynów. Im więcej używamy odczynów, tem bardziej jasny i doskonały jest obraz. Minimalne warunki badania serologicznego, które posiadają wartość praktyczną, wymagają użycia przynajmniej jednego odczynu Bordet-Wassermanna i dwóch innych odczynów.

Im więcej używamy metod przy badaniu, tem bardziej czułych można używać odczynów, a nieswoiste wyniki łatwiej wyłączyć.

Najbardziej czułym odczynem jest odczyn Meinickego. W przypadkach leczonej ukrytej kiły konieczne jest użycie tej metody spowodu jej znacznej czułości. Pomimo że autor tym odczynem osiągnął najlepsze wyniki, nie należy odstąpić od używania innych, ponieważ żaden odczyn dzisiaj służący do rozpoznawania kiły nie daje w 100% pewnych wyników.

Ungar (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O częstym wyglądzie nacieku wczesnego. MASSIMO LUPO. Minerva Medica. Nr. 1. 1934.

Autor opracował ostatnie spostrzeżenia Micheli'ego dotyczące charakterystyki obrazu rtg. nacieków wczesnych, wśród których spotyka się także, oprócz postaci jednolitych i odgraniczonych, również postacie rtg. o charakterze guzkowym, niejednolitym. Przypuszczenie autora, jakoby ten ostatni typ dawał rokowanie korzystniejsze, a więc żeby nie prowadził do rozpadu tkanki płucnej, nie okazuje się słusznem, przynajmniej na podstawie przypadków przedstawionych przez autora.

Z. Tomanek (Lwów).

O cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc. E. STEFFEN, jun. Gruźlica T. VIII. Nr. 5.

Treścią pracy jest rozpatrywanie szeregu przypadków cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc, obserwowanych w ostatniem pięcioleciu na oddziele chorób wewnętrznych Dr. Landaua w szpitalu Wolskim.

Autor rozpatruje je głównie ze strony zaburzeń przemiany węglowodanowej, przebiegu cierpienia płucnego, wzajemnego ustosunkowania się tych spraw oraz wyników leczenia dietetyczno-insulinowego, i uciskowego, przytaczając w ciekawszych przypadkach dokładne historje choroby. Na 156 przypadków 33 t. j. 21.5% było powikłanych gruźlicą płuc, z czego na lekką cukrzycę przypada 8.7% powikłań, na ciężką 39%. Gruźlica zatem może występować jako powikłanie we wszystkich postaciach cukrzycy, przyczem jednak odsetka wzrasta w stosunku do ciężkości sprawy podstawowej. Wpływ jej na przemianę węglowodanową jest niekorzystny, toteż stwierdzenie nagłego i nieoczekiwanego obniżenia tolerancji na węglowodany w przebiegu cukrzycy wymaga szczegółowej kontroli płuc, tak badaniem fizykalnem jak i radjolog., gdyż w wielu przypadkach początkowe zmiany płucne występują w postaci nacieczeń wczesnych, skrycie powstających, niedających jeszcze objawów podmiotowych ze strony płuc.

W leczeniu pierwszeństwo ma racjonalnie prowadzona terapja dietetyczno-insulinowa, prowadząca do wzrostu tolerancji na węglowodany, z czem, jak z obserwacji wynika, idzie w parze poprawa w przebiegu zmian płucnych; pod osłoną tej terapji może być również przeprowadzone leczenie uciskowe, tak jedno- jak i obustronne pod warunkiem stałej obserwacji szpitalnej, względnie sanatoryjnej. W obserwowanych przypadkach stosowanie obustronnej odmy nie wywoływało, ani nie potęgowało kwasicy ketonowej.

A. Donhaiser (Kraków).

O jamach gruźliczych i właściwem ustosunkowaniu się do nich pod względem rozpoznania, rokowania i leczenia. M. BLOCH. Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. z. 1.

Ze względu na objawy wypukowo-przysłuchowe dzieli autor jamy gruźlicze (j. g.) na „mówiące", „mało mówiące" i „nieme". W obserwacjach B. odsetek jam małomówiących i niemych z okresu wczesnego nacieku rozpadowego wynosił 67%. Następnie autor analizuje obrazy t. zw. cieni pierścieniowatych i dochodzi do wniosku, że są one zawsze wyrazem rozpadu. Stwierdzenie j. g. wybitnie obciąża rokowanie, zaledwie w 10—15% zabliźniają się samoistnie, pozatem z reguły prowadzą do śmierci. Jedynem racjonalnem postępowaniem jest czynne zaatakowanie kawerny odmą, torakoplastyką i t. p., zależnie od warunków. B. jest zwolennikiem jaknajwcześniejszego zakładania odmy i tem postępowaniem udało mu się osiągnąć doskonałe wyniki, w 83% zniknięcie prątków, a w 80% zupełne zniknięcie jamy i wszelkich objawów toksycznych. Wczesne stosowanie odmy daje najmniejszy odsetek niepożądanych powikłań. Siedmnaście historyj chorób w tekście z 34 rentgenogramami bardzo sugestywnie podkreślają twierdzenia autora. *Rawicz* (Lwów).

O niepowodzeniach odmowych. ST. MEYSNER. Gruźlica, R. VIII. Nr. 5.

Autor przedstawia szereg niepowodzeń odmowych, spostrzeganych na materjale własnym, omawiając zarazem ich przyczyny. Obok błędów w samem ustaleniu wskazania do stosowania odmy, źródło tych niepowodzeń stanowi szereg trudności związanych z samą techniką zakładania odmy, do których należy przedewszystkiem zbyt głębokie lub płytkie nakłucie, zaczopowanie igły lub użycie nieodpowiedniej igły. Częstą przyczyną niepowodzeń odmowych są zlepy i zrosty, bądźto uniemożliwiające wogóle założenie odmy, bądź też dające w następstwie szereg ciężkich powikłań jak np. oderwanie się zrostu z następowem samodopełnianiem się odmy wentylowej, lub powstaniem wysięku ropnego w opłucnej. Najdokładniejsze badania fizykalne i rentgenolog. niezawsze dają pewną odpowiedź co do możliwości założenia odmy, rozstrzyga jedynie próbne założenie. Do stosunkowo nieznacznych urazów i niegroźnych powikłań należy nakłucie tkanki płucnej, względnie powstanie w czasie dopełnień przepukliny śródpiersia; do niepowodzeń, dających natomiast poważniejsze następstwa dla chorego, należy powstanie wysięków ropnych w następstwie pęknięcia powierzchownej jamy z następowem wylaniem się zakażonej treści do jamy opłucn., oraz zator powietrzny. Obok wymienionych, w leczeniu odmą — spotyka się jeszcze szereg przyczyn niepowodzeń odmowych zależnych od samego pacjenta, jego charakteru, sugestji początkowego dobrego wyniku, wreszcie bardzo często jego warunków materjalnych względnie zawodowych. *A. Donhaiser* (Kraków).

Z kazuistyki wyrwania nerwu przeponowego. I. SPITZER. Gruźlica, T. VIII. Nr. 5.

Autor omawia spór toczący się między zwolennikami i przeciwnikami wyrwania nerwu przeponowego (w. n. p.), jako zabiegu samodzielnego w leczeniu gruźlicy płuc. Przytaczając dwa przypadki z własnych spostrzeżeń, w których otrzymał wyniki dodatnie, dochodzi do wniosku, że w. n. p. daje jednak w pewnej odsetce przypadków jednostronnych, jamistych zaleczenie zmian, przyczem najlepsze wyniki dają jamy leżące w stosunkowo mało zmienionej tkance płucnej. Przy braku jednak poprawy należy, zdaniem autora, w kilka miesięcy po frenikoekshajrezie zastosować bardziej radykalne leczenie chirurgiczne. Zdaniem autora w. n. p. nie można bezwzględnie dawać pierwszeństwa przed odmą sztuczną w leczeniu jamistych, jednostronnych suchot płuc. *A. Donhaiser* (Kraków).

O powstawaniu i rozwoju gruźlicy w płucu przeciwległem w przebiegu odmy sztucznej. (Bilateralizacja). N. BERDO. Gruźlica. T. VIII. Nr. 5.

Autorka przedstawia na podstawie danych z piśmiennictwa i z obserwacji własnej proces bilateralizacji. Omawiając przyczyny jej powstawania, dochodzi do wniosku, że odma nie przyczynia się do jej powstawania, wadliwe natomiast prowadzenie odmy, jak również jej powikłania mogą stać się czynnikami uspasabiającemi do bilateralizacji. W dalszym ciągu pracy autorka omawia postacie anatomo-kliniczne, częstość występowania, drogi szerzenia się bilateralizacji, jej przebieg, rozpoznanie, rokowanie i leczenie. Omawiając rozpoznawanie bilateralizacji, podkreśla często nasuwające się trudności rozpoznawcze, oraz szereg spraw mogących stać się przyczyną błędów rozpoznawczych jak np. zakażenie grypowe, lub ognisko bronchopneumoniczne. Ponieważ w niektórych przypadkach bilateralizacji w porę zastosowane leczenie może uratować chorego, podkreślić należy ważność częstej i ścisłej kontroli przypadków odmowych, by w razie wystąpienia bilateralizacji jaknajwcześniej można ją było rozpoznać.

W zakończeniu zestawia autorka dane statystyczne z własnych obserwacyj. Na 282 przypadków obserwowanych w czasie od pół do 7 lat, praktycznie zdrowych było 14.5%, z poprawą 43,6%, bez zmiany 5%, pogorszeń 15,2%, zgonów 21,6%. Bilateralizacja wystąpiła pod postacią nowych ognisk w dotychczas zdrowem płucu w 46-ciu przypadkach; uczynnienie procesu, względnie powstanie świeżych ognisk w niezupełnie zdrowem płucu w 23 przypadkach. W około 76% wszystkich tych przypadków stwierdzało się zrosty, u 27 chorych ostre, wysiękowe zapalenie opłucnej. Bilateralizacja dała ogółem w 72.4% przypadków zejście niepomyślne (bez zmiany, pogorszenie, zgony). *A. Donhaiser* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Leczenie przypadłości w znieczuleniu lędźwiowem. A. SCHOTTE. Pres. Méd. Nr. 70. 1933.

Najczęstszą przyczyną różnych przypadłości po znieczuleniu jest spadek ciśnienia krwi, wywołany porażeniem przewodnictwa włókien nerwowych układu sympatycznego, i stąd rozszerzenie naczyń obszaru znieczulonego i brak wydzielania adrenaliny do krwi. Usunąć te objawy można przez dożylne wlewanie płynu z adrenaliną, a jeszcze lepiej i szybciej przez dożylne wprowadzenie 5—10 cg efedryny. Najlepiej wstrzykiwać zaraz po znieczuleniu, ażeby zapobiec albo też usunąć występujące objawy. Zatrzymanie oddychania może być spowodowane też spadkiem ciśnienia i niedokrwieniem mózgu, wtedy odpowiednie ułożenie chorego i zastrzyk efedryny usuwają to zaburzenie. W innych przypadkach ustania oddychania, wywołanego przez porażenie nerwów oddechowych, nie wystarcza już sam zastrzyk efedryny i wtedy należy się uciec do sztucznego oddychania i do stosowania tlenu z dodatkiem 7% dwutlenku węgla. *Skowroński* (Lwów).

Usunięcie całego płuca spowodu raka oskrzela. E. A. GRAHAM i J. J. SINGER. Journ. of the Am. Med. Assoc. nr. 18, 1933/II.

Autorowie opisują przypadek mężczyzny lat 48, u którego stwierdzono rentgenologicznie i mikroskopowo raka oskrzela w górnym płacie płuca lewego. Za zgodą chorego (który sam jest lekarzem) postanowiono usunąć operacyjnie górny płat płuca. W czasie zabiegu, który wykonano w uśpieniu zapomocą podtlenku azotu, przekonano się, że rak przechodzi już na płat dolny, wobec czego usunięcie płata górnego byłoby bezcelowe. Zdecydowano się więc na usunięcie całego płuca lewego. Zaciśnięto dokoła oskrzela gumowy kateter tuż poniżej rozgałęzienia tchawicy, poczem odcięto płuco nożem elektrycznym i zakauteryzowano wolny koniec oskrzela. Następnie wycięto gruczoły okołooskrzelowe, oraz żebra 3—9 od wyrostków poprzecznych kręgów do linji pachowej przedniej, chcąc spowodować w ten sposób zapadnięcie klatki piersiowej i zarośnięcie jamy opłucnowej. Przed zaszyciem założono dren. Chory po operacji czuł się zupełnie dobrze. Po upływie dwóch tygodni wykonano nowy zabieg, usuwając dwa pierwsze żebra. Autorowie obserwowali chorego jeszcze przez sześć miesięcy i stan jego się nietylko nie pogarszał, ale choremu przybyło jeszcze kilka kg na wadze. *A. Selzer* (Lwów).

Leczenie pooperacyjne raka sutka zapomocą radu. P. LEHMANN (Paryż). Soc. Fr. de Gyn. 1933 z. 8.

Autor uważa, że w przypadkach raka sutka, w których operacja nie mogła doszczętnie usunąć tkanki nowotworowej, a nawet, o ile wydaje się, że tkanka ta została całkowicie usunięta, należy zawsze stosować rad. Dawkowanie musi być bardzo staranne, gdyż leczenie to ma takie samo znaczenie jak i sam zabieg chirurgiczny. W przypadkach nienadających się do operacji kombinowane leczenie chirurgiczne i energją promieniotwórczą może niejednokrotnie ulżyć chorej w jej cierpieniu a nawet przedłużyć jej życie. *H. Newlińska* (Lwów).

Leczenie rentgeno-radowe nienadających się do operacji raków jajnika. E. VOGT. Med. Klin. Nr. 44, 1933.

Przypadek raka jajnika, potwierdzony badaniem drobnowidowem, nienadający się do operacji spowodu daleko istniejących przerzutów, leczono skombinowanem leczeniem rentgeno-radowem i przez dwa lata chora nie miała żadnych dolegliwości. Po usunięciu raka jajnika autor naświetla zapobiegawczo Roentgenem pełną dawką rakową oraz radem w dawce 2000 mg/godz. 2 do 3 razy, przyczem macica służy za narząd, do którego zakłada rad. *Z. Godlowski* (Kraków).

Zagadnienie zapłodnienia u kobiet z metropatją leczoną radem. SIEGERD. Zbl. f. Gyn. Nr. 7, 1933.

Autor przychodzi do wniosku, że nie powinno leczyć się radem metropatyj u kobiet w wieku poniżej lat 40, gdyż z jednej strony i po leczeniu radem występują objawy wypadnięcia funkcji jajnika, z drugiej strony znane są przypadki następowego zajścia w ciążę. *T. Gizowski* (Lwów).

Leczenie (przewlekłe) radem nienadających się do zabiegów operacyjnych raków odbytnicy. SCHREUS. Med. Klin. Nr. 44, 1933.

Przypadki raków odbytnicy, nienadające się do zabiegów operacyjnych, można przewlekłem naświetlaniem Roentgenem lub radem od strony jelita doprowadzić do bardzo znacznego zmniejszenia się, oraz można tamować dość skutecznie istniejące krwawienia z samego nowotworu. Często jednak po takiem leczeniu powstają blizny, które doprowadzają do obj.niedrożności przez zacieśnienie światła jelita; wówczas należy uciec się do założenia sztucznego odbytu. Dawki radu nie powinny być zbyt wielkie, by same przez się nie drażniły błony śluzowej odbytnicy. Leczenie takie należy prowadzić powoli, a bardzo długo.

Z. Godłowski (Kraków).

Sprawozdanie z 500 zapaleń wyrostka robaczkowego, leczonych operacyjnie. WEBER. Med. Klin. Nr. 46, 1933.

W przypadkach, w których istnieje tylko nieznaczne podejrzenie na istnienie zapalenia wyrostka robaczkowego, należy zawsze operować, nie odkładając zabiegu nawet od wieczora do rana, ponieważ ta krótka nieraz zwłoka może kosztować życie chorego. *Z. Godłowski* (Kraków).

Zapalenie okołostawowe barkowe. W. ALTSCHUL. Med. Klin. Nr. 44, 1933.

Bóle w barkach mogą pochodzić z przyczyn dwojakiego rodzaju: 1) albo spowodu podostro lub przewlekle przebiegającego zapalenia stawu barkowego, dalej wskutek neuralgji splotu barkowego, pourazowych zaników mięśni, wreszcie przez *myalgia scapularis* Fürstenberga, 2) albo wskutek ostro przebiegającego zapalenia okołostawowego barkowego. Synonimy tego schorzenia są: *omarthritis, bursitis calcanea acuta.*

Z. Godłowski (Kraków).

Dalszy przyczynek do izolowanego ziarniniaka złośliwego przewodu pokarmowego. O. SLOVAČEK. Čas. Lék. Česk., z. 31, 1934.

Autor opisuje przypadek ziarniniaka złośliwego, ograniczonego tylko do żołądka, odźwiernika i dwunastnicy, dwójczasowo operowany. Przy pierwszej operacji spowodu wielkości nowotworu, ciężkiego stanu chorego przeprowadzono *gea. retrocolica posterior.* Po 32 dniach resekcja części żołądka i dwunastnicy, zajętej ziarniniakiem, wykazującej jednak obraz anatomiczny zupełnie odmienny. Przez uwolnienie bowiem pasażu i usunięcie drażnienia nastąpiło gojenie się ziarniniaka, jak wykazują dołączone przez autora wyniki badań histologicznych po 1 i 2 operacji.

Autor zaleca w przypadkach, w których niemożliwem jest przeprowadzenie radykalnej operacji, przeprowadzić wpierw operację paljatywną (uwolnienie pasażu), a dopiero po poprawie stanu chorego radykalnie operować.

Izolowany ziarniniak złośliwy przewodu pokarmowego należy do rzadkości. Dotychczas ogłoszono 23 przypadków (między innemi wylicza autor i przypadek opisany przez prof. Dr. Nowickiego). Autor zaznacza, że przypadek jego jest narazie jedynym opisanym przypadkiem ziarniniaka przewodu pokarmowego, w którym makroskopowo i histologicznie stwierdzono uderzająco szybkie gojenie po usunięcie drażnienia.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 21 marca 1934.

Przewodniczący: Dyrektor: H. Hoyer.

Czł. L. Wachholz przedstawił pracę, wykonaną przez siebie wspólnie z Wł. Baranowskim i H. Kaczyńskim p. t. *Studja spektroskopowe nad niektóremi pochodnemi hemoglobiny.*

Celem badań autorów było przekonanie się, czy pewne twierdzenia G. Flury'ego i H. Zanggera odpowiadają rzeczywistości. Autorów zajęła przedewszystkiem sprawa widma obojętnej methemoglobiny (Met-Hb), które Flury i Zangger określają jako składające się z 4 smug pochłonnych. Ze smug tych jest zdaniem Flury'ego i Zanggera znamienna dla obojętnej Met-Hb smuga przy linji Frauenhofera D, „więc w pasie czerwonym". Skolei zajęły autorów twierdzenia Flury'ego i Zanggera, głoszące, że widmo obojętnej Met-Hb nie ulega odtlenieniu pod wpływem siarczku amonu tak, jak widmo CO-Hb, i że powstająca w krwi zaczadzonych po śmierci wskutek gnicia obojętna Met-Hb utrudnia znacznie wykrycie CO-Hb dlatego, ponieważ nie ulega odtlenieniu i pozostawia w swem widmie dwie smugi przy D, które można mylnie uznać za smugi widma CO-Hb.

Autorzy, przytoczywszy odnośnie do powyższych twierdzeń Flury'ego i Zanggera zasadniczo odmienne zdania Hoppe-Seylera, Jäderholma, Bertin-Sansa, Hammarstena, Arakigo, Dittricha, Koberta i innych, oraz przedstawiwszy własne badania, poparte dokładnemi spektrofotogramami, dochodzą wkońcu do następujących wniosków:

1) Widmo rozczynu, zawierającego samą Met-Hb obojętną, składa się tylko z jednej smugi pochłonnej w pasie czerwonym ($\lambda = 642 - 615$, od $\lambda = 590$ do fioletu zupełna absorbcja światła) blisko linji Frauenhofera C, a nie, jak twierdzą Flury i Zangger, „w czerwonem przy D", gdyż linja Frauenhofera D tkwi już w pasie zielonym.

2) Widmo rozczynu barwika krwi, złożone z kilku smug absorpcyjnych, które oprócz smugi przy C, znamiennej dla Met-Hb obojętnej, posiada jeszcze dwie smugi w pasie zielonym między D i E, jest widmem mieszanem Met-Hb obojętnej i O-Hb lub CO-Hb. Jeżeli po dodaniu do takiego rozczynu świeżego siarczku amonu znikną nietylko smuga przy C, lecz także obie smugi między D i E, w miejsce których pojawi się smuga szeroka o nieostrych obrysach Hb odtlenionej, to rozczyn badany składał się pierwotnie z Met-Hb obojętnej i z O-Hb. Jeżeli natomiast obie smugi w pasie zielonym między D i E nie znikną po dodaniu świeżego siarczku amonu, a zniknie tylko smuga przy C, to rozczyn badany składał się z Met-Hb obojętnej, która uległa odtlenieniu na Hb, i z CO-Hb, której widma siarczek amonu nie zmienia.

3) Met-Hb obojętna w rozczynie ulega pod wpływem odczynników odtleniających niezwłocznie odtlenieniu na Hb odtlenioną przy równoczesnej zmianie zabarwienia swego rozczynu brązowego lub żółtego na czerwony.

Tę samą zmianę zabarwienia rozczynu brązowego lub żółtego Met-Hb obojętnej wywołują także wszelkie zasady rozcieńczone, dalej związki cyjanowe, oraz azotan sodowy i potasowy. W pierwszym przypadku powstaje w rozczynie z Met-Hb obojętnej Met-Hb zasadowa, posiadająca znamienne widmo, w drugim przypadku zależnie od ilości i zgęszczenia dodanego związku cyjanowego albo Cy-Hb (Ziemcke), albo Cy-hematyna (Szigeti), która po odtlenieniu zmienia się w Cy-hemochromogen o widmie, różniącem się od widma zwykłego hemochromogenu (Wachholz-Sieradzki). Azotany sodu lub potasu zaczerwieniają rozczyn Met-Hb obojętnej, nie zmieniając jednak jej widma.

5) Met-Hb. obojętna, powstała częściowo np. przy gniciu krwi, zawierającej CO, nie może utrudnić wykrycia CO w krwi tej, jak długo tylko krew ta zawiera jeszcze CO-Hb, lub CO-hemochromogen, które nie zmieniają swego widma, złożonego z dwóch smug w pasie zielonym między D i E (przy D=584—565 i przy Eλ=552—522, lub przy Dλ=578—557 i przy Eλ=545—520).

Czł. K. Lewkowicz przedstawił swoją pracę p. t. *Nadrzędność zmian splotowych w stosunku do oponowych w powstawaniu nagminnego zapalenia opon. Warunki utrzymywania się i zanikania zakażenia w ogniskach zapalnych.* (Ukaże się w jednym z najbliższych numerów P. G L.).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 25 października 1933.

1. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 18 października r. b.

2. Pokazy chorych:

A) Kol. Szyfman przedstawił 2 przypadki z oddziału A szpitala Poznańskich w Łodzi.

Przyp. I. Chory lat 57, u którego rozpoznanie nastręczało początkowo wielkie trudności. Choroba obecna rozpoczęła się przed rokiem od ogólnego osłabienia; przed 6 miesiącami nagle wystąpiły pakiety gruczołów nad obojczykami i ból w prawym boku; chory stale gorączkował. W dniu przybycia do szpitala stwierdzono: w dołkach nadobojczykowych pakiety drobnych gruczołów, niezrośniętych z podstawą, niebolesnych; obustronny wysięk opłucnowy; płyn wydobyty z opłucnej surowiczy, zapal-

ny, w osadzie limfocyty. OB — 35 m. Mantoux dodatni w 6 rozcieńczeniu. Zdjęcie klatki piersiowej: twarde cienie zagęszczenia w prawym szczycie; w prawem środkowem polu płucnem — zrost międzypłatowy, zaciemnienie obu dolnych pól płucnych wraz z kątem przeponowo-żebrowym. Przepona ruchoma. Diazo ujemne. Wa. ujemny. Morfologja nic osobliwego. Przy różniczkowaniu wchodziły w rachubę: *tumor*, wychodzący z klatki piersiowej, *lymphogranulomatosis*, wreszcie rzadka w tym wieku „dziecięca" postać gruźlicy gruczołów z zaatakowaniem opłucnej. Zbadany histologicznie wycięty gruczoł wykazał, że mamy do czynienia z gruźlicą. Przypadek zasługuje na uwagę z dwóch względów: 1) na rzadkość tej postaci gruźlicy w podeszłym wieku; 2) ze względu na pewien efekt terapeutyczny stosowania tuberkuliny: zmniejszyły się znacznie gruczoły, powiększyła się ilość moczu, na co przy leczeniu wysięków gruźliczych specjalną uwagę zwraca Neuman.

Przyp. II. Chora lat 42, która od kilku tygodni ma uporczywe, prawie stale bóle w lewej kończynie górnej; bóle te wzmagają się przy wysiłku, ustępują pod wpływem nitrogliceryny. Badanie kliniczne, zdjęcie rentgenowskie, dodatni Wa we krwi — uprawniają do rozpoznania *Mesaortitis luica*. Zasługują na uwagę stałe bóle w lewej kończynie górnej pochodzenia naczyniowego.

B) Kol. Chrzanowski przedstawił krzywą elektrokardjograficzną 2 przypadków częstoskurczu na tle trzepotania przedsionków, gdzie po podaniu naparstnicy w większych dawkach (*pulv. fol. Digitalis* około 1,0 dziennie) trzepotanie poprzez migotanie przedsionków przeszło w rytm zatokowy.

W dyskusji zabierali głos kol. Kryszek i Bender.

C) Kol. Bender przedstawił 2 przypadki *dusznicy bolesnej na tle wady serca*, leczone objawowo pomyślnie domięśniowemi zastrzykami mleka.

3. Kol. Kocen wygłosił referat pod tytułem: „*O wartości klinicznej przyżyciowego badania szpiku kostnego*".

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 listopada 1933 roku.

1. Kol. Modrakowski J., czł. T-wa, wygłasza odczyt p. t.: „*Zarys farmakologji kokainy*".

2. Kol. Nelken wygłasza odczyt p. t.: „*Klinika kokainizmu i jego leczenie*".

Rozprawy:

Kol. Grzywo-Dąbrowski W., czł. Twa, obserwacje wykazały, że kokaina działa pobudzająco na sferę płciową, zwłaszcza kobiet. Stąd obserwowano stosowanie kokainy u prostytutek przed stosunkiem płciowym. Są przypadki, gdzie pod wpływem kokainy występowało u mężczyzn pobudzenie ze sfery odbytniczej i w następstwie popęd do pederastji biernej. Pozatem stwierdzano pod wpływem kokainy występowanie ejakulacji. W praktyce dentystycznej, po zastosowaniu kokainy stwierdzano tak znaczne podniecenie płciowe, że kobiety, skądinąd zupełnie normalne, zdradzały czyny wchodzące w zakres patologji. Na tle pobudzenia kokainowego dochodzi nieraz do konfliktów prawnych. Co się tyczy materjału sekcyjnego ostrych zatruć, jest on bardzo skąpy. Charakterystycznych zmian makroskopowych niema, conajwyżej stwierdzano obrzęk mózgu, przekrwienie opon mózgowych i mózgu. Mikroskopowo znajdowano zaczopowanie drobnych naczyń mózgowych. W przypadkach przewlekłych stwierdza się wyniszczenie, przebicie przegrody nosowej na skutek martwicy (skurcz naczyń włosowatych, po stosowaniu kokainy jako tabaczki), pozatem znajdujemy blizny po ropieniach, ślady po wstrzykiwaniach (na przedniej powierzchni ciała). Mikroskopowo stwierdza się zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, ścian naczyń mózgowych. Podobne zmiany stwierdzano u zwierząt zatruwanych doświadczalnie.

Kol. Lauber J., czł. Twa. Kokaina jest niezastąpionym dotychczas środkiem leczniczym w okulistyce dlatego, że nietylko szybko powoduje wybitne znieczulenie spojówki, rogówki i nawet tęczówki, ale jednocześnie zwęża naczynia i przy wpuszczaniu do worka spojówkowego wywołuje nieznaczne tylko pieczenie. Liczne dotychczas zalecone środki zastępcze jak psikaina, tutokaina, panthesina, pantokaina, perkaina, holkaina, larokaina, tropokokaina przy zakraplaniu do worka spojówkowego albo zbyt słabo znieczulają, lub też rozszerzają naczynia i powodują znacznie silniejsze uczucie pieczenia, niż to czyni kokaina. Jednoczesne zapuszczanie rozczynu adrenaliny, choć zwęża naczynia przy zastosowaniu środków zastępczych, nie powoduje dostatecznej anemji, żeby wytworzyć najlepsze warunki dla zabiegów operacyjnych.

Zawsze jeszcze widzi się recepty różnych kropel do oczu, jak np. rozczynu siarczanu cynku, w których przepisana jest jako dodatek kojący kokaina. Jest ona w tych przypadkach nietylko niepotrzebna, lecz nawet działa przeciwnie do środka leczniczego głównego. Może zatem z tych recept zniknąć zupełnie. Tylko w bardzo rzadkich przypadkach nie można uniknąć przepisania rozczynu kokainy dla własnego użytku chorego. Należy przytem pamiętać, że kokaina działa trująco na nabłonek rogówki, który po zastosowaniu kokainy się łuszczy, co może nawet spowodować powstanie nadżerek.

Przy obustronnem zastosowaniu kokainy wskutek znieczulenia powierzchni gałek może zniknąć odruch mrugania, przez co może powstać wyschnięcie powierzchni rogówki, łuszczenie się nabłonka aż do powstania nadżerek, nietylko bardzo bolesnych, lecz także otwierających bramę dla zakażenia drobnoustrojami, tak często znajdującemi się w worku spojówkowym. Dlatego stosowanie kokainy do obu oczu jednocześnie może się odbyć tylko pod kontrolą lekarza albo odpowiedzialnej pielęgniarki, którzy zabezpieczą przez opatrunek oczy od powierzchownego wysychania.

Przy stosowaniu kokainy w rozczynach do 5%, jakich się używa w okulistyce, i to li tylko dla znieczulenia przy zabiegach, jako środek przepisany „do rąk lekarza", niebezpieczeństwo przyzwyczajenia się do kokainy jest prawie wyłączonem. Dla znieczulenia przez zastrzykiwania używają okuliści tylko nowokainy, tak, że kokaina dla tych celów jest zupełnie zarzucona.

Kol. Orłowski W., czł. Twa: w medycynie wewnętrznej stosuje się kokainę i jej pochodne — anestezynę i ortoform. Podaje się kokainę w chorobie wrzodowej, w zwężeniach przełyku czy żołądka, nieżycie wrzodziejącym jelita grubego i t. d. Ostatnio szkoła wiedeńska podaje kokainę w dusznicy bolesnej. Stosując ortoform, należy pamiętać, że nie działa on na nieuszkodzoną błonę śluzową i skórę, nie powinien mieć zatem zastosowania w przeczulicach. Stosowanie ortoformu w dużych dawkach zwłaszcza w środowisku alkalicznem musi wywołać nawet duże owrzodzenie błony śluzowej, anestezyna nie ma takiego działania. Prócz tego stosuje się obecnie przykręgowe wstrzykiwanie nowokainy na poziomie IX wyrostka piersiowego po stronie prawej w kamicy żółciowej; na poziomie 12 kręgu piersiowego po str. lewej i prawej przy kamicy nerkowej, oraz w dusznicy bolesnej na poziomie 1—3 kręgu piersiowego (nie niżej). W zakresie chorób wewnętrznych pod względem leczniczym możemy się obejść bez kokainy, toteż internista nie przyczynia się do szerzenia kokainizmu. Nie możemy jednak odrzucić kokainy, o ile chodzi o diagnostykę. Stosujemy ja stale w bronchografji. Trzeba być przytem bardzo ostrożnym zwłaszcza u dzieci. Przy wystąpieniu objawów zatrucia należy zastosować dożylnie *calcium chloratum*, które usuwa groźne objawy prawie natychmiast.

Kol. Higier H., czł. Twa, surogaty kokainy nie przyczyniają się do rozwinięcia kokainizmu. Należy rozróżnić kokainofagję od kokainomanji. Chory z nowotworem przełyku, któremu kokaina przynosi ulgę, staje się kokainofagiem; natomiast kokainoman jest neuropatą. Pod wpływem zmartwień, ciężkich przeżyć przyzwyczaja się do kokainy. Kol. Higier przypomina przedstawiony przed 25 laty przypadek ciężkiego kokainizmu u dentysty. Kol. H. przytacza kilka objawów charakterystycznych dla zatrucia kokainowego, w odróżnieniu od zatrucia alkoholowego. Obecność śladów po wstrzykiwaniach w postaci brunatnych blizn, skargi na odczuwanie obcego ciała, kryształków kokainy — pod skórą. To ostatnie zjawisko jest przejawem iluzji czucia, nie neurytu i znika przy abstynencji. Objawy delirjum kokainowego przypominają objawy w zatruciu alkoholem, czasami jednak chory miewa ideje wielkości przypominające porażenie postępujące. Przy podnieceniach kokainowych, często wpływa dodatnio morfina, czemu przeczą nowsze badania. Przy kokainiźmie dochodzi niekiedy do zabójstw i samobójstw. Objawy abstynencji są w kokainiźmie daleko łagodniejsze niż w morfiniźmie, jednak istnieją.

Kol. Łuniewski W., czł. Twa, podkreśla, że kokaina wywołuje uczucie lekkości i pewności ruchów. Przytacza własny przypadek kokainistki - prostytutki, która zamordowała człowieka. Podawała ona, że miała uczucie jakby mogła wspinać się na drzewa. Może wskutek tego kokainizm szerzy się wśród lotników.

Kol. Rutkowski J., (czł. Twa), przypomina, że kokaina została wprowadzona do chirurgji w r. 1846 przez Kellera — w postaci pędzlowania błon śluzowych, wstrzykiwań podskórnych, lub nawet głębszych. Obecnie, przy istnieniu preparatów zastępczych — w chirurgji możemy się prawie całkowicie obejść bez kokainy. Wyjątek stanowią zabiegi w jamie ustnej — drobne ropnie podśluzówkowe, pozatem stosujemy kokainę w czopkach przy bolesnych żylakach odbytu, oraz niekiedy do cystoskopji. Bardzo dobrym preparatem jest polokaina. Chirurgja w obecnym stanie rzeczy nie przyczynia się do rozpowszechnienia kokainizmu.

Kol. Modrakowski J., czł. Twa, podkreśla, że ortoform powinien być usunięty z repertuaru leczniczego. Źle bowiem wpływa na gojenie się ran, oraz wywołuje methemoglobinemję. Lepiej działa cykloform, rozpuszczalny w oliwie. Chlorek wapnia zalecano dawniej jako odtrutkę kokainy, obecne prace odmawiają mu tego działania. Polecane jest natomiast stosowanie leczniczo weronalu, lub innych środków z grupy kwasu barbiturowego. Podawanie morfiny w zatruciu kokainowem kol. M. uważa za niewskazane, zwłaszcza w zatruciach bardzo ciężkich. W okresie oszołomienia morfina może być pomocna. Chorym — psychopatom nie należy podawać morfiny. O ile chodzi o działanie farmakonadymiczne — morfina drażni układ parasympatyczny, kokaina sympatyczny.

Kol. Modrakowski J., czł. Twa, wygłasza odczyt p. t. „Zarys farmakologji pochodnych kwasu barbiturowego".

Kol. Mozołowski St. wygłasza odczyt p. t. „Wskazania do stosowania i nadużywania pochodnych kwasu barbiturowego".

Rozprawy:

Kol. Pekielis R. Zakres wskazań do stosowania pochodnych kwasu barbiturowego powinien być powiększony. Wskazać należy przedewszystkiem na pomyślne wyniki, uzyskane po stosowaniu domięśniowem gardenalu sodowego w zespole Adams-Stokes'a o bardzo ciężkim przebiegu, w przełomie żołądkowym *(crises gastriques du tabes)*.

Należy również uwypuklić pożyteczność stosowania dożylnego gardenalu sodowego w ostrych zatruciach kokainą.

Również mało jest podkreślana niezmiernie cenna pomoc, jaką uzyskać można stosując luminal w tężcu.

Wreszcie, jako ostatnie, dziś niewzmiankowane, wskazanie do stosowania doustnego względnie domięśniowego gardenalu sodowego lub luminalu podał dusznicę bolesną. Przy objawach ostrego zatrucia środkami grupy barbiturowej, podkreśla spostrzegany przez siebie wraz z Dr. Offenbergiem objaw naprzemiennego zwężania się i rozszerzania źrenic w jednym, zresztą śmiertelnym przypadku zatrucia weronalem. Pozatem z własnych obserwacyj nad zatruciem weronalem lub luminalem czy innemi pochodnemi barbiturowemi, podkreślam występujące przeważnie zatrzymanie moczu, zmuszające do mechanicznego opróżnienia pęcherza.

Pod względem prognostycznym wydają się godnemi uwagi dwa objawy:

1. znaczne podniesienie się ciepłoty, do 39—40 stop. oraz
2. brak odruchów ścięgnistych, szczególnie kolanow. i z Achillesa. Oba przemawiają raczej za zejściem niepomyślnem.

W leczeniu ostrych zatruć środkami barbiturowej grupy, poza stosowanemi zwykle w tych wypadkach dożylnie czy podskórnie koraminą, kardjazolem, kofeiną, strychniną, cukrem gronowym i t. d., szczególną wartość posiada stosowanie:

1. lobeliny dożylnie — kilkakrotnie po 0.01 oraz
2. wdechanie mieszaniny CO_2 z O_2.

O ile nie ma się możności otrzymania właściwej 7% mieszanki CO_2 z tlenem wraz z odpowiednią aparaturą, można sobie radzić doskonale, stosując CO_2 ze zwykłych syfonów z wodą sodową. Wystarczy opróżnić syfon do połowy, obrócić dnem do góry i nacisnąć dźwignię; wówczas czyto bezpośrednio, czyto przez rurkę gumową, szczelnie nasadzoną, CO_2 przez nos dostaje się do dróg oddechowych; trzeba przyznać, że w niektórych przypadkach z ciężkiemi zaburzeniami rytmu oddechowego do bezdechu włącznie udawało się w ten dość prosty sposób uzyskiwać wybitnie pomyślny wpływ na oddechanie.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Władysław Mazurkiewicz.

Dnia 21 stycznia 1934 r. odbyła się w auli Uniwersytetu Warszawskiego akademja żałobna ku czci zmarłego dnia 6 sierpnia 1933 r. profesora zwyczajnego farmakognozji i botaniki lekarskiej U. W., Dr. med. Władysława Mazurkiewicza.

Akademję zagaił podniosłem przemówieniem Jego Magnificencja Rektor Prof. Dr. Pieńkowski, poczem w imieniu Wydziału Lekarskiego, którego Zmarły był długoletnim członkiem i Dziekanem, przemawiał Prof. Czubalski i Prof. Michałowicz, w imieniu zaś Wydziału Farmaceutycznego Dziekan, Prof. A. Koss i Docent Ossowski. W przemówieniach tych zarysowała się wyraźnie postać ś. p. Prof. Mazurkiewicza, jako wybitnego uczonego, organizatora i człowieka o wielkich, nieprzeciętnych walorach umysłu i ducha.

Prof. Władysław Mazurkiewicz urodził się 23. IX. 1871 r. w majątku Kamień na Wołyniu, szkołę średnią ukończył w Petersburgu, gdzie również odbył studja medyczne w Akademji Wojskowo-Lekarskiej. Dzieciństwo swoje spędził w atmosferze polskiego kresowego dworu ziemiańskiego, przepojonej wspomnieniami walk o niepodległość, których echa w latach dzieciństwa ś. p. Mazurkiewicza tak były jeszcze świeże po roku 1863. W otoczeniu ś. p. Mazurkiewicza były nietylko wspomnienia, ale i żywa tradycja walki z przemocą, nie dziw więc, że w tych warunkach kształtowana od pierwszych lat życia dusza Mazurkiewicza uzewnętrzniła się w Jego latach dojrzałych w czynach pełnych patrjotycznego napięcia i całkowitego oddania się sprawie narodowej. Przeniknięty gorącą miłością Ojczyzny i wiarą w Jej prawo do wolności, którą trzeba jednak dopiero wywalczyć choćby za cenę własnego życia, wstępuje Mazurkiewicz jako młody student do tajnej organizacji politycznej, działającej pod nazwą polskiej partji socjalistycznej, której celem było pozyskanie dla idei niepodległości najszerszych warstw ludowych i przygotowanie ich do późniejszej walki zbrojnej z najazdem. W organizacji tej należał zawsze do tych, którzy pierwsi gotowi byli poświęcić się dla umiłowanej sprawy. Toteż gdy zaszły okoliczności, kiedy trzeba było zaryzykować nietylko wolność osobistą, ale i życie własne dla ratowania innego cenniejszego życia Wodza ruchu niepodległościowego, Józefa Piłsudskiego, Mazurkiewicz bez wahania podejmuje się powierzone Mu zadanie wykonać. Jest to jeden z Jego przełomowych momentów, w którym rozpoczynająca się działalność zawodowa i naukowo-lekarska Mazurkiewicza łączy się najściślej z Jego działalnością polityczno-narodową, idąc w danej chwili na jej służbę i całkowicie się jej podporządkowując. Wstępuje On w tym czasie, jako lekarz, do szpitala dla nerwowo i psychicznie chorych, Mikołaja Cudotwórcy w Petersburgu, poświęca się całkowicie tej specjalności, zyskując uznanie ze strony zwierzchności szpitala, co Mu znakomicie ułatwia przeprowadzenie akcji, która, zdawało się, leżała w granicach niepodobieństwa. W biały dzień, pod okiem czujnej zawsze żandarmerji i policji rosyjskiej, Mazurkiewicz uprowadza znajdującego się na obserwacji w szpitalu wielce niebezpiecznego dla rządu rosyjskiego więźnia. Józefa Piłsudskiego i przywraca Mu wolność za cenę bohaterskiego napięcia wszystkich sił ducha w obliczu grozy utraty własnej wolności albo i życia, gdyby zuchwały plan się nie powiódł. Po szczęśliwem przeprowadzeniu tej akcji Mazurkiewicz zmuszony był opuścić granice państwa carów i udać się na tułaczkę, szlakiem dawnych polskich emigrantów. Pomimo tak silnych przeżyć, które wstrząsnęły Nim do głębi, ten mocny duchem człowiek nie przestaje nadal pracować, choć w zmienionych już warunkach pobytu poza granicami zaboru rosyjskiego, na rzecz ukochanej przez Niego idei walki o wolność kraju. Przebywa jakiś czas w Wiedniu i Pradze Czeskiej, gdzie pogłębia swoje wiadomości lekarskie, a następnie przenosi się do Katowic, redagując tam „Gazetę Robotniczą". Przyszły lata 1904 i 1905, kiedy ruch rewolucyjny, jako następstwo przegranej przez Rosję wojny z Japonją, wstrząsnął gmachem carskiego imperjum i gdy budziły się żywe nadzieje uzyskania wolności i dla Polski. Mazurkiewicz, rozumiejąc doniosłość momentu historycznego, wraca do pracy konspiracyjnej w zaborze rosyjskim i bierze czynny udział w walce, nie bacząc na ogromne niebezpieczeństwo osobiste, grożące Mu w większym jeszcze stopniu niż innym, jako poszukiwanemu przestępcy politycznemu. A kiedy walka ta skończyła się chwilową przegraną, wyjeżdża ponownie za kordon i osiedla się na stałe we Lwowie, gdzie dzięki bliższej znajomości z byłym wychowankiem Akademji Wojskowo-Lekarskiej w Petersburgu, prof. Leonem Popielskim, uzyskuje skromną posadę asystenta przy katedrze farmakologji i farmakognozji Wydziału Lekarskiego i poświęca się pracy naukowej pod kierunkiem tegoż profesora. Odtąd życie ś. p. Władysława Mazurkiewicza potoczyło się po torze działalności naukowej, pedagogicznej i organizacyjnej na terenie uniwersyteckim. W latach 1906—1910 ogłosił On szereg prac z zakresu fizjologji, dotyczących czynności gruczołów ślinowych i trzustki. Najwybitniejszą z nich jest niewątpliwie praca p. t.: „Części stałe i teorja wydzielania soku trzustkowego", ogłoszona po polsku w tomie I „Rocznika Lekarskiego", wydawanego przez wydział lekarski i Tow. Lekarskie Krakowskie oraz po niemiecku w tomie 121 *„Archiv für die gesamte Physiologie"*. Praca ta ma dla poruszonego w niej zagadnienia znaczenie podstawowe i, jeżeli chodzi o dane faktyczne i oparte na nich wnioski, nie straciła dotąd nic na wartości. Mazurkiewiczowi udało się dowieść, że wbrew poglądom Pawłowa i jego szkoły, zawartość części stałych soku trzustkowego zależy jedynie od szybkości wydzielania się soku a nie od rodzaju bodźca, przyczem zmienność części stałych dotyczy tylko składników organicznych, zawartość zaś ilościowa

części mineralnych zawsze jest stała, równając się procentowo zawartości tych składników w surowicy krwi, bez względu na szybkość wydzielania się soku. W sporze, jaki praca ta wywołała ze szkołą Pawłowa, słuszność pozostała po stronie Mazurkiewicza. W ścisłym związku z powyższą pracą są badania Mazurkiewicza nad wpływem soku trzustkowego, wprowadzonego dożylnie, na ciśnienie krwi, wydzielanie śliny i soku trzustkowego. Spostrzeżenie, że sok trzustkowy, wprowadzony do krwiobiegu, silnie obniża ciśnienie krwi, nabiera w świetle współczesnych danych o istnieniu w trzustce specyficznych ciał depresyjnych, szczególniejszego znaczenia. Trzecią grupę prac stanowią badania z zakresu zjawisk kontrastowych w czynności wydzielniczej ślinianek, są to badania, w których najbardziej zaznacza się indywidualne piętno Mazurkiewicza badacza, zarówno w samem postawieniu zagadnienia, jak i w stosowanej metodyce. Mazurkiewicz, opierając się na zjawiskach kontrastów smakowych, zauważył, że zmiany wydzielnicze pod wpływem różnych bodźców, obserwowane na psach z przetoką przełykową, umożliwiającą zbieranie całej wydzielonej w danym momencie śliny, idą równolegle do zmian spostrzeganych na materjale ludzkim w odczuwaniu poszczególnych smaków. Autor przeprowadzając różniczkową analizę badanych przez siebie zjawisk, wypowiada się na korzyść poglądu, który nie uznaje istnienia oddzielnych specyficznych zakończeń smakowych, wrażliwych wyłącznie na jeden z czterech podstawowych rodzajów smaków (słodki, gorzki, słony i kwaśny) lecz sądzi, że różnorodność wrażeń smakowych zależy jedynie od niejednakowej siły bodźca na zakończenia nerwowe, których położenie względem powierzchni błony śluzowej jamy ustnej jest dla poszczególnych zakończeń różne, przeto i różnorodne bodźce niejednakowo silnie na wszystkie te zakończenia mogą działać. Mając już za sobą bardzo poważny dorobek naukowy w dziedzinie pewnych działów fizjologji, Mazurkiewicz przerzucił się wobec potrzeb, jakie wtedy zaistniały na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Lwowskiego i za namową prof. Popielskiego, jako kierownika katedry farmakologji i farmakognozji, na teren badań farmakognostycznych. Celem pogłębienia swych wiadomości z tego zakresu, Mazurkiewicz wyjeżdża w 1907 roku do pracowni słynnego farmakognosty w Bernie Szwajcarskim, prof. Tschircha i wykonuje tam pracę, ogłoszoną w rocznikach Akademji Umiejętności w 1910 r. p. t.: „Typy anatomiczne kory cynamonowca". Na podstawie tej pracy Mazurkiewicz uzyskał w Uniwersytecie Lwowskim stopień docenta i, otrzymawszy stypendjum Akademji Umiejętności, im. Osławskiego, powtórnie wyjeżdża do Szwajcarji, do profesora Hartwicha w Zurychu, prowadząc tam dalej badania naukowe w zakresie specjalnych działów farmakognozji. Po powrocie ze Szwajcarji Mazurkiewicz poświęca się w Uniwersytecie Lwowskim całkowicie pracy naukowej i pedagogicznej w obranym przez siebie nowym kierunku.

Bezpośrednio przed wybuchem wojny światowej ś. p. Mazurkiewicz uzyskuje na Wydziale Lekarskim Uniw. Lwowskiego tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1916 r. zostaje powołany przez Senat nowoorganizującej się Wszechnicy Warszawskiej na katedrę farmakognozji rozpoczynającego swój odrębny żywot wydziału lekarskiego. W latach 1917—1919 zostaje wybrany dziekanem, prowadząc wśród bardzo trudnych ówczesnych warunków wojennych dalszą organizację wydziału. Można śmiało powiedzieć, że Mazurkiewicz, kładąc podwaliny wydziału lekarskiego, był jego rzeczywistym twórcą i organizatorem. W związku z dalszym rozwojem poszczególnych działów Uniwersytetu Warszawskiego Mazurkiewicz zostaje dyrektorem oddziału farmaceutycznego, wycofując się odtąd częściowo z działalności na wydziale lekarskim. Na nowej placówce poświęca teraz całą swoją energję sprawie podniesienia poziomu wykształcenia farmaceutów, doprowadzając wreszcie wielkiemi ze swej strony wysiłkami do utworzenia pierwszego i jak dotąd jedynego w Polsce wydziału farmaceutycznego w Un. Warszawskim. Zostaje On pierwszym dziekanem tego wydziału i nie ustaje ani na chwilę w dalszej jego organizacji. W ten sposób zrealizował On dawno, bo od chwili zetknięcia się jeszcze we Lwowie ze światem farmaceutycznym, ideę takiego podniesienia poziomu nauczania w tem środowisku, aby w młodem pokoleniu farmaceutów kraj mógł znaleźć nietylko wybitnych fachowców ale i w pełni wykształconych przyrodników, zwłaszcza w zakresie chemji, co powinno się dodatnio odbić na rozwoju chemicznego przemysłu krajowego, zwłaszcza farmaceutycznego. Świat farmaceutyczny w znacznej mierze zrozumiał szlachetne tendencje Mazurkiewicza w tym kierunku i przez swych światłych przedstawicieli dawał Mu dowody szacunku i uznania. Jako kierownik wydziału farmaceutycznego i zakładu oraz ogrodu farmaceutycznego zajmuje się Mazurkiewicz nietylko sprawami organizacyjnemi, lecz i badaniami naukowemi, zwracając teraz główną uwagę na wychowanie nowych sił naukowych. Pracownia Mazurkiewicza staje się rzeczywiście w niedługim czasie głównym ośrodkiem pracy w zakresie nauk farmaceutycznych, na podstawie prac tam wykonanych habilitowało się czterech docentów, a mianowicie: ś. p. mag. Biernacki, ś. p. inż. Wisłouch, Dr. Dobrowolski i Dr. Ossowski. W tym okresie z zakładu farmakognozji wyszło kilkadziesiąt prac uczniów Mazurkiewicza bądź Jego własnych. Sprawy, któremi się w tym czasie zajmował Mazurkiewicz, dotyczyły głównie kwestji ustalenia słownictwa anatomiczno-botanicznego oraz zagadnień związanych z chemizmem komórki roślinnej i zjawisk mikrofotografji w ciemności. Poza działalnością ściśle uniwersytecką Mazurkiewicz pracował także bez wytchnienia w wielu instytucjach kulturalno-naukowych, społecznych i wydawniczych; między innemi był członkiem Najwyższej Rady Zdrowia i przewodniczącym Komisji dla opracowania polskiej farmakopei. W uznaniu wielkich zasług, jakie położył przez swą działalność na polu naukowem, społecznem i politycznem, Mazurkiewicz został odznaczony Krzyżem „Niepodległości Polski" i Krzyżem Komandorskim orderu „Polonia Restituta". Pracowite i piękne było życie tego człowieka, który tak cicho i spokojnie odszedł od nas na zawsze, wywołując tem głęboki żal i smutek w gronie tych wszystkich, którzy mieli szczęście żyć z Nim blisko, jako koledzy i przyjaciele i potrafili ocenić całe piękno Jego szlachetnej duszy, nieznającej granic ofiarności i oddania się sprawom publicznym wyższego rzędu. Odszedł w świat cieniów z poczuciem spełnionego tutaj obowiązku i ze świadomością, że najdroższa sercu Jego sprawa, dla której poświęcił nietylko spokój i zwykłe codzienne szczęście człowieka ale ryzykował i życie własne, sprawa Niepodległości Polski została zrealizowana. A w realizacji tego wielkiego Ideału odczuwał i swój własny udział. *Fr. Czubalski* (Warszawa).

P. S. Spis wszystkich prac wykonanych przez ś. p. Profesora Władysława Mazurkiewicza oraz Jego uczniów podany jest w artykule Dr. Mjr. H. Beckera w „Lekarzu Wojskowym" T. XXII. Nr. 4. z 1933 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

24. III. b. r. odbyło się w Szpitalu Św. Ducha w Warszawie zawieszenie w sali posiedzeń portretu prof. dr. Szczęsnego Bronowskiego, wieloletniego Lekarza Naczelnego i ostatnio b. Dyrektora tegoż Szpitala.

W auli Uniwersytetu Poznańskiego odbyła się uroczysta akademja ku uczczeniu pamięci zmarłych mikrobiologów francuskich E. Roux i A. Calmette'a. Przed licznie zgromadzoną publicznością przemawiali Rektor prof. dr. St. Runge, dziekan wydz. lek. prof. dr. J. Hoffman, prof. U. J. dr. O. Bujwid i prof. L. Padlewski.

Prof. d'Hérelle opuścił dotychczas zajmowaną katedrę Uniw. Yale w New Haven (U. S. A.) celem objęcia kierownictwa Instytutu chorób infekcyjnych w Tyflisie, gdzie będzie kontynuował opracowanie problemu bakterofagji.

Zmarli.

Dr. Jan Woyciechowski, długoletni kierownik pracowni analitycznej i honorowy konsultant szpit. św. Łazarza zmarł w Warszawie. Żył 86 lat.

Dnia 14 kwietnia zmarł w Warszawie dr. Kazimierz Skarżyński, zastępca naczelnego lekarza Sekcji Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej zarządu m. Warszawy, były lekarz Szpitala Dzieciątka Jezus. Żył lat 66.

Dnia 12 kwietnia zmarł w Warszawie dr. Leon Antoni Płużański, lekarz Ubezpieczalni Społecznej, b. lekarz Szpitala św. Łazarza, major rez. W. P. Przeżył 55 lat.

Dnia 7 kwietnia zmarła w Warszawie dr. Kazimiera z Kobylińskich Falkowska, przeżywszy 47 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 20 kwietnia b. r. Dobrzański A.: a) Przyp. ropniaka zatoki czołowej i sitowej, b) Przyp. ciała obcego w jamie szczękowej. Szymonowicz J.: Karbunkuł wątroby. Bross W.: Tętniak tętnicy biodrowej zewn. (aneurysma verum), leczony operacyjnie. Frenklowa: Psychoterapja — metody i krytyka.

VI posiedzenie Wydziału Poznańskiego odbyło się 20 kwietnia b. r. Prof. dr. W. Kapuściński: Postępy chirurgji okulistycznej w latach ostatnich. Prof. dr. S. Borowiecki i prof. dr. W. Kapuściński: Trzy przypadki bezładu rodzinnego z postępującym zanikiem naczyniówki.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 24 kwietnia b. r. Hrom St.: Badania nad wpływem nerwu błędnego i współczulnego na serce. Walawski J.: Nowa metoda badania czynności serca (dielektrografja). Zawodziński T.: Badania sfigmobolometrem — Sahli — w przypadkach mięśniaków macicy.

24 marca b. r. założono w Paryżu w obecności przedstawicieli 32 państw Międzynarodową Ligę dla walki z rakiem. Prezesem wybrany został b. minister francuski Godart, wiceprezesem prof. Borst z Monachjum. Termin międzynarodowego zjazdu przeciwrakowego przewidywany jest na rok 1936 (w Rzymie).

Program obrad XIV Zjazdu Psychjatrów Polskich w Krakowie w dniach od 19—21 maja 1934 r. I. Dzień: Uroczyste otwarcie Zjazdu w sali wykładowej Kliniki Neurologiczno - psychjatrycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego (ul. Kopernika 48) o godzinie 9-ej, poczem nastąpi odsłonięcie tablicy pamiątkowej ś. p. Profesora dra Jana Piltza. — Reaktywne zaburzenia psychiczne i nerwowe. (Klinika i etjologja). Referaty główne: 1) Doc. Dr. Zieliński (Kraków): Rola konstytucji w zaburzeniach psychicznych reaktywnych. 2) Doc. Dr. E. Artwiński (Kraków): Udział pierwiastka reaktywnego w nerwicach. 3) Doc. Dr. Łuniewski (Tworki) — Płk. Dr. Nelken (Warszawa): Udział pierwiastka reaktywnego w psychozach. 4) Prof. Dr. Borowiecki (Poznań): Klasyfikacja spraw reaktywnych w świetle dzisiejszego doświadczenia klinicznego. 5) Dr. Bornsztajn (Warszawa): Mechanizm powstawania zaburzeń reaktywnych. 6) Dr. W. Chlopicki (Kraków): Koreferat do ref. 5. Odczyty: 1) Dr. Drohocki (Kraków): Podstawy psychologiczne reakcyj psychotycznych. 2) Dr. Wize (Dziekanka): Etjologja zaburzeń reaktywnych na tle zjawisk symbiozy psycho-psychoidalnej. 3) Dr. Kirschner (Kraków): Omówienie badań konstytucyjnych w nerwicach. 4) Dr. Oberc (Kościan): O reakcjach psychotycznych spowodowanych szpitalną detencją. 5) Dr. Sikorska (Kraków): Z symptomatologji i leczenia nerwic. 6) Dr. Bornstein (Kraków): O patologicznych reakcjach wzruszeniowych. — II. Dzień: Zaburzenia psychiczne reaktywne u dzieci. Referaty główne: 1) Prof. Szuman (Kraków): Zaburzenia reaktywne u dzieci i młodzieży na tle nieprzystosowania do rzeczywistości. 2) Dr. Mikulski (Warszawa): Zaburzenia psychiczne reaktywne u dzieci. Odczyty: 1) Dr. Spektorowa (Łódź): Znaczenie pedagogiki leczniczej przy terapji zaburzeń reaktywnych u dzieci. 2) Dr. Wander (Kraków): Symulacja u dzieci. 3) Dyr. Dr. Biegeleisen (Kraków): Badania psychotechniczne nad uzdolnieniami zawodowemi dzieci niedorozwiniętych. 4) Dr. Jankowska (Wilno): Wzajemne ustosunkowanie się i wpływ dzieci, opiekunów i psychicznie chorych w opiece rodzinnej, nad psychicznie chorymi. Odczyty luźne: 1) Prof. Dr. Mazurkiewicz (Warszawa): Uwagi do kwestji neurodynamiki układów nerwowych. 2) Dr. Skrzypińska (Warszawa): O podwójnym cyklu życiowym chronaksji przedsionkowej. 3) Dr. Skrzypińska (Warszawa): O chronaksji przedsionkowej w schizofrenji. 4) Dr. Messing (Tworki): Anatomja patologiczna parkinsonizmu pośpiączkowego. 5) Dr. Messing (Tworki): Anatomja patologiczna wścieklizny człowieka. 6) Dr. Zaczyński (Kościan): Kilka uwag o zachowaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego w psychozach funkcjonalnych. — III. Dzień: Zaburzenia reaktywne psychiczne i nerwowe w świetle orzecznictwa sądowo-lekarskiego i ubezpieczeń społecznych. Obrady w Państwowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kobierzynie. Początek obrad o godzinie 10-tej. Referaty główne: 1) Dr. Medyński (Kraków): Nerwica reaktywna, a zdolność do pracy. 2) Dr. Jankowski (Kraków): Orzecznictwo sądowo-lekarskie w sprawach urazowych. Odczyty: 1) Dr. Präger (Lwów): Reakcja uczuciowa powypadkowa i jej ocena w przewodzie odszkodowawczym. 2) Dr. Szpakowski (Grudziądz): Etjologja psychoz więziennych. 3) Dr. Korzeniowski (Grodzisk Mazowiecki): Symptomatologja psychoz więziennych. 4) Dyr. Dr. Stryjeński (Kobierzyn): Problemy psychjatryczne związane z nowym kodeksem karnym. 5) Dr. Berezowski (Kościan): Eteryzacja jako metoda pomocnicza przy ekspertyzach sądowo-psychjatrycznych. 6) Dr. Meissner (Kobierzyn): Zabójcy przebywający w zakładzie kobierzyńskim pod względem antropologicznym. Odczyty luźne: 1) Dyr. Dr. Łapiński (Warszawa): Opieka nad psychicznie chorymi dawniej i dzisiaj. 2) Dr. Terajewicz (Choroszcz): Opieka pozazakładowa w Białymstoku i Choroszczy. 3) Dr. Tomaszewski (Kościan): Uwagi na marginesie dziedziczenia chorób psychicznych. 4) Dr. Meissner (Kobierzyn): Zagadnienia związku typów rasowych z właściwościami psychicznemi, fizjologicznemi, oraz skłonnościami do pewnych chorób. 5) Dr. Kupczyk (Kraków): O leczeniu depresji dietą. — 6) Dr. Świerczek i Dr. Kaiser-Świerczkowa (Dziekanka): Odczyn opadania krwinek w porażeniu postępującem. 7) Dr. Rost (Kraków): O mechaniźmie psychologicznym afazji centralnej. 8) Dr. Meissner (Kobierzyn): Zagadnienie psychoz w wieku przedstarczym i starczym. 9) Dr. Meissner (Kobierzyn): Zagadnienie demencji. 10) Dr. Hrynkiewicz (Poznań): Dwa przypadki późnej padaczki. Za Komitet Organizacyjny: Sekretarz Generalny: *Doc. Dr. E. Artwiński*, Prezes: *Prof. Dr. St. Pieńkowski*.

Sprawy zawodowe.

Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie wypowiedziała dnia 28 marca b. r. 13-tu stomatologom umowę o pracę z dniem 30 czerwca 1934 r. Pozostałym trzem stomatologom przydzielono 9 godzin pracy dziennie, a mianowicie jednemu 4, drugiemu trzy, a trzeciemu 2 godziny dziennej pracy.

Medycyna społeczna.

Plenarne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia odbędzie się 30. IV. b. r. Na porządku dziennym projekt ustawy o opiece nad osobami psychicznie choremi oraz projekt ustawy o ziołach leczniczych.

Komunikaty.

Warszawskie Tow. pomocy lekarskiej i opieki nad psychicznie i nerwowo chorymi wzywa do zakładania Kół prowincjonalnych celem obrony chorych przed bezmyślnem krzywdzeniem i dostarczania najbiedniejszym środków do utrzymania. Informacyj udziela dyrekcja Szpitala Jana Bożego, Warszawa, Bonifraterska 12.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne urządza w dn. 4 i 5 maja b. r. Kurs Rentgenoterapji w Poznaniu. Program Kursu: Piątek, 4 maja 1934. Otwarcie Kursu. „Zasady rentgenoterapji" Część I. Fizyka. Dr. T. Alkiewicz. Ćwiczenia praktyczne w dozymetrji. Dr. A. Schreiber; „Leczenie stanów zapalnych promieniami X w świetle najnowszych doświadczeń". Prof. Dr. K. Mayer; Ćwiczenia praktyczne w dozymetrji. Sobota, 5 maja 1934. „Zasady rentgenoterapji". Część II. Biologja. Dr. T. Alkiewicz; Ćwiczenia praktyczne w dozymetrji. Dr. A. Schreiber; „Stosowanie promieni X w dziedzinie ginekologji". Doc. Dr. J. Bajoński; „Rentgenoterapja chorób skórnych". Dr. T. Alkiewicz. Zapisy na Kurs przyjmuje i informacyj udziela Dr. Tadeusz Alkiewicz, Poznań, Ratajczaka 12. Lista zgłoszeń zostanie zamknięta 25 kwietnia b. r. Wobec obowiązującej od 1 stycznia 1934 taryfy kolejowej Min. Komunikacji nie udziela obecnie zniżek dla uczestników kursów.

Związek Lekarzy Spiskich urządza VI. Kurs dokształcający w uzdrowiskach Tatrzańskich od 19—24 maja b. r. Szczegóły w biurze kursu w Starym Smokowcu.

Dotychczasowa nazwa Zakładu dla alkoholików i narkomanów w Świacku „Państwowe Sanatorjum dla narkomanów w Świacku" została zmieniona na nową: „Państwowy Zakład Leczniczy dla nerwowo wyczerpanych Świack".

La Presse Médicale w Nr. 24 ogłasza szczegółowy program zorganizowania podróży dla uczestników Zjazdu lekarzy używających języka francuskiego w Ameryce i Europie w *Québec* (Kanada 27—31 sierpnia 1934). Zjazd łączy się z uroczystościami spowodu 400 rocznicy odkrycia Kanady.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul Rutowskiego 9.

Nr. 20. 13. maja 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. A. RYTEL Warszawa.
Dr. S. HIGIER
Dr. T. DZIEWANOWSKA

Próby leczenia przewlekłych schorzeń gośćcowych zapomocą wstrzykiwań histaminy.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. W.
Zast. Dyr.: Doc. Dr. Z. Gorecki.

Mniejwięcej półtora roku temu zjawiły się w prasie lekarskiej węgierskiej i niemieckiej pierwsze wzmianki o leczeniu przewlekłego gośćca stawowego zapomocą jontoforezy histaminowej (Deutsch). Większość pracujących nad nią autorów (Burkardt, Trumpp, Kaufman), stosowała ją, wychodząc raczej z przesłanek działania miejscowego; autorzy ci powoływali się z jednej strony na stwierdzone niedokrwienie okolic, zajętych procesem reumatycznym (Burkardt, Wright i Pemberton), względnie przewlekłym, oraz z drugiej strony na stwierdzoną doświadczalnie własność histaminy rozszerzania odpowiednich naczyń przedwłosowatych i włosowatych, a wreszcie na istotę wszelkiego leczenia odciągającego *(r. derivans)*, sprowadzającego się jakoby jedynie do przekrwienia, wskutek chwilowej nadprodukcji histaminy w skórze. Widziano więc w jontoforezie histaminowej najracjonalniejszą i najbardziej spotęgowaną postać od wieków znanego leczenia odciągającego.

Ale pozatem trudno nie skojarzyć dodatnich wyników leczenia histaminą z koncepcjami teoretycznemi, uznającemi, że właściwem podłożem pewnej grupy przewlekłych cierpień reumatycznych jest niedomoga gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, pewna, jak to się obecnie mówi, dyshormonoza. Nie ulega przecież wątpliwości, że histamina, nie będąc może właściwą substancją hormonalną, jest produktem dokrewnym, wydzielanym przedewszystkiem przez skórę, że pobudza ona wydzielniczość typowych gruczołów dokrewnych, że bierze ona przytem czynny udział w rozmieszczeniu krwi w rozmaitych częściach układu naczyniowego i że przynajmniej w tym sensie wpływać ona może przyśpieszająco na przemianę materji tkankową, miejscową i ogólną.

Takie motywy wywołały zainteresowanie się nasze zagadnieniem, czy histamina wprowadzana systematycznie do ustroju inną drogą, niż jontoforezą, nie da podobnych wyników leczniczych; czy więc nie możnaby jej uważać za środek, leczący przewlekłe stany reumatyczne wogóle, lub przynajmniej te z nich, w których czynnik etjologiczny hormonalny poważniejszą odgrywa rolę.

Pozatem i szereg innych, stwierdzonych już skutków działania farmakodynamicznego histaminy zdawał się uzasadniać tezę, że leczniczy jej wpływ jest do pewnego stopnia (patrz niżej) specjalnie zależny od stosobu wprowadzenia. A mianowicie: histamina, będąc w zasadzie jadem, działającym przedewszystkiem na komórkę samą, przejawia między innemi następujące efekty farmakodynamiczne: a) działa rozszerzająco na włośniki i naczynia przedwłosowate, powoduje więc lepsze ukrwienie schorzałego obwodowego odcinka, b) wzmaga przemianę spoczynkową, zmniejsza więc, lub niweczy procesy odkładania się złogów, c) wzmaga przepuszczalność przybłonka, a przez to bardziej jeszcze przyśpiesza miejscową wymianę osmotyczną, d) nieznacznie zakwasza ustrój, co samo przez się ma działać dodatnio w przewlekłych stanach reumatycznych i e) wzmaga zdolności żerne fagocytów (Schilf i Feldberg, Loos).

Podkreślić jeszcze warto, że histamina ma łagodzić zjawiska o charakterze wstrząsu anafilaktycznego, w którym, jak to wykazano, ma ulegać zmniejszeniu ilość ciał histaminowych w ustroju (Watanabe). W ten sposób jej lecznicze działanie zyskiwałoby jeszcze jedną podstawę w tych przypadkach, w których czynnik alergiczny (uznany przez niektórych badaczy za przyczynę właściwą wogóle wszelkich zaostrzeń reumatycznych) wchodziłby w rachubę.

Ponieważ histamina przy wprowadzeniu doustnem ulega bardzo szybko rozkładowi w przewodzie pokarmowym i nie wywołuje spodziewanych odczynów farmakodynamicznych, ponieważ dalej wprowadzanie jej dożylne jest wysoce dla chorego nieprzyjemne, a czasem wywołać nawet może skutki niebezpieczne, pozostała nam do wypróbowania metoda wstrzykiwań podskórnych lub domięśniowych, którą posługiwaliśmy się też w streszczonych tu badaniach.

Przygodnie o tego rodzaju leczeniu bólów reumatycznych mówi Deutsch, chwaląc swe wyniki i twierdzi wręcz, że już pojedyncze wstrzyknięcie histaminy, szczególnie w dotknięty myalgią mięsień, sprowadza niemal natychmiastowe ustąpienie bólu na czas dłuższy; nie powołuje się przytem jednak na liczbowo określony materjał kliniczny, ani też nie tłumaczy czemu, mimo tak dobre wyniki, metody tej nie używa.

Mniej entuzjastycznie zapatruje się na działanie wstrzykiwań histaminowych Burkardt; zupełnie sceptycznie ocenia je Kaufman. O innych próbach podskórnego stosowania histaminy w cierpieniach reumatycznych i artretycznych dotychczas wzmianek w dostępnem piśmiennictwie nie znaleźliśmy.

Technika naszych doświadczeń była następująca: u szeregu odpowiednio wybranych chorych, przebadanych dokładnie w zakresie interesujących nas objawów, wstrzykiwaliśmy histaminę w postaci preparatu Imido — w ilościach 0,0002 do 0,0005 histaminy na dawkę (dawkę tę wybraliśmy na zasadzie doświadczenia, o czem dalej będzie mowa). Te wstrzykiwania stosowaliśmy codziennie, co drugi, względnie co trzeci dzień, zależnie od nasilenia się odczynu ogólnego. U każdego z chorych obserwowaliśmy zarówno skutek działania pojedyńczego wstrzyknięcia, jak i wynik ostateczny leczenia, składającego się z 10—18 zabiegów. Ogółem stosowaliśmy tę metodę w 14 przypadkach.

W celu stwierdzenia działania ogólnego na cały ustrój porównywaliśmy: ciepłotę ciała ogólną, ciepłotę skórną okolic niezajętych, tętno, parcie krwi, odczyny naczynioruchowe, charakter i nasilenie dermografizmu oraz plamy białej Halion'a, przemianę spoczynkową i diurezę dobową; co się tyczy krwi, badaliśmy obraz morfologiczny, szybkość opadania ciałek czerwonych oraz określaliśmy ilość kwasu moczowego w surowicy. W niektórych przypadkach przeprowadziliśmy również badanie kapilaroskopowe. W stosunku do odczynu ogniskowego, poza subjektywnem poczuciem ulgi lub jej braku, zwracaliśmy uwagę na wygląd i palpacyjne właściwości schorzałego stawu lub mięśnia, oraz odczyny dermograficzne i ciepłotę skóry w okolicy schorzałej.

Co się tyczy materjału klinicznego, nad którym badania nasze przeprowadziliśmy, składał się on z 14 osób dotkniętych przewlekłemi sprawami reumatycznemi, z czego 11 kobiet i 3 mężczyzn. Wiek pacjentów od lat 22 do 56, przyczem większość z nich, jak to zwykle w przewlekłych sprawach reumatycznych bywa, tyczyła się osobników powyżej 40 lat życia. Rozpoznanie w 7 przypadkach brzmiało: *Polyarthritis rheumatica chronica secundaria*, w 2 *Polyarthritis rheumatica pannosa secundaria*, w 2 *Polyarthritis deformans*, w jednym *Spondyloarthrosis*, w jednym *Polyarthritis urica* i w jednym *Monoarthritis chronica gonorrhoica*. (Określenia schorzeń podajemy na podstawie podziału jednego z nas — Rytla).

Wyniki podajemy poniżej:

1. Pojedyńcze wstrzyknięcie histaminy wykazywało następujący skutek:

A) *Nieznaczną ulgę subjektywną*, występującą niemal jako prawidło, bo w 12 przypadkach na 14; zjawiała się ona zazwyczaj w okresie najsilniej wyrażonej ogólnej reakcji histaminowej i trwała dość krótko: od jednej do trzech godzin; w żadnym z przypadków ulga ta nie była wybitna, nigdy więc nie słyszeliśmy z ust chorego o zupełnem zniknięciu objawów bólowych, jak to podaje np. Deutsch; przejściowe polepszenie w zakresie ruchomości stawowej stwierdzaliśmy tylko w kilku przypadkach i, jak się zdaje, zależało ono wyłącznie od zmniejszenia się składnika bólowego w unieczynnionym stawie. Ulga, jaką przynosi pojedyńcze wstrzyknięcie histaminy, nie zdaje się przytem zależeć od nasilenia odczynu histaminowego, czyto miejscowego, czy ogólnego; stopień ulgi tej nie jest też zależny od miejsca wstrzyknięcia i jego głębi; w jednym tylko przypadku wtórnego gośćca przewlekłego z bolesnością, usadowioną w wyprostnych mięśniach uda, wstrzyknięcie w tę właśnie okolicę było oceniane

przez chorego, jako nieco bardziej skuteczne, niż wstrzykiwania dokonane gdzieindziej.

B) *Odczyn miejscowy* w postaci czerwonego *„hallo"*, zjawiającego się od kilkunastu sekund do trzech minut po wstrzyknięciu, trwającego zazwyczaj kilka godzin i dochodzącego nieraz do wielkości dziecięcej dłoni; wkrótce po zjawieniu się *„hallo"*, ukazywał się w miejscu wstrzyknięcia bąbel biały, dość wypukły, przypominający ukąszenie pchły, a trwający kwadrans lub nieco dłużej; towarzyszy temu dość znaczne wzmożenie ciepłoty skóry okolicznej, a często też mniej, lub bardziej rozlane swędzenie.

C) *Odczyn ogólny* rozpoczyna się zwykle od subjektywnego wrażenia fali gorąca, idącej wzdłuż kręgosłupa od krzyża ku górze i obejmującej w ciągu kilku minut głowę, twarz, szyję, a czasami i całą górną połowę tułowia; w niektórych przypadkach uczucie ciepła zjawia się również we wszystkich schorzałych stawach i ono to wtedy zapoczątkowuje ulgę subjektywną, o której mówiliśmy; bezpośrednio niemal po tem odczuciu ciepła następuje wybitne zaczerwienienie się całej twarzy, w niektórych przypadkach również i szyi; ciepłota skórna podnosi się nieznacznie nawet w okolicach, nieobjętych zaczerwienieniem, u niektórych osobników jednak ciepłota skóry kończyn dolnych nawet opada przejściowo. Tętno nie wykazuje wybitniejszych różnic, parcie krwi nieznacznie opada, co najwyraźniej występuje 20—25 minut po wstrzyknięciu. Badania kapilaroskopowe dały wynik ujemny.

Odczyn ogniskowy, poza subjektywną ulgą co do bólów i ewentualnem polepszeniem ruchów, wyraża się w pewnych przypadkach wzniesieniem się ciepłoty skórnej okolicy schorzałej w stopniu znaczniejszym i trwalszym niż gdzieindziej.

Jak już zaznaczyliśmy, ulga subjektywna nie zdaje się zależeć od nasilenia odczynu histaminowego, czyto miejscowego, czy ogólnego, czy ogniskowego. Przyzwyczajenia do histaminy, któreby się objawiało zmniejszaniem się odczynu na następne wstrzykiwania tejże dawki, nie stwierdzaliśmy; nie występowały również zjawiska o charakterze przewrażliwości przy dłuższem jej stosowaniu.

Ilekroć próbowaliśmy wstrzykiwać dawki ponad 1/2 mg histaminy, powodowaliśmy odczyn ogólny subjektywnie bardzo przykry z objawami bardzo silnego bólu głowy (tyłogłowia), uczuciem napięcia gałek ocznych, niepokoju w okolicy serca, a w jednym przypadku z mdłościami i wymiotami. Te próby właśnie zdecydowały, że ustaliliśmy dawkę leczniczą na 0,2—0,5 mg, nieco niższą, niż to podają niektórzy autorowie (F e n y e s, D e u t s c h).

Co się tyczy serji wstrzyknięć histaminowych, to wyniki takiego leczenia przedstawiają się następująco:

Poprawę kliniczną i subjektywną stwierdzić mogliśmy zaledwie w 3 przypadkach na 14 i to poprawę dość nieznacznego stopnia. W innych przypadkach stan pozostawał bez zmian; pogorszenia stanu nie stwierdziliśmy ani razu.

Dane, tyczące się badanych przez nas właściwości i objawów, przedstawiały się naogół nietypowo, w większości przypadków (9:14) zaznaczał się spadek ciśnienia krwi (do 20 Mx, a 15 Mn), jednakże w 2 przypadkach stwierdzić mogliśmy nawet nieznaczne wzniesienie się parcia krwi; w 5 przypadkach zmniejszył się wyraźnie poziom kwasu moczowego we krwi (w jednym z 6 mg % na 2 mg %). Pozostałych wyników wyżej podanych badań omawiać nie będziemy, gdyż nie dały one ani wyraźnych ani jednokierunkowych obrazów.

Pod względem ściślejszego rozpoznania wszystkie trzy przypadki, w których wystąpiła poprawa, należały do typu *Polyarthritis rheumatica chronica secundaria*, z tych jeden ze zmianami o charakterze zmian zniekształcających. Dwie osoby wykazywały dolegliwości wieku przejściowego. U obu zaznaczyło się też wyraźne zmniejszenie się kwasu moczowego we krwi.

Wnioski więc ostateczne wynikające z naszych badań brzmieć muszą, jak następuje:

1. Pojedyńcze wstrzyknięcie podskórne, lub domięśniowe histaminy u chorych na przewlekłe cierpienia reumatyczne powoduje, oprócz typowego, miejscowego i ogólnego, odczynu histaminowego, krótkotrwałą subjektywną ulgę. Ulga ta nie zależy od nasilenia odczynu ani od miejsca wstrzyknięcia.

2. Serja wstrzykiwań histaminy prowadzi w nieznacznym odsetku przypadków do trwalszej poprawy również jednak nieznacznego stopnia, mimo że przypadki te nie wykazują żadnych innych zmian wyraźniejszych w zakresie czyto czynności wegetacyjnych, czy miejscowego ukrwienia skóry, czy przemiany spoczynkowej. Jedynie tylko poziom kwasu moczowego we krwi ulega obniżeniu równoczesnemu, jak się wydaje, z poprawą.

Wyniki naszych badań są więc w zasadzie negatywne i poniekąd sprzeczne z opisywanemi przez D e u t s c h a pojedyńczemi przypadkami wyraźnych polepszeń. Być może, że użyliśmy dawek zbyt małych, które jednak tak bliskie były toksycznych, że powiększyć dawkowanie możnaby było tylko przez częstsze podawanie histaminy (np. dwa, lub więcej razy na dobę).

Nie możemy przeto polecić leczenia wstrzykiwaniami histaminy, jako skutecznej metody przyczynowej terapji stanów reumatycznych, a conajwyżej, jako leczenie pomocnicze, łącznie z innemi sposobami postępowania.

Piśmiennictwo:

L a t k o w s k i J.: Pol. Arch. Med. Wewn. Nr. 3. T. IX. 1931. — R y t e l A.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 38—40. 1931. — R y t e l A.: Wiedza Lek. Nr. 1. 1932. — B a u e r: Der sgn. Rheumatismus, Drezno Steinkopf 1929. — B u r k a r d t A.: Therap. d. Gegenw. 1932. 5. — C a l d w e l l i M a y o: Arch. int. Med. 1931. str. 403. — D e u t s c h D.: Med. Klin. 1931. 41. — D e u t s c h D.: Vortr. Berl. med. Ges. 17. VI. 1931. — D u v e r n o y: Presse méd. 1928. II. Str. 1156. — F r e u n d: Z. f. Physik. Therap. 1930. Str. 126. — F e l d b e r g i S c h i l f: Histamin. Berlin. Springer 1930. — C a r t e n b e r g: Dtsch. med. Woch. 1930. II. str. 1902. — G a b l e: Vortr. deutsch. Ges. inn. Med. — G e r l i P.: Osped. magg. 1929. str. 235. — K a u f m a n Z.: D. m. W. 1932. 17. — K o p i t s J.: Arch. orthop. Chir. 1932. 7. — L o o s: Ztschr f. exp. Med. 1931. str. 463. — M a r i n e s c u i B r u c h: Rev. med. 1930. — R i e b o l d: Münch. med. Woch. 1930. I. str. 90. — R u h m a n n: Münch. med. Woch. 1931 II. — T r u m p p: Münch. med. Woch. 1931. 44. — T e n y e s: Wien. Arch. inn. Med. 1931. str. 281. — V a s: D. h. W. 1932. 26. — W a t a n a b e: Z. f. Immunforsch. 1931. str. 50.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

O powstaniu i leczeniu trwałych przetok zausznych po zwykłem wydłótowaniu wyrostka sutkowego.

Z oddziału oto-laryngologicznego Szpit. Izraelickiego w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef S p i r a.

W warunkach prawidłowych gojenie się rany po zwykłem wydłótowaniu wyrostka sutkowego przebiega szybko i prowadzi do powstania mniej lub więcej gładkiej blizny. Istnieją jednak przypadki, w których sprawa ta ulega zaburzeniom, w wyniku których powstaje trwała przetoka w bliźnie pooperacyjnej. Przetoki te występują pod postacią dwóch odrębnych postaci, różnych od siebie zarówno pod względem sposobu powstania jak i w przebiegu klinicznym. Pierwszy typ przetok, o których mowa, ma przyczynę swoją w pozostawieniu w ranie operacyjnej zropiałych komórek i zmienionych części kostnych. Ogniska te podtrzymują sprawę chorobową, wydzielają obficie i mimo dużej skłonności do wytwarzania ziarniny, prowadzą do powstania przetok. Źródłem tego są błędy w technice operacyjnej; sprawą tą w tem miejscu zajmować się nie będę. Nas zajmuje przedewszystkiem drugi typ przetok, przetok suchych lub skąpo wydzielających. Przetoka taka prowadzi z reguły do większej jamy, znajdującej się w głębi wyrostka i dalej poprzez *„Aditus ad antrum"*, łączy się z jamą bębenkową i światem zewnętrznym. Już powierzchowne badanie tych przypadków naprowadza nas na to, że powodem tego powikłania nie jest jakaś przeszkoda, tkwiąca w głębi rany, lecz słaba skłonność do gojenia się rany.

Zapatrywania nasze na losy jamy „poantrotomijnej" uległy w nowszych czasach znacznym zmianom. Podczas gdy dawniej istniało przekonanie, że jama ta wypełnia się nowopowstałą tkanką kostną, to badania Z e r o n i e g o, L a n g e g o i innych wykazały, że o takiej regeneracji niema mowy. Nowa tkanka kostna powstaje tylko w niewielkiej ilości i prowadzi najwyżej do zgrubienia beleczek kostnych, względnie do wytworzenia się cienkiej warstwy kostnej w powierzchownych częściach rany, nie jest jednak w stanie wypełnić większych ubytków. Właściwa rana operacyjna zostaje wypełniona przez ziarninę, która w dalszym rozwoju przechodzi w twardą, włóknistą tkankę łączną. W wytworzeniu tej ziarniny biorą udział zarówno ściany kostne jamy pooperacyjnej jak i części miękkie otoczenia. Zwłaszcza tkanka pochodząca z skórnych brzegów rany ma wielkie znaczenie, ponieważ wystarcza ona do zamknięcia rany nawet wtedy, jeżeli tworzenie ziarniny od wewnątrz jest upośledzone. W tym ostatnim przypadku powstaje czasem w okolicy *antrum* stała jama, która jest zamknięta od zewnątrz twardą włóknistą tkanką o cechach tkanki bliznowatej.

Istnieją jednak przypadki, w których odnowa w zupełności zawodzi. I tutaj wytwarza się ziarnina, ale jest ona w tak małej ilości i o tak słabej dzielności rozrostowej, że nie jest w stanie

wypełnić ubytku. W miejscu rany powstaje duże zagłębienie albo też stała przetoka, która pokrywa się naskórkiem, wrastającym od brzegów skórnych. W innych przypadkach początkowo wytwarza się ziarnina w dostatecznej ilości, lecz będąc źle unaczyniona lub z innych, bliżej nam nieznanych przyczyn następowo kurczy się i doznaje zwyrodnienia śluzakowatego. Wreszcie spotykamy chorych, u których ziarnina rozrasta się prawidłowo, lecz natrafia na nieprzewidzialne przeszkody w postaci błony śluzowej, wzrastającej od jamy sutkowej i jamy bębenkowej. Między temi dwiema różnorodnemi tkankami rozpoczyna się teraz walka, której wynik jest różny. Jeżeli ziarnina jest odpowiednio silna, przedewszystkiem zaś jeżeli ma ona dużą dzielność wzrostu, wtedy mimo wszystko rozrasta się i powoduje zamknięcie jamy. W przeciwnym razie zostaje pokryta przez błonę śluzową wzgl. nabłonek i zahamowaną w wypełnieniu jamy.

We wszystkich tych przypadkach w ostatecznym wyniku powstaje trwała przetoka, mniej lub więcej szeroka, głębokości 2—4 cm, prowadząca aż do jamy sutkowej. Niejednokrotnie wyczuwa się w głębi surową, chropawą kość. Przetoka jest wyścielona cienką warstwą naskórka, który wrasta od brzegów skórnych. Z głębi jamy zazwyczaj wydobywa się wydzielina śluzowo-ropna w niewielkiej ilości. Istnieją jednak okresy, czasem nawet kilkotygodniowe, w których przetoka jest zupełnie sucha, a nawet powierzchownie zamknięta. Jednak przy najlżejszem podrażnieniu, po przeziębieniu, a zwłaszcza nieżycie górnych dróg oddechowych, u kobiet często w okresie miesiączkowania, przetoka otwiera się i z głębi wydobywa się obficie wydzielina ropna.

Przyczyny powstania tych przetok są bardzo różnorodne. Rozstrzygające znaczenie odgrywa niewątpliwie osłabienie zdolności odnawiania się tkanki wypełniającej jamę. Toteż zaburzenie to spotykamy przedewszystkiem tam, gdzie odczyn ustroju jest osłabiony a więc u osobników niedokrwionych, osłabionych lub wyczerpanych długotrwałą chorobą. Pewne znaczenie mają też czynniki uboczne, jak stan górnych dróg oddechowych, stosunki anatomiczne w wyrostku sutkowym, czas wykonania zabiegu, może też rodzaj zakażenia. Przewlekłe nieżyty nosa, jam bocznych nosa i jamy nosowo-gardłowej podtrzymują ropienie w uchu środkowem, a tem samem wpływają niekorzystnie na stan rany operacyjnej. Duża jama sutkowa tylko z trudnością zamyka się: przez to zostaje ułatwione wrastanie nabłonka z jamy bębenkowej do rany — sprawa, która w wysokim stopniu utrudnia wypełnienie ubytku przez ziarninę. Te 2 ostatnie czynniki a mianowicie schorzenia górnych dróg oddechowych i stosunkowo dużą jamę sutkową spotykamy zwłaszcza u dzieci i prawdopodobnie to jest przyczyną częstego powstawania przetok zausznych w młodym wieku. Wreszcie znanem jest, że przypadki operowane we wczesnym okresie zapalenia ucha środkowego goją się czasem z pozostawieniem trwałego otworu za uchem.

Obok tych czynników niejako niezależnych od operatora ważne znaczenie ma sama technika operacyjna i leczenie pooperacyjne. Pozostawienie zropiałych komórek lub zmienionych części kości może powodować długotrwałe ropienie. Jeżeli wkońcu przyjdzie do wyleczenia sprawy zapalnej lub jeżeli zmienione części zostaną usunięte przy wtórnym zabiegu, to ziarnina uszkodzona i osłabiona w swej żywotności przez długotrwałe leczenie nie ma więcej skłonności do wzrostu i nie wypełni należycie jamy. Że zbyt silne wzgl. za słabe sączkowanie utrudniają gojenie się rany, a tem samem ułatwiają powstanie przetoki, jest rzeczą ogólnie znaną, dlatego wspominam o niej tylko mimochodem. Taksamo wiadomem jest, że okostna i części miękkie stanowią główne źródło powstania odrastającej tkanki łącznej i dlatego operator winien je oszczędzać, a zaszycie większej części rany należy do zasad dziś ogólnie uznanych.

Natomiast chciałbym zwrócić szczególną uwagę na okoliczność, która jest stosunkowo mało uwzględniania przez otjatrów. Jest nią zbyt doszczętne postępowanie przy zabiegu operacyjnym. Że okoliczność ta odgrywa duże znaczenie, wynika z następującego zestawienia: porównując moje wyniki operacyjne z ostatnich 10 lat, zauważyłem w ostatnich kilku latach wybitne zwiększenie się częstości przetok pooperacyjnych po zwykłem wydłótowaniu wyrostka sutkowego. Przeglądając zaś historje chorób przekonałem się, że wzrost ten datuje się od czasu, kiedy zradykalizowałem moją technikę operacyjną. Podczas gdy dawniej zadawalniałem się usuwaniem chorych komórek, operując o ile możności raczej łyżeczką, to w ostatnich latach postępując w myśl zasad podanych przez N e u m a n n a na zjeździe niemieckich otolaryngologów w r. 1927, starałem się systematycznie otwierać wszystkie komórki bez względu na to, czy komórki te okazały się chore czy zdrowe. Otóż o ile zasada ta w odniesieniu do operacji przy wczesnych schorzeniach wyrostka sutkowego jest uzasadniona, ponieważ w tym czasie nie nastąpiło jeszcze odgraniczenie i trudno odróżnić komórki chore od zdrowych — o tyle w zwykłych przypadkach zapalenia wyrostka sutkowego operowanych w 4 lub 5 tygodniu choroby jest to radykalizm zbyt daleko posunięty, a jednem z jego przykrych następstw jest łatwiejsze powstawanie przetok zausznych. Prawdopodobnie mają tu znaczenie 2 czynniki: pierwszy, to wytworzenie dużej jamy, której wypełnienie przez ziarninę przedstawia znaczne trudności a drugi, to osiągnięcie przez zabieg zbyt gładkich ścian, którym brak bodźców do wytwarzania się ziarniny. Doświadczenie wykazuje, że w jamach „poantrotomijnych“, w których pozostają chore komórki, przychodzi do szczególnie silnego bujania ziarniny. Pokrywa się to z zapatrywaniem L a n g e g o, który uważa, że nowowytworzona tkanka w wyrostku sutkowym nie ma cech rozrodczych, lecz ma raczej cechy zapalne. Przy doszczętnym zabiegu sposobem N e u m a n n a, przy otworzeniu wszystkich komórek, przy operacyjnem osiągnięciu gładkiej i mało unaczynionej *„tabula vitrea“* — ściany kostne wytwarzają nader skąpą ziarninę, a wypełnienie całego ubytku odbywa się kosztem części miękkich. W prawidłowych warunkach sprawa ta wystarcza do zamknięcia jamy. Jednak już przy niewielkich przeszkodach, przy pewnych uchybieniach w leczeniu pooperacyjnem, przy osłabionej skłonności ziarniny do rozrostu — gojenie opóźnia się i może doprowadzić do wytworzenia trwałej przetoki. Nie znaczy to, aby nam wolno było pozostawić w jamie operacyjnej zropiałe komórki lub chorobliwie zmienione części kości, które mogą następowo spowodować powikłania. Jednakże uważam, że nie jest konieczne, aby otwierać wszystkie komórki bez względu na ich stan. Wystarczy ograniczyć się do części chorych i o ile możności zachować warstwę gąbczastą kości, która będąc w stanie zapalnym — może łatwo wytwarzać ziarninę. Podobnie zgrubiała i zapalnie zmieniona błona śluzowa może być źródłem wytwarzania się ziarniny i dlatego mało zmienione komórki wystarczy otworzyć i stworzyć w nich odpływ bez wyskrobywania błony śluzowej. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do jamy sutkowej.

Leczenie przetok po zwykłem wydłótowaniu wyrostka sutkowego jest różne i zależy od tego, czy jama jest sucha czy ropieje. W pierwszym wypadku należy przyjąć, że przetoka jest trwała t. j. nieulegająca więcej zmianom i niema widoków, aby samoistnie się zamknęła; stan ten wymaga zabiegu operacyjnego a mianowicie plastycznego zamknięcia.

Przy leczeniu przetok ropiejących duże znaczenie ma czas trwania sprawy chorobowej. O ile sprawa jest świeża, a stan zapalny nie jest ukończony, można przyjąć, że tworzy się jeszcze nowa ziarnina, co może doprowadzić do zamknięcia otworu. W przypadkach tych cały nasz wysiłek leczniczy musi iść w tym kierunku, aby oszczędzać ziarninę i ułatwić jej wzrost. Dlatego wskazane jest leczenie możliwie zachowawcze: powierzchowne opatrunki bez sączkowania wzgl. całkiem płytkie zakładanie sączków. Również ważną jest dążność do wzmocnienia odporności organizmu przez leczenie ogólne: dobre powietrze, ew. zmiana klimatu, odpowiednie odżywianie, lampa kwarcowa: można też spróbować podawanie insuliny. Wielkie znaczenie ma leczenie górnych dróg oddechowych zwł. u dzieci; usunięcie przerostów muszli nosowych lub powiększonych migdałków sprowadza niejednokrotnie szybkie wyleczenie sprawy zapalnej w uchu i w jamie operacyjnej.

Powyższe postępowanie prowadzi w większości przypadków do zupełnego wyleczenia. Kiedy otwór zauszny zamknie się, nie da się zgóry oznaczyć. W przypadkach przeze mnie spostrzeganych, następowało to przeważnie w 3 lub 4, czasem jednak i w 5 miesiącu po zabiegu operacyjnym. Do tego czasu uważam za wskazane powstrzymać się od wszelkich wtórnych zabiegów, przedewszystkiem zaś od tak chętnie i często a zupełnie bezcelowo stosowanego skrobania. Ranę należy pozostawić samej sobie: im mniej się koło niej robi, tem większe są widoki na wyleczenie.

Niestety zapatrywanie powyższe nie jest ogólnie przyjęte. Stałe wydobywanie się wydzieliny ropnej z jamy operacyjnej nasuwa podejrzenie, że przyczyną niegojenia się jest pozostawienie w jamie zropiałych komórek lub zmienionych części kości — co niejednokrotnie skłania operatora do przeglądnięcia rany. Postępowanie to jest zazwyczaj bezcelowe, a często wprost szkodliwe. Nawet w tych przypadkach, w których w głębi rzeczywiście znajdują się chore komórki, zwykłe ich usunięcie rzadko prowadzi do wyleczenia. Widocznie tkanka odrastająca uszkodzona długiem sączkowaniem i powtórnym zabiegiem nie ma dość żywotności dla rozrostu i nie potrafi wypełnić całego ubytku. W ostatecznym wyniku powstaje jama jeszcze większa niż przed zabiegiem.

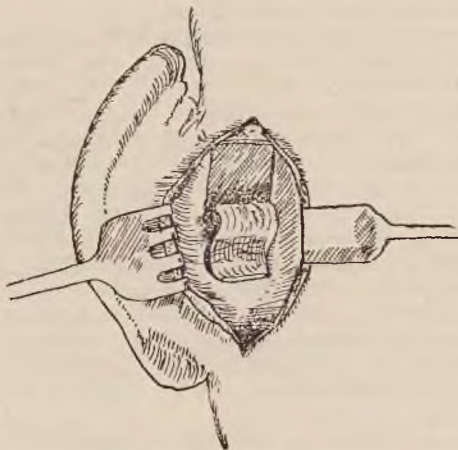
Leczenie przetok naświetlaniami promieniami Roentgena, zdaniem mojem, zupełnie zawodzi. Na szczegół ten chciałbym zwrócić szczególną uwagę, ponieważ w piśmiennictwie pojawiły się zdania, jakoby promienie Roentgena działały pobudzająco na ziarninę w jamie poantrotomijnej. Spostrzeżenia moje tego nie potwierdzają. W przypadkach, w których zwykłe leczenie zawodziło, nie widziałem żadnej poprawy po naświetlaniu. Możliwe, że w przypadkach wyleczenia po naświetlaniach, opisanych przez innych autorów, chodziło o zwykły zbieg okoliczności — a więc *post hoc* — a nie *propter hoc*.

O ile do 6 miesięcy po wykonanym zabiegu nie nastąpi wyleczenie rany, dalsze wyczekiwanie staje się bezcelowe i należy przystąpić do powtórnego zabiegu podobnie jak przy przetokach suchych. Istotą zabiegu — w obu przypadkach — jest wypełnienie ubytku świeżą tkanką, która daje podstawę do bujania ziarniny. Zwykłe ściągnięcie i zaszycie skóry nie wystarcza; koniecznem jest zastosowanie jednego z plastycznych sposobów zamknięcia.

Nie będę tu opisywał wszystkich sposobów, ponieważ ich opis można znaleźć w każdym podręczniku; wspomnę tylko w krótkości o 3, jako będących dziś najwięcej stosowanych, a mianowicie o met. Winklera, Passowa i Neumanna.

Winkler usuwa tylną ścianę przewodu kostnego z pozostawieniem mostu w pobliżu błony bębenkowej a następnie przecina przewód błoniasty od mostu aż do małżowiny i tworzy z niego płat, który wyściela dno jamy kostnej. W ten sposób zostają drenowane do przewodu „*aditus*", jama sutkowa i jama bębenkowa; zewnętrznie jama zostaje zaszytą.

Jakkolwiek sposób ten prowadzi do wyleczenia, to jednak mieści on w sobie szereg ujemnych cech, które szczególnie podkreśla Neumann. Mianowicie w następstwie zabiegu zostaje przetoka przemieszczoną z powierzchni skroniowej do przewodu usznego. W jamie operacyjnej przychodzi do zetknięcia się 2 różnorodnych tkanek: naskórka z przewodu i błony śluzowej wrastającej od jamy sutkowej; zetknięcie to prowadzi do walki, która powoduje stałe i obfite wytwarzanie się śluzowej wydzieliny. Pozatem takie wgłębienie przewodu zewnętrznego staje się zbiorowiskiem brudu i kurzu, które trzeba stale usuwać. Prawdopodobnie błędy te są przyczyną, że w przypadkach operowanych tym sposobem przychodzi często do nawrotów.



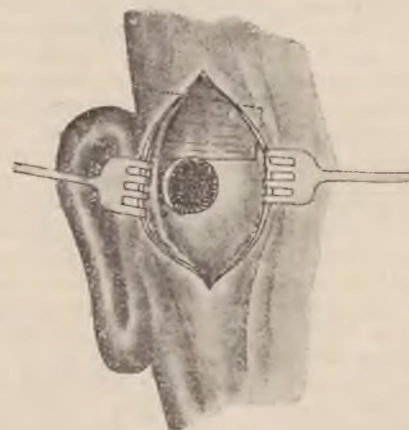
Ryc. 1. Metoda Neumanna; podług Schlandera w Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde — Denker-Kahler.

Passow, wychodząc z założenia, że najważniejsze znaczenie przy tworzeniu tkanki odtwórczej odgrywa okostna, tworzy 2 płaty z okostnej, po jednym do przodu i do tyłu od przetoki. Płaty te wpukla Passow do jamy operacyjnej — po poprzedniem odświeżeniu rany — i zaszywa zewnętrznie skórę. O ile płaty nie wypełniają jamy, można dobrać jeszcze okostną z okolicy skroniowej wzgl. część mięśnia skroniowego.

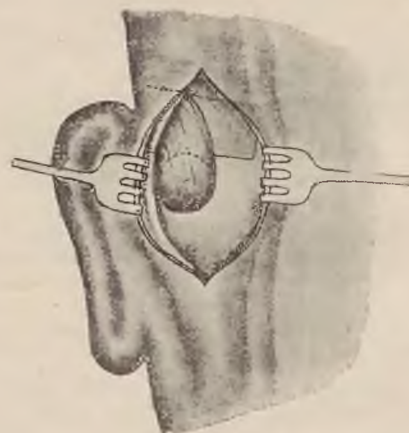
Jeszcze bardziej uproszczony jest sposób Neumanna. Autor ten okrawa możliwie daleko ku górze mięsień skroniowy i otrzymuje w ten sposób duży płat z podstawą na dole; płat ten zostaje odwrócony i wpuklony do jamy.

Każdy z tych sposobów może prowadzić do wyleczenia. Zdaje się, że względem najważniejszym jest — jak wyżej wspomniałem — utworzenie płatu z części miękkich i wpuklenie go do środka. Płat ten jest źródłem dla wytworzenia się ziarniny, która ma za zadanie wypełnić ubytek. Z tego powodu należałoby zarzucić sposób Winklera jako najbardziej powikłany i mający szereg ujemnych stron, o których wyżej wspomniałem. Najprostszym jest sposób Neumanna; zachodzi jednak pytanie, czy przy wielkich ubytkach płat z mięśnia i tworząca się następowo ziarnina wystarczają do wypełnienia jamy.

W przypadkach spostrzeganych na oddziele oto-laryngologicznym szpitala Izraelickiego stosowałem sposób Passowa z małemi zmianami. Postępowanie moje jest następujące: Cięcie skórne daleko ku górze z okrojeniem brzegów skórnych w otoczeniu ubytku. Uwolnienie skóry i oddzielenie od okostnej ku tyłowi, górze i przodowi. Oddłótowanie wystających części kostnych zwłaszcza w tyle tudzież na ścianie tylnej przewodu kostnego. Następuje przegląd rany: przy suchych przetokach wystarcza wyskrobanie ścian jamy. O ile rana ropieje, konieczne jest dokładne przeglądnięcie i ew. usunięcie zmienionych części. Utworzenie płatów z okostnej w otoczeniu jamy; w skład płatu górnego wchodzi też część mięśnia skroniowego. Wielkość i kształt płatów są różne i dostosowane do warunków w każdym poszczególnym przypadku. Najważniejszem jest odpowiednie przecięcie płatu górnego; cięcia prowadzę nie tak, jak podał Neumann, ponieważ mam wrażenie, że odżywienie płatu pobranego jego sposobem jest upośledzone. Podstawa płatu winna przypaść na część środkową a po odpreparowaniu okostnej wraz z mięśniem płat zostaje przesunięty ku dołowi. Stosunki te najlepiej odtwarzają ryciny 2 i 3. Płaty wpuklam do jamy i kładę jeden na drugim. Następuje zeszycie skóry na głucho lub też — o ile rana ropiała — z pozostawieniem małego sączka w dolnym brzegu rany. Opatrunek uciskowy.



Ryc. 2. Cięcie dolne idzie wzdłuż górnego brzegu jamy kostnej; cięcie górne — o 2 cm powyżej; cięcie boczne łączy 2 poprzednie



Ryc. 3. Płat z okostnej i mięśnia skroniowego zostaje przesunięty ku dołowi i wpuklony do jamy.

W ten sposób operowałem 8 przypadków i we wszystkich nastąpiło zupełne wyleczenie. Czas do wygojenia był różnie długi i zależny od stanu przetoki. W przypadkach przetok suchych leczenie trwało do 10 dni, w przetokach zaś poprzednio ropiejących okres gojenia wynosił 3—8 tygodni. Leczenie pooperacyjne polegało na powierzchownych opatrunkach i na zakładaniu zupełnie płytko małych sączków. Nawrót spostrzegłem w jednym przypadku spowodu powtórnego zapalenia ucha środkowego w rok po zabiegu.

Ryciny do pracy Dr. J. Zambrzyckiego **p. t.:** ***Nowe sposoby leczenia dożylnego.***



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



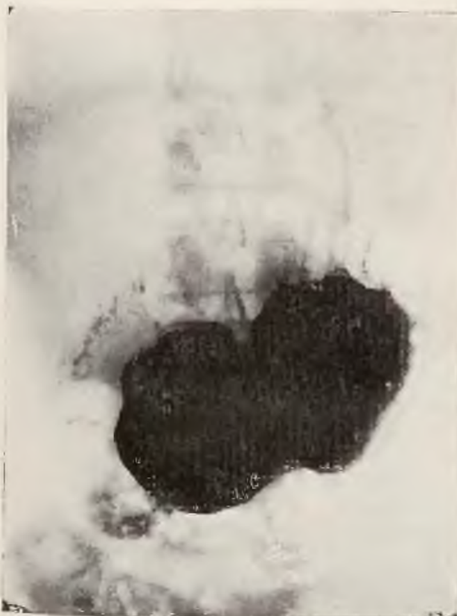
Ryc. 4.



Ryc. 5.



Ryc. 6.



Ryc. 7.



Ryc. 8.



Ryc. 9.

Dr. Jan ZAMBRZYCKI. Grudziądz.

Nowe sposoby leczenia dożylnego.

Dla uzupełnienia artykułu ogłoszonego w numerze 41 Polskiej Gazety Lekarskiej z roku 1933 opisuję szereg przypadków, przy których zastosowano injekcje dożylne preparatów z oliwy. By ustalić i sprecyzować wskazania, zużyto przy nich tylko trzy preparaty, mianowicie jeden z 20% zawartością jodu związanego organicznie z *ol. Olivar.* (płyn jest jasno-żółty), drugi ciemnobronzowy z zawartością 0,125 chininy w jednym cm³ oliwy i jako trzeci zawiesinę 1% *Calcium jodatum* w oliwie. Wszystkie trzy dostarczyła mi firma wyrobów farmaceutycznych R. Barcikowski w Poznaniu.

Na wstępie trzy przypadki *ulcus ventriculi — duodeni.*

1) Pacjent F. N., czeladnik murarski, lat 54, alkoholik. Z 18 rokiem życia chorował na dysenterje, innych chorób nie przechodził. Od trzech lat choruje na żołądek, przed dwoma miesiącami zwracał krwią i odtąd ma często stolce smołowate. Prócz tego ma boleści po każdem jedzeniu, bóle głowy i zawroty. Dnia 6 listopada 1933 r. zawołano mnie w nocy do niego. W misce, która stała obok łóżka, było około 1 l czystej krwi, którą chory codopiero zwymiotował. Pacjent był bardzo blady i spowodu nadmiernego upustu krwi nieprzytomny. Zastrzyknąłem mu natychmiast dożylnie 2 cm³ opisanej powyżej zawiesiny z *Calc. jodat.* i powtarzałem zabieg ten co drugi dzień. Po dwóch tygodniach dawałem preparat z jodem w tej samej ilości co drugi dzień. Krwawienie z żołądka ustało natychmiast i chory miał przez kilka dni obstrukcję. Wykonanie pierwszego zdjęcia rentgenowskiego w dn. 11 listopada 1933 r. (Ryc. 1) było połączone z trudnościami. Pacjent był bardzo słaby i zemdlał przed statywem. Po krótkim wypoczynku dostał drugi raz lekarstwo kontrastowe i dopiero wówczas wykonano fotografję. W międzyczasie pierwsza porcja lekarstwa przesunęła się w całości do jelita cienkiego i dlatego sylwetka żołądka, świeżo wypełnionego drugą porcją, widoczna jest na tle rysunku jelit. Ujście żołądka i dwunastnica są skurczone. Dopiero na drugiej fotografji z dn. 23 grudnia 1933 (Ryc. 2) widocznem jest, w którem miejscu znajdują się zmiany chorobowe. Mianowicie przy małej krzywiźnie blisko odźwiernika ściana żołądka jest wyciągnięta w kształcie krótkiego leja ku środkowi. Zmiana ta jest stałą i jak mnie pouczyły następne prześwietlenia, nie pochodzi z czasowego skurczu żołądka. Przy dokładnem obserwowaniu pierwszej fotografji jest ten lej już tam widoczny, lecz szerszy i dłuższy. Przypuścić więc należy, że zachodzi tu *ulcus curvaturae minoris* ze zrostami z otrzewną. Zastrzyki preparatu jodowego wykonywałem w dalszym ciągu dwa razy na tydzień. Bolesności żołądka i krwawienia niewidoczne zupełnie ustały. Na trzeciem zdjęciu z dnia 15 stycznia 1934 (Ryc. 3) wypuklenie żołądka jest znacznie mniejsze i węższe. Terapja zastosowana u chorego osiągnęła bardzo dobre wyniki: w stosunkowo krótkim czasie wrócił do zdrowia i wykonuje swoje zajęcie. Ma apetyt i jest bez boleści, mimo że nie przestrzega żadnej specjalnej diety.

2) Pacjent A. G., posterunkowy, 36 lat. W 15 roku życia chorował na zapalenie płuc, w roku 1918 miał kurcze żołądkowe. Od roku 1926 stale na nie choruje. Od października 1933 dostaje silne boleści po każdem jedzeniu, mdłości i odbijania. Jest zupełnie wyczerpany i karmi się wyłącznie kleikami. Na pierwszej fotografji z dnia 25 października 1933 (Ryc. 4) widać rozszerzenia żołądka i zwężenie i zniekształcenie odźwiernika. Sylwetka żołądka kończy się u ujścia poziomą, kilka razy załamaną linją. Odczyn benzydynowy w kale wypada po diecie bezmięsnej dodatnio. Po próbnem śniadaniu jest HCl 45, ogólnej kwasoty 65. Dane te zniewalają do diagnozy wrzodu odźwiernika. Na drugiem zdjęciu z dnia 25 listopada 1933 r. (Ryc. 5) komunikacja pomiędzy żołądkiem a dwunastnicą jest szerszą, część odźwiernikowa zaokrąglona i rozszerzenia żołądka mniejsze. Zastrzykiwałem choremu począwszy od 23 października 1933 r. co drugi dzień jeden cm³ zawiesiny z *Calc. jodat.* dożylnie, oprócz tego zapisałem mu dietę składającą się z mleka, jaj i białego mięsa. Trzecie zdjęcie z dnia 20 grudnia 1933 (Ryc. 6) uwidocznia szeroki otwór do dwunastnicy i widać na niej opuszkę dwunastnicy dobrze wypełnioną. Rozszerzenie żołądka ustąpiło zupełnie. Chory pozbył się bólów i wymiotów i rozpoczął z dniem 1 stycznia 1934 r. pracę zawodową. Krwawienia niewidoczne ustały w przeciągu grudnia.

3) Pacjent F. M., robotnik fabryczny, 43 lat. Od roku 1916 choruje na owrzodzenie dwunastnicy. Diagnozę ustalono już w szpitalach podczas wojny światowej. Pierwsze zdjęcie z dnia 3 kwietnia 1933 r. (Ryc. 7): dwunastnica jest bardzo mało wypełniona i widoczna tylko jako szereg małych plam, część odźwiernikowa żołądka kończy się cienkiem wydłużeniem. Na drugiem zdjęciu z dnia 8 maja 1933 (Ryc. 8) widać część środkową dwunastnicy wypełnioną prawidłowo, tylko opuszka jest skurczona. Zdjęcie z dnia 12 czerwca 1933 (Ryc. 9) pokazuje dwunastnicę wypełnioną gazami ale opuszkę o prawidłowym kształcie. Chory otrzymywał w czasie od 1 kwietnia 1933 do końca czerwca 1933 r. co drugi dzień 1 cm³ zawiesiny wapniowej dożylnie i odtąd ustały kurcze żołądka i wymioty.

Następuje opis dwóch przypadków *colitis ulcerosa.*

1) Pacjent H. B., urzędnik gospodarczy, lat 25, rosły, czerstwy i silny. Od trzech lat choruje na ropne odchody z odbytu, które kilka razy następują po każdem normalnem wypróżnieniu. Badanie stolca po próbnej diecie wykazuje resztki mączki i bakterje, barwiące się jodem na niebiesko (granuloza). Inne zawartości pokarmu są dobrze strawione. Na następną konsultację przyniósł chory duże naczynie wypełnione zakrwawioną żółtą masą, niecuchnącą kałem, raczej gnijącym serem. Był to jeden z ropnych odchodów. Ciecz tę można rozetrzeć jak ropne plwociny pomiędzy dwoma szkłami. Badanie drobnowidzowe dowodzi, że składa się wyłącznie z leukocytów, które po większej części straciły protoplazmę. Z wielu pozostały tylko jądra. Przez rektoskop widać znamienny dla tej choroby obraz: duże blade i powleczone szarą warstwą powierzchowne owrzodzenia okolone różowym brzegiem zajmują 1/2 do 2/3 obwodu odbytnicy i pokazują się aż do okrężnicy wstępującej. Śluzówka, która pozostała między niemi, jest nabrzmiała, zgalareciała i pokryta plastrami ropy. Analiza soku żołądkowego wykazuje HCl 100, ogólną kwasotę 150. Chory dostawał od 8 września 1932 do 5 lutego 1933 r. dwa razy tygodniowo 2 cm³ preparatu jodowego dożylnie. Z początku ustawały powoli odchody czysto ropne. Potem ukazywała się ropa tylko jako nasadka na pierwszej porcji normalnego stolca. Wkońcu reszta ropy zniknęła i druga rektoskopja wykonana w marcu 1933 r. uwidoczniła normalny wygląd śluzówki odbytu i okrężnicy. W styczniu b. r. otrzymałem od chorego wiadomość, że jest zupełnie zdrów.

2) Pacjentka L. H., zamężna, w wieku 30 lat. Nie chorowała ani na dur brzuszny ani na czerwonkę. Cierpi na zatwardzenie i na częste ropne stolce, które, choć nieobfite, ukazują się kilka razy po normalnym kale. Rektoskopja wykazuje blade, długie i powierzchowne wrzody, następujące po sobie aż do esicy. Błona śluzowa jest zgalareciała i miejscami pogórkowato nabrzmiała. Na fotografji z dnia 7 października 1933 (Ryc. 10) widać w okrężnicy, wypełnionej gazami, przerywany rysunek ścianki w kształcie siatki. Obraz ten powstaje pewnie w ten sposób, że lek kontrastowy *(Neobar)* podany *per rectum* może tylko tam, gdzie niema ropy, przylgnąć do śluzówki. Chora otrzymywała od 7 października 1933 r. do 3 grudnia 1933 r. co drugi dzień 1 cm³ preparatu jodowego dożylnie, poczem ropienie zupełnie ustało.

Z chorób płucnych opiszę wpierw dwa przypadki zgorzeli.

1) Pacjent F. R., lat 55, robotnik fabryczny, ojciec sześciorga dzieci. Od dłuższego czasu jest bezrobotny i spowodu niedostatecznego odżywienia wycieńczony. Silne wyczerpanie przyczyniło się do zaniku odporności i było powodem jego choroby. Rozpoczęła się kaszlem i wypluwaniem ropnych wydzielin. Od dwóch tygodni zapach powietrza wydechowego i plwocin stał się cuchnący i te ostatnie nabrały koloru ciemnego. Odór wypełnia cały pokój, w którym się chory znajduje, powoduje smak goryczy w ustach i odbiera choremu apetyt. Przy zbadaniu na początku marca 1933 roku stwierdziłem jamę w lewem płucu. Na pierwszem zdjęciu z dnia 8 marca 1933 roku (Ryc. 11) widoczny jest mniejszy defekt, położony ośrodkowo w lewem płucu z wysiękiem, zarysowującym się ku górze poziomą linją. Wkoło niego widać wąskie pasma nacieku. Nie ulega więc wątpliwości, że zachodzi u chorego gangrena płuc w kształcie ropnia. Od początku marca dawałem choremu co drugi dzień 2 cm³ preparatu jodowego dożylnie z tym skutkiem, że po dwóch tygodniach przykry zapach ustąpił i apetyt się poprawił. Na drugiem zdjęciu z dnia 22 marca 1933 r. (Ryc. 12) ognisko pierwotne otoczone jest szerokiem pasmem nacieku. Kurację kontynuowałem w ten sam sposób. W przeciągu miesiąca następnego kaszel prawie zupełnie ustał i chory wrócił do sił. Trzecie zdjęcie z dnia 26 maja 1933 r. (Ryc. 13) uwidocznia, że jama płucna zniknęła zupełnie; a na jej miejscu pozostały delikatne zciemnienia pochodzące z przerostów tkanką łączną. Chory otrzymywał zastrzyki jeszcze przez kilka tygodni i jest odtąd zupełnie bez kaszlu.

2) Pacjent A. S., portjer, lat 29. W sierpniu 1933 r. zachorował na grypę z kaszlem i silną gorączką. Po 3 tygodniach gorączka zupełnie opadla, ale kaszel nie ustępował i oddech i plwociny stały się sczasem cuchnące. Na pierwszem zdjęciu z dnia 13 października 1933 r. (Ryc. 14) widać intensywny trójkątny cień w dolnej zewnętrznej części prawego płatu górnego. Zachodzi więc u niego zgorzel w postaci nacieku brzeżnego, podobnego do zawału. Zastrzyknąłem choremu wpierw trzy razy

po 1 cm³ preparatu chininowego dożylnie co drugi dzień, potem dostawał w tym samym odstępie 2 cm³ preparatu jodowego. Z początku był jeszcze bardzo osłabiony, lecz szczasem siły wróciły, kaszel stał się mniej męczący i przestał cuchnąć. Na drugiem zdjęciu z dnia 22 grudnia 1933 roku (Ryc. 15) ognisko pierwotne jest mniejsze i jaśniejsze i kończy się ku dołowi w dwóch cienkich pasmach, pochodzących ze zgrubienia międzypłatowej opłucnej. Przy osłuchiwaniu tego miejsca słychać silne drapanie, zresztą jest szmer oddechowy w prawym górnym płacie pęcherzykowy. 23 stycznia 1934: drapanie jeszcze słabo słychać. Prześwietlenie wykazuje dwie cienkie kreski na granicy górnego i średniego płatu prawego. Pacjent nie ma boleści przy oddychaniu i nie kaszle.

Z dużej ilości chorych na gruźlicę płuc, których leczyłem zastrzykami preparatów z oliwy, opisuję następujące trzy:

1) Pacjent A. D., lat 25, biuralista. Obciążony jest dziedzicznie ze strony matki, która choruje na gruźlicę płuc. Jako dziecko nie przechodził żadnych chorób. Cierpienie jego rozpoczęło się przed pięciu laty krwiopluciem, poczem dłuższy czas kaszlał i gorączkował. Leczono go zastrzykami wapiennemi. Po chwilowem wyleczeniu wstąpił do wojska, lecz już po dwóch tygodniach musiał się udać do szpitala wojskowego, gdzie stwierdzono gruźlicę. W roku 1931 dostaje trzeci raz pogorszenie z krwiopluciem, gorączką i silnym kaszlem z wymiotami. Od lata 1931 roku jest w mojej obserwacji. Wówczas pluł stale krwią, gorączkował do 39° i leżał w łóżku. Przy zbadaniu stwierdziłem zmiany gruźlicze w obu płucach z przewagą prawej strony. W plwocinach były prątki Kocha. Dawałem mu wpierw dożylnie *Calc. glukonat.*, lecz już od sierpnia 1931 roku dostawał dożylnie preparat z oliwy z *Calcium jodatum* co drugi dzień. Chory znosił te zabiegi bardzo dobrze, gorączka opadała powoli i krwawienie ustało. Już zimą tego samego roku wrócił do zajęcia. Od grudnia 1931 roku dostawał tylko preparat z jodem dwa razy na tydzień po 1 cm³. Zimę 1931 i wiosnę 1932 roku przebył dobrze mimo częstych przeziębień. W roku 1932 przeprowadziłem leczenie w ten sam sposób. Pierwsze zdjęcie z dnia 25 października 1932 roku (Ryc. 16) oddaje obraz płuc przepełniony doszczętnie plamami różnego gatunku i wielkości, pochodzącemi przeważnie z stwardnień, w mniejszej ilości z nacieków i zwapnień. Pomiędzy niemi widoczne są małe jamy. Mimo tak poważnych zmian stan chorego nie budzi obaw. Nie ma gorączki ani silnego kaszlu. W zimie 1932 roku żeni się wbrew radzie lekarskiej. Silne przeziębienie z zapaleniem oskrzeli, na które zapadł wiosną 1933 roku, nie powoduje pogorszenia choroby płuc. Przez cały rok 1932 i 1933 dawałem mu dożylnie preparat jodowy. Drugie zdjęcie z dnia 25 sierpnia 1933 roku (Ryc. 17) uwidocznia znaczne zmiany pierwotnego stanu. Zamiast plam widać teraz więcej długich rozgałęziających się pasm, między któremi znajdują się części silnie rozjaśnione, pochodzące z miejscowej rozedmy. Stan ten można uważać za definitywne wygojenie, tem więcej, że w międzyczasie nie nastąpiło żadne pogorszenie. Pacjent pracuje bez przerwy i nie ma gorączki. W plwocinach niema już więcej prątków Kocha. Jak z powyższego opisu wynika, nastąpiła decydująca zmiana i polepszenie w przebiegu choroby od czasu rozpoczęcia leczenia preparatami z oliwy.

2) Pacjent A. M., lat 20, gimnazjalista. W kwietniu 1932 roku zachorował na krwioplucie i zaczął gorączkować. Po chwilowem polepszeniu uczęszczał do szkół od września 1932 do lutego 1933 roku. W lutym 1933 roku zachorował na zapalenie opłucnej z wysiękiem wpierw z prawej a potem z lewej strony. Wysięk odpuszczano kilkakrotnie, poczem nastąpiło wygojenie. Od lipca 1933 roku dostał chrypkę, boleści w gardle i przy łykaniu. Na początku sierpnia 1933 roku próbowano założyć z prawej strony sztuczną odmę, lecz bez skutku. Od 3 września 1933 roku leczy się u mnie. Przy badaniu stwierdziłem kompletny zrost opłucnej po obu stronach i zmiany gruźlicze w obu górnych płatach, przedewszystkiem z prawej strony. Laryngoskopja wykazała nabrzmienie brzegu krtani i owrzodzenie lewego pasma głosowego. W plwocinach było wiele prątków Kocha. Zachodzi więc gruźlica płuc ze zrośnięciem opłucnej i zajęciem krtani. Chory otrzymywał od samego początku dwa razy na tydzień 1 cm³ preparatu jodowego dożylnie. Na zdjęciu z dnia 5 września 1933 roku (Ryc. 18) widać drobne plamy naciekowe w prawym płacie górnym, w mniejszej ilości także we wszystkich innych częściach płuc. Na zdjęciu drugiem zrobionem po trzymiesięcznem leczeniu dnia 10 grudnia 1933 r. (Ryc. 19) nacieki po większej części zniknęły, tylko prawy szczyt jest jeszcze lekko zaciemniony. Równocześnie nastąpiła znaczna poprawa choroby krtani. Opuchlizna ustąpiła i wrzód na lewem paśmie głosowem zabliźnił się zupełnie. Głos chorego jest teraz zupełnie czysty. Ma on chwilowo boleści w plecach lecz zresztą czuje się dobrze, ma apetyt i przybiera na wadze. Przy prześwietleniu dnia 18 stycznia 1934 roku nie widać oprócz lekkiego ściemnienia prawego szczytu żadnych zmian chorobowych w płucach. Badanie drobnowidzowe plwocin wykonane tegoż dnia nie wykazuje prątków Kocha. Chory ma czysty głos i jest bez kaszlu.

3) Pacjent W. Z. chorował na gruźlicę w prawym płacie górnym. Dostawał przez marzec, kwiecień i maj 1933 r. co drugi dzień 2 cm³ preparatu jodowego dożylnie. Porównując zdjęcie z dnia 15 marca 1933 r. (Ryc. 20) z tem z dnia 18 maja 1933 roku (Ryc. 21), stwierdzić należy, że kuracja osiągnęła dobry rezultat. Silne nacieki w prawym górnym płacie widoczne na pierwszej fotografji zniknęły. Pozostały tylko cienie w postaci cienkich pasm na granicy górnego i dolnego płatu prawego.

Dr. Felicja HAŁACIŃSKA Lwów.
Dr. Aleksander KARCZYŃSKI. St. Asystenci Lecznicy.

Wyniki leczenia gruźlicy płuc otokiem olejowym[1]).

Z Lecznicy Lwowsk. T-wa walki z gruźlicą w Hołosku Wielkiem.
Dyrektor i Prymarjusz: Dr. Lesław Węgrzynowski.

Okres postępu techniki, który obecnie przeżywamy, wyciskając swe piętno we wszelkich dziedzinach, zaznaczył się też wybitnie w nowoczesnem lecznictwie, w którem jednak można zauważyć ogólnie popełniany błąd nieliczenia się z faktem, że tylko przez połączenie techniki z wiedzą teoretyczną można wiedzę lekarską uważać za sztukę, a nie za rzemiosło. Jeżeli pod tym kątem widzenia patrzeć będziemy na zagadnienie leczenia gruźlicy w dobie obecnej, to przyznać musimy, że leczenie uciskowe, polegające właśnie na zasadzie mechanicznej, jest wielkim krokiem od czasów twórców leczenia klimatyczno-dietetycznego Brehmera i Dettweilera.

Musimy jednak pamiętać zawsze o tem, co już pramistrz leczenia uciskowego Forlanini słusznie podkreślał, że leczenie to samo przez się nie leczy, a tylko stwarza korzystne warunki do samoleczenia się procesu.

Wogóle, jeżeli chodzi o gruźlicę, wydaje się najsłuszniejszem stanowisko, że gruźlica jest w zasadzie schorzeniem samouleczalnem, a każde nasze postępowanie lecznicze powinno zmierzać do postawienia ustroju w najkorzystniejsze warunki do owego samoleczenia się, wyrażając się ściślej, w najkorzystniejsze warunki odczynowe w sensie biologicznym.

Główne zainteresowanie nasze w leczeniu gruźlicy powinien stanowić stosunek bodźca zakażenia do zapasu sił obronnych, a więc owa alergja. Ogólnie mówiąc, przy leczeniu musimy ciągle dążyć do oszczędzania względnie wzmagania sił obronnych, i tym sposobem umożliwić owo samoleczenie się.

Era uciskowego leczenia gruźlicy płuc, którą my dzisiaj przeżywamy, przechodziła różne koleje. Już w krótkim czasie po wprowadzeniu owej metody do praktyki, okazało się, że idea ta w swej pierwotnej postaci nie może rozwiązać całego szeregu trudności. Skutkiem tego zaczęto szukać rozmaitych sposobów technicznych, aby powiększyć zakres przypadków przeznaczonych do owego leczenia. Jakże niedawno jeszcze dogmatem dla leczenia odmą sztuczną było: wolna, bez zrostów jama opłucnowa, brak zmian gruźliczych w drugiem płucu i t. p. Obecnie przestała być paradoksem sztuczna odma dwustronna.

Drogą odpowiednich zabiegów nauczyliśmy się stwarzać warunki do leczenia uciskowego, dość wspomnieć o przerywaniu zrostów, uwalnianiu wierzchołków płuc i t. p. Praktyka bowiem wykazała, że idealne warunki zachodzą naogół rzadko i dopiero przez wytworzenie pewnych warunków rozszerzyć możemy zakres naszego działania.

Faktem jest, że leczenie uciskowe wybija się, jako najbardziej celowe, na plan pierwszy. Technicznie ucisk ten rozmaicie przeprowadzamy, zależnie od możliwości lub trudności, na jakie natrafiamy. Jedną z owych metod to leczenie wlewaniem płynów oleistych do jamy opłucnowej t. zw. otok olejowy *(oleothorax)*, gdzie do działania mechanicznego dołącza się działanie drażniące, odkażające i t. p. Wlewanie płynów oleistych do jam surowiczych wprowadzili Wegner, Recklinghausen, Glimm i inni już od roku 1906. Wlewali oni rozmaite płyny oleiste i zawiesiny do jamy otrzewnowej, i już wówczas stwierdzili, że otrzewna znosi tego rodzaju zabieg zupełnie bez szkodliwych następstw. Wlewanie oliwy gomenolowej do jamy opłucnowej zapoczątkował Bernou w roku 1921 i już wtedy zwrócił uwagę na działanie mechaniczne (uciskowe) i odkażające. Wraz z udoskonalaniem się techniki metoda ta zyskiwała prawo

[1]) Według referatu wygłoszonego dnia 24. XI. 1933 r. na posiedzeniu Lwowskiego T-wa Lekarskiego.



Ryc. 10.



Ryc. 11.



Ryc. 12.



Ryc. 13.



Ryc. 14.



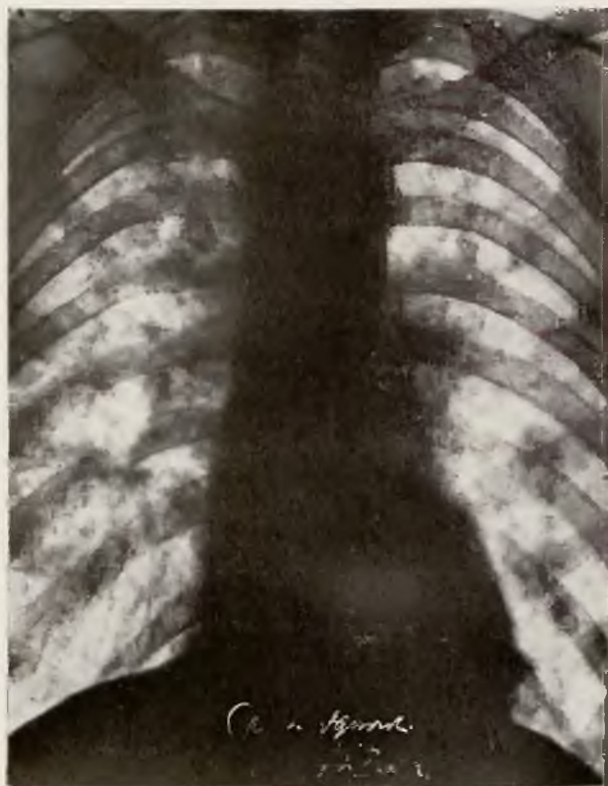
Ryc. 15.



Ryc. 20.



Ryc. 21.



Ryc. 16.



Ryc. 17.



Ryc. 18.



Ryc. 19.

obywatelstwa w leczeniu uciskowem gruźlicy płuc, a zwłaszcza od czasu ukazania się prac Küssa, któremu właściwie zawdzięczamy dokładniejsze sprecyzowanie techniki i wskazań tego zabiegu.

Naszem zadaniem jest przedstawienie w ogólnych zarysach wyników leczenia otokiem olejowym w Lecznicy Lwowskiego Tw-a walki z gruźlicą w Hołosku.

Jeżeli chodzi o ogólną charakterystykę naszych przypadków, to już w tem miejscu należy zaznaczyć, że stosowaliśmy leczenie otokiem olejowym w przeważnej części w przebiegu leczenia odmą sztuczną, bądźto spowodu jej niedostateczności, bądź też spowodu zaszłych powikłań, jak np. wysięku zwłaszcza ropnego. W mniejszym odsetku przypadków stosowaliśmy to leczenie z innych powodów, jak pęknięcie płuca, zarastanie jamy opłucnowej, odma nienasycona i t. d.

Na podstawie otrzymanych wyników i kilkuletniej obserwacji powiedzieć możemy, że skuteczność zależy w pierwszym rzędzie od doboru odpowiednich przypadków, dalej, że leczenie otokiem olejowym powinno być w zasadzie traktowane jako leczenie przejściowe, tak, by przy korzystniejszych warunkach można było przejść spowrotem względnie też rozpocząć leczenie odmą sztuczną. Wkońcu w kilku przypadkach stosowaliśmy otok olejowy pod koniec leczenia odmą.

Z ogólnych uwag na podstawie naszego doświadczenia wynika, że stosowanie otoku olejowego wykonywane być musi z reguły ostrożnie, ciśnienia końcowe nie powinny dochodzić do dodatnich, gdyż łatwo spowodować można pęknięcie płuca zwłaszcza przy zmianach blisko opłucnej położonych. Tu wypada podkreślić, że ucisk otoku na płuco jest odmienny od ucisku gazem, gdyż w otoku ucisk zależny jest przedewszystkiem od ciśnienia hydrostatycznego, wynoszącego wedle szeregu autorów 25—30 cm zależnie od wysokości klatki piersiowej; przyczem trzeba uwzględnić ułożenie chorego, gdyż jasnem jest, że ciśnienie hydrostatyczne inne będzie u chorego leżącego, a inne u chodzącego.

Okres obserwacji u naszych chorych wynosi od 1—3 lat.

W przeważnej ilości przypadków stosowaliśmy oliwę gomenolową 1—8%.

Z powikłań obserwowaliśmy jedynie wyjątkowo podrażnienia opłucnej, zresztą tylko niewinne podniesienia ciepłoty, zawroty głowy i t. p.

W jednym z naszych przypadków po wlaniu 10 cm^3 oliwy gomenolowej chora oddziałała lekkiem podrażnieniem nerek, które szybko i bez śladów ustąpiło, powtarzając się jednak po każdorazowem dopełnieniu. Ze względu na konieczność kontynuowania leczenia nie zaprzestaliśmy otoku mimo tego powikłania. Jeżeli chodzi o samą technikę zabiegu, to zabieg poprzedzaliśmy zwykle próbą tolerancji, t. zn. wlewaliśmy 5—10 cm^3 2% oliwy gomenolowej, i następnie poddawaliśmy chorego kilkudniowej obserwacji z codziennem badaniem moczu. Dopiero po stwierdzeniu stopnia tolerancji, przystępowaliśmy do właściwego zabiegu, najczęściej zwyczajną strzykawką, względnie też, jeżeli mieliśmy do czynienia z już istniejącą odmą sztuczną, aspirowaliśmy pewną ilość gazu a następnie zastępowaliśmy gaz oliwą, zapomocą wkłucia 2 igieł równocześnie w dwóch oddalonych miejscach klatki piersiowej w różnych poziomach, co nam umożliwiało każdoczesną kontrolę ciśnienia w jamie opłucnowej.

Samo założenie otoku olejowego wykonywaliśmy kilkuczasowo, zwiększając za każdym razem dawkę oliwy, i w ten sposób dochodziliśmy do ucisku optymalnego, ustalanego badaniem klinicznem i rentgenologicznem. Tu musimy podkreślić, że do leczenia otokiem olejowym dobieraliśmy przypadki dopiero po dłuższej obserwacji, gdyż w całym szeregu obserwowanych przez nas przypadków odmy sztucznej, powikłanej wysiękiem surowiczym, nie widzieliśmy szkodliwego wpływu wysięków na przebieg leczenia. Wcale nierzadko, zgodnie z pracami Dumaresta, Rista i innych, zauważyliśmy poprawę subjektywną i ogólną po przebyciu zapalenia opłucnej, co Rist w swych pracach tłumaczy działaniem uodparniającem płynu wysiękowego.

W dwóch przypadkach leczonych odmą sztuczną, w których wprowadzane powietrze szybko znikało, udało się nam po wlaniu oliwy gomenolowej stwierdzić bardzo drobne pęknięcie w płucu. Przyczyny tych pęknięć tłumaczyliśmy sobie oderwaniem się płuca od drobnych zrostów, względnie zropieniem małego podopłucnowego gruzełka.

Z następnej grupy wskazań wymienimy przypadki leczone odmą, w których w drugim roku leczenia dopełnienia szły trudniej, w małych ilościach oraz nie wywierały należytego ucisku. W wymienionych przypadkach stosowaliśmy przeważnie z powodzeniem otok olejowy przeciwzrostowy. Po jedno lub kilkurazowem wlaniu oliwy, stwierdzaliśmy uwolnienie płuca od świeżych zrostów i w krótkim czasie powrócić mogliśmy do leczenia odmą.

Następna grupa obejmuje przypadki leczone zasadniczo także odmą sztuczną, w których mimo dużych dawek gazu, dochodzących do 1500 cm^3, ciśnienie w jamie opłucnowej prawie nie zmieniało się, radjoskopja wykazywała płuca nieuciśnięte względnie mało uciśnięte z przesunięciem całego śródpiersia. W jednym z tych przypadków stwierdziliśmy wyraźną przepuklinę śródpiersia. Po wlaniu oliwy gomenolowej wystąpił dość silny odczyn w postaci gorączki, bólu w klatce piersiowej oraz pojawiło się nawet drobne krwioplucie.

Objawy powyższe po kilku dniach ustąpiły. Gdy po 2 tygodniach przystąpiliśmy do dopełnienia odmy, stwierdziliśmy znacznie korzystniejsze warunki. Mianowicie po wprowadzeniu około 500 cm^3 powietrza ciśnienia wahały się około zera, rentgenologicznie ucisk płuca przedstawiał się dobrze, a co do trwałości także znacznie lepiej. Także szybkość opadania krwinek zmniejszyła się prawie o połowę. W przypadkach tych przyjąć musieliśmy, że przyczyną poprawy było podrażnienie opłucnej z następowem zesztywnieniem śródpiersia i opłucnej.

Wbrew twierdzeniu niektórych autorów uważamy, że w niektórych przypadkach zmuszeni jesteśmy do podrażnienia opłucnej w ciągu leczenia odmą, chociaż ideałem naszym winno być dążenie do zachowania opłucnej w stanie normalnym. Jeżeli jednak normalny stan opłucnej w pewnych przypadkach utrudnia przeprowadzenie ucisku, to w imię zasady *„salus aegroti suprema lex"* wolno nam sprowadzić sztucznie podrażnienie opłucnej, jeżeli stworzymy sobie przez to korzystniejsze warunki do leczenia.

Skolei wymienimy kilka przypadków ropni opłucnowych, w których przystąpiliśmy do leczenia otokiem olejowym, jako wstępem do wykonanej później torakoplastyki. Wkońcu główną domeną naszego leczenia otokiem olejowym były przypadki wysięków ropnych, powstałych bądź przez zropienie wysięków surowiczych, bądź też z innego powodu.

Co się tyczy częstości dopełnień, to ulegały one wahaniom, zależnie od szybkości wchłaniania. Zgodnie z szeregiem autorów z Glimmem na czele, stwierdziliśmy, że ostrość procesu chorobowego stoi w prostym stosunku do szybkości wchłaniania. Im sprawa ma przebieg bardziej przewlekły, tem też wchłanianie jest mniejsze.

Jeżeli przejdziemy do omówienia mechanizmu działania oliwy gomenolowej, to przedewszystkiem musimy podnieść, że mechanizm jest zależny od następujących czynników: 1) stanu opłucnej, 2) rodzaju płynu, 3) stanu płuca i 4) umiejscowienia zrostów.

O ile chodzi o czynnik pierwszy, to zgodnie z doświadczeniami Waitza, przekonaliśmy się, że t. zw. dziewicza opłucna chłonie znacznie szybciej. Dlatego też w miarę leczenia otokiem olejowym resorbcja staje się coraz to mniejsza, gdyż oliwa gomenolowa drażni coraz to silniej opłucną wywołując zamknięcie względnie zarośnięcie przestrzeni międzylimfatycznych.

Czynnik drugi jest sam z siebie zrozumiały i nie wymaga wyjaśnienia.

Rozstrzygającym momentem jest często czynnik trzeci, t. j. stan płuca. Ruchomość płuca wpływa w jednym lub drugim kierunku na szybkość rozlewania się płynu w jamie opłucnowej i jego wchłaniania się. Dlatego też, im większe jest uciśnięcie płuca a więc im mniejsza jest ruchomość płuca, tem też wolniej płyn się wsysa. O ile zgodzimy się, że wchłanianie zależy tylko od krążenia limfatycznego, to zrozumiałem już jest upośledzone wchłanianie się wysięków u osobników zołzowatych i gruźliczych.

Czynnik czwarty, t. zn. umiejscowienie zrostów, ma ważne znaczenie w otoku przeciwzrostowym, jasnem bowiem jest, że u chorego z zrostami w górnych częściach wykonamy otok olejowy przeciwzrostowy w ułożeniu leżącem, celem umożliwienia płynowi rozejścia się do płatów górnych.

Działanie oliwy gomenolowej można podzielić na: 1) uciskające, 2) odkażające i ewentualnie 3) odżywcze. Działanie uciskowe w wyniku nie różni się od ucisku gazem, podlega jednak, jak już zaznaczyliśmy, prawom hydrostatycznym.

Sposób działania odkażającego jest sporny. Zdaniem większości autorów, mamy do czynienia z procesem biochemicznym w postaci uczynnienia pierwoszcza, przekrwieniem i napływem leukocytów, których ferment rozpuszcza masy serowate, względnie też, jak chce Bernou, dołącza się do tego lipoliza, której następstwem jest zmydlenie oliwy i uwolnienie czystego gomenolu, a ten już wprost działa odkażająco na opłucną, a przez podrażnienie jej może niekiedy spowodować wtórną proteolizę.

Wspomnieć jeszcze należy o rzadkich przypadkach wybiórczego wchłaniania samego tylko gomenolu, w których przy dopełnieniach wydobywaliśmy z opłucnej prawie że czystą oliwę, wolną od gomenolu, co tłumaczyliśmy różnicą w spójności.

Tyle co do działania odkażającego, któremu poświęciliśmy nieco więcej miejsca, gdyż w przypadkach ropnych działanie to wybijało się na plan pierwszy.

Działania odżywczego przy leczeniu otokiem olejowym nie mogliśmy stwierdzić. Poprawę stanu ogólnego i przyrost wagi ciała skłonni byliśmy raczej odnieść do zahamowania sprawy chorobowej i pewnego objawu odtruwania organizmu.

Wnioski.

1. Otok olejowy wydatnie wspomaga leczenie uciskowe odmą, zwłaszcza w przypadkach odmy niezupełnej, względnie w przypadkach z jamami opornemi przy leczeniu odmą.
2. Otokiem olejowym możemy w wielu przypadkach przeszkodzić w wytwarzaniu się zrostów i umożliwić kontynuowanie leczenia odmą.
3. Niektóre pęknięcia płuca np. z małym wentylem nadają się do leczenia otokiem.
4. W niektórych przypadkach możemy wlaniem oliwy gomenolowej wykryć drobne pęknięcia płuca (gorzki smak w ustach, obecność gomenolu w plwocinie).
5. Skuteczne działanie otoku olejowego zaznacza się w przypadkach wysięków ropnych w opłucnej, powstałych bądź w przebiegu leczenia odmą, bądź też innego pochodzenia.
6. Otok olejowy może być z powodzeniem stosowany w niegruźliczych schorzeniach płuc jak np. w rozstrzeniach oskrzeli, ropniach i zgorzeli płuc.
7. Najgroźniejszem powikłaniem jest przebicie płuca, występujące wedle Fontaine'a w 12.5%. Niebezpieczeństwo powstania perforacji zachodzi najczęściej przy operowaniu wysokiemi ciśnieniami w sensie ciśnienia hydrostatycznego.

Reasumując wyniki leczenia otokiem olejowym stwierdzamy na podstawie naszego materjału chorych i doświadczenia, że z leczenia tego powinniśmy wydatnie korzystać. Jak z prac różnych autorów wynika, po początkowym zachwycie zaczynają oni leczenie otokiem olejowym odsuwać na plan dalszy. Zdaniem naszem, stosując zasadę złotego środka, będziemy najbliżej prawdy. Leczenie to przy ściśle sprecyzowanych wskazaniach i dobrze opanowanej technice dawać powinno wcale zachęcające wyniki.

Piśmiennictwo:

Bühn: P. G. L. 1932. — Bühn i Oxner: Gruźlica 1933. T. VIII. Oxner: Wiad. Lek. 1932. Nr. 2. — Stopczyk: Gruźlica. 1933. T. IV. Tomanek: Praktyka Lek. 1929. — Bernou: L'oléothorax J. med. 1927. — Bernou: Rev. Tbc. 1928. Nr. 5. — Fontaine: L'oléothorax. — Forlanini: Ergeb. d. Inn. Med. 1912. — Glimm: D. Zeitschr. f. Chir. 1906. — Küss: Sect. D'Etud. sc. de l'oeuvre de la tbc. 1928. — Küss: Rev. tbc. 1926. — Recklinghausen: Virchows Archiv. — Rosenberg: Tbk. Bibl. Nr. 42. 1931. — Waitz: Beitr. z. Klin. d. Tbc.

Dr. Jan CHRZANOWSKI. Łódź.

Kiła żołądka.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prez. Mościckiego.
Ordynator: S. Minc.

Od czasu rozprawy Andriala o kile żołądka, napisanej w 1839 r., schorzenie to stopniowo wchodzi w zakres badań klinicznych i anatomo-patologicznych. Coraz częściej szczególniej w ostatnich kilkunastu latach poczęły mnożyć się prace na ten temat, wśród których jest wiele bardzo cennych. Niepodobna wyliczyć wszystkich autorów, którzy zajmowali się badaniami kiły żołądka, wystarczy wspomnieć niektórych takich, jak Galliard, de Tropinard, Dujardin-Beaumetz, Chiari, Dieulafoy, Hayem, Fournier, Einhorn, Glaser, Boas, Konietzny, którzy opracowali główne stronę kliniczną; następnie — de Cornil, Klebs, Neumann, Flexner, Hausmann, jako badacze kiły żołądka głównie z punktu widzenia anatomo-patologicznego. Jeżeli chodzi o przypadki na tle kiły dziedzicznej, to pisali o nich Stockes, Mackay, Dévé, Audrain, Mariano Castex, Pozzi.

Kiła żołądka najczęściej występuje w 3 okresie kiły. Może występować w każdym wieku, nawet u noworodków i płodów, najczęściej jednak między 20 a 40 rokiem życia. Zdarza się częściej u mężczyzn, niż u kobiet; Ramond Felix stara się to objaśnić nadużywaniem ze strony mężczyzn alkoholu i tytoniu.

Kiła żołądka jest schorzeniem rzadkiem, tem bardziej jeżeli chodzi o przypadki na tle kiły dziedzicznej; choć rzadko spotykamy to schorzenie, jednak prawidłowo postawione lub nawet przypuszczalne rozpoznanie ma ogromne znaczenie, ponieważ zastosowanie leczenia swoistego zazwyczaj daje poprawę stanu chorobowego lub nawet zupełne jego wyleczenie. Rozpoznanie często napotyka na duże trudności, ponieważ kiła żołądka rzadko przebiega z objawami charakterystycznemi dla tego schorzenia. Tylko zbiór danych z wywiadu, badania i obserwacji klinicznej i badań dodatkowych mogą skierować myśl na właściwą drogę, zaś dodatnie wyniki po leczeniu przeciwkiłowem utwierdzają w słuszności rozpoznania. Ważnem więc jest choć ogólnie poznać istotę tego schorzenia.

Jeżeli chodzi o podział na różne postacie, to trudno go przeprowadzić spowodu atypowości obrazów tak klinicznych jak i anatomicznych, chociaż niektórzy autorzy próbują to uczynić, biorąc za podstawę objawy kliniczne (Loeper), albo zmiany anatomo-patologiczne (Hausmann). Jest jednak wskazanem wyodrębnić pewne postacie dla dokładniejszego i więcej przejrzystego wykazania zmian i procesów patologicznych, zachodzących w żołądku na tle kiły. Przedewszystkiem należy tu wspomnieć o nieżycie żołądka, występującym w następstwie zmian kiłowych w naczyniach i rozwoju tkanki łącznej w podśluzówce i śluzówce, co pociąga za sobą zanik gruczołów wydzielniczych. Klinicznie często występują ucisk lub bóle w nadbrzuszu, odbijania, mdłości, dochodzi niekiedy do wymiotów. Badanie treści żołądkowej zwykle wykazuje niedokwaśność lub nawet bezsok. Jest to ważną cechą charakterystyczną dla wszystkich postaci schorzeń kiłowych żołądka. Według Brams'a 90% przypadków kiły żołądka przebiega z niedokwaśnością lub bezsokiem. Czasem stwierdza się w treści żołądkowej kwas mlekowy i dużą ilość limfocytów. Stwierdzano jakoby w treści dodatni odczyn Wassermanna, który po leczeniu swoistem był ujemny (Hermann). Objawy nieżytu żołądka można stwierdzić przy innych postaciach kiły żołądka, jako objawy współistniejące. Niektórzy autorzy (Konietzny, Lang, Heyrowski, Neumann, Zawadzki) przypisują nieżytom kiłowym żołądka ogromne znaczenie przy powstawaniu wrzodu żołądka. Inni znowu (Bergmann, Heller) za najważniejszy etjologiczny czynnik dla powstania wrzodu uważają toksyczne działanie kiły na układ roślinny, głównie okołowspółczulny.

Wrzód jest najczęstszą postacią schorzeń kiłowych żołądka. Lang twierdzi, że 20% wszystkich wrzodów żołądka przypada na chorych na kiłę. Wrzód kiłowy żołądka jest bardzo podobny do wrzodu Cruveilhiera, niekiedy niczem się od niego nie różni. Czasem jednak badanie anatomo-histologiczne może wykryć pewne cechy charakterystyczne w postaci twardych, nierównych brzegów z okolicznem nacieczeniem, zmian naczyniowych i prosówkowatych kilaków. Badanie rentgenowskie wykrywa niszę, zazwyczaj niczem nie różniącą się od niszy wrzodu trawiennego. Wrzody kiłowe zwykle powstają w pobliżu odźwiernika i najczęściej na małej krzywiźnie, są one przeważnie pojedyńcze, czasami może być ich kilka, kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt. Frankel Eugenjusz widział ich w jednym przypadku 13, Meschede opisał przypadek, gdzie było ich aż 51. Są one różnej wielkości, dochodzą czasem do wielkości dłoni. Klinicznie wrzód kiłowy żołądka przebiega często z bólami o różnem nasileniu, czasem z promieniowaniem do pleców lub noszących charakter bólów opasujących. Bóle występują niekiedy w nocy, wcale lub mało są zależne od przyjmowania pokarmów; stosowanie odpowiedniej diety i środków uspokajających niewiele wpływa na ich złagodzenie. Zdarza się, że wrzód kiłowy przebiega bez bólów, tylko krwotoki żołądkowe lub krwawe wymioty zdradzają ich obecność (Fournier, Dieulafoy, Loeper). Badanie treści żołądkowej, jak już było wspomniane wyżej, wykazuje prawie zawsze niedokwaśność lub bezsok. Niektórzy autorzy (Hausmann, Brams, Aoyama) posuwają się nawet tak dalece, że przypadki przebiegające z prawidłową kwasotą tem bardziej zwiększoną, nie uważają za wrzody kiłowe żołądka. W kale zwykle stwierdza się krew utajoną.

Niekiedy kiła żołądka przebiega pod postacią *„linitis plastica syphilitica"*, nosi ona wtedy dość charakterystyczne cechy kliniczne i anatomiczne, makro- i mikroskopowe. Chodzi tu o żołądek mały, odsunięty ku górze, mający kształt lejka lub szerokiej, sztywnej rury z zupełnie lub częściowo zniesioną perystaltyką, o ścianach, głównie w części przyodźwiernikowej, grubych, twardych, skurczonych. Papka kontrastowa przechodzi szybko wąskim pasem. Często przytem bywa niedomykalność odźwiernika lub jego zwężenie. Mikroskopowo stwierdza się zwykle w podśluzówce czasem i w mięśniówce zmiany w postaci silnego rozrostu tkanki łącznej, zbitej, skąpej w komórki.

Najłatwiejsze może do rozpoznania są przypadki kiły, kiedy w ścianie żołądka występują nacieki granulacyjne lub zmiany kilakowate. W tych wypadkach w okolicy żołądka lub pewnych jego odcinkach stwierdza się przy obmacywaniu napięcie powłok

brzusznych, bolesność, osłabienie lub zniesienie odruchu brzusznego, niekiedy wyczuwa się guzowatość. Objawy te są bardzo podobne do objawów, spotykanych przy raku, ale dane z wywiadu, często młody wiek pacjenta, wyniszczenie, które nie dochodzi do takiego stopnia, jak przy raku, dodatni odczyn Wassermanna, a przedewszystkiem dobre wyniki po leczeniu swoistem przemawiają za kiłą żołądka. Zmiany te występują w postaci guzów pojedyńczych lub licznych, rozsianych i odosobnionych od siebie, albo też są rozlane, rozmieszczone według L y o n a w pobliżu odźwiernika lub według B e n s a u d'a na małej krzywiźnie, rzadko w okolicy wpustu. W zmianach tych wchodzą w grę procesy bujania ziarninowego, martwicowe i fibroplastyczne, będące wyrazem zmian zapalnych w naczyniach krwionośnych, zmian naciekowych, składających się z dużej ilości limfocytów, komórek plazmatycznych, niekiedy komórek olbrzymich, fibroblastów, w następstwie czego dochodzi do zwyrodnienia kilakowatego, rozpadu, owrzodzeń, rozwoju procesów łącznotkankowych, dając różnorodny obraz anatomo-histologiczny, gdzie obok starych zmian powstają świeże. Dochodzi nieraz do zwężeń odźwiernika ze wszystkiemi jego następstwami, przewężeń, szczególnie środkowej części żołądka, który ma wtedy kształt zegara piaskowego. Przewężenia mogą występować w kilku miejscach, i zmiany takie są bardzo charakterystyczne dla kiły żołądka. Procesy patologiczne, rozgrywające się w podśluzówce, niekiedy przechodzą na mięśniówkę i surowicówkę, wywołując tu stany zapalne okołożołądkowe, w następstwie czego dochodzi do zrostów z otaczającemi tkankami i narządami, jak dwunastnicą, pęcherzykiem żółciowym, wątrobą, trzustką.

Zazwyczaj w kile żołądka występują zmiany o różnym charakterze: obok zwyrodnień kilakowatych, nacieków stwierdza się owrzodzenia, zwłóknienia, nieżyty żołądka z przewagą tych lub innych procesów patologicznych; rzadko występują czyste postacie, wyłączając wrzód żołądka, który najczęściej spotyka się odosobniony, chociaż prawie zawsze, jak wyżej wspomniano, towarzyszy mu nieżyt żołądka. Z wyżej opisanego wynika, że w kile żołądka występuje atypowy obraz chorobowy, i ta atypowość, z czem zgadzają się wszyscy autorzy, jest bardzo charakterystyczna dla tego schorzenia.

Z badań pomocniczych w kile żołądka wielkie usługi oddaje nam badanie rentgenowskie, w niektórych przypadkach gastroskopja. Z badania rentgenowskiego można wnioskować o motorycznej czynności żołądka, jego kształcie, umiejscowieniu zmian chorobowych, ich charakterze, jak np. nacieki guzowate, nisze, wklęśnięcia, zazębienia, wcięcia, zwężenia.

Zmiany chorobowe, wyżej opisane, mogą występować w kile żołądka tak na tle nabytem, jak i na tle kiły dziedzicznej z tą może różnicą, że w pierwszym wypadku częściej spotykamy zmiany kilakowate, w drugim zaś — nacieki z limfocytów i zmiany w naczyniach (H o r n o w s k i). Prócz tego za kiłą żołądka na tle dziedzicznem przemawiałyby dane z wywiadu, często bardzo młody wiek pacjenta, triada Hutchinsona, gdzie pierwsze miejsce zajmują zęby Hutchinsona; do tego niekiedy dołącza się niedorozwój fizyczny i zaburzenia czynności i korelacji gruczołów wkrewnych.

Leczenie kiły żołądka naogół daje dobre wyniki, tem lepsze w przypadkach świeżych; w obecności starych, łącznotkankowych zmian niewiele można zrobić, czasem nawet, głównie gdy chodzi o zwężenie odźwiernika, trzeba uciekać się do interwencji chirurgicznej. Leczenie powinno być wytrwałe i długie, tylko wtedy można osiągnąć żądane wyniki: zniekształcenia, guzowatości, nierówności ściany żołądka znikają zupełnie lub częściowo; często wraca prawidłowa czynność motoryczna, a nawet i wydzielnicza. Stosujemy zwykle powszechnie znane leczenie przeciwkiłowe, jak przetwory jodu, które w tym wypadku zwykle dobrze są znoszone przez chorego, bizmutu, rtęci, neosalwarsan.

Po tych ogólnych uwagach, dotyczących kliniki, anatomji i histologji patologicznej, wreszcie leczenia kiły żołądka, podaję przypadek kiły żołądka na tle kiły dziedzicznej.

Chory B. A., lat 20, z zawodu stolarz, przybył do szpitala dnia 2 czerwca 1933 r., skarżąc się na ogólne osłabienie, brak apetytu, odbijania spożytemi pokarmami, bóle w nadbrzuszu z promieniowaniem do lewego podżebrza i lewej łopatki. Bóle te nie były zależne od przyjmowanych pokarmów, występowały o każdej porze dnia i nocy, trwały 2—3 godziny. 3—4 razy w tygodniu występowały obfite wymioty. Choruje od 6 miesięcy. Objawy powyższe nasilały się stopniowo. Na wadze stracił w czasie choroby 10 kg. W 1922 r. przebył dur brzuszny, w 1925 roku zapalenie nerek. Od dzieciństwa zawsze był wątły. Ojciec zmarł w 40 roku życia, z jakiego powodu, chory nie wie; matka żyje, cierpi na chorobę żołądkową; rodzeństwo zdrowe.

Badanie przedmiotowe wykazało:

Budowa ciała prawidłowa, powłoki skóry i widzialne błony śluzowe blade. Stan odżywienia zły, chory waży 48 kg. Nos siodłowaty; przednie górne siekacze z wyraźnemi objawami zębów Hutchinsona. Mierne powiększenie gruczołów chłonnych na szyi.

Płuca, serce bez widocznych zmian chorobowych.

W okolicy nadbrzusza i lewego podżebrza wyraźne napięcie powłok brzusznych z dużą bolesnością przy obmacywaniu; odruch brzuszny w tej okolicy wyraźnie osłabiony.

Wątroba, śledziona niemacalne.

Układ nerwowy bez widocznych zmian chorobowych. T^0 — $37,1^0$.

Badania dodatkowe.

Badanie nosa wykazało *„rhinitis sicca"*.

Treść żołądkowa: Naczczo wydobyto 40 cm^3 treści; oddziaływanie kwaśne, krew utajona obecna — odczyn silnie dodatni, kwas solny — 9^0, ogólna kwasota — 35^0. Drobnowidowo: pojedyńcze w preparacie skupienia leukocytów w śluzie, śluz. Po próbnem śniadaniu: 80 cm^3 treści, stopień przeżucia 2-gi, krew utajona obecna, kwas solny — 7^0, ogólna kwasota — 27^0; mikroskopowo: liczne ziarna skrobi, drożdże, dość liczne kulki tłuszczu.

Wynik badania surowicy krwi na kiłę:

Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni (++++),

z wywoływaczem Bordet'a wybitnie dodatni (++++),

z wywoływaczem Mc. Intosh'a — wybitnie dodatni (++++),

z wywoływaczem Sachs'a — wybitnie dodatni (++++).

Odczyn Meinickego dodatni.

Wynik morfologicznego badania krwi: Hb. — 85%, liczba krwinek — 5.060.000, wskaźnik barwienia — 0.85, liczba białych ciałek — 6,360. Obraz krwi według Schillinga: młodych — 0,5, pałeczkowatych — 9,5, segmentowanych — 53,5, kwasochłonnych — 2, limfocytów — 28,5, monocytów — 6. Odczyn Biernackiego — 45'. Krew utajona w kale obecna.

Badanie rentgenowskie żołądka z dn. 6. VI. 1933 r.; w pierwszej chwili wypełnia się część wpustowa i górna część trzonu, które razem tworzą worek o gładkim obwodzie. Później papka spływa wzdłuż krzywizny małej wąskim, poszarpanym pasem. W środkowej części krzywizny małej płaskie uwypuklenie — nisza. Jej odpowiada na krzywiźnie wielkiej wklęśnięcie skurczone. Prócz tego dolna część trzonu jest nacieczona. Opuszka prawidłowa (kol. S. K e j l s o n).



Ryc. 1. Zdjęcie żołądka przed zastosowaniem leczenia swoistego.

Różniczkując wyżej opisany przypadek, trzeba byłoby wziąć pod uwagę raka, ropowicę i kiłę żołądka. Jednak wiek chorego, nos siodłowaty, zęby Hutchinsona, dodatni odczyn Wassermanna i Meinickego najbardziej przemawiały za kiłą żołądka, i w tym kierunku prowadzone było leczenie. Zastosowano choremu injekcje neosalwarsanu o łącznej ilości 3.0, luatol domięśniowo, jednak po pięciu injekcjach stosowanie luatolu przerwano, ponieważ wystąpiły objawy zapalenia jamy ustnej. Cały czas pobytu w szpitalu, t. j. do 14. VIII. 1933 r. podawano z przerwami jod, który chory znosił bardzo dobrze. Jednocześnie kontrolowano żołądek Roentgenem.

20. VI. 1933 obraz żołądka identyczny z obrazem z dnia 6. VI. 1933.

15. VII. 1933. Część wpustowa i środkowa część trzonu wklęśnięć nie wykazują, natomiast jama odźwiernikowa walcowato zwężona i wykazuje przytem fałdy prawidłowe (Kol. S. Kejlson).

2. VIII. 1933. Trzon prawidłowy; zwężenie dotyczy jedynie jamy odźwiernikowej, jest mniejsze niż poprzednio; obwód gładki.

12. VIII. 1933. Obraz identyczny z obrazem poprzedniego prześwietlenia.



Ryc. 2. Zdjęcie żołądka po kuracji przeciwkiłowej.

Badanie treści żołądkowej, przeprowadzane od czasu do czasu, stale wykazywało objawy niedokwaśności. Krwi utajonej w kale przed wyjściem ze szpitala nie stwierdzało się. Odczyn Wassermanna w końcu kuracji — dodatni (+++); odczyn Biernackiego — 150'. Subjektywnie podczas kuracji chory czuł się coraz lepiej; stopniowo ustępowały bóle, wymioty, których przed wyjściem ze szpitala wcale nie było; wracało łaknienie, chory czuł się coraz silniejszy, przybywał na wadze — w dniu wyjścia ze szpitala ważył 56 kg. Ciepłota, o ile w ciągu pierwszych tygodni dochodziła do 37,2°—37,3°, ostatnio nie przekraczała 36,8°. Dodatnie wyniki po leczeniu upewniły nas, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z kiłą żołądka na tle kiły dziedzicznej.

Piśmiennictwo:

Aoyama: Dtsch. Ztsch. f. Chir. Bd. 174, H. 1/4, 1922. — V. Bergmann: Handb. von Bergmann-Stachelin, Bd. III, T. I. 1926. — Brams: Archiv. f. Verd. Krankh. Bd. 27, 1921. — Fournier: Traité de la syphilis 1898—1907. — Galliard: Arch. génér. de méd. 1882. — Hatriegann: Polska Gaz. Lek. Nr. 43, 1927. — Hausmann: Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 98, 1924. — Loeper: Leçons de pathologie digestive, 1926. — Luxia: Syphilit. u. Syphilig. Magenerkrankungen 1929. — Neumann L.: Wien. Klin. Woch. Nr. 29, 1923. — Ramond F.: Les maladies de l'estomac et du duod. Paris 1927. — Straus: Archiv. f. Verd. Krankh. Bd. 38, 1926.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Nauka historji medycyny w Stanach Zjednoczonych.

Jedną z cech dzisiejszej medycyny jest wzrastające coraz bardziej przekonanie, że medycyna koniecznie musi korzystać z doświadczenia, jakie jej daje historja. Sto lat temu modne były hasła pozytywizmu Comte'a, który twierdził, że ludzkość w swoim rozwoju przechodzi 3 fazy: fazę teologiczną, metafizyczną i pozytywną. Ostatnia faza, pozytywna, odwróciła się od teologji i metafizyki zupełnie i opiera się jedynie na faktach pozytywnych. Ludzkość sto lat temu była pod urokiem licznych odkryć ówczesnych, licznych faktów pozytywnych, które otwierały nowe horyzonty i które, zdawało się, wyjaśnią niebawem wszystko, wszystkie tajemnice, nawet zagadkę bytu i poznania.

Medycyna w tym czasie odwróciła się zupełnie od dawnej medycyny, nazywając ją pogardliwie metafizyką, mistyką, empirją. Nowa medycyna, pozytywna, opierała się na anatomji patologicznej, która w owym czasie istotnie świetnie się rozwinęła dzięki Bichat'owi, Laennec'owi, Rokitańskiemu, oraz na fizjologji eksperymentalnej, której mistrzami byli Magendie i Johannes Müller. Terapja od tej pory z wszelką empirją radykalnie zerwała i chciała się stać pozytywną, ściśle naukową, racjonalną.

Ten kierunek pozytywny, ściśle naukowy, przyrodniczy, trwał w medycynie do końca wieku XIX i ma jeszcze i dzisiaj, najwięcej w kołach lekarzy, którzy siedzą często w jednej specjalności, swoich zwolenników. Któż nie schyli czoła przed setkami uczonych lekarzy, którzy w tym okresie wzbogacili niezmiernie medycynę tysiącami badań, pomiarów, teoryj! Kto nie podziwia olbrzymich postępów chirurgji, która w tym czasie doszła do zdumiewającej sprawności i doskonałości! Ale rozważając rzecz spokojnie i na szerszem tle, musi się dojść do przekonania, że ten kierunek jest jednostronny.

Chory nie lubi być preparatem przyrodniczym, badanym ściśle naukowo, bez większej troski, żeby mu przynieść ulgę. Nie każdy chce czekać na obiecywaną ulgę, o której lekarz dopiero pomyśli, gdy wszystko będzie poznane. Choremu właściwie jest wszystko jedno, czy jest leczony ściśle naukowo, czy mniej ściśle naukowo, czy nawet całkiem nienaukowo, lecz chce jedynie być wyleczony. Inteligentniejszy chory wie obecnie doskonale, że to, co jest dzisiaj naukowe, jutro nie będzie naukowe, i odwrotnie. Tak pogardzana 100 lat temu empirja okazała się silniejsza, niż wszystkie teorje i systemy, zmieniające się tak często. Czosnek, wyrzucony 100 lat temu z arsenału terapji, wraca dzisiaj spowrotem, i to nawet triumfalnie; dlaczego jest skuteczny, narazie dobrze nie wiemy. Dużo było i jest teoryj, objaśniających skuteczność baniek, ale chorego te teorje nic nie obchodzą, natomiast obchodzi go jedynie fakt empiryczny, że postawienie baniek daje dobre wyniki lecznicze.

W drugiej ćwierci XIX wieku empirja wręcz sobie zadrwiła z tysięcy gromów, jakie rzucali na nią pozytywiści i lekarze z obozu medycyny „racjonalnej" lub „fizjologicznej". Oto w tym samym czasie, wśród największego entuzjazmu dla medycyny naukowej i zupełnej pogardy dla empirji, występuje na widownię empiryk Priessnitz, chłop nieuczony, który zaczyna leczyć wodą. Leczy poomacku, empirycznie, ale ma dobre wyniki, gdyż chorzy wracają do zdrowia. Sam zostaje miljonerem, a wodolecznictwo od tej pory wchodzi nietylko na stałe do arsenału terapji, ale nadto daje początek nowemu, prawie zaniedbanemu dotąd działowi medycyny praktycznej, mianowicie balneologji.

Dzisiaj przekonanie, że pozytywiści mocno przesadzili i że odrzucili razem z całą t. zw. przez nich medycyną „metafizyczną" mnóstwo starych środków empirycznych, prawdziwie skutecznych, to przekonanie dzisiaj jest tak rozpowszechnione, że w wielu kołach mówi się wręcz o „przesileniu" w dzisiejszej medycynie, a słynne dzieło Aschnera *„Die Krise der Medizin"* jest dziełem dzisiaj jednem z najbardziej poczytnych. W ten sposób nawrót do historji, do poznawania dawnych metod, do krytyki różnych kierunków stał się w dzisiejszej medycynie koniecznością.

Rozwój medycyny społecznej, coraz silniejszy w wielu krajach, wysuwa na czoło medycyny cały szereg nowych zagadnień społecznych, wychowawczych, filozoficznych. Ale te zagadnienia najlepiej zrozumie nie ten, kto je bierze apodyktycznie i dogmatycznie, lecz ten, kto je ujmuje krytycznie i historycznie. A więc historja i filozofja medycyny stają się znowu koniecznością.

Wszyscy schylamy czoło przed olbrzymiemi, oszałamiającemi postępami dzisiejszej techniki, jakie nawet samego Comte'a wprawiłyby w zdumienie, a jednak musimy pokornie stwierdzić, że zagadka poznania w swojem rozwiązaniu niewiele albo wcale od tego czasu nie posunęła się naprzód. Czyż może być coś bardziej sprzecznego z ekskluzywnym światopoglądem technicznym, pozytywnym, eksperymentalnym, jak stygmaty Teresy Neumann z Konnersreuth, albo rola jasnowidza księdza Mermet w śledztwie w sprawie zabójstwa Prince'a w aferze Stawiskiego, albo wyznanie najwybitniejszego dzisiaj fizyka i astronoma Eddingtona, który dzieło swoje „Natura świata fizycznego" kończy rezygnacją, przyjmując możliwość nawet — poznania mistycznego.

Nie potrzebujemy zanadto wierzyć ani w telewizję, ani w poznanie mistyczne, ani, broń Boże, entuzjazmować się dla empirji, ale musimy przyznać, że źle jest zasklepiać się w jakimkolwiek dogmatyźmie i petryfikować zawczasu mózgi młodzieży przekonaniem, że wszystko jest jasne i proste. Przeciwnie, należy potrząsać mózgami i otrząsać je z wszelkiego dogmatyzmu, do czego najlepiej się nadaje historja i filozofja nauki.

Te i tym podobne myśli miała przed kilkoma laty największa, jaka kiedykolwiek istniała, organizacja naukowo-finansowa, sławna amerykańska fundacja Rockefellera, która na cele nauki wydaje olbrzymie sumy. Ta organizacja, która w założeniach ideowych swego statutu ma „dobro i szczęście ludzkości“, zajmuje się dzisiaj popieraniem nauk przyrodniczych, medycznych, społecznych, humanistycznych. Przed kilkoma laty przyszła kolej na historję medycyny.

Z właściwym sobie rozmachem fundacja przeznaczyła miljonowe fundusze na wybudowanie Zakładu historji medycyny w uniwersytecie Hopkinsa w Baltimore w Stanach Zjednoczonych, znakomicie go uposażyła i powołała na profesora i kierownika Zakładu Henryka Sigerista, dotąd profesora historji medycyny w Lipsku, rodem Szwajcara, człowieka o wysokiej międzynarodowej kulturze. Mamy przed sobą 10 zeszytów biuletynu Zakładu: *„Bulletin of the Institute of the History of Medicine“*, Baltimore 1933, z którego podajemy najważniejsze szczegóły.

Co oni tam robią, co wykładają, co piszą?

Systematyczny kurs nauk zaczął się 2 lata temu. Zaczęto przedewszystkiem w r. 1932/3 różne kursy dla początkujących, do których należą nietylko studenci pierwszego roku medycyny, ale także starsi uczniowie z College, szkoły o charakterze pośrednim między szkołą średnią a wyższą [1]). Dla nich wykładano: „Wstęp do zawodu lekarskiego ze stanowiska historji i etyki“, „O wziętości, zreczności, mierności i przechodzeniu w zapomnienie w zawodzie lekarskim“, „Partactwo jako nawrót do medycyny pierwotnej“, *„Medicus medicum odit“*, „O literaturze medycznej francuskiej, niemieckiej, angielskiej, łacińsko-amerykańskiej“, „Jak korzystać z bibljoteki i literatury medycznej“, „O technice przygotowywania rękopisu do druku i o robieniu korekty“, „Problemy i metody historji medycyny“, „Cywilizacja a choroba“, „Historja nauki“, „Historja anatomji i fizjologji“, wreszcie, pełny kurs „Historji medycyny“, obejmujący całość w ciągu 2 lat. Niektóre z tych wykładów połączone były z ćwiczeniami. Osobno prowadzono seminarjum na temat dawnej scholastycznej medycyny z lekturą Galena po grecku.

W roku szkolnym 1933/4 niektóre z wymienionych kursów i ćwiczeń prowadzono dalej, a nadto przybyły nowe: „Wstęp historyczny do patologji“, „Społeczne strony medycyny“, „Geomedyczny rzut oka na medycynę łacińsko-amerykańską“, „Historja terapji“, „Badania w zakresie historji medycyny“.

Powyższe wykłady i ćwiczenia obejmują według planu razem około 300 godzin rocznie, a prowadzą je 4 osoby: profesor Sigerist, lektor *(lecturer)* Garrison, który sam już jest autorem angielskiego podręcznika historji medycyny, oraz dwóch asystentów, Oliver i Temkin, z których każdy ma już za sobą pokaźny dorobek naukowy.

Pierwszy rocznik Biuletynu, wydawanego przez Zakład, obejmuje na 480 stronach około 20 prac, nie licząc sprawozdań Zakładu. Oto pokrótce treść tych prac:

Garrison w pracy „Geomedycyna jako nauka w zawiązku“, rozwijając prastarą myśl Hippokratesa, że „klimaty, wody i miejsca“ wywierają duży wpływ na rozwój i rozmaitość chorób, wykazuje na licznych przykładach z doby obecnej znaczenie geomedycyny, czyli medycyny geograficznej. W tym samym duchu pisze Sigerist w pracy „Problemy patologji historyczno-geograficznej“. Autor omawia historję chorób i wykazuje doniosłe ich znaczenie i wpływ, po pierwsze, na dzieje medycyny, po drugie, na dzieje cywilizacji, po trzecie, na rozwój dzisiejszej medycyny. Historja chorób łączy się ściśle z ich geografją. Sigerist nawołuje do stworzenia międzynarodowego organu, poświęconego patologji historyczno-geograficznej i przewiduje potrzebę wydania odpowiedniego atlasu.

Ruhräh omawia wychowanie dzieci u meksykańskich Azteków na podstawie licznych zachowanych rysunków, które były tak dokładne, że zastępowały dzieła; Oliver pisze o fantazjach prometejskich Skriabina, autora rosyjskiego; Temkin przedstawia poglądy na padaczkę w epoce Hippokratesa; Wilmer omawia ślepotę Miltona; Sigerist podaje przyczynki do historji znieczulania; Garrison pisze obszernie o medycynie perskiej z uwzględnieniem geomedycyny; Knox opowiada „historję medyczną“ Waszyngtona, mówi o jego lekarzach i doradcach; Ranke i Krause piszą o medycynie egipskiej; Goldberg i Saye zebrali obfity, ułożony w formie słowniczka materjał leksykograficzny z francuskiej medycyny średniowiecznej; Sigerist pisze o filozofji higjeny.

Na szczególną uwagę zasługuje osobny zeszyt, przedstawiający, jak się odbywają w Baltimore demonstracje i ćwiczenia z historji anatomji dla studentów I roku medycyny. Mamy 10 tablic, przedstawiających zdjęcia fotograficzne tego, co było demonstrowane. Co za bogactwo materjału! Przesuwają się przed naszemi oczami duże szafy oszklone i gablotki, wygodnie poustawiane i łatwo dostępne, a w nich Leonardo da Vinci, Wesaljusz, Harvey, krążenie krwi, embrjologja, szkoła holenderska i t. d. Setki rysunków, obrazów, dzieł, reprodukcyj! Gdy na to wszystko patrzę, zazdrość mnie ogarnia, a potem wstyd... W Krakowie możnaby nietylko to samo pokazać, ale nawet dużo więcej, gdyż zarówno krakowski Zakład historji medycyny, jak i Bibljoteka Jagiellońska mają więcej materjału, niż Zakład historji medycyny w Baltimore. I nikomu z pewnością niebrak chęci... Tylko okoliczności, brak miejsca, brak pieniędzy, słowem, nasz twardy los — stoi nam na przeszkodzie.

Ja demonstracje zacząłem robić w Krakowie wkrótce po objęciu katedry, więc już kilkanaście lat temu. Gdybym chciał opisać wszystko, jak to się odbywało, miałby czytelnik kolejno przed oczami obrazy: profesora, wydobywającego z Bibljoteki Jagiellońskiej rzadkie druki i ryciny do demonstracji; woźnego, podążającego na wykład ze stosem foljantów, gdyż historja medycyny własnej sali wykładowej nie posiadała i nie posiada; młodzieży, stłoczonej nad dziełami, rycinami i profesorem, truchlejącym ze strachu, żeby się co nie uszkodziło albo nie zginęło; prób robienia projekcyj na ekran gdzieś w cudzym zakładzie i cudzym aparatem, gdyż własnego niema: — wszystko to połączone z szeregiem zastrzeżeń i ograniczeń, wiec ostatecznie dobre raz lub dwa razy, ale niemożliwe, jako system wykładania i nauczania. Od r. 1930 historja medycyny ma w Krakowie własny zakład przy alei Krasińskiego 12 z salką wykładową na 25 osób. Ale na wykłady jest zapisanych 150. Więc dalsze obrazy: tłum młodzieży (naszej polskiej, rozhukanej), która przeważnie nie może nawet zobaczyć tego, co się demonstruje; szyba w gablotce, w której są rzadkie medale, wybita łokciem medyka; irytacja i kazanie profesora; odwrót młodzieży — roześmianej i zniechęconej. Dalsze próby: na wykładzie (w *Collegium Novum* albo w Zakładzie Chemji, Kopernika 7) — 100 osób; profesor zapowiada demonstrację grupami w Zakładzie historji medycyny — na krańcu miasta przy alei Krasińskiego 12; ale na demonstracje przychodzi 1 osoba albo — nikt. Słowem, najlepsze nasze intencje równają się nieraz tłuczeniu głową o ścianę i kończą się często wyrywaniem sobie włosów z rozpaczy.

Ale odbiegłem od tematu, tak to wszystko boli i do żywego przejmuje... Ciekawe są wywody Sigerista na temat filozofji higjeny. Autor ten w krótkim wykładzie podaje, jak się w różnych czasach i różnych krajach przedstawiała higjena prywatna i publiczna i jak się zmieniała pod wpływem zmieniających sie prądów filozoficznych i społecznych.

Wreszcie Garrison osobny zeszyt poświęca bibljografji historji medycyny na użytek młodzieży, studjującej ten przedmiot. Przeglądam uważnie 100 stron dwuszpaltowego petitu. Znając wszechstronność Sigerista i jego życzliwość dla Polski, w pierwszej chwili mam to przekonanie, że w tej bibljografji znajdę także prace polskie. Niestety, spotkał mnie zupełny zawód: znalazłem jakąś pracę rosyjską, ale polskiej żadnej. A jednak polska historjografja medyczna nie jest wcale tak uboga, a wśród narodów słowiańskich zajmuje napewno pierwsze miejsce. Nadto w Stanach Zjednoczonych mieszka 4 miljony Polaków, a w tej liczbie jest dużo lekarzy i młodzieży studjującej medycynę. Słowem. z tej strony należałoby tę pożyteczną bibljografję uzupełnić!

Z powyższego krótkiego zestawienia działalności Zakładu historji medycyny w Baltimore czytelnik może już nabrać przekonania o rozmachu poczynań założonej niedawno instytucji. Jest ona pożyteczna i niezbędna dla medycyny wszechświatowej, w szczególności amerykańskiej. Będzie ją pogłębiać, rozszerzać i uzupełniać. Będzie kształcić uczniów, z których niejeden zajmie katedrę historji medycyny w innem mieście amerykańskiem. a może i w Europie. Podobno nawet w ten sposób została już obsadzona katedra w Filadelfji. Będzie z Ameryki promieniować na Europę, wykazując znaczenie kultury anglo-amerykańskiej i umiejętność brania się do rzeczy.

Zasługa tutaj spada przedewszystkiem na fundację Rockefellera, która, idąc z duchem czasu, zrozumiała szybko, jak wielkie znaczenie ma dzisiaj historja medycyny, oraz stworzyła i uposażyła nową instytucję z hojnością amerykańską. Niemniejsze zasługi ma i będzie miał prof. Sigerist, jako prawdziwie utalentowany kierownik i znakomity organizator i pedagog.

W chwili obecnej Zakład historji medycyny w Baltimore jest największą placówką, poświęconą temu przedmiotowi w Stanach Zjednoczonych. Ale nasiona się sieje wszędzie. Przed rokiem Sigerist objeżdżał większe miasta Stanów Zjednoczonych i wygłaszał odczyty. W bieżącym roku szkolnym na jesieni przybył do Ameryki Północnej profesor historji medycyny w Padwie

---

[1]) Bliższe szczegóły organizacji podaje Sigerist w zajmującem dziele: Amerika und die Medizin, 1933.

dr. Castiglioni, który również w wielu miastach miał wykłady. Castiglioni jest znakomitym mówcą. Toteż sprawozdania z podróży Castiglioniego podają, że na jego wykłady przeznaczano zawsze największe sale, jakie miało dane miasto, tak wielka była wszędzie frekwencja.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Kolejowy. Nr. 1. 1934. E. Boczkowski: Znaczenie chorób społecznych jako czynnika powodującego przedwczesne inwalidztwo pracy, a leczenie zapobiegawczo-restytucyjne i akcja zapobiegawcza instytucyj ubezpieczeniowych chorobowych i inwalidzkich. — Wojciechowski: Pierwsze laboratorjum psychotechniczne Kolei Północnej w Paryżu. — A. Liebesmann: Zagadnienie wykonywania odczynu Bordet-Wassermanna i pokrewnych u pracowników kolejowych. — Cz. Czechowicz: Uwagi o organizacji rejonów lekarskich.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 1. 1934. W. Dobrzaniecki i J. Sowiakowski: Gangljektomje i ramisekcje. — T. Butkiewicz: Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych. — W. Dobrzaniecki i K. Serafin: Z badań anatomicznych nad t. zw. nerwem przedkrzyżowym względnie splotem podbrzusznym górnym z punktu widzenia chirurgicznego. — A. Janik: O możliwości uzyskania korzystnych wyników leczniczych w sztywniejącem schorzeniu kręgosłupa. — R. Lachs i E. Porwit: Przyczynek do kazuistyki napadowego moczenia hemoglobinowego. — J. Borkowski: Współczesne poglądy na patogenezę i leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy.

Ginekologja Polska. Nr. 1—3. 1934. A. Czyżewicz: Wstęp do nauki o leczeniu spraw zapalnych narządu rodnego kobiety. — J. Lachs: Przerywanie i zapobieganie ciąży w starożytności. — H. Beck: Powikłania położnicze w przypadkach podwójnej wady rozwojowej macicy. — J. Bylina: Doodbytnicza narkoza narkotylem na materjale Uniwersyteckiej Kliniki ginekologiczno-położniczej w Poznaniu. — S. Gądek i K. Neugebauer: Przypadek rakowego torbielaka jajnika leczony radem. Poprawa. — C. Uhma: Wielotorbielowaty guz sieci. — R. Łuczyński: Nowotwór macicy histologicznego typu nadnerczaka. — T. Keller: Grasica a narząd rodny żeński. — K. Wiślański: Szyszynka jako gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu i próby zastosowania leczniczych jej własności w położnictwie i w chorobach kobiecych.

Zagadnienia Rasy. Nr. 1. 1934. S. Chmielowski: Zagadnienia naukowe Polskiego T-wa Eugenicznego. — J. Nowakowski: Współczesne poradnictwo przedślubne i małżeńskie w Polsce i zagranicą. — M. Lucius: Reforma prawa małżeńskiego. — S. Żurakowski: Stan obecny zagadnienia reaktywacji t. zw. odmładzania organizmu. — M. Naramowski: Dane statystyczne dotyczące płodności małżeństw wojskowych. — W. Mórawski: Zagadnienie interseksualizmu.

Therapia Nova. Nr. 3. 1934. J. Nowakowski: Odczyny: wiązania dopełniacza, Biernackiego i morfologja krwi w rzeżączce powikłanej i ich znaczenie dla kliniki. — H. Zalcman: O zawale mięśnia sercowego (dokończenie).

Zdrowie Publiczne. Nr. 4. 1934. J. Gabański, W. Pęska-Kieniewiczowa i W. Kulmatycki: Materjały do poznania zanieczyszczenia jeziora Jelonek pod Gnieznem. — M. Kozłowski: Zasady budowy szpitali na tle III Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa. — Fr. Ksawery Cieszyński: Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość. — St. Stypułkowski: Dalszy ciąg dyskusji w sprawie akcji przeciwgruźliczej na terenie szkół akademickich.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 8. 1934. Zawiera sprawozdanie roczne Zarządu Głównego Zw. Lek. P. P. za rok 1933.

Lekarz Wojskowy. Nr. 8. 1934. T. Sokołowski: Organizacja przetaczania krwi. — Fr. Waga: Stan zdrowotny poborowych. — A. Tuchendler: Istota i leczenie zaparcia nawykowego w świetle współczesnych badań naukowych. — W. Chodźko: Lecznictwo w polskich długoterminowych Ubezpieczalniach społecznych (ciąg dalszy).

Trzeźwość. Nr. 10—12. 1934. P. Gantkowski: O stosunku lekarzy do walki z alkoholizmem. — W. Borkowski: Trzy klęski społeczne. — A. Iżycki: Jak traktują pijaków. — K. Hrabin: Narkomanje w szkole. I) Alkoholizm. II) Eteryzm. Z 16 tablicami wykresów. — M. Sokalówna: Walka z nadużyciem narkotyków we Francji, Włoszech i Szwajcarji. — Cz. Kaczmarczyk: Miłe złego początki (rysunek). — J. Szymański: Alkoholizm i przestępczość. — Z. Koskowa: Popielisko (powieść).

OCENY.

Żywe maszynerje. A. V. HILL. Nakładem „Mathesis Polskiej". Warszawa 1934. Str. 220. Fig. 105. Cena 11 zł 60 gr. w pł. opr.

W dziedzinie badań nad przemianami zachodzącemi w mięśniu pracującym posiada A. V. Hill miejsce przodujące; wyrazem zewnętrznym tego jest fakt odznaczenia go nagrodą Nobla za te właśnie badania. Jednak inne jeszcze istnieją przyczyny, które czynią postać tego badacza szczególnie bliską szerszemu gronu czytelników. Hill, który, jak każdy badacz tej dziedziny, posługuje się badaniem mięśni zwierząt, zwłaszcza zmiennokrwistych, korzysta z każdej sposobności, by zdobyte tam wiadomości zastosować do człowieka. Jego zasługą jest analiza zjawisk w wysiłkach sportowych, opierająca się na faktach zdobytych w badaniach nad izolowanym mięśniem żaby; przedmiotem jego rozważań były zarówno analiza rekordów, jak zagadnienie *„second wind"*, jak wreszcie rozróżnienie zdatności do wysiłków długo- względnie krótkotrwałych. Ponieważ dzisiaj sport ogarnia szerokie warstwy społeczeństwa, zrozumiałem jest, że badacz tych spraw, obdarzony zwłaszcza wielką wymową i dowcipem, znajdzie słuchaczy i czytelników także poza gronem uczonych. „Żywe maszynerje" nie ograniczają się do popularnego przedstawienia zagadnień związanych z pracą mięśniową; autor omawia również działalność nerwów, serca i płuc; szereg najważniejszych i najciekawszych problemów fizjologji człowieka jest przedmiotem wykładów Hilla. Przyswojenie tej książki publiczności polskiej jest prawdziwą zasługą wydawnictwa. Ale istnieje jedno zastrzeżenie, spowodowane tem, że w czasie od wydania tych wykładów po angielsku do ich przetłumaczenia na język polski zaszły w dziedzinie badań nad mięśniem pewne zasadnicze „rewolucyjne" przemiany. Z tych przemian zdaje autor sprawę w dodatku. Uważam za błąd umieszczanie w książce popularnej dodatków i przypisów; w dziełach naukowych trudno jest bez tych „przypisów" się obejść, ale książka popularna powinna stanowić jednolitą zupełnie całość, w której autor prowadzi czytelnika za rękę od pierwszej aż do ostatniej strony i nie zmusza go do przerywania wykładu dla zapoznania się z treścią dodatku. Idealnem rozwiązaniem tej sprawy byłoby takie przerobienie książki, by wszystkie dodatki były włączone w treść wykładów; oczywiście przeróbki takiej musiałby dokonać autor. Może uda się wydawnictwu nakłonić autora do takiej przeróbki po wyczerpaniu pierwszego nakładu tej pięknej i bardzo interesującej książki.

W. Mozołowski (Lwów).

Ustawodawcza walka z gruźlicą. Dr. STEFAN RUDZKI. Nakł. „Lekarza Polskiego" 1933. Warszawa. Str. 169. Tom I.

Autor wyznaczył sobie jako cel zebranie materjałów dotyczących walki z gruźlicą, przedewszystkiem walki drogą ustawodawstwa sanitarnego w różnych krajach. Całość objąć ma 4 tomy, obecnie pojawił się tom pierwszy (Włochy, Francja, Hiszpanja, Belgja i Holandja).

Autor zaczyna swe opracowania materjału od Włoch. Wybitne tradycje historyczne dawnych ustaw przeciwgruźliczych, a także olbrzymi nakład inwencji i pracy w ostatnim, faszystowskim okresie w organizacji walki z gruźlicą usprawiedliwiają aż nadto to postawienie Włoch na pierwszem miejscu. Nowa próba obowiązkowego ubezpieczenia wszystkich przeciw gruźlicy, stworzenie wspaniałego instytutu „B. Mussolini" dla skoncentrowania w nim wszelkich naukowych zagadnień przeciwgruźliczych świadczy o tem, jak poważnie traktuje sprawę gruźlicy państwo włoskie.

Znacznie większą ostrożność widzimy w ustawodawczem podchodzeniu do walki z gruźlicą we Francji. Zasada, głoszona przez Vaudremera, by jakiekolwiek rygory ustawodawcze uprzednio były w opinji społeczeństwa uzasadnione i aprobowane, chroni przed wprowadzaniem ustaw nieżyciowych lub przed koniecznością wycofywania już obowiązujących, jak o tem świadczy historja. Mimo jednak wielkich ostrożności w tej mierze ustawodawstwo przeciwgruźlicze we Francji jest już silnie ugruntowane; ustawy o poradniach, sanatorjach, inne częściowe ustawy np. wojskowe, ochrona przed zakażeniem się od zwierząt świadczą o trwałych wysiłkach społeczeństwa francuskiego. Poszczególne zagadnienia jak np. obowiązek zgłaszania chorych gruźliczych, rola ubezpie-

czeń społecznych w walce z gruźlicą są przyczyną wielkich, poważnych dyskusyj, widzimy liczne i różnorodne pomysły dalszej organizacji walki z gruźlicą. Istniejące ustawy nakładają obowiązek na państwo łożenia wielkich sum na walkę z gruźlicą.

W Hiszpanji, ostatnio budząca się żywsza akcja w organizacji walki przeciw gruźlicy, opiera się głównie na wzorach francuskich.

W Belgji i Holandji niema ustawodawstwa przeciwgruźliczego. Państwo nie bierze bezpośredniego udziału w walce z gruźlicą, pozostawiając troskę o to organizacjom społecznym i zastrzegając sobie tylko ścisłą kontrolę zużycia subwencyj, przez państwo udzielanych. Bardzo konserwatywna co do zarządzeń przeciwgruźliczych Belgja wydaje równocześnie dla swej kolonji w Kongo niezmiernie ostrą ustawę przeciwgruźliczą, żywo przypominającą dawne przepisy do walki z trądem. Sądzę, że nietylko spowodu opieszałości nie wprowadzono w Europie tego, co uznano za możliwe w Afryce.

Nierównomierność źródeł, które służyły za podstawę do opracowania, jest może przyczyną, że obraz przedstawiony jest trochę niejednolity. Czytamy np. o szczepieniach Calmette'a w Kochinchinie, w Belgji i Kongo, ani słowa zaś niema o nich w rozdziale o metropolji francuskiej.

Książka bardzo cenna i naczasie w Polsce, oby dalsze części pojawiły się jaknajrychlej.

Wydanie książki, zapewne w celu uprzystępnienia jej ceny, dość prymitywne; niejednolite czcionki, papier, nierówne broszurowanie trochę rażą. Błędy dostrzeżone należałoby między innemi uzupełnić korektą nazwiska min. Queuille stale podawanego jako Qucnille.

St. Legeżyński (Lwów).

Les poisons des Amanites mortelles. (Trucizny muchomorów). R. DUJARIC de la RIVIERE. Masson 1933. Stron 180, cena 60 franków.

Monografja ta omawia zatrucia najbardziej trującym grzybem, *Amanita phalloides* (bełdka sromotnikowa, bełdka muchomór, podsadka). Na początku podaje autor zarys historyczny zatruć grzybami. Poszczególne rozdziały zajmują się opisem wyglądu i występowania różnych odmian tego grzyba, następnie własnościami chemicznemi substancji toksycznej i sposobami jej wyosabniania. Obszernie podane są doświadczenia — przeważnie własne — nad działaniem toksycznem oczyszczonego jadu u różnych gatunków zwierząt (małpy, barany, kozy, króliki, świnki, myszki, żaby) oraz doświadczenia z otrzymywaniem surowic antytoksycznych u koni. Zdolność zobojętniania tego jadu posiada też surowy żołądek i mózg królika *in vitro*. W następnych rozdziałach omawia autor objawy kliniczne charakterystyczne dla zatrucia tym grzybem (późne wystąpienie objawów żołądkowo-jelitowych, objawy nerwowe, osłabienie krążenia, żółtaczka), przebieg zatruć, postacie kliniczne, zmiany sekcyjne makro- i mikroskopowe. Osobny rozdział traktuje o rozpoznaniu zatrucia przez badanie makroskopowe resztek potraw lub wymiocin, badanie mikroskopowe na zarodniki, a osobny rozdział jest poświęcony znaczeniu zatruć ze stanowiska sądowo-lekarskiego. W leczeniu obok postępowania objawowego należałoby stosować o ile możności leczenie swoiste. Autor podaje korzystne wyniki lecznicze otrzymane przez wstrzykiwanie surowicy odpornościowej (40 cm^3 podskórnie lub domięśniowo) oraz przez podawanie surowego żołądka i mózgu królików (7—9 sztuk). Ostatni rozdział zajmuje się zapobieganiem zatruciom grzybami (nauczanie w szkołach znajomości grzybów, propaganda wśród publiczności, kontrola na targach, prawodawstwo). Obszerny spis piśmiennictwa zamyka tę cenną monografję, która może zainteresować równie dobrze lekarza praktyka, jak i lekarza higjenistę. *Skowroński* (Lwów).

Les Médicaments antisyphilitiques. (Leki przeciwkiłowe). F. HENRIJEAN i R. WAUCOMONT. Masson 1933. Stron 186, cena 20 franków.

Książeczka ta podobnie jak poniższa o naparstnicy jest wydawnictwem *„Bibliotheque Scientifique Belge"* i przeznaczona jest dla lekarzy praktycznych. W czasie przygotowywania tej monografji umarł prof. Henrijean. Jego uczeń Waucomont napisał artykuł o arsenie i bizmucie i dołączył artykuł o rtęci, częściowo przygotowany przez prof. H. Najobszerniej przedstawiony jest arsen, jego różne preparaty, ich wchłanianie i wydalanie, ich działanie i toksyczność, metody leczenia i przypadłości w czasie leczenia. Bizmut został omówiony na 33 stronicach, mimo to najważniejsze własności tego metalu zostały podane wyczerpująco. Najmniej miejsca poświęcono rtęci, może być dlatego, że prof. H. nie zdołał dokończyć tego artykułu. Książeczka ta może zainteresować nietylko syfilidologa, ale i inni lekarze praktyczni mogą ją z korzyścią przeczytać. *Skowroński* (Lwów).

La Digitale. (Naparstnica). F. HENRIJEAN i R. WAUCOMONT. Masson 1930. Stron 192, cena 15 fr.

Książeczka ta przeznaczona dla lekarzy praktyków zawiera najważniejsze dane o naparstnicy. Po omówieniu fizjologji serca, a w szczególności układu bodźczego omawiają autorowie chemję ciał czynnych naparstnicy, zmiany, jakim one podlegają w organiźmie, metody miareczkowania u zwierząt zmienno- i ciepłokrwistych, sposób działania na serce i na naczynia, oraz jej toksykologję. W dalszej części przedstawione jest znaczenie lecznicze tego środka, metody leczenia, stosowania różnemi drogami oraz preparaty. Monografja ta oparta jest w dużej mierze na własnych doświadczeniach, uwzględnia najnowsze metody badania serca (elektrokardjogramy), podaje w krótkiej formie obecny stan naszych wiadomości o naparstnicy, dlatego też może ona zainteresować każdego lekarza praktyka. *Skowroński* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Krwiotwórcza rola miedzi. J. BENCE. (Budapest). Ztschr. f. klin. Med. B. 126. S. 143. — 151.

W życiu embrjonalnem wątroba zawiera największe ilości miedzi. W życiu pozapłodowem wątroba traci zwolna miedź, w niedokrwistości złośliwej wątrobowa ilość miedzi w przeciwieństwie do żelaza jest mała, wątroba świń w pewien czas po wycięciu żołądka zawiera mało miedzi, wyciągi wątrobowe działają tem lepiej, im więcej zawierają miedzi — ostateczny wniosek: miedź gra ważną rolę w powstawaniu i leczeniu niedokrwistości. Czynne ciało antyanemiczne jest przypuszczalnie związane chemicznie z miedzią, jak jod z dijodtyrozyną, lub też miedź odgrywa tu rolę katalizatora.

H. Długosz (Lwów).

Badania wpływu wątroby na niedokrwistość złośliwą. F. REIMANN, F. SINEK i F. FRITSCH. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 126. H. 1—2, S. 40—61.

Istnieje duża różnica między doustnem a pozajelitowem podawaniem wątroby względnie wyciągów wątrobowych. Chcąc osiągnąć w niedokrwistości złośliwej ten sam wynik leczniczy, musi się podać doustnie 30—50 razy więcej wątroby niż pozajelitowo. Przyczyna tego zjawiska leży przedewszystkiem w patologicznym stanie przewodu pokarmowego, z którego czynna substancja nie może się zresorbować (achylja, biegunka). Dlatego opjum poprawia działanie podanej wątroby. Własne badania autorów wykazały, że tylko górne odcinki przewodu pokarmowego wchłaniają czynną substancję. Jeżeli podaje się wątrobę z ominięciem żołądka, to działanie jest tem gorsze, im do niższych odcinków przewodu pokarmowego wprowadzi się wątrobę. Doodbytnicze podawanie nawet dużych dawek wątroby nie ma zupełnie wpływu na obraz krwi. Autorowie wykluczają niszczenie substancji czynnej wątroby przez fermenty żołądkowo-jelitowe, przez analogję do glikogenu wątrobowego przypuszczają wyłapywanie substancji czynnej przez wątrobę przy wchłanianiu z przewodu pokarmowego. Przyczyną różnicy dawki doustnej a pozajelitowej są także właściwości czynnej, antyanemicznej substancji wątrobowej. Prócz dwóch wyżej wymienionych przyczyn istnieje wiele innych.

H. Długosz (Lwów).

Czułe na żelazo chroniczne chloranemje (asideroses) i leczniczy wpływ żelaza na te niedokrwistości. F. REIMANN. (Praga). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 126. H. 1—2. S. 7—40.

Chroniczne niedokrwistości pokrwotoczne, chloranemje z bezsocznością i niejasnego tła, pewne anemje po *enteritis* i czerwonce, wskutek nieodpowiedniego żywienia i schorzeń gorączkowych, po wycięciu żołądka stanowią odrębną grupę, którą można określić ogólnie jako zaburzenie w wytwarzaniu hemoglobiny z ilością ciałek czerwonych zbliżoną do normy. Wskaźnik hemoglobiny w ciałku czerw. nie może spaść poniżej minimum, wahającego około 0,5. Leczenie polega na podawaniu żelaza. Całą zatem grupę powyżej wyszczególnionych niedokrwistości radzi autor nazywać „czułe na żelazo chroniczne chloranemje" a przez podobieństwo do awitaminozy asiderozą. *H. Długosz* (Lwów).

Retikulocyty w stanach zakaźnych. J. KIRALY. Pres. Méd. Nr. 104. 1933.

Autor wykonał około 200 badań krwi w różnych przypadkach niedokrwistości wtórnej i przekonał się, że odsetka retikulocytów jest kilka razy wyższa w anemjach septycznych jak w takiego

samego stopnia anemjach po skrwawieniach. W posocznicy przeważają retikulocyty o silnej granulacji, które znikają z obiegu krwi 24—48 godzin przed śmiercią, co może być uważane za oznakę wyczerpania się układu krwiotwórczego. Jeśli klinicznie mówi się o przesunięciu ciałek czerwonych na lewo, to powinno się mieć na uwadze tylko takie retikulocyty, ponieważ postacie retikulocytów o delikatnej granulacji nie charakteryzują należycie stanu klinicznego. *Skowroński* (Lwów).

Badania nad patogenezą małopłytkowości samorodnej (rola śledziony w świetle własnych badań). BLACHER. Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. z. 1.

Autor rozpoczyna szkic historyczny i rozwój poglądów nad plamicą Werlhofa. Następnie podaje historje chorób 4-ch własnych obserwacyj, z bardzo dokładnemi obrazami krwi i płytkogramami. Z analizy płytkogramów dochodzi autor do wniosku, że nasilanie się objawów chorobowych nie stoi w związku z ilością bezwzględną płytek ale z przesunięciem płytkogramu w stronę apeknotyczną, tak panchromatyczną jak i akrochromatyczną. We wszystkich 4-ch przypadkach niewątpliwy związek chorobowy z gruczołami płciowemi. Po rozpatrzeniu rozległej literatury stwierdza autor, że patogenezy plamicy nie można odnieść jedynie do śledziony. Jest to schorzeie objawowe o rozległem podłożu, a przedewszystkiem odnosi je autor do schorzeń wątroby i dlatego proponuje zmianę nazwy plamicy Werlhofa na *„Dysfunctio haemorrhagica hepatolienalis septico* — względnie *toxico genetica"*. *Rawicz* (Lwów).

Wartość hematologiczna i kliniczna płytek krwi. BLACHER. Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. z. 1.

Na podstawie badań u 67 chorych stwierdza autor równoległość obrazu płytkogramu i Schillinga, przyczem szczególnie charakterystycznie występuje to w chorobach krwi, które autor rozpoznawał tylko na podstawie badania płytek.

Mylne rozpoznania tyczyły przypadków z powiększoną śledzioną i zaburzeniami dokrewnemi. *Rawicz* (Lwów).

Nowa klasyfikacja nadciśnień tętniczych. B. M. CZUISTOW. (Odesa). Klin. Med. T. XII. N. 1/1934.

W patogenezie nadciśnienia tętniczego czynnikami podstawowemi są: zwiększenie ilości krwi *(plethora)*, pojemność układu naczyniowego, wydolność akcji serca. Autor proponuje odróżnianie 2 postaci pojemności układu naczyniowego: pojemność dynamiczną, ulegającą zmianom pod wpływem nerwów naczynioruchowych i pojemność krańcową — największą pojemność łożyska naczyniowego. Uwzględniając te czynniki podstawowe, proponuje autor nową klasyfikację nadciśnienia o następujących postaciach podstawowych: I nadciśnienie pojemnościowo-dynamiczne, II. n. pojemnościowo-krańcowe, III. pletoryczne, IV. n. sercowe. (pozatem podane są podgrupy każdej z wymienionych postaci). W patogenezie nadciśnienia należy uwzględnić stosunek ilości krwi do krańcowej pojemności układu naczyniowego, a nie stosunek ilości krwi do wagi ciała. *M. Segal* (Lwów).

O działaniu niektórych organopreparatów na naczynia wieńcowe izolowanego serca zwierząt i człowieka. I. A. LERMAN (Leningrad). Klinicz. Med. T. XII. N. 1/1934.

Kalikreina (padutyna), spermolineol (wyciąg z śledziony rozszerzający naczynia wieńcowe i obniżający parcie krwi, wyrobu sow. laboratorjum „Farmakon") i niezawierający insuliny, wyciąg z trzustki — wywołują zwiększenie przepływu płynu odżywczego przez naczynia wieńcowe izolowanego serca kota. Zwiększone przypływanie płynu jest następstwem działania rozszerzającego naczynia wymienionych preparatów na naczynia wieńcowe. Naczynia wieńcowe izolowanego serca człowieka w 10—13 godzin po śmierci w większości przypadków również rozszerzały się pod wpływem tych preparatów. Reakcja odwrócona występowała wtedy, kiedy również inne środki rozszerzające naczynia (kofeina, papaweryna) zwężały naczynia wieńcowe. Działanie rozszerzające wymienionych organopreparatów obserwowano na sercu starca, lat 75, z wyraźną miażdżycą naczyniową. *M. Segal* (Lwów).

Kształt serca u młodych zawodników-sokołów. HYNEK, KRAL i BASTECKY. Čas. Lék. Česk. Z. 37 i 38. 1933.

Przy badaniu 176 zdrowych, młodych zawodników i 45 zawodniczek, którzy brali udział w IX. zlocie sokołów, stwierdzili autorowie najczęściej konfigurację serca przejściową (między typem prawidłowym a mitralnym). Czysto mitralny typ znaleźli w 14% zawodników i 22% zawodniczek. Występowanie pewnych typów nie pozostaje w związku z okresem ćwiczenia w Sokole ani z czasem treningu do zlotu.

Trudno jest rozstrzygnąć, czy te zmiany są nabyte przez ćwiczenia, czy też wrodzone. Pomiędzy czasem ćwiczenia a przerostem lewej komory zachodzi stosunek bezpośredni. Stosunkowo często znajdujemy powiększony prawy przedsionek. Wysokość prawego przedsionka jest wprost proporcjonalna do wysokości ciała, natomiast wysokość przedsionka nie zależy zupełnie od okresu ćwiczeń. Również okres ćwiczeń nie pozostaje w związku ze współczynnikiem Groedla. Pomiędzy współczynnikiem Groedla i przyżyciową pojemnością zachodzi prawdopodobny, bezpośredni stosunek.

W lewej komorze i prawym przedsionku spotykali często wypukłość i załamanie konturu w postaci garbu. Przyczyny i powstania tego objawu wytłumaczyć nie mogą. Zwracają uwagę na wielką różnorodność kształtu prawego przedsionka. *Ungar* (Lwów).

Wartość próby wodnej Kaufmanna, jako próby czynnościowej serca. S. FREY. Med. Klin. Nr. 49. 1933.

Autor opierając się na materjale klinicznym, przychodzi do przekonania, że próba wodna Kaufmanna jest dobrym sprawdzianem wydolności mięśnia sercowego i jako taką poleca jej stosowanie. *Godlowski* (Kraków).

Mikrobiologja i serologja.

Dysocjacja zjadliwych prątków gruźliczych. E. PIASECKA-ZEYLAND. Gruźlica T. VIII. Nr. 5.

Przeprowadzone badania nad trzema szczepami gruźlicy ludzkiej, wyosobnionemi z materjału chorobowego ludzkiego, wykazały brak większych różnic w działaniu chorobotwórczem kolonij R i S. Zarówno kolonje R jak i S zdysocjowane z hodowli zjadliwych prątków gruźlicy ludzkiej są śmiercionośne dla świnek morskich.

Poprzednia serja badań przeprowadzonych nad kolonjami R i S szczepu BCG (Gruźlica T. VI.) wykazała, że oba typy kolonij są jednakowo niechorobotwórcze. Z obu zatem seryj doświadczeń wynika, że dysocjacja morfologiczna prątków gruźliczych nie idzie w parze ze zmianą ich zjadliwości. *A. Donhaiser* (Kraków).

O pojawianiu się prątków gruźliczych we krwi. W. KOLLE i E. KUESTER. (Frankfurt). D. Med. Wschr. Nr. 9. 1934.

Autorzy przystąpili do kontroli pracy Loewensteina, który w 50% przypadków gruźlicy płuc, kości i skóry znalazł prątki we krwi. Pozatem znajdował prątki gruźlicze we krwi w postaciach gruźlicy, w których w ogniskach gruźliczych nie wykazano prątków ani mikroskopowo ani hodowlą lub szczepieniem. W gośćcu stawowym, w schizofrenji, stwardnieniu rozsianem, które etiologicznie uważa się za należące do gruźlicy a jednak w tkankach nie znajdujemy cech charakterystycznych dla gruźlicy, Loewenstein w znacznym odsetku znalazł prątki we krwi. Kolle i Kuester zebrali w literaturze 200 prac z 5000 przypadków z wynikiem prawie że wyłącznie ujemnym a sami przeprowadzili badania na 1000 przypadków własnych i doszli do następujących wyników: 1) Nie potwierdzają zdania Loewensteina, jakoby w 30—40% przypadków rozmaitej postaci gruźlicy znajdowano prątki gruźlicy we krwi. 2) Nie potwierdzają również, jakoby w schizofrenji, pląsawicy, stwardnieniu rozsianem znajdowano w znacznym odsetku prątki gruźlicze we krwi, ale znajduje się je tylko w nielicznych przypadkach tak, że nie można z tego wyciągać nowych wniosków lub teoryj co do powstawania, etiologji, kliniki i patologji gruźlicy. *Dr. J. Landau* (Kraków).

Wpływ lecytyny koloidalnej na zjawisko lizy bakteryjnej wywoływanej przez bakterjofaga. B. S. LEWIN i IWO LOMIŃSKI. Compt. rend. d. S. d. l'Academie des Sciences. T. 198. W. 10. 1934.

Autorzy badali wpływ zawiesiny koloidalnej lecytyny (sporządzonej z białka jaja kurzego) na czynność lityczną bakterjofaga przeciwgronkowcowego. Przesącz hodowli bakteryjnej zawierający bakterjofaga mieszano z lecytyną w rozmaitem stężeniu, po 24 godz. dodawano hodowlę gronkowca.

Doświadczenia te wykazały wyraźny hamujący wpływ lecytyny na proces lityczny, przyczem lecytyna nie niszczy bakterjofaga. Badania te mogłyby według autorów tłumaczyć przyczynę słabego działania litycznego bakterjofagów, wprowadzanych do organizmów żyjących w porównaniu z ich działaniem *in vitro*. *St. Legeżyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

W sprawie dusznicy bolesnej. E. HAUSNER i D. SCHERF. (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 126. S. 166—193.

W 3 przyp. dusznicy bolesnej, bez zakrzepu w tętnicy wieńcowej elektrokardjogramy wykazywały stałe zmiany, uważane dotychczas za charakterystyczne dla zaczopowania tętnicy wieńcowej (wysokie odejście S—T z ramienia zstępującego R, wzgl. niskie odejście S—T z części wstępującej załamka S.). Powyższe zmiany krzywej Ekg świadczą o daleko posuniętem niedotlenieniu mięśnia sercowego, a mogą występować bez bólu dusznicowego. Nawet zupełne zamknięcie zwężonych naczyń wieńcowych może nie dawać bólu dusznicowego, a po zamknięciu światła nacz. wieńc. może nawet zniknąć ból dusznicowy powysiłkowy. Co do naparstnicy to nawet duże dawki nie wywołały zmian w krzywej Ekg, świadczących o zmniejszeniu ukrwienia w zakresie naczyń wieńcowych. Dlatego niesłusznie obawiają się niektórzy praktycy stosowania naparstnicy w dusznicy bolesnej. Z drugiej strony nie da się zaprzeczyć, że po naparstnicy może się klinicznie stan pogorszyć, chociaż nie udało się dotychczas stwierdzić tego pogorszenia na krzywej Ekg. Również przykręgosłupowe znieczulenie $C_7 — D_3$ i wycięcie zwojów współczulnych w jednym przypadku na 7 obserwowanych poprawiło stan podmiotowy chorego, a Ekg wykazywał przejściową poprawę ukrwienia mięśnia sercowego. W pozostałych przypadkach powyższe zabiegi nie zmieniły Ekg, dlatego nie należy się ich obawiać. *H. Długosz* (Lwów).

Diatermja i galwanizacja dróg wegetatywnych przy dusznicy bolesnej. E. F. JANICKAJA i L. M. SENIK. (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 1/1933.

Dotychczasowe metody leczenia dusznicy bolesnej przy pomocy diatermji i d'Arsonvalizacji okolicy serca i aorty nie dały dobrych wyników. Metoda autorów polega na zadziałaniu metodami fizykalnemi nie na serce bezpośrednio, ale na ośrodki wegetatywne — w szczególności na odcinek szyjowo-piersiowy układu wegetatywnego. Przy galwanizacji stosowano 3 elektrody: jedną umieszczono wzdłuż kręgosłupa w okolicy dolnych kręgów szyjnych i górnych piersiowych, dwie mniejsze elektrody połączone z biegunem ujemnym — pod obojczykami bliżej stawów barkowych. Natężenie prądu 8—15 mA, czas trwania 8—10—15 min. co drugi dzień. Przy diatermji ten sam układ elektrod, natężenie prądu 0.6—0.8 do 1.0 A, czas trwania 6—12 min. ogółem 10—15 nagrzewań. W ciągu 2-ch lat leczono tą metodą 120 chorych z dusznicą bolesną o typowym przebiegu. W 36% napady dusznicy nie powtarzały się więcej, w 40% napady były rzadsze o słabszem nasileniu.

Badania anatomo-fizjologiczne i doświadczalne wykazują, że istnieje związek między splotami szyjnemi, a szczególnie 2 piersiowemi układu wegetatywnego i sercem z aortą, i że sploty te mają znaczenie dominujące w procesie powstania zespołu dusznicy bolesnej. Prąd galwaniczny powoduje przesunięcie równowagi jonów tkankowych, zmienia ich stężenie w komórce. Przypuszczalnie zmiana równowagi jonów w elementach nerwowych o wzmożonej patologicznie pobudliwości jest jedną z przyczyn otrzymanych pomyślnych wyników. Ważnym czynnikiem jest również głębokie przekrwienie czynne, jakie wywołuje diatermja. Pozatem galwanizacja i diatermja mają własności przeciwskurczowe, co ma ważne znaczenie dla czynnika naczynio-skurczowego przy dusznicy bolesnej. *M. Segal* (Lwów).

O sporadycznem pojawianiu się choroby Weila. FR. KRAUSE i W. WILKEN. Klin. Wschr. Nr. 4, 1934.

Autorowie zauważają, że w czasie powojennym spostrzegano w Niemczech tylko wyjątkowo odosobnione przypadki choroby Weila, być może także dlatego, że nawet w przypadkach podejrzanych nie myśli się o tej chorobie. W Fryburgu w Instytucie higieny w przypadkach niejasnych badano krew i mocz w kierunku ch. Weila. W ten sposób w ciągu $1^1/_2$ roku można było w tamtejszej klinice stwierdzić 6 przypadków tej choroby. Z tych 6 przypadków dwa zmarły i były poddane badaniu sekcyjnemu.

Obraz kliniczny w tych przypadkach był dość różny. We wszystkich stwierdzono klasyczne objawy, opisane przez Schittenhelma. Żółtaczka w tych przypadkach pojawiała się w różnym stopniu; tylko w jednym przypadku nie było żółtaczki, co nie należy do rzadkości, bo np. Schüffner na 47 przypadków 9 razy jej nie widział. W innej epidemji (w Hildesheim) nie spostrzegano jej w 30—40% ogółu przypadków. W przypadkach autorów 3 razy żółtaczka była bardzo słabo zaznaczona. W 2 przypadkach, przebiegających pod postacią ostrego lub podostrego zaniku wątroby, żółtaczka była ciężka; rozwijała się ona w 6—8 dniach i pod obrazem śpiączki wątrobowej kończyła się śmiercią. W 5 na 6 przypadków stwierdzono zapalenie nerek, z czego w 3 było znaczniejsze upośledzenie czynności nerek; stwierdzono wzniesienie się resztującego azotu. W jednym przypadku był bezmocz z ciężkiemi objawami mocznicowemi, w tym też przypadku wyjątkowo podniesione było ciśnienie. We wszystkich innych przypadkach, podobnie jak wogóle, wybitnie niskie. Szczególnie w przypadkach z ciężką żółtaczką i ze znacznem podniesieniem się azotu resztkowego było poważne zaburzenie w krążeniu, a tem samem niskie ciśnienie. Rokowanie co do schorzenia nerek jest pomyślne. Nawet w przypadku z bezmoczem po $1^1/_2$ roku nie można było stwierdzić jakiegokolwiek zaburzenia w czynności nerek. Ciepłota zachowywała się naogół podobnie, jak to podają w piśmiennictwie odnośnem. W pierwszych 5—8 dni był typ stale remitujący, po 4—10 dniowym okresie bezgorączkowym podnosi się ciepłota do 38° i okres ten trwa różnie długo.

Dość charakterystycznemi są bóle w kończynach, umiejscawiające się wkońcu w łydkach. Te bóle w łydkach są tak bardzo typowe dla choroby Weila, że zwracają one uwagę na nią i każą o niej myśleć. Łydki są bolesne i na ucisk i bez niego. Krew odznacza się leukocytozą. Co się tyczy warunków zakażenia, to w 3 przypadkach nastąpiło ono najprawdopodobniej we wodzie, w czwartym zaś przez ukąszenie szczura, u pozostałych dwóch robotników rolnych prawdopodobnie w związku z ich zawodem. *W. Nowicki* (Lwów).

Przyroda angina pectoris decubitalis. A. LEHNDORF. Med. Klin. Nr. 43, 1933.

Angina pectoris decubitalis (a. p. dec.) jest tą postacią schorzenia, która występuje w nocy, w spokoju, w przeciwieństwie do powstałej przy ruchach *(ang. d'effort).* Przyczyną powstania ataku *a. p.* w ogólności jest niestosunek między ukrwieniem m. sercowego, a jego pracą. Przyczyny wyzwalające te stosunki w *a. p. dec.* są wielorakie. Przez ułożenie poziome, przy pełnym żołądku przychodzi do podniesienia przepony uciskającej w ten sposób serce, a przy istnieniu schorzenia naczyń wieńcowych może wtedy przyjść do niedokrwienia m. sercowego. Położenie się do zimnego łóżka może wywołać atak *a. p. dec.* Przy podnieceniach psychicznych występujące ataki *a. p.* są spowodowane wzmożeniem czynności serca i jego pracy. Czynniki psychiczne przez n. sympatyczny powodują rozszerzenie naczyń wieńcowych i przekrwienie m. sercowego; o ile naczynia te nie mogą się rozszerzyć spowodu ich schorzenia, przychodzi do względnej ischemji m. sercowego i do napadu *a. p.* W następstwie leżenia w łóżku może przyjść do wypływania utajonych obrzęków sercowych i przez to powiększania masy krwi, co wymaga w wzmożonej pracy serca, co przy niemożności rozszerzenia się naczyń wieńcowych stwarza warunki powstania *a. p. dec.* Również czynniki meteorologiczne, a zwłaszcza okresy nasileń zdolności przewodnictwa elektrycznego powietrza (12 godz. w południe i 4 rano) mogą wywołać atak *a. p. dec.* *Z. Godłowski* (Kraków).

Endemja Kala-azar na południowo-wschodnim pobrzeżu Adrjatyku. M. KRMPOTIĆ. Liječnički Vjesnik. 1934. Nr. 1.

Choroba ta była poprzednio mylnie rozpoznawaną jako malarja, *M.* Banti, gorączka maltańska, dziecięca gorączka śledzionowa i t. p. Po zwróceniu właściwej uwagi obserwował autor od r. 1930 na pobrzeżu od Dubrownika ku południowi 27 przypadków tej rzadkiej w Europie choroby. Wśród nich było 4 dorosłych, 23 dzieci od 1—9 lat, w tem tylko 5 dziewcząt. Czas trwania choroby najkrótszy 16 dni, najdłuższy rok. Leczenie trwało od 1—12 miesięcy. Trudności rozpoznawcze w stosunku do malarji i gorączki maltańskiej. W przypadkach rozwiniętych obok ogromnej śledziony i powiększenie wątroby. Gorączka rzadko ciągła, częściej przerywana, nieraz z dwukrotnym w ciągu dnia wzrostem i spadkiem. Najpewniejsze rozpoznanie po nakłuciu śledziony i znalezieniu pozakomórkowych ciałek Leishman - Donovana. W obrazie krwi leukopenja (do 900 na mm³). Leukopenja dotyczy neutrofilów. Wybornym środkiem leczniczym jest tu neostibosan zawierający 42% antymonu pięciowartościowego. Śmiertelność dawniej 95%, przy pomocy tego środka spada do 0. Stosuje się go domięśniowo lub dożylnie co drugi dzień, wyjątkowo co dnia, aż temperatura dojdzie do normy. Zaczynał autor u dzieci od 0,10 u dorosłych od 0,30; na leczenie potrzeba 1,4 g do 8 g. Tolerancja dobra, powikłań nie daje. W bardzo ostrych stanach należy przeczekać z neostibosanem, aż ostre stadjum minie.

R. L. (Lwów).

Przypadek hipertermji histerycznej u dziecka. J. M. KUSZNIR. Wracz. Dieło Nr. 10. 1933.

Pacjentka lat 13 zgłosiła się ze skargami na stany wzmożonej pobudliwości nerwowej, „ciężkie sny", bóle głowy, bezsenność. Stan taki datuje się od czasu, kiedy dowiedziała się o ciężkiej chorobie matki. Badaniem stwierdzono: wybitny dermogra-

fizm, drżenie palców rąk i powiek, wzmożone odruchy ścięgniste. Pozatem stan neurologiczny i internistyczny — negatywny. Następnego dnia dziewczynka została wysłana przez rodziców do rentgenologa celem odebrania wyniku prześwietlenia matki. Po drodze przeczytała opis rentgenogramu, który przemawiał za nowotworem złośliwym. Po powrocie do domu dziewczynka dostała ataku histerycznego: zaczęła rwać na sobie włosy, biła siebie pięściami po głowie, płakała spazmatycznie, krzyczała, że nie będzie żyła bez matki. Przy badaniu stwierdzono: hemianalgezję, wzmożone odruchy kolanowe, rozlany dermografizm; ciepłota 40,2.

Po dłuższej rozmowie z pacjentką i wytłumaczeniu, że rozpoznanie rentgenologa nie jest zupełnie pewne, że jest to sprawa, która da się wyleczyć, pacjentka uspokoiła się zupełnie. Ponowne mierzenie wykazało ciepłotę normalną.

Jakkolwiek hipertermja na tle histerji podawana jest w wątpliwość — wielu autorów między innymi Strümpell wskazują na możliwość jej powstania. W przypadku Alessandro ciepłota na tle histerji osiągnęła 44°, temperatury takiej nie obserwowano nigdy przy schorzeniach organicznych. Wiadomem jest także, że przy histerji ciepłota może być różna w różnych częściach ciała.

M. Segal (Lwów).

Obce ciało w cewce moczowej. M. J. MELNIK. Wracz. Dieło Nr. 11. 1933.

Pacjent lat 17 uprawiał samogwałt od 10 roku życia. 7—8 razy dziennie, często w gronie 10—15 kolegów. Dla masturbacji używał stale słomki, którą wprowadzał do cewki. Nie mając pod ręką słomki, wprowadził do cewki rączkę do pisania. Nie przypomina sobie, w jaki sposób rączka wyślizgnęła się i znalazła się całkowicie w cewce i pęcherzu. Po siedmiu dniach zgłosił się do lekarza. Ciało obce usunięto, poczem pacjent leczył się w szpitalu przez 3 miesiące spowodu ropnicy z ropniami biodra, w płucu i na ramieniu, obustronnego zapalenia najądrzy i sterczu. Opuścił szpital z przetoką tylnej części cewki.

M. Segal (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Higjena psychiczna w ramach higjeny społecznej. W. CHODŹKO. Rocznik Psych. XXI. 1933.

Rozwój przemysłu i wzrastająca urbanizacja ludności doprowadziły ostatnio do znacznego wzrostu liczby umysłowo-chorych i psychopatów. Higjena społeczna nie może przejść nad tem do porządku dziennego. Statystyki wielu z państw zachodnich poświęcają baczną uwagę temu zagadnieniu. Taksamo, jak założono poradnie przeciwweneryczne lub dla alkoholików, powstały polikliniki dla psychicznie chorych, połączone przeważnie z otwartemi oddziałami psychjatrycznemi. Autor słusznie podkreśla duże znaczenie tych oddziałów, których u nas niema prawie. Fakt, który zasługuje na jaknajwyraźniejsze podkreślenie, — i w literaturze fachowej, — jest dobry wynik lecznictwa psychjatrycznego w naszych zakładach. Prawie 5.000 osób opuściło polskie zakłady psychjatryczne w roku 1929 w stanie wyleczenia lub też bardzo znacznej poprawy. Są to ludzie, potrzebujący otwartej opieki psychjatrycznej. Inne, również szerokie pole dla higjeny psychicznej, są szkoły i warsztaty pracy, jak i armja. Postępy i doświadczenia tej nauki będą w przyszłości zastosowane w stosunku do przestępców i więźniów, jak to ma miejsce w Belgji.

Obständer (Bielsko).

Stwierdzenie obecności przeciwciał gruźliczych w surowicach chorych na rozszczepienie myślowe. KINDERMANN, R. HOFMANN. Med. Klin. Nr. 48. 1933.

Na 100 przypadków rozpadu myślowego tylko w 13 przypadkach stwierdzili autorowie wynik dodatni reakcji antygenu Witebsky'ego, Kuhna, Klingensteina i obecność w surowicy przeciwciał gruźliczych. Ten niski odsetek dodatnich wyników nie pozwala łączyć etjologji rozpadu myślowego z gruźlicą.

Z. Godlowski (Kraków).

W sprawie liczby narkomanów i ich jakości ustrojowej. W. ŁUNIEWSKI. Rocznik Psychjatryczny. XXI. 1933.

Określenie liczby narkomanów jest prawie niemożliwe; narkomani przyjęci do szpitali przedstawiają drobny ułamek tych, którzy nałóg swój dysymulują. Statystyka zakładów psychjatrycznych w Polsce jak i krajów innych wykazuje wzrastającą od roku do roku liczbę narkomanów. Choć liczba ta w Polsce nie jest narazie zbyt wielką (około 300 osób), to nie należy zaniedbywać niebezpieczeństwa ciągłego jej wzrostu. Autor bada warunki ustrojowe, sprzyjające powstaniu narkomanji w przypadkach pojedyńczych. Momenty psychologiczne, faworyzujące narkomanję, są różnorodne. Zdaje się, że czynniki ustrojowe większą odgrywają rolę, niż przypadkowe. Co do rasy, to żydzi są mniej skłonni do narkomanji niż aryjczycy. Autor wskazuje na współistnienie rozmaitych perwersyj płciowych z narkomanją oraz na częste zaburzenia cielesne i psychiczne u narkomanów.

Obständer (Bielsko).

Przypadek psychozy pelagrycznej. DESIDER JULIUS i D. JEVTIĆ. Liječnički Vjesnik. 1933. Nr. 12.

U mężczyzny 50-letniego, który już w roku 1930 i 1932 okazywał w letnich miesiącach zaostrzenia rumienia lombardzkiego i objawy psychotyczne (niewłaściwie rozpoznane) obserwowali autorowie co następuje: typowe objawy skórne, wycieńczenie bardzo znaczne, brak apetytu, mowa niewyraźna, chód niepewny, odruch źrenicowy prawie zniesiony, przeczulica na ból, zanik mięśni ud. Psychjatrycznie: zachowanie się pseudokatatoniczne, naprzemian ze stanami delirjo-halucynacyjnemi, zespół amnestyczny Korsakowa. Po wykluczeniu innych przyczyn i wobec istnienia niewątpliwego rumienia lombardzkiego, rozpoznali autorowie psychozę pelagryczną.

R. L. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z IV posiedzenia naukowego odbytego dnia 23 lutego 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Goldschlag czł. T-wa i kol. Stein jako gość przedstawili i omówili przypadek: *Reticuloendotheliosis.* Chora lat 48 z oddziału Prof. Leszczyńskiego zachorowała przed 5 laty wśród objawów krwotoku żołądkowego i wymiotów. Już w pierwszym okresie choroby względnie w ciągu następnych lat wystąpiły u niej następujące objawy: 1) Niedokrewność o typie wtórnym. 2) Powiększenie wątroby i śledziony. 3) Wada serca *(Stenosis mitralis).* 4) Nieregularnie powstające gorączki i biegunki bez żadnej uchwytnej przyczyny. 5) Podniesiony poziom cholesteryny we krwi (300 mg %). 6) Rozsiane zmiany w systemie nerwowym, niedające się podciągnąć pod żadną znaną jednostkę chorobową. 7) Rozsiane guzy w tkance podskórnej kończyn górnych i dolnych, których obraz histologiczny wykazuje występowanie jakiejś substancji lipoidowej, a w nacieku komórkowym pierwiastki siateczkowo-śródbłonkowe. Obraz kliniczny przypomina *„Fettgranulome"* Abrikosoffa. Przytoczone objawy odnoszą G. i S. do uogólnionego schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego. Według publikacyj istnieje możliwość bujania komórek siateczkowo-śródbłonkowych również w systemie nerwowym. Na pewien związek między schorzeniami układu siat.-śródbł. a systemem nerwowym wskazuje choroba Niemann-Picka, kombinująca się często z chorobą Tay-Sachsa.

W dyskusji: Kol. Grabowski zapytuje o zmiany w obrazie krwi obserwowanym u chorej, podkreślając, iż w dotychczas opisanych i anatomicznie potwierdzonych przypadkach retikuloendoteljoz rozlanych stwierdzano stale obok niedokrwistości znaczną leukopenję oraz postępującą limfopenję. Zmiany we krwi mają rozstrzygające znaczenie dla rozpoznania spraw patologicznych w układzie siateczkowo-śródbłonkowym.

Kol. Fell miał przedstawioną chorą w swojej obserwacji od 3 lat. W szczególności obserwował u niej *endocarditis*, dlatego gorączkę u chorej odnosi głównie do schorzenia serca. Jako pozostałość po zapaleniu wsierdzia ustaliła się u chorej wada zastawkowa *(stenosis mitralis).* W rezultacie można u niej stwierdzić mitralną konfigurację, przysłuchem przedskurczowy szmer nad końcem serca. Opisane zmiany stanowią ważny przyczynek do patologji układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ustala się bowiem w ostatnich czasach pogląd, że układ ten w wybitnym stopniu współdziała przy powstawaniu zapalenia wsierdzia. Za tem przemawiają wyniki prac doświadczalnych szkoły Bergmanna. W przypadku przedstawionym inwazja bakteryj natrafiła na korzystne podłoże mianowicie na wybitną nadczynność układu siat.-śródbł., czego wyrazem są omawiane zmiany skórne i nerwowe; współdziałanie obu czynników t. j. inwazji bakteryjnej oraz nadczynności ukł. siat.-śródbł. *(Reticuloendotheliosis)* spowodowało zdaniem F. powstanie zapalenia wsierdzia.

2. Kol. Falkiewicz A., czł. T-wa wygłosił wykład: *Zmiany elektrokardjogramu i znaczenie elektrokardjografji w dusznicy bolesnej.* Po krótkiem przypomnieniu na wstępie najważniejszych zasad elektrokardjografji i cech elektrokardjogramu normalnego omówił prelegent zmiany elektr. występujące w przypadkach uszkodzenia mięśnia sercowego, potem ostatnio podane

metody czynnościowego badania ukrwienia mięśnia sercowego, a więc badanie elektrokardjogramu po próbie pracy i niedotlenienia, znaczenia tych badań dla rozpoznania i leczenia dławicy piersiowej oraz dla patogenezy tego schorzenia. (Całość ukaże się w druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji: Kol. Ziemilski zaznacza, że dusznica bolesna jest niewątpliwie „chorobą cywilizacji". Zapadają na nią jedynie ci, którzy wiedzą, że „mając sklerozę — można dostać anginę". Na ogromnym materjale kasowym sercowo chorych, pochodzących ze sfer fizycznie ciężko pracujących od lat pięciu nie stwierdził ani jednego przypadku zespołu „Hunterowskiego", nawet przy najcięższych sprawach aortalnych i myokardjalnych. Zawały sercowe powodują u takich chorych objawy podmiotowo ciężkie, ale czysto cielesne. Chorzy określają bóle jednozgodnie jako „reumatyczne". Zagadnienie dusznicy bolesnej zajmuje również bardzo żywo psychoterapeutów. Dla zupełnego wyjaśnienia prognostycznego znaczenia omawianych przez Kol. F. znaków elektrokardjograficznych trzebaby właściwie przebadać duże masy starszych pracowników fizycznych z niewątpliwą „sklerozą" ogólną i samego mięśnia sercowego, a nieskarżących się wcale na dolegliwości typowo dusznicowe. Pierwotne zagadnienie zróżnicowania między prawdziwą a rzekomą dusznicą przesunęło się dzisiaj na inną płaszczyznę. Odruchowe dusznice pochodzące z żołądka, wątroby, jajników, przepony (przepukliny przeponowe, odmy lewostronne) z palenia tytoniu, powstające nawet po spożyciu wielkiej ilości owoców (Rosenfeld. Kl. W. Nr. 4. 1923) opierają się na takim samym mechaniźmie — zwężenia tętnic wieńcowych, względnie na takiem samem zmniejszeniu przepływu krwi przez serce, jak — dusznice prawdziwe. Rzecz jasna, że i elektrokardjogram będzie tu odpowiednio zmieniony. Z. cytował przypadek młodego człowieka (Wiad. Lek. 1933, Nr. 9—10), który siedm lat temu zapadł na typową dusznicę bolesną, połączoną z lękiem, reakcją na nitroglicerynę i t. d., pochodzenia zapewne wątrobowego; chory ten w chwili napadu przypuszczalnie wykazałby wszystkie cechy omówione w referacie, zwłaszcza że można było też wykazać objawy niedomogi mięśnia, które ustąpiły po naparstnicy. Dzisiaj jest zupełnie zdrów, a serce jego jest normalne (anatomicznie, rentgenologicznie i czynnościowo). Ustosunkowanie praktyka do dusznicy bolesnej jest inne, niż przy innych ciężkich cierpieniach. Rozpoznawszy np. białaczkę, raka żołądka, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, lub gruźlicę płuc u chorego w sile wieku w pełni pracy zawodowej — zmieniamy nagle tryb życia i wyrywamy go z zawodu. Rzadko możemy zmienić coś istotnego w trybie życia chorego na dusznicę, nikt nie wyjedzie na dłuższy odpoczynek i nikt też nie może uniknąć bodźców nerwowych, które z pewnością przyczyniają się do spotęgowania cierpienia. Co się tyczy leczenia — Z. poleca następujący środek. Jest to kombinacja, podana przez wiedeńskich farmakologów ze szkoły Mauthnera i wprowadzona do lecznictwa przez Frostiga (Z. f. ges. Neur. u. Psych. 1932. 142, z. 2—3). Podaje się medinal i tyleż diuretyny, która neutralizuje narkotyczne działanie medinalu na korę mózgową, nie usuwa zaś działania narkotycznego na centra podkorowe, wpływające na odruchy wegetatywne, a więc i wazomotoryczne. (Dlatego nazywa też Frostig działanie leku blokadą *thalamus opticus).* Do tego dodaje się kodeinę, a dla zneutralizowania ujemnych skutków opjatu atropinę, nadto bromek wapnia, cibalginę, a w miarę potrzeby i naparstnicę.

3. Kol. Hołobut Wiesław, czł. T-wa: wygłosił wykład: *O znaczeniu chronaksji.* Wprowadzenie czynnika czasu w charakterystykę przejawów czynnościowych długo było zaniedbywane i niedoceniane w dziedzinie biologji i nauk lekarskich. Poprzez badania Hoorwega, Cybulskiego i Zanietowskiego, a wreszcie G. Weissa, który pierwszy wykreślił krzywą pobudliwości mięśnia w zależności wzajemnej siły prądu i czasu jego trwania, dochodzimy do rozstrzygnięcia tego zagadnienia wartościowości podniety czasowej w badaniach Lapicque'a i jego szkoły. Przez wprowadzone przez Lapicque'a pojęcie reobazy jako progowego natężenia prądu o nieograniczenie długim czasie trwania, a z drugiej strony chronaksji, pojęcia czasu odpowiadającego prądowi o podwójnem nasileniu reobazy, możemy obecnie mierzyć temi dwoma parametrami stopień pobudliwości każdej tkanki żywej. Dzięki tym badaniom chronaksymetrycznym zdołano nietylko potwierdzić cały szereg faktów poznanych zapomocą dawniejszych sposobów określenia pobudliwości, lecz znaleziono wyjaśnienie dla całego szeregu zjawisk dotąd mało zbadanych, a wkońcu poznano też i zupełnie nowe. I tak pokazało się, że mięśnie prążkowane szybko kurczące się mają chronaksje niższe niż wolnokurczliwe, natomiast mięśnie gładkie charakteryzują się wysokiemi wartościami swych chronaksyj. Ustalono następnie prawo izochronizmu mięśnia i nerwu, izochronizmu ich chronaksyj, które warunkuje prawidłowe przejście podniety z nerwu na mięsień. Dalsze wyniki tych badań dowiodły istnienia izochronizmu chronaksyj w obrębie poszczególnych neuronów, członów łańcucha nerwowego przewodzącego podniety w kierunku do — lub odśrodkowym. Wreszcie opierając się na badaniach Bourguignon'a przeprowadzonych na materjale ludzkim dowiadujemy się, że mięśnie kończyn położone bliżej tułowia mają niższą chronaksję od mięśni bardziej obwodowych, jak też wyprostne różnią się od zginaczy wyższością swej chronaksji. W konkluzji tych badań dochodzi się do prawa warunkującego normalną czynność mięśni w ustroju: mięśnie tworzące grupę synergistów w pewnej swej czynności ruchowej posiadają tę samą chronaksję. Badania chronaksymetryczne tłumaczą nam sporo zjawisk z dziedziny patologji układu nerwowego jak np. mechanizm ustawienia predylekcyjnego przy porażeniach dróg piramidowych warunkowane jest wysokiemi bardzo różnicami w chronaksjach mięśni spastycznych a niespastycznych. Zatarciem się normalnej różnicy chronaksyj w grupach antagonistycznych mięśni tłumaczymy sobie obraz *„flexibilitas cerea"* w schorzeniach tego typu co *paralysis agitans* i *parkinsonismus.* Również i w dziedzinie pedjatrji wyjaśnia nam chronaksja istotną przyczynę niezborności ruchów jak też i niższy stan napięcia mięśniowego dziecka. Wreszcie specjalny rodzaj zagadnień stanowi kwestja chronaksji podporządkowanej *„chronaxie de subordination".* W związku z teorją chronologiczną systemu nerwowego, głoszącą, że warunki przechodzenia podniet wzdłuż całego łańcucha neuronów są oparte na charakterystykach chronologicznych pobudliwości względnie chronaksyj (co na jedno wychodzi) poszczególnych członów tego łańcucha, stoi w łączności aktualna sprawa istnienia rozdzielczości zmiennej, innemi słowy zwrotnicowego funkcjonowania dróg międzyośrodkowych t. zw. intracentralnych. Istnienie tego rodzaju urządzenia dowiódł Lapicque, zajmując się szeroko kwestją chronaksji podporządkowanej wyższym centrom układu nerwowego. Wkońcu prelegent omawia samą metodykę i aparaturę badań chronaksymetrycznych.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 grudnia 1933 roku.

1. Kol. Łuniewski W., czł. T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Społeczno-psychjatryczne znaczenie narkomanji".*

2. Kol. Szulc G., czł. T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Narkomanja jako zagadnienie higjeny społecznej".*

Liczba narkomanów nie została ustalona w żadnym kraju. Przybliżone dane otrzymano w rozmaitych krajach różnemi metodami. W Niemczech w 1928 r. naliczono 3.500 narkomanów. W Austrji znaleziono 163. Na Węgrzech 268. Inne państwa posiadają dane tylko o pojedyńczych przypadkach. Z krajów pozaeuropejskich najlepszą statystykę posiada Egipt, gdzie liczba narkomanów wynosi prawdopodobnie pół miljona. Stany Zjednoczone wielokrotnie usiłowały ustalić przybliżoną liczbę. Według rozmaitych autorów narkomani stanowią 0,1 do 0,8% całej ludności. Wśród narkomanów poważny odsetek stanowią lekarze.

Z przyczyn narkomanji na pierwszem miejscu postawić należy recepty lekarskie, na drugiem wpływ złego towarzystwa na osoby psychopatyczne, posiadające usposobienie do tego nałogu. Ważną przyczyną jest powstawanie na tle nieodpowiedniego żywienia. Wreszcie warunki życia współczesnego odbijające się w wysokim stopniu na układzie nerwowym są również pośrednią przyczyną szerzenia się narkomanji. Pewną kategorję przypadków stanowią ofiary prostytucji, usidlane rozmyślnie przez alfonsów i sutenerów zapomocą narkotyków.

Obrona przed narkomanją zmierza w dwóch kierunkach:

a) Walka z nielegalnym handlem narkotykami.

b) Propaganda wśród lekarzy i szerokich kół publiczności przeciwko spożyciu narkotyków i leczenie narkomanów.

W kierunku walki z nielegalnym handlem narkotykami Polska prowadzi energiczną akcję. Ustawodawstwo polskie jest najbardziej radykalne i nowoczesne. Aczkolwiek rygorystyczne stosowanie ustaw o narkotykach może być uciążliwe dla lekarzy, jednakże winniśmy się do tego zastosować w imię dobra publicznego.

Dla celów propagandy stworzony został Polski Komitet do spraw narkotyków i walki z narkomanją, stanowiący instytucję doradczą dla władz państwowej służby zdrowia. Komitet ten ma na celu prowadzenie propagandy w prasie, w świecie lekarskim i w zainteresowanych kołach publiczności.

Leczenie narkomanji natrafia w Polsce na znaczne trudności. Jedyny zakład w Świacku stanowi wprawdzie krok naprzód, jednak sprawy bynajmniej nie rozwiązuje.

W dyskusji: Kol. M o d r a k o w s k i J. czł. T-wa. Ważna jest poruszona przez kol. Szulca sprawa stosunku używania narkotyków do jakości pożywienia. Istnieje szereg spostrzeżeń, że np. pod wpływem odżywiania się „surówką" traci się chęć do palenia; hawańskie cygara można palić tylko po obfitym obiedzie, spożywanie alkoholu jest przyjemniejsze po pokarmach mięsnych i t. d. W zestawieniu z leczeniem met. T a r n a w s k i e g o możnaby niewątpliwie osiągnąć dodatnie wyniki.

Kol. G r z y w o-D ą b r o w s k i W., czł. T-wa, uważa, że pod pojęciem przestępstwa dokonanego przez narkomana należy rozumieć te, które stoją w związku z zatruciem, lub braniem narkotyków, lub też w okresie głodu morfinowego lub kokainowego. Człowiek, który cierpi głód morfinowy, zdaje sobie sprawę ze swego czynu, jednak nie umie nim pokierować. Niebezpieczeństwo nieukarania tego rodzaju przestępstwa usuwa art. 76, który mówi o tem, że sąd władny jest umieścić przestępcę w zakładzie na przeciąg 2 lat. Niebezpieczeństwa socjalnego po uwolnieniu od winy nie będzie, bo taki człowiek będzie izolowany. Sprawę zmniejszenia poczytalności i zastosowanie art. 18-go w przypadku odurzenia z winy sprawcy, kol. Grzywo-Dąbrowski interpretowałby trochę inaczej, czy winien jest narkoman, że musi używać narkotyku. Jeżeli zagadnienie ująć w tej płaszczyźnie, to wydaje się, że sąd musi zastosować złagodzenie kary nawet w przypadku braku warunków art. 1-go. Jako dopełnienie do tego, co mówił kol. Szulc, przypomina art. 24 „kto bez upoważnienia podaje truciznę podlega karze".

Kol. C i e s z y ń s k i F., czł. T-wa, jest zdania, że narkoman nie powinien mieć mniejszej odpowiedzialności za popełnione czyny. Narkomanja nie powinna być powodem do rozwodu, bo grozi to całym szeregiem nadużyć i powodować może rozluźnienie związków małżeńskich. Co się tyczy wpływu narkotyków na sferę umysłową, to zdaje się, że dzieje się tu, jak z wszelkiemi innemi truciznami, małe dawki pobudzają, średnie porażają, duże zabijają.

Kol. Ł u n i e w s k i W., czł. T-wa, niezupełnie zgadza się z kol. Grzywo-Dąbrowskim. Co do kokainy moment głodu nie istnieje, natomiast kokainiści podlegają psychozom, co może podpaść pod art. 17-y. Co do interpretacji art. 18, chodziło o to, aby upojenie nie było brane w rachubę jako moment łagodzący. Jest tu trochę niefortunne wyrażenie „z własnej winy", co w bardzo wielu krajach zostało już usunięte. Należy powiedzieć, że artykuły 17, 18, 89 i t. d. nasuwają cały szereg wątpliwości, jeśli wg. artykułu człowiek skazany na dożywotnie więzienie mógłby być potem skierowany do zakładu leczniczego; sprawa małżeństwa jest ujęta z punktu widzenia lekarskiego; tam, gdzie istnieje wspólnota duchowa, tam niema mowy o rozwodzie.

Kol. S z u l c G., czł. T-wa, zgadza się z kol. Modrakowskim, że kwestja publikowania pewnych spraw dotyczących działania narkotyków jest sprawą taktyki. Kol. Szulc — ze swego stanowiska higjenisty — jest zdania, że o pewnych sprawach należy przemilczeć w gronie lekarzy i że wskazana jest ostrożność w publikowaniu.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 12 grudnia 1933 roku.

Wieczór dyskusyjny poświęcony zagadnieniu stanowiska lekarzy w przyszłej wojnie.

1. Kol. M a r z e c k i J. wygłasza odczyt p. t.: *„Stanowisko lekarza w przyszłej wojnie"*.

Kol. S z u l c G., czł. T-wa, stwierdza pewną niezgodność między tytułem referatu a jego treścią. Wszyscy prawie obecni lekarze zetknęli się z wojną i wiemy, że podczas niej lekarz ma do czynienia z całym szeregiem zjawisk niezgodnych z jego ideologją i powołaniem. Sprawa gazów nie jest nową sprawą i ogół lekarski nie jest całkowicie uświadomiony, nie należy też potęgować niepokoju co do przyszłej wojny. Schemat obrony przedstawiony przez prelegenta musiałby być poparty pewnemi badaniami. Apel do Uniwersytetów, aby podjęły akcję nauczania lekarzy, jest jednem z nieporozumień, gdyż uniwersytety nie mogą śledzić postępów gazoznawstwa tak, jak instytucje specjalne. Kol. Szulc jest zdania, że zagadnienie poruszone w referacie, chociaż bardzo ciekawe, nie stanowi materjału do dyskusji.

Kol. N e l k e n J. podkreśla, że walka lotniczo-gazowa z punktu widzenia higjeny psychicznej narodu każe nam zrewidować nasze poglądy i stworzyć na nowo przepisy higjeny psychicznej. Do rozwiązania pozostają 4 zagadnienia: 1) walka z psychopatją, 2) walka lotniczo-gazowa, 3) nerwice wojenne, zwłaszcza histerja, 4) sprawa rent inwalidzkich. W poprzednich wojnach psychopatów zwalniano z wojska i wysyłano na tyły. W nowej wojnie tyły będą tak samo zaatakowane, jak front. Atak na tyły, gdzie pozostaje ludność pozbawiona zdrowego elementu męskiego, może wywołać bardzo silną panikę. W piśmiennictwie wszechświatowem jest szeroko omawiane zagadnienie, co robić z psychopatami podczas wojny. Istnieją zwolennicy wysyłania psychopatów na front, aby w ten sposób przeprowadzić *therapiam magnam, sterilisantem,* inni, zwłaszcza Francuzi, radzą zatrudniać psychopatów w przemyśle wojennym. Ważne jest zagadnienie walki z nerwicami wojennemi i z histerją, które wobec walki lotniczo-gazowej na tyłach — wzrosną niepomiernie. Istnieje pogląd, że nerwice wojenne powstają w szpitalach, a nie na froncie. Taksamo ważną kwestją jest sprawa rent wojennych; w Stanach Zjednoczonych stanowią one ciężar, z którym państwo nie może sobie poradzić.

Kol. G o ć k o w s k i podkreśla znaczenie lekarzy internistów, dermatologów i okulistów w przyszłej wojnie. Zgadza się z prelegentami, że uniwersytety powinny szkolić lekarzy w działach związanych z przyszłą wojną lotniczo-gazową, która nam grozi.

Kol. Ł a w r y n o w i c z A., czł. T-wa — jednem z ważnych zagadnień dotyczących przyszłej wojny jest zagadnienie t. zw. wojny bakterjologicznej. Sprawa ta była zlekceważona na terenie Ligi Narodów. Nie będzie ona stosowana na froncie, bo tam stanowiłaby niebezpieczeństwo dla obu stron; teren dla wojny bakterjologicznej będą stanowić tyły. Wybuchy epidemij mogą być wówczas bardzo groźne, stąd doniosłe zadanie przypadnie higjenistom i bakterjologom. Przy nauczaniu medycyny w uniwersytetach należy szerzej potraktować dział chorób zakaźnych, aby młodzi lekarze dobrze się w tym dziale orjentowali.

Kol. M a r z e c k i J. — zgadza się, że jego referat nie poruszał całokształtu sprawy, ale jest to zagadnienie zbyt obszerne, któremu należałoby poświęcić cały cykl odczytów. Referatem swoim pragnął zainteresować lekarzy, a drogą pośrednią i uniwersytety. Ponieważ instytucje wojskowe są całkowicie zamknięte dla ludności cywilnej i ponieważ wojna wybuchnie nagle — lekarzy trzeba szkolić obecnie. Instytucje specjalne, które zajmują się sprawami wojny lotniczo-gazowej, nie mają zupełnie kontaktu ze studentami. Zagranicą pod względem obrony przeciwgazowej robi się daleko więcej. Lekarze wojskowi prowadzą wykłady dla lekarzy cywilnych i studentów i eksperymentują. Jeżeli chodzi o brak miejsca, mam wrażenie, że możnaby jakieś wyjście znaleźć. Towarzystwo Lekarskie ma o tyle poważny autorytet, że mogłoby pod tym względem wpłynąć na uniwersytety, tem bardziej, że pomiędzy profesorami jest świadomość konieczności wszczęcia akcji przeciwgazowej i Prof. K o s k o w s k i we Lwowie zdołał już zorganizować placówkę tego rodzaju. Jest bardzo ważnem, aby na terenie całego Państwa lekarze byli wyszkoleni.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski.

Dnia 19 kwietnia b. r. zmarł w Warszawie ś. p. dr. Stefan S t e r l i n g-O k u n i e w s k i, docent Uniwersytetu Warszawskiego, major-lekarz rezerwy i długoletni ordynator Szpitala Szkolnego Centrum Wyszkolenia Sanitarnego. Ś. p. doc. Sterling-Okuniewski urodził się w Warszawie w 1884 r. Już na ławie szkolnej bierze udział w walce o szkołę polską. Po ukończeniu gimnazjum udaje się na studja do Zurychu i uzyskuje doktorat filozofji, następnie do Wrocławia, gdzie w 1910 r. otrzymał stopień dra medycyny. Po powrocie do kraju oddaje się pracy niepodległościowej jako członek Polskiej Partji Socjalistycznej, ordynując jednocześnie w szpitalu. W czasie wojny światowej dostaje się do niewoli niemieckiej, uwolniony osiedla się w 1916 r. w Łodzi prowadząc Miejską Pracownię Bakterjologiczną i Szpital Zakaźny. W 1918 r. przenosi się do Warszawy i zostaje st. referentem Min. Zdrowia Publicznego, poświęcając się jednocześnie zagadnieniom chorób zakaźnych. Podczas wojny polsko-bolszewickiej wstępuje do Wojska Polskiego. W 1921 r. przechodzi do rezerwy w stopniu majora, aby poświęcić się całkowicie pracy naukowej i społeczno-lekarskiej. W 1924 r. habilituje się jako docent patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych i ma zlecone wykłady kliniki chorób zakaźnych. Od grudnia 1927 r. do ostatniej chwili pracował jako ordynator oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Szkolnego C. W. San., kierując pododdziałem dla kobiet i weteranów.

Ś. p. doc. Sterling-Okuniewski pozostawił po sobie duży dorobek naukowy. Ogłosił drukiem kilka prac z dziedziny filozofji m. in. „Prawo biogenetyczne w psychologji", 1906; „Jędrzej Śniadecki i Darwin", 1909, oraz około 90 prac z dziedziny medycyny. Do większych prac należy monografja p. t. „Dur plamisty", która doczekała się dwóch wydań (1917 i 1922), „Technika badań bakterjologicznych" (dwa wydania), kilka rozdziałów w redagowanym przez siebie „Podręczniku chorób zakaźnych". Był redaktorem i założycielem czasopisma „Nowotwory", oraz czasopisma „Gruźlica" (w latach 1925—1930), oraz wydawnictw Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka. Poza pracą naukową brał żywy udział w pracy społeczno-lekarskiej: był długoletnim członkiem zarządu Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, dalej jednym z założycieli i sekretarzem generalnym Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka.

Cześć Jego pamięci!

sk

XIV ZJAZDOWI PSYCHJATRÓW POLSKICH SKŁADA ŻYCZENIA OWOCNYCH OBRAD

REDAKCJA P. G. L.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Akademja ku czci ś. p. prof. E. Roux i prof. A. Calmette w Poznaniu. W dniu 22 kwietnia b. r. zagaił w Auli Uniwersyteckiej uroczystą akademję J. M. Rektor U. P. prof. Dr. Stanisław Runge, podnosząc zasługi przed pół rokiem zmarłych ś. p. prof. Roux i prof. Calmette. Zaznaczył, że w hołdzie oddanym tym uczonym mieści się uznanie nietylko dla tak zasłużonych mężów, lecz i całej nauki francuskiej. Następnie prof. J. Hoffman, dziekan wydziału lekarskiego omawiał znaczenie wykrycia szczepionki przeciwbłoniczej prof. Roux i szczepionki przeciwgruźliczej prof. Calmette, przypominając, jak groźną była dawniej błonica, którą unieszkodliwiła surowica prof. Roux i jak wielką klęską dla ludzkości jest gruźlica, dla której zwalczania prof. Calmette poświęcił całe życie. Owacyjnie witany wstąpił na mównicę prof. Uniw. Jag. Dr. Odo Bujwid, senior mikrobiologów polskich, uczeń Pasteura i współpracownik ś. p. prof. Roux. Obrazując osobiste wspomnienia podkreślił, w jak ciężkich warunkach pracował sam Pasteur i jego współpracownicy spowodu braku odpowiednich urządzeń w pracowni. Podniósł uprzedzenia podtrzymywane przez uczonych niemieckich, co do odkryć Pasteura tak w sprawie leczenia chorób zakaźnych szczepionkami jak i szczepień przeciw wściekliźnie. Prof. Dr. L. Padlewski omówił zasługi ś. p. prof. Roux i Calmette na polu biologji i medycyny, sławiąc E. Roux jako godnego następcę Pasteura i kierownika instytutu tegoż, kształcącego całe zastępy lekarzy przybywających z wszelkich stron świata. A. Calmette natenczas pracował w Instytucie Pasteura, od r. 1890, by następnie wyjechać do Sajgonu, gdzie dokonał szeregu odkryć naukowych między innemi szczepionki przeciw jadowi żmij. Po powrocie do Paryża długie lata pracował nad wykryciem szczepionki przeciwgruźliczej, a dotychczasowe wyniki świadczą jaknajchlubniej o jej skuteczności. W przemówieniu swojem prof. Dr. O. Bujwid rzucił myśl, by z Polski wyszedł projekt wzniesienia ze składek międzynarodowych pomnika ku czci wielkich uczonych. Propozycja ta znalazła u zebranych serdeczny oddźwięk. Uroczystość zakończono koncertem, na którym prof. N. Padlewska odegrała utwory C. Debussy'ego *„Feuilles mortes"* i F. Liszta *„Funérailles"*. *W. S.*

Odznaczenia Uczonych Sowieckich. Centralny Komitet Wykonawczy Z. S. R. R. nadał tytuł „zasłużonych uczonych" następującym profesorom sowieckim, którzy odznaczyli się w dziedzinie medycyny: Bronerowi (walka przeciwko chorobom wenerycznym), Gamale i (pierwszemu, który wprowadził w Z. S. R. R. szczepienie ochronne przeciwko wściekliźnie), Kolcowowi (twórcy biologji doświadczalnej w Z. S. R. R.), Sperańskiemu (słynny patofizjolog sowiecki), Marcinkowskiemu (walka z chorobami zakaźnemi), Hercenowi (chirurgja i walka z rakiem), Konczałowskiemu (terapeutyka).

Od Redakcji:

Następny zeszyt P. G. L. poświęcony będzie uzdrowiskom podkarpackim.

Zmarli.

Dr. Salomon Handwerker, lekarz Ubezp. Społ., zmarł we Lwowie w wieku 63 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

I. doroczny zjazd Jugosłowiańskiego Tow. ftizjologicznego odbędzie się 10—13 maja w Brestowcu (sanatorjum koło Zagrzebia) i w Ljubljanie i Topolšici. Tematy: 1) Klasyfikacja gruźlicy płuc. 2) Kolapsoterapja gruźlicy płuc. Równocześnie 12 maja odbędzie się w Ljubljanie I. Jugosłowiański Zjazd przeciwgruźliczy.

Posiedzenie Pols. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się 26 kwietnia 1934 r. Karbowski i Płońskier: Przypadek posocznicy grypowej z powikłaniem ze strony narządu słuchu. Karbowski i Flokstrumpf: Przypadek brodawczaków krtani leczony radem. Teucer: Przypadek napadowych skurczów krtani nieustalonego pochodzenia.

X posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 27 kwietnia b. r. Chwalibogowski: Przypadek choroby Selter-Swift-Feera u 3 letniej dziewczynki. Grzędzielski J.: O leczeniu operacyjnem oderwania siatkówki.

Tow. Lek. Łódzkie. Posiedzenie 2 maja b. r.: H. Halpern-Wieliczański: Konstytucja a gruźlica. H. Lajchter: Wczesne rozpoznanie przez stomatologa schorzeń ogólnych. — Posiedzenie 16 maja: J. Aleksiewicz (jako gość — Iwonicz): Iwonicz (szczawa słono-jodowa) ośrodek leczenia gruźlicy chirurgicznej. — Posiedzenie 30 maja: A. Kunicki i K. Ściesiński: Periarteriitis nodosa.

XXVIII Zjazd Chirurgów Polskich. XI Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich odbędzie się w kwietniu 1935 roku w Krakowie. Tematy programowe: 1. Krwiomocz: a) Anatomja patologiczna: Prof. W. Nowicki (Lwów). b) Krwiomocz z punktu widzenia chorób wewnętrznych: Dr. W. Markert (Warszawa). c) Chirurgja krwiomoczu: Prof. T. Ostrowski (Lwów). — 2. Ostra niedrożność przewodu pokarmowego: a) Referent: prof. K. Michejda (Wilno). b) Koreferent: prof. S. Schilling-Siengalewicz (Wilno).

Różne.

Dnia 12 kwietnia b. r. dokonał Dyrektor Dep. Karnego Min. Sprawiedliwości T. Krychowski w obecności Wojewody Lwowskiego Beliny - Prażmowskiego, oraz Przedstawicieli Władz i Urzędów, uroczystego otwarcia Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych więźniów w Drohobyczu. Szpital drohobycki jest po Grodzisku (50 łóżek), w Grudziądzu (męski szpital 100 łóżek, kobiecy 50 łóżek) czwartym skolei więziennym szpitalem psychjatrycznym. Powstał on dzięki staraniom i inicjatywie Naczelnego Lekarza Więziennictwa przy Min. Sprawiedliwości Dra H. Jankowskiego. Szpital zajmuje na terenie Więzienia w Drohobyczu oddzielny II-piętrowy budynek odpowiednio na ten cel zaadaptowany i składa się z oddziału ogólnego (50 łóżek) i psychjatrycznego (100 łóżek), przeznaczony jest wyłącznie dla mężczyzn, urządzony wzorowo, wyposażony w odpowiednie pracownie, sale operacyjne, gabinety: Roentgena, dentystyczny, hydroterapję i elektroterapję. W nowo otwartym szpitalu, zyskało polskie szpitalnictwo więzienne ważną placówkę, która przez przytrzymywanie i leczenie psychicznie chorych przestępców i przez odosobnianie psychopatów, oraz przez studja nad osobowością przestępcy, przyczyni się niewątpliwie do zwalczania chorób społecznych, jakiemi są choroby psychiczne.

Działalność Państwowego Zakładu Higieny. W celu należytego wykorzystania prac Państwowego zakładu higjeny i jego filij, Ministerstwo opieki społecznej wydało zarządzenie w sprawie ustalenia terenów działalności Zakładu i poszczególnych filij. Państwowy zakład higjeny w Warszawie obejmie swą działalnością woj. warszawskie i białostockie, oraz szereg powiatów woj. lubelskiego i kieleckiego; filja P. Z. H. w Wilnie obejmie teren woj. wileńskiego i nowogródzkiego, filja w Lublinie — woj. lubelskie, filja we Lwowie — woj. lwowskie, stanisławowskie, tarnopolskie i część wołyńskiego, filja w Toruniu — woj. pomorskie, filja w Poznaniu — woj. poznańskie, filja w Katowicach — woj. śląskie i krakowskie oraz część kieleckiego, filja w Łodzi — woj. łódzkie i kilka powiatów woj. kieleckiego, oddział bakterjologiczny miejskiej pracowni w Brześciu nad Bugiem — teren woj. poleskiego.

Z obliczeń Gł. Urzędu Statystycznego wynika, że wskaźnik kosztów utrzymania rodziny pracownika umysłowego w Warszawie (żywność, alkohol i tytoń, opał i światło, mieszkanie, odzież i obuwie, higjena i zdrowie, inne), ulega stałemu obniżeniu. W roku 1928 wynosił on 100, w 1929 — 105,1, w 1930 — 101,3, w 1931 — 92,1, w 1932 — 82,6, w 1933 — 75,8.

Polska sprowadziła za pierwsze trzy miesiące 1934 środków farmaceutycznych, opatrunków i lekarstw 24 tonny w cenie 762.000 zł.

Mattei i Isémein omawiając na pos. tow. lekarskiego w Marsylji sposób leczenia duru brzusznego, stawiają na pierwszem miejscu zarzucone u nas naogół leczenie swoiste szczepionką i surowicą przeciwdurową Rodeta. Najlepsze wyniki uzyskiwać się ma w pierwszych siedmiu dniach choroby. Również i w późniejszych okresach duru ma dawać dobre wyniki t. zw. pyoterapja swoista, polegająca na stosowaniu podskórnem i dożylnem wyciągów z ropy, uzyskanej w organiźmie konia przez wstrzyknięcie pałeczek grupy durowej. O chemoterapji (między innemi i bizmutowej) wyrażają się autorzy z pewną rezerwą. Wielką rolę w szerzeniu się duru brzusznego odgrywają w Marsylji skorupiaki morskie (ostrygi i inne), wydobywane z wody na brzegu morskim, zakażonym treścią kanałów miejskich.

Uodparnianie personelu pielęgniarskiego przeciw wszelkim możliwym zakażeniom, stosowany w Stanach Zjednoczonych, przewiduje 12 w krótkim czasie po sobie następujących wstrzykiwań rozmaitych szczepionek. Ramon we Francji łączy poszczególne antygeny razem, proponując np. równoczesne uodparnianie przeciw durowi brzusznemu, durom rzekomym A i B, błonicy i tężcowi (w dwóch ostatnich wypadkach zapomocą anatoksyn). Całe to uodpornienie uzyskuje Ramon w dwóch wstrzyknięciach.

Autorowie czecho-słowaccy Hynek Pelc i M. Podzimkowa badali wpływ ziemniaków przeciw gnilcowi. Sok świeżych ziemniaków ma w tym wypadku wielką wartość, chociaż około 10 razy mniejszą niż sok świeżych cytryn. Starsze ziemniaki tracą te zalety bardzo znacznie.

Na posiedzeniu Akademji Lekarskiej w Paryżu z 10. IV. b. r. przedstawiono pracę M. Robineta, który na podstawie badań geologicznych i statystycznych udowadnia związek, istniejący między ilością spożywanych, w terenie się znajdujących soli magnezowych a stałości równowagi psychicznej. Im więcej soli magnezowych w terenie, tem mniej samobójstw. Również częstość raka jest większa w okolicach Francji, ubogich w sole magnezowe.

Komunikaty.

Min. Opieki Społecznej wydało Okólnik Nr. 9/34 zawierający zarządzenia w sprawie wykonywania rozporządzenia o dozorze nad mlekiem i jego przetworami.

Komitet Propagandy Medycyny Lotniczej w Polsce ustanowił nagrody konkursowe, przyznawane co dwa lata za najlepsze prace z dziedziny medycyny lotniczej. Po raz pierwszy nagrody te będą przyznane — w wysokości 350 i 150 zł w początku roku za prace, wykonane w ciągu 1933 i 1934 r. Prace konkursowe muszą być złożone do dnia 1 stycznia 1935 r. na ręce Sekretarza Rady Naukowej Lotniczo-Lekarskiej (Centrum Bad. Lot.-Lek. ul. Puławska 4 bud. 28). Prace winny być zaopatrzone w godło, a nazwiska autorów podane w zamkniętej kopercie, opatrzonej godłem.

Tow. Przyjaciół Huculszczyzny organizuje zjazd higjeniczno-lekarski w Worochcie w dniach 9, 10 i 11 czerwca b. r. Udział w zjeździe mogą wziąć lekarze i osoby interesujące się zagadnieniami zdrowotnemi Huculszczyzny. Uczestnictwo w zjeździe (pensjonat, wycieczki) wynosi 30 zł. a dla osoby towarzyszącej 20 zł. Zgłoszenia należy kierować do Komitetu Organizacyjnego na ręce p. doc. dr. G. Szulca, Chocimska 24, wpłacając jednocześnie odpowiednią kwotę na konto czekowe w P. K. O. 22310. Wszelkich informacyj w sprawie zjazdu udziela sekretarz generalny p. doc. dr. F. Przesmycki w godzinach od 9 do 3-ej. Warszawa. Chocimska 24, tel. 8-33-54.

Dyrekcja „Górki" (Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Dr. Med. Rektora J. Brudzińskiego przy Zdroju w Busku, ziemia Kielecka) uruchamia Kolonje Sezonowe Lecznicze dla dzieci od 6—14 lat z gruźlicą chirurgiczną lżejszego stopnia, reumatyzmem, anemją, skazami ustrojowemi z dniem 1 maja b. r. Cięższe schorzenia leczone są w Sanatorjum czynnem cały rok. Przyjmowane są również dzieci nerwowe i upośledzone umysłowo, oraz cofnięte w rozwoju — do specjalnego Oddziału pod fachowem kierownictwem przy sanatorjum. W sanatorjum — szkoła. Opłaty niskie. Dzieci pracowników państwowych za kartkami skierowania lekarzy urzędowych opłacają 25%.

W dniach od 27 do 30 czerwca b. r. odbędzie się w Liège 4-ta Sesja Międzynarodowego Biura Dokumentacji Wojskowo-Lekarskiej. Biuro to zostało powołane do życia na mocy uchwały Międzynarodowej Konferencji Szefów Służb Zdrowia Armji w roku 1929 i ma za zadanie scentralizowanie i gromadzenie wszelkiego dostępnego piśmiennictwa wojskowo-lekarskiego, jakoteż zbieranie i udzielanie informacyj co do organizacji i funkcjonowania służb zdrowia poszczególnych państw. Biuro Dokumentacji jest wraz z Komitetem Stałym Kongresów organem Międzynarodowych Zjazdów Medycyny i Farmacji Wojskowej i poza pracami wspomnianemi wydaje czasopismo poświęcone międzynarodowym sprawom medycyny wojskowej, a mianowicie *„Bulletin International"*, ukazujący się łącznie z *„Archives Médicales Belges"*. Podczas tegorocznej sesji zostaną wygłoszone między innemi dwa odczyty delegatów polskich, a mianowicie: Płk. Doc. Dr. Leona Owczarewicza p. t.: „Uodparnianie przeciw zakażeniom ran wojennych" i Płk. Dr. Tadeusza Sokołowskiego p. t.: „Metody aktualne leczenia ran zakażonych w polu".

Kurs techniki hematologicznej i serologicznej prowadzony przez E. Peyre'a odbędzie się w czerwcu b. r. w Paryżu. Oprócz wykładów, zajęcia praktyczne. Szczegóły w sekretarjacie Wydz. Lek. Uniwersytetu w Paryżu.

Redakcja otrzymała:

A. Cieszyński: Kronika kliniki stomatologicznej U. J. K. (1905—1934). Lwów, 1934.

Przewodnik Terapeutyczny. Rok 1933. Lwów.

W. H. Veil: Rheumatismus. Enke. Stuttgart. 1934.

Académie Polonaise des Sciences et des Lettres: Comptes rendus mensuels des séances de la classe de médecine. Cracovie. Février, 1934. Nr. 2.

K. Stróżecki: Łaźnie w dawnej Polsce i konieczność ich wznowienia. Warszawa 1933.

Sprawozdanie zarządu Kasy Chorych w Warszawie za rok 1932.

J. Nelken: Higjena psychiczna w wojsku. Warszawa 1934.

Z. Szymanowski: Jeszcze w sprawie reformy studjów lekarskich. Odb. „Warszawskie Czasopismo Lekarskie". r. 1934.

Sprawozdanie Związku Lekarzy Kas Chorych Koło Kraków za lata 1929—1934. Kraków 1934.

P. Ravaut: Une nouvelle syphilis nerveuse. Masson. Paris. 1934 r.

P. Gastinel et R. Pulveins: La syphilis expérimentale. Masson. Paris. 1934.

S. Wassermann: Das akute kardiale Lungenödem und sein reflektorischer Mechanismus. Odb. Wien. Arch. f. innere Med. T. 24. 1934.

P. Nobécourt et L. Babonneix: Traité de médecine des enfants. T. V. Masson. Paris. 1934.

K. Karaffa-Korbutt: Higjena. Wyd. II. J. Zawadzki. Wilno. 1934 r.

W. Grzywo-Dąbrowski i St. Manczarski: Samobójstwa w Polsce w 1931 r. Odb. „Czasopismo Sądowo-lek." Nr. 1. 1934.

Bullet. intern. de l'Acad. Polonaise d. sciences et des lettres. Classe de médecine. Nr. 1—2. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul Rutowskiego 9.

Nr. 21. 20. maja 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY POGLĄDOWE.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

O wartościach klimatycznych Huculszczyzny.

Klimatografja lekarska jest w Polsce dziedziną mało opracowaną. Objawia się to nietylko nikłą ilością publikacyj specjalnych, lecz także fragmentarycznemi, stereotypowemi i banalnemi zwykle opisami klimatu uzdrowisk i letnisk. Luźny doniedawna kontakt między klimatografją ogólną Polski a kołami lekarskiemi spowodował, że zebranie niektórych wartości pomiarowych, zwłaszcza dla klimatu gór naszych napotyka na znaczne trudności. W górach bowiem rzeźba terenu powoduje na blisko nawet siebie położonych obszarach znaczne różnice wielu czynników klimatycznych tak, że wyciąganie ogólnych wniosków z zapisków daleko od siebie rozrzuconych stacyj jest rzeczą ryzykowną i wymagającą kontroli i pomocy fachowych meteorologów. Sieć placówek w interesujących dla lecznictwa odcinkach meteorologicznych naszych gór jakoteż u naszych sąsiadów południowych jest jeszcze dziś niezupełna dla wymogów nowoczesnej klimatologji. Brak ten obecnie się uzupełnia wedle postulatów lekarskich a uzupełniające wyprawy badawcze meteorologów i opracowywanie posiadanych już materjałów pozwalają metodycznie przedstawić właściwości i walory klimatu naszych gór dla celów lecznictwa. Jest to praca nieodzowna dla uniknięcia chaotycznego eksploatowania tych okolic i grubych błędów w obiorze miejsc pod zakłady lecznicze i osiedla letniskowe.

Jest rzeczą oczywistą, że przy dzisiejszym stanie wiadomości o klimacie naszych gór niepodobna jest obejść się bez posiłkowania się metodami pomocniczemi i analogjami. Czyni się to zresztą i w innych krajach, nawet tak intensywnie pracujących nad klimatologją, jak np. Szwajcarja lub Niemcy. I tam dopiero okolice, które wykazują t. zw. „anomalje dodatnie" klimatu (oceniane nieraz ze zjawisk w świecie roślinnym — fenologja roślinna), poddawane są drobiazgowym badaniom klimatologicznym instrumentalnym, oczywiście z uwzględnieniem postulatów medycyny.

Obszarem górskim, który ze względu na swe wysokie walory klimatyczne, krajobrazowe i folklorystyczne domaga się rychłego opracowania i zagospodarowania dla celów leczniczych, wypoczynkowych i sportowych, jest Huculszczyzna.

Jest to kraina górska, zajmująca południowo-wschodnie naroże obszaru Rzeczypospolitej. Stanowi ona część ogromnego obszaru górskiego, zalegającego całe nasze pogranicze, Siedmiogród i południową Bukowinę. Najwyższa grupa tego systemu górskiego leży 40 km na południe od granicy Polski (Alpy Rodniańskie, 2300 m n. p. m.). Góry te znów łączą się bezpośrednio na południu z dalszym wysokim łańcuchem Alp Transsylwańskich, stanowiących wschodnią granicę środkowej Europy, przytykającą do niżu wschodnio-europejskiego. Granice Karpat huculskich zamykają się państwową linją graniczną od Bukowiny na wschodzie i Siedmiogrodu na południu, potem doliną górnego Prutu od zachodu i niższą pagórkowatą krainą Pokucia od północy. Cały ten rozległy obszar górski położony jest w ogromnej odległości od oceanu Atlantyckiego, który wywiera na zachodnią i środkową Europę przemożny wpływ klimatyczny. Przez wygięcie łuku Karpat w kierunku na południowy wschód wpływ wiatrów zachodnich jest tu coraz słabszy, natomiast sąsiedztwo olbrzymiego niżu wschodnioeuropejskiego zaznacza się w klimacie dość wyraźnie. Na klimat świetlny wpływa też i ta okoliczność, że kraina ta leży w najdalej na południe wysuniętym cyplu Polski, gdzie słońce porą zimową opisuje dużo wyższy łuk niż nad północną częścią Państwa.

Ogólna konfiguracja huculskich gór przedstawia się w postaci podłużnych pasm górskich, ciągnących się w kierunku od północnego zachodu ku południowemu wschodowi, połączonych gdzieniegdzie poprzecznemi wypustkami górskiemi, a przerżniętych gdzieindziej przełomami, wyżłobionemi przez rzeki. Pasma górskie i położone między niemi pasma dolin stanowią jakby cztery olbrzymie stopnie, wznoszące się coraz wyżej ku granicy Siedmiogrodu. Ten system budowy zakłócony jest nieco działem wód między dorzeczem górnego Prutu a dorzeczem obu Czeremoszów, Pistynki i Łuczki. Dział ten biegnie zygzakowato poprzecznemi wałami górskiemi od granicznego szczytu Turkuł (1935 m) na północ przez przełęcz Bukowielę (965 m), szczyt Hordie (1478) ku miasteczku Delatynowi, dzieląc cały obszar na dwie nierówne części, zachodnią o krótkich dolinkach, odwadniających się do Prutu i dwa razy obszerniejszą część wschodnią, której doliny podłużne i poprzeczne (przełomowe) odwadniają się do rzek wschodnich (Czeremosze, Pistynka i Łuczka).

Naszkicowana powyżej budowa gór ma wpływ decydujący na klimat poszczególnych okolic, przedewszystkiem ze względu na kierunek najpospolitszych wiatrów, które w Europie środkowej wieją w 75% przypadków od zachodu. Tak kierunek głównych pasm górskich, jak zwłaszcza poprzecznych żeber wododziału stawiają tym wiatrom mniej lub więcej skuteczną zaporę osłaniającą mnóstwo dolin oraz zboczy od nadmiernego przewiewu, który w większości pór roku nie jest pożądany. Taksamo, a nieraz jeszcze lepiej osłonięte bywają doliny od wiatrów wschodnich i północnych. Wiatry północno-zachodnie mają nieco łatwiejszy dostęp jako wiejące w osi głównych dolin podłużnych i dlatego zbocza i doliny zasłonięte od zachodu grzbietem głównego wododziału (Turkuł - Hordie - Delatyn) jakoteż pewne partje doliny Prutu mają zaciszniejsze położenie. Wiatry południowe są — poza dolinami przełomowemi głównych rzek — dosyć rzadkie. Dla celów leczniczych i letniskowych interesuje nas klimat nietylko samych dolin, ale i zboczy górskich, które nieraz mają nawet większe walory niż dna dolinne przez mniejszą wilgotność, lepszą wystawę do słońca, (zwłaszcza zimowego) i nieraz lepszą zasłonę od wiatrów niepożądanych. Partje szczytowe zboczy i same grzbiety mają znów inne warunki, interesujące już tylko turystów i narciarzy, gdyż pod osiedla się nie nadają.

Wspomniane poprzednio czteropiętrowe ukształtowanie pasm górskich ma dla nas doniosłe znaczenie, dając stopniowanie wzniesień nad poziom morza od niewielkich w paśmie brzeżnem (północnem) aż do bardzo wysokich w piętrze nadgranicznem. Tak wzniesienia grzbietów jak i dolin nie są w każdem piętrze jednolite, lecz wahają się w dość szerokich granicach.

I tak strefa najwyższa (czwarte piętro) zawarta jest między grzebieniem granicznym południowo-zachodnim złożonym z pasma Czywczyńskiego (o szczytach wzniesionych do 1762 m) i pasma właściwej Czarnohory (o szczytach ponad 2000 m), a drugim wałem górskim, niższym, równoległym do poprzedniego (szczyty najwyższe poniżej 1600 m). Drugi ten wał poczyna się na południu grupą Baby Ludowej i Skupowej i ciągnie się długim grzbietem góry Kręté i Kostrzycy aż w pobliże obszaru Worochty (końcowy szczyt Kukul 1542 m na płd. od Worochty). Doliny większe posiada ta strefa tylko w swym odcinku płd. wschodnim. Wytworzone są one przez górny bieg Czarnego Czeremoszu i jego dopływów. Dolina Cz. Czeremoszu jest przeważnie bardzo wąska, miejscami utworzona tylko przez przełom rzeki wpoprzek grzebieni skalnych, głęboko wcięta w teren. Dolina rzeczki dopływowej Bystrzec jest dużo płytsza i rozleglejsza. Poziom dna dolin sięga od 800 m ponad 1000 m n. p. m. (Burkut).

Strefa śródkarpacka (trzecie piętro), o rzeźbie dosyć nieregularnej, wznosi się dolinami na 600 do 800 m. Strefa ta rozpada się na dwa odcinki, mniejszy zachodni w dopływie źródlisk Prutu i znacznie większy w dorzeczu Czeremoszu, przedzielone działem wód Bukowielą. Pierwszy obejmuje obszar Jabłonicy zachodniej (u przełęczy Tatarskiej) i Worochty oraz poniekąd Tatarów. Wzniesienia dolin wynoszą tam od 670 do 840 m n. p. m. Drugi odcinek (wschodni) obejmuje rozległą dolinę Żabiego, Krzyworównię, dolinki Krasnoili, Jabłonicy wschodniej i starej osady w Hryniawie. Poziom tych dolin wznosi się od 600—800 m n. p. m. Graniczące z temi dolinami od północy i płn. wschodu góry to szeroko rozgałęziona grupa t. zw. Beskidu Huculskiego i Karpaty Bukowińskie o szczytach dochodzących jeszcze miejscami od 1200 do 1400 m. Osłona więc dolin jest zewsząd dobra. Doliny te mają naogół dość znaczne spadki, przez co odpływ wód jest ułatwiony. Różnica poziomów dna doliny wynosi nieraz w obrębie jednej osady do 100 m.

Strefa karpacka brzeżna (drugie piętro gór) jest bardzo rozległa i rozczłonkowana. Obejmuje zwłaszcza we wschodniej połaci mnóstwo rozłogich, ludnych dolin rzecznych od Jaworowa,

Sokółki i Riczki na wschodzie aż po Mikuliczyn, Jaremcze i Delatyn na zachodzie. Dna dolin są wzniesione od 330 aż miejscami do 670 m n. p. m.

Strefa przedgórza (piętro pierwsze) to pas niewielkich wzniesień nad poziom Pokucia w dolinach położonych 280 do 400 m n. p. m.

Rzeczki spływające z gór ograniczających tę strefę od południa (szczyty 600 do 800 m n. p. m.) mają kierunek ogólny ku północy i rozdzielone są czterema niskiemi działami wód, stąd doliny przerywane temi działami nie stanowią już jednego systemu, lecz szereg zwykle dość szerokich i niegłębokich niecek. Idzie tu, licząc od wschodu, dość otwarta dolina Kut, więcej osłonięta Kosowa, długa a poprzeczna do osi strefy dolina Pistynki, podobna dolina Łuczki (idąca wprost z zachodu na wschód (z Jabłonowem i Berezowem) i dolina Osławy opodal Delatyna.

Jak widzimy, skala wzniesień obszarów dolinnych jest na Huculszczyźnie ogromna.

Jeszcze zaś większa okaże się skala wzniesień osad ludzkich, stale zamieszkanych. O ile bowiem w strefach niższych osady trzymają się dolin i ich najbliższych zboczy, o tyle w piętrze trzeciem widzimy już nieraz osady położone zdala od dna doliny, na wysokościach bardzo znacznych jak Bukowiela (u przełęczy tejże nazwy) 965 m n. p. m., jak przysiółki Jabłonicy zachodniej i Worochty (Woronienka), osada Wypcze w Żabiem, sięgające prawie 1000 m n. p. m., a w piętrze czwartem większość gospodarstw gminy Dzembronia - Bystrzec leży na dobrze do słońca i od wiatru położonych płdn. wsch. stokach w wysokości około 900 m, podczas gdy w dolinie Czeremoszu rozsiane są tylko skąpe domostwa (jak np. Burkut) przeważnie oficjalistów lasowych. Do najwyższych wzniesień zamieszkania w Europie zaliczają się wreszcie osady przynależne administracyjnie do gminy Hryniawa, w cyplu granicznym, które, jak Hostowce spięły się już na 1450 m n. p. m., a nawet na zboczach płdn. góry Jaworowej (z górą Pnewie) osiągnęły 1560 m. n. p. m.! Są to wzniesienia tej miary, co Leysin (1452 m) i Davos (1562 m) w Alpach, a dużo większe od najwyższej i to sztucznej osady sportowej na południowym stoku Tatr nad Szczyrbskiem jeziorem (1350 m). Te wysokogórskie osady wykazują dość silną tendencję rozwojową, czemu sprzyjać będzie przyswojenie sobie przez ludność umiejętności jazdy na nartach, co ułatwia komunikację zimową, dotychczas bardzo trudną. Co ciekawsze, że próby uprawy roli na wysokościach ponad 1000 m (owies, jęczmień, len) udają się nieźle. Łąki i pastwiska są w pełnej wegetacji od początków maja do początków października.

Góral jest wszędzie znakomitym praktycznym klimatologiem i nie osiedli się nigdy w nieodpowiedniem miejscu, chyba że jakieś wyjątkowe warunki zarobkowe go tam zwabią. Tych do dziś w okolicach góry Skupowej, Ludowej i Jaworowej niema, a komunikacyjne drogi są dziś w prymitywnym stanie. W niedalekiej przyszłości przejdzie jednak przez to odludzie wysokogórska autostrada z Czechosłowacji przez rumuński Siedmiogród, obszar gminy Hryniawa do Bukowiny i wtedy wybije godzina tego uroczego i wartościowego zakątka. Odpowiednie połączenie tej drogi z nową szosą Worochta-Żabie jest już w przygotowaniu. Taksamo przygotowuje się staraniem Tow. Przyjaciół Huculszczyzny dokładne badanie klimatologiczne tych okolic. Południowo-wschodnie stoki góry Skupowej zapowiadają wszelkie warunki na stację wysokogórską leczniczą w wysokości około 1400 m. Już dziś mogą tam przebywać obozy letnie dla młodzieży i wyprawy kempingowe.

Narazie nie sięgniemy jeszcze tak daleko i wysoko w góry z lecznicami, zwłaszcza że mamy dość podobne punkty już znacznie bliżej dzisiejszej sieci komunikacyjnej jak np. połudn.-wsch. stoki góry Hordie, niedaleko Worochty przy drodze wojennej Pflanzer - Baltina, łatwej do odbudowania, a krajobrazowo niezwykłej piękności. Przyszłość lecznicza wysokich gór huculskich rozwijać się będzie napewno na zboczach gór z uwzględnieniem osłony od wiatrów, wystawy do słońca, bezpieczeństwa od lawin i dostatecznego zaopatrzenia we wodę. Doliny wysokogórskie są często wąskie, głęboko wcięte w teren, zimą mało nasłonecznione i dlatego omijane przez górali. Główną zaletą wysokogórskich dolin jest latem wyśmienita górska kąpiel rzeczna, rzecz cenna dla letników, obojętna dla lecznic całorocznych. Doskonałe nagrzewanie się rzek w ich górnym biegu jest też dowodem bardzo silnego nasłonecznienia tych gór. Woda, rano dobrze zimna, jest popołudniu tak ciepła, że nawet wrażliwsze osobniki mogą się w niej kąpać, o ile oczywiście dzień letni nie był chmurny. Prut w Worochcie a Czarny Czeremosz powyżej Dzembroni aż po Burkut jest już zdatny do kąpieli! Oczywiście, że w porze deszczowej zdatność kąpielowa zaczyna się dużo niżej, w dół rzeki.

Z powyżej naszkicowanej sytuacji wynika, że przyroda sama daje wytyczne do rozgrupowania obszarów leczniczych i letniskowych. Stacje turystyczne mieścić się będą na miejscach zetknięcia kolei i dróg bitych ze ścieżkami turystycznemi oraz przy odległych od świata szczytach, stacje narciarskie przeważnie na stokach najwyższego (ponad 2000 m) granicznego pasma Czarnohory, która ma grubą i długotrwałą pokrywę śniegową. Tego pasma unikać będą lecznice, gdyż nad niem wytwarzają się wstępujące prądy powietrzne w okresach silnej insolacji i dają początek kłębiastym chmurom, które wiszą nad górami, zasłaniając słońce i dają miejscowe deszcze. Zjawisko to, obserwowane np. często na Zaroślaku (stacja turystyczno-narciarska) jest nad pasmami górskiemi niższemi dużo rzadsze, a przytem czasokres grubego śniegu jest tam mniejszy (skutek insolacji). Stąd też pojawiają się tam gospodarstwa góralskie, zupełnie nieobecne na właściwej Czarnohorze. (Rozciąganie nazwy „Czarnohora" na całą krainę wysokogórską jest błędem).

Dla tymczasowego scharakteryzowania klimatu strefy wysokogórskiej służyć może także florystyka. Do pięknych krzewów, nieznanych w Tatrach, a stanowiących w Alpach Wschodnich oraz w wysokiej Huculszczyźnie zwarte stanowiska, należy różanecznik *(rhododendron Kotschii)* i azalja *(azalea procumbens)*. Lasy huculskie są ubogie w jodłę (drzewo lubiące dużo opadów) a bogate w świerka i buka. Buk sięga na stokach północnych i zachodnich do wysokości 1300 m n. p. m., zaś na południowych do 1500 m. Jest to zjawisko w innych połaciach Karpat polskich nieznane, dowodzące łagodności klimatu tutejszego. Znaczny rozmiar liściastych borów i kosej olchy (która towarzyszy znów kosodrzewinie) powoduje dobry dostęp wiosennego słońca do ziemi i szybsze znikanie resztek śniegów leśnych, zaczem przyśpiesza ciepłą porę wiosenną.

Pomiary klimatologiczne strefy wysokogórskiej dokonywane były dotychczas na dwu stacjach, a to na połoninie Pożyżewskiej (stacja botaniczno-rolnicza czynna tylko w okresie wegetacji roślinnej) i przy schronisku na Zaroślaku. Obie stacje leżą blisko siebie na wysokości ponad 1300 m n. p. m. w zachodniem skrzydle całej strefy, na północnych stokach Howerli (2058) a więc umieszczone w miejscu dla lecznictwa nieodpowiedniem. Tem ciekawsze jednak jest, że już te stacje wykazują wielkie wartości klimatyczne. Odcinki środkowy i wschodni strefy wysokogórskiej, nas interesujące, nie mają dotychczas stacyj meteorologicznych. Stacja w starej Hryniawie leży na wys. 736 m w strefie III (śródgórskiej). Materjał ze stacji Pożyżewskiej wykazuje w cieplej połowie roku średnio około 3.5 dni całkiem chmurnych w miesiącu (w Tatrach około 6 dni), wielką ilość godzin słonecznych przedpołudniem i szybki przyrost ciepłoty powietrza, która już między g. 9 a 10 jest bliska maksymum dziennego, natomiast częste zachmurzenie popołudniowe dzięki wytwarzającym się nad Howerlą chmurom kłębiastym. Obserwacje i pomiary S t e n z a i O r k i s z a z r. 1924 oraz opracowane przez Stenza pomiary z r. 1909 wykazały maksymum promieniowania cieplnego na połoninie Pożyżewskiej w lipcu i sierpniu około 1.50 kalorji na 1 cm^2 i minutę, we wrześniu 1.38 kal. a w październiku 1,35 kalorji. Są to cyfry ogromne, jeśli się porówna, że analogiczne wartości dla sierpnia wynoszą w Davos (1560 m) 1.47 kalorji, a dla Jungfraujoch (3487 m) 1.63 kalorji. Pomiarów zimowych jeszcze nie mamy, wiemy tylko od narciarzy, że jest tam promieniowanie cieplne bardzo silne. Jako analogia może służyć pomiar Stenza w b. pogodny dzień na Hali Gąsienicowej (Tatry) w styczniu: 1.46 kalorji (wysokość 1520 m n. p. m.). Badania nad siłą promieniowania pozafiołkowego nie były jeszcze w górach polskich robione. Sądząc ze siły pigmentacyjnej na skórze ludzkiej, natężenie wiązki pigmentującej (od 0.297 do 0.302 mikronów długości fali) jest latem i zimą bardzo znaczne. Pomiary instrumentalne są w przygotowaniu.

Stosunki zachmurzenia, opadów, czasokresu pokrywy śniegowej oraz ciepłoty rocznej lepiej jest omówić dla całej Huculszczyzny razem, gdyż przytem wychodzą najaw charakterystyczne różnice związane z różnem wzniesieniem nad poziom morza i konfiguracją terenu.

Średnia ciepłota roczna strefy drugiej i trzeciej gór Huculskich (wedle omówionego podziału) wynosi 6.2^0. Jest to wartość zbliżona do wartości dla Wileńszczyzny (6.3^0) podczas gdy wartości te dla Warszawy i Lwowa (7.7^0) a zwłaszcza Poznania (8.2^0) są wybitnie wyższe. W porównaniu z Wileńszczyzną jest jednak na Huculszczyźnie wcześniejsza wiosna, chłodniejsze lato i późniejszy koniec jesieni. Według zestawień M e r e c k i e g o ilość dni o ciepłocie poniżej zera wynosi rocznie w Wilnie 125 zaś w Krzyworówni (strefa 3) 110. Lato (okres powyżej 15^0) trwa średnio na Wileńszczyźnie 91 dni, a w Krzyworówni 106, średnia ciepłota lipca: Wilno 18.1^0, Krzyworównia 16.8^0. Dzień zimowy jest na Huculszczyźnie blisko o godzinę dłuższy niż we Wileńszczyźnie lub Gdyni dzięki zbliżeniu do równika.

Strefa pierwsza (brzeżna) ma warunki już nieco odmienne; średnie ciepłoty są tam wyższe. I tak dla Kosowa średnia ciepłota za ostatnie trzy lata wynosiła w maju $14,2^0$, w czerwcu 16.2^0, w lipcu 19^0, w sierpniu 17.5^0, a zatem — z wyjątkiem czerwca —

o blisko 2 stopnie wyższa w każdym miesiącu niż u śródgórskiej Krzyworówni i o kilka kresek w miesiącu wyższa niż w Wilnie. Znaczne wzniesienie nad poziom morza powoduje złagodzenie wpływów kontynentalnych na klimat. Zima w wyższych piętrach Huculszczyzny jest dosyć długa, ale mrozy są niewielkie. Średnia ciepłota stycznia wynosi tam od 5 do 6 stopni mrozu, a więc dużo mniej niż na Podolu, gdzie kontynentalizm zimy i lata daje się we znaki. Oczywiście, że chwilowe wyskoki upału i mrozu zdarzają się. W r. 1932 sporadycznie zanotowano w Worochcie +33.4 i —34.9 pod wpływem mas powietrznych kontynentalnych (wyż rosyjski). Są to jednak wyjątki. Pewien kontynentalizm klimatu Huculszczyzny zaznacza się zato w czem innem, a mianowicie w ilości opadów. Podczas gdy w Beskidzie śląskim opad roczny wynosi do 1204 mm (Wisła) a w Zakopanem 1100 mm, to na Huculszczyźnie wynosi on w Jablonicy zachodniej 896 mm, w Worochcie 833, w Żabiem 773, w Hryniawie 790 a w Delatynie, położonym na tej samej wysokości co Wisła — tylko 714 mm. Pod tym względem zbliża się Huculszczyzna do naszego wybrzeża morskiego, które ma najmniejszą ilość opadów w Polsce (Hel: rocznie 489 mm), głównie oczywiście dzięki bardzo niskiemu położeniu. Jak na ilość opadów wpływa pobliże wysokiego pasma górskiego, ilustruje pomiar opadów w osadzie Szybeny nad Czarnym Czeremoszem poniżej jeziora tejże nazwy. W punkcie tym (855 m n. p. m.) średnia roczna opadów z 3 lat (1930 — 1932) wynosiła 952 mm, podczas gdy w Worochcie (średnia z 20 lat) dużo mniej, bo tylko 833 mm, mimo podobnie wysokiego położenia. Zauważyć jednak należy, że w wymienionem trzyleciu jeden rok był wyjątkowo bardzo dżdżysty. Worochta leży w linji powietrznej 14 km na północ od szczytów Pietrosa (2020 m) i Howerli (2057), zaś Szybeny o połowę bliżej szczytu Pop Iwana (2028) i to na linji częstych wiatrów północno-zachodnich! Jak wszędzie zresztą, najwięcej opadów przypada w Huculszczyźnie na lato a przedewszystkiem na czerwiec, podczas gdy w Beskidzie śląskim i w Tatrach na lipiec a nad Bałtykiem na sierpień. W czerwcu spada na Huculszczyźnie 134 do 164 mm opadu, zależnie od położenia miejscowości, najmniej na wschodniem skrzydle (Hryniawa 140 mm).

Opady śniegowe trwałe w okresie 4 miesięcy zimy (grudzień—marzec) szeregują się co do ilości również w degresji od zachodu ku wschodowi. Wynoszą one w Wiśle ogółem 279 mm; w Zakopanem 208, w Worochcie 130, w Kosowie 114, w Żabiem 112, w Hryniawie 105. Śnieg tworzy stałą pokrywę w Worochcie i Jablonicy zach. średnio około 125 dni, w Hryniawie dolnej 87 dni (wschodnie skrzydło); w dużo niżej położonym Kosmaczu lub Delatynie około 80 dni. Ilość dni z opadami śniegowemi wynosi w Jabłonicy zach. 39, w Hryniawie 29.

Zestawienia te ilustrują dosadnie, jak znaczna różnica zachodzi tu między górami zachodniemi a wschodniemi a także i na samej Huculszczyźnie między połacią zachodnią a wschodnią (za wododziałem Prutu i Czeremoszu). Stosunki zachmurzenia w obrębie samej Huculszczyzny wedle zestawień Stenza wykazują również korzystne uprzywilejowanie połaci wschodniej zwłaszcza porą letnią, podczas gdy wysoki wał górski południowo-zachodni (pasmo Czarnohory) wytwarza nad sobą chmury kłębiaste. Zimą cała Huculszczyzna posiada mały stopień zachmurzenia. Obszar gmin Dzembroni i Hryniawy (w jej wysokogórskim odcinku) jest wtedy najmniej zachmurzony.

Względna suchość powietrza górskiego w zimie jest przyczyną, że tak promieniowanie cieplne (głównie podczerwone) jak i pozafiołkowe jest tam wówczas bardzo silne. Tem się tłumaczy znaczna stosunkowo ciepłota w słońcu i łatwe opalanie się. Wielka ilość dni słonecznych w zimie na Huculszczyźnie ma zatem ogromną wartość dla lecznictwa, zwłaszcza że, jak badania A. F. Hessa dowiodły, promieniowanie pozafiołkowe na nizinach jest od listopada do końca lutego bliskie zera, co napewno też stoi w związku z większą chorobowością w tej porze roku. Także bardzo pogodna na Huculszczyźnie wiosna i jesień, a zatem pory roku, na które wedle badań Baura przypada maksymum promieniowania słonecznego, dosięgającego ziemi — są porami dla lecznictwa bardzo korzystnemi. Gorszemi są okresy od końca października do połowy grudnia i czerwiec (opady). Ze względu na porę wyjazdów letnich silne opady czerwcowe mniej jednak przeszkadzają niż lipcowe w innych okolicach.

Dzięki właściwościom klimatu ma Huculszczyzna w swem piętrze pierwszem i drugiem znakomite warunki sadownicze. Obfitość szlachetnych owoców (jabłka, gruszki) jest tam w niektórych okolicach (Kosów, Delatyn) wielka i da się jeszcze bardzo rozszerzyć. Sady śliwkowe spotyka się jeszcze dość wysoko w górach, taksamo szlachetne jarzyny. Gospodarka ta da się udoskonalić i zaspokoi wszelkie potrzeby. Są też widoki korzystnej uprawy roślin leczniczych, które, jak wiadomo, dają w górach więcej składników czynnych niż na dolach.

I co do zasobów wód leczniczych nie jest ta kraina uboga. W obu piętrach dolnych posiada ogromną ilość silnych solanek, nieraz z domieszką jodu, z których do kąpieli wyzyskuje się tylko delatyńskie i łanczyńskie. W trzeciem piętrze są siarczanki (koło Żabiego) niewyzyskane, a w czwartem szczawy wapniowo-magnezowe w dolinie Burkutu, eksploatowane bardzo mało. Jestto zatem kraina szerokich możliwości. Dodać też trzeba, że wędrówki po tych górach są niezmiernie łatwe dzięki ich budowie przeważnie pasmowej, dają wspaniałe widoki z grzbietów połogich, często bezleśnych (połoniny) i zaopatrzone są w dobre znakowanie Towarzystwa Tatrzańskiego i schroniska coraz liczniejsze.

Huculi są szczepem bardzo uzdolnionym, który wytworzył wspaniałą sztukę ludową (budownictwo drzewne, garncarstwo, rzeźbiarstwo i snycerstwo, tkactwo kilimkarskie i stroje). Bogaty ten folklor ściąga wielu ciekawych z zagranicy i stanowi cenną okrasę dla letników i zimowników z miasta, natchnął też wielu malarzy (Sichulski, Jarocki, Pautsch i in.). Muzeum w Bernie szwajcarskiem ma bogaty zbiór sztuki huculskiej. Agenci obcy gorliwie wykupują jej okazy.

Tak bogaty i piękny ten kraj górski jest dotychczas wyzyskany niejednolicie. Połać zachodnia, posiadająca w pięknej dolinie Prutu drogę automobilową i kolej, jest odwiedzana najliczniej, dostęp do drugiego i trzeciego piętra jest tu znakomity, narciarze i turyści wysokogórscy docierają i do najwyższej strefy saňmi lub latem kolejką lasową. Znacznie zaś rozleglejsza połać wschodnia Huculszczyzny ma jeszcze sieć drogową niewykończoną. Dostęp z Kołomyi i Zabłotowa gościńcami dociera do wału górskiego rozgraniczającego drugie piętro od trzeciego. Dostęp do całej strefy trzeciej i połaci wschodniej strefy najwyższej otworzył dopiero wykończony w r. 1933 gościniec wysokogórski z Worochty do Żabiego, łączący się z drogami do Burkutu, do Uścieryk i Hryniawy, które będą też przebudowane na drogi automobilowe. Wspaniała droga z Kosowa w górę utknęła narazie także przy wzmiankowanym wale górskim. Niedaleka przyszłość zmieni radykalnie te stosunki i ułatwi automobilistom dostęp we wszystkie okolice. Narazie okolice Dzembroni i Bystrzca oraz Hryniawy są domeną turystów i obozów letnich, które tam doskonale prosperują, mając możność kąpieli rzecznych w tak wysokich górach jak rzadko gdzie w Europie środkowej mieć je można. W Żabiem jest już sporo letników o skromnych wymaganiach. W przyszłości staną tam pensjonaty i wille na południowych stokach w wysokości ok. 800 m n. p. m. Żabie posiada ośrodek zdrowia, promieniujący kulturą sanitarną w okolicy. Poważnie rozbudowała się już Worochta (775—840 m n. p. m.), będąca ośrodkiem sportowym, letniskowym i leczniczym. Dwie lecznice dla gruźlicy, kilka małych domów zdrowia, liczne wille i pensjonaty, urządzenia sportowe uczyniły z Worochty wielki ośrodek o poważnem znaczeniu. Przygotowywany plan rozbudowy usunie z dzisiejszej osady lecznice, dając im nową dzielnicę na południowy zachód wysuniętą, położoną wyżej, zaciszniej i zdala od ruchu kołowego. Stoi tam już wzorowa lecznica żydowskiej młodzieży akademickiej, mogąca wodociągiem i kanalizacją obsłużyć jeszcze kilka lecznic. Jest to obszar Woronienki, graniczący z Jabłonicą zachodnią, zimą doskonały teren szkolny narciarski, latem dający możność bliskich i dalekich bardzo łatwych przechadzek grzbietami na wysokości około 1000 m z cudownym widokiem na panoramę Czarnohory, Gorganów i Karpat siedmiogrodzkich. O tej pierwszorzędnej atrakcji bardzo jeszcze skromnie wzmiankuje się nawet w przewodnikach, nastawionych na wyczyny turystyczne, podczas gdy tu nawet lekko chorzy i starzy mogą poić się krasą wysokich gór tak łatwo, jak rzadko się to na świecie zdarza. Położony nieco niżej od Worochty Tatarów (671 m n. p. m.) jest osadą letniskową z kąpielą w Prucie, dwoma domami zdrowia i sporą grupą pensjonatów. Już do drugiego piętra dolin należy niżej z biegiem Prutu leżący Mikuliczyn (600 m). Rozłożył się on w bardzo szerokiej, słonecznej, płaskiej dolinie. Wieś huculska, bardzo ludna, ma na swych kresach osady willowe, lecznicę studentów lwowskich i dom zdrowia drukarzy (4 przystanki kolejowe na terenie gmin Jamna, Diłok, Mikuliczyn, Podleśniów). Klimat tu już wybitnie cieplejszy, taksamo kąpiel w Prucie, pojawiają się ogrody warzywne jako dowód długiego okresu ciepłej pory letniej. Niżej w dół Prutu leży najstarsza osada letniskowa Jaremcze (517 m) słynna z malowniczych skał i wodospadów. Ciągnie się długim wieńcem grup willowych wzdłuż rzeki i kolei, spinając się tu i ówdzie na zbocza. Najnowsza np. część osady, Kamień Dobosza powstała na płaskowyżu wytworzonym przez zarzucane dziś kamieniołomy i liczy sporo eleganckich pensjonatów. Lecznic tu już niema; oprócz letników bawią tylko ozdrowieńcy, profilaktycy, nerwowi, wyczerpani pracą, obarczeni nadczynnością gruczołu tarczowego, dużo dzieci. Położenie bardzo zaciszne, lato bardzo ciepłe, taksamo kąpiel. Prawie bez przerwy ciągną się dworki w dolinie Prutu

aż po dalszą osadę Dorę (508 m) o tym samym charakterze letniskowym i tych samych wskazaniach. Pięć km dalej na północ rozszerza się dolina Prutu w ogromną dolinę Delatyna, 4 km szeroką i 6 km długą. Dno doliny o poziomie 425 m n. p. m. otoczone jest zewsząd krawędzią pagórków 100 do 200 m wyższych. Prut przełamuje ten kocioł wąziutkim przełomem na wschód. Te niezwykłe warunki dają Delatynowi osobliwy klimat, bardzo zaciszny i ciepły, z małą ilością opadów (714 mm w roku, sąsiednia i równie wysoko położona Nadwórna: 825 mm!). Delatyn jest miasteczkiem z dzielnicami willowemi i zakładem kąpielowym solankowym. Spalona warzelnia soli ma być przeistoczona na zakład leczniczy kąpielowy dla dzieci.

Cała dolina górnego Prutu, mająca długości około 40 km i spadek poziomów z 850 m na 425 m (w odległości powietrznej około 25 km) dzieli się więc na 3 strefy klimatyczne, górną po Tatarów włącznie, średnią po Dorę włącznie i dolną, którą stanowi jedynie niecka delatyńska. Różnice klimatyczne tych stref występują wyraźnie (wzniesienie, ciepłota powietrza i wody, ilość opadów i t. d.) i są wytyczną do wskazań leczniczych, profilaktycznych i ogólno-zdrowotnych. Wszystkie szersze odcinki tej doliny są już wyzyskane, osady willowe można uzupełniać, wyposażać w urządzenia zdrowotne, ale o nowych już tu myśleć nie można. Ekspansja musi iść w inne okolice Huculszczyzny, dziś mniej dostępne i znane. I tam również zadanie nie jest łatwe, gdyż wieś huculska jest naogół przeludniona i przeistoczenie jej w letnisko lub stację klimatyczną jest nie do pomyślenia. Trzeba więc obszarów niezbyt odległych od dzisiejszych osiedli (ze względu na aprowizację) ale dotychczas niezabudowanych i dających się wzorcowo rozplanować. Zadanie to wzięło na siebie Tow. Przyjaciół Huculszczyzny przy wydatnej pomocy władz miejscowych. Na dziś podnosi się warunki higjeniczne osad celem udostępnienia ich letnikom, wierci się studnie, urządza konkursy czystości osad i zagród, rozszerza działalność ośrodków zdrowia, chroni przed zanikiem sztukę ludową, poprawia drogi a równocześnie układa się plan sieci meteorologicznej, badanie gleby i wód, możliwości aprowizacyjnych, słowem przygotowuje się solidne podstawy do celowej rozbudowy. Dziś już sporo letników liczą Berczów wyżny, niżny i Jabłonów, leżące w dobrze osłoniętej, ciepłej i słonecznej dolinie Łuczki (430 do 336 m n. p. m.) w strefie brzeżnej z dobrym dostępem szosą z Kołomyi. Kwitnie tam sadownictwo, kąpiel rzeczna bardzo ciepła, w przyszłości można mieć będzie także solankowe. Podobne warunki i dostęp (autobusy) ma sąsiedni Pistyń (401) nad Pistynką i Szeszory. Dalej na wschód w tejże strefie leży dobrze znany Kosów (347—380 m) należycie osłonięty w rozległej i słonecznej dolinie Rybnicy. Dzielnice willowe i lepsze dworki otaczają dalekiem kołem małe i ścieśnione miasteczko. Kosów słynie z zakładu przyrodoleczniczego Dr. Tarnawskiego i ze znakomitych owoców, bardzo wczesnej wiosny i długiej, ciepłej i słonecznej jesieni. Zima tu łagodna i słoneczna. Pograniczne Kuty, miasteczko ormiańskie, osobliwość tej okolicy, leży już nad wielkim Czeremoszem i jest letniskiem kąpielowem (347 m) o klimacie nieco chłodniejszym niż Kosów jako bardziej odsłonięte ku wschodowi. Dolina Czeremoszu w górę rzeki daje jeszcze jedną szerszą partję w słonecznym Tudiowie, poczem aż do wpływu obu górnych swych rzek (Czarny i Biały Czeremosz) jest wąskim, dzikim i malowniczym jarem.

Dobry dostęp do piętra drugiego daje szosa automobilowa z Kosowa w górę przez Sokołówkę i Jaworów oraz droga doliną Pistynki do Prokurawy i Kosmacza (529—700 m). Te dwie ostatnie wsi, dzięki doskonalemu ciepłemu klimatowi mają stale sporo letników, szukających dobrej kąpieli i wędrówek po górach. Zwarte zabudowanie tu już zanika, osiedla składają się z rozrzuconych gospodarstw jednodworcowych, nieraz bardzo dostatnich. Również ciepłym klimatem wyróżnia się Riczka koło Jaworowa. Na tych obszarach drugiego piętra można znaleźć dużo dobrych punktów na obozy wakacyjne z kąpielą rzeczną i dobrą aprowizacją. Klimat wszędzie łagodny, uprawa jarzyn kwitnie.

W trzeciem piętrze wschodniej połaci skupia się trochę letników nad Czarnym Czeremoszem od Jasienowa górnego i Krzyworówni aż po Żabie, o którego pięknych widokach rozwoju i świetnym klimacie była już mowa. Ekspozytura stanisławowska Tow. Przyjaciół Huculszczyzny przygotowała spis osad i domów góralskich nadających się dla letników, a to na podstawie komisyjnych obchodów i badań.

Bogata skala wzniesień nad poziom morza i łączących się z tem właściwości klimatycznych oraz szerokie możliwości pomieszczenia od namiotu i chaty góralskiej po elegancki pensjonat i zamkniętą lecznicę pozwalają Huculszczyźnie pomieścić różnorodną rzeszę letników, młodzieży kolonijnej i chorych. Ludność wielkich miast polskich, skąd rekrutuje się zawsze największa ilość przyjezdnych, mieszka naogół niewysoko (Warszawa około 100 m, Łódź 213 m, Katowice ok. 260, Częstochowa 243 m, Kraków 197 m, Wilno 117 m, Poznań 50 m, Bydgoszcz 33 m), jedynie Lwów leży wyżej (320 m). Wzniesienia więc do 500 m stanowią już pewien bodziec klimatyczny, który potęguje się w miarę wzrostu wzniesień. Dla małych dzieci i osobników wątłych należy unikać zbyt wysokiego położenia, lecz z drugiej strony nadmierna ostrożność nie ma podstaw realnych. Chorzy płucni z Wileńszczyzny poprawiają się znakomicie w lecznicach Worochty i Tatarowa, a starsza młodzież gimnazjalna z Pomorza doskonale zaaklimatyzowała się na obozach letnich w Bystrzcu i Dzembroni. Oczywiście pierwszych kilka dni należy tam spędzać w spokoju. Rzadkość i słabość wiatrów halnych, nieznanych w nizinach, stanowi osobną zaletę tych właśnie gór.

Państwowemu Instytutowi Meteorologicznemu za użyczenie mi tablic meteorologicznych, Dr. Gumińskiemu, Dr. Stenzowi i Doc. Dr. Świderskiemu za cenne materjały i uwagi zużytkowane w tej pracy wyrażam serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

Stenz i Orkisz: Spostrzeżenia pyrheljometryczne na Czarnohorze w r. 1924. Kosmos. Tom 50, 1925. — Stenz: Dawne spostrzeżenia pyrheljometryczne na Czarnohorze. Kosmos. Tom 50, 1925. — Stenz: O stosunkach słonecznych w Czarnohorze. Pol. Gaz. Lek. 1926, Nr. 18. — Stenz: Zachmurzenie i usłonecznienie Karpat Wschodnich. Kosmos, Tom 54, 1929. — Stenz i Łysakowski: Pomiary promieniowania słonecznego na Czarnohorze w r. 1931. Wiad. Meteorol. i Hydrgraf. 1932. — Świderski, Kulczyński, Klemensiewicz, Gąsiorowski, Kostyrko: artykuły w tomie XI, czasop. Wierchy r. 1933. — Sabatowski: Osobliwości klimatyczne Jaru Dniestrowego i Pokucia. Pols. Gaz. Lek. 1927, Nr. 43.

Dr. Henryk BRAND. Kraków-Krynica.

Leczenie zdrojowiskowe przewlekłych zmian zapalnych przydatków macicy.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. January Zubrzycki.

Leczenie zdrojowiskowe posiada większe znaczenie w lecznictwie chorób kobiecych, aniżeliby się to pozornie zdawać mogło w związku ze stosunkowo krótkiemi wzmiankami dotyczącemi tych spraw, spotykanemi w podręcznikach oraz podanemi w odnośnem piśmiennictwie. Z natury rzeczy leczenie to posługiwać się musi w swych poczynaniach leczniczych sposobami zachowawczemi, które w ostatnich czasach uległy znacznemu rozwojowi i pewnej zmianie kierunku, wywołanym poznaniem i zrozumieniem biologicznego działania leczenia kąpielowego wogóle. Łatwo zrozumiała rzecz, że te nowe zdobycze nie mogły pozostać bez wpływu i na leczenie zdrojowiskowe chorób kobiecych. Słuszność tego twierdzenia rzuca się w oczy w każdym dziale schorzeń narządów rodnych kobiety, który dostępny jest dla leczenia zdrojowiskowego. Uwidacznia się też i w leczeniu przewlekłych zmian zapalnych przydatków macicy, które dotychczas stanowią domenę leczenia zachowawczego, a więc i zdrojowiskowego.

Może jednak jedną z najważniejszych zdobyczy nowoczesnego kierunku postępowania w zachowawczym sposobie traktowania spraw zapalnych przydatków macicy jest zrozumienie, że racjonalne spostrzeganie i osądzanie schorzenia organów rodnych kobiety jest możliwe tylko w związku ze spostrzeganiem stanu całego ustroju. Doświadczenie kliniczne pouczyło nas, że polepszenie stanu chorobowego miejscowego w omawianem przez nas schorzeniu następuje równolegle z polepszeniem stanu ogólnego zdrowia chorej. Wiemy zaś równocześnie, że mało które leczenie tak działa korzystnie na stan ogólny, jak leczenie zdrojowiskowe. Z tego wynika, że moment polepszenia ogólnego stanu zdrowia musi między innemi odgrywać i odgrywa także rolę w leczeniu zajmujących nas schorzeń. Przez leczenie kąpielowe stwarzamy przestrojenie ustroju w kierunku dodatnim, t. j. zmieniamy sumę procesów fizyko-chemicznych zachodzących w sokach i tkankach ustrojowych i w ten sposób częstokroć usuwamy czynniki stojące na przeszkodzie wyleczeniu. Tą drogą też wzmagamy odporność ogólną ustroju i uzyskujemy lepsze warunki dla leczenia schorzenia. Nasze wyobrażenie takiej zmiany ustroju będzie bardziej zrozumiałe, jeśli również wspomniemy o t. zw. odczynie kąpielowym, który sumuje się z cech odczynu ogólnego i cech odczynu miejscowego schorzałego ogniska. Podobnym on jest do odczynu spotykanego po pozajelitowem podaniu obcogatunkowego białka, stosowanego dla uzyskania nieswoistego, ogólnego odczynu w pojęciu Biera, Weichardta i t. d. Odczyn kąpielowy powoduje bowiem też przejściowe zaostrzenie się sprawy w ognisku choro-

bowem. Także i stan ogólny zostaje chwilowo zaburzony, a w schorzeniach podostrych może się nawet zjawić podwyższenie ciepłoty ciała. Skutkiem tego po pierwszych paru kąpielach mogą się zjawić w schorzeniach organów miednicy małej kobiety wzmożona bolesność, miejscowy niepokój, ciągnienie, wzmożenie upławów ewent. zwiększenie krwawienia. Podwyższenie ciepłoty ciała pojawiające się w początkach leczenia zdrojowiskowego dowodzi nawet zaostrzenia procesu w ognisku chorobowem i jest wskazaniem, o ile utrzymuje się za długo, do przerwania leczenia.

Że przestrojenie ustroju spowodowane leczeniem kąpielowem rzeczywiście istnieje, świadczą za tem spostrzeżenia lekarzy zdrojowych, stwierdzające, że stosowane przypadkowo równocześnie z leczeniem kąpielowem środki, jak arsen, wapń i t. d. inaczej działają, jak zwykle. To odnosi się również i do wszelkich zabiegów fizykalnych stosowanych w zdrojowiskach, które dają wtedy odczyn dużo silniejszy, aniżeli przed leczeniem kąpielowem (Kisch, Momm). Miałem to sam wielokrotnie sposobność zaobserwować to, porównując wpływ tych środków leczniczych stosowanych w czasie leczenia spraw zapalnych i u nas w klinice, jak również tutaj w Krynicy w toku leczenia kąpielowego.

Z powyższego widać, że zaistniał w nowszych czasach cały szereg momentów, które zmuszają nas do rewizji naszego stanowiska względem przyczynowości korzystnych skutków leczenia kąpielowego. Do nich zaliczam między innemi najnowsze zdobycze fizyko-chemiczne, a pozatem trias pojęć: konstytucja, gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu i leczenie powodujące wzmożenie odporności. Wogóle widzimy w zadziałaniach balneologicznych więcej aniżeli jak dotychczas, tylko różnice ilościowe w porównaniu z różnemi postaciami wodolecznictwa, przedewszystkiem więcej, aniżeli, mające i tak pewne znaczenie czynniki, takie jak np. zmiana klimatu, środowiska i t. p. Jesteśmy więc zmuszeni wyciągnąć konsekwencje z tego dla naszego działania leczniczego.

Podstawowem prawidłem obowiązującem w leczeniu spraw zapalnych przydatków macicy jest zasada, że do leczenia zdrojowiskowego nadają się tylko przewlekłe sprawy zapalne jajników i jajowodów, przy- i okołomacicza, zupełnie jednak niezależnie od swego pochodzenia. A więc bez względu na to, czy są one następstwem porodu lub połogu, czyto zakażenia wiewiórowego, czy też wreszcie innej przyczyny, powodującej sprawy zapalne, nieżytowe lub wysiękowe. Zapalenia przydatków macicy mogą być leczone w zdrojowisku, o ile więc przejdą już swój ostry okres, a pozatem jeśli nie towarzyszą im nadmierne krwawienia, spotykane często jako powikłanie tej jednostki chorobowej. Chora taka, wysyłana do zdrojowiska, nie powinna mieć więc podniesionej ciepłoty ciała, znacznej bolesności i nie powinna, jak już wspomniałem, krwawić. Objawy te bowiem są przeciwwskazaniem do leczenia zdrojowo-kąpielowego. Przeciwwskazanie do leczenia zdrojowo-kąpielowego stanowią także i inne sprawy ogólniejszej natury, jak przedewszystkiem gruźlica płuc, szczególnie, gdy towarzyszy jej podwyższenie ciepłoty ciała, pewne zmiany w sercu i t. d. Wogóle, chore wysyłane do zdrojowiska głównie dla leczenia przewlekłych zmian zapalnych przydatków muszą posiadać pewne minimum odporności fizycznej, która nawet czasami, np. jeśli chodzi o stosowanie kąpieli borowinowych, winna być dość znaczną. Ciężka masa borowiny, jej wysoka ciepłota, która, i słusznie warunkuje efekt leczniczy i właściwości borowiny, stawiają takie wymagania od serca, naczyń i systemu nerwowego, że tylko zupełnie zdrowe — abstrahując od schorzenia miejscowego — chore możemy poddawać procedurom leczenia kąpielowego, bądźcobądź wyczerpującym ustrój. Dotyczy to i innych rodzajów kąpieli, chociaż może w mniejszym stopniu niż w porównaniu z kąpielami borowinowemi.

Leczenie zdrojowiskowe przewlekłych zmian zapalnych przydatków macicy rozpada się w zasadzie na leczenie pitne i leczenie kąpielowe. Możemy je kombinować z leczeniem fizykalnem, to jest z diatermją, kąpielami elektrycznemi, lampą kwarcową i t. d.

W przewlekłych zapaleniach kobiecych narządów rodnych, którym towarzyszą częstokroć rozmaite dolegliwości wynikające z miejscowego zaburzenia krążenia i przekrwienia żylnego, dalej u kobiet, których czynność trawienia jest upośledzona, wskazaną jest kilkutygodniowa kuracja pitna, głównie wód mineralnych, zawierających siarczan sodu i magnezu. To picie wód wywiera odciągający wpływ na jelita, przez co naczynia brzuszne zostają odciążone. Składniki mineralne wody, działającej lekko czyszcząco, usuwają też masy kałowe nagromadzone w jelitach, wywierające mechaniczny ucisk na narządy płciowe. Temu należy przypisać dobry wpływ na samopoczucie chorej i zmniejszenie nasilenia miejscowych objawów chorobowych w czasie tego leczenia.

Druga część leczenia zdrojowiskowego spraw zapalnych przydatków macicy, to leczenie kąpielowe. Działanie ich w przewlekłych zapaleniach przydatków macicy i ich następstwach (wysięki, blizny) należy sobie wyobrazić w ten sposób, że przez poprawę krążenia otrzymujemy lepsze przekrwienie narządów rodnych, lepsze odżywienie poszczególnych tkanek oraz lepsze odprowadzenie produktów zapalnych. Uzyskujemy przez to zmniejszenie się obrzęku tkanek, ustępuje ucisk na nerwy miednicy. Bóle zupełnie ustają, a sama sprawa chorobowa pod względem anatomicznych zmian ulega polepszeniu w związku ze wspomnianem przekrwieniem.

Nadmienić jeszcze raz należy, że przypadki z gorączką lub też u których w czasie leczenia pojawi się podwyższenie ciepłoty ciała, utrzymujące się kilka dni, należy natychmiast wykluczyć z leczenia zdrojowiskowego. Dowodzi to bowiem niekorzystnego wpływu na samą sprawę chorobową, która zamiast polepszać się ulega pogorszeniu, zaostrzając się. Może się naprzykład zdarzyć, że w ropnych, otorbionych wysiękach zamknięte bakterje mogą zostać uruchomione i sprowadzić nowe ropienie. Opisane więc leczenie, jak każde leczenie kąpielowe, odbywać się winno bezwzględnie, chociażby już z tych względów, zawsze pod ciągłą kontrolą lekarską i to na miejscu, a nie, jak się to obecnie często zdarza, że lekarz domowy daje chorej w domu przepisy co do leczenia w zdrojowisku i z tem ją z domu wysyła. Niejednokrotnie bowiem się zdarza w zdrojowiskach, że nie zawsze dostatecznie uświadomiona publiczność wie cośniecoś o odczynie kąpielowym, a zjawiające się w danych razach podwyższenie ciepłoty ciała uważa za czynnik korzystny. Chora taka kąpie się wtedy dalej — i w wyniku wraca do domu w stanie gorszym, aniżeli przybyła do zdrojowiska, czyniąc za to odpowiedzialnem najzupełniej niesłusznie samo zdrojowisko. Pozatem wspomnieć należy, że w czasie leczenia zdrojowiskowego mogą ujawnić się rozmaite sprawy ogólniejszej natury i ulegać pogorszeniu np. wady serca. O ile więc na czas, w toku leczenia nie zostanie to zauważone, może przynieść nieodwracalne ogólne skutki. Obowiązkiem lekarza zdrojowiskowego jest więc śledzić i ogólny stan zdrowia; nie może tego czynić lekarz-ordynator poza zdrojowiskiem.

Przechodząc do omówienia sposobów leczenia kąpielowego, nadmienić należy, że możemy stosować w przewlekłych zmianach zapalnych przydatków, jako najlżejsze zabiegi ciepłe kąpiele nasiadowe o ciepłocie 33—36° przez 15—20 minut, zalecane bardzo często i w innych schorzeniach narządów rodnych. Pobudzają one szybkość wessania wysięków w narządach rodnych, ułatwiają rozluźnienie zrostów i wogóle korzystnie wpływają na przebieg wszelkich przewlekłych spraw zapalnych. Często dla wzmożenia tego działania zaleca się dodatki do kąpieli w postaci soli jodowo-bromowej, soli kuchennej i t. d.

Uspakajająco i kojąco na ból działają pełne kąpiele o ciepłocie 35—37—40° przez 15—20 minut. Obok przekrwienia skóry następuje w kąpieli nawet letniej, szczególnie dłużej trwającej, i przekrwienie głębiej leżących narządów tak, że kąpiele te stosowane przez dłuższy okres czasu znacznie się przyczyniają do wchłonienia wysięków. Dlatego też stosować je możemy w przewlekłych zapaleniach przydatków macicy.

Zastosowanie kąpieli solankowych w schorzeniach zapalnych organów rodnych kobiety uzasadnione jest przedewszystkiem przez ich działanie wzmagające zdolność resorbcyjną. Ciepłota kąpieli solankowej winna wynosić 33—35° a czas jej trwania 15—20—30 minut. Stosować je należy 3—4 razy w tygodniu, łączna ilość kąpieli nie powinna przekraczać 15—20. Wszędzie tam, gdzie konieczne jest wzmożenie wessalności, w podostrych i przewlekłych zapaleniach przydatków można stosować solanki. Działają one pozatem wzmacniająco na ustrój, wywierając tem samem pośrednio korzystny wpływ na samo ognisko chorobowe. Że czynnik ten bardziej się zaznacza w zdrojowisku z naturalnemi kąpielami solankowemi, aniżeli w domowem leczeniu, nie potrzeba bliższego wyjaśnienia. Co się tyczy mocy kąpieli, to słabsze solanki stosuje się u chorych wrażliwszych i bardziej pobudliwych, oraz w względnie świeżych procesach chorobowych; w starszych schorzeniach, gdy brak jest przewrażliwości nerwowej oraz ogólnej astenji, zastosować można kąpiele zawierające więcej soli, o ile nie są wskazane jeszcze silniej działające resorbcyjnie kąpiele borowinowe. W kuracji pitnej solanek ma też swoje znaczenie zawarty w tych wodach jod i brom.

Dla leczenia przewlekłych zmian zapalnych przydatków korzystamy też często w zdrojowiskach z naturalnych kąpieli mineralnych, zawierających obok bezwodnika kwasu węglowego również i żelazo. Żelazo to gra główną rolę w kuracji pitnej, posiada ono jednak i znaczenie przez to, że zawiera ją i borowina znajdująca się przeważnie w zdrojowiskach posiadających kąpiele szczawne. Kombinowanie kąpieli CO_2 z kąpielami borowinowemi posiada swój cel w tem, że przez pobudzenie krążenia wzmagają one czynność resorbcyjną naczyń i przez to znacznie wspomagają swoiste do pewnego stopnia działanie kąpieli borowinowych. Kąpiele szczawne stosuje się 2—3 razy w tygodniu, o ciepłocie 33—35°, przez 10—15 minut.

Najgłówniejszą jednak rolę w leczeniu zdrojowiskowem przewlekłych zmian zapalnych przydatków odgrywają bezsprzecznie kąpiele borowinowe, stosowane jako kąpiele pełne, półpełne lub nasiadowe, oraz jako okłady, zależnie od stanu ogólnego ustroju a przedewszystkiem wydolności serca. Kąpiele borowinowe stosujemy głównie w tych przypadkach, w których mamy do czynienia z rozległemi i uporczywemi procesami chorobowemi, przeciwstawiającemi się każdemu łagodniejszemu leczeniu. Że procesy te muszą znajdować się w okresie bezgorączkowym i zupełnej niewrażliwości — tego nie potrzeba podkreślać. Galaretowata masa borowiny, jako nadzwyczaj skomplikowane koloidalne środowisko kąpielowe, przedstawia kompleks najróżnorodniejszych balneodynamicznych czynników drażniących. Główny wpływ kąpieli borowinowych polega na możności stosowania wysokich ciepłot, bo do 45° a nawet 55° przy stosowaniu okładów. Nagromadzenie się ciepła w borowinie i działanie jego głębokie jest większe, aniżeli w zwykłej kąpieli wodnej, w związku z jej sprawą przewodnictwa ciepła. Wskutek swego wysokiego ciężaru wywiera pozatem borowina ucisk na naczynia i powoduje żywsze krążenie krwi i chłonki. Nie bez znaczenia w jej działaniu jest też czynnik mechaniczny, ssący, wreszcie wpływ chemiczny drażniący i resorbcyjny. Kąpiele borowinowe należy ordynować 2—3 razy w tygodniu. Inne dni powinny zostać wolne od leczenia borowiną lub najwyżej należy je wypełnić krótkiemi kąpielami solankowemi albo kwasowęglowemi. Po kąpieli wskazany jest bezwzględny wypoczynek trwający 1—2 godzin. Większych i połączonych z wysiłkiem fizycznym spacerów należy w czasie leczenia zabronić, tak samo i uprawiania męczących sportów.

Prócz ogólnych kąpieli borowinowych poleca Schefftzow z Kijowa pochwowe i prostnicowe leczenie borowiną w przewlekłych zmianach zapalnych przydatków macicy. Leczenie to jest proste i tanie i napewno, wprowadzone i w naszych zdrojowiskach, cieszyłoby się dużem zastosowaniem. Technika pochwowa polega na tem, że 100—200 g ogrzanej w kąpieli wodnej od 70 do 80° borowiny wypełnia się ebonitowy wziernik pochwowy i po ostudzeniu do około 50° wprowadza się ją do pochwy, przez przepchanie tłokiem aż do sklepień. Po godzinnem leżeniu chorej nawznak usuwa się borowinę palcem i wypłókuje się obficie pochwę gotowaną wodą o ciepłocie 40—50°. W ten sposób Schefftzow stosuje borowinę 20 do 25 razy. Podobnie aplikuje się borowinę do kiszki stolcowej, nie więcej jak 10 do 15 razy. Technika jest tu już nieco zawilsza i dla chorej przykrzejsza. Twierdzi on, że tak postępując uzyskiwał w dużym odsetku przypadków polepszenie spraw chorobowych; macica stawała się ruchomą, nacieki i wysięki ulegały wessaniu, nadżerki wyleczeniu, bóle znikały, miesiączki stawały się prawidłowe, chociaż z drugiej strony upławy przejściowo się zwiększały.

Wybitnie resorbcyjnie i masująco działają także gorące, długotrwałe przestrzykiwania pochwy. Każde nowoczesne zdrojowisko leczące sprawy chorobowe narządów rodnych kobiety posiada odpowiednie do tego celu urządzenia, umożliwiające przepływanie kilkudziesięciu litrom wody zwykłej lub mineralnej o ciepłocie 35—50° w 10 do 15 minutach. Zbudowane odpowiednio kanki Pinkusa z przewodem dopływowym i odpływowym ochraniają srom i jego okolicę — co umożliwia zastosowanie zabiegu.

Obok powyższych sposobów leczenia, których dobór zależy w równej mierze od lekarza wysyłającego chorą do odpowiedniego zdrojowiska, jak i do lekarza leczącego w zdrojowisku, stosuje się często w czasie leczenia zdrojowiskowego i leczenie miejscowe, głównie tamponami. Tylko tam, gdzie ognisko chorobowe znajduje się w najbliższem sąsiedztwie pochwy, stosowanie tamponów, przepojonych środkami resorbcyjnemi, może być celowe. Oczywista rzecz, że nie w okresie ostrym schorzenia, lecz w okresie nieczynnym (Zubrzycki). Wbrew temu, co piszą różni wybitni autorzy, że nie należy leczyć miejscowo w czasie leczenia zdrojowiskowego, bywa zmuszony często lekarz zdrojowy do zastosowania tego, a to ze względu na to, że w czasie tego leczenia, jak poucza doświadczenie, występuje znaczna poprawa stanu chorobowego, o ile stosuje się równocześnie leczenie zdrojowiskowe. Zjawiska tego, jak wogóle większości zadziałań balneologicznych, teoretycznie uzasadnić się nie da, ale doświadczenie uczy, że np. odczyn po kąpielach borowinowych w postaci bólów mija wprost natychmiast po równoczesnem zastosowaniu leczenia tamponami i nie zmusza tem samem do przerywania kąpieli, podczas gdy podobne przypadki, u których zaniechano nawet zupełnie stosowania kąpieli, opuszczały zdrojowisko z bólami temi po czterech a nawet sześciu tygodniach pobytu w niem. Wystąpienie bowiem bólów w czasie intensywnego leczenia zachowawczego, silnie działającemi źródłami ciepła, bez równoczesnego podniesienia ciepłoty, nie wskazuje na zaostrzenie sprawy, lecz dowodzi raczej zwiększenia dopływu krwi w schorzałych narządach i stanowi tem samem dowód celowości naszego leczenia (Zubrzycki). Zakładanie tamponów w podobnych przypadkach zmniejsza nieco, jak poucza doświadczenie, ten zwiększony dopływ krwi i łagodzi tem samem bóle. Należy więc i to stanowisko większości lekarzy-praktyków poddać rewizji i nie uważać nadal leczenia miejscowego w czasie leczenia zdrojowiskowego przewlekłych zmian zapalnych jako *noli me tangere*. Mam wrażenie, że dużą rolę odgrywa tutaj dobór odpowiednich przypadków. Leczenie kąpielowe wspomagają też i inne zabiegi fizykalne głównie diatermja, którą często zalecamy w odpowiednio dobranych przypadkach.

Krajowych uzdrowisk, w których leczy się przewlekłe zmiany zapalne przydatków, mamy cały szereg. Dobór zdrojowiska dla każdej chorej należy do lekarza domowego, a powinien on dokładnie, powtarzam dokładnie, znać wszelkie urządzenia lecznicze danego zdrojowiska, by nie powodować konfliktu chorej z lekarzem zdrojowiskowym. Dla dobra chorej wielce wskazaną i konieczną wprost jest ta współpraca lekarza domowego z lekarzem zdrojowiskowym. Tylko wtedy może nastąpić ścisła wymiana doświadczeń klinicysty i balneologa z dużą korzyścią dla chorych i nauki.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Helena NOWICKA-KOPACZOWA. Rabka.
Dr. Tadeusz KOPACZ.

Czynniki klimatyczno-zdrojowe a alergja ustroju we wczesnych okresach gruźlicy u dzieci.

Znaczenie czynników klimatyczno-zdrojowych w leczeniu wielu chorób nie traci wcale na wartości mimo postępu nowoczesnego lecznictwa. Obok bezpośredniego zwalczania czynników chorobotwórczych, droga pośrednia t. zn. działanie przez pobudzanie swoistych sił obronnych organizmu znajduje zawsze zastosowanie w sztuce leczenia, a działanie w tym kierunku czynnikami klimatycznemi i kąpielowemi wysuwa się na plan pierwszy. Dobór odpowiedni tych czynników może stworzyć niewątpliwie dobre warunki działania dla organizmu i ułatwić mu wykorzystanie jego własnych sposobów walki w chorobie.

W postaciach wczesnych gruźlicy, spotykanych w przeważającej ilości przypadków u dzieci i młodzieży, najszersze zastosowanie ma pobudzający i hartujący klimat górski i podgórski. W doborze jednego z tych dwu klimatów kierować się należy przedewszystkiem stanem ogólnym chorego i stanem jego układu nerwowego. Wpływy klimatu górskiego (ponad 800 m n. p. m.) okazać się mogą w wielu wypadkach za rozległe, jego bodźce za silne.

Ustroje z natury silne, o prawidłowym układzie nerwowym czują się w klimacie górskim bardzo dobrze i odpowiadają na jego bodźce wzmożeniem sprawności wszystkich swych czynności. Natomiast osobniki mniej odporne, o wrażliwym układzie nerwowym i o niezbyt wielkiej zdolności odczynowej ogólnej mogą nie znosić tego klimatu. Podniety w górskim klimacie okazać się mogą szkodliwemi nawet w stanie zdrowia, a tem więcej w przypadkach chorobowych.

Ustrój zakażony gruźlicą jest więcej wrażliwy na różne bodźce, niż ustrój zdrowy. Toteż we wczesnych postaciach gruźlicy, przy wzmożonej pobudliwości nerwowej w wielu przypadkach okazuje się najwłaściwsze leczenie w klimacie podgórskim (500—800 m n. p. m.).

Klimat podgórski odznacza się właściwościami klimatu górskiego w mniejszem natężeniu. Stopień nasilenia podniet jest mniejszy i dlatego właśnie odpowiedni dla osobników wrażliwych w tych okresach choroby, w których nie można działać za silnie drażniąco na ogniska chorobowe, a wydatkowanie energji ustroju należy oszczędzać.

Głównemi czynnikami klimatycznemi są: promieniowanie słoneczne i czas naświetlania słonecznego, zmniejszone ciśnienie atmosferyczne, względna suchość i czystość powietrza, rzadkie występowanie mgieł, dobra osłona od wiatrów. Te złożone bodźce fizyczne wywierają swój wpływ dobroczynny na stan ogólny ustroju, na oddechanie, na ilość czerwonych ciałek we krwi, na wzmożenie przemiany materji. Zależnie od stanu chorego można poszczególne z tych bodźców odpowiednio stopniować przez stosowanie kąpieli powietrznych, kąpieli słonecznych, leczenia spoczynkowego na wolnem powietrzu. Skala jest dość rozległa, a rozszerza się jeszcze znacznie, gdy do czynników klimatycznych dodać można jeszcze działanie kąpieli solankowych.

Działanie kąpieli solankowych zaliczamy również do kategorji bodźców. Z czynników wpływających na ustrój ludzki: ciepłota kąpieli i mechaniczny ucisk słupa wody na powierzchnię ciała,

zanurzonego w wodzie, właściwe są każdej kąpieli. Swoistą właściwością kąpieli mineralnych jest wpływ cząsteczek soli rozpuszczonych w wodzie na zjawiska życiowe ustroju. Wiemy obecnie, na podstawie licznych badań, że cząsteczki mineralne nie przechodzą przez zdrową nieuszkodzoną skórę. Cząsteczki te gromadzą się jednak w naskórku, który może, po pewnej ilości kąpieli solankowych, nasycać się niejako cząsteczkami soli. Stanowi to częściowo mechaniczny, a częściowo chemiczny bodziec, pobudzający pierwoszcze komórek skórnych. Pobudzenie pierwoszcza komórek skórnych bezpośrednie, lub za pośrednictwem zakończeń nerwów czuciowych i odruchowe przekrwienie naczyń skórnych, zapoczątkowują dalsze pośrednie oddziaływanie czynników kąpielowych. Pochodne wzmożonej przemiany pierwoszcza komórek skórnych działać mogą pobudzająco na czynności innych komórek w tkankach i narządach.

Drogą zakończeń nerwowych wywołane być mogą zmiany w pobudliwości odruchowej, w napięciu układu nerwowego wegetacyjnego, w ogólnej przemianie materji. Przekrwienie naczyń skórnych może powodować pewne odciążenie naczyń krwionośnych narządów wewnętrznych i serca. Badania przemiany materji wykazywały przeważnie w okresie kąpielowym wzmożenie przemiany białkowej. Wzmożone wydzielanie azotu ustaje wkrótce po zaprzestaniu kąpieli i zaczyna się wtedy dążność do wzmożonego przyswajania azotu. Przyswajanie wapnia i fosforu jest pod wpływem kąpieli solankowych lepsze, przyczem stosunek Ca:P zdaje się przesuwać na korzyść Ca (H. E. Meyer).

Wyniki dotychczasowych badań nie wyjaśniły nam jeszcze w zupełności sposobu działania kąpieli solankowych. Ogólnie powiedzieć można, że powodują one wzmożenie spraw życiowych. Spostrzeżenia kliniczne podkreślają zgodnie szczególnie korzystny wpływ tych kąpieli na przewlekłe sprawy chorobowe układu chłonnego.

Działanie ogólne kąpieli solankowych i ich wpływ na przewlekłe obrzęki gruczołów chłonnych stanowi ważny czynnik leczniczy w początkowych okresach gruźlicy, kiedy to zdążamy do wzmożenia sił obronnych ustroju i wyleczenia zmian chorobowych w gruczołach.

Współdziałanie zaś czynników klimatycznych i kąpielowych może dać szczególnie dobre wyniki lecznicze. Miejscowości posiadające równocześnie właściwości stacji klimatycznej podgórskiej i zdrojowiska solankowego są też szczególnie cenione w lecznictwie wczesnych postaci gruźlicy.

Rabka (540 m n. p. m.) ma z tych względów ustaloną sławę już od lat kilkudziesięciu. Przy odpowiedniem zastosowaniu leczenia klimatyczno-solankowego uzyskujemy tu rzeczywiście bardzo korzystne wyniki lecznicze, stwierdzane klinicznie u chorych. Cybulski zwraca uwagę na odczyny początkowe, zaznaczające się zwiększonym obrzękiem, ewentualnie wydzielaniem. „Objawy te przy dalszem leczeniu ustępują miejsca wzmożonej resorbcji i zmniejszaniu wydzielania, nierzadko, w krótkim stosunkowo czasie, zupełnemu wessaniu i regeneracji tkanek, względnie zabliźnianiu się".

Wielostronne działanie czynników leczniczych klimatyczno-zdrojowych na ustrój zakażony gruźlica nasuwa zagadnienie, czy i jak czynniki te wpływają na objawy alergji tuberkulinowej osobników gruźliczych.

Wrażliwość na tuberkulinę jest ściśle związana z zakażeniem gruźliczem. Wiadomo obecnie, że okres około 23 dni od czasu zakażenia potrzebny jest do takiego przestrojenia ustroju (alergji), by skóra zakażonego osobnika oddziaływała odczynem zapalnym na tuberkulinę przy zastosowaniu zwykłej skórnej próby Pirqueta. Odczyn śródskórny może występować już na 7. dzień po zakażeniu.

W rozpoznawaniu wczesnych postaci gruźlicy próba tuberkulinowa jest, jak wiadomo, najczulszym sposobem, pozwalającym na rozpoznanie zakażenia nawet tam, gdzie żadne inne najbardziej udoskonalone metody badania nie wykazują zmian. Próba ta jest także nieodzowną w rozpoznawaniu gruźliczego podłoża wielu zmian chorobowych stwierdzanych sposobami fizykalnemi. W szczególności co do schorzeń gruczołów wnękowych, trzeba podkreślić, iż nie zawsze mamy tu do czynienia ze sprawą gruźliczą. U dzieci „limfatycznych" ostre i przewlekłe obrzęki gruczołów wnęki płucnej mogą być następstwem innych chorób dróg oddechowych, jak: nieżyty górnych dróg oddechowych przy odrze, kokluszu, grypie; zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc. W związku z wymienionemi chorobami stwierdza się nierzadko klinicznie i radjologicznie wyraźne zmiany w gruczołach wnękowych, podczas gdy kilkakrotnie powtarzane próby tuberkulinowe pozwalają wykluczyć zakażenie gruźlicze. Anatomopatologicznie zmiany takie stwierdzał Strucker. Zjawisko to jest zresztą zupełnie zrozumiałe, jeśli uwzględni się silny rozwój tkanki chłonnej w klatce piersiowej u dzieci, zwłaszcza do lat sześciu. Wiadomo też, jak często w tym wieku występuje ogólna skłonność układu chłonnego do współudziału w sprawach zapalnych, pojawiających się w poszczególnych tkankach czy narządach.

Powszechne stosowanie próby tuberkulinowej uwarunkowane jest jej nieszkodliwością dla ustrojów młodych; u dzieci — w przeciwieństwie do dorosłych — z objawów alergji wysuwa się na plan pierwszy właśnie odczyn miejscowy, skórny, zaś odczyny: ogniskowy, w miejscu schorzenia i ogólny, nie zaznaczają się prawie nigdy. Taka zdolność oddziaływania związana jest prawdopodobnie z czasem trwania zakażenia, a więc i z okresem choroby. Nasilenie odczynu miejscowego jest u różnych osobników różne. Tę różnorodność odczynu usiłowano wykorzystać w celach rozpoznawczych i dla rokowania. Próby wyciągania wniosków na podstawie nasilenia odczynu skórnego co do uczynnienia sprawy gruźliczej i rokowania jej przebiegu nie dały dodatniego wyniku. Natomiast zdaje się nie ulegać wątpliwości, że wrażliwość na jad gruźliczy pozostaje w pewnym, choć niewyjaśnionym dotąd związku, ze swoistą odpornością na gruźlicę. Ustrój ludzki nie osiąga w gruźlicy odporności zupełnej, takiej jak po przebyciu niektórych chorób zakaźnych. Wytworzyć się może jedynie stan niewrażliwości, albo wzmożonej silnie odporności na zakażenie gruźlicze. Ta względna odporność, związana według teraźniejszych zapatrywań z komórkami tkankowemi, a nie z sokami ustroju, jest stanem chwiejnym, co łatwo ulega wahaniom, zależnie od siły dodatkowych gruźliczych zakażeń w początkowych okresach choroby, od rozpadu chorej tkanki, od zmian w układzie wegetacyjnym, od przypadkowych chorób, zwłaszcza zakaźnych.

Liczne spostrzeżenia wykazują, że z nasilenia odczynu tuberkulinowego można wyciągać pewne wnioski co do obecnego stanu tej swoistej chwiejnej odporności przeciwgruźliczej. Sprawą tą zajmuje się w ostatnich latach szczególnie szkoła niemiecka (Redeker i in). Jej dociekania posłużyć nam mogą za podstawę do wytłumaczenia odnośnych niezupełnie jasnych zagadnień.

Ustrój niezakażony gruźlicą znajduje się w stanie anergji biernej. W kilka tygodni po zakażeniu przechodzi w stan alergji wobec tuberkuliny. Jeżeli zakażenie było słabe, to stan alergji może się ujawnić dopiero po kilku miesiącach. Anatomicznie w miejscu zakażenia powstaje wtedy ognisko pierwotne, a równocześnie prawie występują zmiany w odpowiednich gruczołach chłonnych. Zakażenie może się dalej nie rozwijać i wtedy sprawa kończy się już w tym okresie choroby. Zmiany anatomiczne, często o nieznacznych rozmiarach, ustępują, przychodzi do zupełnego klinicznego wyleczenia, nawet do zniszczenia wszystkich prątków i ostatecznie do zaniku wrażliwości na tuberkulinę, czyli do stanu anergji korzystnej. Częściej jednak nie udaje się ustrojowi tak szybko z zakażeniem uporać. Gdy zmiany w gruczołach chłonnych, najczęściej wnękowych, utrzymują się, prątki mogą przedostać się do krążenia krwi, zakażenie może się uogólnić. W tym okresie istnieje największa rozmaitość obrazów chorobowych, wywołanych drogą przerzutów. Jest to zarazem okres największej wrażliwości ustroju na zarazki i ich jady.

Działanie toksyczne jadu gruźliczego wysuwa się nawet na plan pierwszy przed nowotworzeniem się ognisk. Nie każdy jednak zakażony jest w tym okresie chory klinicznie, a prątki krążące we krwi nie zawsze muszą wywołać zmiany anatomiczne w odpowiednich narządach. Stosunki odpornościowe tego okresu przedstawiają się tak, że w większości przypadków okres wzmożonego odczynu przemienia się w stan niewinny z zaznaczonemi zaledwie objawami chorobowemi z przejściem do zupełnego utajenia zakażenia i klinicznego zdrowia. Ogólna wrażliwość na bakterje obniża się stopniowo i wreszcie dojść może do tego, że doprowadzona do naskórka tuberkulina zostaje tak szybko i sprawnie rozłożona, że nie przychodzi do odczynu zapalnego. Toby była dłuższa, lecz również pomyślna droga ku anergji korzystnej.

W wypadkach, gdy liczne dodatkowe zakażenia (superinfekcje), czy inne niekorzystne warunki zewnętrzne i wewnętrzne nie pozwalają na pokonanie zakażenia, wrażliwość na tuberkulinę utrzymuje się, a nawet może się wzmagać. Niekiedy w tym okresie może przychodzić do załamania się sił odpornościowych i do anergji niekorzystnej (gruźlica prosówkowa, wyniszczenie ustroju). Najczęściej utrzymuje się ognisko chorobowe, powstrzymywane w swym rozwoju przez przeciwdziałające siły ustroju w ciągu szeregu lat. Wzmożenie się wrażliwości może powodować uczynnienie sprawy w tkance płucnej. Tworzyć się mogą nacieki zapalne. Nacieki te wsysają się lub ulegają serowaceniu, rozpadowi, czy też przechodzą w postać wytwórczą, włóknistą. Ostatecznie rozwijać się może gruźlica płuc, charakterystyczna dla dorosłych.

Z tego ogólnego przedstawienia poglądów na sprawę swoistej, chwiejnej odporności gruźliczej i wrażliwości na tuberkulinę widać, jak ważną rolę dla dalszych losów ustroju zakażonego gru-

źlicą stanowią jego stosunki odpornościowe w początkowych okresach choroby. One to mogą stanowić o zwycięstwie lub klęsce ustroju w walce z prątkami gruźliczemi. Według tych poglądów należałoby dążyć do tego, by we wczesnych okresach choroby doprowadzić ustrój przez alergję do stanu anergji korzystnej. Pojęcie to oznacza nabytą przez zakażenie gruźlicze zdolność tak sprawnego rozkładu tuberkuliny, że nie przychodzi do rozwoju toksycznych objawów zapalnych, których wyrazem jest też odczyn tuberkulinowy skórny. Nieobliczalne następstwa nieznacznego nieraz zakażenia skłaniają nas, abyśmy się starali stworzyć dla ustroju zakażonego wcześnie jaknajlepsze warunki życiowe i wspomagali ustrój w jego samoobronie przed chorobą. Doświadczenie wieloletnie stwierdza dodatni wpływ wspomnianych na wstępie czynników klimatyczno-zdrojowych na przebieg początkowych okresów gruźlicy. Nie jest dotąd wyjaśnione, czy leczenie klimatyczno-zdrojowe, wpływające korzystnie na rozmaite zmiany chorobowe, działa również w tej samej mierze na alergję ustroju.

Zagadnienie to staraliśmy się wyjaśnić, zbierając spostrzeżenia na dzieciach w krakowskiej kolonji leczniczej w Rabce w ciągu dwu letnich okresów leczniczych: od 3. VI. do 12. VII. i od 18. VII. do 26. VIII. 1933 r.

Czas leczenia wynosił po dni 40, a więc odpowiadał okresowi czasu, w jakim zazwyczaj przeprowadza się leczenie klimatyczno-zdrojowe w lekkich postaciach zakażenia gruźliczego u dzieci.

Niewątpliwie, taki kilkutygodniowy okres wpływu czynników pobudzających może mieć duże znaczenie dla ustroju, przy stosunkowo dobrym stanie ogólnym i korzystnych warunkach alergicznych.

W stanie zaostrzenia się objawów chorobowych, gdy występują ogólne objawy toksyczne, nawet bez większych zmian anatomicznych, konieczne jest leczenie kilkumiesięczne, a nieraz i kilkuletnie.

Trzeba zaznaczyć, że w leczeniu kolonijnem trudno jest z natury rzeczy ściśle indywidualizować wskazania lecznicze. Przy stosunkowo nielicznym personalu opiekuńczym i pewnych brakach w urządzeniu (u nas np. ważnem niedomaganiem jest brak leżalni) musi się stosować pewne schematy, aby można było osiągnąć pewne wyniki lecznicze.

W omawianej kolonji dzieci, odżywiane należycie pod względem ilościowym i jakościowym, spędzają możliwie największą ilość godzin na wolnem powietrzu; niemęczące gry i zabawy na dużej polanie obok budynku kolonji, swobodny odpoczynek w sąsiednim lasku, przechadzki po pięknym parku zakładowym, lub niedalekie wycieczki na okoliczne zalesione wzgórza — urozmaicają pobyt.

Po kilkudniowej aklimatyzacji rozpoczynają dzieci kąpiele solankowo-jodowe. Na każde dziecko przypada przeciętnie po 8—10 kąpieli, stosowanych co drugi lub trzeci dzień. Ciepłota kąpieli 36°, czas trwania 10—15 minut. Dzieci z rozpoznaną, czy też podejrzaną czynną sprawą w gruczołach wnękowych, wykazujące ogólne toksyczne objawy, bardzo upośledzony stan odżywienia, nie kąpią się w solance, i korzystają jedynie z wpływów czynników klimatycznych, a w razie potrzeby otrzymują odpowiednie przetwory lecznicze. U tych dzieci staramy się też o przeprowadzenie leczenia spoczynkowego, polecając leżakowanie na wolnem powietrzu po kilka godzin dziennie.

Większość dzieci z powiększeniem gruczołów chłonnych i migdałków, o ile niema przeciwwskazania ze strony przewodu pokarmowego, czy nerek, piją solankę jodową naturalną w ilości przeciętnie 50—100 g dziennie, przed drugiem śniadaniem. W razie zmian chorobowych w obrębie jamy nosowo-gardłowej stosuje się płókania solanką.

W lecie 1933 r. w obu wymienionych wyżej okresach, przebywało w kolonji ogółem *226* dzieci w wieku od lat 5 do 15 (w wieku 5—6 lat: 6 dzieci, od 7—12 lat: 216 dzieci, od 13—15: 4 dzieci).

Stwierdzono u nich następujące stany chorobowe:

Bronchoadenopathia	133
Bronchoadenopath. et infiltrat. pulm. dxtr.	1
Bronchoadenopath. et osteomyelit. femoris	1
Bronchoadenopath. et lues cong.	1
Polyadenia	27
Hypertrophia tonsillar.	32
Anaemia	25
Tuberculosis cutis	2
Tuberculosis ossium (cicatr.)	1
Lues congenita	1
Vitium cordis compens.	2
	226

W drugim dniu pobytu w Rabce zastosowano u wszystkich dzieci próbę tuberkulinową skórną Pirqueta.

Odczyn wykonano na przedramieniu po stronie zginaczy (pierwszy raz na przedramieniu lewem, drugi raz na prawem). Po obmyciu skóry eterem zakraplano 2 małe krople tuberkuliny jedna od drugiej w odległości około 5 cm; następnie w połowie tej odległości wykonywano kontrolne zadraśnięcia naskórka, a potem przez każdą kroplę tuberkuliny po dwa draśnięcia równoległe (jak przy szczepieniu ospy) długości 5—6 mm. Używaliśmy do odczynów stale tej samej tuberkuliny (stara tuberkulina wyrobu fabr. Klawe serja 331).

Odczyn oglądaliśmy kilkakrotnie: po 24, po 48 godz. a następnie jeszcze w ciągu kilku dni, aby stwierdzić, jak długo utrzymuje się odczyn względnie czy nie występują odczyny spóźnione.

Stwierdziliśmy odczyn dodatni u 140 dzieci na 226 t. zn. w 61.9% przypadków. Przy oddzielnem obliczaniu odczynów u dziewcząt i chłopców, u dziewcząt wypadł odsetek wyższy bo 69.16% (83 odczynów dodatnich na 120 dziewcząt), podczas gdy u chłopców było 53.7% (57 odczyn. na 106 chłopców). Podobną przewagę płci żeńskiej w oddziaływaniu na tuberkulinę wykazują przeważnie wszystkie statystyki. Zjawisko to jest wyjaśniane większą sposobnością do zakażeń u dziewczynek, pozostających ze względów uczuciowych w ściślejszej styczności z otoczeniem, jako źródłem zakażenia; może też tu odgrywać rolę większa wrażliwość układu wegetacyjnego u dziewcząt, warunkująca przy równych warunkach zakażenia, niższy stopień pobudliwości na tuberkulinę i łatwiejsze oddziaływanie, niż u mniej wrażliwych chłopców (Redeker).

Poniższe zestawienie przedstawia wyniki odczynów tuberkulinowych w grupach rozpoznanych chorób:

Rozpoznanie	Odczyn dodatni	Odczyn ujemny
Bronchadenop.	112	22
Bronchadenop. et infiltr. plm.	1	—
Bronchadenop. et osteomyelit.	1	—
Bronchadenop. et lues cong.	1	—
Polyadenia	6	21
Hypertr. tonsill.	8	24
Anaemia	9	16
Tbc. cutis	2	—
Tbc. ossium	1	—
Lues cong.	—	1
Vitium cord. comp.	—	2
Razem:	140	86

Rozpoznanie powiększonych gruczołów śródpiersia opierało się w naszych obserwacjach na badaniu fizykalnem, bez pomocy Roentgena, mogło więc być w niektórych przypadkach niezupełnie ścisłe. Ponieważ jednak wiadomo, że odczyn tuberkulinowy nie jest zależny od zmian anatomicznych, rozpoznanie ścisłe nie ma w naszych spostrzeżeniach zasadniczego znaczenia; zasadniczo chodzi o samo zakażenie gruźlicą i rodzaj odczynu na tuberkulinę.

Wśród zakażonych 81.42% stanowiły dzieci ze stwierdzanemi fizykalnem badaniem zmianami w gruczołach wnękowych, w 2.15% z gruźlicą kości i skóry, a w 16.43% badaniem klinicznem stwierdzano jedynie objawy ogólne (niedokrewność, ogólne powiększenie gruczołów chłonnych, przerost migdałków).

Dzieci te przeprowadziły leczenie klimatyczno-solankowe w ciągu 28—30 dni. Kąpieli solankowych nie zastosowano, ze względu na stan choroby lub stan ogólny, u 28 dzieci z dodatnim odczynem Pirqueta; w tem było 12 dziewcząt i 16 chłopców. Po tym okresie leczniczym wykonano po raz drugi próbę skórną, stosując tę samą tuberkulinę i tę samą technikę. Otrzymano następujące wyniki:

wzmożenie odczynu stwierdzono u 67 dzieci (chłopców 23, dziewcząt 44) — 47.86%,

odczyn bez zmiany stwierdzono u 25 dzieci (chłopców 9, dziewcząt 16) — 17.86%,

osłabienie odczynu stwierdzono u 39 dzieci (chłopców 18, dziewcząt 21) — 27.86%,

zanik odczynu stwierdzono u 6 dzieci (chłopców 5, dziewcząt 1) — 4.28%,

nie sprawdzano u 3 dzieci (chłopców 2, dziew. 1) — 2.14%.

Oceniając nasilenie odczynu, uwzględnialiśmy, czy wykwit występował w postaci plamki, guzka, krosty *(macula, papula, pustula)*, następnie zwracaliśmy uwagę na szerokość wykwitu, żywość odczynu, jak również i czas występowania do 48 godz. lub później *(reactio torpida)*.

Dla przykładu przytaczamy kilka spostrzeżeń:

A) Wzmożenie odczynu:

I. M. D. dziewcz. lat 11 (L. p. 7, I sezon), waga 28.800 kg, wzrost 132 cm. Blada, gruczoły zewn. ogólnie powiększone, wyraźne objawy opukowe i przysłuchowe gruczołów wnękowych. Dermografja ujemna.

4. VI. Odczyn Pirqueta: po 48 godz. guzek szerok. 10 mm, ślad utrzymuje się do 8 dnia. Po ukończeniu 10 kąpieli solankowych wykonano odczyn dn. 2. VII; po 48 godz. krosta szerokości 10 mm, z żywo czerwoną otoczką o średnicy 5 cm. Na trzeci dzień otoczka zbladła, krosta zmniejszyła się do 5 mm i stopniowo uległa w ciągu kilku dni wessaniu. Stan ogólny dziecka poprawił się znacznie. Skóra zaróżowiona, dermografja dodatnia. Waga dn. 9. VII. 33 kg (wzrost 132.5 cm) a więc przybytek na wadze 4 kg 800 g.

II. J. D. dziewcz. l. 9 (L. p. 20, I sezon), waga 24.100 kg, wzrost 124.5 cm. Drobna, blada, gruczoły zewnętrzne ogólnie powiększone, migdałki przerosłe. Objawy gruczołów wnękowych niewyraźne. Dermografja ujemna. Zalecono 10 kąpieli solankowo-jodowych.

4. VI. Pirquet: po 48 godz. *papula* 7 mm, ślad utrzymujący się kilka dni.

2. VII. Pirquet: po 48 godz. krosta 10 mm, ślad odczynu do 10. VII. Poprawa ogólna, dermografja dodatnia, waga końcowa 26.800, wzrost 126, przybytek na wadze 2.700 g.

III. S. S. chłp. lat 10 (L. p. 104, II sezon), waga 29.500, wzrost 135 cm. Dobrej budowy, chudy. Gruczoły zewnętrzne drobne, migdałki przerosłe. Wnęki bez objawów chorobowych. Dermografja dodatnia. Zalecono 10 kąpieli solank.-jod.

21. VII. Pirquet: po 48 godz. guzek 5 mm, ślad utrzymuje się do 8 dn.

20. VIII. Odczyn Pirqueta: po 48 godz. krosta 10 mm, naokoło zaczerwienienie skóry o średnicy 3 cm. Na trzeci dzień otoczka znika, naciek wsysa się stopniowo; ślad odczynu utrzymuje się jeszcze do 26. VIII.

B) Osłabienie odczynu:

IV. M. C. dziewcz. lat 7 (L. p. 8, II sezon), waga 22.500, wzrost 119.5 cm. Wątła, licho odżywiona, blada. Gruczoły zewnętrzne ogólnie powiększone. Poniżej lewego obojczyka, wzdłuż jego przebiegu na przestrzeni 10 cm skóra sinawa, podminowana ropą; w środku owrzodzenie o charakterystycznych brzegach i dnie pokrytem ziarniną. Z głębi owrzodzenia sączy się ropa *(Tbc. cut. colliquat.)*. Objawy przysłuchowe gruczołów wnękowych. Dermogr. dodat. Zalecono 10 kąpieli sol.-jod. i naświetlania słoneczne.

19. VII. Pirquet: po 48 godz. krosta 10 mm.

19. VIII. Pirquet: po 48 godz. guzek 5 mm.

Ogólna poprawa, zmiany chorobowe w skórze znacznie mniejsze. Wydzieliny ropnej w ostatnim tygodniu pobytu nie stwierdzano, owrzodzenie zabliźnione, częściowo pokryte strupkiem. Waga: 23.600 g (przybyło 1.100 g).

V. K. Ł. chłp. lat 7 (L. p. 89, I sezon), waga 19.700, wzrost 113.5 cm. Drobnej budowy, słabo odżywiony. Język mapiasty. Gruczoły podszczękowe wielkości fasoli. Objawy gruczołów wnękowych zaznaczone. Dermogr. ujemna. Zalecono 8 kąpieli sol.-jod.

8. VI. Pirquet: po 48 godz. guzek 7 mm (utrzymuje się do 5 dnia).

8. VII. Pirquet: po 48 godz. odczyn ujemny.

10. VII. Powtórzono próbę.

12. VII. Słaby naciek na 3 mm. Dermogr. ujemna. Waga 20.600 (przybyło 900 g).

VI. J. P. dziewcz. lat 15 (L. p. 36, II sezon). Waga 38,600, wzrost 135.5 cm. Niskiego wzrostu, dobrze odżywiona, nieco blada. Objawy gruczołów wnękowych przysłuchowe; na lewem podudziu blizna po owrzodzeniu gruźliczem skóry na przestrzeni dłoni dziecka. Dermogr. dodat. Zalecono 10 kąpieli solank.-jod.

19. VII. Pirquet: po 48 godz. guzek 20 mm.

19. VIII. Pirquet: po 48 godz. guzek 5 mm.

Waga 37 kg. Ubytek na wadze 1 kg 800 g spowodowany trzydniową biegunką i ropnem zapaleniem ślinianki podjęzykowej.

C) Zanik odczynu:

VII. O. R. chłp. lat 13 (L. p. 97, I sezon). Waga: 43.200, wzrost 150.5 cm. Dobrze zbudowany, średnio odżywiony. Drobne gruczoły zewnętrzne, powiększone migdałki. Wnęki: bez objawów chorobowych. Dermogr. dodat. Zalecono 10 kąpieli sol.-jod.

6. VI. Pirquet: po 48 godz. guzek 5 mm.

8. VII. Pirquet: po 48 godz. ujemny (odczynu śródskórnego nie robiono).

VIII. S. E. chłp. lat 11 (L. p. 110, I sezon). Waga: 31.600, wzrost 136 cm. Stan ogólny dobry. Objawy grucz. wnękow. przysłuchowe wyraźne. Dermogr. ujemna. Zalecono 10 kąpieli sol-jod.

6. VI. Pirquet: po 48 godz. guzek 6 mm.

8. VII. Pirquet: po 48 godz. ujemny.

10. VII. Pirquet: powtórnie ujemny (odczynu śródskórnego nie robiono).

Waga 32 kg 100 g. Objawy grucz. wnęk. w dn. 10. VII. znacznie mniej wyraźne. Dermogr. dodat.

D) Odczyn bez zmiany:

IX. St. B. chłp. lat 8 (L. p. 67, I sezon). Waga: 17.500, wzrost 108 cm. Fizycznie źle rozwinięty (wygląd dziecka 5 letniego), wychudzony, blady. Gruźlica gruczołów podszczękowych, gruczoł po stronie lewej rozmiękający. Wybitne objawy przysłuchowe gruczołów wnękowych, naciek przywnękowy po stronie lewej. Ciepłota ciała 37.6 do 38.1°. Dermogr. dodat.

6. VI. Pirquet: po 48 godz. guzek 5 mm. Zalecono leczenie spoczynkowe na wolnem powietrzu, *guajac. carb.*, *calcisal.* Ciepłota stopniowo obniżała się, stany podgorączkowe utrzymywały się do 28. VI., poczem stwierdzano stale stan bezgorączkowy. Objawy nacieku przywnękowego ustąpiły zupełnie, zmniejszyły się objawy przysłuch. grucz. wnękowych. Gruczoł podszczękowy lewy po samoistnem przebiciu się ropy, w ostatnich dniach pobytu dziecka w Rabce już nie sączył. Mała blizna pokryta była strupkiem.

8. VII. Wykonana po raz drugi próba Pirqueta dała po 48 godz. odczyn zgodny z I-szym (guzek 5 mm), waga 19.300 g.

Rozważenie otrzymanych wyników wskazuje, że w przeważnej ilości, bo w prawie 80% przypadków wystąpiły wyraźne zmiany w oddziaływaniu na tuberkulinę u dzieci, poddanych kilkotygodniowemu leczeniu klimatycznemu i kąpielami solank.-jod. w Rabce.

W naszych przypadkach stwierdzaliśmy: wzmożenie odczynu w 48%, a osłabienie odczynu w 32%.

Nie można w tych przypadkach ustalić jakiegoś związku między stwierdzanemi klinicznie objawami chorobowemi, a zmianą odczynu. Materjał nasz przedstawia się zresztą pod względem zmian chorobowych dość jednostajnie.

W 114 przypadkach z rozpoznaniem klinicznem *Bronchoadenopath.* stwierdzano:

wzmożenie odczynu u 58 dzieci t. zn. 50.87%,
osłabienie odczynu u 33 dzieci t. zn. 28.9%,
bez zmiany odczyn u 16 dzieci t. zn. 14%,
zanik odczynu u 4 dzieci t. zn. 3.5%,
nie kontrolowano u 3 dzieci t. zn. 2.63%.

W 23 przypadkach z dodatnim odczynem, bez dających się określić badaniem fizykalnem zmian anatom. specyf.

wzmożenie odczynu u 9 dzieci t. zn. 39.1%,
osłabienie odczynu u 4 dzieci t. zn. 17.2%,
bez zmiany odczyn u 8 dzieci t. zn. 34.7%,
zanik odczynu u 2 dzieci t. zn. 1.6%.

W 2 przypadkach gruźlicy skóry stwierdzono osłabienie odczynu, a w 1 przypadku gruźlicy kości odczyn bez zmiany.

W obu grupach i ze wzmożeniem i osłabieniem odczynu, nie było różnicy w poprawie stanu ogólnego. Prawie wszystkie dzieci wykazywały poprawę łaknienia, lepsze ukrwienie skóry i błon śluzowych, a poważna większość przybytek ciężaru ciała. Z ogólnej liczby 226 dzieci przybyło na wadze 194.

Na 86 dzieci z ujemnym odczynem Pirqueta przybyło na wadze: 73 t. zn. 84.88%.

Na 140 dzieci z dodatnim odczynem Pirqueta przybyło na wadze: 121 t. zn. 86.4%

a więc odsetkowo przybytek na wadze przedstawiał się prawie jednakowo u dzieci zakażonych i niezakażonych gruźlicą.

Wśród 140 dzieci zakażonych gruźlicą, przy uwzględnieniu zmian w odczynie po przebytem leczeniu, stwierdziliśmy w poszczególnych grupach następujące stosunki:

na 67 dzieci, u których odczyn był wzmożony, przybyło na wadze 62 t. zn. 92.5%,

na 39 dzieci, u których odczyn był osłabiony, przybyło na wadze 28 t. zn. 71.7%,

na 25 dzieci, u których odczyn był bez zmiany, przybyło na wadze 23 t. zn. 92%,

na 6 dzieci, u których był zanik odczynu, przybyło na wadze 5 t. zn. 83.2%,

3 dzieci nie sprawdzano.

Wagę bez zmiany stwierdzono u 21 dzieci (10 z odczynem Pirqueta ujemnym, 11 z odczynem dodatnim), nieznaczne ubytki ciężaru ciała u 11 dzieci (3 z odczynem ujemnym, 8 z dodatnim).

Być może, że przy lepszem różniczkowaniu, doborze czynników leczniczych, a zwłaszcza przy systematycznem stosowaniu leczenia spoczynkowego na wolnem powietrzu możnaby było jeszcze i u pozostałych dzieci osiągnąć przybytek ciężaru ciała. W każdym razie przybytek na wadze nie pozostawał w żadnym stosunku do zmian w oddziaływaniu na tuberkulinę.

Te ogólne spostrzeżenia nie wyjaśniają nam, jakie znaczenie ma wzmożenie czy osłabienie odczynu skórnego. W obu grupach. ze wzmożeniem i osłabieniem odczynu, stwierdzaliśmy poprawę stanu ogólnego chorych dzieci. Wiadomo też, na podstawie długoletniego doświadczenia, że wpływ czynników klimatyczno-zdrojowych w Rabce, we wczesnych okresach gruźlicy, jest korzystny. Wzmożenie odczynu może być objawem, występującym czasowo, jako wyraz dobrej zdolności oddziaływania ustroju, a zwłaszcza skóry, pod wpływem drażników klimatyczno-kąpielowych. Zdolność ta może wkońcu doprowadzić do zupełnej niewrażliwości na toksynę gruźliczą. Z drugiej strony, osłabienie, lub zanik odczynu tuberkulinowego mógłby także świadczyć, przy dobrym ogólnym stanie, o postępie czasowej odporności ku niewrażliwości na toksynę. Możnaby tłumaczyć, iż czynniki klimatyczno-zdrojowe działają jednak tak korzystnie na stosunki odpornościowe w ustroju, że wzmagają dążność do anergji korzystnej. W ten sposób próbujemy wyjaśnić rozbieżność spostrzeganych zmian w odczynie tuberkulinowym, opierając się zresztą tylko na obserwacjach klinicznych.

Określenie roli poszczególnych czynników w tem zawiłem zjawisku nie jest oczywiście możliwe na podstawie naszych spostrzeżeń. Należy sądzić, że działa tu zespół czynników klimatyczno-zdrojowych. Działanie poszczególnych z nich może się wzajemnie potęgować w szczególności za pośrednictwem skóry, jako narządu odbiorczego tych wpływów. Kąpiele solankowo-jodowe zdają się wpływać na większe nasilenie odczynowości skóry.

Spomiędzy 140 dzieci oddziaływujących dodatnio na tuberkulinę wyłączono od kąpieli solankowych 28 dzieci.

Wśród tych 28 dzieci, pozostających jedynie pod wpływem czynników klimatycznych, zauważono:

wzmożenie odczynu u 10 dzieci t. zn. 35.7%,
osłabienie odczynu u 13 dzieci t. zn. 46.5%,
odczyn bez zmiany u 5 dzieci t. zn. 17.8%.

U 112 dzieci. pobierających kąpiele stwierdzono:

wzmożenie odczynu u 57 dzieci t. zn. 50.89%,
osłabienie odczynu u 26 dzieci t. zn. 23.21%,
odczyn bez zmiany u 20 dzieci t. zn. 17.86%,
zanik odczynu u 6 dzieci t. zn. 5.36%,
nie kontrolowano 3 dzieci t. zn. 2.68%.

Z porównania wynikałoby, że przy stosowaniu kąpieli solankowo-jodow. otrzymujemy większy odsetek wzmożenia odczynów, przytem można było w naszych przypadkach zauważyć większe nasilenie tego wzmożenia u dzieci pobierających kąpiele.

Spostrzeżenia nasze nasuwają następujące wnioski:

1. Czynniki klimatyczno-zdrojowe mogą wywierać wpływ na zjawiska alergji we wczesnych okresach gruźlicy u dzieci.
2. Próba tuberkulinowa skórna po kilkutygodniowem leczeniu klimatyczno-zdrojowem w Rabce wykazuje wzmożenie odczynu w 48%, a osłabienie odczynu w 32%.
3. Kąpiele solankowo-jodowe potęgują działanie czynników klimatycznych i w większej ilości przypadków wzmagają nasilenie odczynowości skóry.
4. Czasowe wzmożenie wrażliwości na tuberkulinę może dowodzić, że w razie istniejącej już skłonności do znacznych odczynów zapalnych i ogólnych, nieodpowiednie leczenie bodźcowe może doprowadzić do zaostrzenia sprawy chorobowej.

Piśmiennictwo:

1) T. Cybulski: P. Gaz. Lek. 1926. Nr. 18. — 2) T. Cybulski: Przegl. Zdroj. Kąpiel. 1926, Nr. 1. — 3) T. Cybulski: P. Gaz. Lek. 1933. Nr. 20. — 4) Groër-Chwalibogowski: P. Gaz. Lek. 1929. Nr. 7. — 5) Korczyński: Klimat górski. Pam. Pol. Tow. balneolog. T. XI. 1932. — 6) H. E. Meyer: Mtschft. f. Kinderheilkunde 1933. Bd. 57/5. — 7) Backmeister-Bauer: Erg. d. ges. Medizin. 1925. Bd. 7. — 8) Simon-Redeker: Prakt. Lehrbuch d. Kindertuberkulose. 1930. — 9) P. Reyher: Erg. d. ges. Med. 1922. Bd. III. — 10) J. Holló: Ibid. — 11) B. Möllers: Ibid. — 12) A. J. Strukow: Monatschft. f. Kindhlkde 57/5. 1933. — 13) A. Strasser, Kisch: Handbuch d. klin. Hydro-Balneo-Klimatotherapie. 1920.

Dr. Edward BOKSER, ordyn. chorób wewnętrznych. Iwonicz.

Wpływ wody ze źródła Karola w Iwoniczu na kwasotę żołądka.

Z Sanatorjum „Excelsior" Zakł. Ubezp. na Wypadek Choroby.
Dyrektor: Dr. Alfred Janik.

W grudniu 1930 r. ogłosił L. Tochowicz wyniki badań swoich nad działaniem wody ze źródła Karola w Iwoniczu na wydzielanie soku żołądkowego, treści dwunastniczej oraz na przemianę spoczynkową. Badania te przeprowadzono na klinice krakowskiej prof. Tempki z wodą butelkowaną, której skład nie jest zupełnie identyczny z wodą świeżą u źródła. Dla orjentacji podaję, że woda Karola jest słabą szczawą słono-alkaliczną, której najważniejsze składniki mineralne jakościowo i ilościowo są bardzo zbliżone do składu osocza krwi; ponadto zawiera woda ta jod, brom, stront i bar.

W Sanatorjum naszem w Iwoniczu-Zdroju mamy możność badania wpływu wody wytryskującej bezpośrednio ze źródła. W pierwszej serji badań zająłem się wpływem wody Karola na kwasotę żołądka. Ogółem dokonałem 28 badań na 24 pacjentach, przyczem stosowałem 3 metody. Metoda pierwsza: przed podaniem wody Karola zgłębnikowałem żołądek naczczo i po próbnem śniadaniu Ewalda - Boasa. Następnie zalecałem pacjentowi picie wody Karola, podgrzanej do 40° dwa razy dziennie po 250 g, na godzinę przed śniadaniem i w dwie godziny po obiedzie. Czas trwania kuracji pitnej wahał się u pacjentów od 10—36 dni; następnie powtórnie zgłębnikowałem żołądek naczczo i po śniadaniu Ewalda-Boasa. Różnicę poziomu kwasoty w pierwszem i drugiem badaniu uważałem za wykładnik wpływu wody Karola. Metoda druga polegała na cząsteczkowem zgłębnikowaniu żołądka rurką dwunastniczą po podaniu śniadania kofeinowego (0,2 *coff. pur.* na 300 cm³ wody zwykłej 40°), zabarwionego błękitem metylenowym.

Pierwsze zgłębnikowanie odbywało się przed podaniem wody Karola, drugie takie same po 10 — 33 dniach picia wody Karola. podawanej w sposób taki sam, jak w metodzie pierwszej.

Metoda trzecia: porównywałem liczby kwasoty, otrzymane zgłębnikowaniem cząsteczkowem po śniadaniu kofeinowem na wodzie zwykłej, z liczbami po takiemże śniadaniu na wodzie Karola, które podawałem w 1—4 dni po pierwszem badaniu.

W każdej porcji treści żołądkowej oznaczałem wolny kwas solny i ogólną kwasotę, w niektórych badaniach metodą II i III ponadto ilość chloru całkowitego. Zaznaczyć muszę, że odpowiednie przypadki chorobowe były jednocześnie leczone dietetycznie.

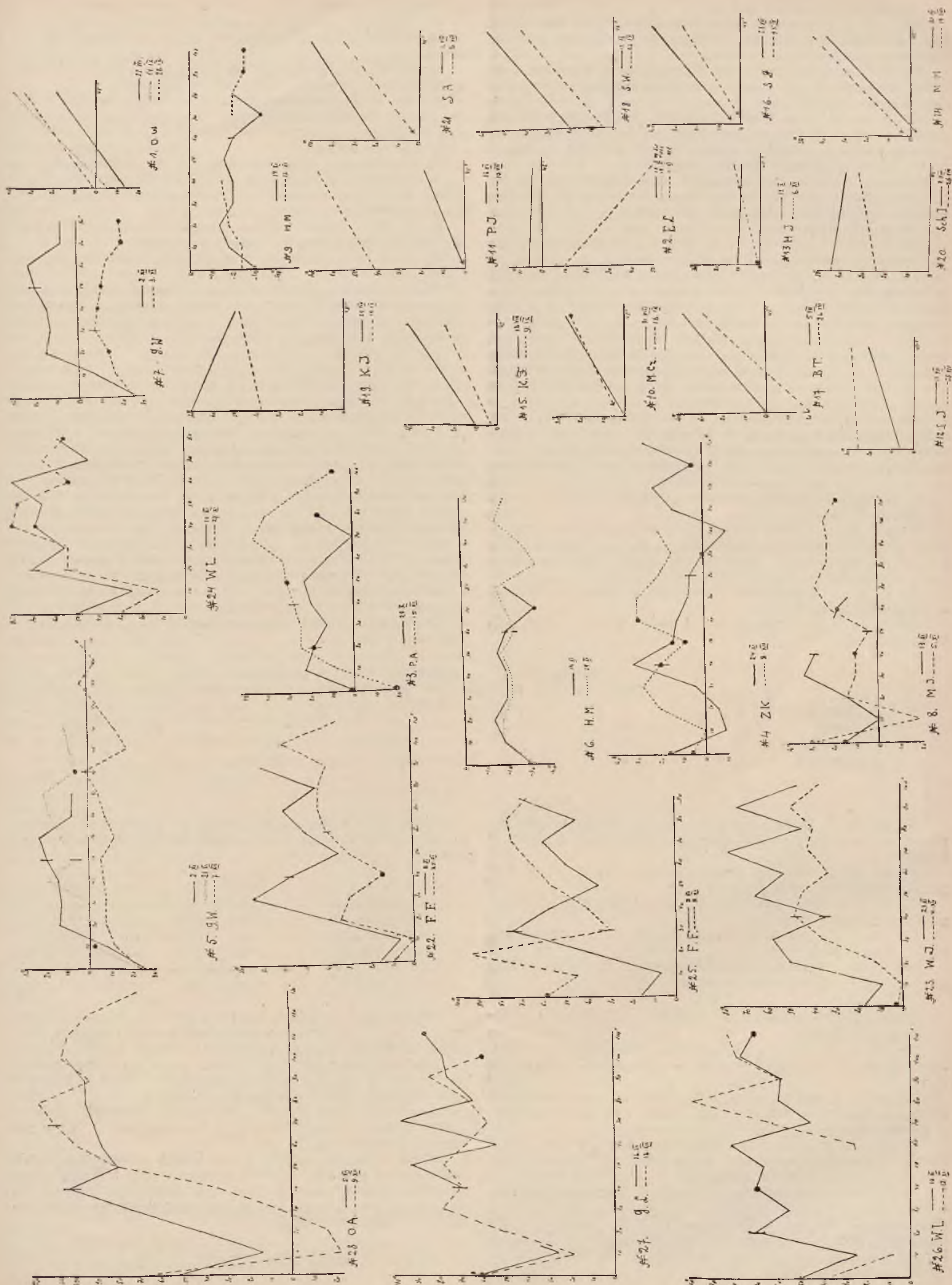
Na załączonych wykresach zobrazowane są otrzymane wyniki. Ponieważ wykresy kwasoty ogólnej przebiegają równolegle do wykresów wolnego kwasu solnego, ograniczam się do podania tych ostatnich. Celem wyjaśnienia niektórych szczegółów zaznaczam, że gdy zgłębnikiem żołądkowym nie udawało się wydobyć treści naczczo, badałem jakościowo odczyn na końcu zgłębnika papierkiem lakmusowym i kongo. Strzałką nad osią odciętych oznaczałem odczyn kongo — dodatni; na osi odciętych — odczyn kongo — ujemny, lecz względem lakmusu kwaśny; poniżej osi odciętych — odczyn względem lakmusu zasadowy. Grubsze punkty na wykresach wskazują zarzucenie żółci, kreski pionowe oznaczają ostatnią porcję treści zabarwionej. W badaniach metodą II i III przerywałem zgłębnikowanie po 60 min. od chwili zniknięcia treści barwnej; w niektórych badaniach pewnych porcyj nie można było otrzymać z braku treści w żołądku. Poniżej podaję przegląd badanych przypadków, uszeregowanych według stanu kwasoty żołądka.

Grupa I: niedokwaśność i brak wolnego kwasu.

Metodą I badano:

Wykres Nr. 1. O. W. Rozpoznanie *Gastritis chron. subacida. Adipositas. Neuros. traumat.* Zgłębnikowanie po 19 dniach wody Karola wykazało wyraźne spotęgowanie kwasoty; po dalszych 17 dniach wody Karola kwasota pozostała na osiągniętym poziomie.

Nr. 2. E. L. *Gastritis chron. anacida. Cachexia. Suspec. neoplasm. ventriculi.* Początkowa kwasota żołądka ogólna wynosiła 6—4°, wolny kwas — 0. Po 19 dniach Karola stwierdzić można było znaczny niedobór HCl w treści żołądkowej, zawierającej wyraźną domieszkę krwi.



Metodą II. badano:

Nr. 3. P. A. *Cholecyst. chron. Hypaciditas.* Po 16 dniach Karola u osobnika z podkwaśnością nastąpiło podniesienie kwasoty do liczb prawidłowych.

Nr. 4. Z. K. *Cholecyst. chron. Hypaciditas c. hyperacid. matutina. Nervositas.* Po 14 dniach — spotęgowanie kwasoty żołądka, niesięgającej jednak normy.

Nr. 5. G. W. *Gastrit. chron. subacida.* Po 18 dniach Karola przeciętna wysokość kwasoty pozostaje bez zmiany, jednakże żołądek wydziela sok dłużej niż poprzednio. Po dalszych 15 dniach Karola następuje znaczny spadek kwasoty.

Nr. 6. H. M. *Cholecyst. chron. calculosa. Gastrit. anacida.* Po 15 dniach Karola niedobór kwasu solnego bez zmian, jednakowoż żołądek wydziela treść dłużej niż poprzednio.

Metodą III. badano:

Nr. 7. Dotyczy pacjenta Nr. 5. Stwierdza się znaczne obniżenie kwasoty i bardzo częste zarzucanie żółci.

Nr. 8. M. J. *Gastrit. chron. subacida c. hyperacid. matutina. Rhinopharyngo-laryngitis chron. Neurasthenia.* W tym przypadku wykonano badania w odwróconej kolejności: najpierw śniadanie kofeinowe na wodzie Karola, zaś po 8 dniach na wodzie zwykłej. Obydwie krzywe przebiegają poniżej liczb prawidłowych, krzywa po kofeinie na wodzie zwykłej kilkakrotnie przerywa się i leży naogół poniżej krzywej po wodzie Karola. Stwierdza się więc po Karolu zwiększenie kwasoty, niesięgającej jednak normy.

Nr. 9. Dotyczy pacjentki Nr. 6. Po Karolu niedobór kwasu solnego pozostaje bez zmian; w 50 i 60 min. ilość treści wydobytej była niewystarczająca do badania; tutaj również stwierdza się dłuższe trwanie wydzielania żołądkowego po wodzie Karola.

Grupa II: przypadki z prawidłową kwasotą.

Metodą I. badano:

Nr. 10. M. Cz. *Colitis chron. Rhinopharyngitis chron.* Po 16 dniach Karola kwasota zwiększyła się. Na wykresie wolnego HCl nie jest to uwidocznione spowodu zarzucenia żółci, świadczy jednak o tem wzrost kwasoty ogólnej z 50 na 64°.

Nr. 11. P. J. *Neurasthenia.* Po 24 dniach Karola — wybitne spotęgowanie kwasoty.

Nr. 12. L. J. *Neurasthenia.* Po 14 dniach Karola — spotęgowanie kwasoty.

Metodą II. badano:

Nr. 22. F. F. *Gastrit. hyperacida. Hepatosis chron.* Po 17 dniach Karola — spadek kwasoty znacznie zbliżającej się do normy.

Nr. 23. W. J. *Cholecyst. chron.* Po 10 dniach Karola wyraźny spadek kwasoty, znacznie zbliżającej się do normy.

Nr. 24. W. Ł. *Cholecyst. chron. Neurosis.* Po 17 dniach Karola poziom kwasoty wzmaga się (uwzględniając częste zarzucanie żółci).

Metodą III. badano:

Nr. 25, dotyczy pacjenta Nr. 22. Po jednorazowem podaniu Karola stwierdza się zwiększenie kwasoty.

Nr. 26, dotyczy pacjenta Nr. 24. Po jednorazowem podaniu Karola kwasota potęguje się.

Nr. 27. G. L. *Uulcus duodeni peractum. Adipositas.* Po jednorazowem podaniu Karola — obniżenie kwasoty.

Nr. 28. O. A. *Neurasthenia grav. St. post. pleurit.* Po jednorazowem podaniu Karola — wzrost kwasoty.

Z wyżej podanych obserwacyj chciałbym podkreślić niektóre szczegóły. W przypadku Nr. 5 18-dniowe stosowanie Karola nie pogorszyło istniejącej podkwaśności, lecz 33-dniowa kuracja pitna spowodowała znaczne upośledzenie kwasoty.

U kilku pacjentów przeprowadzono badanie zarówno metodą II. jak III. Otóż wykresy Nr. 5 i 7 wykazują, że zarówno jednorazowe jak i długotrwałe podawania Karola działały w tym przypadku jednokierunkowo, lecz na wykresie Nr. 5 obniżenie kwasoty może być wynikiem nader częstego zarzucania żółci, podczas gdy na wykresie Nr. 7 spowodowane jest niedomogą kwaso-wydzielniczą. Podobnie jednokierunkowe działanie widać na wykresach Nr. 24 i 26; również w przypadku zupełnego braku kwasu (wykresy Nr. 6 i 9) metoda II. i III. dają wynik jednobrzmiący — brak jakiegokolwiek wpływu. Natomiast w przypadku Nr. 22 i 25 dłuższe zażywanie Karola zmniejszyło kwasotę, podczas gdy jednorazowe zastosowanie dało zwiększenie; być może da się to wytłumaczyć szczególną pobudliwością wydzielniczą żołądka w dniu 9. XI., za czem przemawia również bardzo wysoka liczba wolnego HCl naczczo. Przypadek nadkwaśności Nr. 21 zupełnie nie zdradza tendencji nasilania się nadkwaśności nawet po spotęgowanem zadziałaniu wody Karola.

Zestawienie wyników otrzymanych przeze mnie podaje tablica poniższa:

	Metoda I.				Metoda II.				Metoda III.							
	Ilość	Zw	Zm	Bz	Ilość	Zw	Zm	Bz	Ilość	Zw	Zm	Bz	Razem	Zw	Zm	Bz
Hypacid.	1	1	—	—	3	2	1	—	2	1	1	—	6	4	2	—
Anacid.	1	—	1	—	1	—	—	1	1	—	—	1	3	—	1	2
Normacid.	8	5	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	5	3	—
Hyperacid.	4	—	4	—	3	1	2	—	4	3	1	—	11	4	7	—
												Ogółem	28	13	13	2

Nr. 13. H. J. *Gastrit. chron.* Po 24 dniach Karola kwasota nieznacznie wzrosła (uwzględniając zarzucenie żółci w drugiem badaniu).

Nr. 14. M. M. *Asthenia. Hiladenitis pulm.* Po 19 dniach Karola — nieznaczne zwiększenie kwasoty.

Nr. 15. K. F. *Tbc. pulm. densa.* Po 21 dniach Karola — wyraźne zmniejszenie kwasoty.

Nr. 16. S. G. *Asthenia. Hyperthyreosis.* Po 23 dniach Karola — zmniejszenie kwasoty.

Nr. 17. B. T. *Gastrit. chron. Periduodenitis.* Po 20 dniach Karola — wyraźne zmniejszenie kwasoty.

Grupa III: Przypadki z nadkwaśnością.

Metodą I. badano:

Nr. 18. S. W. *Gastrit. hyperacida. Rhinopharyngit. chron. Neurasthenia.* Po 10 dniach Karola — zmniejszenie kwasoty do normy.

Nr. 19. K. J. *Gastrit. hyperacida. Colitis chron. Neurosis.* Po 21 dniach Karola poziom kwasoty opada, pozostając jednakże powyżej normy.

Nr. 20. Ch. J. *Cholecyst. chron. Neurasthenia.* Po 26 dniach Karola — zmniejszenie kwasoty, która jednak nie osiąga normy.

Nr. 21. S. A. *Asthenia. Nervositas.* Po 20 dniach Karola powtórne zgłębnikowanie żołądka odbyło się w sposób następujący: o 6-tej rano otrzymała pacjentka naczczo 250 g Karola, po 2 godzinach — pierwsze zgłębnikowanie; treści żołądkowej nie otrzymano, na zgłębniku kongo dodatnie. W 45 min. po śniadaniu Ew.-B. kwasota była wyraźnie mniejsza, niż w pierwszem badaniu i osiągnęła liczby prawidłowe.

Wyniki wyżej wspomnianych badań Tochowicza odnośnie do wpływu Karola na kwasotę żołądka można zestawić jak następuje:

	Ilość	Zw.	Zm.	Bz.
Hypaciditas	11	11	—	—
Anaciditas	3	2	—	1
Normaciditas	3	2	—	1
Hyperaciditas	3	1	—	2
Ogółem	20	16	—	4

Porównanie tych dwóch tabelek poucza, że otrzymane przeze mnie wyniki nie przemawiają za tak jednokierunkowem działaniem wody Karola, jak wynikałoby z badań Tochowicza. Na podstawie moich wyników możnaby raczej wyciągnąć wnioski następujące: w przypadkach niedokwaśności Karol przeważnie (2:1) wzmaga kwasotę, w nadkwaśności przeważnie (7:4) zmniejsza kwasotę, w braku kwasu solnego nie daje żadnych wyników, w przypadkach z prawidłową ilością kwasu przeważa wpływ potęgujący kwasotę (5:3).

Dodać muszę, że badania w ten sposób przeprowadzone nie uwzględniają działania czynnika klimatycznego i dietetycznego ani niewątpliwego wpływu stanu czynnościowego wątroby na kwasotę żołądka. Uwzględnieniem tych czynników zamierzam zająć się w dalszych pracach.

Dr. Piotr SZUMOWSKI. Iwonicz - Zdrój.

Wpływ wody ze źródła „Karola“ w Iwoniczu na diurezę.

Sanatorjum „Excelsior“ Zakł. Ubezp. na Wypadek Choroby.
Dyrektor: Dr. Alfred Janik.

W szeregu badań dotyczących działania wody Karola na ustrój ludzki przeprowadzone były w tut. Zakładzie również badania nad działaniem tej wody na nerki, a w szczególności nad jej wpływem na diurezę.

Zbadałem 11 osób. W większości były to schorzenia gośćcowe i nerwowe; schorzeń nerek nie było.

W przeciągu mniejwięcej tygodnia badałem u nich mocz dobowy, poczem przeprowadzałem próbę rozcieńczenia wodą przekroploną.

Następnie podawałem w ciągu takiego samego czasokresu obok zwykłej diety wodę Karola w ilości 500 cm^3 dziennie, zbierając w tym czasie nadal mocz dobowy. W końcu tego okresu przeprowadzałem dwukrotnie próbę wodną. Jeden raz również wodą przekroploną, drugi raz wodą Karola. Próby wodne wykonywano w ten sposób, że po wypiciu 1 l wody zwykłej czy Karola chory oddawał mocz w ciągu 4 godzin w 4 porcjach co godzinę.

Przez cały czas trwania badania chory otrzymywał jednakową dietę i takie same ilości płynów. W okresie tym stosowane były zawsze te same zabiegi fizykalne z wyjątkiem dni próby wodnej, kiedy żadnych zabiegów chory nie otrzymywał. Chorych ważyliśmy codziennie zarówno w tygodniu wstępnym, jak i w okresie stosowania wody Karola, a w dniu próby wodnej tuż po wypiciu wody i po skończeniu próby, celem wykazania ewentualnego ubytku płynów drogą pozanerkową. Oczywiście w czasie próby wodnej chory nie oddawał stolca i zachowywał możliwie największy spokój.

We wszystkich wypadkach stwierdziłem, że ilość moczu dobowego po dodaniu do zwykłej diety i zwykłej ilości płynów 500 cm^3 wody Karola wzrastała tylko bardzo nieznacznie, gdyż przeciętnie o 120 cm^3. Krzywa wagi badanych podnosiła się w czasie codziennego przyjmowania $^1/_2$ l wody Karola w tempie znacznie szybszem niż w okresie wstępnym.

Próby wodą przekroploną wypadały w okresie wstępnym i po tygodniu stosowania wody Karola mniejwięcej jednakowo. Ilość oddanego moczu wynosiła przeciętnie 900 cm^3; tyleż wynosił ubytek wagi po próbie wodnej. Natomiast próba wodna wykonana wodą Karola dała wynik całkiem odmienny. Po wypiciu 1 l wody Karola wydalano przeciętnie około 400 cm^3 moczu, czyli o połowę mniej niż po tejże ilości wody przekroplonej.

W wyniku naszych badań przyszliśmy do wniosku, że:

1) picie wody Karola przez dłuższy czas nie wpływa na przebieg próby wodnej wykonanej wodą przekroploną a zatem nie zmienia zdolności wydalniczych nerek w stosunku do wody przekroplonej;

2) że woda Karola przy dłuższem używaniu nie zwiększa diurezy, lecz odwrotnie ma działanie nawadniające ustrój, o czem świadczy niezmiernie szybki przyrost wagi badanych;

3) woda Karola zastosowana jednorazowo w większej ilości działa wprost hamująco na diurezę, co wynika z porównania ilości moczu wydalonego w próbach wodą przekroploną i wodą Karola, wykonanych po okresie picia wody Karola.

Mechanizm działania wody Karola pozostaje dla nas narazie pytaniem otwartem.

Woda Karola wg. rozbioru Parnasa i Klimka zawiera składniki mineralne w następującym stosunku na 1 l wody: (1932 r.).

Katjony	Anjony
Na 2.4737	Cl 3.0774
K 0.0230	SiO 0.0188
Ca 0.0701	HCO_3 1.2400
Mg 0.0347	Br 0.0089
Ba 0.086	J 0.0028
S 0.056	
Fe 0.0008	
Mn 0.00003	
NH 0.0017	

Oprócz tego znajdują się w niej w dość dużej ilości kwasy naftenowe.

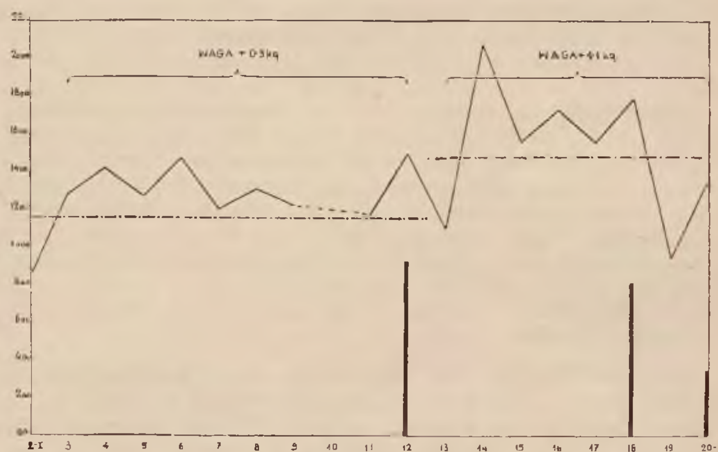
Zawartość najważniejszych części mineralnych wody Karola jest bardzo zbliżona ilościowo do składu osocza krwi ludzkiej (Parnas).

Według Schadego istnieje zależność wydalania moczu od koncentracji wprowadzanych do ustroju substancyj moczopędnych, przedewszystkiem soli mineralnych. Substancje zawarte w osoczu krwi mają swoje specyficzne stężenie służące do utrzymania izotonji. Z chwilą przekroczenia tego stężenia sól ulega wydaleniu z osocza, ponieważ niejako przekracza swój „próg wydalania“. Im bardziej stężenie jakiejś soli wprowadzonej do ustroju przewyższa ten próg wydalania, tem szybciej następuje jej wydalenie z osocza. Oczywiście wydalanie to nie zawsze następuje przez nerki, gdyż pewne składniki mineralne ulegają zatrzymaniu w tkankach albo wydaleniu przez jelita, skórę i t. p.

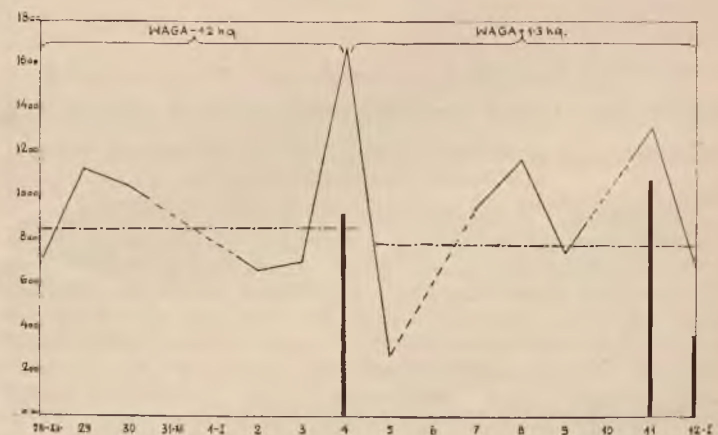
Głównym składnikiem mineralnym wody Karola jest chlorek sodu. Majer-Bisch stwierdził, że podawanie do wewnątrz izotonicznych rozczynów soli kuchennej pozostaje bez wpływu na diurezę, podczas gdy te same ilości wody przekroplonej wzmagają wydalanie moczu.

W naszych doświadczeniach woda Karola nietylko pozostaje bez wpływu na diurezę, lecz działa raczej na nią hamująco, stąd przypuszczenie, że jej działanie zależy od innych jeszcze składników poza solą kuchenną.

Według Zondeka diuretyczne działanie anjonów wzrasta od — do: Cl — NO — Br — bezwodnik kwasu oct. — kwasu fosf. — kwasu siark. Z anjonów moczopędnych jest silnie reprezentowany chlor, najsłabiej moczopędny z rzędu Zondeka. Co do katjonów wchodzących w skład wody Karola wiadomo, że Na i Mg mają działanie nawadniające w przeciwieństwie do K, który działa diuretycznie (Koranyi), Ca działa bądź przeciwmoczopędnie, bądź moczopędnie w zależności od stanu fizykochemicznego komórki nerkowej (Schade). Działanie na diurezę baru, strontu i żelaza jako metali jest raczej hamujące. Działanie kwasów naftenowych i innych składników w tej ilości, w jakiej się one znajdują w wodzie Karola, nie da się narazie bliżej określić.



Wykres 1.



Wykres 2.

Zestawiając nasze badania, przychodzimy do wniosku, że działanie przeciwmoczopędne i nawadniające wody Karola należy przypisać bądź przewadze składników hamujących diurezę nad moczopędnemi, bądź jakiemuś szczególnemu ustosunkowaniu się wzajemnemu tych składników, następstwem którego jest hamowanie diurezy.

Lp. ks. gł.	Rozpoznanie	Przec. ilość moczu dobowego przed wodą Karola	w czasie picia wody Karola	Próba wodna: wodą zwykłą przed stosow. wody Karola	po stosow. wody K.	wodą Karola dtto	Przyrost wagi: przed stosowaniem wody Karola	po stosowaniu wody Karola
1501	*Ischias*	1075	1220	724	950	540	+ 1,6	+ 1,6
1502	*Ischias*	910	1070	390	860	285	+ 1,2	+ 1,8
1429	*Polyarthr. chr.*	985	940	725	575	215	+ 0,8	+ 1,1
1513	*Polyarthr. chr. Myodeg. cord.*	850	790	920	1055	375	+ 1,4	— 0,6
1509	*Tendovag. crep.*	1160	1475	930	805	345	+ 0,3	+ 1,1
12	*Laryng. chron.*	845	940	1260	1400	345	+ 0,3	+ 0,8
1531	*Gonitis traum.*	625	820	1175	720	490	+ 0,4	+ 1,1
38	*Tabes dors.*	705	730	1295	1350	800	+ 0,4	+ 0,4
37	*Polyarthr. chr.*	890	870	380	355	205	— 1,0	+ 0,4
9	*St. p. fract. vert., emphys. pulm.*	800	—	1005	1010	265	— 4,0	— 0,5
1512	*T. b. c. metacarp.*	880	1180	825	670	430	+ 0,3	+ 1,2
	Przeciętnie:	884	1003	875	880	390	+ 0,2	+ 0,9

Dla ścisłości muszę zaznaczyć, że w czasie badań nie wyłączono czynników ubocznych, jak zabiegów termicznych, elektrycznych i świetlnych, mających również wpływ na wydzielanie nerek. Badania G e d d a wykazują, iż diatermja oraz promienie pozafiołkowe zwiększają diurezę, przy zabiegach zaś cieplnych wzmaga się pocenie, co znowu pośrednio zmniejsza diurezę. Ponieważ jednak wpływ tych czynników w czasie trwania całego doświadczenia był mniejwięcej jednakowy, mogę ich nie brać pod uwagę.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń pracowanianych wyciągamy następujący wniosek praktyczny: w przypadkach schorzeń połączonych z zatrzymaniem wody w ustroju i upośledzeniem diurezy (niektóre cierpienia nerek, niewydolność krążenia i t. p.) — stosowanie wody Karola jest przeciwwskazane, natomiast zaleca się jej picie w przypadkach, w których zależy nam na nawodnieniu ustroju.

Dla orjentacji podaję powyżej załatwienie badań, gdzie ilości moczu dobowego są podane w liczbach przeciętnych. Pozatem podaję dwie najbardziej charakterystyczne krzywe przedstawiające zachowanie się diurezy pod wpływem działania wody Karola.

Wyjaśnienie do wykresu Nr. 1.: *Tendovaginitis crepitans*. Od 2. I. — 12. I. okres wstępny, od 12. I. — 20. I. okres podawania 500 cm³ wody Karola. Krzywa moczu dobowego. Pozioma przerywana — to mocz dobowy przeciętny. Pierwszy i drugi słupek — próby wodne wodą przekroploną, trzeci słupek — próba wodna wodą Karola. U góry wahania wagi.

Wyjaśnienie do wykresu Nr. 2: *Polyarthritis chron.* Pozatem jak w Nr. 1.

Piśmiennictwo:

G e d d a: Kl. W. 1932. Nr. 16. — B r u s z t e i n: Ruk. p. fiz. met. lecz. — L a s k o w n i c k i: Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 12 i 13. — L a n g e r o n, P a g e t, L e d i e u: Presse Médicale 1934. Nr. 2. — S c h a d e: Physik. Chemie. — K o r a n y i: Nierenkrankheiten. — B e r g m a n: Lehrb. d. norm. u. path. Physiologie. — Z o n d e k: Elektrolyte.

E. BOKSER i A. JANIK. Iwonicz.

Wpływ półnaturalnych kąpieli kwasowęglowych na ciśnienie krwi.

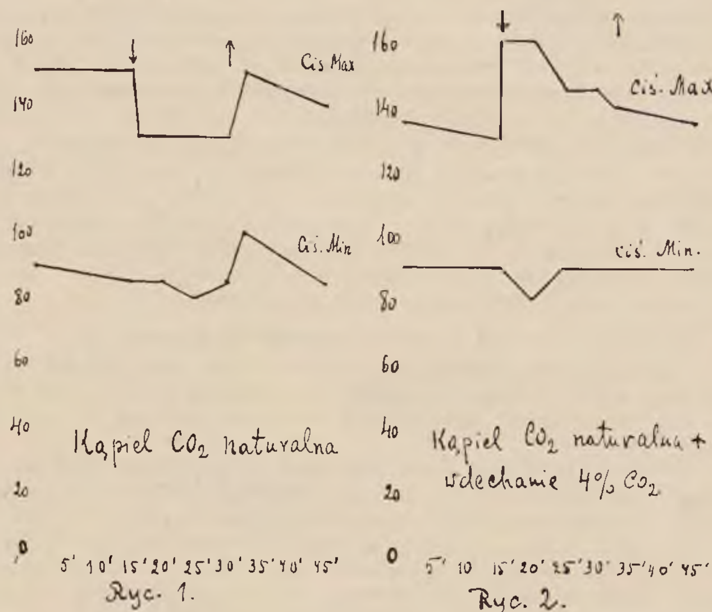
Z Sanatorjum „Excelsior“ Zakł. Ubezp. na Wypadek Choroby.
Dyrektor: Dr. Alfred J a n i k.

Zdrojowiska, nieposiadające wód mineralnych o takiej zawartości wolnego bezwodnika węglowego, by się nadawały do użycia w postaci naturalnych kąpieli kwasowęglowych, posługują się kąpielami kwasowęglowemi sztucznemi bądźto impregnowanemi, bądź chemicznemi. Niestety nie spełniają one takiej roli, jak naturalne, czego dowiedziono w całym szeregu badań. Posiadają one poważne wady, mianowicie wydzielają CO_2 w pierwszych minutach kąpieli bardzo energicznie i obficie w postaci dużych baniek, które szybko unoszą się ku powierzchni wody; bezwodnik gromadzi się nad wanną i jest wdechiwany przez pobierającego kąpiel, co pociąga za sobą cały szereg ujemnych skutków.

Kąpiel kwasowęglowa, jak wiadomo, powoduje obniżenie ciśnienia krwi przedewszystkiem w ten sposób, że pod wpływem zawartego w niej bezwodnika węglowego na powierzchnię skóry następuje rozszerzenie naczyń obwodu. Natomiast ten sam bezwodnik węglowy, wprowadzony do ustroju drogą wdechania, powoduje podniesienie ciśnienia krwi przez podrażnienie ośrodka naczynioruchowego. Badania P a r a d e g o wykazały, że nad kąpielą kwasowęglową sztuczną gromadzi się bezwodnik węglowy w dużych stosunkowo stężeniach (szczególnie obficie nad kąpielą impregnowaną) i, dostając się do płuc kąpiącego się, niweczy w większej lub mniejszej części działanie obwodowe kąpieli kwasowęglowej; natomiast w kąpieli kwasowęglowej naturalnej stężenie CO_2 jest bardzo nieznaczne i pozostaje bez wpływu na obwodowy efekt kąpieli.

Prócz szkodliwej inhalacji bezwodnika sztucznej kąpieli również miejscowe jego działanie na skórę nie jest dostateczne: bańki, odkładające się na skórze, są zbyt duże, aby mogły wywierać wpływ podobny do drobnych i równomiernie się nakładających baniek naturalnych kąpieli kwasowęglowych.

Dwa niżej podane wykresy z pracy P a r a d e g o dobitnie uzmysławiają ujemny wpływ wdechania CO_2 na efekt kąpieli kwasowęglowej naturalnej (obydwa wykresy otrzymano u tej samej osoby; ↓ chwila wejścia do kąpieli, ↑ wyjście z kąpieli).



Nie mając do dyspozycji naturalnych kąpieli kwasowęglowych, a nie widząc naukowej racji stosowania sztucznych kąpieli, jeden z nas (J a n i k) w r. 1932 (ob. Pol. Gaz. Lek. Nr. 20 r. 1933) podał projekt racjonalnego wykorzystania w tym kierunku miejscowej wody mineralnej ze źródła „Emma“, której analiza chemiczna wykazuje następujące dane (w 1 l):

K a t j o n y:

Na	3,2513 g	—	141,50 mg	równoważ.
K	0,0355 „	—	0,91 „	
Ca	0,0920 „	—	4,60 „	
Mg	0,0367 „	—	3,02 „	
Ba	0,0069 „	—	0,10 „	
Sr	0,0038 „	—	0,09 „	
Fe	0,0003 „	—	0,01 „	

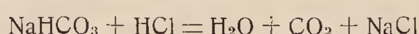
A n j o n y:

Cl	4,1610 g	—	117,10 mg	równoważ.
CO_2	1,5636 „	—	34,20 „	(całkowite)
CO_2	0,0580 „	—	(wolne)	
SiO_2	0,0176 „	—		
Br	0,0097 „	—		
J	0,0035 „	—		

Rozpoznanie	Data	Przebieg ciśnienia i tętna: przed kąpielą	w czasie kąpieli 3'	5'	8'	10'	15'	po kąpieli 30'	60'
Sz. F. 30 l.		130/60	115/60	105/60	—	105/60	105/60	120/80	120/75
Zdrów	24. II.	80	74	72		68	72	76	72
P. S. 29 l.		150/70	125/55	130/60	130/60	130/55	115/55	130/80	130/80
Zdrów	25. II.	80	80	80	80	80	80	70	70
M. F. 28 l.		130/90	120/80	115/70	115/70	105/70	100/65	—	130/90
Diabetes mellitus.	29. III.	80	84	84	92	88	84		76
M. R. 44 l.		160/105	130/90	130/100	120/90	120/90	120/80	—	160/120
Hyperton. Myocardit.	29. III.	76	84	84	80	80	76		72
L. A. 52 l.		240/140	240/130	230/120	230/120	230/120	218/110	—	—
Hyperton. Adipos.	19. II.	100	96	96	92	92	92		
P. S. 47 l.		220/150	200/130	190/120	200/130	—	—	195/130	185/140
Hyperton.	19. II.	92	88	88	88			88	84
Mt. F. 48 l.		190/100	145/85	145/85	140/80	140/80	130/80	—	—
Hyperton. Myocard.	15. III.	76	84	84	80	84	84		
		160/90	140/80	130/80	130/70	130/70	150/70	—	—
Polyarthrit.	17. III.	72	80	78	80	80	72		
M. L. 58 l.		210/130	180/120	180/120	175/120	185/130	—	205/130	195/140
Hemipares. post apoplex.	28. II.	80	76	70	72	72		76	72
		185/135	150/90	145/90	150/100	150/110	—	170/110	170/110
Hyperton.	2. III.	72	72	72	76	76		72	72
G. J. 50 l.		168/95	130/70	125/75	125/75	125/75	125/75	—	190/115
Hypertonia	23. II.	76	76	72	72	72	72		64
		165/100	130/70	125/70	120/75	120/70	120/80	140/90	145/90
Arterioscleros. Vertigo.	26. II.	78	72	68	68	68	72	72	64
Th. G. 53 l.		240/130	200/110	195/100	190/110	190/110	—	210/130	210/140
Post insult. cerebr.	12. III.	60	60	56	66	69		60	68
		215/130	190/120	190/120	190/120	195/120	—	210/130	210/130
Hyperton.	14. III.	60	62	68	68	69		68	66
		220/150	200/140	200/140	195/120	200/130	200/140	—	—
Myocardit.	19. III.	76	76	68	64	68	64		
K. S. 40 l.		230/170	210/165	210/155	210/150	220/150	230/150	—	—
	22. III.	104	104	100	100	100	100		
Post insult. cerebell.		220/160	215/155	195/140	190/140	200/140	195/140	—	—
Hyperton.	24. III.	104	104	104	96	96	96		
		235/150	195/135	185/135	185/130	185/130	180/125	230/150	205/150
	26. III.	96	96	96	88	88	88	96	88
		220/150	180/120	180/120	180/115	170/110	170/120	195/135	200/150
	28. III.	88	96	96	94	92	98	88	86
K. L. 49 l.		290/160	290/160	290/150	290/150	290/150	—	285/150	—
Hyperton.	3. III.	116	120	120	120	124		120	
		265/160	250/150	—	245/145	235/130	230/130	—	245/140
Myocardit.	5. III.	120	114		114	108	112		108
		265/160	250/150	—	245/145	235/130	230/120	—	—
Nephroscler. benig.	7. III.	120	114		114	108	108		
		265/170	260/160	250/160	—	255/165	250/155	-	—
Adipos.	9. III.	116	104	96		104	108		

Cyfry tej analizy, wykonanej w roku 1932 przez prof. Dr. Parnasa i Dr. Klimka, wykazują nieduże ilości CO_2 wolnego, natomiast dość znaczne ilości CO_2 związanego chemicznie, które przeszło 25-krotnie przewyższają (1,5060 g w 1 l) ilość tego związku, znajdującego się w stanie wolnym.

Przegląd tych cyfr nasunął nam myśl wykorzystania tych stosunkowo dużych a „unieruchomionych" ilości CO_2 do kąpieli kwasowęglowych. Rozwiązanie tego zagadnienia przedstawia się teoretycznie zupełnie prosto. Kwas węglowy, związany w tej wodzie pod postacią kwaśnych węglanów (przeważnie związku sodowego $NaHCO_3$), jako kwas o niedużym stopniu dysocjacji daje się wyprzeć jakimkolwiek kwasem mineralnym, np. solnym w myśl reakcji:



$$NaHCO_3 + HCl = H_2O + CO_2 + NaCl$$

albo też organicznym, ale silniej zdysocjowanym, a więc octowym, winowym i t. d. W przypadku użycia kwasu solnego powstają tu oprócz bezwodnika węglowego sól kuchenna i woda. Reakcja ta przebiega przez proste wymieszanie użytej do kąpieli wody z odpowiednią ilością kwasu solnego, a jedynym zarzutem, jaki tu można podnieść, jest obawa dodania zbyt dużej ilości kwasu, a więc nadmiernego, zbędnego i szkodliwego zakwaszenia kąpieli.

Rozwiązanie tego zagadnienia może być dwojakie: 1) albo przez doraźne określenie ilości kwasu i węglanów w wodzie użytej do kąpieli przez zmiareczkowanie pobranej próbki 1/10 n kwasem solnym, lub 2) przez obliczenie ilości kwasu na podstawie analizy wyżej wspomnianych autorów.

Z równania przytoczonego widzimy, że jedna gramodrobina CO_2 (44 g), jest wypierana z kwaśnego węglanu przez jedną gramodrobinę HCl (36,5 g). A więc do wydzielenia 1,5060 g CO_2 z kwaśnych węglanów, jakie są w 1 l wody, czyli do pełnego zakwaszenia musimy użyć $\frac{1{,}506 \cdot 36{,}5\ g}{44} = 1{,}25$ HCl, czyli 5 g 25% kwasu solnego.

W praktyce, aby uniknąć niespodzianek ze względu na możliwą, choć mało prawdopodobną zmianę składu chemicznego wody, bierzemy tylko 2/3 ilości kwasu, obliczonej teoretycznie, a więc na każdy litr wody 3,3 g 25% HCl, czyli 330 g chemicznie czystego 25%-go kwasu solnego na pół-kąpiel (100 l), względnie 660 g na pełną kąpiel (200 l).

Aby uniknąć ewentualnego drażniącego działania oparów HCl, przygotowujemy sobie do użytku ten 25% kwas solny w ten sposób, że trzymamy go w butlach szklanych pojemności 1 l, dolewając do 660 g HCl 340 cm^3 wody. Na pół-kąpiel daje się pół butli, na pełną kąpiel — całą butlę. Ponieważ ilość wody

kąpielowej wlanej do wanny określa się w przybliżeniu, wykonaliśmy szereg badań kontrolnych nad odczynem wody w kąpieli zakwaszonej. Liczby otrzymane w wyniku tych badań są następujące: woda kąpielowa po dodaniu kwasu solnego bądź zachowuje odczyn zasadowy i „niedobór" HCl wynosi 3—6% 1/10 n NaOH, bądź też daje niekiedy odczyn na wolny HCl, równoważny — 2—6% 1/10 n NaOH, co odpowiada stężeniu HCl = 0,0075 — 0,02% (dla porównania podajemy, że stężenie HCl w żołądku = 0,45 — 0,48%).

Spostrzeganie kilku tysięcy tych, jak je nazwaliśmy, „półnaturalnych" kąpieli kwasowęglowych pozwoliło nam zauważyć, że bezwodnik wydziela się z nich powoli i równomiernie w postaci drobnych baniek i osiada na skórze gęsto malemi pęcherzykami; czas wydzielania CO_2 przedłuża się po kąpieli niejednokrotnie do 2 godzin. Korzystnej przyczyny tego powolnego i równomiernego wydzielania się CO_2, podobnie jak to widzimy w naturalnych kąpielach kwasowęglowych, nie zdołaliśmy ustalić.

Chemicznego, szkodliwego wpływu kwasu solnego nie obawiamy się z wyżej podanych względów i nigdy nie obserwowaliśmy nawet po długiej serji takich kąpieli jakiegokolwiek uszkodzenia skóry.

Zastanawiając się w dalszym ciągu nad właściwościami omawianych kąpieli, spostrzegamy, że nie zakwaszając kąpieli całkowicie, lecz częściowo, przez dolanie mniejszych ilości kwasu, możemy otrzymywać mniejsze wydzielanie CO_2, a więc dawkować ten bodziec, czemu niektórzy balneolodzy francuscy przypisują duże znaczenie lecznicze. W Royat np. usuwa się część wolnego CO_2 przez odstanie wody w zbiornikach, miesza się również wody o różnej zawartości CO_2, dawkując w ten sposób „moc" kąpieli kwasowęglowej.

Dla naszej wody kąpielowej obliczyliśmy następujące wartości:

dolanie na litr „Emmy" kwasu solnego 25%:	1 cm³	1,6	3,4	5,0
daje stężenie wolnego CO_2:	0,3‰	0,5‰	1‰	1,56‰

Uwzględniając inne zmiany, zachodzące w naszej wodzie kąpielowej pod wpływem zakwaszenia, widzimy, że wszystkie sole przechodzą w chlorki. Naogół chlorki stanowią 2/3 składników naszej wody, odpowiadając mniejwięcej stężeniu 6,6% NaCl, zaś węglany — 1/3: w ten sposób po całkowitem zakwaszeniu kwasem solnym ilość chlorków wzrasta do stężenia mniejwięcej równego 8,8 NaCl, innemi słowy woda kąpielowa staje się bardzo podobna do rozczynu fizjologicznego soli kuchennej.

Pozatem ważny składnik naszej wody kąpielowej to jest jod, znajdujący się w wodzie w postaci jodków, przechodzi po zakwaszeniu w jodowodór, związek z dużą łatwością wydzielający jod *in statu nascendi.*

Rozpoczęliśmy badania nad wpływem półnaturalnych kąpieli CO_2 na ciśnienie krwi. Naszem zadaniem było wykazanie, że kąpiele kwasowęglowe, wykonywane w podany przez nas sposób, posiadają własności bardzo zbliżone do naturalnych. Zawartość soli kuchennej i innych składników mineralnych stanowi dodatkowy łagodny bodziec, podnoszący wartość omawianych kąpieli.

Dokonaliśmy 23 badań na 12 osobach. Stosowaliśmy kąpiel o ciepłocie 33—34°, do dołka podsercowego; czas kąpieli staraliśmy się doprowadzić do 15 min., przerywając kąpiel wcześniej w razie stwierdzenia podskoku ciśnienia lub gorszego samopoczucia pacjenta. Ciśnienie mierzono tuż przed kąpielą, w kąpieli po 3, 5, 8, 10 i 15 min., oraz w 30 i 60 minut po kąpieli (pacjent, oczywiście, po kąpieli leżał najmniej godzinę).

Poza dwiema osobami zdrowemi i pacjentem o prawidłowem ciśnieniu, cierpiącym na cukrzycę, wybieraliśmy do badania przeważnie przypadki o znacznie podwyższonem ciśnieniu, obserwowane już przez szereg dni, a które nie wykazywały tendencji do samoistnego obniżenia ciśnienia mimo zastosowania diety, spoczynku i leków uspakajających. Uzyskanie spadku ciśnienia u tych chorych byłoby tem bardziej demonstracyjne. Streszczając wyniki, stwierdzamy, że w kąpieli naszej stale otrzymywaliśmy spadek ciśnienia krwi w porównaniu z liczbą wyjściową, niezależnie od tego, czy wannę przykrywano prześcieradłem w celu uniemożliwienia wdechania CO_2, czy też nie. W jednym tylko przypadku z ciśnieniem 290/160 (K. L.) nie uzyskaliśmy spadku w pierwszej kąpieli, lecz dopiero w drugiej. Obserwowana przytem częstość tętna przeważnie ulegała zmniejszeniu w czasie kąpieli, a dość często jeszcze dalej się obniżała po kąpieli. W ten sposób działanie naszych kąpieli na ciśnienie krwi okazało się bardzo zbliżone do naturalnych, co usprawiedliwia nazwę „kąpieli półnaturalnych", tem bardziej, że jeden ze składników t. j. woda kąpielowa jest produktem naturalnym. Poniżej podajemy obserwacje nasze, zestawione w tablicy.

W pierwszych 6 przypadkach podanych w tablicy śledzono jednorazowo przebieg ciśnienia; w następnych sześciu obserwowano podczas kilku zrzędu kąpieli (2—4), co pozwoliło nam uwidocznić, że serja naszych kąpieli powoduje postępujące obniżenie ciśnienia albo przynajmniej przełamanie „sztywności" ciśnienia.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Walerja KOLOŃSKA, ordynator. Iwonicz.

Rentgenoterapja gośćca stawowego w świetle prac lat ostatnich.

Z Sanatorjum „Excelsior" Zakł. Ubezp. na Wypadek Choroby.
Dyrektor: Dr. Alfred Janik.

Pierwsze próby stosowania naświetlań leczniczych w gośćcu stawowym datują się od r. 1887, a więc od początków stosowania terapji promieniami rentgenowskiemi. Zainteresowanie się tym nowym sposobem leczniczym trwało jednak bardzo krótko, bo zaledwie 2 lata. Najprawdopodobniej spowodu nieodpowiedniej techniki naświetlań nie otrzymano korzystnych wyników leczniczych w gośćcu stawowym, wobec czego sposób ten zarzucono.

W r. 1925 rozpoczyna Staunig nowy okres terapji rentgenowskiej gośćca stawowego i podaje dobre wyniki naświetlań na podstawie olbrzymiego materjału, bo 400 chorych; technikę naświetlania przedstawia tylko w ogólnych zarysach, zalecając indywidualne stosowanie dla poszczególnych grup chorobowych gośćca, zależnie od okresu chorobowego, odczynu osobniczego i t. p. Staunig nie widzi przeciwwskazań do naświetlań w schorzeniach reumatycznych.

Wpływ leczenia dzieli Staunig na kilka okresów — pierwszy okres chwilowego pogorszenia w kilka godzin po naświetlaniu, spowodu uczucia napięcia w tkankach i ucisku na stawy; tylko w nielicznych przypadkach już po kilku godzinach pacjenci odczuwają ulgę w dolegliwościach, które jednak po krótkim czasie wracają z większem nasileniem; drugi okres trwający około 2 tygodni jest okresem ciszy i utajenia, nie zauważa się wtedy żadnych zmian w stanie chorego; w okresie trzecim, przypadającym na trzeci tydzień po naświetleniu, obrzęki ustępują, bóle znikają, powoli wraca ruchomość stawów. W obrazie rentgenowskim zmian na lepsze nie zauważa się, ale niema również pogorszenia, które do tej pory stale się ujawniało. Staunig uważa to słusznie za zahamowanie sprawy chorobowej. W rzadkich wypadkach następuje widoczna poprawa w obrazie rentgenowskim, mianowicie struktura kostna zbliża się do wyglądu prawidłowego. Po przełomowej pracy Stauniga, cały szereg wybitnych rentgenologów, jak Akerlund, Kahlmeter, Lieber, Kraus i inni zainteresowali się tem zagadnieniem i w latach 1928—1933 podali na dużym materjale chorych korzystne wyniki naświetlań w gośćcu stawowym. Akerlund na materjale 180 stawów potwierdza spostrzeżenia Stauniga; i on podkreśla zmniejszenie się bolesności, obrzęków i poprawy ruchomości po naświetlaniach.

Kahlmeter, który opracował różnorodny materjał złożony ze 155 chorych, obserwuje już po kilku dniach jako pierwszy efekt naświetlania zmniejszenie samoistnego bólu, jakoteż zmniejszenie bolesności na ucisk: spowodu zmniejszonego obrzęku torebki stawowej ruchomość w stawie powraca po kilku tygodniach. W stanach ostrych i podostrych wyniki naświetlania ma lepsze niż w przewlekłych.

Scott S. Gilbert w pracy wykazującej związek między astmą a reumatyzmem podaje krótko sposób naświetlania stawów. Ponieważ uważa, że główne zmiany toczą się w częściach miękkich przystawkowych używa promieni miękkich i filtrów aluminjowych.

Sepp Grauer w swej rozprawie podaje rentgenoterapję w zapaleniu zniekształcającem stawów kręgosłupa *(spondylarthritis deformans)* jako metodę wyboru. Dzieli on chorych na dwie duże grupy; pierwszą grupę stanowią chorzy reagujący dobrze już po pierwszych dawkach, do drugiej należą chorzy, którzy dopiero po tygodniach a nawet miesiącach odczuwają poprawę. Potwierdza on na swoim materjale t. zw. *„Reversionsregel"* Holzknechta, wg. której chorzy, którzy cierpią odniedawna na gwałtowne bóle gośćcowe bardzo szybko i dobrze reagują na naświetlania, podczas gdy przypadki przedawnione dopiero po dłuższym okresie leczenia wykazują poprawę i to w stopniu znacznie mniejszym.

Specjalnie dobrze reagują na naświetlania przypadki *spondylarthritis deform. posttraumatica.* Cały szereg chorych już po pierwszych dawkach odczuwa ustąpienie bólów, a co za tem idzie odzyskanie ruchomości kręgosłupa. Czasem jednakowoż bóle po pierwszych dawkach wzmagają się i na ten objaw należy chorych przygotować. Rentgenologowie uważają ten objaw jako prognostycznie dodatni.

Niezbitym dowodem poprawy naświetlań są zdjęcia rentgenowskie: niewyraźnie ograniczone chmurkowate zagęszczenia dookoła przybrzeżnych kostnych wypustek po naświetleniu znikają, nacieki w częściach miękkich ustępują. Grubsze zmiany anatomiczne, jak zniekształcenie kręgów, kostne wypustki boczne i t. p. naturalnie się nie cofają.

Należy zauważyć, że do naświetlań nadają się również rzeżączkowe stany zapalne stawów we wszystkich okresach i postaciach (Altschul); potwierdza to Palverini przy sposobności spostrzegania trzech przypadków rzeżączkowego wielostawowego zapalenia w okresie ostrym, gorączkowym, które reagowały wprost nadzwyczajnie na naświetlania promieniami Roentgena: ciepłota bardzo szybko opadła do normy, bóle ustąpiły. Jeszcze bardziej rewelacyjne są wyniki Kaplana, gdyż obserwuje on ustąpienie bólów już po 24 godzinach.

Przy tej sposobności nadmienimy, że poprawa bólów w przewlekłych stanach zapalnych stawów po naświetleniu, przy niepewnem rozpoznaniu przemawia przeważnie za rzeżączką. (Bidoli).

Technika naświetlania: zależnie od wielkości stawu naświetla się 2—4 pola mniejwięcej jedną czwartą powierzchni stawu; odległość od ogniska 30—40 cm, filtry grube 0,5 mm *Cu* do 1 mm *Cu*, twardość promieni do 180 kV; dawka na pole 25—35% dawki rumieniowej; naświetla sie w tygodniowych odstępach 2—3 serje, przerwa między serjami 1—2 miesiące.

Korzystne działanie promieni Roentgena na schorzałe stawy gośćcowe należy odnieść do fizyko-chemicznych procesów, głównie zmian elektroosmotycznych. Błony komórkowe oddzielając komórkę od płynu tkankowego są półprzepuszczalne, wobec czego stosuje się do nich prawo równowagi elektroosmotycznej. Zaburzenie tej równowagi prowadzi do schorzenia tkanki. Promienie R. odpowiednio nastawiają elektrolity znajdujące się po obu stronach błony komórkowej, wprowadzając ich jony w stan czynny, dzięki czemu następuje wyrównanie stosunków elektroosmotycznych (Lieber). Proces zdrowienia w następstwie naświetlań promieniami Roentgena jest poprzedzony pewnym okresem przygotowawczym, w którym przychodzi do wyrównania wspomnianych zaburzeń w równowadze elektroosmotycznej. W czasie tego okresu następuje uczulenie tkanki, które zależy od stanu elektrolitów, stanu i zachowania się koloidów, przepuszczalności błon komórkowych i t. p. Tem tłumaczymy lepszą reakcję na działanie promieni Roentgena stanów zapalnych stawów, słabszą natomiast tych stanów chorobowych stawów, w których proces trwa dłużej a zmiany patologiczne w tkance są wybitniejsze.

Dr. Walerja KOLOŃSKA. Iwonicz - Zdrój.
Dr. Aniela MARKSOWA.

Diety w Sanatorjum Excelsior Zakładu Ubezpieczenia na Wypadek Choroby.

Dyrektor: Dr. Alfred Janik.

W zakładzie leczniczym, do którego przyjeżdżają chorzy o niejednolitym typie cierpień, sprawa odpowiedniego doboru diet jest zagadnieniem bardzo ważnem, a jednocześnie trudnem do rozwiązania. Diety z jednej strony muszą odpowiadać wskazaniom leczniczym z uwzględnieniem indywidualności, z drugiej zaś zmieścić się w ramach możliwości administracyjnych. Po próbach i doświadczeniach ustaliliśmy w tut. Sanatorjum następujące typy diet, które praktycznie przedstawiliśmy w tablicach umieszczonych w gabinetach lekarskich, administracji jak również w kuchni.

Uwzględniamy 5 diet

Dieta I. t. zw. normalna wysoko-kaloryczna.

Do niej kwalifikujemy wszystkie przypadki niewykazujące zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego oraz niedające jakichkolwiek przeciwwskazań do stosowania diety mieszanej wysoko-kalorycznej.

W szczególności stosujemy ją w schorzeniach gośćcowych przy podupadłym stanie ogólnym (w których wykluczyliśmy dnę), tem bardziej, że schorzenia te wymagają forsownego leczenia fizykalnego. Zmiany zniekształcające w stawach powstałe wskutek nadmiernego zużycia stawów, zmiany wywołane zaburzeniami statycznemi, stany po złamaniach kości, skręceniach stawów, przewlekłe zapalenia szpiku kostnego, stany po zapaleniach żył i t. p. wymagają również stosowania diety I. To samo tyczy gruźlicy kostno-stawowej. Diecie bezsolnej Gersona na podstawie naszego doświadczenia nie przypisujemy większego znaczenia.

Dieta II jest mleczno-jarską, mało-solną, wysokokaloryczną. Ilość soli w niej, łącznie z chlorkiem sodu, zawartym w pokarmach surowych, wynosi 8 g dziennie. W braku przeciwwskazań pozwala się choremu na dosalanie. Dietę tę stosujemy w następujących schorzeniach: 1) W skazie moczanowej z równoczesnem wyniszczeniem ogólnem; w przypadkach zaś dny z otyłością zmniejszamy racje w poszczególnych posiłkach, zmieniając przez to dietę ilościowo nie zaś jakościowo. Czynimy to w ten sposób, że usuwamy zupy, desery, kompoty, ograniczamy cukier, pieczywo, masło.

2) W cierpieniach nerek połączonych z zaburzeniem wydalania odpadków azotowych.

3) W rozległej miażdżycy.

4) Wzmożonem ciśnieniu, szczególnie z objawami niewydolności nerek (wyłącza się wówczas jarzyny, powodujące wzdęcie); w przypadkach mniej zaawansowanych tego cierpienia, stosujemy dietę III.

5) W zaparciach atonicznych (jako dodatek do zasadniczej diety zalecamy równocześnie grube jarzyny i ciemne pieczywo).

6) W wypadkach schorzeń alergicznych jak np. dychawicy oskrzelowej, gorączki siennej, choroby posurowiczej i pewnych chorobach skórnych, źle reagujących na dietę mięsną i białkową. W razie wskazań wyłączamy jeszcze z tej diety jaja i mleko.

Dieta III mięsno-jarska, pełnokaloryczna jest stosowana w przewlekłych cierpieniach wątroby; w szczególnych przypadkach i podczas zaostrzeń skreślamy niektóre potrawy np. mięso, jaja, sery, kalafjor, szparagi, zalecając natomiast podwójne porcje kasz i grysików, soki i galaretki owocowe, marmelady, kisiele. Podobnie postępujemy w przypadkach przewlekłego nieżytu jelita grubego.

Dietę IV odtłuszczającą skąpo-kaloryczną uważamy za wskazaną w otyłości niepołączonej ze skazą dnawą i nadciśnieniem, bowiem wówczas, jak wspomnieliśmy, stosujemy dietę II z ograniczeniami. Na dietę IV kwalifikujemy również przypadki kamicy nerkowej fosforanowej. Ogranicza się wtedy zielone jarzyny, mleko, ser biały, dodaje zaś dla zwiększenia kaloryczności posiłku zupy mięsne, masło i desery.

Dla chorych na cukrzycę lekkiego i średniego stopnia stosujemy zasadniczo dietę mieszaną, składającą się z pokarmów, zawierających ograniczoną ilość węglowodanów. Dieta ta nosi nazwę diety V ogólnej. W razie potrzeby w nieco cięższych przypadkach cukrzycy, ordynujemy dietę indywidualnie obliczoną. Przypadków ciężkiej cukrzycy jako nienadającej się do leczenia zdrojowo-kąpielowego nie przyjmujemy do tut. Sanatorjum.

Poza temi zasadniczemi dietami stosujemy diety doraźne jedno, dwu-dniowe: a) kleikowo-kaszkową (ostre zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i t. p.) b) owocowo-ziemniaczaną (cięższe stany niedomogi serca, bardzo znaczne nadciśnienie, znaczniejsza niewydolność nerek, otyłość).

W uzupełnieniu wyżej podanego układu diet zaznaczamy, że w razie wzmożonego łaknienia zalecamy pacjentowi podwójne porcje programowych dań.

Poza całokształtem przyjętego jadłospisu w celu urozmaicenia diety i ewentualnego uwzględnienia indywidualnych potrzeb pacjenta np. w wypadkach braku łaknienia, dopisuje się do diety zasadniczej dodatki, których spis ustalono:

śledź,	kapusta kiszona,
szproty,	chleb czarny razowy,
sardynki,	kakao,
węgorz wędzony	czekolada,
szynka,	miód,
kiełbasa,	cytryny,
śmietana,	owoce suszone,
śmietanka,	winogrona,
ostre sery,	wino.
ogórki kiszone,	

Na zakończenie podajemy dla przejrzystości szczegółowy skład diet według posiłków z uwzględnieniem ich wartości kalorycznej.

Ilości pokarmów w gramach dla poszczególnych diet:

Dieta I.

Śniadanie pierwsze — 650 kaloryj.

Mleka 300 g — śmietanki 50 g — kawy ziarnistej 4 g — kakao 10 g — herbata 1 g — cukru 20 g — masła 20 g — chleb lub bułka 100 g.

Dieta	Wzbronione	Dozwolone	Wskazania
I. normalna 4.000 kaloryj.			
II. Mleczno-jarska 4.000 kaloryj.	Grasica, śledziona, wątroba, móżdżek, nerki, płuca, serce, kiełbasy, marynaty, pasztety, rosoły, buljony, sosy, soki mięsne, korzenie, śledzie, szproty, sardynki, sardele, sery pikantne, alkohol, kawior, ostrygi, homary, raki, seler, szpinak, grzyby, rzodkiew, rzodkiewka, cebula, czosnek, szparagi, szczaw, stary groch, fasola, soczewica, ogórki kiszone, musztarda, chleb razowy, kefir.	Mleko, śmietanka, śmietana, sery niepikantne, jaja, masło, mąki, ciasta, marchew, buraki, ziemniaki, kalafjor, kapusta słodka, ogórki surowe, pomidory, dynia, melon, kasze, owoce surowe, kompoty, zupy tylko owocowe i jarzynowe (z jarzyn dozwolonych).	Skaza moczanowa Cierpienia nerek Miażdżyca Wzmożone ciśnienie Zaparcie atoniczne Choroby skórne Padaczka Schorzenia alergiczne np. dychawica oskrzelowa, gorączka sienna i. t. p.
III. Mięsno-jarska 3.000 kaloryj.	Wieprzowina, baranina, sosy mięsne, gęś, kaczka, bażant, indyk, karp, śledzie, węgorze, łososie, dziczyzna, śledziona, wątroba, móżdżek, nerki, grasica, płuca, serce, mięso wędzone, kiełbasy, mięso marynowane, soki mięsne, galaretki mięsne, zaprawy mięsne do zup, rosoły, korzenie, raki, homary, ostrygi, kwaśne mleko, kefir, joghurt, maślanka, sery pikantne, smalec, łój, ciasta, torty, stary groch, fasola, soczewica, grzyby, cebula, rzodkiew, rzodkiewka, czosnek, seler, szpinak, szczaw, rabarbar, figi, agrest, śliwki, poziomki, soki owocowe, syropy owocowe, galaretki, miód, kremy owocowe, alkohol, kawa, kakao, czekolada.	Mięso tylko gotowane, kura, cielęcina, pstrąg, szczupak, lin, mleko, śmietanka, sery śmietankowe, masło (w potrawach nigdy nie rumienić), oliwa (tylko na surowo), wszystkie kasze, kleiki, białe pieczywo czerstwe, suchary, keksy, biszkopty, kalafjor (kwiat), szparagi (główki), zielony groszek (mało), kartofle, (wszystkie jarzyny tylko przecierane), jaja na miękko, owoce, banany, jabłka przecierane, kompoty, herbata.	Cierpienia wątroby Nadkwaśność żołądka Nieżyt jelita grubego Zaparcie spastyczne Skaza szczawiowa.
IV. Odtłuszczająca 1.000 kaloryj.	Masło, śmietana, tłuste sery, mięso tłuste, szynka tłusta, kiełbasy, smalec, szpik, gęś, kaczka, kapłon, karp, łosoś, węgorz, śledź, szproty, flondry, sardynki, oliwy, margaryny, chleb biały, ciasta, torty, desery, winogrona, banany, figi, daktyle, czereśnie, rodzynki, orzechy, migdały, kasztany, piwo, sekt, malaga, jaja (w większej ilości).	Mleko słodkie i kwaśne (mało), kefir, ser biały chudy, kawa, herbata (bez cukru), sacharyna, mięso chude, ryby chude, mięso wędzone, chleb czarny (razowy), raki, homary, wino czerwone, owoce i jarzyny skąpowęglowodanowe [1]). Kompoty bez cukru.	Otyłość Skaza fosforanowa.
V. Cukrzycowa.	Cukier, słodkie owoce, buraki, marchew, większa ilość ziemniaków, potrawy mączne.	Mięso bez dodatku mąki, bułki, cukru; wędliny bez bułki, mąki, kartofli; ryby bez mąki, bułki, cukru; jaja bez cukru i mąki; tłuszcze: masło, oliwa, smalec. Śmietana, śmietanka, ser biały i tłusty, mleko wg. wskazówek lekarza, pieczywo wg. wskazówek lekarza. Jarzyny i owoce skąpowęglowodanowe [1]). Kompoty bez cukru. Zupy: rosół z zieloną jarzyną, jajami, leguminy z jaj, śmietany, cytryn, żelatyny. Herbata i kawa bez cukru.	Cukrzyca.

[1]) Dla orjentacji kierownictwa kuchni umieszczono w kuchni niżej podaną tabelę zawartości procentowej węglowodanów w owocach i jarzynach.

Jarzyny i owoce:

do 5%: kapusta kiszona, korniszony w occie, ogórki, rabarbar, sałata, szparagi, szpinak, fasola szparagowa, kalafjory, pomidory, pory, rzodkiew, szczaw, grzyby świeże. Owoce: borówki, poziomki, jagody.

do 15%: Brukiew, buraki, cebula, kalarepa, groszek zielony, marchew, selery. Owoce: ananas, arbuzy, agrest, cytryny, maliny, melony, pomarańcze, porzeczki, truskawki, morele, brzoskwinie, banany, czereśnie, gruszki, jabłka, jeżyny, wiśnie, orzechy.

do 20%: kartofle surowe i gotowane, ryż gotowany, makaron gotowany. Owoce: śliwki, winogrona.

Śniadanie drugie — 650 kaloryj.

Stale podawać: chleb 100 g — masła 20 g — cukru 20 g — herbata 1 g = 400 kaloryj.

Dodać należy: a) mięsa 100 g, b) jarzyny 200 g i tłuszcz na 200 kal., 30 g masła, 20 g oliwy, c) jabłka 500 g lub jagody 400 g, d) jaj 2 sztuki.

Obiad — 1400—1600 kaloryj.

Stale podawać: mięso gotowane, pieczone, smażone 100 g (białka dojdzie jeszcze z jarzyn i jaj 50 g) razem 200—250 kaloryj. Tłuszcze zawsze najmniej 50 g (tłuszczu dojdzie z mięsa, jaj i jarzyn) razem — 440 kaloryj. Węglowodany — 940 kaloryj, z tego jarzyn 500 g (za wyjątkiem bobu, grochu i fasoli starej, soczewicy), owoców 250 g, mąka, marmolada, cukier, konfitura, makaron razem ma być 130 g (cukier do herbaty już tu wliczony), chleb do obiadu 50 g.

Podwieczorek — 370 kaloryj.

Stale podawać: kefir 200 g lub herbata 1 g — śmietanka 25 g — cukru 20 g — chleb 100 g — masła 10 g.

Kolacja — 880 kaloryj.

Stale podawać: chleb 100 g — masło 10 g — jabłka 250 g = 370 kaloryj. Resztę kaloryj można uzupełnić (514 kaloryj) jarzynami, krupami, tłuszczem a jeżeli mięsna kolacja mięsem).

Dieta II.

Śniadanie pierwsze — 650 kaloryj.

Jak dieta pierwsza z dodatkiem marmelady 30 g. (Nie wolno podawać kawy ziarnistej!). Herbata słaba.

Śniadanie drugie — 650 kaloryj.

Stale podawać: chleb 100 g — masło 20 g = 350 kaloryj. Pozostałe 330 kaloryj uzupełnić jarzynami np. jarzyn 500 g — tłuszczu 50 g, albo jabłek 500 g, albo jagód 400 g.

Obiad — 1150—1500 kaloryj.

Stale podawać: chleb 50 g — owoce 250 g — konfitura, marmelada lub cukier 30 g mąka 40 g — jarzyny 700 g (w tem kartofle gotowane 200 g) — razem — 770 kaloryj. Reszta 520 kaloryj zużyć na tłuszcze (tylko masło, śmietana).

Podwieczorek — 460 kaloryj.

Jak dieta pierwsza z dodatkiem miodu 25 g. Zamiast kefiru — mleko.

Kolacja — 890 kaloryj.

Stale podawać: chleb 100 g — masła 10 g — jabłka 250 g = 370 kaloryj. Reszta 510 kaloryj można zużyć na jarzyny 100 g, masła 10 g — mleko kwaśne 200 g — śmietany 30 g.

Dieta III. — 3.000 kaloryj.

Śniadanie pierwsze.

Stale podawać: herbata 1 g —chleb graham lub sucharki 100 g — cukier 20 g — śmietanka 12 g — masło 10 g.

Śniadanie drugie — 450 kaloryj.

Stale podawać: 1 jaje — chleb graham 100 g = 275 kaloryj; resztę kaloryj można uzupełnić krupami, kaszą i t. d.

Obiad — 1300 kaloryj.

Stale podawać: mięso białe gotowane 100 g — herbata 1 g — cukier 20 g — chleb 50 g razem 350 kaloryj. Reszta 950 kaloryj: jarzyna przetarta gotowana 280 g — jaja 3 — masła 20 g — krupa 100 g — mleko 100 g lub śmietanki 20 g.

Podwieczorek — 400 kaloryj.

Jak pierwsze śniadanie.

Kolacja — 480—500 kaloryj.

Stale podawać: jarzyny gotowane przetarte 100 g — herbata 1 g — cukier 20 g — razem 120 kaloryj; pozostałe 370 kaloryj można zużyć na: kasze — masło — jaje — kompot. (Jarzyny mogą być podawane naturalnie w każdej formie również jako np. budynie, kotleciki).

Dieta IV. — 1.000 kaloryj.

Śniadanie pierwsze — 240 kaloryj.

Stale podawać: herbata 1 g — graham 25 g — masło 15 g — ser chudy 25 g.

Śniadanie drugie — 190 kaloryj.

Stale podawać: chude mięso wędzone, marynowane lub gotowane 100 g — jarzyny surowe np. sałaty pomidorowe, ogórkowe, jarzynowe tyle, wiele pacjent żąda. (Przyprawa tylko cytryna i sól).

Obiad — 250—300 kaloryj.

Stale podawać: Mięso chude pieczone lub smażone 100 g — masła na smażenie 10 g — jarzyn 200 g — owoce jabłka 250 g lub jagody 200 g.

Podwieczorek — 170 kaloryj.

Stale podawać: kefir 200 g — graham 25 g.

Kolacja — 200—250 kaloryj.

Stale podawać: mięso pieczone lub smażone chude 100 g — masła na smażenie 10 g — chleb 25 g — jarzyny surowe przeprawione tylko cytryną, solą i parę kropel oliwy — podać tyle, wiele pacjent żąda.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Maksymiljan KURZROK. Lwów.

Lecznictwo w Truskawcu w świetle ostatnich badań kliniczno-doświadczalnych.

Niniejszy szkic stanowi zwięzłe ujęcie będącej w przygotowaniu monografji o lecznictwie w Truskawcu. Zawierać będzie syntetyczne ujęcie wyników badań doświadczalnych i praktyki. Oparty jest na opublikowanych pracach na temat właściwości leczniczych poszczególnych środków balneoterapeutycznych Truskawca oraz w rozdziale dotyczącym działania wody mineralnej ze źródła „Józia" na własnych obserwacjach poczynionych w oddziale urologicznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie (ordynator doc. Dr. S. Laskownicki). Omówimy tedy w niniejszym szkicu właściwości lecznicze wód mineralnych i kąpieli truskawieckich, oraz właściwości biodynamiczne kąpieliska siarczano-słonego na Pomiarkach. Przedstawienie wyników badań naukowych i praktyki ma w zakresie zdrojownictwa niepoślednie znaczenie, pozwalając w danym wypadku lekarzowi zorjentować się, czy leczenie w tem czy innem uzdrowisku będzie celowem i pozwalając mu uniknąć całego szeregu pomyłek i nieporozumień.

Truskawiec posiada dwojakiego typu wody mineralne służące do kąpieli, a to siarczanki i solanki Zdrój „Anny" i „Emanuela" obfitują w siarczany sodu i wapnia, zawierając przytem do 80 mg siarkowodoru na 1.000 g wody. Zdrój „Edwarda" posiada spośród zdrojowisk polskich najwięcej siarczanu sodowego, chlorku, jakoteż węglanu żelazowego. Wód mineralnych do kąpieli dostarczają źródła „Katarzyny" jakoteż źródło „Ferdynand" zawierające na 1.000 g wody 248,64 g składników mineralnych. Jest to najsilniejsze w Europie źródło solankowe, zawiera bowiem niemal 25% substancyj mineralnych. Oczywiście przy tak silnych solankach kąpiele muszą być dawkowane w różnych stężeniach, zależnie od leczonej sprawy chorobowej.

Działanie biodynamiczne kąpieli solankowych polega na bezpośrednim wpływie drażniącym na tkankę skóry i na bodźcu kąpielowym na zakończenia nerwowe. Leczenie kąpielowe jest *par excellence* leczeniem bodźcowem, a jako bodziec służy nam ciepłota kąpieli, ucisk masy wody na ciało oraz ilość i jakość soli mineralnej.

Leder i Mischel sen. zaobserwowali, że solanka truskawiecka w ciepłocie średniej pobudza układ parasympatyczny i stąd jej efekty lecznicze przy cukrzycy, hipertonji, zaburzeniach na tle przekwitania, w chorobie Basedowa i w dnie. W zaburzeniach wegetatywnych o charakterze wagotonicznym zalecają ci autorzy chłodne kąpiele siarczano-solankowe. Ostatnio wypowiada się na temat wartości kąpieli solankowych Michałowicz, podtrzymując tezę, że kąpiel solankowa działa na zakończenia nerwowe układu skórnego i że tą drogą bodziec kąpielowy dostaje się do układu współczulnego, tego głównego, tak mało jeszcze poznanego, jeśli o jego mechanikę chodzi, motoru życia organów.

Liczne prace na temat lecznictwa w Truskawcu opublikował nestor balneologów polskich Zenon Pelczar. Wykazał między innemi działanie skombinowane kąpieli solankowych i kwasowęglowych na szereg schorzeń narządu krążenia, w szczególności przy lżejszego stopnia jego niedomodze.

Prócz kąpieli solankowych i siarczanych dysponuje Truskawiec borowiną siarczano-żelazistą oraz namułem siarczanym i solankowym. Działanie kąpieli borowinowych zasadza się na wpływie ciepłoty, mechanicznem działaniu na powierzchnię ciała oraz na działaniu chemicznem kwasów organicznych i składników mineralnych zawartych w borowinie. Stosujemy kąpiele borowinowe w pierwszym rzędzie przy gośćcu stawowym i mięśniowym, przy przewlekłych wysiękach stawowych, stanach pozapalnych narządów rodnych, przy różnego rodzaju neuralgjach, w całym szeregu przewlekłych schorzeń skóry oraz w postaci okładów przy przewlekłych sprawach chorobowych przewodu pokarmowego i narządu ruchowego. Skala wskazań stosowania kąpieli borowinowych jest znacznie szersza, ograniczamy się jedynie do wymienienia wskazań najważniejszych. Działanie kąpieli borowinowej, mówiąc ogólnie, da się przyrównać do działania kataplazmu, który powoduje zresorbowanie wysięków oraz usunięcie przewlekłych stanów zapalnych.

Pomiarki Truskawieckie stanowią plażę i kąpielisko siarczano-solankowe na wolnem powietrzu. Jest to basen wypełniony wodą siarczano-słoną o zawartości ca 2% soli oraz plaża z urządzeniami rozrywkowo-gimnastycznemi.

Pomiarki nabierają jako kąpielisko powietrzno-słoneczno-siarczano-solankowe coraz większego znaczenia jako instrument medycyny zapobiegawczej.

Przechodząc skolei do omówienia biodynamicznego wód mineralnych, zatrzymamy się nieco dłużej na najczynniejszej wodzie mineralnej Truskawca na „Naftusi". Na temat właściwości moczopędnych „Naftusi" przeprowadzał pierwszy badania naukowe Praschil, stwierdzając, że jeden litr „Naftusi" daje taki efekt moczopędny jak dwa litry wody destylowanej. „Naftusia", posiadając pewną ilość węglowodorów z grupy naftowej i będąc silnym środkiem moczopędnym ułatwia procesy rozpuszczalności, endo- i egzosmozy jakoteż procesy utleniania i odtleniania, powoduje obfitsze wydzielanie mocznika i bezwodnika kwasu

węglowego, jakoteż znaczniejsze wydzielanie żółci. Zapomocą przepłókiwania organizmu „Naftusią" krew i tkanki wyługowują się, a odpadki przemiany materji szybciej wydalają się z tkanek, przyczem równocześnie ulega przyśpieszeniu ogólna przemiana materji.

Dużo pisano o „Naftusi" zastanawiając się nad istotą jej działania farmakodynamicznego. Flaschen rozważając to zagadnienie dochodzi do wniosku, że czynnik aktywny w „Naftusi" stanowią węglowodory działające jako katalizatory w procesach przemiany materji. Jeśli chodzi o skalę wskazań „Naftusi", to stosujemy ją:

1) przy chorobach przemiany materji, w szczególności przy skazie moczanowej;

2) w skazie kamicznej i to zarówno przy kamicy nerkowej jak przy kamicy żółciowej;

3) w zatruciach zawodowych, jak w rtęcicy i ołowicy przewlekłej;

4) w żółtaczce nieżytowej i wreszcie;

5) jako środek przeciwzapalny w przewlekłem zapaleniu pęcherza, miedniczek nerkowych i woreczka żółciowego.

Prace doświadczalne na temat działania żółciopędnego wód truskawieckich przeprowadzili w Zakładzie Patologji U. J. K. Knossow i Rosenbusch. Autorzy ci doszli w swej pracy wykonanej na materjale zwierzęcym do wniosku, że w warunkach prawidłowych wydzielanie żółci okazuje tendencje do wyczerpania. Gdy wlano do żołądka zwierzęcia doświadczalnego podgrzaną wodę, wykazano, że płyn obojętny nie ma wpływu na tok wydzielania żółci. Po podaniu „Naftusi", już w drugiej półgodzinie obserwacji porcja wydzielonej żółci wzrastała gwałtownie, bo o 50 do 100%. Żółć wydzielona po podaniu wód truskawieckich jest jasna, zielonkawa, przeźroczysta, żółć miąższowa, w przeciwieństwie do żółci woreczkowej, która jest brunatna. Punkt uchwytu działania żółciopędnego „Naftusi" leżałby w samym miąższu wątrobowym.

Eksperyment na zwierzęciu wykazał tedy, że „Naftusia" nadaje się do leczenia kamicy żółciowej powodując ostre przepłókanie i działając przeciwzapalnie.

Jeśli dłużej zatrzymujemy się nad działaniem „Naftusi", to w tym celu, by tem silniej podkreślić jej walory lecznicze udowodnione długoletnią praktyką i klinicznem doświadczeniem. Monis, który stosował „Naftusię" na znacznym materjale chorych przez wiele lat, stwierdza, że „Naftusia" posiada wybitne własności moczopędne, zwiększa wydzielanie azotu pozabiałkowego i wywiera wyraźny wpływ przeciwzapalny. Do leczenia „Naftusią" nadają się wedle Monisa przedewszystkiem zapalenia dróg moczowych i kamica narządu moczowego.

W ostatnich czasach przeprowadził Laskownicki badania na znacznym materjale chorych oddziału urologicznego państw. szpitala powszechnego we Lwowie. Sprawdził on skuteczne działanie „Naftusi" przy ostrem i przewlekłem zapaleniu miedniczek nerkowych, szczególnie przy zakażeniach pałeczką okrężnicy. Działanie to zasadza się prawdopodobnie między innemi na powodowanej przez „Naftusię" alkalizacji moczu. Doświadczenie oddziału urologicznego państw. szpitala powszechnego we Lwowie okazało, jak dzielnie działa „Naftusia" przy kamicy nerkowej, przyczem podnieść należy, że Laskownicki uważa przy pewnych postaciach kamicy nerkowej Karlsbad za wręcz przeciwwskazany. Jeśli bowiem pacjent napije się „Sprudlu", nastąpi wydalanie się wielkiej ilości wody przez przewód pokarmowy, a przy kamicy nerkowej właśnie chodzi nam o skierowanie jaknajwiększej masy wody na nerkę, a to celem jej intensywnego przepłókania.

Także przy niedomodze nerek i ciężkiej azocicy próba wodna po podaniu „Naftusi" wypadała lepiej a R. N. spadał jak po żadnym środku lekarskim. Laskownicki cytuje przypadek, w którym azot pozabiałkowy wynosił u chorego 140 mg%. Po 11 flaszkach „Naftusi" spadł on w niebywały sposób na 56 mg%.

Nadmienić należy, że podawana w przypadkach niedomogi nerek i azocicy „Naftusia" stała we flaszkach przez 5 do 6 tygodni a skuteczność jej działania rozwiewa dotychczasową legendę o tem, jakoby „Naftusia" działała pita jedynie bezpośrednio u źródła. Laskownicki podkreśla, że „Naftusia" we flaszkach po dłuższem staniu traci może w nieznacznej mierze swe własności moczopędne, ale zupełnie nie traci swej najważniejszej właściwości odtruwania organizmu przez obniżanie azotu pozabiałkowego i indykanu we krwi, toteż podkreślić należy znaczenie społeczne tych badań, które pozwolą, by ten środek leczniczy dotarł do szerszych warstw, podnosząc poziom zdrowotności społecznej.

Z innych wód mineralnych Truskawca wymienimy skolei „Józię", nieco podobną składem do „Naftusi". W świetle doświadczeń przeprowadzonych przez nas w oddziele urologicznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie (prym. Doc. Dr. Laskownicki) należy wodzie mineralnej „Józi" przypisać działanie moczopędne i dezintoksykacyjne przez obniżanie azotu pozabiałkowego w mniejszym stopniu i znacznie powolniej niż „Naftusia". „Józia" pochodząc z pokładów oligocenu posiada jako jedyna woda truskawiecka znaczny stopień, bo 1.928 jednostek Machégo, własności promieniotwórczych. „Józia" jest w połączeniu z kwasem węglowym eksportowana jako smaczna radjoaktywna woda stołowa. Badania na oddziele urologicznym, w którym badania nad „Józią" zostały przez nas przeprowadzone analogicznie do badań Laskownickiego nad „Naftusią", pozwoliły ustalić szereg właściwości bio- i farmakodynamicznych „Józi".

W zapaleniach miedniczek nerkowych „Józia" podawana w serji przypadków była czynnikiem wspomagającym leczenie.

Moczopędne działanie „Józi" zdołaliśmy wykazać w szeregu doświadczeń, w których wykonywaliśmy próby funkcjonalne, zagęszczenie i rozrzedzenia u chorych o nerkach zdrowych, którzy zgłosili się do szpitala z innemi dolegliwościami. Podawano naprzód wodę destylowaną i wykonywano czynnościowe badania sprawności nerek, a następnie eksperyment powtarzano z „Józią". Eksperymenty wykazywały, że po „Józi" następował wydatniejszy efekt moczopędny, ilość dobowa moczu ulegała zwiększeniu.

W innej serji eksperymentów badaliśmy w moczu dobowym ilość mocznika i wykazywaliśmy zwiększenie wywozu mocznika przy stosowaniu „Józi" o 15 do 25%.

Ostatnia serja doświadczeń była poświęcona oznaczaniu azotu pozabiałkowego przed i po stosowaniu dłuższej kuracji „Józią". Azot pozabiałkowy w tej serji eksperymentów spadał o 15 do 33%.

W świetle tych doświadczeń można było stwierdzić, że działanie „Józi" jest w pewnej mierze moczopędne — jakoteż dezintoksykacyjne. Można też było ustalić zwiększenie wywozu mocznika z organizmu.

Zdrój „Marji" jest słono - glaubersko - żelazistym. Proszowski wykazał, że woda z tego źródła stanowi dla żołądka lekki bodziec uzależniony od soli i dwuwęglanu. „Marja" działa: 1) lekko pobudzająco na wydzielanie soku żołądkowego, 2) wzmaga zdolności trawienne pepsyny, 3) przyśpiesza opróżnienie się żołądka, 4) powoduje rozcieńczenie śluzu w nieżytach śluzowych żołądka. Pelczar stwierdził, że wody słono-gorzkie wywierają dodatni wpływ na stany ukrwienia narządów jamy brzusznej, oraz na zaburzenia przemiany materji. Rudoerfer potwierdza wyniki Proszowskiego o działaniu „Marji" i wykazuje doświadczalnie, że w nieżytach żołądka ze zmniejszoną kwasotą jest wskazana woda mineralna „Marja" w stanie podgrzanym. W takim bowiem stanie działa wyraźniej — pobudzająco na wydzielanie soku żołądkowego.

Woda mineralna „Zofja" jest solanką hipertoniczną z siarczanem wapniowym i solą gorzką, w nieco większej ilości niż to spotkaliśmy w „Marji". Ponadto zawiera małą ilość dwuwęglanu potasowego i innych soli. Woda mineralna „Zofja" pobudza w świetle doświadczeń Rudoerfera silniej czynność wydzielniczą żołądka niż „Marja". Autor cytuje przypadki przewlekłego nieżytu żołądka z zanikiem wolnego kwasu solnego, w których nie można było spowodować wydzielania kwasu solnego, ani po podaniu wody mineralnej „Marji", ani po „Zofji" w stanie zimnym, ani po „Zofji" w stanie lekko ogrzanym. Sonda wykazywała obfite wydzielanie kwasu solnego po podaniu wody mineralnej „Zofji" ogrzanej do 50°.

W szkicu niniejszym chodziło nam o przegląd naukowych poczynań ostatniej doby, zmierzających do ujęcia właściwości bio- i farmakodynamicznych środków balneoterapeutycznych Truskawca.

Praca nad naukowem zbadaniem wartości naszych zdrojów znajduje się w stadjum początkowem. Zdrojowiska polskie czekają na to, by zwróciły na nie uwagę warsztaty pracy naukowo-lekarsko-eksperymentalnej.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

A. KUHN. Lwów.

O letniskach.

Pojęcie „letnisko" w dzisiejszem, lekarskiem znaczeniu jest u nas stosunkowo nowe. Jeszcze przed około 60 laty z miast wyjeżdżał „na lato" tylko ten, kto w chorobie musiał szukać ratunku w zdrojowisku, lub ten, kto przypadkiem miał krewnych na wsi, gdzie mógł przebywać w gościnie. Zwolna dopiero zyskiwało zwolenników przekonanie, że człowiek pracujący w mieście,

odcięty przez długie miesiące od przyrody, dla podtrzymania sił potrzebuje niezbędnie odświeżenia w atmosferze wsi, zdala od zgiełku i pyłu miejskiego. Z początku tylko warstwy dobrze sytuowane korzystały z takiego wypoczynku. W miarę jednak demokratyzacji społeczeństwa zrozumienie tej sprawy przenikało coraz niżej — i dzisiaj mały rzemieślnik i sługa odczuwają potrzebę „świeżego powietrza" narówni ze sferami przodującemi. Pewną zasługę w tej dziedzinie trzeba przypisać Kasom Chorych. Na wielką skalę rozwinęły się urządzenia letniskowe dla dzieci: weszły w życie kolonje, półkolonje, korpusy wakacyjne i t. p.

Niejakiemu ograniczeniu uległ w ostatnich czasach ruch letniskowy, jako wypoczynkowy, w związku z rozwojem sportu, w szczególności górskiego i kajakowego, którym oddaje się pewna część młodzieży. Sport stanowi odrębny przedmiot zainteresowania higjenisty — toteż wyłączam go z moich rozważań, podobnie jak sprawę kolonij letnich.

W naszym kraju niema podobno okolic, gdzieby nie były możliwe letniska. Czyto będą okolice Wilna, czy Dubna, czy Chodzieży, wszędzie znajdą się urocze zakątki, nadające się na letni pobyt — byle tylko człowiek, zawiadujący niemi, umiał i zechciał przygotować odpowiednie warunki. Spodziewać się też należy, że w miarę rozwoju kultury higienicznej cały nasz kraj pokryje się siecią miejscowości letniskowych. Mam na myśli nie te setki uznanych i licznie odwiedzanych letnisk, które szczególnie korzystnemi warunkami klimatycznemi i dogodnościami turystycznemi a poczęści także stosunkami mieszkaniowemi zdobyły już markę u społeczeństwa i są stosunkowo drogie, ale te znacznie liczniejsze wsie i osady, gdzie prócz dworu, plebanji, szkoły i chat wieśniaczych nic więcej nie znajdziesz. Mówić o przysposobieniu takich miejscowości, to propagować higjenę osiedli i mieszkań wogóle. Można przypuszczać, że gdyby w każdej wsi naszej znalazł się choć jeden właściciel gospodarstwa, któryby chciał się urządzić na przyjęcie letników i gdyby ci letnicy istotnie przybyli i byli rzetelnie przyjęci, to przykład i wpływ gości z miasta mógłby stworzyć chwilę zwrotną, od którejby liczono rozwój higieniczny danej miejscowości. Przy tej sposobności gospodarz zarobiłby na letniku, a gość za tanie pieniądze skrzepiłby zdrowie i poznał wieś polską i jej mieszkańców — a przecie w państwie, liczącem około 70% ludności pracującej na roli, mieszkaniec miasta powinien coś wiedzieć o wsi — nietylko z gazet ale z własnego przeżycia.

Odniedawna weszło u nas w zwyczaj, że niektóre dwory przyjmują gości na lato. Nie stać mnie na ścisłą ocenę tego, co się dzieje w tej dziedzinie, bo nie rozporządzam materjałem zebranym przez osobiste spostrzeżenia. Na podstawie tego, co zasłyszałem tu i ówdzie, mogę przypuszczać, że niewszędzie dzieje się tu wszystko tak, jakby powinno. A zatem to, co powiem pod adresem dworów, to raczej ostrzeżenie aniżeli krytyka.

Jak więc wygląda u nas — zapewne w nielicznych tylko przypadkach — wilegjatura we dworze? Właściciel reklamuje „dwór" w superlatywach, gdy zaś gość znajdzie się na miejscu zamiast spodziewanych wspaniałości zastaje lichą oficynkę, świeżo odbieloną, zaopatrzoną w niezbędne — ale bardzo prymitywne — meble. Wprost zawstydzające jest urządzenie i stan ustępu. Gospodarze nie znajdują czasu do zaopiekowania się gośćmi, a służba zapatruje się na swoich państwa. Odżywianie odbywa się zbyt dosłownie według zasady „czem chata bogata, tem rada" — innemi słowy, karmi się przybyszów tem, czego dwór ma w nadmiarze, więc np. kukurydzą lub niezmiennem daniem z drobiu, co się rychło uprzykrzy. Używanie ogrodu dworskiego jest w zasadzie dozwolone, ale nikt do tego gości nie zachęca; zresztą w szukaniu t. zw. rozrywek gość jest pozostawiony własnemu przemysłowi.

Otóż trzebaby, aby właściciele dworów, przyjmujący letników za zapłatą, przedewszystkiem dokładnie i zgodnie ze stanem faktycznym informowali osoby poszukujące pomieszczenia i żeby świadczenia swoje unormowali w sposób zadowalniający. I tak: mieszkania powinny być położone zdala od hodowli drobiu, kuchni, stajen i składu odpadków, powinny być suche, słoneczne, czyste i dość obszerne. Meble i utensylja w stanie używalnym i dostatecznej ilości; wikt nie wyszukany ale smaczny, w miarę możności urozmaicony, dość obfity; woda nienagannej jakości — to dezyderaty nieodzowne. Wreszcie uwzględnić trzeba warunki towarzyskie i przyjemności pobytu. Przybysz w obcem sobie otoczeniu nie rychło zazwyczaj znajduje sposób przyjemnego przepędzania czasu — gospodarz musi ułatwić tę sprawę; gdy zaś przybyszów jest więcej, pochodzących z rozmaitych rodzin i miast, wskazane będzie niekiedy pośrednictwo między nimi, aby ich związać towarzysko — nie jest to przecie zadanie zbyt trudne, wymaga niewiele czasu i nieco dobrej woli. Podobne zadania stają przed każdym innym mieszkańcem wsi, który zdecydował się przyjmować letników, czy to będzie ksiądz, nauczyciel, czy leśniczy, czy wieśniak.

Byłoby pożyteczne, a zapewne i możliwe, ażeby właściciele dworów, którzy już poczynili doświadczenia z letnikami, swoje spostrzeżenia spisali, nie wymieniając nazwisk — ani swoich, ani gości, — i przesłali je do jakiejś instytucji np. do Polskiego Towarzystwa Higienicznego we Lwowie. (Autor będzie chętnie pośredniczył). Tutajby się zastanowiono nad poruszonemi wątpliwościami i udałoby się zapewne opracować jakieś rady dla dworów i dla letników, oczywiście formalnie nieobowiązujące, ale wskazane w interesie obu stron.

Dla sfer mniej zamożnych i mniej wybrednych z miast wchodzą w rachubę mieszkania u wieśniaków. W dzisiejszej sytuacji wsi pomoc finansowa przybywających letników może być wielkiego znaczenia, a z drugiej strony pracownicy, przeżywający całe lata w pomieszczeniach ciasnych, mało słonecznych, pełnych zaduchu i pyłu, wiele zyskiwać mogą przez pobyt wypoczynkowy na wsi. Toteż kierowanie takich osób do letnisk, o jakich mowa, warte jest propagowania i poparcia — oczywiście po odpowiedniem przygotowaniu wsi. Gospodarze, którzyby zechcieli przyjmować letników, musieliby odpowiednio zaadoptować mieszkania, z czegoby zresztą poza sezonem letnim i sami odnieśli korzyści na zdrowiu. Nie nadawałyby się dla letników izby zbyt niskie, bez podłogi, z małemi oknami, sąsiadujące zbyt blisko ze stajniami; pożądany byłby choć niewielki ogródek przy domu lub las w pobliżu z wolnym wstępem, a także rzeka lub potok w miejscu.

Niewątpliwie trzeba będzie liczyć się zrazu z obojętnością a nawet pewnym oporem sfer interesowanych. Toteż trzeba poświęcić zagadnieniu nieco uwagi ze strony pracodawców i społeczników, a przedewszystkiem podjąć pracę uświadamiającą na dwie strony: na wsi i w mieście. Na początek przydałyby się krótkie artykuły pouczające i reklamujące wypoczynek letni na wsi, któreby należało umieścić w pismach ludowych oraz w odbitkach, w poczekalniach ubezpieczalni społecznej, a nadto rozrzucić w formie ulotek w stowarzyszeniach rzemieślniczych i stowarzyszeniach sług oraz po wsiach. Później należałoby przeprowadzić rejestrację mieszkań zgłoszonych po wsiach i zorganizować pośrednictwo między właścicielami mieszkań a letnikami. Ktoby miał to wszystko zrobić? Kółka rolnicze, cechy, stowarzyszenia sług — przy pomocy towarzystw higienicznych i ubezpieczalni społecznej.

Sumując moje wywody stwierdzam, że 1) ruch letniskowy na szeroką skalę w kierunku z miasta do wsi jest rzeczą wysoce godną inicjatywy i wysiłków oraz poparcia;

2) istnieją organizacje, które są powołane ująć w ręce wprowadzenie i uregulowanie tej sprawy;

3) szczególnie wiele mogą zdziałać na tem polu osoby, które stykają się często a nawet stale z mieszkańcami wsi, jak: lekarze powiatowi, lekarze okręgowi, nauczyciele, księża.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Listy z Gräfenbergu [1]) z r. 1839.

Posiadam kilka listów pewnego Krakowianina, artysty-rzeźbiarza, który w r. 1839 był na leczeniu w Gräfenbergu spowodu bliżej nieokreślonych „ataków" i „bicia do głowy", a liczył podówczas lat 39. W listach tych znajduje się opis leczenia stosowanego przez Prysnica [2]), obrazki z życia zakładowego w Gräfenbergu, wreszcie spostrzeżenia co do osoby Prysnica. Opisy mają żywą barwę przeżyć bezpośrednich i może zainteresują czytelników P. G. L.

Listy przytaczam w brzmieniu dosłownem, nawet z błędami gramatycznemi, wprowadzając nieznaczne zmiany w pisowni i uzupełnienia interpunkcji. Ustępy mniej mogące interesować czytelnika opuściłem, zaś własne dodatki umieściłem w nawiasie.

Listy są pisane do siostry, pierwszy i drugi w formie dzienniczka.

[1]) Zakład wodoleczniczy w Gräfenbergu został założony w r. 1826.

[2]) Niemcy piszą „Priessnitz". Niewiadomo mi, jak pisał nazwisko swoje sam twórca wodolecznictwa, który, jak wiadomo, pochodził ze śląskiej rodziny wieśniaczej (ur. 1799 † 1851).

I. List pierwszy brzmi następująco:

„14. maja 1839. (rano) przyszedł P. Prysnicz (sic!), wziął mnie na dół do wanny, najprzód zwyczajnej, do czwartej części napełnionej wodą zimną, roztworzoną 1/5 częścią ciepłej; w tą wlazłem, obmywszy wprzód głowę i piersi. Po paru minutach, w których mnie sam Prysnicz i sługa kąpielny nacierali, wskazano mi głęboką wannę, głęboką po pachy — tam musiałem wleść i z głową się zanurzywszy, powróciłem nazad do pierwszej, gdzie mnie znów obmyto i prześcieradłem wytarto. Nb. woda w wielkiej wannie, jak lód zimna. Po krótkiej kąpieli kazał mi Przysnic (sic!) pić do 14 szklanek wody, obłożył mi brzuch mokrym okładem. Ubrałem się i poszedł przez godzinę chodzić po górach dla wzbudzenia ciepła. O 8-ej godzinie poszedłem na śniadanie, które zawsze tu zaspakaja się mlekiem zimnem i chlebem z masłem — tego już jeść można, co się tylko podoba. Po śniadaniu na spacer. O godzinie 11 wziąłem zimną kąpiel siedzeniową, piłem kilka szklanek wody i znów na spacer. Po 12-tej był obiad, na którym było wielu magnatów, a osób ogółem przeszło 300. Po obiedzie o 3 kąpiel siedzeniowa i woda do picia; o 6-ej kąpiel siedzeniowa i woda do picia, spacer. O 7-ej była kolacja: mleko, chleb i masło. O 8-ej był koncert; prześlicznie śpiewała jakaś przejeżdżająca śpiewaczka. O $9^1/_2$ przyszliśmy (z żoną) do stancji. Przysnic kazał mi wziąć lewatywę z zimnej wody i koniec".

„Dnia 15. maja. O godzinie 4 rano przyszedł służący kąpielny i zapakował mnie w ogromny koc, ale tak zupełnie, jak dziecko powijają, żem się ruszyć nie mógł. Tak leżałem 3 godziny i pociłem się doskonale. Po potach zaprowadzono mnie na dół i tak, jak w pierwszym dniu, wprzód w małej a następnie w wielkiej wannie taplano mnie, owinięto prześcieradłem i kocem i, nazad wyprowadziwszy na stancję, dobrze wytarto. Podczas tej operacji doznałem bardzo nieprzyjemnego uczucia, szczególnie z zimnej wody, lecz po niej tak przyjemnego, że mnie się zdawało, jak gdybym zupełnie był zdrów. Napiłem się kilka szklanek zimnej wody i wyszedłem na spacer... Mnie w pierwszych potach dobrze było, jest to sposób całkiem inny pocenia się, bo ciało zbyt się nie rozpala, a poty są obfite; przytem wesoło pierwsze odbyłem, bo właśnie gdy mnie obwinięto, muzyka u p. Prysnic (sic! tak już odtąd stale) grać zaczęła i grała długo, bo były imieniny p. Prysnic. Dalej spędziłem dzień, jak wczorajszy, kąpielami siedzeniowemi i lewatywą".

II. Drugi list pisany jest na papierze „Gräfenberskim", t. j. wielkim arkuszyku papieru listowego, którego pierwszą stronę w 1/3 części zajmuje widoczek zakładu.

„Mało tu u nas Polaków, najwięcej zaś Węgrów, Prusaków i Austrjaków".

„Naśmiałabyś się pewno ze mnie, żebyś mnie zobaczyła rano zapakowanego, wyraźnie mumja egipska. Przyzwyczaiłem się już z potów iść do zimnej wielkiej wanny i robię to z przyjemnością. Nie uwierzysz, jakiej rzeźwości skóra nabiera z takiej kąpieli. Muszę Ci dzisiejszy opisać obiad. Było na nim przeszło 300 osób; gwar straszny, że muzyki, która grała na mocnych dętych instrumentach, słychać nie było. Mieliśmy rosół z ryżem, sztukę mięsa z sosem, leguminę biszkoptową w formach ryb z szodonem, wyborną, kompot z pomarańczy — pieczoną sarnę z sosem i cukry. Bardzo tu wesoło się bawią. Jeszcze tu ani jeden obiad z klusek i kapusty, jak nieprzyjaciele Prysnica mówią, nie był. Jutro wieczór tańce będą, szkoda że sobie fraka nie wziąłem, bobym z jaką niemką urżnął galopada. Ja tylko tu raz miałem atak, ale nie mocny, zaraz Prysnic zaradził i oświadczył mi, żeby się nie lękać, że przed kryzysem będą słabości, ale bicie do głowy zupełnie ustąpić musi i zdrów będę — bardzo miła dla mnie pociecha, bo on nie lubi zawodzić... Dnia 19. maja 1839".

„Dnia 21. byłem pierwszy raz u spadowej kąpieli — Tuszbad — kazał mi Prysnic z początku przed południem raz brać przez 5 minut, a za kilka dni mocniejszy i dwa razy dnia... Rozebrawszy się więc w lesie w komórce do tego zrobionej, wszedłem do Tuszbadu wysokości promienia do 7 łokci — to jest najsłabsza — obmywszy głowę i piersi — wodą jak lód — śmiało postawiłem się pod spadek. Ach, jakżesz to mocno bije — jak kijami. Tak wykręcałem się przez 5 minut, nadstawiając to krzyże, to boki, brzuch, nogi, ręce, głowę — słowem porządkiem każdą część ciała. Po ukończeniu tak ciało zczerwieniało, jak burak i tak mnie piekło, jak żebym rózgami był zbity. Obtarłszy się, zaczynając się ubierać, tak znów mi się zimno zrobiło, żem kłapał zębami jak grzegotka. Nareszcie maszerując do domu i wypiwszy przez drogę kilka szklanek wody, bardzo miło i ciepło mi się zrobiło. Poprobowałem więc i zwyciężył już wszystkie przykrości początkowe kuracji, teraz już z ochotą wszystko robię. Ale do potów tak jestem twardy, że po 4 godzin czasem, jak do wysłania zagranicę zaembalowany, leżę. ...Mnie lepiej trochę i spodziewam się skutków, jakie sobie życzyłem".

III. List z 22. czerwca 1839.

„Z łaski Najwyższego znacznie się mi już polepszyło: nabieram wesołego humoru, wszystko mi teraz przyjemniejsze, bo dawniej to mi się już i życie przykrzyło. Zupełnie przyzwyczajony już jestem do wszystkich przysmaków wodnej kuracji, do tuszy nawet wesoło chodzę i prawie bez odrazy prosto pod promień wskakuję; jak mnie bardzo tłucze — bo teraz w najmocniejszej się tuszuję — to w tuszy gwizdam albo śpiewam. Lubo teraz jeszcze nie wszystkie dnie tak wesołe, bo kryzysowe dolegliwości i bóle nie wzbudzają całkiem wesołości, jednak zwykle po 1 dniu kryzysowym mam 2—3 dni dobrych. Wielka wanna, to bagatela teraz, z największych potów wpaść w nią i przez 3 minuty nurkować się — jaka sprzeczność? prawda? z potów do zimnej jak lód wody, w potach pić zimną wodę? Rosołu nie jeść, ale mięso, chociażby i tłustą wieprzowinę i pić tęgo po niej zamiast wina zimną wodę, na śniadanie i kolację kwaśne mleko i znów na nie zaraz pić zimną wodę? Ach, cóżby to nasi Medycy powiedzieli na to — Śmierć! Bajki to są!!! Zimna woda, powietrze świeże, agitacja (ruch) grunt, to esencja zdrowia ludzkiego... Z powrotem zdrowia golizna się chwyta, ale przecie lepiej goło a wesoło — bo żeby mi kto krocie dawał, by w stanie takim, jak przed kilkoma tygodniami pozostać, tobym mu na podziękowanie jeszcze plecy Grefenbergskim kijem wygarbował".

„Poczekajcie, wezmę ja Was w kupę, da P. Bóg powrócić, nie myślę forsownie Was męczyć, ale ręczę Wam, że przy powolnem i rozsądnem użyciu wody w piciu i obmywaniu powoli wszyscy zdrowi będziecie (już jest apostoł!)... Cuda się tu dzieją: komu już doktorzy nogę mieli amputować, tu — długo prawda — ale tak wyzdrowiał, że nie tylko noga została, ale w takim stanie, jak kiedy zdrową była; jednemu rak się wdał w wargę, już mu ją mieli odejmować, Prysnic odjął — ale raka a warga została taką jak była wprzód, bez śladu najmniejszego. A co to rozmaitych połamańców, co teraz już tańczą. Tak kocham tego człowieka, że się rozpływam z rozkoszy, kiedy na niego patrzyć mogę, a teraz właśnie tak szczęśliwy jestem, że przy stole obok siebie mię posadził. Nie chwalący się i On mnie lubi, bo jestem gorliwym wykonawcą jego ordynacji. Gości już jest do 700. Bardzo mi dobrze teraz..."

Pacjent po tem leczeniu doznał poprawy zdrowia, a zmarł w 8 lat później, po dłuższej chorobie, pozostającej podobno w związku z cierpieniem, które go sprowadziło do Gräfenbergu.

A. K. (Lwów).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prof. Dr. Witołd NOWICKI. Lwów.

Morszyn-Zdrój w ostatnich dwóch latach i jego najbliższy rozwój.

W zeszłorocznym artykule przedstawiłem w krótkości zapoczątkowane prace na terenie Morszyna z chwilą objęcia tego jedynego, a tak silnego zdrojowiska z wodami gorzkiemi, przez samego właściciela, t. j. przez Towarzystwo Lekarzy Polskich. W niniejszym treściwym artykule chciałbym przedstawić to, co zdziałano w zeszłym roku i obecnym dla dalszego rozwoju Morszyna-Zdroju, co się obecnie robi oraz już obecnie zakreślone plany na najbliższą przyszłość.

Rozwój Morszyna-Zdroju, tego, jaki dziś coraz lepiej poznajemy, prawdziwego skarbu w polskiem naturalnem lecznictwie zdrojowiskowem, zaznacza się w ostatnich latach z jednej strony coraz bardziej ulepszoną i wzmożoną produkcją jego naturalnych zasobów leczniczych, z drugiej strony planową rozbudową zakładu zdrojowego, jego leczniczych i pomocniczych urządzeń, a co zatem idzie, racjonalną rozbudową całej miejscowości zdrojowiskowej.

Rozwój leczniczej produkcji morszyńskiej pod względem jej jakości i ilości postępuje stale. Pokazało się, że zdrój Bonifacego ma niezwykle bogate złoża soli gorzkich. Naturalna krystaliczna sól morszyńska, pochodząca z tego źródła, została znakomicie ulepszona i dostosowana do praktycznego użytku dzięki wytrwałym badaniom lwowskiego Instytutu farmakologji eksperymentalnej przy nader czynnej i ofiarnej pracy jego kierownika

prof. Koskowskiego i docenta Dadleza oraz równoczesnej kontroli lwowskiej kliniki lekarskiej, a w części także krakowskiej. Wyrazem tej pracy są ogłoszone jej wyniki w naszych pismach lekarskich, w których podano szczegółowe naukowe obserwacje nad wpływem i działaniem produktów morszyńskich w różnych stanach chorobowych.

Dla ułatwienia zastosowania soli morszyńskiej, oprócz już dawno będącej w handlu naturalnej krystalicznej soli, wprowadzono sól sproszkowaną w 5-cio gramowych proszkach w pudełkach zawierających po 10 proszków. Cieszą się one znacznym zbytem.

Obok soli krystalicznej i sproszkowanej, cieszy się również uznaniem naturalna morszyńska woda gorzka ze źródła Bonifacego. Prócz nich znajduje się w handlu stołowa woda „Morszynka" dogazowana, sporządzona z hipotonicznej wody ze źródła „Pod Matką Boską", której użycie nadaje się szczególnie do przepłókiwań nerkowych.



Pijalnia.

Produkty morszyńskie rozchodzą się po całej Polsce i jest nadzieja (w tym kierunku toczą się pertraktacje), że staną się one przedmiotem także eksportu zagranicznego. Należy z uznaniem podkreślić, że polski świat lekarski, jakoteż jego wielkie instytucje lekarskie, odnoszą się z coraz większem uznaniem do produktów morszyńskich, a wyrazem tego jest nietylko ich wzrastający zbyt i popularyzacja, ale także stopniowe wypieranie odpowiednich produktów zagranicznych, znacznie droższych.

Generalne przedstawicielstwo handlowe oddano firmie Dr. mag. farm. K. Wenda, S-ka z ogr. por. w Warszawie, ul. Wronia 80.



Korytarz w łazienkach.

Rada Zawiadowcza Towarzystwa z jej energicznym prezesem, poświęcającym Morszynowi wiele czasu i trudu, w szczególności jej ścisły Komitet wykonawczy, wspólnie z dyrektorem Zarządu zdrojowego, otaczają też szczególniejszą opieką źródło Bonifacego, a wyrazem tego, między innemi, było przeprowadzenie w ostatnim czasie gruntownej rewizji i nader kosztownego remontu samego źródła i jego zabezpieczenia. Źródło Bonifacego — ta podstawa Morszyna-Zdroju — otrzyma w najbliższym czasie odpowiednio ozdobny nowy pawilon, w miejsce starego, z potrzebnem nowem technicznem urządzeniem.

Dla bliższego zapoznania się i zorjentowania w zasobach soli, rozpoczęto w ubiegłym roku wiercenia na terenach najbliżej położonych Bonifacego i przekonano się, że pokłady soli gorzkich są niezwykle bogate. W przyszłości będą przeprowadzone dalsze wiercenia — są one prowadzone pod fachowem technicznem kierownictwem oraz pod kontrolą geologa, jednego z profesorów Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Równorzędnie z wymienionemi pracami postępują inwestycje w samym Zakładzie zdrojowym i to kosztem poważnych sum pieniężnych.

Gwałtownie zwiększająca się frekwencja nowych kuracjuszów była powodem przystąpienia już z końcem r. 1932 do budowy nowych łazienek, centralnie ogrzanych, z osobną kotłownią i centralnemi urządzeniami technicznemi. Łazienki urządzone są z pełnym nowoczesnym komfortem, podłoga ich i korytarze są wyłożone gumą, a ściany płytkami. W osobnych ubikacjach zaprowadza się urządzenia wodolecznicze, wziewalnie wspólne i osobne oraz przepłókiwanie jelit. Osobne pojemne leżalnie uzupełniają urządzenie nowych łazienek, nieustępujących urządzeniom zagranicznych zakładów.



Fragment z parku.

W bieżącym roku zostanie przeprowadzona nadbudowa starych łazienek z gruntownem przerobieniem starej części, przedewszystkiem z urządzeniem nowoczesnem borowinowych łazienek i całej borowiniarni, urządzeń technicznych w przyrządzaniu bodaj najlepszej borowiny w Polsce. Równocześnie przybędzie znowu 25 nowych łazienek. Całość będzie oddana do użytku w przyszłym roku.

W bieżącym roku pod jesień ma być zbudowany nowy dom maszynowy, mieszczący kotłownię, elektrownię i pralnię. Stare urządzenie elektrowni będzie w przyszłości rezerwą. Do działu nowych urządzeń leczniczych należy zaliczyć piękną, estetyczną, obszerną pijalnię wód gorzkich, mającą elektryczne ogrzewalniki, już czynne w roku ubiegłym.

Jedną z pierwszych trosk było skanalizowanie całego Zakładu według planów fachowców, które też od roku zeszłego funkcjonuje nienagannie, a także ujęcie szeregu źródeł celem doprowadzenia dobrej wody użytkowej. To wszystko jest już gotowe.

W bieżącym roku rozpocznie się budowa także budynku administracyjno-handlowego, który pomieści przeniesione biura Zarządu zdrojowego i Komisji zdrojowej, pocztę i sklepy, wreszcie salę kinową. Bardzo ważną i kosztowną inwestycją będzie okazały dwupiętrowy gmach domu zdrojowego, komfortowo urządzonego; narazie, ze względu na wielkie koszta, najprawdopodobniej stanie parter z wysokiemi suterenami, mieszczący restaurację, kawiarnię, czytelnię i salony klubowe oraz salę koncertową.

W ubiegłym roku założono wielki park kwiatowy według planów naczelnego ogrodnika m. Lwowa z szerokiemi deptakami

oraz rozprowadzono po leśnym parku liczne deptaki o wymierzonych długościach, które m. in. mogą spełniać zadanie leczenia terenowego. Przy deptakach ustawiono liczne ławki.

Na dalszym planie jest urządzenie kąpieliska z plażami i odpowiedniem urządzeniem budynkowem.

Współpraca Zarządu zdrojowego z Komisją zdrojową zaznacza się coraz wyraźniej. Obecnie ma się przeprowadzić asfaltowanie (limbitowanie) odcinka głównej drogi na przestrzeni kilometra w obrębie samego zdrojowiska z zaprowadzeniem chodników i kanalizacji dla wód ściekowych. W roku ubiegłym urządzono nowy bulwar i jedną nową ulicę. Wszystko to jednak wymaga opracowania planu urbanizacyjnego dla całego Morszyna-Zdroju, aby niedopuścić do nieodpowiedniego, dzikiego zabudowywania i parcelacji, tem bardziej, że ruch budowlany w Morszynie jest bardzo znaczny. Plan ten jest obecnie w opracowaniu a ostateczne jego załatwienie łączy się z kosztownemi zdjęciami terenowemi.

Troską zarówno Zarządu zdrojowego, jak Komisji zdrojowej, jest zaprowadzenie centralnego wodociągu dla całego Morszyna i oczywiście związanej z nim kanalizacji. Zaprowadzenie jego nie natrafi na poważniejsze trudności, gdyż w odległości kilku kilometrów znajdują się obfite źródła dobrej wody. Trzeba mieć nadzieję, że przy pomocy uzyskanych kredytów i wytrwałych starań ta tak potrzebna i wielka inwestycja może nawet w nie tak długim czasie doczeka się urzeczywistnienia.

Rada Zawiadowcza Towarzystwa i ścisły Komitet wykonawczy z prezesem na czele, pozostawiając rozbudowę Morszyna-Zdroju prywatnej inicjatywie, stara się przeprowadzać tylko takie inwestycje, które mają służyć celom lekarsko-zdrojowiskowym, z drugiej strony Komisja zdrojowa wspólnie z odnośnemi czynnikami Towarzystwa stara się niedopuszczać do nieodpowiedniej i nieracjonalnej rozbudowy zdrojowiska, w czem musi jednak mieć jaknajwiększe poparcie ze strony czynników państwowej administracji. Morszyn-Zdrój, jako własność Towarzystwa Lekarzy, musi być przykładem planowej gospodarki zdrojowiskowej.

Dzięki przychylnemu zrozumieniu przez Ministerstwo Komunikacji, wprowadzono już w bieżącym roku sezonowym wagony wprost z Warszawy przez Lwów do Morszyna z osobnemi napisami. Urząd pocztowy otrzymał odpowiednie nowe pomieszczenie. Należy też z pełnem uznaniem podnieść niezwykle życzliwe stanowisko p. Wojewody Stanisławowskiego w stosunku do zamierzeń podejmowanych przez Radę Zawiadowczą Towarzystwa.

Tak się w krótkości przedstawia stan zaprowadzonych, wprowadzanych i zamierzonych inwestycyj w Morszynie-Zdroju, o którym powinni pamiętać przedewszystkiem lekarze zarówno ze względu na dobro ich chorych, jak ze względu na cele, na które przeznaczone są dochody z niego — na stałe wsparcia dla wdów i sierót po naszych Kolegach.

Dr. Zygmunt KOŁOSOWSKI, Dyr. Szpit. Sejmik. Brasław.

Brasław i jego wartości klimatyczne.

Brasław, stolica najbardziej północnego powiatu, graniczącego aż z trzema państwami naraz (Bolszewja, Łotwa i Litwa), stanowi prawdziwą perłę w piękności krajobrazu pojezierza wileńskiego. Otoczony girlandą jezior, ciągnącą się w fantastycznym zygzaku na przestrzeni 35 km, przetkaną bogatemi lasami o przewadze sosny — stanowi Brasław wspaniałe środowisko zdrowotne i wypoczynkowe. Miasteczko, położone nad trzema jeziorami, przypomina Wenecję, tylko tutaj zamiast ciężkich gondoli uwijają się zwinne kajaki. Jedno z tych jezior Drywiata, trzecie co do wielkości w Polsce, o 34 km² powierzchni — jest wybornym terenem dla wszelkiego rodzaju sportów wodnych. Toteż miejscowy Oddział Ligi Morskiej i Kolonjalnej wybudował nad niem przystań dla statków, skocznię pływacką, solarjum na wysokim pomoście i inne urządzenia techniczne.

Dzięki temu uroczy i malowniczy Brasław nabrał ostatniemi czasy własności przyciągających, którym nie mogą oprzeć się serca młodzieży, tłumnie tu zjeżdżającej się z całej Polski co roku na letnie obozy.

Lekarska ocena wartości klimatycznej Brasławszczyzny, a w szczególności samego Brasławia, wypada niejednolicie.

Wybitna różnica zachodzi między całorocznym stanem klimatu, a okresem letnim. Całoroczny klimat jest bardzo zbliżony do morskiego. Dość chłodno i wietrznie. Własności te ujemnie wpływają na schorzenia płucne (gruźlicę, rozedmę i astmę etc.). Stąd naprzykład gruźlica płuc jest nader rozpowszechnioną chorobą na terenie powiatu brasławskiego, chociaż w wielkiej mierze powodem tego są warunki ekonomiczne i kulturalne tutejszej ludności.

Że klimat Brasławia nie odpowiada chorym gruźliczym, dowodzą tego wypadki wznawiania się procesu u osób, które opanowały go w innym klimacie.

Natomiast w porze letniej Brasław nabiera wysokich wartości klimatycznych i kuracyjnych.

Łagodny stan temperatury, względny spokój atmosfery i umiarkowane wiatry oraz silne nasłonecznienie (szczególnie w czerwcu, lipcu i sierpniu) — oto współczynniki zalet klimatu brasławskiego. Chorzy na zaburzenia układu nerwowego oraz układu krążenia (mniejszego stopnia) czują się tu wyśmienicie. Przeto klimat brasławski, o ile jest przeciwwskazany dla chorych na płuca, o tyle zalecany dla osób z zaburzeniem funkcjonalnem serca i ogólną nerwicą.

Czar krajobrazu zalesionej, pagórkowatej okolicy, błękitniejącej mnogością modrych jezior, grających tęczą w słońcu, połączonych ze sobą cieśninami — podnosi lecznicze i kojące własności Brasławia.

Ożywcze wiatry, orzeźwiające kąpiele wodne, powietrzne i słoneczne, tudzież pływanie, wioślarstwo i żeglarstwo, wpływają hartująco i pobudzająco na życie i rozwój organizmów zdrowych.

Te walory klimatu i terenu zupełnie trafnie wykorzystał Centralny Instytut Wychowania Fizycznego w Warszawie oraz Studjum Wychowania Fizycznego Uniwersytetu Krakowskiego i Poznańskiego, obierając sobie Brasław za teren ćwiczebnych i selekcyjno-eliminacyjnych obozów letnich dla uczącej się w tych zakładach młodzieży. Jak dalece dodatnio wpływa klimat brasławski na tę młodzież, niewątpliwie Instytut sam się wypowie. Mimo to pozwolę sobie zauważyć, że na podstawie rozmów z lekarzami obozowymi stwierdziłem, że młodzież obozująca w okresie swego pobytu w Brasławiu wykazuje najszybsze tempo rozrostu organizmu pod każdym względem.

Pozatem corocznie zjeżdżają tutaj obozy harcerskie oraz hufce przysposobienia wojskowego z 36-ciu pogranicznych powiatów, będących pod komendą K. O. P'u.

Reasumując wady i zalety klimatu Brasławia, oraz biorąc pod uwagę niskie koszty utrzymania w tej miejscowości, należy ją gorąco polecić dla osób zdrowych jako punkt wypoczynkowy, turystyczny i sportowy, a dla wyczerpanych umysłowo i chorych (patrz wyżej) jako doskonałe uzdrowisko, chociaż w przeciągu jednego czy paru miesięcy letnich.

Techniczne warunki mieszkaniowe w Brasławiu z każdym rokiem ulegają stopniowemu polepszeniu.

Dr. Maksymilian KURZROK. Lwów.

Pomiarki Truskawieckie, kąpielisko siarczano-solankowe.

Pomiarki Truskawieckie, polskie kąpielisko siarczano-solankowe na wolnem powietrzu, dla jednych cel *week-end'u*, dla innych ośrodek odnowy organizmu, ozdrowienia, nabrania sił do dalszej pracy.

Przerzućmy się myślą o 6 lat wstecz...

W miejscu dzisiejszego basenu była podówczas kopalnia wosku ziemnego, ozokerytu, oraz pokłady soli gorzkiej. Własność F-my Silva-Plana. Kopalnia nie była rentowną. Dla nierentownych przedsiębiorstw przemysł traci zainteresowanie. Już miała kopalnia ozokerytu podzielić losy swych nieczynnych, tak licznych w Zagłębiu naftowem siostrzyc...

Opodal jednak wznosił się szyb wody siarczano-słonej „Katarzyna", który dostarczał rurociągiem solanki do łazienek w Truskawcu. Był tedy opuszczony szyb ozokerytu, były złoża soli gorzkiej, był czynny szyb siarczano-słony o znacznem wysyceniu sięgającem 25% soli mineralnych, a dookoła słoneczna równina wśród gęstych lasów. Z tej asocjacji stworzył w miejscu nieużytku właściciel Truskawca Rajmund Jarosz dzisiejsze Pomiarki.

Czem są dzisiejsze Pomiarki?

Oddane do użytku publicznego w lipcu 1930 roku kąpielisko na Pomiarkach stanowi basen o powierzchni około 100.000 m². Część basenu wykazuje stopniowo wznoszącą się głębię od 70 do 200 cm dla dzieci i dorosłych niepływających, a w obszernej części pozostałej głębokość sięga do 9 m. Temperatura dochodzi do 24°. Basen jest wgłębiony w stosunku do otoczenia, a więc chroniony od wiatru, sam cały skąpany w słońcu otoczony przecudną panoramą lasów i wzgórz. Place tenisowe, urządzenia dla lekkiej atletyki, natryski, woda mineralna ze źródła „Naftusi" pomiareckiej, zgrabne rozbieralnie, restauracja, dancing, plaża wysypana morskim piaskiem, łodzie, kajaki, służba-marynarze — to

wszystko daje wrażenie wycinka plaży morskiej. Pomiarki, synteza leczenia powietrzno-słoneczno-solankowego, oraz sportów wodnych budzi uznanie nawet gości zagranicznych, często zwiedzających Truskawiec.

Opodal kąpieliska wznosi się muzeum regjonalne im. Emmy Jaroszowej,ześrodkowujące okazy fauny, bogactw mineralnych oraz wykopalisk z Truskawca i okolicy. Zbiory minerałów, zakonserwowane okazy fauny i wykopaliska, to domena pracowitych kustoszów-konserwatorów braci Saganów.

Woda w basenie pomiareckim jest mieszaniną wody ze szybu „Katarzyna", z którego wydobywa się wodę mineralną siarczanosłoną o stężeniu sięgającem 25%, a więc najsilniejszem w Europie, z pokładów solanki gorzkiej, mirabilitu, oraz z wody słodkiej doprowadzonej dla regulowania stężenia do 2—3%.

Kąpielisko na Pomiarkach jest coraz to popularniejsze jako cel wycieczek w skwarne dni świąteczne, oraz jako *dependence* Truskawca jeśli chodzi o młodzież, nieprzykutą do źródeł mineralnych zaleceniami ordynacji lekarskiej, my jednak pragniemy poświęcić kilka słów wartości tego kąpieliska z punktu widzenia terapeutycznego.

Po ustaleniu przez Groera zadawalniających wyników leczniczych uzyskanych przez stosowanie kąpieli w solance kainitowej i po zbudzeniu się silniejszego zainteresowania w sferach lekarskich dla kąpieli solankowych — nabiera kąpielisko na Pomiarkach szczególnej wagi. Jest to placówka heljo-, aero-, i balneoterapji, i tym czynnikom leczniczym poświęcimy nieco uwagi, przyczem zgóry zaznaczyć pragniemy, że kumulowanie tych bodźców jest w wielu sprawach chorobowych bardzo szczęśliwe. Nie możemy się w tej mierze zgodzić z tezą Kuhna, który (P. G. L. Nr. 20 1933) wyraża pogląd, że łączenie kąpieli powietrznych z basenami zimnej wody nie jest wskazane. Praktyka wykazuje, że koncentryczne leczenie kąpielami powietrzno-słonecznosiarczano-solankowemi jest we wielu sprawach chorobowych nader skuteczne.

S. Mischel sen. nakreślił w swej pracy zarys zasad leczenia kąpielami solankowemi i solankowo-powietrzno-ruchowemi, oraz stosowania ich na Pomiarkach. Autor cytuje opinję Lehmana i Frankenhausera, którzy omawiając mechanizm działania kąpieli solankowej podnoszą, że momentem czynnym jest drażnienie zakończeń nerwowych w górnych warstwach skóry, przyczem bodziec przenosi się na naczynia powodując przekrwienie i żywszą przemianę materji.

Wyniki długoletniej obserwacji, utrwalonej w szeregu prac Z. Pelczara, wskazują na doskonałe działanie solanki w chorobach serca. Korczyński potwierdza ten pogląd, a niektórzy autorzy przyrównują działanie kąpieli solankowej do swoistego działania naparstnicy.

Leder i Mischel sen. zalecają kąpiele solankowe na Pomiarkach w szeregu zaburzeń układu współczulnego.

Michałowicz lansuje tezę, że kąpiel solankowa działa na zakończenia nerwowe układu skórnego i w ten sposób bodziec dostaje się do aparatu współczulnego, tego głównego a tak mało poznanego, jeśli o jego mechanikę chodzi, motoru życia organów.

Solanka sztuczna nie zastąpi bez reszty naturalnej, a to ze względu na obecność w tej ostatniej licznych ciał koloidalnych. Tak kąpiel solankowa jak powietrzna i słoneczna dają szereg odczynów skórnych. W myśl wspomnianych teoryj, bodźce przez układ współczulny docierają do organów i soków ustrojowych, a reakcja i przestrojenie są tem silniejsze, im większe zmiany chorobowe zaznaczają się w danej tkance. Wykazało to doświadczalne wykonanie odczynu Groera na ręce ze zmianami rumieniowemi pochodzącemi od naświetlania Rtg. i na ręce niedotkniętej żadnemi zmianami. Bodziec na układ wegetacyjny był zawsze silniejszy, gdy zadziałał na tkankę chorobowo zmienioną.

Odczyn skórny kąpieli siarczano-solankowej, czy też odczyn skórny działania słońca i powietrza przenosi się przez zakończenia nerwowe systemu skóry na układ wegetacyjny, a w szczególności na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu i w ten sposób czynnie wkraczamy w królestwo życia tkanek i cieczy ustroju.

Do stosowania kąpieli siarczano-solankowych i ich modyfikacyj powietrzno-słoneczno-ruchowych nadają się oczywiście tylko pewne typy konstytucjonalne, toteż lecznicze stosowanie kąpieli nie da się pomyśleć bez ścisłej kooperacji z lekarzem. Typ konstytucjonalny pykników, posługując się terminologją Kretschmera, i typy mięszane skłonne do otyłości i zaburzeń przemiany materji są naogół wdzięcznym objektem dla wyż omawianej balneoterapji. Konstytucja schizofreniczna i kondycje neurasteniczno-tuberkuliczna i paratuberkuliczna są wedle Michałowicza słusznie uważane za przeciwwskazania do stosowania kąpieli solankowych.

W świetle tych rozważań uwydatnia się znaczenie Pomiarek Truskawieckich jako ośrodka koncetrycznego działania leczniczego na hormony powietrzem, ruchem, słońcem i bodźcem kąpielowym siarczano-solankowym.

Poza czynnikiem *par excellence* leczniczym całokształt warunków Truskawca i Pomiarek sprzyja odnawianiu zdrowia fizycznego i psychicznego. Umiały się te placówki lecznicze uchronić od gwaru, zgiełku i szkodliwości oddalających nowoczesnego człowieka od przyrody.

Powietrze, słońce, ruch i kąpiel siarczano-solankowa, czynniki lecznicze, któremi dysponują Pomiarki Truskawieckie — stanowią bodźce, które atakują drogą układu skórnego, system wegetacyjny oraz system wewnętrznego wydzielania, i w ten sposób wkraczają w najpotężniejsze regulatory życia. W świetle nowych poglądów na wartość leczniczą kąpieli powietrznych, słonecznych i siarczano-solankowych przestają Pomiarki Truskawieckie być jedynie *centrum* rozrywek, sportu wodnego, i lekko-atletyki, a stają się bodźcem głęboko sięgającego przestrojenia organizmu i rzetelnym instrumentem medycyny zapobiegawczej.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 11. 1933. A. Sabatowski: Rola środowiska życiowego w rozwoju schorzeń gośćcowych przewlekłych. M. Peker: Wpływ warunków atmosferycznych na gościec stawowy. — E. Reicher: Arthritis endocrina. — E. Reicher: O zachowaniu się kwasu moczowego we krwi chorych gośćcowych. — E. Reicher i J. Titz: O opadaniu czerwonych ciałek krwi w przebiegu spraw gośćcowych. — A. Mester: Badania hematologiczne w schorzeniach reumatycznych. — E. Szczeklik: Reumatyzm, a wzmożone ciśnienie krwi. — Sz. Hopenszstadt: O odosobionem schorzeniu stawu barkowego (omarthritis). — A. Landau i W. Hejman: O salicylooporności w przebiegu ostrego reumatyzmu stawowego. — A. Landau i St. Kaminer: Uwagi kliniczne o ostrem zapaleniu stawów pochodzenia rzeżączkowego i jego leczeniu. — J. Rotstadt: Arthritis (Periarthritis) gonococcica — jako zagadnienie fizjoterapeutyczne. — J. Rotstadt: Artrologja — jako zagadnienie szpitalne. Jaką powinna być organizacja oddziałów fizjoterapeutycznych w szpitalach powszechnych. — A. Mester: Leczenie wyciągami śledzionowemi przewlekłych reumatyzmów stawowych.— M. Peker: Leczenie wielostawowego gośćca zniekształcającego (Polyarthritis rheumatica deformans) solami złota. — A. Rytel, S. Higier i T. Dziewanowska: Próby leczenia przewlekłych schorzeń gośćcowych zapomocą wstrzykiwań histaminy.

Lekarz Polski. Nr. 12. 1933. L. Zembrzuski: Metoda kształcenia lekarzy w Stanach Zjedn. Ameryki Północnej. — M. Skokowska-Rudolfowa: Opieka nad dzieckiem w Sowietach. — B. Weinberg: W sprawie wynagrodzenia dla lekarzy sądowych. — H. Wilczyński: Kasa Chorych a lekarze. — Zawadowski Wł.: Organizacja lecznictwa ubezpieczeniowego w ramach ustawy Scaleniowej.

Lekarz Polski. Nr. 1. 1934. W. Chodźko: Plan organizacji walki z gruźlicą w miastach i w środowisku wiejskiem w okresie kryzysu gospodarczego. — Stefan Rudzki: Piąty Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy w Warszawie. — M. Skokowska-Rudolfowa: Półsanatorja dla chorych na gruźlicę. — Etienne Burnet: Reforma studjów lekarskich. — Henryk Wilczyński: Na marginesie dyskusji o Kasach Chorych jako wykonawstwie Ubezpieczania na Wypadek Choroby.

Lekarz Polski. Nr. 2. 1934. W. Chodźko: Plan organizacji walki z gruźlicą w miastach i w środowisku wiejskiem w okresie kryzysu gospodarczego. — Stanisław Manczarski: Postrzał przedsionków serca — śmierć 10-go dnia po postrzale — kula wędrująca. — Stefan Sterling-Okuniewski: Wrażenia z Międzynarodowego Zjazdu Przeciwrakowego w Madrycie. — Prof. Hynek: Reforma studjów klinicznych.

Lekarz Polski. Nr. 3. 1934. W. Chodźko: Plan organizacji walki z gruźlicą w miastach i w środowisku wiejskiem w okresie kryzysu gospodarczego. — Henryk Kłuszyński: Uwagi w sprawie polityki populacyjnej. — Marja Skokowska-Rudolf. Ustawa przeciwgruźlicza. — Jan Goćkowski: Wyniki badań przeprowadzonych nad właściwościami leczniczemi „Acetylarsanu" w Klinice Dermatologicznej U. W.

Lekarz Polski. Nr. 4. 1934. M. Michałowicz: Reforma studjów lekarskich i wytyczne ich organizacji. — St. Ostrowski: O nową ustawę o zapobieganiu i zwalczaniu chorób zakaźnych. — Inż. Z. Rudolf: Technika sanitarna i jej rola w państwie. — W. Odrzywolski: Bezrobocie lekarzy a tereny pracy lekarskiej. — A. Nauman: Walka z gruźlicą na terenie akademickim w Warszawie. — A. Szteinberg: O promieniach wogóle i rentgenowskich w szczególności. — J. Hozer. Komunały a hasła stanu lekarskiego. — L. Światopełk-Zawadzki: W sprawie braku lekarzy-bakterjologów.

Gruźlica. Nr. 1. 1934. Zeyland-Piasecka: Nowe metody bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy. — E. Dintenfass: O wykrywaniu prątków gruźliczych w stolcach. — G. Czemerys: O zachowaniu się kwasu mlekowego we krwi w przypadkach gruźlicy płuc. — N. Berlin: Gruźlica krwiopochodna w przebiegu zakażenia gruźliczego. — F. Łabendziński: Białkomocz w gruźlicy płuc. — S. Bühn i H. Frank-Pittowa: Wyniki badań masowych młodzieży szkolnej we Lwowie w kierunku gruźlicy.

Medycyna. Nr. 8. 1934. F. Majnemer: Własności odczulające, przeciwwstrząsowe i odtruwające wody ze źródła Nr. 1 w Busku. — A. Berland: Zmiany w prawidłowym trzecim tonie i czynnościowa diagnostyka układu sercowo-naczyniowego. — Ks. Sieńko: Przypadek pasówki uogólnionej (herpes zoster). — H. Szpidbaum: Działanie przeciwkrwotoczne wyrwania nerwu przeponowego (phrenico-exhairesis). — Zd. Michalski: Szkic rozwoju lecznictwa w medycynie wewnętrznej.

Nowiny Lekarskie. Nr. 8. 1934. J. Żniniewicz: Na czem polega indywidualne leczenie wodą? — H. J. Fuchs i H. Kowarzyk: O produkcji niwecznika specyficznie reagującego z antygenem nowotworów złośliwych w organiźmie ludzkim. — St. Tuszewski: Doświadczenia z nowym giętkim gastroskopem. — M. J. Skowroński: Przyczynek kazuistyczny do rentgenodiagnostyki mózgowych porażeń dziecięcych w wieku niemowlecym i wczesnem dzieciętwie. — A. Modrzejewski: Hormonalna reakcja ciążowa na królikach.

OCENY.

Hydrologie expérimentale (Hydrologja doświadczalna). MAURICE VILLARET et G. JUSTIN-BESANCON. Masson 1933. Str. 271. 50 fr.

Książka poświęcona badaniom doświadczalnym M. Villaret'a i jego szkoły jest ważnym przyczynkiem do zbioru prac stanowiących przygotowanie do wydania podręcznika nowej nauki, mianowicie hydrologji doświadczalnej.

Badania postępują głównie w kierunku wykrywania własności farmakodynamicznych wód mineralnych.

Rozdział pierwszy zawiera dane tyczące wpływu wód mineralnych na mięśnie gładkie (jelita, pęcherzyka żółciowego, moczowodu pęcherza moczowego, oskrzeli) izolowane lub *in situ*, będące w stanie skurczu lub spoczynku. Na załączonych rycinach autorowie przejrzyście ilustrują działanie wód mineralnych na stan napięcia i kurczliwości mięśni, amplitudy skurczu, miarowości rytmu i t. d.

Do badań porównawczych użyto adrenaliny, efedryny, ergotaminy, pilokarpiny, acetylocholiny, atropiny, połączeń baru, chinidyny.

Rozdział drugi jest poświęcony badaniom narządu krążenia. Uwzględniono głównie wody mineralne zawierające siarkę.

Z punktu widzenia klinicznego i fizjo-patologicznego jest ważne zbadanie pochodzenia i mechanizm skurczów mięśni w danej chorobie, jeśli się chce zaordynować leczenie w odpowiedniem zdrojowisku.

W ostatnim rozdziale autorowie omawiają badanie wód przy źródle i transportowanych, podkreślając różnicę działania.

Wartość pracy podnosi 149 oryginalnych rycin.

Całość doskonale ujęta wzbudza zainteresowanie dla tej nowej gałęzi nauki w medycynie doświadczalnej.

Janik (Iwonicz).

Les Problèmes de Pollution de l'Atmosphère (Problemy zanieczyszczenia atmosfery). G. BATTA, J. FIRKET, E. LECLERC. Masson (Paryż). Rok wydania niepodany. Str. 462.

Problem zanieczyszczenia atmosfery składnikami gazowemi, płynnemi i stałemi opracowało w referowanej pracy trzech specjalistów: chemik (profesor chemji technologicznej uniwersytetu w Liège), lekarz (prof. anatomji patologicznej i medycyny sądowej w temże mieście), i inżynier-górnik. Ten, konieczny jak widać współudział różnych fachowców wskazuje na trudności, jakie mają do pokonania zagadnienia higjeny w ośrodkach przemysłowych. Praca ta, mająca wszelkie cechy źródłowego podręcznika do spraw zanieczyszczeń atmosfery, specjalnie w rejonach przemysłowych, jest zarazem wysoce aktualną, powstała bowiem jako wyraz wielkiego zaniepokojenia społeczeństwa belgijskiego pamiętnemi wypadkami z 1—5 grudnia 1930, w których to dniach jakaś tajemnicza mgła, unosząca się nad odcinkiem doliny Mozy powyżej Liège, spowodowała na tej małej przestrzeni (ale silnie zaludnionej i obfitującej w liczne zakłady wielkiego przemysłu) tysiące zachorowań i 60 zgonów, przeważnie ludzi starszych (chorujących na astmę lub mających słabe serce).

Tym to przedewszystkiem wypadkom poświęcone są rozważania tej książki, bardzo szczegółowe, i podające wszelkie podstawowe wiadomości o składzie atmosfery normalnej i o jej zanieczyszczeniach, o przyczynach i rodzajach tych zanieczyszczeń, o ich działaniu chorobotwórczem dla człowieka jak też niszczącem rośliny, metale i materjały mineralne.

Zachorowania z pierwszych dni grudnia 1930 odnoszą autorowie na podstawie szczegółowej analizy wszystkich wchodzących w grę czynników do działania trujących związków siarczanych a to bezwodnika kwasu siarkawego, kwasu siarkawego i wreszcie tworzącego się z nich kwasu siarkowego. Cały zespół czynników złożył się na fatalne nagromadzenie się tych składników w ilościach trujących, a to konfiguracja terenu (wąska dolina, nakryta od góry warstwą mgły, ściągającą wszelakie zanieczyszczenia ku dołowi), specjalne warunki atmosferyczne, doprowadzające do dłuższego zalegania mgły wreszcie wielkie masy produktów spalania węgla, z 27 wielkich zakładów przemysłowych nie licząc parowozów i mieszkań ludzkich.

Objawy chorobowe polegały głównie na duszności i bólach w klatce piersiowej, za mostkiem, zmiany anatomo-patologiczne na zmianach zapalnych, nawet martwiczych błon śluzowych.

Zdaniem autorów podobne warunki jak w grudniu 1930 mogą się powtórzyć i np. higjeniści londyńscy w związku z budową nowych wielkich zakładów elektrycznych pod Londynem biorą takie ewentualności w poważną rozwagę.

Zajmująca ta i ważna co do poruszanych zagadnień książka kończy się omówieniem zabiegów technicznych, służących do przeciwdziałania powstawaniu zanieczyszczeń atmosfery w wielkich ośrodkach przemysłowych i podaniem odnośnych ustaw przemysłowo-higjenicznych Niemiec, Francji, Stanów Zjednoczonych Ameryki, Anglji i Belgji (wraz z wnioskami o zmiany, w roku 1931 wysuniętemi).

St. Legeżyński (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawskiemu Czasopismu Lekarskiemu z okazji dziesięciolecia składa życzenia dalszej owocnej pracy

Redakcja P. G. L.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. L. Korczyński mianowany został na okres trzechletni członkiem Państwowej Rady Uzdrojowisk przy Ministrze Opieki Społecznej.

Zmarli.

Dr. Ignacy Mittlener mjr.-lek., ordynator Szpitala okręgowego im. Marszałka Piłsudskiego, obrońca Lwowa zmarł w Warszawie w wieku 35 lat.

Dr. Olga Czubałowa-Leżohubska zmarła we Lwowie w wieku 38 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 4 maja b. r. Chwalibogowski A. i Goldschlag F., Przypadek periarteriitis nodosa u 5 letniego chłopca. — Inż. A. Lejwa (Warszawa): Własności fizjologiczne i chemiczne hormonów płciowych. — Tomanek Z.: Myśl lekarska na przełomie kultury.

Posiedzenie Wydziału Lek. T. Poznańskiego N., wspólnie z Tow. Internistów Pol., odbyło się 4 maja 1934. Doc. dr. F. Łabendziński: Białkomocz w gruźlicy płuc. — Dr. W. Spychała: Balneoterapja chorób układu krążenia.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 8 maja 1934. Melanowski W.: Oświetlenie a sprawność narządu wzroku. — Rubinrot St.: Rentgenoterapja białaczki.— Fliederbaum J.: Badania doświadczalne nad ilością wody krążącej. Donies. I. Metoda oznaczania ilości wody krążącej. Donies. II. Badania wstępne. Donies. III. Wpływ środków sercowych, naczyniowych i moczopędnych na ilość wody krążącej. Donies. IV. Wpływ środków pobudzających i porażających układy współczulny oraz przywspółczulny na ilość wody krążącej.

Medycyna Społeczna.

Walne zebranie Polskiego T-wa Balneologicznego odbyło się w Krakowie 2-go maja b. r. wspólnie z naukowem posiedzeniem Krakowskiego T-wa Lekarskiego. Oprócz członków obu towarzystw wzięli w niem udział, jako przedstawiciel Min. Op. Społ. i Wojewody krak. p. Dr. Bolesław Salak, naczelnik Wydz. Sł. Zdr. wojew. krak., jako przedstawiciel starosty grodzkiego p. Dr. Pilecki, jako przedstawiciel prezydjum m. Krakowa nacz. lekarz miejski p. Dr. Owsiński, jako przedstawiciel prasy, p. Redaktor Dr. J. Warchałowski. Ze sfer przemysłowo-uzdrowiskowych uczestniczyli w Zebraniu p. bar. Aleksandra Kruzensternowa z Niemirowa, hr. Ignacy Potocki z żoną z Rymanowa i Hr. Bogusław Załuski z Iwonicza. Depesze z życzeniami nadesłali p. Wiceminister Dr. Eng. Piestrzyński i dyrektor Zakładu krynickiego p. Inż. Nowotarski.

Zebranych powitał prezes Krak. Tow. Lek. Doc. Dr. Szymanowicz, oddając równocześnie przewodnictwo prezesowi P. T. B. Prof. L. Korczyńskiemu.

We wstępnem przemówieniu Prof. Korczyńskiego odzwierciadlają się systematyczne i wytrwałe starania Zarządu P. T. B. o stworzenie samodzielnej polskiej nauki balneologji i polskiej szkoły balneologicznej. Jako cel sam w sobie i jako środek do ostatecznego celu zasługują na podniesienie wiadomości, podane o wydawnictwach T-wa, o 1-szej części Klimatologji lekarskiej i o Mapie uzdrowisk polskich. Klimatologję wydało T-wo z własnych zasobów, Mapę z finansowem poparciem 1.500 zł. Ministerstwa Op. Społ. i przy pomocy 500 zł, ofiarowanych przez parę uzdrowisk. W druku jest obecnie Polski Almanach Uzdrowisk, książka objętości około 30 arkuszy druku, sporego formatu, z treścią, ułożoną w ten sposób, że dostarczy bardzo wartościowego materjału naukowego, praktycznego lekarskiego i informacyjnego. O treści jej i o autorach zawartych w niej artykułów zamieszcza redakcja P. G. L. obszerniejszą wzmiankę na innem miejscu.

Zupełnie bezpośrednie zadanie tych wydawnictw polega na dostarczeniu ogółowi lekarzy polskich i młodzieży lekarskiej materjału dydaktycznego w dziedzinie balneologji i klimatologji i na stwarzaniu impulsów do dalszych samodzielnych badań i spostrzeżeń. Równocześnie z tem pragnie Zarząd P. T. B. uzyskać przez nie dalsze środki na stworzenie Instytutu Balneologicznego, a w przyszłości także na wspieranie w nim ruchu naukowego.

Na zrealizowanie pierwszej części programu, na zbudowanie Instytutu Balneologicznego, nie trzeba będzie czekać już zbyt długo. Termin rozpoczęcia budowy mogą bardzo przybliżyć komisje i zarządy uzdrowiskowe, o ile zechcą zająć się urządzaniem w porze zdrojowej imprez zabawowych na dochód Funduszu Instytutowego, rozsprzedażą nalepek 10-groszowych i zbieraniem datków zapomocą bloczków, dostarczanych przez Zarząd P. T. B. Do stworzenia polskiej naukowej i dydaktycznej placówki balneologicznej powinni się przyczynić w najwyższej mierze ci wszyscy, co żyją i pracują w ramach przemysłu uzdrowiskowego. „Jeżeli kogoś nie stać na kamienne bloki, niech daje skromne cegły, ale niech daje i niech dają wszyscy i niech nie brakuje nikogo — chociażby już tylko dlatego, że brakowanie zaciąży kiedyś wyrzutem i zarzutem". Z taką prośbą i z takim apelem zwraca się prezes P. T. B. do serc, do mózgów i do sumień polskich sfer uzdrowiskowych. A czyniąc to przestrzega równocześnie przed rozpraszaniem i przed hamowaniem starań i zabiegów.

W dalszej części przemówienia znajdują się wzmianki o pewnych pociągnięciach, mających służyć sprawie Instytutu, na terenie Departamentu Służby Zdrowia M. O. Sp. i Związku Uzdrowisk Polskich, o pracach Komisji regjonalnej dla spraw Podhala pod przewodnictwem Wojewody krakowskiego, o działalności Krakowskiej Izby Przemysłowej, o klinicznych badaniach niektórych wód kruszcowych w I. klinice lekarskiej Uniw. Jag., kierowanej przez prof. Tempkę. W końcowym ustępie znajduje się zapewnienie, że Zarząd P. T. B. nie ustanie w swojej dotychczasowej robocie *„usque ad finem"* i że dołoży wszelkich sił, ażeby spełnić to, co wziął sobie za swój społeczny, narodowy i naukowy obowiązek.

Pierwszy w szeregu sprawozdawców, Dr. Mester, powiedział o najważniejszych sprawach, załatwianych przez Zarząd, o dydaktycznej wycieczce balneologicznej studentów med. U. J. i o wycieczce studentów słowiańskich kierowanych przez prof. Korczyńskiego, o dalszem powiększeniu się księgozbioru przyszłego Instytutu o kilkadziesiąt tomów i o bardzo już wielkiej ciasnocie miejsca w bibljotece, pomieszczonej narazie w prywatnem mieszkaniu prezesa T-wa.

Dr. E. Żuliński zdał sprawę z akcji wydawniczej T-wa, a kreśląc jej wyniki wspomniał o bardzo pochlebnych ocenach 1-szej części Klimatologji lekarskiej, opracowanej przez prof. Korczyńskiego, zamieszczonych w Warsz. Czasop. Lek., w P. Gaz. Lek., w Vestniku balneolog. a klimatolog. Společnosti w Pradze, w Liječničkim Vjesniku w Zagrzebiu, w Archiv of Medical Hydrology w Londynie i t. d. Zacytował przy tej sposobności ustęp z czeskiej oceny z oświadczeniem, że wydanie takiego dzieła byłoby dla tamtejszego T-wa balneologicznego nieziszczalnem marzeniem. Następnie wspomniał o ocenach Mapy uzdrowisk polskich i o piśmie Gener. Konsulatu polskiego w N. Yorku z podziękowaniem za mapę i z doniesieniem, że służy bardzo wydatnie propagandzie Polski w Stanach Zjednoczonych. Na zakończenie podał Dr. Z. zestawienie rachunkowe Komitetu Redakcyjnego Wydawnictw P. T. B.

Skarbnik T-wa Dr. T. Piotrowski przedstawił wyniki finansowej gospodarki w r. 1933, wyrażające się nadwyżką około 400 zł.

Na nowych członków Wydziału powołano w wyborach uzupełniających Dr. Godłowskiego i Dr. Kraszewskiego.

Zebranie zakończyły wykłady Dra Mestera o działaniu okładów borowinowych niemirowskich w reumatyźmie i Dra Aleksiewicza o leczeniu gruźlicy kostnej wogóle, a w lecznicy „Sanato" w Iwoniczu w szczególności.

Państwowa Rada do spraw uzdrowisk została utworzona rozp. Min. Opieki Społ. z 15. III. b. r. Będzie ona organem doradczym i opinjodawczym w sprawach: uznawanie uzdrowisk za posiadające charakter użyteczności publicznej; nadawanie uzdrowiskom statutów; ustalania okręgu ochrony sanitarnej w uzdrowiskach i szczegółowych przepisów sanitarnych. Rada może składać wnioski swoje Min. w tych sprawach. Do Rady wchodzą przedstawiciele: Ministerstw Opieki Społ., Spraw Wewn., Przemysłu i Handlu, Wydziału Lekarskiego U. W., Nacz. Izby Lek., Izby Ubezp. Społ., Związku Uzdrowisk Polskich, uzdrowisk państwowych i znawców zdrojownictwa powołanych przez Ministra.

Różne.

Na 46 zjeździe internistów niemieckich w Wiesbaden poświęconym w pierwszej mierze dziedziczności chorób przemawiał m. i. W. Gross, kierownik Urzędu dla spraw polityki populacyjnej i spraw rasowych w Berlinie, na temat biologji dziedziczności i narodowo-socjalistycznego poglądu na świat. Jako najbardziej zasadnicze momenty podkreślił autor, iż hitleryzm sprzeciwia się teorji o wpływie środowiska na człowieka i równości, a raczej równowartościowości ludzi. Według mówcy kierowniczą rolę w życiu narodu odgrywają czynniki polityczne, zaś zadaniem nauki jest dostarczanie kierownictwu politycznemu potrzebnego mu materjału dowodowego, — w żadnym zaś wypadku nauka nie jest powołaną do tworzenia własnego poglądu na świat. Przewaga czynnika rozumowego w kierownictwie politycznem mogłaby być rzeczą szkodliwą, wobec często zmieniających się wyników badań naukowych, dowodzenie państwem musi się raczej dać powodować siłom, leżącym poza sferą rozumowego ujęcia. Dyskusji po tych referatach nie było.

Pojawiło się w druku sprawozdanie angielskiej komisji państwowej, powołanej przez Ministra Zdrowia Publicznego, dla wydania opinji o wartości i dopuszczalności sterylizacji umysłowo chorych i umysłowo małowartościowych. Komisja ta doszła do wniosków bardzo odmiennych w ocenie tych zabiegów w porównaniu do panujących opinij w Ameryce i Niemczech i będących podstawą ustaw sterylizacyjnych. Komisja ogranicza zaledwie do kilku choroby umysłowe, z całą pewnością się dziedziczące *(chorea Huntingtoni* i *epilepsia myoclonica)*, przyjmuje raczej dziedziczność ogólnej predyspozycji jak poszczególnych jednostek chorobowych. Rolę alkoholizmu jako czynnika powodującego umysłową mniejszowartościowość potomstwa ocenia się znacznie skromniej jak dotychczas. Sterylizację przymusową uważa Komisja w dotychczasowym stanie wiedzy o dziedziczności za pozbawioną podstaw, brak natomiast przyczyn do sprzeciwiania się sterylizacji dobrowolnej.

Badanie rekrutów. We Francji mają być w przyszłości wszyscy rekruci badani rentgenologicznie. Podejrzani o gruźlicę mają być natychmiast poddani leczeniu.

Wynalazcą znanego „gazu" bojowego — iperytu — jest aptekarz Albert Niermann z Getyngi, który odkrył również kokainę. Niermann w r. 1859 w pracy p. t. *„Einwirkung des braunen Chlorschwefels auf Elaylgas"* opisał dokładnie tę niebezpieczną substancję, wskazując na jej wielką toksyczność.

W ciągu ostatniego czasu, mimo przeciwdziałania władz administracyjnych i instytucyj społecznych, znacznie wzrosła w Londynie ilość wypadków samochodowych (w ciągu 3 miesięcy od 30. VI. do 30. IX. r. ub., ogólna ilość poszkodowanych — 16208 osób, w tem zejść śmiertelnych — 381, czyli średnio powyżej 4 dziennie; w ciągu tych samych 3 mies. r. 1932 — poszkodowanych 14304, zejść śmiertelnych — 304).

Władze sanitarne Nowego Yorku nakazały obowiązkowe badanie na obecność czynnej gruźlicy (bad. rentgenowskie, plwociny, fizykalne) wszystkich pracowników w handlu środkami spożywczemi. W roku 1932 u 2% badanych stwierdzono otwartą gruźlicę przy pozornym korzystnym stanie zdrowia.

Światowa produkcja środków odurzających. 1. Produkcja morfiny. Rok 1927 — 34,1 tys. kg; rok 1928 — 46,2 tys. kg; rok 1929 — 57,8 tys. kg; rok 1930 — 38,6 tys. kg; rok 1931 — 30,4 tys. kg. Największą ilość morfiny w latach 1927—1929 wytworzyły Niemcy, od r. 1930 na czoło wysunęła się Francja. 2. Produkcja dwuacetylo-morfiny. Produkcja stopniowo spada. W r. 1927 wytworzono 7 tys. kg, a w r. 1931 — 1,3 tys. kg. Na czoło producentów wysunęła się w ostatnich latach Japonja. Szwajcarja, która w roku 1927 wytworzyła 3,3 tys. kg dwuacetylo-morfiny, obniżyła swą produkcję w ostatnich latach do kilkudziesięciu zaledwie kilogramów. 3. Produkcja kokainy wahała się w granicach 5—7 tys. kg, spadając w roku 1931 do 4,6 tys. kg. Na pierwszem miejscu do r. 1929 stały Niemcy, ustępując — począwszy od roku 1930 — prymat Japonji.

Uniwersytet paryski otrzymał od S. D. Rockefellera jun. nową dotację 3½ milj. dol. przeznaczoną na wybudowanie „Domu międzynarodowego". Gmach ten ma wiązać architektonicznie zabudowania uniwersyteckie, i zawierać ogromną salę zebrań, nowoczesną restaurację, sale wypoczynkowe i bibljoteczne i urządzenia dla udzielania pomocy lekarskiej.

W pierwszym kwartale roku 1934 wyemigrowało z Polski 6.556 wychodźców, z tego 2.270 do krajów europejskich (głównie Francji), a 4.286 do krajów pozaeuropejskich (głównie Palestyna). Wróciło w tym czasie z wychodztwa 2.864 osób głównie z krajów europejskich (2.416) a przedewszystkiem Francji (1676).

Komunikaty.

Polski Almanach uzdrowisk. Nakładem Polskiego T-wa Balneologicznego, staraniem i pracą jego Zarządu, wyjdzie za kilka tygodni z druku obszerna książka, objętości około 30 arkuszy druku, formatu, przewyższającego znacznie format Pamiętników P. T. B., pierwsze tego rodzaju polskie wydawnictwo balneo-klimatologiczne.

Na całość składają się cztery oddziały. W I. mieszczą się prace profesorów Marchlewskiego, Koskowskiego, L. Korczyńskiego, doktorów Kramsztyka, Podsońskiego, Skarżyńskiego, Handzla, z dziedziny nauki lekarskiej, Stenza z zakresu spostrzeżeń meteorologicznych, dyrektora krak. Izby Przemysłowo-handlowej, inż. Mianowskiego, z zakresu gospodarczego, dra Leszczyckiego z zakresu zagadnień turystycznych. Dział II. przynosi szereg publikacyj z dziedziny praktycznej balneo- i klimatologji, przeznaczonych dla ogółu lekarzy praktyków. W opracowaniu wzięli udział profesorowie L. Korczyński, T. Pisarski, J. Szymanowicz, T. Tempka, F. Walter, doktorzy Dziuba, Godłowski, Janik, W. Kraszewski, Z. Pelczar, Tochowicz, i dr. fil. St. Leszczycki. Dział III. przynosi opisy stukilkudziesięciu uzdrowisk i lecznic, a oprócz tego domów wypoczynkowych, pensjonatów i t. d. Ostatni, IV., dział zawiera kilkaset ogłoszeń, uporządkowanych według gałęzi.

Książkę ilustrują bardzo liczne zdjęcia fotograficzne.

Cenę książki w trwałej płóciennej oprawie ustanowił Zarząd P. T. B. niezwykle niską, bo 10 zł. Almanach można już obecnie zamawiać w Zarządzie T-wa, Kraków, Sobieskiego 16 B. — z równoczesnem przekazaniem należytości — wraz z kosztami posyłki 11 zł — na rachunek T-wa w P. K. O. Nr. 414.260.

Zarys klimatologji lekarskiej t. II. w opracowaniu prof. dra Korczyńskiego ukaże się z końcem b. r.

Komunikat IX Zjazdu Międzynarodowego Zw. Przeciwgruźliczego. IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Warszawie w dniach 4, 5 i 6 września b. r. Program zawiera 3 zasadnicze referaty: 1) Zmienność biologiczna zarazka gruźliczego, prof. Karwacki (Polska); 2) Postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie, prof. Putti (Włochy); 3) Wykorzystanie poradni w leczeniu gruźlicy, prof. L. Bernard (Francja). Do każdego tematu zostali zaproszeni liczni koreferenci. Ponadto odbędą się odczyty: M. A. Kingsbury (Stany Zjednoczone A. P.) p. t.: „Dodatkowe metody walki z gruźlicą w okręgu wiejskim o niskiej umieralności z gruźlicy; Dr. Skokowskiej-Rudolf i Dr. Miłosza Grodeckiego (łącznie) „Stan walki z gruźlicą w Polsce. Po zakończeniu Zjazdu program przewiduje 3 wycieczki: 1) do Krakowa i górskich stacyj klimatycznych (Zakopane, Szczawnica i inne), 2) do Lwowa i na Huculszczyznę i 3) do Ciechocinka, Torunia i Gdyni. Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego („Membres Conseillers" i „Membres Titulaires") są zaproszeni na Zjazd i nie opłacają wpisu, otrzymują oni bezpłatnie pamiętnik Zjazdu; członkowie ci są proszeni o nadesłanie zgłoszeń za pośrednictwem swego Rządu, lub Centralnej organizacji przeciwgruźliczej swego kraju, lub wreszcie bezpośrednio do Komitetu Organizacyjnego Konferencji — ul. Chocimska 24, Warszawa, względnie do Sekretarjatu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (Boulevard St. Michel 66 Paris (IV), skąd będą one przesłane do Warszawy. Osoby, które nie są członkami Union Internationale (Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego), a pragnęłyby wziąć udział w Konferencji, wpłacają określoną składkę i zgłaszają się wyłącznie za Pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie — ul. Chocimska 24. Każdemu członkowi Zjazdu mogą towarzyszyć osoby z rodziny, które korzystają z tych samych co członkowie ułatwień za opłatą 20 zł. Na czele Polskiego Komitetu Organizacyjnego, który działa w porozumieniu z sekretarjatem Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, stoi Dr. Eugenjusz Piestrzyński, podsekretarz stanu Min. Opieki Społecznej i Prezes Zjazdu.

Dwór Sokole nad Sanem, stacja kolejowa Ustyanowa, został urządzony jako letnisko. Położenie na Podkarpaciu i nad rzeką w okolicy lesistej o dobrej komunikacji szosowej i kolejowej zapewnia powodzenie tej miejscowości. Szczegóły: A. Brandysowa. Lwów. Św. Teresy 12.

Prace nad rozbudową Lubienia Wielkiego, zdrojowiska siarczanego obok Lwowa, prowadzone są mimo obecnych stosunków gospodarczych. W roku bieżącym zwiększono ilość pokoi mieszkalnych. Regulacja Wereszycy obejmie w tym sezonie obszar Zakładu.

Redakcja otrzymała:

A. Giraud: Klinika gruźlicy płuc. Tłum. H. Szpidbaum. Ars Medici. Warszawa. 1934.

H. Reiss: Badania histologiczne skóry worka napletkowego ze szczególnem uwzględnieniem lipoidów i procesu rogowacenia w stanach prawidłowych i chorobowych. Odb. „Przegląd Dermatologiczny" Nr. 1. 1934.

A. Dietrich: Allgem. Pathologie u. pathologische Anatomie. T. II. S. Hirzel. Leipzig. 1934.

H. Reiss: Zum Begriff des „Seborrhoischen Ekzems" und der parakeratotischen Diathese. Odb. „Acta Dermato-neurol.". V. XIV. 1933 r.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 22. 27. maja 1934 Rok XIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY POGLĄDOWE.

Dr. Jan MIODOŃSKI. Asyst. Klin. Kraków.

Rola błędnika w poczuciu i pojmowaniu przestrzeni [1]).

Z kliniki Oto-ryno-laryngolog. U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Baurowicz.

Niema takiego drugiego przypadku w historji fizjologji, by badacze byli tak opanowani już przez zgóry powzięte idee jak przy badaniu zagadnień błędnikowych.

Wynik doświadczenia był właściwie już dany, nim jeszcze miano czas przeciąć pierwszy przewód półkolisty. Ułożenie tych tworów o tak prostej i regularnej budowie w trzech głównych płaszczyznach przestrzeni nie mogło być żadną miarą przypadkowe i tylko chodziło o to, by dociec, jaki jest stosunek między czynnością tych części a trzema wymiarami przestrzeni. W taki to sposób skreślił Ewald w 1887 roku myśli tych badaczy, którzy zajmowali się zagadnieniami błędnikowemi. I istotnie już Fleurens z tą myślą przystępował do pierwszego doświadczenia. On to miał szczęście obserwować zaburzenia ruchowe po przecięciu poszczególnych przewodów. Cowięcej — spostrzegał, że zależnie od przeciętych przewodów zaburzenia występowały w różnych płaszczyznach i kierunkach.

Taki wynik doświadczenia musiał wywrzeć wstrząsające wrażenie nawet na najbardziej zrównoważonym badaczu. Nic też dziwnego, że w odkrytym „narządzie równowagi" dopatrywano się później niejednokrotnie wprost „zmysłu przestrzennego", a umysły filozofów i matematyków zaprzątało zagadnienie błędnika niemniej, niż przyrodników i lekarzy. Stało się to, co dzieje się zwykle przy odkryciach wielkiej miary, że pod zdobyte prawdy chce się początkowo podporządkować więcej, niż narazie można. Dopiero dokładne przetrawienie nowych zdobyczy pozwala na właściwe ustosunkowanie ich do tych prawd, jakie już znamy. Jak każda nowa zdobycz nietylko wyjaśnia pewne zagadnienia, lecz stwarza równocześnie wiele nowych, tak i zdobycze z fizjologji błędnika wymagały niemało trudu i pracy, by zagadnienia z filozofji przestrzeni ustosunkować należycie do zagadnień fizjologicznych.

Zagadnienie — „fizjologja błędnika a przestrzeń" nasunęło się w pierwszym rzędzie stąd, że w błędniku, w którym upatrywano „narząd równowagi" — a więc zmysł, który ma nas ustosunkowywać do świata zewnętrznego, odnaleziono niejako symbol przestrzeni euklidesowej t. j. schemat trzech płaszczyzn, przecinających się pod kątem prostym. Pojmowanie przestrzeni, jako czegoś trójwymiarowego miało więc być uwarunkowane i wynikało z budowy i czynności „zmysłu przestrzennego".

Nim zajmiemy się tem zagadnieniem, jakie właściwości naszego organizmu stworzyły pewne właściwe nam pojęcia przestrzenne, zapytamy, co chcemy przez to powiedzieć, gdy twierdzimy, że przestrzeń ma trzy wymiary? (Poincaré). Geometrowie rozpatrują zwykle przestrzeń jako pewne *continuum*, które dzielą przy pomocy t. zw. przekrojów. Określają oni zwykle najsamprzód powierzchnię, jako granicę objętości, linję, jako granicę powierzchni, punkt jako granicę linji i twierdzą, że dalej procesu tego prowadzić nie można. Z zasady tej wynika, że dla podziału owego *continuum* zwanego przestrzenią należy mieć przekroje zwane powierzchniami, dla podziału powierzchni przekroje zwane linjami, zaś dla linji przekroje zwane punktami. Punkt nie stanowi już żadnego *continuum*, linja więc, którą podzielić można przez przekroje nazwane punktami, a niebędące już *continua'mi*, będą *continua'mi* jednowymiarowemi, powierzchnie, które podzielić można przez przekroje ciągłe, jednowymiarowe stanowić będą *continua* dwuwymiarowe, przestrzeń wreszcie, dająca się podzielić zapomocą przekrojów ciągłych dwuwymiarowych, stanowić będzie *continuum* trójwymiarowe.

Twierdząc więc, że przestrzeń ma trzy wymiary, chcemy przez to powiedzieć, że ogół punktów przestrzeni czyni zadość danemu powyżej określeniu trójwymiarowości. Opieramy się więc na określeniu pewnych właściwości elementów przestrzeni t. j. punktów. W dalszej stąd konsekwencji musimy się oprzeć na fakcie, że w pewnych przynajmniej wypadkach musimy umieć odróżnić dany element tego *continuum* od innego elementu. W jakiż zaś sposób istnieje dla nas ten a ten punkt przestrzeni? Rzecz prosta, nie chodzi tutaj o bezwzględny punkt przestrzeni, lecz tylko o położenie jego względne w stosunku do innych przedmiotów, a przedewszystkiem w stosunku do naszego ciała. Jeśli wrażenia płynące od danego przedmiotu nie zmieniają się, natenczas przypuszczamy, że położenie tego przedmiotu nie uległo zmianie; uważamy przytem siebie za coś w pewnym względzie niezmiennego. Jeśli natomiast zmienią się te wrażenia, sądzić będziemy, że dany przedmiot zmienił się bądź co do swego stanu, bądź co do swego miejsca. Która z tych możliwości zaszła istotnie, umiemy często rozstrzygnąć i zmianę polegającą na ruchu wyodrębnić od innej. Zdarzyć się jednak może, że i my sami pomimo woli i wiedzy, ulegamy pewnym zmianom stanu wewnętrznego, którym to zmianom bądźto towarzyszyć może pewna przedmiotowa zmiana zewnętrzna, bądź nie, czego jednak jasno rozgraniczyć nie zdołamy. Często doznajemy wówczas uczucia zawrotu — o czem później zresztą.

Bezpośrednio znamy tylko położenia względne przedmiotów do naszego ciała, zaś stąd wnioskujemy pośrednio o wzajemnem położeniu przedmiotów. Gdy spostrzegamy, że dwa przedmioty zachowały to samo położenie w stosunku do naszego ciała, wyciągamy stąd dalszy wniosek, że i położenie obu tych przedmiotów względem siebie nie uległo zmianie. Stałym więc układem osi, do którego odnosimy przedmioty zewnętrzne, to układ osi współrzędnych, związanych trwale z naszem ciałem. Jeśli określamy jakiś punkt w przestrzeni, to dzieje się to w ten sposób, że oznaczamy jego stosunek do tego układu. Jakiż zaś jest mechanizm tego postępowania? Oto — gdy mówimy, że umiejscawiamy jakiś przedmiot, znaczy to poprostu, że wyobrażamy sobie ruchy, jakie należy wykonać, aby dany przedmiot dosięgnąć. Nie chodzi tu zresztą tyle o wyobrażenie sobie tych ruchów, jak raczej czuć mięśniowych, które towarzyszą tym ruchom. Od dwóch różnych przedmiotów, zajmujących kolejno to samo miejsce, doznajemy wrażeń zupełnie różnych, a jeśli przedmioty te mają coś wspólnego, to właśnie to, że należy wykonać te same ruchy, by je dosięgnąć. Taki mechanizm umiejscawiania jest jednak, jak zobaczymy, wysoce zawiły. I tak — przy danym przedmiocie wyobrazić sobie można wiele różnych szeregów ruchów, pozwalających dosięgnąć go. Jeśli w dodatku obok czuć czysto mięśniowych uciekniemy się do czuć wzrokowych, ilość tych sposobów zwiększy się jeszcze. Uwzględnić wreszcie musimy — mówiąc o osiach współrzędnych naszego ciała — także stosunek wzajemny poszczególnych części ciała przy danej obserwacji. Mimo jednak tak znacznego bogactwa wyobrażeń, które mogą wchodzić tu w grę, ostaje się przecież pewne jądro wspólne — bo wyobrażenia tak różne przedstawiają jednak ten sam punkt. Przestrzeń naszą budujemy kinetycznie, a ruchy naszego ciała odgrywają w tem rolę istotną. Dla istoty zupełnie nieruchomej nie byłoby ani przestrzeni, ani geometrji. Daremnie przesuwałyby się naokoło takiej istoty przedmioty zewnętrzne; zmiany, wywoływane w jej wrażeniach, odnosiłaby ona nie do zmian położenia tych przedmiotów, lecz do zmiany ich stanu — brakłoby jej środka dla rozróżnienia obu rodzajów tych zmian, które to rozróżnianie nie miałoby zresztą dla niej praktycznego znaczenia. Inaczej u istot mogących się poruszać — dla nich odróżnienie takie jest o pierwszorzędnem znaczeniu praktycznem. Jakoż istoty ruchome potrafią odróżniać — w pewnych przynajmniej przypadkach — zmiany stanu od zmiany miejsca oraz zmiany wywoływane przez własne ruchy od innych zmian. To co wyróżnia zmiany ruchowe własne od innych, da się ująć w dwu cechach: 1) zmiany ruchowe własne mają pewną cechę dowolności, 2) zmianom tym towarzyszą pewne czucia mięśniowe. Otóż tutaj już podniosę, że w wielu razach na powstawanie i charakter tych czuć mięśniowych błędnik wywiera wpływ niewątpliwy. Zmiany zewnętrzne rozdziela istota ruchoma na dwie grupy — t. j. na takie, które dają się sprostować przy pomocy ruchów własnych i inne, których w ten sposób sprostować się nie daje. Pierwszą grupę określamy, jako zmianę położenia, drugą jako zmianę stanu. Przestrzeń naszą budujemy kinetycznie na podstawie pewnych czuć mięśniowych,

[1]) Wykład habilitacyjny.

które to czucia nie opierają się bynajmniej na preegzystencji pojęcia przestrzeni.

Wracając do uwag uczynionych na początku, zapytamy teraz, jaka jest liczba wymiarów tak zbudowanej przestrzeni? Szeregi czuć ruchowych pojęte bez dalszych zastrzeżeń zbudowałyby nam przestrzeń bardzo wielowymiarową. Jeśli jednak uwzględnimy właściwości pewnych szeregów czuć ruchowych, okazuje się, że tak nie jest. Każdemu szeregowi czuć ruchowych Σ odpowiada punkt przestrzeni. Dwu szeregom czuć Σ i Σ' odpowiadają dwa jakieś punkty. Punkty te mogą jednak nie być różne od siebie, a to gdy zdarzy się, że Σ jest identyczne ze Σ' oraz jeżeli w Σ' będziemy się mogli doszukać szeregu Σ wzbogaconego o jakieś dwa odwracalne szeregi, a więc $\Sigma' = \Sigma + S + S'$, gdzie S i S' są szeregami odwracalnemi. Gdyby wszystkim innym szeregom Σ odpowiadały różne punkty przestrzeni, mielibyśmy jeszcze bardzo wiele wymiarów. Umiemy jednak wyodrębnić takie jeszcze szeregi ruchów σ, podczas których palec nasz nie opuszcza danego punktu. W tych warunkach ogół wszystkich szeregów stanowić będzie *continuum* trójwymiarowe. Niechaj A będzie powierzchnią w przestrzeni, B linją na tej powierzchni, zaś M punktem na tej linji. C_0 niechaj oznacza ogół szeregów czuć ruchowych (Σ), zaś C_1 ogół takich szeregów Σ, iż przy końcu ruchów palec znajdzie się na powierzchni A; C_2 takie szeregi Σ, iż przy końcu ruchów palec znajdzie się na linji B, zaś C_3 takie szeregi Σ, iż na końcu ruchów palec znajdzie się w punkcie M. C_1 będzie tutaj przekrojem C_0, C_2 przekrojem C_1 a C_3 przekrojem C_2 — stąd wynika, że jeśli C_3 jest *continuum* n-wymiarowem, to C_0 stanowić będzie *continuum* fizyczne o $n + 3$ wymiarach. Jeśli teraz uwzględnimy, że wszystkie takie szeregi czuć ruchowych, które doprowadzają palec do tego samego punktu, zlewają się w jedno wrażenie, to C_3 ma wówczas wymiarów O, czyli C_0 ma trzy wymiary.

W wywodach powyższych rozważaliśmy przestrzeń zbudowaną na podstawie li tylko czuć mięśniowych i określiliśmy ją, jako *continuum* trójwymiarowe. Również przy rozpatrywaniu przestrzeni wzrokowej doszlibyśmy do podobnego wyniku, przyczem okazałoby się, że przy budowie przestrzeni wzrokowej niezbędne są odpowiednie czucia mięśniowe, bez których czucia wzrokowe nie miałyby w sobie nic geometrycznego tak, iż rzec można, że niema przestrzeni czysto wzrokowej.

Z jakiej też strony przystąpimy do rozważań, to zawsze wybiją się na pierwsze miejsce te czucia, które zależą od stanu naszego układu mięśniowego i za których pośrednictwem poznajemy punkty przestrzeni, a raczej położenia końcowe naszego ciała [2]).

Jasnem jest, że to położenie końcowe zależne będzie z jednej strony od ruchów, z drugiej zaś od położenia początkowego, z któregośmy wyszli. Ruchy objawiają się nam przez czucia mięśniowe oraz inne czucia od ich stanu zależne. A co zapoznaje nas — tutaj na ziemi — z położeniem, z któregośmy wyszli? Bezpośrednio znamy tylko położenia względne układów zewnętrznych w stosunku do ciała, zaś najważniejszym układem odniesienia jest dla nas ziemia; toteż piecza nad orjentacją o stosunku ciała naszego do ziemi jest szczególniej przez organizm uwzględniona. Do urządzeń orjentujących nas o stosunku naszego ciała do ziemi należy też i system przedsionkowy, a jeśli nie jest on bynajmniej jedynem urządzeniem w organiźmie w tym kierunku pracującem, to jednak jest jedynem, które prawie wyłącznie w tym tylko kierunku jest nastawione. Stąd szczególniejsze stanowisko tego narządu. Nagół powiedzieć możemy, że narząd przedsionkowy działa w ten sposób, że wpływa na pewne czucia mięśniowe. Tak zwany narząd równowagi jest jednem z najstarszych urządzeń zmysłowych, wspólnych światu roślinnemu i zwierzęcemu; tak w świecie roślinnym, jak i zwierzęcym spełnia on czynność tę samą t. j. orjentuje istotę żywą o jej stosunku do ziemi. Sposób bytowania organizmu oraz szczebel rozwojowy mają jednak wybitny wpływ na zakres i mechanizm działania „narządu równowagi". Geotropizm w najszerszem tego słowa znaczeniu, który zarówno w świecie roślinnym, jak i zwierzęcym dostrzec się daje, jest w dużej mierze przejawem czynności tego narządu. Roślina — ten dziwny dwuchwytnik pogrążony jednym końcem w geo- a drugim w atmo-sferze, ptak unoszący się w powietrzu, meduza pogrążona we wodzie, czy zwierzę żyjące na lądzie, wszystkie one wspólnej podlegają sile — sile ciążenia. Ustosunkowanie się tych istot do siły ciążenia jest kwestją ich bytu. Najprostszym typem narządu równowagi jest taki, który nastawiony jest tylko na bodźce statyczne. U istot przymocowanych do podłoża bodźce statyczne wywierać muszą wpływ bardzo istotny na wzrost i kierować nim w ten sposób, by organizm nie zaznał szkodliwych skutków siły grawitacyjnej. U istot obdarzonych swobodą ruchów czynność utrzymywania równowagi wikła się znacznie, co odbić się też musi i na „zmyśle równowagi". Obok bodźców, potrzebnych dla utrzymania równowagi statycznej, zaznaczyć muszą się i inne, potrzebne dla utrzymania równowagi kinetycznej.

Doniosłość roli narządu geotropowego zależy wiele od szczebla rozwojowego danej istoty. U istot niższych jest on wprost o znaczeniu życiowem. Np. gołąb pozbawiony błędników nie jest zdolnym do życia samodzielnego, chociażby już przez to, że nie jest on w stanie sięgać za pokarmem. W miarę rozwoju ośrodkowego układu nerwowego znaczenie błędnika zmniejsza się, co zwłaszcza ma miejsce u małp a szczególniej u człowieka. W ustrojach wyższych wytwarzają się coraz to nowe urządzenia i mechanizmy, które nietylko spychają na dalszy plan lecz i przysłaniają rolę błędnika. Sfery poszczególnych urządzeń zmysłowych indywidualizują się coraz to silniej, ale obok cech rosnącej indywidualizacji zmysłów wytwarzają się nowe skojarzenia, w których odbywa się żywa wymiana różnych wartości zmysłowych. W miarę też rozwoju ośrodkowego układu nerwowego ustosunkowanie się błędnika do całości ustroju ciągłej podlega zmianie. Jaskrawe przejawy czynności błędnika zostają coraz to więcej przysłaniane a zawiłe wysoce skojarzenia innych gatunków czuć (wzrokowe, mięśniowe, stawowe, skórne, trzewne) wypierają stopniowo rolę błędnika.

Gołąb pozbawiony błędników nie jest zdolny do życia samodzielnego, człowiek pozbawiony błędników wyrównuje stosunkowo szybko te braki, które z utraty wrażeń błędnikowych wyniknęły. Błędem jednak byłoby sądzić, że rola błędników u człowieka jest poprostu szczątkowa, znikoma. Nie ulega wątpliwości, że jest ona mniejsza, ale ten szybki powrót do stanu prawie prawidłowego po utracie błędników nie dowodzi znikomości ich roli, a świadczy przedewszystkiem o potężnie rozwiniętych wyrównawczych zdolnościach ośrodkowych, zdolnych wyrównać prawie całkowicie poniesione szkody. Błędnik wpromieniowując swe wpływy w tak liczne tereny, jak to jest u istot wyższych, traci raczej swą indywidualność a nie funkcję. Zmiana postawy u człowieka związana jest ściśle z dużemi zmianami czynności całego narządu statokinetycznego, co nie mogło pozostać bez wpływu na błędnik, który wykazuje tak rozliczne powiązania z całym układem nerwowym. I tak z móżdżkiem utrzymywane są stosunki prawdopodobnie przez włókna korzonkowe bezpośrednie (z pominięciem ośrodków rdzeniowych), pozatem zdążają do móżdżku włókna wtórorzędne, jakoteż naodwrót — z móżdżku podążają włókna do jąder opuszkowych przedsionka. Dalej włókna wychodzące z jąder opuszkowych przedsionka wpromieniowują do pęczka podłużnego tylnego, wytwarzając w nim układy wstępujące i zstępujące, te ostatnie zdążają aż do odcinków rdzenia szyjnego.

Włókna wstępujące zdążają do jąder mięśni ocznych, do jąder początkowych, względnie końcowych pęczka podłużnego tylnego, wchodzą w połączenia z jądrem Darkschewitsch'a, Kohstam'a oraz jądrem śródspoidłowem. Jądro Kohstam'a zdaje się przynależeć do układu rubralnego. W jądrze śródspoidłowem kończą się częściowo włókna pęczka podłużnego tylnego, a potem przez spoidło tylne idą do ośrodków wyższych, zdążając po skrzyżowaniu ku *globus pallidus*.

Bodźce przedsionkowe, które poszły do móżdżku, odbijają się stamtąd do jąder pierwotnych w rdzeniu przedłużonym, stamtąd zaś na drogi przedsionkowo-rdzeniowe *(tract. vest.-spin.)*.

Niezmiernie ważnym jest też stosunek przedsionka do jądra Deitersa. Duże znaczenie, jakie ma jądro Deitersa dla sztywności wymóżdżeniowej (Pollak), wskazuje na to, że przez jądro to przechodza bodźce bardzo złożonej natury tak, że nieprawdopodobnem jest, by stanowiło ono poprostu jądro korzonkowe jakiegoś nerwu czaszkowego.

Część bodźców przedsionkowych wychodzi od korowych części móżdżku i zdąża do jego jąder głębokich, stamtąd zaś poprzez *bracchia conjunctiva* do jądra czerwonego. Z jądra czerwonego drogi dzielą się z jednej strony do *tract. rubro-spin.*, z drugiej do *thalamus opt.* Los bodźców, które dotarły do *thalamus*, może być dalej bardzo rozmaity, a możliwości w grę tu wchodzące wysoce zawiłe. I tak na drodze tegmentalnej mogą bodźce powracać do rdzenia przedłużonego i oliwek, zaś za ich pośrednictwem wchodzić w nowe stosunki z układem odruchowym móżdżkowym. Bodźce te mogą też przechodzić na drodze Helwega do górnych części rdzenia szyjnego.

Dalej drogi wpromieniowujące do *thalamus* mają następnie połączenia do *globus pallidus*, względnie do *striatum*.

---

[2]) Wywód *continuum* trójwymiarowego przedstawiony według Poincarégo.

Z *thalamus* idą wreszcie włókna do kory mózgowej.

Poprzez *bracchia conjunctiva* przebiegają włókna, które są móżdżkowemi pochodnemi narządu przedsionkowego. Włókna te stwarzają jak się zdaje połączenia z czołowemi a może i skroniowemi częściami mózgu; byłyby to filogenetycznie najwyższe stacje przedsionkowe.

Na takiej to rozległej podstawie opierając się, wpływa narząd przedsionkowy na statykę i kinetykę. Jasnem jest, że stan i układ całego wspomnianego terenu rozstrzyga o sposobie działania narządu przedsionkowego. Wpływ narządu przedsionkowego musi się też odmiennie przedstawiać w miarę, jak zmienia się układ nerwowy ośrodkowy, zaczem i jego mechanizm działania na organ ruchowy t. j. mięśni.

Jak wywodziłem poprzednio, przestrzeń naszą budujemy kinetycznie. Dla orjentacji w tak zbudowanej przestrzeni wymagane są pewne ściśle określone odczyny ruchowe, a raczej czucia towarzyszące tym ruchom. Jeśli błędnik ma dopomagać do orjentacji przestrzennej, to musi on dostarczać czuć harmonijnie współdziałających z tamtemi, w przeciwnym razie działałby on szkodliwie. Bodźce błędnikowe jak i inne — że posłużę się terminologją Weissa, muszą być rozumiane, by mogły wywołać odczyn, by mogły być zużytkowane, muszą więc dostarczać czuć tego rodzaju, by mogły one wchodzić w stosunki z poprzednio wspomnianemi czuciami mięśniowemi.

Uważam więc, że z większą nieco słusznością powiedzieć możemy, że przestrzeń jako coś trójwymiarowego nie jest nam narzucona przez sposób działania narządu błędnikowego, lecz przeciwnie, że narząd ten jest najwyżej anatomiczną ilustracją tego faktu, że cała nasza struktura nerwo-mięśniowa buduje nam *continuum* fizyczne trójwymiarowe. Jak już wspomniałem, budowa przewodów półkolistych, ich rozkład w trzech niemal prostopadłych do siebie płaszczyznach stała się punktem wyjścia dociekań, jaki jest stosunek między czynnością tych części, a trzema wymiarami przestrzeni.

Gdy spojrzymy na statocystę mięczaka, twór kulisty, do światła którego wysterczają z całej powierzchni wewnętrznej rzęski komórek wrażliwych i gdy spojrzymy na rozmieszczenie elementów wrażliwych w narządzie przedsionkowym istot wyższych, nasuwa się nam pytanie: co spowodowało tę redukcję, to zaniechanie pewnych elementów wrażliwych, ustawionych w statocyście w różnych miejscach, a utrzymanie i dalszy rozwój różniczkowy innych elementów?

Najprostszą wydaje się odpowiedź, że zachowane zostały te elementy, z których bodźce mogły być użytkowane nadal przez rozwijający i różnicujący się narząd nerwo-mięśniowy. Patrząc na rzecz z tego punktu widzenia, należałoby więc powiedzieć, że narząd przedsionkowy nie warunkuje sposobu pojmowania przestrzeni, że narząd ten jest niejako świadkiem tego, w jaki sposób pracuje narząd w tym względzie podstawowy t. j. aparat nerwo-mięśniowy.

Budowa narządu błędnikowego istot wyższych jest tego rodzaju, że pewną jego część dostarcza nam pewnych czuć orjentujących o położeniu ciała (względnie głowy) względem ziemi, jest to tak zwany narząd kamyczkowy albo grawitacyjny. Druga część t. j. przewody półkoliste działają wtedy, gdy ciało względnie głowa wykonuje jakiś ruch — powstaje wtedy bodziec o dużej wartości kierunkowej. W tym względzie rola narządu błędnikowego jest wybitna a praca odruchowa narządu słuchowego, wzrokowego i przedsionkowego wiążą się tutaj ściśle. Wspomniałem, że istota ruchoma umie zazwyczaj odróżniać zmiany wrażeń zmysłowych, wywołane przez własne ruchy, od innych zmian, że w odróżnieniu tem ważne bardzo znaczenie odgrywają pewne czucia mięśniowe, mające swe źródło w pewnych ruchach. Niektóre gatunki takich ruchów stanowią równocześnie pewne ściśle określone bodźce dla narządu przedsionkowego, wywołując w nim pewne ściśle określone odczyny. Powstałe stąd w błędniku podniety — ściśle zależne od rodzaju ruchu, który je wywołał — przesłane zostają na wspomnianych drogach i wiążą się dalej z przynależnemi również do danego ruchu czuciami mięśniowemi, stawowemi i t. d. Zawiły mechanizm utrzymywania równowagi i orjentacji przestrzennej warunkuje więc zgodna współpraca całego szeregu czuć (mięśniowe, błędnikowe, stawowe i t. d.) — otóż szczególne stanowisko narządu błędnikowego zaznacza się nieraz przez to, że w pewnych warunkach nawet prawidłowy narząd przedsionkowy może dostarczać takich czuć, które nie harmonizują z innemi poprzednio wspomnianemi; często doznajemy wówczas zawrotu.

Zawrót jest przeżyciem tak charakterystycznem, że wytwarza zupełnie swoisty każdemu człowiekowi dobrze znany stan świadomości. Poczestne miejsce w tym splocie, który nazywamy zawrotem, zajmują wrażenia ruchowe; składowa ruchowa zajmuje też czołowe miejsce we wielu określeniach zawrotu. Wundt opisuje zawrót jako uczucie kręcenia się głowy, któremu towarzyszą nudności. Ebbinghaus upatruje przyczyny zawrotu w niezgodności czuć, pochodzących z różnych źródeł, a przedewszystkiem w niezgodności między czuciami położenia i ruchu. Bárány mówi o uczuciu pewnego zamroczenia, połączonego z wrażeniami ruchów pozornych własnego ciała, przyczem odczuwane bywają mdłości; gdy zamroczenie uzyska większe natężenie, występuje dyzorjentacja w przestrzeni. Że określenie „ruch pozorny ciała" opiera się na spostrzeganiu pewnych niezgodności w relacjach między poszczególnemi gatunkami czuć, daje się łatwo dowieść. Pozatem określenie Bárány'ego podkreśla psychiczną stronę zawrotu. Ewald uważa zawrót za skutek niedostatecznej orjentacji — jako przymroczenie świadomości statycznej, która występuje, gdy odmówi nam jeden lub kilka środków pomocniczych, służących do orjentacji statycznej. Prawie beztrosko załatwia się ze zawrotem Pütter, według którego kanały półkoliste dostarczają nam wrażeń, które odczuwamy poprostu jako zawrót.

Bardzo głęboko ujmuje sprawę zawrotu Nagel i stara się określić rolę narządu błędnikowego w tem przeżyciu. Zawrót warunkuje — według niego — niezgodność pomiędzy czuciami ruchowemi, dostarczonemi przez błędnik z jednej, a przez inne zmysły z drugiej strony.

Skłonny jestem uważać, że w przeżyciu tem, jakiem jest „zawrót błędnikowy" dopatrywać się też możemy pewnych elementów właściwych odruchom warunkowym.

Ogólnie powiedzieć można, że jeśli czucia położenia i ruchu, płynące z różnych źródeł, są między sobą niezgodne, doznajemy mniej lub więcej określonego uczucia zawrotu. Zaburzenie, wynikające z dyzharmonijnego działania bodźców błędnikowych względem innych odczuwane bywa zwykle jako zawrót kołowy. Ze spostrzeżeń klinicznych wiemy, że przy schorzeniach ośrodkowych zawrót nie miewa często tak określonej formy. Jak sobie to tłumaczyć?

Gdy wychodząc z danego położenia, wykonujemy jakiś ruch (chodzi przedewszystkiem o ruch głowy) to do innych gatunków czuć przez ruch ten wywołanych dołączają się też pewne czucia błędnikowe, przywiązane właśnie do danego ruchu. Pewne ruchy głowy (przedewszystkiem krzywo-drożne, kołowe), wywołują energiczne odczyny błędnikowe do danego ruchu ściśle przywiązane, odczyny te zostają — przedewszystkiem w móżdżku — częściowo zasymilowane, a częściowo zasocjowane z in gatunkami czuć stato-kinetycznych. Analizą tak stworzonego kompleksu zajmują się — jak się zdaje — w pewnej mierze i czołowe okolice mózgu. Gdybyśmy byli w stanie — a jak wiemy jest to możliwe — wywołać pewien odczyn błędnikowy bez spowodowania ruchu do danego odczynu błędnikowego zwykle przynależnego, to z czuciami, płynącemi obecnie z błędnika, skojarzylibyśmy ruch taki, który zazwyczaj te czucia błędnikowe warunkuje. Analityczna praca nad tak stworzonym kompleksem prowadzi wtedy do wykrycia nieprawidłowego kojarzenia, sprzecznego z innemi gatunkami czuć.

Gdy bodźce błędnikowe pochodzą z samego narządu obwodowego, to rozesłane są one — po drogach, które poprzednio naszkicowałem — w sposób zupełnie usystemizowany i wpływają na te wszystkie czucia, którym towarzyszy zazwyczaj ruch, będący fizjologicznym bodźcem dla tych części błędnika, które przy ruchu takim właśnie działają. Jeśli natomiast bodźce powstające w narządzie obwodowym działać mają poprzez części ośrodkowe chorobowo zmienione, lub jeśli wprost z tych chorobowo zmienionych ośrodków pochodzą, to takie usystemizowane, równomierne działanie jest niemożliwe, wtedy miast jasno wyrażonego zawrotu kołowego mamy do czynienia z bardziej nieokreślonem uczuciem zamętu.

Poza błędnikiem również podrażnienie i innych narządów może wprowadzić chaos w relacje czuć przestrzennych i stać się w ten sposób przyczyną zawrotu. Znikąd jednak nie otrzymujemy tak klasycznie czystych form — zwłaszcza zawrotu kołowego — jak właśnie z błędnika. Zawrót, który powstaje na drodze wzrokowej jest jeszcze najbliższy temu, jaki powstaje na skutek bodźców obwodowo-błędnikowych. Podkreślić tu jednak trzeba, że z narządem nerwo-mięśniowym oka jest błędnik związany niezmiernie ściśle, że więc i w tym wypadku wtórne wpływy działające na układ błędnikowy muszą być silnie zaznaczone — i że ostatecznie jest to zawrót, powstały drogą układu błędnikowego. Leidler jest skłonny przypuszczać, że niema wogóle takiego mechanizmu zawrotu, w którym właśnie czucia błędnikowe nie brałyby szczególniejszego udziału.

Obok tych postaci zawrotu, w których zaznaczają się przedewszystkiem wrażenia ruchu kołowego, prostolinijnego, jedno-

kierunkowego, lub też wahadłowego, spotkać możemy takie formy, gdzie złudzenia z zakresu czucia położenia wybijają się na pierwszy plan. Choremu wydaje się np., że przedmioty (jak stół i t. p.) stoją skośnie, że podłoga jest pochyła i t. d. Najlepiej mogłem śledzić ten typ zawrotu w czasie jazdy koleją. Doświadczenie udaje się najlepiej, gdy idzie się kurytarzem wagonu zwalniającego swój bieg, ze wzrokiem utkwionym w podłogę, w punkt, leżący około 1 m przed stopami. Idąc w kierunku przeciwnym biegowi zwalniającego wagonu doznajemy wrażenia, że podłoga leży skośnie i to tak, że idzie się pod górę. Jeśli idziemy w kierunku biegu zatrzymującego się wagonu, wydaje się nam, że schodzimy na dół, — to drugie wrażenie jest u mnie słabsze. Pozatem doznaję wrażenia, jakoby podłoga przesuwała się pod stopami. W pierwszym wypadku w stronę przeciwną niż się poruszamy, w drugim zgodnie z kierunkiem ruchu. W pewnych warunkach możemy też obok zawrotu kołowego doznawać równocześnie żywych złudzeń położenia; daje się to spostrzegać przy jeździe na karuzeli (najlepiej wtedy stać a nie siedzieć). Poprzednio wywodziłem, że narząd błędnikowy działa tak, iż bodźce z niego płynące dostosowane są do narządu nerwo-mięśniowego, który w pierwszym rzędzie buduje naszą przestrzeń.

Umiejscawianie punktów w trójwymiarowej przestrzeni opiera się na wyobrażaniu sobie czuć mięśniowych, które towarzyszyłyby ruchom potrzebnym dla dosięgnięcia danego punktu. Bodźce błędnikowe współpracując z czuciami mięśniowemi wywierają też na nie swój wpływ. Jeśli harmonja tej współpracy zostanie zachwiana np. przez podrażnienie błędnika, wówczas ten sam punkt przestrzeni reprezentowany będzie w czasie przez coraz to inne czucia. Jeśli świadomi będziemy, że zmiana tych czuć niema przyczyny w naszych własnych ruchach, pozostanie nam przyjąć, że albo przedmiot, który w danym punkcie się znajdował, albo my sami wraz z podłożem, na którem jesteśmy, zmieniliśmy położenie wobec uważanego punktu. Rodzaj zmiany w tym kompleksie czuciowym będzie warunkował kierunek ruchu, który znowuż ze względu na inne czucia uznamy czasem za ruch pozorny; całe takie przeżycie określamy mianem zawrotu ruchowego. W psychologji zawrotu musimy wyodrębnić jeszcze takie jego rodzaje, gdzie nasze czucia grawitacyjne pozostają bez wyraźniejszego zaburzenia, oraz takie, gdzie i one doznają znacznych zakłóceń. Do pierwszego zaliczymy takie rodzaje zawrotu, przy których ruchy pozorne odbywają się w płaszczyźnie prostopadłej do siły grawitacyjnej, do drugiego takie, gdzie ruchy pozorne odbywają się w innych płaszczyznach. Ten ostatni rodzaj zawrotu łączy się zazwyczaj ze szczególnie silnemi stanami wzruszeniowemi przez to właśnie, że burzy najbardziej naszą orjentację o stosunku do ziemi.

Jak to zdaje się wynikać z wywodów, które przedstawiłem w „Odczynach galwanicznych... (1931 r.), narząd kamyczkowy działa osłabiająco na tego rodzaju zawrót przez to, że wywiera wpływ hamujący na bodźce błędnikowe, wywołujące taki zawrót. W narządzie kamyczkowym widzimy więc jeszcze jedno urządzenie ochronne, czuwające i na tej drodze nad czuciami orjentującemi nas o stosunku do ziemi. Pozatem, że narząd kamyczkowy dostarcza czuć współpracujących bezpośrednio z innemi czuciami położenia, to ponadto narząd ten dopomaga do wyrównania takich zaburzeń czuciowych, które wywołują zawrót w płaszczyznach, naruszających czucia grawitacyjne.

Kończąc powiemy — błędnik nie warunkuje swą budową i czynnością naszych pojęć przestrzennych, nie sprawia on, że nasza przestrzeń zmysłowa jest właśnie „x" a nie „z" wymiarową. Za to odpowiedzialny jest w pierwszym rzędzie aparat nerwo-mięśniowy i sposób obróbki psychicznej wrażeń stamtąd płynących. Budowa błędnika — jeśli kusilibyśmy się wyciągać z niej w tym kierunku jakieś wnioski — wskazuje raczej i jest anatomicznym świadkiem sposobu pracy narządu nerwo-mięśniowego, który buduje nam na podstawie ogółu czuć ruchowych przestrzeń naszą jako *continuum* trójwymiarowe. Dzieje się tak wtedy, gdy wszystkie szeregi i gatunki czuć pracują zgodnie i harmonijnie. Może jednak wydarzyć się, że dany punkt przestrzeni reprezentowany przez różne szeregi czuć nie jest przez wszystkie te szeregi reprezentowany jednakowo i że niektóre szeregi zmieniają się w czasie. Powstaje wtedy niezgodność między relacjami poszczególnych szeregów czuć, co wiedzie ostatecznie do złudzeń ruchowych.

Zmiany, jakie zachodzą w szeregach Σ pod wpływem bodźców błędnikowych, wykazują duży stopień ładu i usystemizowania — stąd wyrazistość kierunkowa złudzeń ruchowych. W ten sposób przedstawiałby się wpływ bodźców błędnikowych na ogół Σ. Wrażenia błędnikowe pomagają zazwyczaj organizmowi do dokładniejszego określania danych szeregów Σ, w żadnym wypadku jednak nie mogą one ani zniszczyć, ani wytworzyć innych gatunków Σ niż te, jakie zakłada i warunkuje nasz układ nerwo-mięśniowy. Takie inne Σ byłyby dla nas podobnie niezrozumiałe, jak niezrozumiałe i nieużyteczne byłyby nasze Σ dla istot nieruchomych.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Z typologji ludzkiej.

(Z cyklu badań nad przyrodą typów ludzkich).

Poprzedzę krótkim wstępem, który znajdzie w dalszym ciągu swe uzasadnienie.

Dotychczasowe me prace dają się podzielić na 8 rodzajów. Są to: 1) prace dotyczące problemów chemicznych, 2) chemiczno-diagnostyczne, 3) omawiające szczegółowo pewne schorzenia, 4) kazuistyczne, 5) z dziedziny różnych zjawisk, jak zjawiska akustyczne, psychologiczne, antropologiczne w zastosowaniu do medycyny wewnętrznej, 6) dotyczące układu wegetatywnego i systemu gruczołów dokrewnych, 7) omawiające stosunek różnych narządów wewnętrznych do systemu nerwowego i 8) dotyczące typologji ludzkiej.

Ponieważ już w roku 1910 nosiłem się z poważnym zamiarem opracowania typów a w roku 1912 zabrałem się do tego, więc wszystkie inne prace trafiały z natury rzeczy na umysł zajęty typologją i nań musiały wpływać, a tem samem i na swoiste ujęcie typów, które opisałem w 1927 roku. Wszystkie nowe typologiczne spostrzeżenia ogłaszam co pewien czas. Obecnie podam kilka ogólniejszych uwag i kilka nowych spostrzeżeń.

I.

Wiadomo, że między flegmatycznym astenikiem a bardzo ożywionym nadnerczowcem są stopniowe przejścia. Są niemi: zwykły astenik, asteniczny mięśniowiec, czysty mięśniowiec, przejście do nadnerczowca, a nakoniec ten ostatni, zwłaszcza jego nader ruchliwa postać. Wszystkie te typy wynoszą w mej statystyce patologicznej tylko niecałe 24% ogółu. Idźmy dalej. Tarczycowców jest tam 44%, płciowców 1,64%, reszty zdefinjowanej 3%. Ale na tem nie koniec. Istnieje bowiem jeszcze pokaźna cyfra 28%, która pełna jest jeszcze tajemnic, a ludzie do tej grupy należący stają się nieraz istną zagadką dla badacza. Tą właśnie grupą ludzi zajmę się w pracy niniejszej. Najprzód podam jednak parę uwag. Te niecałe 24%, złożone z typów czystych lub ich mieszanin, należy wśród zdrowych do większości. Ilość tarczycowców zmniejsza się znacznie. Płciowców nie zmienia się. Reszta zdefinjowana jest minimalna. Nie zdefinjowanych jest kilkanaście procent. Cóż jest wspólną cechą tych ostatnich? Wygląd nie, chemizm nie, stan układu wegetatywnego także nie, system wkrewny również nie. Antropologicznie niezawsze dają się łatwo zdefinjować. Jedyną wspólną cechą ich jest psychika. To jest jedyny łącznik tych osób. A psychika ta jest wielce charakterystyczna. Zanim ją opiszę, podam najprzód obraz psychiki innych głównych typów.

Astenik, tarczycowo podbarwiony (t. p.), jest cichy, tajemniczy, niedający się łatwo poznać, żyjący życiem własnem, odgraniczony psychicznie od otoczenia [1]). Razi go jaskrawe światło, rażą hałasy. Zimny i nieokreślony przeżywa w swej głębi nieraz dużo, mimo że temu towarzyszy tylko blady uśmiech lub twarz przypominająca maskę. Do mózgu jego dopływają wrażenia, wywołują uczuciową reakcję, lecz grzęzną tam zużyte do wewnętrznej pracy myślowej. Nazewnątrz nie przedostaje się nic z tego, a nawet i afekty promieniują raczej do sfery wegetatywnej aniżeli do układu mięśniowego albo wprost do psychiki wewnętrznej spowrotem, rzeźbiąc jej szczegóły w swoisty sposób, kształtując charakter i usposobienie.

---

[1]) Dziś odróżniamy asteników: a) flegmatycznych o p. s. poniżej —7%, tworzących żywe automaty, b) zwykłych o p. s. —6% (Werner Borgard), c) tarczycowo-podbarwionych, intelektualnie wysoko stojących, d) grasicowych, limfatycznych, tępych, e) z hiperfunkcją nadnercza nacechowanych hipertrichozą, f) asteno-atletyków (p. s. średn.), g) tyreoasteników o smętnych oczach, zdolnych, artystycznie wysoko stojących, h) innych tarczycowców, wywodzących się z astenji (T_1, T_2, T_3).

Gdy w tem „laboratorjum psychicznem", gdzie wrze nieraz gwałtowna praca, niczem niedająca znać o sobie, wytworzy się myśl nowa, własna — wtedy dopiero przerywa się chwilowo tama dzieląca tych ludzi od świata i owoc cichej pracy myślowej wypływa nazewnątrz, poczem nastaje znów cisza, okres odosobnienia się od świata.

Bardzo ciekawem jest życie seksualne astenika t. p. Jako towarzyszkę życia wybiera on osobę zazwyczaj energiczną, mięśniowonadnerczowego typu, życiowo bardzo obrotną, rozłożystą gosposię, gderliwą, napojoną zapachami potraw, które sama sporządza. W domu jest niby idealny porządek, ale i ciągłe sprzątanie, ciągła zmiana służby, naprawki, remonty, rwetes i niepokój, dzieci krzyczą, ale astenik t. p. pozostaje zdala od tego, w jego pokoju jest cisza niczem niezamącona, w głębokiej ciszy dojrzewa myśl twórcza. Z obecną towarzyszką życia nie mają przedmioty dawnej miłości astenika t. p. nic wspólnego. Są to kobiety należące do typu tarczycowego, bardzo subtelnego, o olśniewająco pięknych oczach (T_2), do kombinacji tego typu z płciowym (T_2 G) lub też do odmiany E. Czysty typ G jest dla astenika t. p. za mało delikatny. Zmysłowe te kobiety, tajemnicze, buduarowe, upajające, słodkie, są jedynemi, które działają na jego psychikę i mogą pobudzać twórczość. Astenik t. p. lubi wyszukane podniety, któremi zwykł się w całej pełni rozkoszować, ale czyni to dyskretnie. Cała jego psychika daleka od codzienności, od szarych kłopotów będących tłumikiem dla jego dążeń, lubuje się w pracy umysłowej i w bodźcach wyszukanych, estetycznych, nastrojowych. Cały ten odłam ludzkości, jaki wytwarzają astenicy t. p., przedstawia wybitnie rozwiniętą intelektualnie grupę ludzi, grupę, których inteligencja w ciągu wieków wciąż wzrasta, jakby zapowiedź „ludzi przyszłości".

Przechodzę do mięśniowca [2]). Nie jest taki zamknięty w sobie jak astenik. Psychicznie dużo prostszy, płciowo mało wybredny. Miłość jego dotyczy wysportowanych „mięśniówek", dziewcząt ogorzałych od słońca i osmalonych od wichrów górskich, które później stają się poprawnemi żonami o miernej płodności. Częściej jednak biorą mięśniowcy inne kobiety za żony. Mięśniowiec zadowolony jest przeważnie z życia, od którego wiele nie wymaga. Pracuje ochotnie, gdyż pod tym względem nie robi mu układ mięśniowy żadnych trudności. Za ciężką pracą umysłową nie przepada. Wyszukanych estetycznych i nastrojowych bodźców nie potrzebuje.

Skolei poświęcę parę uwag nadnerczowcowi [3]). Ruchliwy, obrotny, z rozmachem, głośno mówiący, porywczy, psychologicznie „przejrzysty" a w gruncie dobry i uczynny. Od białego rana do późnej nocy pracuje niezmordowanie i sam przyznaje, że więcej się męczy, gdy odpoczywa. W zawrotnym wirze zajęć czuje się najlepiej. Dom i ognisko rodzinne jest tylko małą cząsteczką całości jego życia. Żyje on w otaczającym go świecie złączony z nim węzłami psychicznej symbiozy. W warsztacie jego pracy, gdzie zwykle dąży do objęcia kierowniczego stanowiska, żyje najmilszem mu życiem. Wszystko, co czyni dla siebie, robi prędko, jakby odniechcenia, zostawiając na to minimum czasu. Nie myśli o sobie, nie uważając na to, by chronić się przed szkodliwościami, bo ma poczucie takiej siły, iż sądzi, że wszystkiemu oprzeć się jest w stanie. Należy również do „ludzi przyszłości". Na towarzyszkę życia wybiera zwykle potulną asteniczkę, przez co burze, wywołane przez dobrego ale krewkiego małżonka, toną jak w morzu w głębiach psychiki cierpliwej małżonki.

Flirtować lubi z rezolutnemi „nadnerczówkami" ale na to zostawia mało czasu. „Płciówka" czasem „zawróci mu głowę" ale nie na długo. Seksualnie jest naogół mało skomplikowany.

Pominąwszy przedstawicieli typu płciowego stale żądnych rozkoszy, ich negatywu t. j. ludzi hipogenitalnych i obojętnych podtarczycowców, wspomnę słów kilka o przedstawicielach tarczycowego typu. Olbrzymia ta w materjale patologicznym grupa, maleje znacznie u zdrowych mieszkańców miast, a na wsi jest tylko nikłą gromadką. Są to ludzie mający coś artystycznego w sobie, „pięknoduchy" jak pospolicie ich określają. Są to urodzeni esteci. I rzeczywiście większość artystów należy do grupy tarczycowej. Kobiety tego rodzaju są bardzo często pełne czaru i wdzięku, wytworne i o niepospolitej inteligencji, zwłaszcza przynależne do typu T_2 i jego kombinacyj. Połączenie T z typem płciowym, zwłaszcza typ E należy do nader interesujących. Ludzi tych opisałem w poprzednich mych pracach bardzo dokładnie.

Po tak krótkiem przypomnieniu psychiki poszczególnych typów, przechodzę do właściwej rzeczy, t. j. do omówienia typu, który nazwę literą X. Uczynię to w rozdziale drugim.

II.

1.

Z początku niniejszej pracy nadmieniłem, że w syntezie spostrzeżeń dotyczących typów brał udział prócz materjału czysto typologicznego, który był użyty do prac ostatniej kategorji, także i cały materjał do reszty prac użyty, a przez to typy zostały wszechstronnie naświetlone. I właśnie w czasie naświetlania wyszło najaw zjawisko, które pokrótce omówię. Odnosi się to do typu X. Czem on jest? Czy tylko bardzo złożoną mieszaniną już znanych, czy tworem swoistym, czy też jednem i drugiem. Otóż w moim materjale patologicznym miałem następujące cyfry procentowe. Asteników: czystych 7,21, (4,20 t. p.), z nadczynnością grasicy 4,05, z nadczynnością kory nadnercza 1,60; tyreoasteników 33,99, typ T_1 1,20, T_2 1,03, T_3 0,35, G 0,53, z niedomogą tarczycy 1,50, hipogenitalnych 0,42. Myoasteników 1,10, „tarczycowanych" t. j. z domieszką nadwyżki tarczycy 0,5. Mięśniowców czystych 0,94, „tarczycowanych" 0,3. Mięśniowych nadnerczowców 1,09, „tarczycowanych" 0,2. Nadnerczowców czystych: 8,58 (t. p. 5,10), „tarczycowanych" typu T_1 1,54, hipergenitalnych 1,00, z hipotyreozą 1,03.

Cała reszta to sumaryczny typ X. Są tam postacie przypominające cośkolwiek asteników, to nadnerczowców, to jednych i drugich równocześnie. Wśród postaci więcej zbliżonych do asteników jest *2%* T_1, *0,7%* T_2 i *0,1%* TG, wśród nieco przypominających nadnerczowców około *2%* T_1. Typ E_1 stoi po stronie do nadnerczowej zbliżonej, E_2 po stronie przypominającej astenję. Reszta jest bardzo trudna do określenia, czasem jeszcze jest do wykrycia domieszka T_1 G ale wreszcie nie możemy nic wykryć znanego i mamy przed sobą czysty typ, który nie jest ani astenicznym, ani mięśniowym ani nadnerczowym. Jest on w czystej postaci rzadko spotykany i przeważnie znajduje się w kombinacjach z innemi typami, często umożliwiając takie połączenia jak typu nadnerczowego z astenją. Typ ten określę literą O.

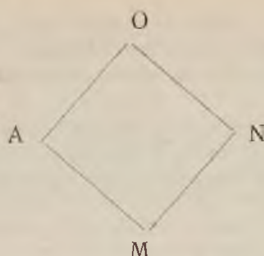
S. Liebhart opisując w pracy ogłoszonej w r. 1932 w numerze 49 Polskiej Gazety Lekarskiej typ kobiety normalnej, przedstawił nader wyraziście i pięknie czysty typ O. Rzeczywiście jest on rzadko spotykany i bardzo łagodny w usposobieniu. Pytaćby należało, czy istnieje u mężczyzn jego odpowiednik. I na to pytanie możemy odpowiedzieć twierdząco. Są to mężczyźni średnio wysocy, o delikatnej budowie kośćca i mięśni, miękkiej skórze i dosyć dobrze, ale nie nadmiernie rozwiniętej tkance tłuszczowej. Włosy jasne, jedwabiste, oczy niebieskie, budowa idealna. Zdrowi. Bardzo łagodni. Naogół bardzo rzadko spotykani. Mam wrażenie, że typ O krzyżuje się z mięśniowym, że kobiety typu O wychodzą zamąż za mięśniowców a mięśniówki gustują często w mężczyznach typu O, ale zbyt tego typu jest mało, aby wyrobić sobie całkiem pewne zdanie. Całkiem inaczej ma się rzecz z mieszaninami typu O z innemi. Jest ich naogół dużo.

Wpierw nim o nich wspomnę, powiem słów kilka o systematyce typów somatycznych. Wedle dotychczasowych poglądów była olbrzymia masa szczegółów skupiona w obrębie astenji, mniej typu mięśniowego i nadnerczowego. Wszak wszyscy tarczycowcy wywodzą się z któregoś z nich, szczególnie z astenji; a jest ich w materjale patologicznym aż 44%, tak samo ludzie z nadwyżką gruczołów płciowych, nie mówiąc o innych zaburzeniach. Na 100 przypada w materjale patologicznym 87 po stronie astenji, 1 w obrębie typu mięśniowego, a 12 w obrębie nadnerczowego. Czyż możliwy jest normalnie taki rozdział przypadków? Oczywiście że nie. Przypadki prawie mogące uchodzić za zdrowe dają lepszą statystykę, a w statystyce całkiem zdrowych najprawdopodobniej większość stanowi typ nadnerczowy i szczególnie mięśniowy, mniej astenja, tarczycowców jest mało, innych również, a cała trudność leży w tem, co zrobić z licznym, bo kilkanaście procent liczącym typem X? Mojem zdaniem wobec stwierdzenia istnienia typu O i licznych jego pochodnych, jest wszystko bardzo proste i daje się wyrazić graficznie w sposób następujący:

---

[2]) Mięśniowcy mają p. s. + 3,5 (Werner Borgard). Więcej kombinacje z hipertyreozą.

[3]) Nadnerczowcy zwyczajni mają p. s. + 7,5 (Werner Borgard), tarczycowo podbarwieni, bardzo ożywieni i zdolni do + 10%, tarczycowcy wywodzący się z nadnerczowców czasowo powyżej + 10%.



Od astenji (A) są 2 drogi do N t. j. nadwyżki nadnercza, jedna powszechnie znana przez typ mięśniowy (M), a druga zapoznawana przez O. Równolegle do dróg tych biegną szlaki nadtarczyczności, hipergenitalizmu lub nadwyżki przysadki, a z drugiej strony przeciwieństwa tychże. Każdemu miejscu drogi A—M—N—A może odpowiadać T, a stąd taki polimorfizm typu tarczycowego. Podobnie, choć nie tak jaskrawo widoczne to w typie G i innych. Dużo form umieszczonych jest na linji A—O lub O—N, a stąd nastaje znaczne odciążenie odcinka N—M a szczególnie M—A. Typ X przestaje istnieć jako, że był tymczasowy, a jego miejsce zajmują typy AO, O i ON. Istnieją zespoły AMN a AON czasem tarczycowo podbarwione, a nie natknięto się na wyraźny typ OM, choć nie jest bezwzględnie wykluczony, że typ ten jest i w ten sposób może połączenie OM istnieje, ale dotychczas nie mamy na to pewnego dowodu. Jedną formę M widziałem nasuwającą pewne wątpliwości co do przymieszki O, ale postanowiłem zaczekać na dużo silniejszy dowód. Połączenie AN zdarza się niezmiernie rzadko. Jest to dziwne i niezupełnie zbadane połączenie sprzeczności, istna zagadka natury. Praktycznie AN jest bez znaczenia. Skolei opiszę kilka typów mieszanych zawierających w sobie składową O, a więc położonych na linji A—O—N. Są one mniej wyraziste jak typy położone na linji A—M—N ale niemniej ciekawe. Przedstawiciele typu A—O niezupełnie są jeszcze poznani ale cechuje ich niezwykła dobroduszność i łagodność. Tarczycowcy do A—O—N przynależni są pogodni i weseli (bliżej A) lub nadto nadzwyczaj ruchliwi (bliżej N). Bliskie sąsiedztwo z O nastraja typy nader spokojnie [4]). Rozbrajającą dobroć spotyka się wśród przedstawicieli typu ON. Bardzo ciekawie przedstawiają się T_2, T_2G i E. T_2 nie posiada tego w głębi ukrytego żalu, jak T_2 leżące po stronie przeciwnej, w sferze odpowiadającej okolicy między A a M bliżej A, na linji hipertyreozy. Typ E opisałem szczegółowo. T_2G ma dużo cech swoistych. Przystępuję do opisu kilku cokolwiek lepiej poznanych typów mieszanych zawierających O.

2.

T y p ON b l i ż s z y N [5]). Dość wysoki, dobrze naogół zbudowany mężczyzna o typie rozedmowym ale o nienadmiernie, t. j. niemonstrualnie otyłym tułowiu zwłaszcza brzuchu, chociaż niechudym. Głowa o lśniącej łysinie, małych wodnistych niebieskich oczach, nos prosty, wąsy okazałe, zęby dobre. Szyja krótka. Budowa klatki piersiowej „rozedmowa". Brzuch niebardzo duży. Ręce i nogi o drobnej dystalnej części. Zawsze w ruchu, a zawsze serdeczny. Człowieka znajomego, którego dłużej nie widział, wita entuzjastycznie, chętnie zaprasza na jakąś przekąskę, zakropioną oczywiście alkoholem, a w czasie tego „rozkrochmala się", w oczach błyszczą mu łzy i lubi „palnąć mówkę", stylistycznie i oratorstko czasem bez wartości ale wygłoszoną serdecznie tubalnym głosem (bywają czasem częste wkładki jak np. słowa: „Panie Dobrodzieju" lub ataki rozedmowego kaszlu). Dzień schodzi mu na serdecznościach. Maleńki zawód, najczęściej biurowy, zabiera mu mało czasu tak, że może piastować różne honorowe funkcje i przy tej sposobności brać udział w bankietach, mówić mowy „z łezką wzruszenia", to znów zabawiać się z jego uczestnikami, śmiać się beztrosko z dowcipów i popijać wesoło. Człowiek nawskróś towarzyski, serdeczny i dobry; soczysty, spocony, hałaśliwy, charczący, często jowjalny.

T y p NO, b l i ż s z y O [6]). Mężczyzna dość tęgi, budowy „rozedmowej". Twarz bardzo łagodna, małe oczka, nos średni, wąsy duże, zaniedbane, na brodzie nieliczne szczotkowate włoski. Czaszka często wieżowa, włosy na głowie bardzo nikłe. Przeważnie nic nie mówi, jest kompletnie zahukany przez swą żonę, jako „pantoflarz" w całem tego słowa znaczeniu. Przy żonie nie dochodzi zwykle do głosu, sam mówi inteligentnie i ostrożnie. Dla wszystkich bardzo dobry. Pełni swój obowiązek zawodowy bardzo sumiennie i dokładnie. Zawód jego zazwyczaj biurowy.

Czysty t y p O był opisany przedtem.

T y p AO [7]). Wysoki mężczyzna, blondyn, ładnie ale delikatnie zbudowany, cokolwiek jednak wydłużonych kształtów. Tkanka tłuszczowa dość skąpo rozwinięta. Głowa nieco dłuższa od przeciętnej. Twarz owalna, wąska o wyrazistych lecz bardzo łagodnych rysach. Oczy niebieskie. Nos prosty lub orli. Łuki jarzmowe niewystające. Wargi cienkie, zęby duże. Szyja długa. i cienka. Spadziste barki. Klatka piersiowa dość długa i wąska ale szersza niż u astenika. Brzuch nieduży. Genitalja pokaźnych rozmiarów. Kończyny dość długie. Psychika schizotymiczna. Fasada wytworna. Głębia narówni z astenikami tarczycowo podbarwionymi nader wysoko intelektualnie wykształcona, brak jej jednak pesymizmu a jego miejsce zajmuje dobroć i pogoda. Nie zabiłby żadnej żywej istoty, nawet muchy, nie znosi polowania, z nikim nie chce być w niezgodzie, każdemu chce zrobić dobrze. Esteta w każdym calu. Lubi tylko to, co piękne. Gustowi co do kobiet jedynie astenik t. p. mu dorównuje.

T y p AON. Taksamo jak istnieją mieszańcy np. mający głowę nadnerczowca, a tułów asteniczny z potężnemi mięśniami, psychikę zaś różną, przynależną do którejś składowej — taksamo spotykamy mieszkańców typu A, O i N.

Obecność składowej O poznać najlepiej po psychice i o ile ona w zespole AON nie jest wyraźna, nie jest jeszcze rozstrzygnięte, czy mamy przed sobą ten zespół, czy też mało jeszcze zbadany kompleks AN, wogóle wątpliwy, czy możliwy. Najprawdopodobniej AN jest zespołem AON ze słabem zaznaczeniem psychiki O. Stop AON jest mieszaniną cech fizycznych typu astenicznego i nadnerczowego, przy braku cech t. mięśniowego, a przy psychice typu O.

Tyle o typologji osób płci męskiej.

Teraz opiszę dwa charakterystyczne zespoły typologiczne u kobiet i wspomnę o typie O i kompleksie AO.

3.

T y p NO. Tęga, zwykle blondyna, zupełnie pozornie podobna do nadnerczówek, ale zgoła odmiennej natury psychicznej. Ogromnie łagodna, współczująca, oddana pracy dla innych. Bardzo wprawne oko zaraz spostrzega, że nie ma do czynienia z czystym typem N, zwłaszcza u osób nieco starszych. Brak łysienia na „czubku" głowy, mniejszy i nie tak tłusty brzuch, większe ręce i stopy zwracają uwagę. Nadnerczówka jest ogromnie ruchliwa, w gruncie rzeczy dobra ale często irytuje się i niecierpliwi. Kobieta typu NO jest mniej ruchliwa a nie niecierpliwi się nigdy. Te dwie istoty, pozornie tak do siebie podobne. są w istocie odmienne a ta różnica widoczna jest głównie w psychice.

T y p T_2G. Opiszę go u osób 25 do 33 lat liczących, bo w tym wieku poddałem go badaniu i jest on najbardziej charakterystyczny. Jest typem który w wysokim stopniu posiada to, co mienią *sex appeal*, co potrafi oczarować najbardziej zrównoważonych [8]). Co to za zjawisko, będę starał się wyjaśnić, wpierw jednak opiszę osobę T_2G.

Wzrost średni, budowa kośćca i mięśni delikatna, tkanka tłuszczowa miernie rozwinięta. Skóra delikatna, naczynioruchowo pobudliwa. Głowa prawidłowo ustawiona i ruchoma. Czaszka okrągła. Twarz krótka. Oczy bardzo wielkie, objaw Graefego i Moebiusa czasowo zaznaczony. Nerw V i VII bez zmian. Nos krótki, prosty, wykrój ust dziecinny, zęby dobrze zachowane, dość drobne. Błona śluzowa jamy ust i gardła bez zmian. Szyja odpowiednio długa. Gruczoły chłonne szyjne lekko macalne. Żyły szyjne nierozszerzone. Tętnice dogłowowe wyraźnie tętniące. Tarczyca lekko powiększona, miękka, elastyczna. Klatka piersiowa w całości umiarowa, dołki nad- i podobojczykowe lekko zaznaczone. X żebro wolne, kąt łuków żebrowych prosty. W płucach większych zmian zazwyczaj niema, chyba nieznaczne zagęszczenia w okolicy któregoś ze szczytów. Serce bez zmian. Tętno miernie napięte, miarowe, 80—96 na minutę. Brzuch nieduży, bez cech patologicznych. Kończyny bez zmian. Odruchy ścięgniste bardzo żywe.

Szczególne cechy:

1) bujne, gęste, zazwyczaj ciemne włosy na głowie,

2) brwi w całości gęste, od strony nosowej szczególnie rozwinięte,

3) rzęsy bardzo wydatne,

---

[4]) Przemiana podstawowa ludzi zbliżonych do typu O niezbyt się oddala od punktu zerowego (+ 1, + 1,5, + 2,3, + 2,5).

[5]) Przemiana spoczynkowa około + 6%.

[6]) p. s. + 3 do + 4%.

[7]) p. s. średn.

[8]) Tę właściwość w podobnym stopniu posiada typ E.

4) sutki małe, bardzo zgrabne.

Z badań chemicznych zasługuje na wzmiankę zwyżka przemiany podstawowej i zwiększona tlenochłonność moczu.

Wegetatywnie: typ eretyczny, inkretorycznie: zwyżka tarczycowo - płciowa.

Badanie głosu: wykazuje wielką czystość i miękkość, ponadto niezwykłą zdolność nadawania mu cech właściwych wzruszeniom erotycznym.

Psychicznie: schizotymiczna z ogromnym udziałem sfery podświadomej.

Inne badania wykonane bardzo wszechstronnie dały wynik ujemny, jedynie rzucała się w oczy limfocytoza absolutna i względna we krwi.

Jeżeliby teraz zapytać, gdzie leży istota *sex appeal'u*, to sądzę, że w podświadomej sferze. Bo inaczej sobie tego wytłumaczyć nie można. Spójrzmy na przedstawicielkę typu T_2G. Delikatna o bujnych włosach, olbrzymich ładnie oprawnych oczach, krótkim prostym nosie, dziecinnych ustach, ładnych zębach, osoba naogół zgrabna o małych, bardzo zgrabnych piersiach — to jeszcze nie wszystko. Eretyzm, zwyżka tarczycowo-płciowa, piękny nabrzmiały emocją płciową głos, także nie stanowi całości. Wszystko to nabiera dopiero życia w zetknięciu z kunsztownym co do swej istoty systemem nerwowym, w którym składowa podświadoma odgrywa ważna rolę. Wejdźmy w świat czystej nauki. Jak przedstawia się wyżej wspomniana osóbka człowiekowi patrzącemu na świat oczyma nowoczesnego fizyko - chemika? Przedewszystkiem znika gdzieś momentalnie to zwykłe piękno a w jego miejscu pojawia się inne dużo wspanialsze[9]). Osoba przedstawia się jako „zakończony lecz nieograniczony twór, będący skondensowaną energią, mającą postać korpuskularną i falową, podlegającą sumie praw regulujących przemianę energetyczną w kosmosie“ (1, 2, 3 i 4 twierdzenie J. S. Marzeckiego). Zawiera on x 10^{28} atomów i jest $1{,}10^{50}$ częścią kosmosu. Gdyby nie wolne przestrzenie możnaby całą materję ustroju skupić na przestrzeni małego ułamka cm^3. Materja ta przemieniona w ciepło wyniosłaby przy 50 kg wagi blisko, $1{,}19 . 10^{15}$ dużych kaloryj, t. j. ilość ciapła, zdolną 10.800 miljonów tonn wody ogrzać od 0^0 do 100^0. Budowa osoby typu T_2G, jak każdego zresztą ustroju, przypomina wedle uczonych taki system gwiazdowy jak galaktyka. Atomy (ich jądra) to słońca, elektrony (krążące) to planety (Rutheford, van der Broeck) a stąd „związki chemiczne to grupy słońc, koloidy to gromady gwiazd, plazma komórki i narządy przedstawiają wyższe skupienia gwiazdowe“. Taka „miniaturowa galaktyka“ jak ustrój, jest od wszechświata zależna. Promienie kosmiczne są według Marzeckiego czynnikiem jonizującym, koniecznym dla życia. Istnieje bezsprzecznie łączność kosmosu z ustrojem. Na zdrowie i nastrój psychiczny wpływa on masowo i wyraźnie. Możliwie, że zmienia on także konstytucję powietrza i wywołuje tą drogą zaburzenia koloidalne w komórkach (Sabatowski)[10]). My nie znamy dziś całego promieniowania kosmicznego ale stwierdzamy jego skutki. Szczególnie o ile chodzi o psychikę, to wpływ jest wyraźny, a działanie na ustrój często jest dopiero następstwem jego. Weininger[11]) twierdzi mniejwięcej tak, że kto żyje w świadomej łączności z wszechświatem i odczuwa, że drugi człowiek jest jak on pewnem także swojego rodzaju (drobnem) centrem świata (mikrokosmosem), ten doszedł do wysokiej doskonałości. Na psychikę takiego człowieka wpływ kosmiczny musi być najsilniejszy. Prócz ludzi doskonałych i ludzi przeciętnych bywają jeszcze i inni. Ich zasadnicze myślenie jest mgliste, henidalne (Weininger), podświadome. Takiemi są i ich czyny. Specjalnie wśród kobiet jest ich wiele. Rozsnuwają one dookoła siebie nastrój, któremu nikt nie jest w stanie się oprzeć, ale jeśliby kogoś zapytać, co go tak wzięło, nie byłby w stanie odpowiedzieć. Często bywa ktoś w takim zachwycie, że jest jak zanarkotyzowany, a gdy go spytać o wygląd tej osoby, daje obrazy bardzo niedokładne. Do tego rodzaju kobiet należą przedstawicielki typu T_2G. Wyglądają powabnie ale to nie jest wszystkiem. Wrażliwość zmysłowa i piękność głosu także nie wyczerpuje istoty zjawiska. Tkwi ona w swoistem „promieniowaniu“. Istnieje wpływ wielkich umysłów na otoczenie, taksamo i istnieje swoiste działanie ludzi mających t. zw. *sex appeal*. Jeśli będziemy posługiwali się pojęciami dzisiejszemi, możemy prócz materji i energji przypuszczać istnienie i innych „stanów skupienia praistoty świata“, mogących przejść w materję lub energję a zależnych od promieniowania kosmicznego[12]). Jedna bierze udział w zjawiskach będących wykwitem wyższej i najwyższej psychiki, druga, pierwotna, żywiołowa, nieokiełzana i mglista w swej istocie, bierze udział w henidalnem myśleniu erotycznem. Tę drugą istotę wyczuwa także człowiek, choć nie wie czem jest. Kto wie, czy człowiek typu T_2G szczególnie jest w nią bogaty. Tak mimo wszystko zjawisko, które znamy pod popularnem mianem *sex appeal'u*, jest wielce tajemniczem. Dużo przejdzie pokoleń, ludzie będą szaleć z rozkoszy, będą tracić zmysły, upojeni nią jak haszyszem — a istota zjawiska będzie ciągle niewyświetlona. Lecz przejdźmy jeszcze do innych typów.

Niektóre z nich są prawdziwem przeciwieństwem typu T_2G. Niema w nich śladu tego, co zowią *sex appeal*, a mimo to są bardzo kobiece i płodne, czego o płodności T_2G powiedzieć nie można. Łagodność i gospodarność jest ich cechą. Do tego typu należy kobieta typu O, zazwyczaj dosyć niskiego wzrostu, przeważnie blondyna, o jasnych oczach, zwykle pulchna, o delikatnym kośćcu i mięśniach i o miękkiej skórze. Bardzo łagodna. Płodna. Idealna żona i matka. Dobra gospodyni, nie burzliwa jak nadnerczówka ale umiejąca pogodzić sprawność z łagodnością.

Typ T_1 pochodny AO i ON jakoteż T_2 pochodzący z AO oraz z AO i ON wywodzący się G wymagają jeszcze studjów. Typ E został już przeze mnie dokładnie opisany. Kobiety typu AO nie są jeszcze dokładnie poznane. Są obok asteniczek często żonami nadnerczowców. Są bardzo potulne.

* * *

Dobiegłem do końca pracy. Uzupełniłem w niej wiadomości o typach nowemi szczegółami, opisałem krótko typ O i niektóre pochodne, a również zająłem się systematyką. Wszystkie typy rozmieszczone są na linjach zamkniętych współśrodkowo leżących a najważniejszą jest linja A—M—N—O—A, potem idą linja hipertyreozy, hipergenitalizmu, hiperpituaryzmu i ich przeciwieństwo, a linje te wywodzą się pierwotnie z linji A—M—N—O—A. Unika się w ten sposób trudności w klasyfikacji i uzyskuje jasność obrazu. Bardzo nieliczne typy AN i jeszcze niestwierdzony napewno typ OM nie wchodzą w rachubę i potrzeba jeszcze dalszego rozjaśnienia ich przyrody, aby napewno stwierdzić konieczność czynienia połączenia A—N i O—M. Dalsze badania rozświetlą jeszcze wiele szczegółów nauki o typach somatycznych ale już dzisiejsze badania uczyniły z typologji jedną z najciekawszych gałęzi wiedzy.

---

[9]) Pol. Gaz. Lek. 1932, 46; 1933, 8.

[10]) Doc. Dr. A. Sabatowski. Rola środowiska życiowego w rozwoju schorzeń gośćcowych przewlekłych. Warszawa, 1933.

[11]) Weininger O. Geschlecht u. Charakter. 1922.

[12]) W pracy Z. Tomanka ogł. w P. G. L. Nr. 47 z 1933 r. powiedział autor, że „nie monizm lecz dualizm energetyczny cechuje istotę żywą“. Nasuwa się tu wiele myśli, między niemi i ta, że może i „inny stan skupienia praistoty świata“, odnośnie do systemu nerwowego, wchodzi w rachubę.

J. KOSTRZEWSKI i M. BILEK. Kraków.

Dur brzuszny w miastach Polski.

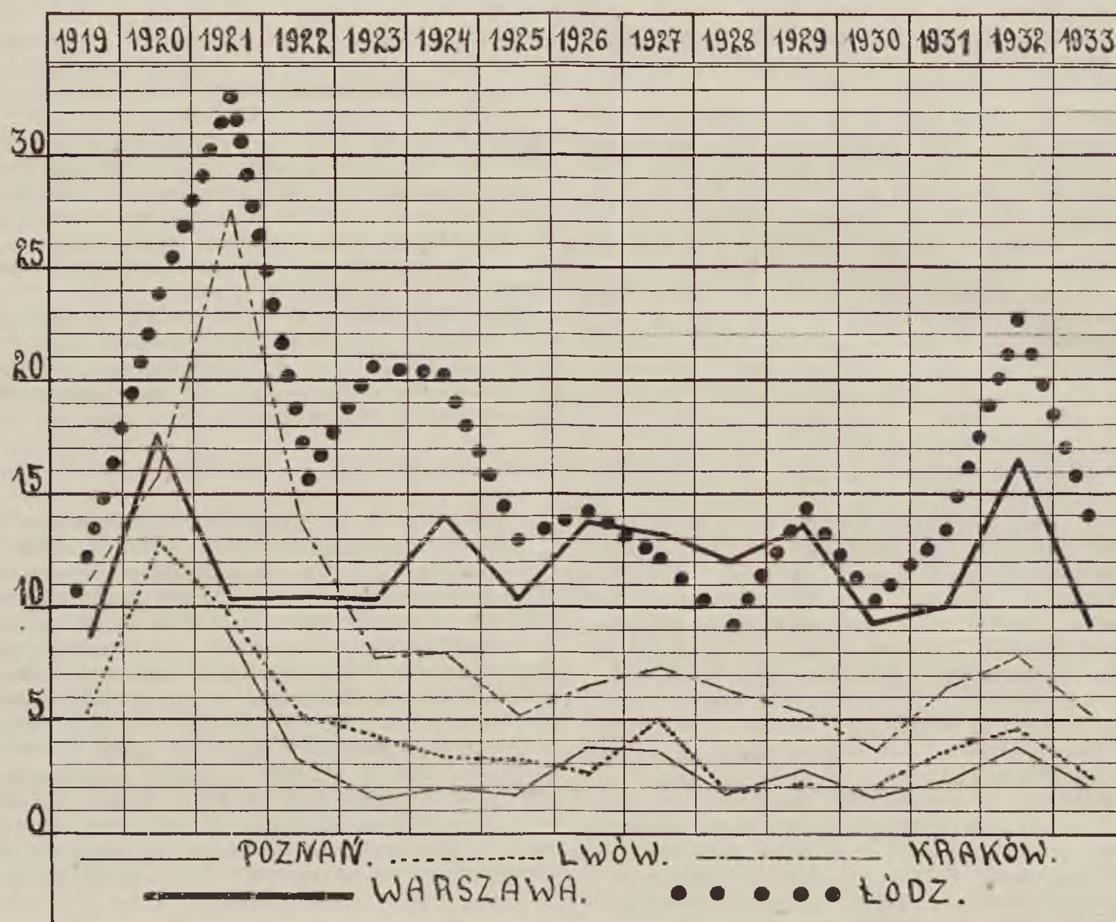
Z Oddziału zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Mowa o chorych na dur brzuszny w 5 największych miastach, w ciągu ostatnich 15 lat, z tem zastrzeżeniem, że co do Poznania posiadamy potrzebne szczegóły dopiero od 1. IV. 1921. Zajmujemy się — podnosimy to z naciskiem — chorymi będącymi stałymi mieszkańcami omawianych miast, nie uwzględniamy natomiast durowych takich, którzy się dostali do danego miasta z dalszej lub bliższej jego okolicy, z tej lub innej przyczyny. Odnośne dane czerpiemy przedewszystkiem z wydawnictw ogłaszanych przez Miejskie Urzędy Statystyczne. Przeważną część wydawnictw znaleźliśmy w księgozbiorze Urzędu Statystycznego m. Krakowa. Korzystanie z nich ułatwiali nam P. P. Dyr. Sarnecki i Mgr. Foryś. W razie odczuwanych braków zwracaliśmy się do właściwych źródeł. Chodzi o Urząd Statystyczny m. Poznania, którego dyrektorem jest P. Zaleski, i o Urząd Statystyczny m. Łodzi, którego dyrektorem jest P. Rosset. Każdemu z wymienionych Panów składamy podziękowanie za łaskawą pomoc, którą wsparli nasze zamierzenia. W ten sposób zebraliśmy liczby dotyczące ilości, — i chorych — i mieszkańców. Liczby te opracowano w Zakładzie matematycznym U. J. kierowanym przez Prof. Wilkosza. Pan Prof. Wilkosz swą uczynnością głęboko sobie nas zobowiązał.

W wymienionym Zakładzie obliczono, ilu chorych na dur brzuszny przypada na każde 10,000 mieszkańców danego miasta,

w każdym poszczególnym roku. Wynik obliczeń przedstawiamy w załączonej tablicy, przyczem liczby na rzędnej oznaczają, ilu chorych przypada na każde 10,000 mieszkańców.

Przyglądając się tablicy zastanawiamy się, dlaczego przepisy zdrowia publicznego mające za zadanie zwalczanie duru brzusznego, tak różny odnoszą skutek w omawianych miastach? Przecież na całym obszarze Rzeczypospolitej obowiązują te same przepisy! Pragnęlibyśmy dociec przyczyny tego stanu rzeczy.



Rozumiemy, że tu chodzi nietylko o zaspokojenie ciekawości, ale co ważniejsze, o zebranie spostrzeżeń i oparcie na nich wniosków, któreby odpowiednio zastosowane w życiu codziennem umożliwiły obniżenie ilości zachorowań w Łodzi, Warszawie i Krakowie do tego poziomu, jaki jest właściwy dla Lwowa i Poznania.

Wspomniane wydawnictwa.

„Magistrat m. st. Warszawy". Sprawoz. Wydz. Statystycznego. 1919 — 1920. — „Magistrat m. st. Warszawy". Miesięcznik Statystyczny. 1921 — 1933. — „Wiadomości Statystyczne m. Poznania". 1921 — 1933. — „Lwów w Cyfrach". 1923 — 1933. — „Polska. Miasto Kraków". 1919 — 1933; prócz tego: E. Doliński: „Księga Sanitarna m. Lwowa". Lwów 1929.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leon ACHMATOWICZ. Wilno.

Resekcja tętnicy i żyły udowej jako metoda leczenia zgorzeli kończyn dolnych na tle endarteriitis obliterans.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Chory 64 lat, izraelita, żonaty, z zawodu handlarz, chorób wenerycznych i zakaźnych nie przechodził, zawsze zdrów, podaje: przed 5 laty zaczął odczuwać silne bóle o charakterze piekącym w prawej stopie i podudziu, najsilniejsze jednak w podudziu. Okresowości choroby nie stwierdził, zaczerwienienia, obrzęków, podniesienia ciepłoty nie było. Wkrótce zjawiły się: obniżenie ciepłoty stopy, sinica stopy i podudzia, brak tętna w tętnicy grzbietowej stopy *(art. dorsalis pedis)* oraz zgorzel prawej pięty. Bóle znacznie się wzmagały, zwłaszcza w nocy. Chory leczył się na cukrzycę i zgorzel kończyny w szpitalu i klinice, lecz bez dodatniego efektu. Po pewnym czasie choremu zaproponowano amputację uda prawego. Na operację chory się nie zgodził i udał się do mnie. Widziałem chorego po raz pierwszy w czerwcu 1928 r., 6 miesięcy od początku choroby. Stwierdziłem wówczas u niego cukrzycę w nieznacznym stopniu oraz zgorzel całkowitą skóry i tkanki podskórnej prawej pięty, brak tętna w tętnicy grzbietowej stopy, znaczne obniżenie ciepłoty i sinicę stopy. Tętna w tętnicy podkolanowej *(art. poplitea)* i udowej *(femoralis)* nie było. Chory miał tak silne bóle, że stale stosował injekcje podskórne morfiny, które nie przynosiły mu ostatnio żadnej ulgi. Wówczas dokonałem choremu sympatykektomji okołotętniczej na tętnicy udowej w trójkącie udowym *(fossa Scarpae)*. Tegoż dnia wieczorem bóle ustąpiły zupełnie, a wkrótce obumarła zgorzelinowa skóra i tkanka podskórna pięty oddzieliły się i chory wyzdrowiał. Przez okres 5 lat chory czuł się doskonale i był w naszem mieście największym propagatorem i chodzącą reklamą operacji Leriche'a. W ciągu tego okresu miałem możność wykonać kilkadziesiąt analogicznych zabiegów u sklerotyków i dotkniętych chorobą Raynauda, przeważnie z dobrym wynikiem, lecz w okresach początkowych.

Przed 6 miesiącami t. j. w maju 1933 r. zupełnie podobny proces chorobowy powtórzył się na kończynie dolnej lewej, z tą różnicą, że wystąpiły owrzodzenia zgorzelinowe na paluchu, oraz na palcu V. W jednym ze szpitali choremu dokonano sympatykektomji okołotętniczej na tętnicy udowej w trójkącie udowym — jednak niestety, żadnego efektu dodatniego operacja nie odniosła. Po 6 miesiącach nieznośnych bólów chory zwrócił się do mnie.

Przy badaniu chorego stwierdziłem 2,4% cukru w moczu oraz 200 mg% cukru we krwi. Po zastosowaniu diety cukrzycowej, w okresie od 10—23. X. cukier z moczu znikł, mimo to jednak stan kończyny nie uległ polepszeniu. Badanie kończyny dolnej lewej wykazało: brak tętna w tętnicach udowej, podkolanowej i grzbietowej stopy. Lewa stopa zimna, sinicza, na paluchu od strony wewnętrznej owrzodzenie o brzegach nekrotycznych, analogiczne owrzodzenie na podeszwowej i bocznej powierzchni palca V, który zabarwiony jest na sino-szary kolor. Chory ma tak silne bóle w stopie, że nie może spać ani w dzień, ani w nocy i ciągle płacze. Stosuje on morfinę, która ulgi mu nie przynosi.

Dnia 23. X. 1933 r. chorego operowałem. Przebieg operacji był następujący: po odsłonięciu pęczka naczynio-nerwowego w trójkącie udowym stwierdziłem: tętnica udowa w licznych, rozległych, zbitych zrostach z nerwem i żyłą udową, które rozdzieliłem skalpelem. Tętnica nie tętni, jest zgrubiała, twarda, sięga grubości ołówka. Krążenie krwi w niej nie ma miejsca, natomiast w żyle udowej krążenie krwi jest zachowane. Tętnicę i żyłę udowa wyseparowałem na przestrzeni 8 cm, poczem dokonałem wycięcia odcinka tętnicy udowej długości 6 cm. Krwawienia ani z centralnego, ani z obwodowego odcinka tętnicy nie było, kikuty tętnicy podwiązałem. Następnie przeciąłem między dwiema podwiązkami żyłę udową na tejże wysokości i wyciąłem odcinek 1 cm długi. Szwy na skórę. Badanie anatomo-patologiczne wycinka tętnicy udowej wykazało: zakrzep, zwapnienie w *media* i w zakrzepie. Następnego dnia po zabiegu operacyjnym kończyna i stopa stały się ciepłe, bóle zmalały, a w ciągu dni kilku bóle zupełnie ustąpiły, owrzodzenia zaczęły się goić i w 3 tygodnie po operacji chory wypisał się ze szpitala w stanie dobrym, chodząc na własnych nogach. Demonstrowałem chorego w Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem.

Przechodząc do teoretycznego uzasadnienia powyżej przeprowadzonego zabiegu — pozwolę sobie zaznaczyć, że sympatykektomja okołotętnicza nie odniosła pożądanego efektu, prawdopodobnie wskutek tego, że przy tej operacji nie mogą być przerwane wszystkie nerwy współczulne zwężające naczynia (wazokonstryktory). Aby uzupełnić operację, należało przeciąć wazokonstryktory przebiegające w *media* tętnicy udowej a to jest możliwe tylko zapomocą resekcji tętnicy. Operacja ta była zaproponowana i wykonana przez Leriche'a. Jednakże i przy tej operacji nie mogą być przecięte wszystkie nerwy zwężające naczynia, gdyż część z nich przebiega w ścianie żyły jednoimiennej. Dlatego też chcąc przeciąć możliwie jaknajwiększą ilość tych nerwów, zdecydowałem prócz resekcji tętnicy dokonać i resekcji żyły udowej. W tym też celu dokonałem wycięcia odcinka tętnicy (6 cm dług.) i żyły udowej (1 cm dług.). Dzięki temu zabiegowi nastąpiło rozszerzenie bocznic i naczyń włosowatych kończyny i związane z tem lepsze odżywianie kończyny.

Pomimo tego działania na układ współczulny, niewątpliwie, dodatni efekt zabiegu musimy odnieść również i do tej okoliczności, że wskutek podwiązania i przecięcia żyły udowej nastąpiło zmniejszenie odpływu krwi żylnej z kończyny, t. j. zostało wprowadzone krążenie redukowane w sensie Oppel'a.

O ile mi jest wiadomem z piśmiennictwa, jednoczesna resekcja tętnicy i żyły udowej, jako metoda lecznicza przy *endarteriitis obliterans* kończyn, dotychczas zaproponowaną i stosowaną nie była, dlatego też pozwoliłem sobie zakomunikować o tem.

Dr. H. FRENKŁOWA. Łódź.

Przypadek zatkania przełyku u dziecka z zejściem śmiertelnem.

Z oddz. H. Frenklowej Szp. Anny Marji dla dzieci w Łodzi. Dyrektor: Dr. T. Mogilnicki.

Chł. Z. M. 2 l. (Nr. ks. gł. 50718) został przyjęty 15. XII. 1932 do szp. Anny Marji spowodu uporczywych wymiotów, które trwały od 11. XII. Dokładnych wywiadów nie udało się zebrać ani przy przyjęciu, ani podczas pobytu dziecka na oddziale, gdyż rodzice, umysłowo niedorozwinięci, nie rozumieli zadawanych im pytań. Na kilkakrotne zapytanie, czy dziecko nie połknęło jakiegoś ciała obcego, odpowiadali stale przecząco.

Dziecko znajdowało się od chwili zachorowania pod obserwacją lekarza, któremu nie udało się osiągnąć najmniejszej poprawy, wobec czego skierował pacjenta do szpitala z rozpoznaniem: „wymioty nieustanne".

Stan przy przyjęciu bardzo ciężki; dziecko przytomne, robi wrażenie zatrutego: leży bezwładnie, oczy podkrążone i zapadnięte, wyraz twarzy zmęczony i wystraszony. Język suchy, pokryty grubym nalotem. Czynność serca bardzo osłabiona, tętno nikłe. Pozatem narządy wewnętrzne bez zmian. Budowa lekko krzywicza, odżywienie upośledzone (waga 9130 g). Temperatura prawidłowa. Stwierdza się silne odwodnienie powłok, wywołane przez nieustające wymioty: skóra sucha, konsystencji ciastowatej.

Dominującym objawem chorobowym są gwałtowne wymioty: dziecko nie jest w stanie połknąć nawet łyżeczki herbaty, gdyż najmniejsza ilość płynu zostaje natychmiast zwrócona; robi to tem silniejsze wrażenie, iż dziecko jest w najwyższym stopniu wygłodzone i spragnione: pomimo osłabienia chwyta samo oburącz łyżeczkę, pije gwałtownie i natychmiast wszystko zwraca.

Nie wiedząc, z czem mamy do czynienia, musieliśmy ograniczyć się do leczenia objawowego, m. i. przystąpiono do płókania żołądka, lecz przy próbie wprowadzenia zgłębnika do przełyku dziecko zesiniało i musiano zabieg przerwać.

Zastosowano odżywianie przez odbytnicę, wlewania podskórne soli i glukozy, *luminal natrium* i atropinę.

16. XII. Stan ogólny jeszcze gorszy, wymiotuje po każdej próbie połknięcia płynu; o ile nic nie pije, nie zwraca. Rodzice pacjenta, interpelowani ponownie co do domniemanej przyczyny wymiotów, nie umieją dać żadnego wyjaśnienia.

17. XII. *St. idem.* Pomimo ujemnej anamnezy obraz chorobowy nasuwa nam podejrzenie ciała obcego w przełyku, wobec czego dziecko zostaje skierowane do prześwietlenia, które daje wynik ujemny. Zupełnie inaczej natomiast wypada prześwietlenie po podaniu papki barytowej, którą dziecko przez kilka chwil zatrzymało: masa kontrastowa zatrzymuje się na wysokości mniejwięcej 2/3 przełyku, nie przechodząc zupełnie dalej. Powyżej miejsca, w którem papka się zatrzymała, stwierdza się wybitne rozszerzenie przełyku (bez żadnego uchyłka), wypełnione masą kontrastową; po 10 minutach część papki została zwrócona, a to, co zostało w przełyku, nie posunęło się dalej.

Na podstawie prześwietlenia rozpoznano niedrożność przełyku, wywołaną przypuszczalnie przez ciało obce.

Stan dziecka był wówczas tak ciężki, iż pomimo bezwzględnego wskazania do natychmiastowego zgłębnikowania przełyku względnie ezofagoskopji, wezwani na naradę chirurdzy na żaden z tych zabiegów nie mogli się zdecydować. Dziecko wydawało się bezwzględnie stracone.

18. XII. Dziecko żyje i stan jego poprawił się pod wpływem parenteralnie podawanych płynów i środków nasercowych o tyle, iż chirurg zgadza się wprowadzić zgłębnik, który natrafia na odległości 24 cm od łuku zębowego na opór; pchnięty trochę silniej, zgłębnik przebił przeszkodę i przeszedł do żołądka. Natychmiast po zabiegu dziecko wypiło 1/2 kubka herbaty i nic nie zwróciło, a w dalszym przebiegu wymioty również się nie powtórzyły. Stan pacjenta pomimo głodzenia się w ciągu 7 dni (od 11 do 18) poprawił się bardzo szybko i 24. XII. dziecko zostało wypisane, jako wyleczone.

Co do rozpoznania, nie ulegało wątpliwości, iż przyczyną nieustających wymiotów było zatkanie przełyku przez ciało obce; zostało to również potwierdzone przez ojca pacjenta, który sobie nareszcie przypomniał, że wymioty rozpoczęły się 11. XII. bezpośrednio po zjedzeniu przez dziecko kawałka chleba. Dodał on, iż poprzednio to samo już się kiedyś zdarzyło również po chlebie: wymioty były wtedy tak gwałtowne, iż wezwano Pogotowie Ratunkowe, lecz w międzyczasie dziecko zaczęło znowu dobrze połykać.

Po 6 miesiącach, 21. VI. 1933, dziecko zostało oddane powtórnie do szpitala — tym razem z dokładną anamnezą. 16. VI. jadło ryż i mięso — od tego czasu wymiotuje, cokolwiek próbuje przełknąć. O stopniu inteligencji rodziców świadczy fakt, iż, jakkolwiek byli przez nas uprzedzeni o możliwości powtórzenia się zatkania przełyku, pozwolili dziecku głodzić się znowu 5 dni zamiast odrazu do nas się zwrócić.

Stan dziecka był tym razem jeszcze cięższy, niż poprzednio, serce jeszcze bardziej wyczerpane. Objawem dominującym były taksamo jak wtedy, gwałtowne chlustające wymioty i zupełna niemożność połknięcia czegokolwiek.

Wobec bezwzględnej pewności, iż w przełyku pacjenta znajduje się ciało obce, spróbowano natychmiast przepchnąć je zgłębnikiem do żołądka, nie udało się to jednak. Przeszkoda była tym razem znacznie twardsza, niż poprzednio. Nazajutrz dopiero udało się zabieg ten wykonać specjaliście-laryngologowi, poczem dziecko odrazu przestało wymiotować i zaczęło dobrze połykać. Niestety, tym razem stan ogólny nie uległ poprawie i w godzinę po zabiegu nastąpiło zejście śmiertelne przy objawach niedomogi serca.

Sekcja została wykonana w 21 godzin po śmierci przez Dr. Ściesińskiego. Rozpoznanie anatomiczne: *Corpus alienum (caro) in ventriculo. Decubitus partis inferioris oesophagi. Dilatatio partis superioris oesophagi levioris gradus. Hyperaemia passiva universalis. Steatosis hepatis.*

Z protokołu przytoczymy tylko najważniejsze dane:

Przełyk: 10 cm poniżej górnego brzegu chrząstki pierścieniowatej powierzchowny ubytek okrężny, nieco nieregularny, szerokości 1/2 cm. Powyżej tego miejsca przełyk nieco rozszerzony, śluzówka blada, gładka. Poniżej to samo. Obwód przełyku w miejscu ubytku 3 cm, powyżej do 4 cm. Średnica po obliczeniu w miejscu zwężenia 0,9 cm.

Żołądek: zawiera treść papkowatą, strawioną oraz kawałek nadtrawionego mięsa, walcowaty, wielkości 3 × 1/2 cm.

Serce: wielkości, kształtu prawidłowego, mięsień blady, nieco szarawy, rysunek i połysk zachowany.

Badanie mikroskopowe: mięsień sercowy bez zmian. Barwienie Sudanem III ujemne. Przełyk (miejsce ubytku w dolnej części): brak nabłonka prawie zupełnie (w skrawku poprzecznie wyciętym), tylko tu i ówdzie mała wysepka nabłonka pokrywnego wielowarstwowego płaskiego. Błona śluzowa i podśluzowa martwiczo zmieniona, naciekła silnie leukocytami wielojądrzastemi obojętnochłonnemi. Na powierzchni masy bakteryj. Błona mięsna i włóknista niezmieniona. Naczynia krwionośne rozszerzone.

Wynik sekcji, jak widzimy, należy uważać za ujemny, gdyż w przełyku (poza wtórnem owrzodzeniem) uchyleń od normy nie stwierdzono.

* * *

Przypadek nasz ciekawy jest zarówno ze względu na przyczynę, która wywołała niedrożność przełyku, jak i na niezwykle ciężki przebieg i zejście. W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłam analogicznego spostrzeżenia u dziecka [1]).

Wszystkie przypadki niedrożności przełyku wywołane były przez połknięte ciała obce (natury niepokarmowej), przez uszkodzenie czynnikami chemicznemi (kwas wzgl. ług) i przez stany skurczowe przełyku. Pierwsze dwa czynniki, t. j. ciała obce i oparzenia są najczęstszą przyczyną niedrożności przełyku — sprawy te są oddawna znane i dokładnie zbadane. Znacznie rzadziej natomiast niedrożność przełyku wywołana bywa przez stan skurczowy przełyku, czynnik, o którym dawniejsze piśmiennictwo wogóle nie wspomina, nowsze natomiast coraz więcej mu poświęca uwagi.

Lust, Duken i Husler odróżniają samoistny czyli pierwotny skurcz przełyku, powstający bez żadnej widocznej przyczyny, od skurczu wtórnego, wywołanego przez jakieś uszkodzenie przełyku: zapalenie, zranienie, i t. p. Najważniejsze jest zapoznanie się z grupą skurczów pierwotnych: są to najczęściej sprawy wrodzone, i pierwsze objawy kliniczne w postaci uporczywych wymiotów występują w najwcześniejszem niemowlęctwie, mianowicie w pierwszych tygodniach względnie miesiącach życia. Intensywność skurczów bywa różna, niekiedy wywołują one zupełne zamknięcie światła przełyku; zawsze jednak skurcz występuje zupełnie samoistnie, niezależnie od jakiegokolwiek zadziałania zewnętrznego. Przyczyną tych stanów są zaburzenia w unerwieniu przełyku. Podług Lusta w przypadkach tych istnieje wzmożona pobudliwość skurczowa mięśni przełyku, umiejscowiona zwykle w dolnej trzeciej części przełyku [2]). Unerwienie tego narządu składa się z gałązek nerwu błędnego, pobudzającego i n. współczulnego, hamującego skurcz mięśni. U dzieci dotkniętych skurczem pierwotnym przełyku należy przypuścić zakłócenie prawidłowego współdziałania n. błędnego i współczulnego, czyli zaburzenie układu wegetatywnego.

Odmiennie ujmuje patogenezę tych spraw Guisez, podług którego skurcz pierwotny ma często podłoże organiczne: przerost zwieracza przeponowo-wpustowego, który uwypukla ścianę przełyku aż do zupełnego zamknięcia światła przełyku lub też wrodzone małe zastawki w świetle przełyku, pozostałości przegródek embrjonalnych. Również Husler uważa, że w niektórych wypadkach skurcz pierwotny przełyku wywołany jest — analogicznie do skurczu odźwiernika — przez przerost mięśni i określa ten stan, jako „ścieśniający przerost przełyku".

Reyher, opierając się na wynikach badań rentgenologicznych, przypisuje pierwotny skurcz przełyku wagotonji wzgl. spazmofilji, czyli wzmożonej pobudliwości układu wegetatywnego; Finkelstein uznaje w niektórych tylko przypadkach związek między skurczem przełyku i spazmofilją.

Jak widzimy, istota skurczu pierwotnego nie jest wyjaśniona, kliniczna jednak odrębność tej jednostki chorobowej nie może ulegać wątpliwości. *Oesophagospasmus* może być taksamo przyczyną nieustających wymiotów młodego niemowlęcia, jak nią jest *pylorospasmus*.

Oprócz skurczów pierwotnych i wtórnych istnieje jeszcze trzecia grupa: postacie przejściowe. Są to te przypadki, w których skurcz przełyku wprawdzie nie występuje samoistnie, przyczyna, która go wywołała, jest jednak tak błaha, iż mogła tylko zadziałać dzięki wzmożonej pobudliwości przełyku. Np. w przypadku Mc Kinneya dziecko 13 miesięczne upadło na równej podłodze i bezpośrednio potem wystąpił ciężki skurcz przełyku. T. zw. *oesophagismus*, czyli wzmożoną pobudliwość przełyku, występującą po połknięciu ciała obcego, należy też zaliczyć do tych postaci przejściowych.

[1]) U dorosłych niedrożność przełyku, wywołana przez mięso, zdarza się podobno względnie często, nie wywołuje jednak ciężkich zaburzeń, gdyż przeszkoda zostaje odrazu usunięta.

[2]) Przyczyna tego umiejscowienia nie jest wiadoma.

Zarówno stany skurczowe pierwotne, jak i postacie przejściowe mają występować znacznie częściej u chłopców, niż u dziewczynek.

Typowym objawem klinicznym dla przypadków grupy trzeciej są uporczywe wymioty, występujące przy przejściu od pokarmów płynnych do pokarmów papkowatych wzgl. stałych. Konsystencja pokarmu jest tą błahą przyczyną, która, jak to wyżej zaznaczyliśmy, wywołuje skurcz przełyku dzięki wzmożonej pobudliwości tego narządu.

Wracając do naszego przypadku, w którym ani prześwietlenie, ani sekcja nie wykazały zwężenia organicznego, należy go, zdaniem naszem, zaliczyć do tej ostatniej grupy postaci przejściowych. Przyjmujemy u naszego pacjenta wzmożoną pobudliwość skurczową przełyku + działanie twardej konsystencji pokarmu.

Mechanizm zamknięcia przełyku (za pierwszym i za drugim razem) był prawdopodobnie następujący: u dziecka ze wzmożoną pobudliwością przełyku twarde kęsy chleba względnie mięsa wywołały w dolnym odcinku tego narządu skurcz długotrwały. Kęsy, nie mogąc posunąć się dalej, zatrzymały się, zamykając światło przełyku.

Trudno sobie wytłumaczyć jednakże, dlaczego skurcz ten trwał tak długo; możliwe, iż skurcz po pewnym czasie ustąpił, lecz jedzenie, pęczniejąc, zamykało przełyk w dalszym ciągu. W każdym razie etjologja skurczowa musi być brana pod uwagę, gdyż inaczej trudno byłoby przypuścić, iż walcowaty kawałek mięsa o średnicy pół centymetra mógł zamknąć przełyk o średnicy 0,9 cm.

O wzmożonej pobudliwości przełyku u pacjenta świadczą również dane z anamnezy: dziecko stale zwracało ryż i kartofle, a zatem pokarmy papkowate też już wywoływały skurcz przełyku, nie mogły jednak, oczywiście, doprowadzić do zupełnego zamknięcia światła.

Co do związku między sprawą chorobową, a konstytucją nerwową naszego dziecka, krótkotrwałość obserwacji nie pozwoliła nam na orzeczenie, czy mieliśmy do czynienia ze spazmofilją względnie zaburzeniem układu wegetatywnego. W każdym razie należy wziąć pod uwagę możliwość obarczenia dziedzicznego, gdyż rodzice, jak zaznaczyliśmy, byli niedorozwinięci umysłowo.

Piśmiennictwo:

Duken: J. Arch. f. Kinderheilk. T. 99. 1932. — Guisez J.: Presse méd. 1931. — Husler J.: Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 16. 1917. — Lust F.: Monatschr. f. Kinderheilk. T. 27. 1924. — Reyher P.: Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 38. 1924. — Sudhues M.: Archiv f. Kinderh. T. 96. 1932. — Voss E. A.: Zeitschr. f. Kinderheilk. T. 53. 1932.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr. 1—2. 1934. J. Kaulbersz: Oporność krwinek w klimacie wysokogórskim. — Z. Milińska-Szwojnicka: Nowsze odczyny kłaczkujące w serodiagnostyce kiły. — Fr. Goebel: Histamina a poziom cholesteryny we krwi. Nowy przyczynek do roli śledziony w gospodarce cholesterynowej. — J. Juer: O znaczeniu chloru, wapnia, potasu i sodu w małych ilościach płynu mózgowo-rdzeniowego. — L. Hirszfeld: Sprawozdanie z prac nad bakterjologją duru brzusznego, wykonanych w Państwowym Zakładzie Higjeny dla Komitetu Higjeny Ligi Narodów. — R. Amzelówna: Badania nad bakterjologją pałeczek z grupy durowo-paratyfusowej. — A. Szniolis i J. Just: Projekt ujednostajnionych metod badania wody. Badanie fizyczne i chemiczne. (Dokończenie).

Biologja Lekarska. Nr. 2. 1934. Wł. Lindeman: Hormon trzustkowy. — M. Gedroyć: Ogólny zarys współczesnych badań nad gruczołem płciowym męskim.

Pielęgniarka Polska. Nr. 3—4. 1934. M. Starowieyska: Międzynarodowy Kongres Pielęgniarek Katolickich. — H. Spoczyńska: O możliwościach samorządu w polskich Szkołach Pielęgniarstwa. — Dr. J. Balicka: O uwagach, jakie robimy dzieciom w szkole.

Wiedza Lekarska. Nr. 4. 1934. A. Dresdner: „Wstrząs“ po znieczuleniu miejscowem. — E. Reicher: O objawach zmęczenia sportowego.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 4. 1934. A. Trawiński: Prof. Dr. Robert Ostertag. — F. Schwarz: Gojenie przy częściowem i zupełnem usuwaniu chrząstek kopytowych. — T. Zuliński: Perlaki tarczycy u psów. — B. Strzelecki: Dodatnie rezultaty zwalczania szelestnicy przy pomocy szczepień ochronnych. — J. Golachowski: W sprawie „Encephalomyelitis suum“.

Polska Stomatologja. Nr. 4—5. 1934. A. Cieszyński: Sprawozdanie z 20-letniej pracy Katedry Stomatologji przy Uniwersytecie J. K. we Lwowie. — A. Cieszyński: Kronika Kliniki Stomatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie (1905—1934). — H. Gorczyński: Zmiany kliniczne w okolicy przyzębnej w niektórych chorobach wewnętrznych. — J. Jarząb: Działanie toksyczne materjałów używanych w dentystyce zachowawczej i protetyce a oral sepsis. — T. Owiński: Międzyszczękowa szyna ze stawem tarczowym po częściowej resekcji żuchwy według Cieszyńskiego.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 5. 1934. B. Nowakowski: Ubezpieczenie chorób zawodowych. — St. Mateja: Uwagi w sprawie ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — J. B. Kon: Zagadnienie budżetowe w dziedzinie ubezpieczeń społecznych. — M. Wisłocki: Ubezpieczenie od wypadków według ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — St. Rdzanek: O ustrój aptek publicznych. — S. Hartman: Nowa organizacja i zadania Funduszu Bezrobocia. — A. Tekstorówna: Działalność Z. U. P. U. w dziale ubezpieczenia na wypadek braku pracy w r. 1933.

Nowiny Lekarskie. Nr. 9. 1934. W. Bross i P. Kubikowski: Ocena sprawności trawiennej przewodu pokarmowego po zabiegach operacyjnych zapomocą określania właściwości dynamicznych krwi. — W. Markert: O eozynofilji we krwi w niedokrwistości złośliwej. — J. Iwaszkiewicz: Szumy uszne i ich leczenie. — J. Makowiec: Niezwykłe umiejscowienie wlotu pocisku.

Medycyna. Nr. 9. 1934. H. Lewenfisz: Badania kliniczne i doświadczalne nad ciałami obcemi w drogach oddechowych. — J. May: O anemji niedobarwliwej na podstawie materjału oddziałowego. — T. Serafiński: Ostry zanik wątroby. — Zd. Michalski: Szkic rozwoju lecznictwa w medycynie wewnętrznej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 17. 1934. M. Taubenhaus: Samoistne pęknięcie macicy podczas porodu. — M. Dawidowicz: O wartości czwartego odprowadzenia elektrokardjograficznego dla rozpoznawania dusznicy bolesnej. — M. Leder: O wpływie kąpieli leczniczych na pobudliwość kory mózgowej. — H. J. Landau: Z dziedziny niedokrewności. — St. Kramsztyk: Osobliwości współczesnego piśmiennictwa naukowego. — M. Płońskier: O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwemi. (C. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 17. 1934. J. Włodarczyk: Receptura w zatruciach bojowemi środkami chemicznemi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 18. 1934. S. Greifinger: Badania nad saponinami komory piżmowej.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 165. 1934. W. Stefański: Mało znany pasorzyt kota. — E. Szyfelbein: Metoda otwarcia i wycięcia stawu żuchwowego u psów i kotów. — F. Białokur i K. Miłlak: Lekarze weterynaryjni w powstaniu styczniowem 1863—1864 r.

OCENY.

Les arthrodèses dans la coxalgie (Usztywnienie stawu w schorzeniach stawu biodrowego). PAUL BUFNOIR. Masson 1933. Str. 109. 20 fr. fr.

Prace poprzedza przedmowa Sorrela. Sprawa operacyjnego usztywniania stawu biodrowego w gruźlicy jest bardzo aktualna, toteż praca B. jest naczasie.

B. zwrócił główną uwagę na wyniki oddalone po omawianym zabiegu, zadając sobie trud odszukania operowanych celem zbadania. Doświadczenie opiera na 100 przypadkach. Materjał do pracy podzielił na dwie części; w pierwszej omawia warunki w gruźlicy stawu w okresie czynnym, w drugiej w stanach następowych gruźlicy stawu biodrowego. Osobny rodział omawia warunki dla artrodezy u dzieci.

Temat jest ujęty przejrzyście, w sposób prosty a zajmujący. Wyczerpująco są opracowane wskazania i przeciwwskazania, technika zabiegu, wyniki i powikłania po artrodezie śród- i pozastawowej. Zabieg radzi B. wykonywać po dłuższem leczeniu klimatycznem (też kąpielowem), które należy kontynuować przez szereg miesięcy po zabiegu.

W gruźlicy czynnej stawu biodrowego pozostaje jako zabieg podstawowy usztywnienie pozastawowe zapomocą przeszczepu wziętego ze strzałki. W stanach następowych okazał się najpewniejszy zabieg mieszany, usztywnienie śród- i pozastawowe.

Wydanie staranne; cena niska umożliwia nabycie książki przez każdego chirurga.

Janik (Lwów).

Les syndromes hypophysaires et infundibulo-tubériens (Zespoły przysadkowo-lejkowe). ANTOINE RAYBAND. Paris 1933, Doin.

Nowy zeszyt wydawnictwa *La pratique médicale illustré.* Na 62 str. podane są najważniejsze fakty i teorje dotyczące fizjologji, patogenezy i kliniki; taksamo uwzględniono diagnostykę i leczenie. Wykład krytyczny, treściwy i dość jasny. Spowodu krótkości zaciera się czasem różnica znaczenia między sprawami bardziej i mniej ważnemi.

Monografja przedstawia dzisiejszy stan wiedzy i godna jest polecenia.

W. Stein (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Obecny stan badań nad ciałkami przytarczycznemi. Z. BYCHOWSKI. Klin. Wschr. Nr. 33, 1933.

Fizjo-patologja ciałek przytarczycznych ma znaczenie nietylko teoretyczne, ale bardziej praktyczne. Ciałka te wykazano u wszystkich zwierząt kręgowych z wyjątkiem ryb. Do wielkich wyjątków należy stwierdzenie braku wrodzonego przytarczyc, stwierdzano go także w przypadkach braku zupełnego tarczycy. Podobnie jak inne narządy wkrewne, taksamo przytarczyce są obficie unaczynione; sporne jest do pewnego stopnia znaczenie fizjologiczne ich komórek. Gdy jedni (Gezowa) przypisują główne znaczenie komórkom czerwonym, a komórki wodniste uważają za komórki wyczerpane ze swych czynności, to inni to znaczenie przypisują komórkom oksyfilnym Welsha, które mają pojawiać się w okresie dojrzewania, a w miarę wieku liczba ich zwiększa się. Oczywiście najważniejszem pytaniem jest stosunek przytarczyc do poziomu wapnia we krwi. Metody badania, i to mikrometody, mają tu bardzo ważne znaczenie. Za normę przyjmuje się 10 mg Ca w 100 g surowicy krwi. Za dolną granicę uważa się 8.6 mg (Leriche). Nie ulega wątpliwości, że usunięcie przytarczyc *(hypoparathyreoidismus)* powoduje obniżenie poziomu Ca we krwi. U kota już po 10 minutach podnosi się ten poziom po wstrzyknięciu parathormonu, u człowieka po 1 godzinie, po 2 zaś poziom Ca wraca do normy. Nie ulega wątpliwości, że przytarczyca jest regulatorem Ca we krwi. W doświadczeniach stwierdzono, że stała utrata wapnia odbywa się kosztem odwapnienia kości, a towarzyszy jej powiększenie przytarczyc — niewiadomo tylko, co jest pierwotnem. Oczywiście jednem z najbardziej ciekawych zagadnień jest stosunek przytarczyc do tężyczki. Związek przytarczyc z tężyczką nie ulega wątpliwości. Z badań Bluma wynikałoby, że parathormon działa przeciwtężyczkowo w związku z obecnością we krwi pewnych substancyj. Z badań Bomskova wynika, że w działaniu PH. ma znaczenie także adrenalina. Należy też wspomnieć o teorji gwanidynowej tężyczki, a wyszła ona z podobieństwa objawów w tężyczce do zatrucia gwanidynowemi derywatami. Tężyczka zachodzi obecnie rzadziej i wykazuje pewne wahania w poszczególnych porach roku. Znamy tężyczkę ciężarnych, przy przepłókiwaniu żołądka i zawodową tężyczkę szewców.

Anatomja patologiczna przytarczyc, w szczególności w tężyczce, mimo licznych prac nie jest jeszcze dostatecznie poznana. Najczęściej stwierdzano u osobników tężyczkowych wybroczyny w przytarczycach. Wpływ przytarczyc i PH. na tężyczkę był powodem zastosowania ich w szeregu zaburzeń mięśniowych, jak drżączka porażenna, myotonja, padaczka, i odwrotnie w myastenji i w okresowem porażeniu rodzinnem, a więc w stanach chorobowych o charakterze hipo- i hiperparatyreoidyzmu; w stanach tych spostrzegano niekiedy dobre wyniki lecznicze po stosowaniu PH. W padaczce, w pląsawicy i w drgawkach porodowych stwierdzano korzystne działanie lecznicze parathormonu, także w parkinsoniźmie. Wychodząc z założenia, że w różnych krwawieniach

w narządach wewnętrznych chodzi o zubożenie krwi w Ca (krwawienia z wrzodów żołądka i dwunastnicy), także w krwotokach płucnych stosowano przytarczyczne leczenie lub przeszczepiano przytarczycę. Niemniej dermatolodzy zwrócili uwagę na przytarczyce w pokrzywce, w przewlekłym wyprysku, różyczce i in. Oczywiście ta organoterapja ma znaczenie wówczas, jeżeli stosuje się wogóle hormony odpowiednie przez czas długi. Przeszczepienie przytarczyc nie ma trwalszego znaczenia wobec wsysania się przeszczepu.

Wiadomo, że Robinson i Thompson przez długotrwałe wstrzykiwanie przytarczyc otrzymali u myszy i szczurów zwolnienie wzrostu, wskutek czego sądzili oni, że przytarczyca zawiera substancje wzrost hamujące. Chirurgja przytarczyc może pochwalić się niezwykłemi wynikami w t. zw. *ostitis fibrosa cystica generalisata* z wybitną hiperkalcynemją i hiperkalcynurją. Choroba uważana była za nieuleczalną. Znany jest przypadek Mandla, w którym po wycięciu powiększonych przytarczyc nastąpiło wyleczenie z ciężkiego stanu chorobowego. Z 30 innych podobnych przypadków w 26 po wycięciu przytarczyc nastąpiło znaczne polepszenie. Przytarczyce były powiększone, niekiedy była w nich obecność gruczolaka. Przez systematyczne wstrzykiwanie psom wyciągów z przytarczyc można było otrzymać u nich obrazy podobne do *ostitis fibrosa* (Joffe).

Należy też wspomnieć o korzystnych wynikach paratyreoidektomij, dokonanych przez Oppla w Leningradzie w przypadkach *spondylose rhizomyélique*, u których Oppel stwierdził hiperkalcemję; podobne przypadki podaje chirurg Leriche ze Strasbourga, który tę chorobę uważa za zaburzenie przytarczyczne. Wyniki w leczeniu operacyjnem tego schorzenia są o tyle dość dziwne, że w świetle przemiany wapniowej *ostitis fibrosa* i *spondylose rhizomyelique* są chorobami zasadniczo różnemi. *W. Nowicki* (Lwów).

Badania nad działaniem wyciągów z przytarczyc na kości. R. LERICHE, A. JUNG i C. SUREYYA. Pres. Méd. Nr. 101. 1933.

Autorowie przeprowadzali doświadczenia na młodych szczurach, wstrzykując im codziennie wyciągi przytarczyc różnego pochodzenia, i poddając ich kości badaniom histologicznym. Po 8 dniach wstrzykiwania po 20 jednostek parathormonu Collipa stwierdzali przemianę szpiku kostnego na włóknisty i utratę charakteru tkanki krwiotwórczej oraz znaczną resorbcję tkanki kostnej gąbczastej i zbitej. Natomiast wyciąg zwany *paratyrone* wstrzykiwany po 20—40 jednostek przez dłuższy czas (do 2 miesięcy) powodował resorbcję kości, ale nie dawał zwłóknienia szpiku kostnego. Wyciąg Collipa daje więc zmiany histologiczne takie, jakie spotyka się w chorobie Recklinghausena, podczas gdy inne wyciągi, mimo że jednakowo są mianowane według działania na poziom wapnia we krwi, nie posiadają tego samego działania na szpik kostny. *Skowroński* (Lwów).

O działaniu przeciwcukrowem wyciągu roślinnego u ludzi i zwierząt. FRANKE, MALCZYŃSKI, GIĘDOSZ i ONESYMÓW. Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. Z. 1.

W badaniach nad glikyninami t. j. ciałami pochodzenia roślinnego obniżającemi poziom cukru we krwi podają autorzy wyniki przy użyciu wyciągu z marchwi. Badania przeprowadzono na psach, królikach i ludziach normoglikemicznych. Otrzymywane obniżenia poziomu cukru wynosiły od 29 do 34% u ludzi, u psów nawet do 68.7%. Substancji działającej jeszcze nie wyodrębniono, nie są nią ani karotyna, ani witamina A, ani flawiny; zawarta jest ona we frakcji niekrystalicznej, otrzymywanej wedle metody w powyższej pracy podanej. *Rawicz* (Lwów).

Wpływ czynników zakwaszających na przemianę kwasu mlekowego w ustroju. APFELBAUM. Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. Z. 1.

Praca jest dalszym ciągiem doświadczeń ogłoszonych w P. A. M. W. T. 10. Z. 3. Rozwijając myśl o korzystnem działaniu kwasicy eksperymentalnej na przemianę węglowodanową, wybiera autor jeden z jej etapów mianowicie kwas mlekowy (k. ml.). W 13 przypadkach z niezaburzoną funkcją wątrobową wyniki były zgodne, wskazując zmniejszanie się poziomu k. ml. we krwi i zwiększone zużycie tlenu. Ponieważ badania przeprowadzane były w warunkach przemiany podstawowej, odnosi A. otrzymane wyniki do zwiększonej resyntezy glikogenu z k. ml. Rola insuliny, jako naturalnego środka obronnego przeciwkwasicowego, jej nadprodukcja i zwiększone przyswajanie węglowodanów, jest narazie sprawą otwartą. W drugiej serji doświadczeń bada A. działanie k. ml. jako moderatora i wykazuje brak ścisłej zależności między spadkiem poziomu k. ml. we krwi, zresztą bardzo nieznacznego, a kwasicą tak, że spadku tego nie można ujmować jedynie z punktu widzenia układów moderacyjnych, co przytacza autor na poparcie swego twierdzenia o zwiększonej tolerancji węglowodanów w stanach zakwaszenia ustroju. *Rawicz* (Lwów).

O fizjologicznej aktywności wyciągów czosnku. N. S. CHARCZENKO. Wracz. Dieło. Nr. 11. 1933.

W doświadczeniu na narządach izolowanych (palec ludzki, tylne kończyny żaby, nerki psa i serce kota) stwierdzono, że wyciągi z czosnku *(Allium sativum)* działają rozszerzająco na naczynia, przyczem naczynia obwodowe są bardziej wrażliwe aniżeli naczynia narządów wewnętrznych. W rozcieńczeniu od 1:500.000 do 1:50.000 *Al.* nie wywiera działania; rozcieńczenie 1:10.000—1:1.000 powoduje rozszerzenie naczyń do 10% a 1:1.000 do 1:500 do 14%.

W doświadczeniu na sercu królika *in situ* dawka 0.1 *Al.* na kg wagi powoduje nieznaczne wzmożenie skurczów serca i przyśpieszenie akcji, dawka 0.5—1.0 bardziej wzmaga skurcze i akcję serca. W doświadczeniu na izolowanych jelitach kota rozcieńczenie 1:100.000 wywiera działanie pobudzające, a rozcieńczenie 1:50.000—1:10.000 i 1:5.000 wzmaga znacznie perystaltykę, rytm skurczowy i napięcie jelita.

Otrzymane wyniki są zgodne z obserwacjami klinicznemi i dlatego wyciągi z czosnku mogą mieć zastosowanie w schorzeniach, przebiegających z zwężeniem naczyń, a także osłabieniem perystaltyki i napięcia przewodu pokarmowego. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie przechodzenia czynnych składników sporyszu do pokarmu. P. S. FOMINA (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 9. 1933.

Celem wykrycia sporyszu w pokarmie stosowano następujące metody badania: metoda fizyczna — badanie fluorescencji pod wpływem naświetlania lampą kwarcową — okazała się nieodpowiednią i nie dała wyników: metoda chemiczna — wynik dodatni otrzymano tylko po sporyszu świeżego zbioru *(Sec. cornut. pulv.)*. Metoda biologiczna — na skrawkach macicy królika i grzebieniach kogucich (stosowana w U. S. A. dla standaryzacji preparatów sporyszu) — dała wynik dodatni po podawaniu *Extr. Sec. cornut*, a szczególnie *Sec. cornut. pulv.* Składniki sporyszu przechodząc do pokarmu mogą okazać niekorzystny wpływ na niemowlęta pod postacią intoksykacji. W 90% przypadków intoksykacji stwierdzo składniki sporyszu w pokarmie. *M. Segal* (Lwów).

Stosowanie wielkich dawek koraminy i stiminolu w ostrych zatruciach morfiną, weronalem i innemi środkami nasennemi. LIKIER. Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. Z. 1.

Dziewięć historyj chorób ostrych zatruć leczonych dożylnie koraminą i stiminolem w dużych dawkach z dwoma zejściami śmiertelnemi. W badaniach nad mechanizmem działania kor. i stim. u psów wymóżdżonych dochodzi L. do wniosku, że środki te pogłębiają oddech, obniżają chwilowo ciśnienie krwi, które po kor. wkrótce wraca do normy, po stiminolu nawet znacznie się podnosi i dłuższy czas utrzymuje. Duże dawki wywołują drgawki. U zwierząt zatrutych temi środkami stwierdza się wybroczyny w mózgu. Przy utracie przytomności mogą kor. i stim. przywrócić świadomość. Autor poleca profilaktyczne stosowanie tych środków u ciężko chorych narażonych na opadowe zapalenie płuc. *Rawicz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przyczynki do epidemjologji i kliniki złośliwej błonicy. E. LORENZ. Klin. Wschr. Nr. 6. 1934.

Wzmożenie się chorobliwości i śmiertelności z błonicy, spostrzegane od r. 1925 w Niemczech, Austrji, a także w Anglji, Węgrzech i i., pociągnęło za sobą szereg zagadnień z zakresu epidemjologji i kliniki tej choroby zakaźnej. I tak zauważono wzmożenie ilościowe błonicy gardła i nosa, a spadek błonicy krtani. Stwierdzono dalej przesunięcie się wieku chorych na błonicę, występującej nie, jak zwykle u dzieci kilkuletnich, lecz u dzieci w wieku szkolnym. Stwierdzono też zwiększoną złośliwość tej choroby i wybitne objawy toksyczne. Autor miał sposobność spostrzegania i leczenia 689 chorych błoniczych w szpitalu w Grazu. Gdy w 90% była błonica nosa i gardła, to zaledwie w 3,4% stwierdzał ją w krtani. Najczęściej dotyczyła ona dzieci między 5 i 10 rokiem życia, ze szczytem w 8 roku. A dzieci między 11 a 14 r. życia wykazywały większą zapadalność, niż dzieci pierwszych lat czterech. Autor podkreśla znaczny udział starszych dzieci w zapadalności na toksyczne postacie błonicy. Szczyt śmiertelności przypadał na wiek 6—7.

Autor podnosi dość zgodnie z innymi liche wyniki lecznicze, otrzymane przy stosowaniu surowicy antytoksycznej w szczególnie toksycznej błonicy, i to mimo stosowania jej w bardzo wczesnym okresie choroby i w ilości bardzo znacznej (140.000 jednostek). Stosowanie jej śródlędźwiowe, śródmięśniowe i dożylne, nawet w kombinacji z surowicami paciorkowcowemi nie obniżyły śmiertelności. Jeszcze najlepszą okazała się metoda wstrzykiwań 2—4 razy dziennie po 4.000 jednostek lub jednorazowe podanie dożylne (4.000 jednostek) i częste następowe wstrzykiwanie po 10 cm^3 surowicy końskiej *(haemostix)* o słabej sile antytoksycznej. Śmiertelność spadała z 45,4% na 22,5%. To swoiste i nieswoiste leczenie okazało się także u innych wartościowem. Za toksyczną błonicę uważał autor przypadki ze znaczem cuchnieniem, z rozległemi błonami w jamie nosowej, na migdałkach i w gardle, obrzękiem podniebienia miękkiego, z silnemi okołogruczołowemi obrzękami, wybroczynami, bolesnością w okolicy wątroby, uszkodzeniem nerek i początkowemi wymiotami.

Co się tyczy nerek, to niezajęcie ich w przebiegu błonicy nie przemawia wcale przeciw jej toksyczności. Autor w 1/3 przypadków swoich miał objawy nefrozy. Bardzo ważnym czynnikiem dla przebiegu błonicy jest czas rozpoczęcia leczenia surowicowego. W przypadkach podania surowicy w pierwszym dniu nie było żadnej śmiertelności, już w drugim dniu podanie jej nie chroniło od śmiertelności 33%, a w szóstym dniu dochodziła ona do 100%! Gdy w Austrji i Niemczech podaje się w postaciach złośliwych do 40.000 jednostek surowicy leczniczej, to gdzieindziej np. w Danji, Anglji i Węgrzech w przypadkach bardzo ciężkich do 400.000. Autor podawał pierwszą dawkę 8—10 tysięcy jednostek, a potem 2—3 razy dziennie 3 i 4 tysiące jednostek w 5—10 cm^3 surowicy końskiej. W ten sposób niektórzy chorzy otrzymali do 36.000 jednostek. *W. Nowicki* (Lwów).

Przetaczanie krwi w błonicy złośliwej. H. DIMMEL. Med. Klin. Nr. 47, 1933.

Przez nakłucie żylne pobiera się 200 cm^3 krwi do 2% roztworu cytrynianu sodowego, a następnie strzykawką Rotanda wprowadza się do żyły odbiorcy. Wyższością tej metody jest jedynie nakłucie żylne, zamiast jej wyosabnianie. Mechanizm leczniczego działania transfuzji w błonicy nie jest znany. Przy stosowaniu tego rodzaju leczenia w formie złośliwej błonicy śmiertelność znacznie się zmniejsza. *Z. Godlowski* (Kraków).

Rozpoznanie różniczkowe schorzeń serca w przebiegu płonicy. K. STOLTE. Med. Kl. 1934. Nr. 1.

Powikłania ze strony płonicy mogą występować jako: 1) przejściowe zjawisko t. zw. serca płoniczego opisanego przez Lederer'a i Stolte'a, 2) jako łagodne zapalenie wsierdzia i osierdzia, które raczej wchodzą w zakres schorzeń reumatycznych, 3) jako septyczne, cięższe zapalenia wsierdzia, które mogą występować przy każdej sprawie paciorkowcowej. Serce płonicze ujawnia się według autora zwolnieniem tętna, mierną rozstrzenią, głuchemi tonami, szmerem skurczowym i zaakcentowaniem II tonu nad tętnicą płucną. Rozwija się jedynie u dzieci, zwykle między 8—10 dniem choroby, które wskutek choroby (wymioty, gorączka), straciły na wadze, i znika, gdy zaburzenie wagi wyrównuje się. Dla rozpoznania różniczkowego między sercem płoniczem a prawdziwem zapaleniem osierdzia i wsierdzia jest ważne to, że w sercu płoniczem możemy sztucznie na krótki przeciąg czasu wywołać zniknięcie szmeru skurczowego przez ucisk na aortę brzuszną, przez wysiłek cielesny (ćwiczenia) jak i przez bolesne bodźce. Dzieje się to prawdopodobnie dlatego, że w powyższych warunkach wiotki mięsień sercowy przejściowo lepiej się kurczy, przyczem pierścień mięśniowy, który jest zaopatrzony w zastawki, znowu staje się węższy. Brak gorączki może skłaniać do postawienia rozpoznania „serca płoniczego", ale należy pamiętać, że i reumatyczne schorzenia np. w przebiegu pląsawicy, jak i płonicze zapalenie wsierdzia, również bez wyższej gorączki może się rozwinąć.

W ostatnich czasach po długoletniej przerwie autor widział 3 przypadki zapalenia wsierdzia w przebiegu płonicy. Z tego 2 przypadki dotyczyły rodzeństwa. W jednym przypadku stwierdzono dolegliwości stawowe. Ciekawem jest, że w 2 pozostałych przypadkach autor dlatego zwrócił baczniejszą uwagę na serce, ponieważ zauważył u tych 2-ga dzieci niegorączkujących ponad 37—38° — wyraźnie wilgotną skórę, a więc zachowanie się skóry podobne jak przy schorzeniach reumatycznych. Autor sądzi, że ten objaw będzie ważnym czynnikiem rozpoznawczym w odróżnianiu serca płoniczego od zapalenia wsierdzia w przebiegu płonicy; bo ani przy sercu płoniczem, ani przy ciężkiem posocznicznem zapaleniu wsierdzia w przebiegu płonicy takiego łagodnego pocenia się nie spotykamy.

Różniczkowanie ciężkiego złośliwego zapalenia wsierdzia od obu powyżej podanych łagodnych postaci jest znane: wysoka gorączka, krótki oddech, dreszcze, przerzuty.

Serce płonicze leczy się przez tuczące odżywianie chorego. Bardzo rzadko należy sięgnąć po naparstnicę, lub po inne nasercowe środki, wśród których autor wysoko ceni strychninę.

Zapalenie wsierdzia reumatyczne, którego początek często wydaje się bardzo łagodnym, wymaga energicznego leczenia przetworami salicylowemi.

Złośliwą postać zapalenia wsierdzia leczy autor przedewszystkiem surowicą paciorkowcową i wstrzykiwaniami dożylnemi trypaflawiny. *Dr. Jaskólska* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Uroterapja przez prostnicę. S. P. WINOGRADOWA i B. O. IZAKSON (Kiew). Wracz. Dieło. Nr. 12. 1933.

Brak preparatów hormonalnych w Z. S. S. R., wady standaryzacji, i znaczne koszta preparatów hormonalnych skłoniły autorów do zastosowania w lecznictwie hormonów zawartych w moczu ciężarnych. Metodę tę stosują od trzech lat i obserwowali wyniki w 129 przypadkach, (brak miesiączki, skąpa miesiączka, miesiączkowanie bolesne, okres przekwitania). Mocz zostaje wprowadzony do prostnicy w lewatywie w ilości 80—100 cm^3 codziennie w ciągu 10—14 dni. Stosując do lewatyw mocz ciężarnych w pierwszych miesiącach ciąży, wprowadzamy przeważnie hormon przedniego płatu przysadki, natomiast z końcem ciąży poza przysadką wprowadzamy folikulinę. O ile chcemy wprowadzić wyłącznie folikulinę, mocz należy zagotować, wtedy prolan ulega rozpadowi; chcąc zastosować leczenie wyłącznie prolanem — należy mocz wytrząsnąć eterem — wtedy folikulina przechodzi do eteru i zostaje prolan. Najlepsze wyniki otrzymano przy hipohormonalnym braku miesiączki, przy skąpej miesiączce, miesiączkowaniu bolesnem (niezapalnem); ustąpienie objawów podmiotowych i zjawienie się cyklu miesiączkowego. Nieco mniej korzystne wyniki otrzymano przy okresie przekwitania. Co się tyczy wskazań do powyższej terapji, należy je ustalać oględnie, gdyż operując dwoma tylko hormonami, nie możemy leczyć tak licznych zespołów schorzeń. *M. Segal* (Lwów).

Bóle i obfite krwotoki miesięczne wywołane przez duży polip wśródszyjkowy u dziewicy lat 26 — wyleczenie. P. ULRICH (Paryż). Soc. Fr. de Gyn. 1933. Z. 8.

Spowodu silnych krwotoków, których nie można było wstrzymać żadnemi środkami przeciwkrwotocznemi i dla których nie można było znaleźć wytłumaczenia podczas badania ginekologicznego, autor postanowił wykonać skrobankę po uprzedniem wycięciu błony dziewiczej. Podczas badania natrafiono w szyi na duży opór, który okazał się podśluzowym polipem o utkaniu włókniaka, nieodgraniczającym się ostro od otoczenia. Po wycięciu klinowem guza wraz z kawałkiem szyi nastąpiło zupełne wyleczenie. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie usuwania resztek łożyskowych z macicy połogowej w przypadkach zakażonych. M. MARKOW. (Smoleńsk). Rev. Fr. de Gyn. 1933. z. 12.

Opierając się na 348 przypadkach, dochodzi autor do wniosku, że jedynem racjonalnem postępowaniem jest jaknajszybsze usunięcie resztek łożyska z zakażonej macicy. Zabieg ten winien być wykonany bardzo delikatnie i umiejętnie, nie palcem lecz narzędziami. Nie radzi wykonywać całkowitego usuwania macicy, gdyż jest to zabieg zbyt ciężki i w razie wyzdrowienia pozbawiający kobietę możności powtórnego macierzyństwa. Na 71 przypadków bardzo ciężkich, w których resztki łożyska były usunięte po kilku dniach, było 7 śmiertelnych, pozostałe wyzdrowiały. Przeciwwskazaniem są sprawy zapalne przydatków i otrzewnej oraz przeniknięcie zarazków poza macicę.

H. Newlińska (Lwów).

Porównawcze działanie pyoforminy i sulfarsenolu jako środków zapobiegawczych w przypadkach zakażeń połogowych. DAUDE d'ARNAL. Rev. Fr. de Gyn. 1934. Z. 2.

Sulfarsenol działa zabójczo na same zarazki, wzmacnia organizm i podnieca czynność aparatu krwiotwórczego. Pyoformina — jałowa ropa — działa również na zarazki, a zarazem pobudza ciałka białe, wzmagając siły ochronne ustroju. Leczenie sulfarsenolem przeciwwskazanem jest w przypadkach rzucawki, mocznicy, żółtaczki, natomiast wskazanem jest u osób kiłowych. Pyoforminę można stosować we wszystkich przypadkach. Statystyka podana przez autora nie wykazuje wielkiej różnicy w otrzymanych wynikach. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie leczenia krwotoków przy niskiem usadowieniu łożyska. J. COLL de CARRERA. (Montpellier). Rev. Fr. de Gyn. 1934. z. 2.

W przypadkach krwotoków spowodowanych niskiem usadowieniem łożyska autor radzi w praktyce zawsze tamponować pochwę. Jest to zabieg łatwy, nieprzedstawiający żadnego niebezpieczeństwa i dający możność przewiezienia chorej do zakładu celem wykonania odpowiedniego zabiegu.

H. Newlińska (Lwów).

Ciało obce w macicy. W. A. POUŻITKOW (Doubas). Wracz. Dieło. Nr. 12. 1933.

U pacjentki przed rokiem nastąpiło samoistne poronienie w IV miesiącu ciąży. Spowodu silnego krwawienia wykonano w innym szpitalu skrobankę, poczem pacjentka leczyła się w szpitalu przez $1^{1}/_{2}$ miesiąca. Po roku zgłosiła się spowodu silnego bólu w dole brzucha; badaniem we wziernikach stwierdzono w szyi macicy kość płodu długości 3 cm, którą usunięto. Pacjentka leczyła się przez 9 miesięcy spowodu *endocervicitis, metro-endometritis* i *parametritis.* *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół z V posiedzenia naukowego odbytego dnia 2 marca 1934 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

Przewodniczący zagaił posiedzenie wspomnieniem pośmiertnem poświęconem długoletniemu członkowi Towarzystwa ś. p. Dr. Stanisławowi Ludwigowi. Pamięć zmarłego uczcili obecni przez powstanie.

Demonstracje przypadków:

1. Kol. Dąbrowski, człon. T-wa przedstawia przypadek *przepukliny okołoprzełykowej żołądka* u 58-letniego mężczyzny, który zgłosił się do badania ze skargami na ucisk i gniecenie w dołku podsercowym, uczucie rozpierania przy równoczesnem występowaniu objawów dławicy piersiowej. Objawy te wzmagały się po spożyciu pokarmów. Badanie kliniczne wykazało objawy rozedmy płuc oraz nieżytu oskrzeli, powiększenie serca, głuche tony nad ujściami, przepuklinę pępkową. Osobnik o typowej konstytucji pyknicznej. Badanie rentgenologiczne stwierdziło obecność przepukliny okołoprzełykowej żołądka, przyczem duża część części wpustowej wraz z wpustem znajdowała się w klatce piersiowej nad przeponą. Prelegent omawia genezę i objawy kliniczne oraz rentgenologiczne przepuklin przełykowych.

W dyskusji: Kol. Morska podnosi, iż podobny przypadek przepukliny przełykowej obserwowano w Szpitalu powszechnym i był operowany na oddz. chirurg. przez prof. T. Ostrowskiego z dobrym wynikiem.

Kol. Franke przypomina prace tyczące związku między dusznicą bolesną a przepukliną przełykową; przedstawiony przypadek w wywiadach zapodaje również objawy dusznicy.

Kol. Schramm nie uważa nazwy przepuklina przełykowa za słuszną, brak tu bowiem worka przepuklinowego, a nadto podnosi wątpliwości, czy nie chodzi tu o rozszerzenia dolnej części przełyku.

Kol. Gemski przypomina prace szkoły Bergmanna i wyodrębniany przez niego zespół epifrenalny, tak często występujący przy przepuklinach otworu przełykowego.

Kol. Grabowski, który badał rentgenologicznie chorego, stwierdza, iż niema najmniejszych wątpliwości co do obecności w tym przypadku przepukliny; podnosi jednak, iż szkoła Bergmanna, która wykazuje w tak znacznym odsetku małe przepukliny przełykowe wzgl. niedomykalność otworu przełykowego, prawdopodobnie mylnie interpretuje obraz rentgenologiczny biorąc dolną część przełyku za przepuklinę. Sauerbruch, Chaul i Adam wystąpili z polemiką i niewątpliwie mają słuszność.

2. Kol. Lenczowski, czł. T-wa przedstawia: Przypadek *folliculoma ovarii.* Przypadek dotyczył kobiety 64-letniej, która zgłosiła się do kliniki spowodu krwawienia z macicy po kilkunastoletniej przerwie w miesiączkowaniu i na bóle dołem brzucha. Badaniem przedmiotowem stwierdzono wychudzenie i obecność guza jajnikowego wielkości dwóch pięści. Skrobanka jamy macicy wykazała przerost błony śluzowej nieznacznego stopnia. Laparotomja potwierdziła badanie kliniczne. Był to guz jajnikowy częściowo lity, częściowo torbielowaty; miejsca lite wykazywały cechy utkania złośliwego. Badanie drobnowidowe stwierdziło obrazy charakterystyczne dla *folliculoma ovarii* z przewagą tworów silnie przypominających pęcherzyki pierwotne Graafa. Wkońcu prelegent przypomina najnowsze poglądy co do genezy powstawania tych tworów i klinicznych objawów towarzyszących im.

3. Kol. Wiczyński wygłasza wykład p. t.: *Obrazy morfologiczne jajnika i przysadki mózgowej, jako źródeł hormonów płciowych.* Szereg odnośnych obrazów drobnowidowych jajnika i przysadki mózgowej przedstawionych w epidiaskopie przemawia zdaniem W. za tem, że utkanie jajnika zezwala — przy użyciu odpowiednich metod barwienia — na wyciągnięcie pewnych wniosków co do czynno-biologicznego znaczenia poszczególnych części składowych jajnika w rozmaitych stanach czynności fizjologicznych kobiety i to tak poza ciążą (okres po — i przekwitania, rozmaite okresy *intermenstruum),* jak i w ciąży prawidłowej i nieprawidłowej (zaśniad groniasty, nabłoniak kosmówkowy, zatrucia ciążowe). Próby analogicznych morfologicznych badań w kierunku czynno-biologicznego znaczenia przedniego płatu przysadki mózgowej — jak do tej pory zawodzą, a to spowodu samego utkania tego narządu, a mianowicie spowodu prawie równomiernego rozmieszczenia w całym narządzie wszystkich trzech typów komórek pomawianych o pewne specyficzne ich znaczenie pod względem biologicznym. Szczegółowo omawia W. zachowanie się przedniego płatu przysadki mózgowej w przyp. nabłoniaka kosmówkowego, a to tak ze względu na hiperprolanozę, jak i w stosunku do znanych w tem schorzeniu zmian w jajnikach. To ostatnie zagadnienie uważa W. za specjalnie interesujące, a to z uwagi na to, że analogiczne zmiany w jajnikach (hiperluteinizacja) może spowodować doświadczalnie. (Przeznaczone do druku).

4. Kol. Liebhart Stanisław wygłasza odczyt p. t.: *„Fizjologja żeńskich hormonów płciowych"*.

L. stwierdza na wstępie, że znajomość hormonów ma niewątpliwie swe źródło i początek w poznaniu patologji gruczołów wkrewnych. O obecności przeważnej części hormonów dowiadywaliśmy się z ich nieprawidłowego działania, a raczej ze skutków i konsekwencyj ich wydzielniczych zaburzeń, pod postacią schorzeń t. zw. gruczołowych. Schorzenia te wynikają z ich niedomogi lub ich nadczynności i dają obraz mniej lub więcej charakterystyczny ich nieprawidłowej czynności. Stąd od tych początkowych manifestacyj chorobowych danych gruczołów drogą obserwacyj klinicznych i doświadczalnych, dochodziliśmy zwolna do poznania ich czynności normalnej czyli właśnie do fizjologji hormonów. Nie ulega np. najmniejszej wątpliwości, że najpierw poznaliśmy tarczycę z jej manifestacyj patologicznych pod postacią np. choroby Basedowa, a następnie dopiero jej czynności fizjologiczne odbywające się w organiźmie. Dlatego też znajomość nasza fizjologji hormonów jest stosunkowo skąpa i niedokładna. Rzecz druga — dotycząca głównie hormonów płciowych — to olbrzymia inflacja doświadczeń eksperymentalnych na zwierzętach w tej dziedzinie wiedzy. Jak już obecnie wiadomo, doświadczenia te wykonywane na różnych zwierzętach dają częstokroć bardzo różne wyniki, co tem bardziej nie uprawnia nas do stosowania ich do fizjologji ludzkiej. Ponadto coraz to nowe doświadczenia wnoszą ze sobą nieuchronnie pewien chaos a często i zaprzeczenie wyników poprzednich. Wreszcie coraz to nowe odkrycia w dziedzinie hormonów płciowych niejednokrotnie zamiast wyjaśniać zaciemniają i komplikują ich zrozumienie. Wszystko to razem stwarza potrzebę uporządkowania i zgrupowania najróżnorodniejszych doświadczeń i wyników i chęć dojścia do jakiejś syntezy. Prelegent przedstawia następnie obszernie najnowsze doświadczenia tak własne jak i innych autorów z zakresu omawianego tematu, starając się ułożyć je w uporządkowaną syntetyczną całość. (Rzecz ukaże się w druku).

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 17 maja 1933 r.

Pokazy.

1. Kol. Bentkowski demonstruje 2 przypadki *wad rozwojowych noworodków.*

2. Kol. Nasiłowski przedstawia:

a) Kobieta lat 25 z objawami kiły wrodzonej — *dystrophia dentium, keratitis parenchymatosa.* Odczyny Wassermanna i Meinicke'go we krwi silnie dodatnie.

b) $1^{1}/_{2}$-roczny syn tejże bez widocznych zmian kiłowych. W. i M. ujemne; O. Pirqueta +. *Hypertrophia:* Waga. 68.30. Drugie dziecko; pierwsze zmarło w wieku 1 rok i 7 mies. (gruźlica?). Genealogja rodziny. Zagadnienie przenoszenia kiły wrodzonej (kiła III-go pokolenia). *Constitutio luetica.*

c) Chłopiec lat 8 z czaszką wieżową *(Pyrgocephalia, dysostosis cranialis).* Wcześniak 7-miesięczny z bliźniąt (II-gi zmarł po 2 miesiącach). W niemowlęctwie — wybitne objawy krzywicy; chód $1^{7}/_{12}$, pierwsze ząbki około $1^{1}/_{2}$ roku, *craniotabes*. Obecnie upośledzenie wzrostu i wagi — $115^{1}/_{2}$ cm, $19^{1}/_{2}$ kg. Rozwój umysłowy prawidłowy. Odczyny M. i W. we krwi dziecka i ojca — ujemne. Młodsza siostra lat 6 zdrowa.

d) Niemowlę 1 rok i 2 mies. zakażone gruźlicą w pierwszych tygodniach życia: tuberkulidy dużych rozmiarów (czyrakowate). *Spinae ventosae.* Odczyn Pirqueta +++.

3. Kol. Ficenes demonstruje przypadki: a) *endometritis tuberculosa* z pokazem pacjentki oraz preparatu mikroskopowego.

b) Przypadek *adenoma malignum uteri* z pokazem pacjentki.

c) Przypadek z *ulcus chronicum vulvae*.

4. Kol. Trawiński wygłasza referat: „*W sprawie symptomatologji raka żołądka*".

W dyskusji Kol. Zahorski mówi o trudnościach rozpoznawczych raka żołądka.

5. Kol. Bieńkowski mówi o losach *igieł połkniętych*.

W olbrzymiej większości przypadków połknięte igły przechodzą wprost do żołądka i kiszek. Badanie kliniczne zazwyczaj nic nie daje w przeciwieństwie do b. licznych i natarczywych skarg chorych, którzy, przerażeni, oświadczają, że odczuwają jakieś bóle, kłucia i t. p.

Rozstrzyga tu badanie rentgenologiczne. Chorych takich bierzemy na obserwację do szpitala.

W dalszym ciągu omawia 4 przypadki z Oddziału Chirurgicznego, dotyczące dwu mężczyzn i dwojga dzieci.

1) Mężczyzna, u którego badanie rentgenologiczne wykrywało igłę połkniętą, był poddany operacji. Przebadano skrupulatnie cały przewód pokarmowy przez obmacywanie, jednak igły nie znaleziono. Po kilku miesiącach kontrola rentgenowska igły nie wykryła; w międzyczasie odeszła ona z kałem.

2) Mężczyzna lat 55 połknął wielką igłę. Wykryto ją zapomocą badania rentgen. w okolicy dwunastnicy. Chory nie zgodził się na pozostanie w szpitalu.

Po kilku dniach chory ten zgłosił się ponownie ze skargami na odbytnicę; wykryto tam igłę połkniętą i usunięto palcem.

3) Niemowlę dwumiesięczne, operowane. Usunięto połkniętą igłę, tkwiącą w ścianie żołądka.

4) Pięcioletnia dziewczynka miała wyjętą z odbytnicy, poprzednio połkniętą rozwartą i tkwiącą w ścianie kiszki agrafkę.

W czasie przerwy Prezes Kol. Suchodolski proponuje na czerwiec zwiedzenie nowootwartego szpitala położniczo-ginekologicznego Kasy Chorych w Sosnowcu, oraz odbycie tamże zebrania naukowego Towarzystwa.

W dyskusji nad referatami zabierali głos Kol.: Osiński, Wołkowicz, Ryder, Witkowski, Molicki, Zahorski, Kotarski: poruszając technikę prześwietlenia ciał obcych, krwotoki jako następstwa przebicia naczyń przez ciała obce.

6. Kol. M. Wołkowicz nawiązuje do przedstawionych na jednem z poprzednich posiedzeń przypadków kręcza *(torticollis)* pochodzenia mięśniowego, operowanych przez Kolegów M. Trawińskiego (sposobem Mikulicza) i K. Lipskiego (sposobem Müllera) i *mówi o swoim sposobie operowania kręcza pochodzenia mięśniowego,* ogłoszonym w roku 1897 w „Nowinach Lekarskich" Nr. 7—8.

Kol. W. przecina m. mostkowo-sutkowo-obojczykowy po stronie chorej wraz z pokrywającą go skórą skośnie od przodu i od góry ku dołowi i tyłowi na długość, odpowiadającą różnicy długości obydwóch mięśni mostkowo-sutkowo-obojczykowych. Cięcie mięśnia zaczyna się u góry o *circa* $2^{1}/_{2}$ cm poniżej dolnego brzegu wyrostka sutkowego — przez co ocalony zostaje nerw dodatkowy Willizjusza *(n. accessorius Willisii).* Brzegi przeciętego mięśnia odpreparowuje się od głębszych tkanek. Pod kontrolą oka nacina się potem powrózki i taśmy łączno-tkankowe powięzi szyjowych tak, ażeby nadkorektura położenia głowy dała się na miejscu przeprowadzić. Zeszywamy potem dolną połowę brzegu górnego odcinka mięśniowego z górną połową brzegu dolnego odcinka. Potem szew skórny, odpowiedni unieruchamiający opatrunek, po 10—12 dniach ruchy, gimnastyka i t. d. Za zalety sposobu tego uważać należy, że operacja cała odbywa się pod kontrolą oka, że jest nieskomplikowana i że zniekształcenie szyi po stronie chorej jest stosunkowo nieznaczne. Po poprzecznem przecięciu mięśnia czyto podskórnem sposobem Stromeyera, czy też otwartem — sposobem Volkmana — tworzy się dość duży rozstęp mięśnia, a więc znaczne zagłębienie na szyi. Po skomplikowanej operacji plastycznej mięśnia — sposobem Müllera (skomplikowanej właściwie nie dla operującego, lecz dla samego mięśnia), jak również i po całkowitem wycięciu chorego mięśnia — sposobem Mikulicza — zniekształcenie szyi po stronie chorej będzie znaczniejsze niż po operacji, wykonanej sposobem wyżej opisanym Kol. M. Wołkowicza.

Dziewczynkę 6-letnią operowaną sposobem wyżej opisanym — demonstrował Kol. W. w r. 1896 — w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem. (Autoreferat).

Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: *Dr. K. Suchodolski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Prof. Dr. Wladislav Růžička.

Prof. Dr. Władysław Růžička, kierownik biologicznego zakładu uniwersytetu czeskiego w Pradze zmarł onegdaj w 64 roku życia na raka. Złośliwa choroba przebiegała tak skrycie, że dopiero w ostatniej chwili spostrzeżono ją. Z Růžičkou odchodzi z grona lekarzy czeskich oryginalny badacz, niestrudzenie pilny od najmłodszych lat, uczony światowej sławy, a przytem nadzwyczajnie skromny i prosty. Już jako medyk pracował u prof. Spiny nad cytologją, zajmował się jednak głównie drobnoustrojami i ich budową, szukając związku pomiędzy nią a przemianą materji. Z tych prac wykrystalizował się pogląd o chromatynie, którą uważał za rezerwowe ciało komórkowe, które rośnie ze wzrostem, a zmniejsza się ze spadkiem intensywności przemiany materji. Z tego powodu był przekonany, że chromatyna nie może być nosicielem dziedzicznych cech, gdyż dziedziczność jest własnością całej żywej materji, a nie tylko niektórych jej części. Stanowisko to swoje rozwinął w całym szeregu prac, zwłaszcza w dziełach „Narys učeni o dědičnosti" (Zarys nauki o dziedziczności) oraz „Biologické základy eugeniky" (Biologiczne zasady eugeniki). Růžička stworzył nową przyczynową teorję o dziedziczności na zasadzie epigenetycznej, według której geny wytwarzają się dopiero z rozwojem jajka pod wpływem czynników zewnętrznych z t. zw. progennej konstytucji, jedynie którą się dziedziczy. Tę konstytucję przedstawia sobie, jako pewną morfochemiczną strukturę żywej materji, zdolną do oddziaływania na różne podniety, a dziedziczność pojmuje jako zdolność elementów przemiany materji odnawiania stale tej specyficznej struktury żywej materji. Już w r. 1905 starał się znaleźć ścisły związek pomiędzy rozwojową mechaniką a nauką o dziedziczności, zagadnienie w podobnem ujęciu rozstrzygnięte w roku 1927 i 1928 przez Goldschmidta i Dürkena.

Światowe znaczenie zdobył Růžička przez swoje badania nad przyczynami starzenia się. Poznał, że z wiekiem materja żywa stale się zagęszcza; wykazał, że biokoloidy żywej materji podlegają tym samym prawom, jak koloidy martwe, nazywając ten proces hysterezą protoplazmatyczną. Prace Jego na tem polu biologji zyskały uznanie uczonych tej miary jak Berchholda, Marinesca, Sanda, Janischa i in.

W r. 1911 zakłada instytut biologji i doświadczalnej morfologji przy uniwersytecie czeskim w Pradze. Stara się podnieść wartość biologji dla nauk medycznych, wydając „*Die allgemeine Biologie als Lehrgegenstand des medizinischen Studiums*". Wraz z Pearlem i Löhnerem zakłada i redaguje międzynarodowe archiwum *Biologia Generalis.*

Pracując nad dziedzicznością, zajął się szczegółowo eugeniką. Zakłada w r. 1915 „Czeskie Towarzystwo Eugeniczne" a za Jego staraniem w r. 1924 wybudowano Czechosłowacki instytut eugeniki narodowej, którego był dyrektorem. Czynność eugeniczna tego uczonego znalazła uznanie i zagranicą. Był członkiem International Commission of Eugenics w Londynie i wiceprezydentem International Federation of Eugenic Organisatiens na rok 1930.

Całe życie Jego wypełniała praca, kształcił się sam i kształcił cały szereg uczniów. Polityką się nie zajmował, mało się udzielał społecznie. W zapatrywaniach swych bardzo liberalny cieszył się sympatją uczniów i grona profesorskiego. Cenił zawsze człowieka i wiedzę. Dobry ten człowiek znajdował zawsze czas na rozmowę z najmłodszym nawet uczniem w pracowni, chętnie udzielał rad i wskazówek, lubiał zdolnych i bystrych współpracowników. Kto spotkał się z nim, ten tak szybko nie usunie tej postaci ze swych wspomnień.

Ungar.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W sali muzeum przemysłowego w Krakowie odbyło się uroczyste wręczenie prozesowi Tow. polsko-jugosłowiańskiego, dr. Franciszkowi Walterowi, profesorowi U. J. odznaczenia Korony Jugosłowiańskiej 3-ciej klasy.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 11 maja b. r. — Lenczowski: Przypadek pierwotnego raka trąbek. J. Świątkiewicz: Przypadek choroby Recklinghausena. Falkiewiczowa i Liebhart: Ciekawy przypadek niedomogi wielogruczołowej. P. Ostern: Mechanizm wchłaniania jelitowego.

XIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 18 maja b. r. — J. Sosin: Pokaz i omówienie preparatów anatomopatologicznych: a) Megalonephros cong., b) Adenocarcinoma hypophyseos, c) Zastój w zakresie żyły wrotnej na tle zrostów otrzewnowych, d) Choroba Raynauda z martwicą śledziony. A. Chwalibogowski: O uremji hipochloremicznej.

VIII Posiedzenie Wydziału Lek. Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu, wspólnie z Polskiem Tow. Pedjatrycznem odbyło się dnia 18 maja b. r. — J. Zeyland i E. Piasecka-Zeylandowa: Przewrażliwość tuberkulinowa i odporność w gruźlicy doświadczalnej. Delkowska: O epidemji tyfusu brzusznego kolonji leczniczej dziecięcej w Górce koło Buska w roku 1932. Skalmowski: Tyfus brzuszny.

Walne Zgromadzenie Delegatów do Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji odbędzie się w dniu 10 czerwca 1934 r. w Morszynie-Zdroju o godzinie 10 rano. Porządek dzienny: 1) Odczytanie protokołu. 2) Sprawozdanie z czynności Rady za rok 1933. 3) Sprawozdanie Skarbnika. 4) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 5) Wsparcia i zapomogi. 6) Wybór nowej Rady Zawiadowczej. 7) Wnioski i interpelacje. W razie braku kompletu następne Walne Zgromadzenie odbędzie się w tem samem miejscu i z tym samym porządkiem dziennym o godz. 10.30. Sekretarz: *Dr. W. Grabowski* mp. Prezes: *Prof. Dr. R. Rencki* mp.

Zjazd chirurgów w Leningradzie. W dniach od 29 sierpnia do 6 września b. r. odbędzie się w Leningradzie Zjazd chirurgów. Tematy główne: 1) wstrząs, 2) niegruźlicze choroby płuc. Tematy zalecone: 1) zakrzep i zator, 2) uszkodzenia i leczenie uszkodzeń ręki i palców.

Tematy ortopedyczne: 1) artrodezy pozastawowe, 2) patogeneza lumboischjalgji

Medycyna społeczna.

Dzięki staraniom de Hartogha, lekarza w Amsterdamie, powstawa instytucja, utrzymująca się z wkładek członków, fundacyj i dotacyj, „Parkherstellingsoorden" przy holenderskim Czerwonym Krzyżu, która ma na celu opiekę nad ozdrowieńcami, którzy już nie wymagają leczenia szpitalnego a w domu posiadają warunki nieodpowiednie. Na terenach oddanych przez miasto urządzono odpowiednie baraki pełne słońca i zieleni, zaś rząd holenderski oddał starą kanonierkę, którą przerobiono dla wygodnego pomieszczenia 150 osób, a z prywatnej fundacji pochodzi stary parowiec. Chorzy przebywają tam od godz. 9-tej rano do godz. 5-tej popołudniu, posiadając opiekę pielęgniarską, a ponadto mogą zasięgać porad ordynujących lekarzy. Z zasady przed rozpoczęciem leczenia i po 2—3 miesiącach kontroluje się wagę chorego i stan krwi. Opłaty są niskie, a ubodzy wogóle są od nich zwalniani.

Różne.

Znani działacze naukowi podkreślając w Nr. 3 „Prawdy" olbrzymi rozwój opieki zdrowotnej w Sowietach. stwierdzają już obecnie brak personelu lekarskiego, a szczególnie lekarzy. Ilość „instytutów medycznych" zwiększyła się w ciągu ostatnich trzech lat z 15 na 26. Liczba studentów osiągnęła 33.000, pozatem w U. S. S. R. 8.000. W związku z uprzemysłowieniem kraju i rozwojem „kołchozów" autorzy podnoszą zapotrzebowanie dziesiątków tysięcy nowych lekarzy, a obliczając czas studjów na 4—5 lat, zwracają uwagę na konieczność zwiększenia ilości zakładów naukowych dla studjów lekarskich.

Przy Instytucie eksperymentalnej medycyny utworzono „biuro arktyczne", które obejmie prace nad zbadaniem działania klimatu arktycznego na zdrowy i chory organizm człowieka. W czerwcu 1934 r. wyruszy ekspedycja lekarska do Nowej Ziemi i Ziemi Franciszka Józefa.

Czerwony Krzyż i Czerwony Półksiężyc w Z. S. S. R., liczący 5 miljonów członków, ufundowały ze składek członkowskich eskadrę z 7 samolotów sanitarnych, które zostały oddane do dyspozycji armji, pozatem 14 samolotów sanitarnych do udzielania szybkiej pomocy lekarskiej dla użytku ludności cywilnej.

W „Medycynie Praktycznej" Nr. 3 znajdujemy następujące wyjątki z „Pamiętników Lubarscha: Lekarze poznańscy w latach 1899—1904": W tym czasie Lubarsch był prosektorem w Poznaniu. W wydanym krótko przed śmiercią pamiętniku autor pisze o lekarzach poznańskich, co następuje: „Chcąc wydać sąd o trzech grupach lekarzy miasta Poznania i prowincji, trzeba powiedzieć co następuje, choć będzie to niesprawiedliwe w odniesieniu do jednostek, jak zresztą każdy sąd o grupach ludności. Polacy byli naogół najmniej gruntowni, zewnętrznie jednak najwięcej cywilizowani, co po części polegało pewnie i na tem, że pochodzili najczęściej z bardzo dobrych rodzin, często z arystokracji. Mało naogół pracowali naukowo, więcej wagi przykładali do praktycznego wyszkolenia i już stąd mniej korzystali z nowych urządzeń naukowych. W każdym razie naczelni lekarze szpitali polskich kazali sobie robić sekcje przeze mnie i przysyłali materjał do badania. Część przychodziła na wykłady i demonstracje, niektórzy pracowali nawet przygodnie w mojem laboratorjum. Żydzi byli najgorliwsi, najruchliwsi i wewnętrznie najbardziej naukowo nastawieni, dążyli poważnie do udoskonalania i pogłębiania swej umiejętności i wiedzy, bezsprzecznie jednak na zewnątrz — w ubraniu i sposobie życia — byli najmniej kulturalni. Doczekałem się po nich największych przekroczeń savoir vivru, byli też między nimi tacy, którym etyka lekarska była obca zupełnie. Zależało to naturalnie częściowo od ich pochodzenia, może i od rodziny, z pod której wpływu nie mogli się wyemancypować, choć przez wychowanie i wykształcenie nabyli zupełnie innych poglądów na życie i świat... Naukę jednak, dla której mieli wielki, powiedziałbym prawie przesadny szacunek, uważali wszyscy, tem więcej, jeśli mogli z niej dla siebie wyciągnąć korzyści, za grunt neutralny. Wśród lekarzy Niemców-chrześcijan istniało też rozdwojenie. Starsi, typ lekarzy domowych, nie starali się tak bardzo o poznanie prędkiego postępu wiedzy i techniki lekarskiej; byli więcej konserwatywni i kładli wielki nacisk na cielesne i duchowe leczenie całego człowieka. Niechętnie patrzyli na ostry i nazbyt głośno zaznaczany kurs przeciw Polakom i chcieli żyć z kolegami polskimi jak dawniej w możliwej zgodzie. Młodzi natomiast, zwykle nie pochodzący z prowincji poznańskiej, ani ze wschodu wogóle, byli przeważnie „hakatystami", część z wewnętrznego przekonania, część dla korzyści. Byli wśród nich tacy, którzy nie mogli dość płaszczyć się niegodnie przed urzędami rządowymi i pożerać codziennie Polaków i Żydów i robili swojego rodzaju karjerę, bo mieli stąd korzyści nietylko dla praktyki, ale i towarzyskie i otrzymywali państwowe odznaczenia (ordery i tytuł profesora i tajnego radcy medycynalnego). Była to tylko mała część lekarzy i to nie ta, któraby była odznaczała się sztuką lekarską, uczciwością i prawością".

Zarejestrowane zachorowania i zgony w Polsce na najważniejsze choroby zakaźne wykazują w ostatnim tygodniu marca zwiększoną ilość zachorowań na dur brzuszny (152), dur plamisty (191), natomiast zmniejszoną ilość zachorowań na płonicę (236), błonicę (287), odrę (1.012), krztusiec (130) i gorączkę połogową (20) w porównaniu z tygodniem poprzednim.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 14.—
zagranicą	zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

SPRAWOZDANIE

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji

za rok 1933

Rok sprawozdawczy jest 66 rokiem istnienia Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji. Towarzystwo liczyło członków 532. W roku ubiegłym z pośród czynnych członków Towarzystwa zmarli: Dr. Emil Dawidowicz, Prof. Dr. Henryk Halban, Dr. Ludwig Stanisław, Dr. Lachmund Adam, Dr. Rzegociński Bolesław i Dr. Stankiewicz Wiktor.

Cześć Ich pamięci!

Praca naukowa Towarzystwa miała swój wyraz nadal w Towarzystwach lekarskich: krakowskiem, lwowskiem oraz w kołach lekarskich miast prowincjonalnych. Szczegółowe sprawozdania z posiedzeń naukowych zamieszczane są w Polskiej Gazecie Lekarskiej, organie Towarzystwa.

Jak w latach poprzednich wypłacano również w roku sprawozdawczym zapomogi stałe i wsparcia 42 wdowom i sierotom po lekarzach. Świadczenia na rzecz wdów i sierót wyniosły w r. sprawozdawczym 17.525 zł.; w porównaniu z rokiem ubiegłym kwota świadczeń wzrosła o 7.275 zł. Jest stałem dążeniem Rady Zawiadowczej podwyższanie wypłacanych wdowom i sierotom zapomóg i wsparć w miarę możności finansowych Towarzystwa, przyczem jednak w myśl obowiązującego statutu przestrzega się, by z prawa do pomocy materjalnej korzystały jedynie wdowy i sieroty po członkach Towarzystwa.

Rok sprawozdawczy stał się szczególnie ważnym w dziejach i rozwoju Towarzystwa. Jest to bowiem drugi rok gospodarczy od chwili objęcia Zdroju Morszyn we własny Zarząd. Mimo niesprzyjających warunków ogólno-gospodarczych z dużym nakładem trudów rozwój Morszyna poszedł znacznie naprzód. Wykonano projektowane najpotrzebniejsze inwestycje w Morszynie mimo braku kredytu, opierając się na własnych dochodach i przy pomocy osób prywatnych. Starania o długoterminowy kredyt na inwestycje mogły być urzeczywistnione dopiero w ostatnich miesiącach. Mimo to jednak przeprowadzono remont i odnowienie zniszczonych i zaniedbanych budynków, wykończono budowę nowych łazienek, których urządzenie odpowiada wymogom najbardziej nowoczesnym. Uruchomiono pijalnię wód, rozszerzono znacznie park zakładowy, wykończono kanalizację całego zakładu i założono wodociąg. Szczególna troską Rady Zawiadowczej było zaopatrzenie Zakładu w dostateczną ilość wody słodkiej, co tymczasowo korzystnie rozwiązano. Konieczność dalszych inwestycyj skłoniła Radę Zawiadowczą do szukania długoterminowego kredytu a równocześnie przygotowano plany mających być jeszcze rozbudowanych starych łazienek, zwłaszcza nowocześnie urządzonej borowiniarni, plany wziewalni i hydroterapji. Przygotowano plany dużego Zakładu Zdrojowego i domu administracyjnego dla pomieszczenia Zarządu Zdrojowego i szeregu instytucyj użyteczności publicznej.

Zakład Zdrojowy rozporządzający powiększoną ilością łazienek wykazał znacznie większą frekwencję niż w latach poprzednich. Ilość kuracjuszy wynosiła bowiem w r. 1933 — 2,957, w roku 1932 — 1,731 zaś jeszcze w roku 1930 — 795.

Produkcja przetworów morszyńskich spoczywała w rękach Zarządu Zdrojowego. Natomiast zastępstwo sprzedaży przetworów i wody prowadziła f. Sp. Akc. Dr. K. Wenda w Warszawie, wykazując dużą ruchliwość. Dzięki szeregowi prac naukowych i zorganizowanych specjalnych wykładów zyskały przetwory morszyńskie należne im poparcie wśród lekarzy, wypierając z rynku preparaty obce. W roku sprawozdawczym uzyskano większe dochody ze sprzedaży produktów morszyńskich aniżeli w r. 1932.

Wykonano szereg próbnych wierceń dla zapewnienia Morszynowi nowych źródeł, a badania geologiczne przeprowadzone przez Prof. Dra W. Rogalę i jego współpracowników wykazały nadspodziewanie duże pokłady soli glauberskiej i gorzkiej zapewniające na setki lat trwałość produkcji.

Folwark wydzierżawiono p. Daumowi na przeciąg 3 lat. Podjęto budowę domu dla służby folwarcznej (czworak) wyposażając w ten sposób folwark we wszelkie konieczne budynki za wyjątkiem spichlerza, którego budowę odłożono na później.

Gospodarką leśną kierował bezinteresownie inż. Szmyd, który przeprowadził oszacowanie i pomiary drzewostanu oraz opracował plan gospodarki leśnej w myśl obowiązujących rozporządzeń. Mimo, iż ograniczono wyrąb lasu jedynie do pokrycia własnego zapotrzebowania i usuwania starych drzew, gospodarka leśna wykazuje nawet dochód około 3.000 zł.

Ogólne kierownictwo prac wykonywanych w Morszynie leżało w rękach Dyrektora Zakładu Dr. K. Lipskiego.

Rada Zawiadowcza odbyła w r. sprawozdawczym 7 posiedzeń, na których omawiano głównie sprawy gospodarki w Morszynie, plany inwestycyjne, oraz rozważano zmiany obowiązującego statutu. Równolegle Komisja morszyńska odbyła szereg posiedzeń w sprawie rozbudowy oraz kilka lustracyj majątku i poczynionych dotąd inwestycyj. Mając zapewniony kredyt długoterminowy w Banku Gospodarstwa Krajowego zwołano Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie Delegatów w Krakowie, które upoważniło Radę Zawiadowczą do zaciągnięcia pożyczki w wysokości 1,250.000 zł. Na podstawie tej uchwały poczyniono starania o zaciągnięcie pożyczki w Banku Gospodarstwa Krajowego, co częściowo zostało urzeczywistnione.

W. Grabowski	*W. Nowicki*	*R. Rencki*	*W. Koskowski*
Sekretarz.	Viceprezes Rady.	Prezes Rady.	Skarbnik.

CZŁONKOWIE RADY:

A. Domaszewicz, M. Ferensiewicz, N. Gąsiorowski, J. Lenartowicz, W. Majewski, A. Pohorecki, A. Sabatowski, J. Szymanowicz, T. Zalewski.

SPIS CZŁONKÓW:

TOWARZYSTWO LEKARSKIE KRAKOWSKIE.

Członkowie Honorowi miejscowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Prof. Dr. Godlewski Emil — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Prof. Dr. Latkowski Józef — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Prof. Dr. Nowak Julian — Prof. Dr. Wachholz Leon.

Członkowie zwyczajni i nadzwyczajni:

Dr. Ackermann Adam — Dr. Adamowicz Paweł — Dr. Ameisen Fryderyka — Dr. Aronson Juljan — Doc. Dr. Artwiński Eugenjusz.

Dr. Bannet Arnold — Dr. Baranowski Włodzimierz — Prof. Dr. Baurowicz Aleksander — Dr. Berezowski Tadeusz — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Bilek Mieczysław — Doc. Dr. Bilikiewicz Tadeusz — Dr. Bincer Wiktor — Dr. Birkenfeld Karol — Dr. Birnbaum Aurelja — Dr. Blassberg Maksymiljan — Dr. Bober Antoni — Dr. Borkowska-Czerwińska — Dr. Bobrzyński Władysław — Dr. Boczar Stanisław — Dr. Braun Bronisław — Doc. Dr. Brudzewski Karol — Doc. Dr. Brzezicki Eugenjusz — Dr. Budzyński Kazimierz — Doc. Dr. Bujak Władysław — Prof. Dr. Bujwid Odo.

Dr. Chłopicki Władysław — Dr. Chrzanowski — Dr. Chudyk Juljan — Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Dr. Ciećkiewicz Marjan — Dr. Cikowski Stanisław — Dr. Cybulski Teodor — Dr. Czapiński Stefan — Dr. Czapnicki Henryk.

Dr. Dadlez Zygmunt — Dr. Donhaiser Antoni — Dr. Dziuba Stanisław.

Dr. Eisele Henryk — Dr. Eisenberg Filip — Dr. Engländer Bernard.

Dr. Feliks Józef — Dr. Förster Aleksander — Dr. Friedmann Ludwik — Dr. Frommer Wiktor.

Dr. Gasiński Józef — Prof. Dr. Gieszczykiewicz Marjan — Dr. Glassner Roman — Prof. Dr. Glatzel Jan — Prof. Dr. Godlewski Emil — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Godlewski Wacław — Dr. Goldberger Henryk — Dr. Goldberger Leon — Dr. Goldgart Leon — Dr. Goldmannówna Amalja — Dr. Gołąb Jan — Dr. Gottlieb Gabryel — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Gross Ludwik — Dr. Grudzewski Adam — Dr. Grünhut Józef — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutfreund Anatol — Dr. Gutwiński Stanisław.

Dr. Habicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław — Dr. Hładij Michał.

Dr. Jacobsohn Leopold — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Jungier Jakób.

Dr. Kaczyński Henryk — Dr. Kaczyński Stanisław — Dr. Kanarek — Dr. Kaplicki Mieczysław — Dr. Karelus Kazimierz — Dr. Karasiński Stanisław — Doc. Dr. Keller Tadeusz — Dr. Klassa Eugenjusz — Dr. Kluger Władysław — Dr. Knorek Jan — Dr. Kolstrung Stanisław — Dr. Komorowski Bolesław — Prof. Dr. Korczyński Ludomir — Dr. Kosiński Mieczysław — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Dr. Kostecki Jan — Prof. Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kowalczyk Jan — Dr. Kowalczyk Janina — Dr. Kowenicki Walery — Dr. Kramarzyński Adam — Dr. Kraszewski Wacław — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krudowski — Dr. Kunicki Ryszard — Dr. Kupczyk Bernard.

Dr. Lachs Jan — Dr. Landau Ada — Dr. Landau Jan senior — Dr. Landau Maurycy — Dr. Landau Rafał — Dr. Laszczka Czesław — Prof. Dr. Latkowski Józef — Dr. Lauer Aleksander — Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery — Dr. Lindenfeld Leopold — Dr. Liwszyc Salomea — Dr. Liwszyc Stanisław.

Dr. Łapiński Stanisław — Dr. Łopaciński Michał.

Dr. Maciąg Adam — Dr. Macieszyna Sabina — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Dr. Malinowski Alojzy — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Masny Jan — Prof. Dr. Maziarski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Mester Adolf.

Dr. Niewola Jan — Prof. Dr. Nowak Juljan — Doc. Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nüssenfeld Józef.

Dr. Obtułowicz Mieczysław — Prof. Dr. Olbrycht Jan — Doc. Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Oszast Zbigniew — Dr. Owsiński Józef.

Dr. Pachoński Antoni — Doc. Dr. Pawlas Tadeusz — Dr. Pilecki Łazarz — Dr. Piotrowski Ludwik — Dr. Piotrowski Tymoteusz — Doc. Dr. Pisarski Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podworski Edward — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Popek Walenty — Dr. Poźniak Stanisław — Dr. Pelczar Zenon.

Dr. Reich Karol — Dr. Reiss Henryk — Dr. Reiner Otman — Dr. Remin Stanisław — Dr. Roman Stanisław — Dr. Rosenhauch Edmund — Dr. Rosenow — Dr. Rubinstein Dawid — Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan — Dr. Rybicki Jan — Dr. Rychliński Wacław — Dr. Ryglicki Stefan.

Dr. Sas Adolf — Dr. Schenker Ignacy — Dr. Schwarz Stefan — Dr. Sędzielewski Józef — Doc. Dr. Siedlecki Feliks — Dr. Siegel Zygmunt — Dr. Sikorska Helena — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Spira Józef — Dr. Spira-Lewinger — Dr. Sroka Izrael — Dr. Starzewski Wojciech — Dr. Sternbach Karol — Dr. Stopczański Jan — Dr. Stryjeński Władysław — Dr. Surzycki Józef — Dr. Syrop Jakób — Dr. Szancenbach Jan — Dr. Szczeklik Edward — Dr. Sztencel Władysław — Prof. Dr. Szumowski Władysław — Doc. Dr. Szymanowicz Józef — Dr. Ściesiński Kazimierz — Dr. Ślączka Aleksander.

Prof. Dr. Tempka Tadeusz — Dr. Tochowicz Leon — Dr. Topolnicki — Dr. Trzebicka Stefanja — Dr. Twardowski Marjan.

Dr. Uhma Czesław.

Prof. Dr. Wachholz Leon — Dr. Walkowski Jan — Prof. Dr. Walter Franciszek — Dr. Wasserberg Paulina — Dr. Weinsberg Jakób — Dr. Weissglas Wilhelm — Dr. Welfe M. — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wiśniewski Józef — Dr. Wojciechowski Bruno — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Wysocki Piotr.

Dr. Zakrzewski Wacław — Dr. Zakrzewski Zygmunt — Dr. Zamorski Stanisław — Dr. Ziarko Jan — Doc. Dr. Zieliński Marcin — Prof. Dr. Zubrzycki January.

Dr. Żuliński Kazimierz — Dr. Żurowski Ludwik.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE LWOWSKIE.

Członkowie honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław (Kraków).
Dr. Curie-Skłodowska Marja (Paryż).
Dr. Fronczak Franciszek (Bufallo).
Prof. Dr. Gantkowski Paweł (Poznań).
Prof. Dr. Giedroyć Franciszek (Warszawa).
Prof. Dr. Gluziński Antoni (Warszawa).
Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz (Kraków).
Dr. Łazarewicz Stanisław (Poznań).
Prof. Dr. Marchlewski Leon (Kraków).
Prof. Dr. Nowicki Witołd (Lwów).
Dr. Pisek Wilhelm (Lwów).
Prof. Dr. Rencki Roman (Lwów).
Dr. Rożkowski Karol (Częstochowa).
Prof. Dr. Schramm Hilary (Lwów).
Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz (Lwów).
Dr. Szumlański Witołd (Warszawa).
Prof. Dr. Wrzosek Adam (Poznań).

Członkowie zwyczajni i nadzwyczajni:

Dr. Ackermann Józef — Dr. Aleksiewicz Józef — Dr. Aleksiewiczowa Zofja — Dr. Allerhand Henryk — Dr. Arnoldowa Marja — Dr. Atlasówna Elżbieta.

Dr. Bałłaban Teodor — Dr. Bardach Teofil — Prof. Dr. Beck Adolf — Prof. Dr. Bednarski Adam — Dr. Bett Maksymiljan — Prof. Dr. Bocheński Kazimierz — Dr. Breit Marja — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brill Marcin — Dr. Budzanowski Kazimierz — Dr. Bühn Stanisław.

Dr. Chorążak Tadeusz — Dr. Chrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Chwalibogowski Jerzy — Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Dr. Cieszyński Antoni — Dr. Czemerys Grze-

gorz — Doc. Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja — Dr. Czyżewski Kazimierz.

Dr. Damański Emanuel — Dr. Damm Albert — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dąbrowski Józef — Dr. Demianowska Marja — Doc. Dr. Demianowski Hadrjan — Dr. Demitrowski Zygmunt — Dr. Długosz Henryk — Doc. Dr. Dobrzaniecki Władysław — Doc. Dr. Dobrzański Antoni — Dr. Doliński Eugenjusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Duczymińska Stanisława.

Dr. Ehrlich Dawid — Dr. Ehrlich Edmund — Dr. Eichel Józef — Dr. Elmer Władysław — Dr. Epler Roman.

Dr. Falkiewicz Antoni — Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Falkiewiczowa Stanisława — Dr. Fell Bolesław — Dr. Feller Norbert — Dr. Fels Izrael — Dr. Fox Jan — Dr. Frank-Pittowa Helena — Prof. Dr. Franke Marjan — Dr. Füllenbaum Laura.

Prof. Dr. Gajewski Stefan — Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemska Marja — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Gimpel Adolf — Dr. Goertz Jerzy — Dr. Goldschlag Fryderyk — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Gorczyński Ludwik — Dr. Grabowski Witold — Dr. Graf Józef — Dr. Graf Marceli — Prof. Dr. Grek Jan — Prof. Dr. Groer Franciszek — Doc. Dr. Gruca Adam — Dr. Grus Bernard — Dr. Grzędzielska Irena — Dr. Grzędzielski Jerzy.

Dr. Hałacińska Felicja — Dr. Harasimowicz Andrzej — Prof. Dr. Hilarowicz Henryk — Doc. Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hołobut Wiesław — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. Ingarden Marja.

Dr. Jaburek Leopold — Dr. Jakliński Leszek — Dr. Jałowy Bolesław — Dr. Janik Alfred — Dr. Jankowski Jan — Dr. Jankowski Wiktor — Dr. Jarocki Adam — Dr. Jäger Izak.

Dr. Karczyński Aleksander — Dr. Kasparek Juljan — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kądzielewska Eleonora — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kielanowski Tadeusz — Dr. Kmietowicz Franciszek — Dr. Kochaj Jan — Dr. Kogutowa Anna — Dr. Kolońska Wiktorja — Prof. Dr. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Krasowska Marja — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krzemicki Izydor — Dr. Krzyżanowski kalikst — Dr. Krzyżanowski Marjan — Dr. Kucharski Stanisław — Dr. Kucikówna Zofja — Dr. Kuhl Karol — Dr. Kuhn Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan — Dr. Kwiatkowski Stefan.

Dr. Lachowicz Zdzisław — Dr. Lapierre de Jan — Doc. Dr. Laskownicki Stanisław — Dr. Lauterstein Ludwik — Prof. Dr. Legeżyński Stanisław — Dr. Lehm Samuel — Dr. Leinerowa Ludwika — Prof. Dr. Lenartowicz Jan — Dr. Lenczowski Józef — Prof. Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewiński Wacław — Dr. Liebhardt Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Doc. Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Lorjowa Marja — Dr. Luftmann Aleksander.

Dr. Mackiewiczówna Helena — Dr. Madejewski Walery — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw — Dr. Majewski Wacław — Dr. Mańkowski Ludwik — Dr. Margulies Maksymiljan — Prof. Dr. Markowski Józef — Prof. Dr. Markowski Zygmunt — Doc. Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Mehrer Samuel — Dr. Mierzecki Henryk — Dr. Mikiewicz Anna — Dr. Mikulaszek Edmund — Dr. Mikulińska Janina — Prof. Dr. Moraczewski Wacław — Dr. Mromliński Zdzisław — Dr. Musiał Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. Naróg Franciszek — Dr. Newlińska Helena — Dr. Notz Juljusz — Prof. Dr. Nowicki Witold.

Dr. Oberländer Samuel — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opieński Jan — Dr. Oroński Włodzimierz — Dr. Ostrowski Stanisław gin. — Doc. Dr. Ostrowski Stanisław, wen. — Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz — Dr. Owiński Jakób.

Dr. Pańczyszyn Marjan — Dr. Pieniążek Janusz — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Popielska Helena — Dr. Popielski Bolesław — Dr. Progulski Stanisław — Dr. Przygodzka Zofja — Dr. Ptaszek Ludwik.

Doc. Dr. Quest Robert.

Dr. Rajca Stanisław — Prof. Dr. Reiss Wiktor — Prof. Dr. Rencki Roman — Dr. Rodziński Ryszard — Prof. Dr. Rothfeld Jakób — Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Ruff Stanisław — Dr. Rychłowski Zbigniew — Dr. Rymarowicz Antoni.

Doc. Dr. Sabatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sandauerowa Franciszka — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Schneider Natan — Prof. Dr. Schramm Hilary — Dr. Schusterowa Helena — Dr. Seidler Maksymiljan — Dr. Selzer Jakób — Dr. Serbeński Walery — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz — Doc. Dr. Skowroński Wincenty — Dr. Skrowaczewski Paweł — Doc. Dr. Sochański Henryk — Prof. Dr. Sołowij Adam — Dr. Sołtysik Adam — Dr. Sołtysik Józef — Dr. Sosin Jan — Dr. Sowiński Władysław — Dr. Spalke Zygmunt — Dr. Stauber Salomon — Dr. Stenzel Rudolf — Dr. Stefek Emil — Prof. Dr. Steusing Zdzisław — Dr. Szumowski Kazimierz — Prof. Dr. Szymonowicz Władysław — Dr. Swiątkiewicz Michał.

Dr. Tennenbaum Salomon — Dr. Teppa Stanisław — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tumidajski Juljan — Doc. Dr. Tychowski Wiktor — Dr. Tyszka Kazimierz.

Dr. Wasilkowska-Krukowska Helena — Dr. Wernicki Kazimierz — Dr. Węgłowska Eugenja — Prof. Dr. Węgłowski Romuald — Dr. Węgrzynowski Lesław — Doc. Dr. Wiczyński Tadeusz — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Wolf Aron — Dr. Wolf Józef — Dr. Woller Karol — Dr. Woyciechowska Aniela — Dr. Wysocki Józef.

Dr. Zakreys Franciszek — Dr. Zakrzewska Józefa — Prof. Dr. Zakrzewski Aleksander — Prof. Dr. Zalewski Teofil — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Doc. Dr. Ziembicki Witold — Dr. Ziemilski Bolesław — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar.

Prowincja:

Dr. Albert Eugeniusz, Jarosław — Dr. Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr. Bielecki Ignacy, Rymanów — Dr. Barcikowski Stefan, Stanisławów.

Dr. Choróbski Stanisław, Sambor — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane.

Dr. Dwernicki Stanisław, Borysław — Dr. Dziewoński Władysław, Kęty.

Dr. Feldman Marek, Jarosław — Dr. Ferensiewicz Michał, Stanisławów — Dr. Frank Apolinary, Mielec — Dr. Fürbek Leon, Tarnów.

Dr. Gabryczewski Tadeusz, Zakopane — Dr. Gawlikowski Stanisław, Złoczów — Dr. Gawęda Adam, Stanisławów — Dr. Górski Xawery, Krynica — Dr. Grzegorzewski, Jarosław — Dr. Gutt Jan, Stanisławów.

Dr. Herzig Samuel, Sanok — Dr. Hintze Roman, Rzeszów — Dr. Hamerski Stanisław, Stanisławów — Dr. Hićkiewicz Adam, Stanisławów.

Dr. Janczy Franciszek, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody.

Dr. Kozłowski Bronisław, Drohobycz — Dr. Kopaczyński Władysław, Stanisławów.

Dr. Loewy Alojzy, Nisko.

Dr. Łowczowski Wiktor, Wojnicz.

Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Misiński Jan, Stryj — Dr. Miksiewiczówna Janina, Stanisławów — Dr. Mossor Stanisław, Stanisławów.

Dr. Niemczewski Erazm, Stanisławów.

Dr. Orłowski Władysław, Jarosław — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów — Dr. Olszański Tadeusz, Stanisławów — Dr. Ossoliński Artur, Kołomyja.

Dr. Pajączkowski Włodzimierz, Sanok — Dr. Pelczar Zenon, Drohobycz — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowce — Dr. Pietraszewski Stanisław, Stanisławów.

Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów — Dr. Rosberger Salo, Jarosław.

Dr. Sawicki Antoni, Kańczuga — Dr. Silberstein Józef, Czchów — Dr. Smyczyński Ignacy, Przeworsk — Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr. Tarnawski Apolinary, Kosów — Dr. Trzaskowski Juljan, Jarosław — Dr. Topczewski Kazimierz, Stanisławów — Dr. Tomaszek Stanisław, Stanisławów.

Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zaleski Karol, Sanok — Dr. Zabokrzycki Juljusz, Stanisławów — Dr. Zasowski Jan, Jarosław.

I. BILANS — na dzień 31. grudnia 1933 roku.

AKTYWA

1) **Kasa i sumy do dyspozycji:**		
Kasa	Zł. 70.63	
P. K. O. Nr. 413.540	„ 272.95	
P. K. O. Nr. 501.969	„ 326.47	
P. K. O. Nr. 141.328	„ 1.139.68	
B. G. K. Nr. czek. 2.594	„ 591.—	Zł. 2.400.73
2) **Papiery wartościowe:**		
w depozytach B. G. K.	Zł. 28.997.90	
sub. poż. narodowa	„ 4.800.—	„ 33.797.90
3) **Świadczenia Twa na rzecz wdów i sierót:**		
stałe zapomogi	Zł. 14.625.—	
wsparcia	„ 2.900.—	„ 17.525.—
4) **Dłużnicy**		„ 72.321.59
5) **Szyb solankowy „Bonifacy"**		„ 3,000.000.—
6) **Nieruchomości:**		
budynki	Zł. 440.721.49	
grunta	„ 554.587.79	
lasy	„ 187.442.—	
przynależności gruntowe	„ 7.776.01	
urządzenia techniczne	„ 54.126.65	„ 1,224.653.94
7) **Nowe inwestycje w budowie:**		„ 265.562.61
8) **Ruchomości:**		„ 21.773.52
9) **Zapasy:**		
przetworów	Zł. 28.935.94	
opakowania	„ 10.458.34	„ 39.394.28
10) **Różne (materjały zamag.)**		„ 8.744.48
		Zł. 4,706.174.05

PASYWA

1) **Majątek Fundacji:**	Zł. 4,202.646.42	
zysk 1932 r.	„ 74.898.71	Zł. 4,277.545.13
2) **Fundusz amortyzacyjny:**		„ 32.298.23
3) **Wkładki Członków:**		„ 2.190.—
4) **Dług hipoteczny:**		„ 50.000.—
5) **Wierzyciele:**		„ 254.961.11
6) **Sumy przechodnie:**		„ 1.313.18
	Nadwyżka	„ 87.866.40
		Zł. 4,706.174.05

Zarząd:

Dr. K. Lipski mp.

ZA RADĘ NADZORCZĄ:

Prof. R. Rencki mp. Prof. W. Nowicki mp. Prof. W. Koskowski mp.
W. Grabowski mp.

Księgowy:

Tomasz Trybała mp.

II. RACHUNEK STRAT i ZYSKÓW ZA ROK 1933.

ROZCHODY

1) Koszta ruchu łazienek		Zł. 32.115.44
2) Koszta produkcji przetworów		„ 61.539.11
3) Koszta ruchu pijalni		„ 1.452.42
4) Gospodarka leśna		„ 6.170.19
5) **Koszta admin. i handl.:**		
płace administr.	Zł. 16.020.04	
admin. Lwów	„ 1.092.85	
świadczenia socj.	„ 9.103.31	
ubezp. od ognia	„ 1.516.26	
ogród	„ 6.683.91	
reklama	„ 7.941.31	
koszta podróży	„ 1.052.44	
pensjonat	„ 596.—	
stajnia	„ 1.920.69	„ 45.926.81
6) **Remonty:**		
pensjonat	Zł. 5.936.79	
łazienki	„ 2.587.26	
folwark	„ 852.—	„ 9.376.05
7) Odsetki		„ 7.494.43
8) Różnice kursowe		„ 7.274.22
9) Odpisy amortyzacyjne		„ 32.298.23
10) Podatki		„ 5.562.91
11) Koszta wierceń i badań geolog. n. źródeł leczn.		„ 2.514.35
12) Świadczenia użyteczności publ.		„ 1.861.92
13) Koszta procesowe		„ 38.895.16
	Nadwyżka	„ 87.866.40
		Zł. 340.347.64

DOCHODY

1) Łazienki	Zł. 117.937.65
2) Sprzedaż przetworów	„ 184.250.66
3) Pijalnia wód mineralnych	„ 11.955.55
4) Gospodarka leśna	„ 9.032.98
5) Czynsze dzierżawne	„ 13.975.79
6) Dary Członków	„ 679.50
7) Odsetki od efektów i lokat	„ 2.515.51
	Zł. 340.347.64

Zarząd: **Dr. K. Lipski mp.**

ZA RADĘ NADZORCZĄ: **Prof. R. Rencki mp. Prof. W. Nowicki mp. Prof. W. Koskowski mp. W. Grabowski mp.**

Księgowy: **Tomasz Trybała mp.**

III. BILANS PORÓWNAWCZY ZA ROK 1932—1933.

	1932	1933	+	—
1. Kasa i sumy do dyspozycji	39.371.04	2.400.73		36.970.31
2. Rymesy	460.37			460.37
3. Świadcz. na wdow. i sier.		17.525.—	17.525.—	
4. Papiery wart.	36.317.16	33.797.90		2.519.26
5. Dłużnicy	111.220.36	72.321.59		38.898.77
6. Szyb solank. Bonifacy		3,000.000.—	3,000.000.—	
7. Nieruchomości	69.007.35	1,244.653.94	1,175.646.59	
8. Ruchomości	5.792.76	21.773.52	15.980.76	
9. Nowe inwestyc.	52.179.54	265.562.61	213.383.07	
10. Zapasy przetworów	40.010.14	39.394.28		615.86
11. Materjały		8.744.48	8.744.48	
12. Sumy przechodnie	9.733.13			9.733.13
	364.091.85	4,706.174.05	4,431.279.90	89.197.70

	1932	1933	+	—
1. Majątek Fund.	100.881.39	4,277.545.13	4,176.663.74	
2. Fund. amort.		32.298.23	32.298.23	
3. Wkładki Członków		2.190.—	2.190.—	
4. Dług hipoteczny	100.000.—	50.000.—		50.000.—
5. Wierzyciele	57.621.93	254.961.11	197.339.18	
6. Sumy przechodn.	30.689.82	1.313.18		29.376.64
7. Nadwyżka	74.898.71	87.866.40	12.967.69	
	364.091.85	4,706.174.05	4,421.458.84	79.376.64

IV. Inwentarz papierów wartościowych z dniem 31. grudnia 1933 r.

A. Fundusze Wieczyste.

I. Fundusz różnych ofiarodawców głównie śp. Dra W. Jasińskiego — zdeponowany w Banku Gospodarstwa Krajowego we Lwowie — dep. zach. Nr. 2978.

	kurs	wart. nom.	wart. kurs.	kupon	razem
4% L. Z. Banku Kraj. skonw.	69 zł.	2.544.72	1.755.85	30/6	
4½% L. Z. Banku Kraj. skonw.	57	54.90	31.29	30/6	
4% Obl. kom. Banku Kraj. skonw.	42	1.651.50	693.63	1/4	
4½% Obl. kom. Banku Kraj.	46	147.80	67.98	1/4	
4% Obl. kol. Banku Kraj.	42	1.404.—	589.68	1/4	
4% L. Z. Tow. Kred. Ziem.	41	4.000.—	1.640.—	30/6	
4½% L. Z. Akc. Banku Hipot.	41	100.—	41.—	1/5	
4% L. Z. Akc. Banku Hipot.	36	10.350.—	3.726.—	1/5	
5% Obl. P. Poż. Konwers.	53	2.090.—	1.107.70	1/7	
4% Obl. Prem. poż. Inwest.	105	800.—	840.—	1/4	
4½% L. Z. Tow. Kred. Ziem. dol. dol. 300 a 5.65	55	300.—	932.25	30/6	
I. 4% Poż. konw. m. Lwowa.	40	2.465.—	986.—	30/6	
II. 4% Poż. konw. m. Lwowa.	40	9.695.—	3.878.—	30/6	
Akcje Zdroje Polskie	szt. 22	220.—			
Akcje Zdroje Polskie	szt. 20	Mp. 10.000.—			16.289.38

II. Fundusz śp. Dra Adolfa Lukasa — dep. zach. Nr. 3337 BGK. Lwów

	kurs	wart. nom.	wart. kurs.	kupon	razem
4% L. Z. Tow. Kred. Ziem. skonw.	41 zł.	7.000.—	2.870.—	30/6	
4% L. Z. Tow. Akc. Bk. Hip. skonw.	36	950.—	342.—	1/5	
4½% L. Z. T. K. Z. dawniej 8%	55	300.—	932.25	30/6	
5% P. Poż. Konwers.	53	900.—	477.—	1/7	
I. 4% Obl. poż. m. Lwowa	40	4.880.—	1.952.—		6.573.25

III. Fundusz śp. Dra Józefa Barzyckiego — Dep. zach. Nr. 1217 BGK. Lwów.

	kurs	wart. nom.	wart. kurs.	kupon	razem
4½% L. Z. Bku Kraj. skonw.	57 zł.	91.50	52.16	30/6	
4% L. Z. Bku Kraj. skonw.	69	553.20	381.71	30/6	
4% L. Z. T. K. Z. skonw.	41	200.—	82.—	30/6	
4½% L. Z. Akc. Bku Hipot.	41	100.—	41.—	1/5	
4% L. Z. Akc. Bku Hipot.	36	600.—	216.—	1/5	
4% Obl. Kom. Bku Kraj.	42	2.477.25	1.040.45	1/4	
4% Austr. poż. Kol. arc. Rudolfa	—	K. 2.800.—	—.01		
1 los austr. czerw. krzyża	—	—	—		
1 los serbski tytoń	25	10.—	2.50		1.815.83

IV. Fundusz śp. Dra Niedźwieckiego — w przechow. Prof. Renckiego.

	kurs	wart. nom.	wart. kurs.	kupon	razem
1 los turecki fr. 400	01	400.—	—.01	01	

V. Różne — w przechow. Prof. Renckiego.

	kurs	wart. nom.	wart. kurs.	kupon	razem
15 szt. akcji Polskie Zdroje	— zł.	150.—	—.—	—	

B. Fundusze Wzrastające.

Fund. Prof. Dra Romana Renckiego złożone $ 1.000.— na zakup. 4½% L. Z. TKZ.

	kurs	wart. kurs.	razem
4½% L. Z. Tow. Kred. Ziem. $ 1.390.	55	4.319.43	4.319.43
Razem			28.997.90
Subskrypcja Pożyczki Narodowej			4.800.—
Stan			33.797.90

Zestawienie:

Stan dep. 31/12 1932	zł. 36.317.16
— wylos. i odpisane w 1933	zł. 45.04
	zł. 36.272.12
Stan. dep. 31/12 1933	zł. 28.997.90
+ Poż. Narodowa	zł. 4.800.—
	zł. 33.797.90
Wartość bilansowa	
Strata kursowa	zł. 7.274.22

Wśród depozytów i lokat przedstawiono w szczegółowem zestawieniu część zapisów a mianowicie tych, których wartość konwersyjną, nominalną i kursową udało się ustalić. Duża ofiarność lekarzy polskich z okresu przedwojennego miała jednak swój wyraz nie tylko w wielkich zapisach ś. p. Józefa Barzyckiego, ś. p. Władysława Jasińskiego i ś. p. Adolfa Lukasa, ale również i w zapisach mniejszych. Wymienić tutaj należy nazwiska ofiarodawców takich jak Prof. Adam Czyżewicz, Dr. Garbiński, Dr. Gawełkiewicz, Dr. Gembarzewski, Prof. Gilewski, Dr. Frankel, Dr. Iwański, Dr. Kalisz Alfred, Dr. Krówczyński, Dr. Krzeczunowicz, Prof. Machek, Dr. Mahl, Prof. Mars, Dr. Merunowicz, Dr. Niedźwiecki, Dr. Nazarkiewicz, Dr. Nycz, Dr. Roicki, Prof. R. Rencki, Prof. Rydygier, Dr. Świątkiewicz Józef, Dr. Warschauer, Prof. Ziembicki i inni. Zapisy te czynione w gotówce lub papierach wartościowych uległy zupełnej dewaluacji.

Różne Instytucje naukowe i zawodowe lekarskie specjalnemi funduszami wspomagały również wydatnie cele naszego Towarzystwa.

IV a. WYKAZ INWESTYCYJ WYKONANYCH W R. 1933.

Łazienki — budowa w toku	Zł. 175.487.96
Pijalnia — budowę ukończono	„ 20.602.45
Klozety — budowa nieukończona	„ 14.051.04
Kanalizacja łazienek i pensjonatu wraz z osadnikiem Imhoffa	„ 10.869.10
Czworak na folwarku	„ 7.089.69
Rurociąg solankowy — wymiana rur kamionkowych na żel. ocynkowane i zbiornik na solankę inwest. ukończona	„ 2.509.28
Filtr betonowy o 2 komorach inwest. ukończona	„ 4.777.04
Wodociąg na wodę słodką 1200 mb. w lesie zakład. inwest. ukończona	„ 15.209.90
Wodociąg do pensjonatu i pijalni, inwest. ukończ.	„ 2.027.35
Magazyn na skrzynki — bud. ukończona	„ 1.579.73
Park zakładowy częściowe wykonanie planu	„ 9.021.90
Oparkanienie zakładu kąpielowego, inwest. ukończ.	„ 2.064.49
Wodociąg i łazienka do „Antoniówki"	„ 1.243.09
Remiza strażacka	„ 1.050.36
Kocioł na wodę gorzką, inwest. ukończ.	„ 698.50
Remonty:	
Remont sieci elektrycznej	„ 1.861.92
Remont pensjonatu: budynki, meble, klozety	„ 5.014.86
Remont starych łazienek: budynku, sprzętu, instalacji	„ 2.454.96
	Zł. 277.613.62

V. TABELA PORÓWNAWCZA

Świadczeń Twa na rzecz Wdów i Sierót:

1924	Zł. 2.413	100%
1925	6.675	276%
1926	9.975	413%
1927	10.220	423%
1928	12.900	534%
1929	16.300	675%
1930	13.700	567%
1931	14.300	592%
1932	13.600	568%
1933	17.525	726%
razem wypłacono	Zł. 117.608	

VI. TABELA WPŁATY CZŁONKÓW

1924	—	
1925	Zł. 1.831	
1926	5.002	
1927	4.494	
1928	4.421	
1929	4.858	
1930	4.377	
1931	4.129	
1932	3.219	
1933	2.190	razem Zł. 34.521.—

VII. TABELA RUCHU KURACJUSZY

w czasie od 1. maja do 10. października.

	1931	1932	1933
Polska	1.544	1.720	2.936
Państwa obce	4	11	21
	1.548	1.731	2.957
według płci			
kobiet	815	1.008	1.714
mężczyzn	614	638	1.177
dzieci	119	85	66
razem osób	1.548	1.731	2.957

Nr. 23. 3. czerwca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. LENCZOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

Przyczyny powstawania defleksji główki płodu w czasie porodu.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Wykrycie przyczyny defleksji główki płodu podczas porodu jest zazwyczaj rzeczą niezmiernie trudną. Tylko w nielicznym odsetku przypadków rzuca się w oczy przyczyna istotna, nietylko powodująca powstawanie odchylenia się główki ku tyłowi, ale także uniemożliwiająca jej zgięcie się ku przodowi. Wymienię tu płód bezmózgi, wrodzone wole, wsunięcie się rączki między podbródek a szyję płodu i t. d. Zdarza się to jednak rzadko. W większości przypadków nie stwierdza się jasnej przyczyny występowania defleksji główki. Z konieczności trzeba posługiwać się drogą okrężną. Mianowicie, opierając się na większym materjale statystycznym, trzeba wykazać, jak często i jakie nieprawidłowości zachodzą podczas porodu, i w ten sposób, jeśli nie dowieść, co powoduje defleksję główki, to przynajmniej trzeba stwierdzić, w jakich nieprawidłowościach defleksja najczęściej występuje.

W piśmiennictwie wymienione są najróżnorodniejsze przyczyny. Postaram się przedstawić je porównawczo ze statystyką kliniki lwowskiej.

Materjał naszej Kliniki obejmuje 104 przypadki położeń defleksyjnych za ostatnie 10 lat.

Nieprawidłowości, towarzyszące odginaniu się główki ku tyłowi, można podzielić na kilka grup.

a) *Odsunięcie podbródka od klatki piersiowej.*

Tu należą — wole, okręcenie pępowiny dokoła szyi i ułożenie się rączki płodu między podbródkiem a szyją.

Hoegler w przypadkach ciemiączkowych stwierdził wrodzone wole w 1%, Raschhofer w przypadkach położeń twarzowych — w 5.2%. Pozatem znajdujemy kazuistyczne doniesienia położeń twarzowych na skutek wsunięcia się rączki płodu między podbródek a szyję (Steinbüchel).

W naszym materjale było 9 przypadków okręcenia pępowiny dookoła szyi, co stanowi 8.5%, a więc liczbę tak nieznaczną, że należy wątpić, czy powikłanie to mogło poważnie wchodzić w rachubę, jako najczęstszy czynnik etjologiczny, tem bardziej, że w dwóch przypadkach zachodziły także inne powikłania: mianowicie w jednym przypadku — łożysko przodujące boczne, a w drugim — ciąża bliźniacza.

b) *Ciąża mnoga.*

Przedewszystkiem wchodzi tu w rachubę ciąża bliźniacza; raz dlatego, że zdarza się ona najczęściej, a także dlatego, że, ze względu na małe wymiary płodów w przypadkach istnienia większej ich ilości, dowolność mechanizmu porodowego staje się zupełnie zrozumiałą.

W ciąży bliźniaczej można rozróżnić kilka momentów, sprzyjających wytworzeniu się defleksji główki. Przedewszystkiem małe wymiary główki, a dalej — odnosi się to szczególnie do tych przypadków, w których oba płody układają się w położeniu główkowem, — może wystąpić wzajemne odpychanie się główek, lub nawet wklinowanie się główki płodu wyżej leżącego w zagłębienie podbródkowo-piersiowe płodu przodującego. Prócz tego nie bez znaczenia mogą być zmienione stosunki przestrzenne w macicy, powodujące lordozę jednego z płodów, a wskutek tego zastępczą defleksję główki. Te wszystkie momenty niewątpliwie mogą spowodować odgięcie się podbródka płodu od klatki piersiowej. Taka defleksja najczęściej występuje u płodu pierwszego (Kamm, Fussbender, Steinbüchel, Raschhofer).

W naszym materjale zanotowano 5 przypadków ciąży bliźniaczej (4.8%), a więc znów liczba zbyt mała w stosunku do ogółu położeń defleksyjnych. Z tych 5 przypadków w 4 położenie obu płodów było główkowe, natomiast w jednym przypadku pierwszy płód urodził się pośladkami, drugi przeszedł kanał rodny główką z szwem strzałkowym poprzecznie, nie dokonując ani rotacji, ani fleksji — a więc w położeniu ciemieniowem. Z pozostałych czterech, 3 płody urodziły się jako pierwsze (dwa ciemiączkowe, jeden czołowy), 1 płód w położeniu twarzowem przyszedł na świat jako drugi.

c) *Krótka szyja, szczególnie jej część tylna.*

O płodach bezmózgich mówiłem wyżej. Najczęściej powstaje w tych przypadkach położenie twarzowe, a, jak utrzymuje Kermauner, raczej czołowe. W naszem zestawieniu widzieliśmy szedł na świat jako drugi.

Ciekawe są spostrzeżenia Steinbüchel'a, który obserwował względną krótkość szyi u płodów wielkich. Istotnie, w niektórych przypadkach płodów nadmiernie wielkich spostrzega się jakby krótką szyję, ale sądzę, że nie jest to skrócenie istotne, ale raczej złudzenie wzrokowe, powstające dzięki silnie rozwiniętym mięśniom i podściółce tłuszczowej dużych płodów. A zresztą płody duże rodzą się najczęściej w położeniach prawidłowych.

d) *Znaczna ruchomość płodu.*

Tu należą: wielowodzie, mały płód, wiotkość macicy, oraz wiotkość połączeń stawowych u płodów zmacerowanych. Mała główka jest powodem łatwo zrozumiałym, gdyż, nie napotykając na większe opory, nie jest ona zmuszona do wykonywania ani fleksji ani defleksji (Sellheim).

Brakiem napięcia normalnego w więzadłach i stawach szyjnych u płodów zmacerowanych Sellheim stara się tłumaczyć przyczynę defleksji, która u nich występuje. Jednakowoż muszę dodać, że w większości przypadków płody zmacerowane rodzą się w silnej fleksji, i tu nie mogę nie przytoczyć zdania Högler'a który słusznie rozumuje, że, jeśli płód zmacerowany jest dostatecznie wielki, to właśnie, dzięki brakowi napięcia życiowego jego tkanek, pod wpływem pokonywania oporów porodowych powinien on łatwiej ulegać fleksji niż płód normalny, (co w rzeczywistości daje się spostrzegać).

Znaczna ilość wód płodowych i wiotkość macicy mogą mieć znaczenie w tym sensie, że dozwalają na swobodniejszą ruchomość płodu. Jeśli dodamy do tego, że często w tych przypadkach zachodzi szybkie i nagłe odpłynięcie wód płodowych, co sprzyja utrwaleniu się główki we wchodzie miednicy w przypadkowej defleksji, to znaczenie tego powikłania staje się zupełnie zrozumiałem.

Mimo słuszności powyższego rozumowania ze stanowiska teoretycznego, w rzeczywistości wzmożona ruchomość płodów rzadko powoduje wytworzenie się defleksji. Tak naprzykład Raschhofer podaje dla położeń twarzowych tylko 2% wielowodzia. W statystyce Högler'a, odnoszącej się do położeń ciemiączkowych, 72% płodów stanowiły płody wielkości normalnej. Mniejwięcej to samo wykazał dla tych położeń Kamniker. Według Raschhofer'a, płody niedonoszone rodzą się w położeniu twarzowem tylko w 14%, a zmacerowane w 1.6%.

Nasz materjał wykazał dwa przypadki wielowodzia na ogólną ilość 104 położeń defleksyjnych (1.9%), z czego w jednym stwierdzono płód bezmózgi, w drugim ciążę bliźniaczą. Co się tyczy płodów małych, to zaliczyłem do nich płody poniżej 2500 g wagi. Płodów takich znalazłem 21 na ogólną ilość 109 płodów (w 5 przypadkach istniała ciąża bliźniacza), co stanowi 19% wszystkich płodów. Przedewszystkiem stwierdziliśmy to w położeniach ciemiączkowych — 12 płodów, dalej w twarzowych — 5 płodów i po 2 w ciemieniowych i czołowych. Z tego wynika, że płody małe nie stanowiły znacznego odsetka w naszem zestawieniu.

Porodu płodów zmacerowanych, urodzonych w defleksji, nie obserwowaliśmy ani razu.

Co się tyczy wiotkości macicy, to starałem się podobnie, jak inni autorzy, uwidocznić to w podziale rodzących na pierwiastki i wieloródki, gdyż, jak wiadomo, mięsień macicy w miarę powtarzających się ciąży traci na elastyczności i napięciu. I tak, na 104 rodzące w położeniu defleksyjnem, przypada pierwiastek 55, wieloródek 49, — a więc ilość mniejwięcej równa (wieloródek nawet mniej). Zwraca uwagę znaczna ilość położeń twarzowych u pierwiastek — 21, podczas gdy u wieloródek tylko 15.

Odsetki te nie usprawiedliwiają zatem przypisywania większego praktycznego znaczenia ruchomości płodu w powstawaniu defleksji główki.

e) *Skośne ustawienie macicy, lub skośne ułożenie płodu.*

Znaczenie tej nieprawidłowości polega na tem, że, jeśli pośladki odchylają się w kierunku części drobnych płodu, to potylica zbacza wówczas na jeden z talerzy biodrowych. Podczas skurczów macicy potylica, opierając się o linję bezimienną, nie dokonuje ruchu postępowego, co sprawia, że główka odgina się od klatki piersiowej i ustawia się w defleksji. Albo też, o ile odchylenie dna macicy skierowuje się w stronę grzbietu płodu, to może nastąpić lordoza kręgosłupa i w następstwie, jako ruch wyrównawczy, defleksja główki. Niektórzy autorzy przypisują tej nieprawidłowości dużą rolę w powstawaniu położeń defleksyjnych. I tak, Moosmann stwierdził skośne ustawienie macicy, lub płodu w 40.94% swoich przypadków defleksyjnych. Scanzoni uważał taką anomalję nawet za najważniejszą w etjologji odginania się główki płodu.

Muszę zaznaczyć, że w określeniu samego pojęcia skośnego ustawienia się macicy może kryć się pewne nieporozumienie. Już normalnie bowiem macica ciężarna pod koniec ciąży nie ustawia się ściśle pośrodku, ale zawsze skierowuje się dnem nieco na bok i to najczęściej na stronę prawą. To może być powodem pewnego rodzaju mimowolnego sugerowania się, że istnieje patologicznie skośne ustawienie się macicy. Być może, że ta okoliczność sprawiała, iż wielu autorów stwierdzało tak znaczny odsetek odchyleń dna macicy w położeniach defleksyjnych. W naszym materjale nie stwierdziłem ani razu macicy wyraźnie odchylonej na bok. Okolicznością, że macica ciężarna odchyla się dnem nieco na stronę prawą, starano się wytłumaczyć, dlaczego położenie defleksyjne główki zachodzi częściej w położeniu II, niż w I. (Duncan). Jednakowoż większość autorów nie mogła tego potwierdzić. I tak, odnośnie do położenia twarzowego, stosunek położeń I. do II. przedstawia się u różnych autorów następująco: Walther — 21:10, Hecker — 2.56:1, Winckel — 1.79:1, Krasnick — 1.01:1, Kamm — 1.37:1, Fassbender — 1.8:1, Hoffheinz — 1.9:1, Frank — 1.2:1.

W naszym materjale stosunek położeń I. do II. przedstawia się jak 39:50, a więc istotnie położenia drugie przeważały. Mimo to wątpić jednak należy, ażeby miało to mieć jakieś większe znaczenie w powstawaniu defleksji, gdyż, jak wyżej wspomniałem, nigdy nie obserwowaliśmy zbaczania główki na talerz biodrowy.

f) *Niestosunek między główką a miednicą.*

Niestosunek taki może powstać albo wskutek ścieśnienia miednicy, albo wielkości płodu, wypadnięcia części drobnych, lub przodowania łożyska.

Że ścieśnienie miednicy wpływa w wybitnym stopniu na mechanizm porodowy, jest rzeczą powszechnie znaną. Ba, już po porodzie z wyglądu główki można nietylko rozpoznać istnienie ścieśnienia miednicy, ale nawet można określić jego charakter. Jeśli idzie o porody defleksyjne, to przedewszystkiem wchodzą w grę miednice płaskie. Istotnie — przekonywamy się niemal codziennie, jak często w miednicach płaskich, w chwili przechodzenia główki przez wchód, obniża się ciemiączko duże, zdradzając niejako dążność do wytworzenia się defleksji. W większości przypadków jednak, o ile niestosunek porodowy zostaje łatwo pokonany, następuje ponowne fleksja główki i poród w dalszym przebiegu odbywa się już prawidłowo. Należy zatem zastanowić się, jaką rolę gra ścieśnienie miednicy w wytworzeniu się defleksji główki, — innemi słowy, jaki odsetek miednic ścieśnionych zachodzi w przypadkach porodów defleksyjnych. Znaczenie tego odsetka uwypukli się dopiero wówczas, gdy się porówna z nim odsetek ścieśnionych miednic w odniesieniu do ogółu rodzących. Odsetek miednic ścieśnionych w stosunku do wszystkich porodów, podawany przez autorów, wykazuje znaczne różnice. Dla przykładu wymienię kilku: Baisch — 24%, Schatz — 9%, Nyhoff — 33%, Littmann — 15% i t. d. Przyczyna tej różnicy kryje się prawdopodobnie z jednej strony w tem, że określenie miednicy ścieśnionej nie u wszystkich autorów jest jednakowe, a z drugiej strony nie można wykluczyć także różnic miejscowych, zależnych od miejscowości, oraz narodowości rodzących. Z tego powodu mało korzyści osiąga się z przeglądu odsetków miednic ścieśnionych w położeniach defleksyjnych, przedstawionych przez różnych autorów. Zresztą także tu z tych samych względów natrafiamy na duże wahania. Tak naprzykład Steinbüchel w położeniach twarzowych znalazł 44.4% miednic ścieśnionych, Berghaus — w 12%, Abramsohn — 18.75%, Wallstein — w 25%, Neumann — w czołowem — 64%, Maret również w czołowem — 11% i t. d.

Wartość takich porównań nabierze dopiero wtedy pewnego znaczenia, gdy odsetek miednic ścieśnionych w położeniach defleksyjnych porówna się z odsetkiem takichże miednic w ogólności przez jednego i tegoż samego badacza. Dlatego postanowiłem dokonać tych obu obliczeń na naszym materjale.

W okresie ostatnich 10 lat mieliśmy w Klinice 8129 porodów; wszystkich miednic ścieśnionych (w rachubę wchodził wymiar sprzężnej zewnętrznej poniżej 20 cm) — było 2276, a więc 28% wszystkich rodzących. Natomiast na 104 przypadki porodów defleksyjnych stwierdziliśmy ścieśnienie miednicy w 61, a więc przeszło w 58%. Jak widzimy, różnica jest znaczna. Do tej sprawy powrócimy jeszcze później. Narazie ograniczam się tylko do podkreślenia tej różnicy.

Co się tyczy znaczenia wielkości płodu, to płodów o wadze powyżej 4000 g zanotowaliśmy 4, t. j.: 3.8%. Raschhofer stwierdził wielkie płody w położeniach twarzowych w 14.7%. Zresztą w ocenie stosunku główki do miednicy nie ma znaczenia wielkość główki, ani wymiary miednicy, tylko ich wzajemne ustosunkowanie się do siebie. Ważną rzeczą jest to, że w większości naszych przypadków płody wykazały normalną wielkość, co, wobec istnienia 58% ścieśnionych miednic, każe przyjąć istnienie w tych przypadkach mniejszego, lub większego niestosunku porodowego.

Wypadnięcie części drobnych, oraz łożysko przodujące towarzyszą położeniom defleksyjnym tylko wyjątkowo. Pierwsze powikłanie zdarza się, według Hoeglera, w 0.5% w położeniach ciemiączkowych, według Raschhofera, w 1.9% w twarzowych i t. d. Drugie powikłanie — w ciemiączkowem, według Hoeglera, spotyka się w 0.2%, w twarzowem według Raschhofera — w 1%. My stwierdziliśmy raz tylko łożysko przodujące boczne.

g) *Silnie wydłużona potylica.*

Do tej grupy należą przypadki guzów, umiejscowionych na potylicy, przedewszystkiem przepukliny oponowe i oponowo-mózgowe (Neumann, Steinbüchel) albo też wrodzone długogłowie. Zwolennikiem tej ostatniej teorji jest przedewszystkiem Müller. Raschhofer w przypadkach twarzowych stwierdził długogłowie w 30%, aczkolwiek nie przypisuje mu większego znaczenia etjologicznego. Znaczenie wydłużonej potylicy, czyto przez guz, czy przez wrodzone długogłowie, polega na tem, że potylica, będąc nadmiernie długą, opiera się na linji bezimiennej wchodu, przez co główka, wciskana od góry, odgina się od klatki piersiowej. Istnienie wrodzonego długogłowia nie podlega obecnie żadnej wątpliwości. Mamy na to dużo dowodów.

Warnekros wykazał zdjęciami rentgenowskiemi ciężarnych różne kształty główki płodów, a więc i główki zbyt długie i zbyt krótkie. Klinicznie również stwierdzono, iż w przypadkach szybkich porodów w położeniu miednicowem stwierdza się niekiedy główkę wyraźnie wydłużoną w kierunku potylicy. Wreszcie Wehefritz dowiódł istnienia wrodzonego długogłowia na podstawie żmudnych antropologicznych pomiarów główek bliźniaków jednojajowych.

W przypadkach porodów defleksyjnych (w pierwszym rzędzie chodzi tu o położenia twarzowe) zaciemnia sprawę klinicznie ta okoliczność, że sam akt porodowy wpływa w wybitnym stopniu na ukształtowanie się główki, przez co praktycznie nie jesteśmy w stanie ocenić należycie znaczenia wrodzonego długogłowia na powstawanie defleksji główki.

h) *Krótkogłowie.*

Te same fakty, o których mówiliśmy wyżej, dowiodły również istnienia i główki t. zw. krótkiej. Szczególne znaczenie tego kształtu główki przejawiać się ma w defleksji miernego stopnia. I tu, jak w przypadkach główki wydłużonej, praktycznie nie da się powiedzieć, w jakim stopniu na tę postać główki wpływają czyniki wrodzone, a w jakim sama akcja porodowa.

i) *Przedwczesne odpłynięcie wód płodowych.*

Dzięki pracom Warnekrosa wiemy dziś napewno, że w początku porodu główka znajduje się w położeniu pośredniem między fleksją, a defleksją. Dopiero w miarę wstępowania do miednicy, następuje powolne zginanie się główki. Jeżeli tedy wody odejdą zawcześnie, to główka może stracić swobodę ruchu i nie dokona normalnej fleksji; wystarczy zaś, ażeby główka znalazła się choćby w nieznacznem odchyleniu, a już punkt zaczepienia siły wydalającej, idącej wzdłuż kręgosłupa płodu ku dołowi, przesuwa się z potylicy w kierunku twarzy (Martius). A więc przedwczesne odejście wód płodowych przyczynia się wybitnie do powstawania położeń defleksyjnych.

Według Kamnikera zdarza się to w 41.1% przypadków nieprawidłowego ustawienia się główki.

W naszym materjale musimy odrzucić 45 przypadków, ponieważ przybyły one do Kliniki z ujściem zupełnie rozwartem i pękniętym pęcherzem. W pozostałych 59 przypadkach defleksyjnych stwierdziliśmy *23* razy przedwczesne odejście wód płodowych, co stanowi *39%*.

j) *Zmiany w kręgosłupie szyjnym płodu.*

Jest to teorja Kermaunera i jego uczniów Hoeglera i Raschhofera. Przyczyna defleksji, zdaniem ich, kryje się w zmianach anatomicznych dwóch górnych kręgów szyjnych, głównie w wadach rozwojowych łuków kręgowych, oraz w połączeniu ich ze sobą i z potylicą. Teorja bardzo dowolna, gdyż raz tylko (przypadek Dellpièn'a) stwierdzono u płodu taką wadę, a zresztą, jak to doświadczalnie wykazał Schubert i Virchow, u płodów w akcie zginania się główki kręgi szyjne górne zgoła nie biorą udziału, a zgięcie następuje dopiero w dolnej części szyi; przy dalszej fleksji zgina się kręgosłup piersiowy. Na poparcie swojej teorji Kermauner zwraca uwagę na rzadkość powtarzania się defleksji u jednej i tej samej kobiety w następnych ciążach. Rzeczywiście przypadki powtórnych defleksyj są rzadkie, a kilkakrotne defleksje należą do wyjątków (Gonnet i Bouget, Plauchu). Przyczyna tego kryje się nie w tem, że w jednej ciąży płód wykazuje zmiany w kręgosłupie szyi, a w drugiej nie, tylko w szeregu drobnych, zupełnie nieuchwytnych, a może przypadkowych okoliczności, które zachodzą w porodzie defleksyjnym, i które nie muszą się powtarzać u tej samej kobiety w następnej ciąży.

k) *Inne nieprawidłowości.*

Tu należą wady rozwojowe macicy, guzy macicy oraz przydatków. W naszym materjale stwierdziliśmy *2* razy przegrodę pochwową.

* * *

Jeśli zastanowić się teraz nad tem, jakie wnioski wysnuć jesteśmy uprawnieni z wyżej przytoczonego rozumowania, oraz na podstawie naszej statystyki, to przedewszystkiem musimy stwierdzić, że przyczyny jasne i niezbite w powstawaniu defleksji występują rzadko. Do tych przyczyn jasnych zaliczyłbym wady rozwojowe główki płodu, guzy szyi, wsunięcie się rączki płodu lub pępowiny między podbródek a szyję, płody małe, ciążę bliźniaczą, niektóre wady rozwojowe i guzy macicy, przegrodę pochwową. Nieprawidłowości, które w dużym odsetku przypadków współistnieją razem z defleksją główki, są to: — miednice ścieśnione (w naszym materjale 58%) i przedwczesne odejście wód płodowych (39%). Nie są to oczywiście momenty, wywołujące defleksję, ale w każdym razie czynniki sprzyjające jej powstawaniu, tem bardziej, że obydwa te powikłania często idą w parze ze sobą.

Pozostają jeszcze przypadki niewątpliwie najciekawsze, w których nie stwierdza się ani ścieśnionej miednicy, ani przedwczesnego odejścia wód płodowych, ani wogóle innych nieprawidłowości. Wobec braku jakichkolwiek punktów zaczepnych, musimy z konieczności zrezygnować z ustalenia przyczyny defleksji w tych przypadkach, o ile nie chcemy się zagłębiać w spekulatywne teorje Kermaunera i Müllera, których, pomimo całej słuszności ich rozważań teoretycznych, praktycznie nie można dowieść.

Zadowolnijmy się więc prostem stwierdzeniem faktu, że w większości przypadków porodów defleksyjnych powstaniu tej nieprawidłowości sprzyja ścieśnienie miednicy, któremu często towarzyszy przedwczesne odpłynięcie wód płodowych.

Piśmiennictwo:

1) Baisch: Zentrbl. f. Gyn. 1913, str. *423*. — *2)* Gonnet i Bouget: Bull. de la soc. gyn. 1928, str. *263*. — *3)* Högler: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. T. 75, str. *349*. — 4) Kamniker: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. *72*, str. *129*. — 5) Kermauner: Zeitschr f. Geb. u. Gyn. T. 94, str. 1. — 6) Maret: Gynécologie et Obstétrique. T. XX. Str. 91. — 7) Martius: Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. — 8) Neumann: Arch. f. Gyn. T. 135, str. *334*. — 9) Raschhofer: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, str. 583. — 10) Schubert: Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. T. *92*, str. 460. — 11) Wehefritz: Arch. f. Gyn. T. *134*, str. *353*. — 12) Winckel: Handbuch der Geburtshilfe.

———

Dr. H. MEISEL Lwów.
Dr. H. WASILKOWSKA-KRUKOWSKA.

O czynnikach wpływających na zawartość dopełniacza oraz dwuchwytnika hemolitycznego w surowicy ludzkiej.

Pierwsze doniesienie.

Z Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. (Dyr.: Prof. Dr. Fr. Groer) i Państw. Zakł. Higjeny (Kier.: Prof. Dr. N. Gąsiorowski).

Zjawisko hemolizy obcogatunkowych krwinek przez surowicę jest zależne od obecności w surowicy dwóch czynników, mianowicie czynnika ciepłostałego, nazwanego przez Ehrlicha amboceptorem, czyli dwuchwytnikiem, i czynnika ciepłochwiejnego, zwanego komplementem, czyli dopełniaczem. Brak jednego z tych dwóch czynników uniemożliwia wystąpienie hemolizy.

Oddawna wiadomo, że w normalnej surowicy ludzkiej, podobnie jak w surowicy wielu zwierząt, jest obecny zarówno dopełniacz, jak i dwuchwytnik, określany zwykle jako normalny, gdyż pojawia się on w ustroju normalnym, t. j. bez znanego nam bliżej zadziałania swoistego wywoływacza.

Dopełniacz surowicy ludzkiej nie posiada cech wyróżniających go spośród dopełniaczy innego pochodzenia. Pewne natomiast charakterystyczne cechy posiada dwuchwytnik hemolityczny zawarty w surowicy ludzkiej; i tak zwraca uwagę jego powinowactwo do krwinek baranich a brak tegoż do krwinek bydlęcych. Normalny dwuchwytnik hemolityczny ludzki posiada więc cechę, która jest właściwą dla przeciwciał heterogenetycznych powstających pod działaniem antygenów Forssmanna.

Fakt ten tłumaczy, dlaczego przy naszych badaniach, podobnie jak inni autorowie, użyliśmy krwinek baranich.

Jak wynika z prac licznych badaczy, ilość dopełniacza, względnie dwuchwytnika hemolitycznego, jest różną w poszczególnych surowicach ludzkich, przyczem zawartość dopełniacza wykazuje naogół mniejsze, a zawartość dwuchwytnika większe wahania.

Surowice noworodków oraz niemowląt posiadają fizjologicznie znacznie słabsze własności hemolityczne, niż surowice osobników w późniejszym wieku lub też nawet nie posiadają ich zupełnie (Halban i Landsteiner, Graff i Zubrzycki, Gewin). Jako przyczynę tego stanu u niemowląt stwierdzono zmniejszoną ilość dwuchwytnika hemolitycznego, względnie zupełny brak tego przeciwciała. Według Friedberger'a i Gurwitz'a oraz według Maugeri rozwój dwuchwytnika hemolitycznego przypada na późniejsze miesiące życia pozapłodowego, a ilość dwuchwytnika zmienia się w zależności od wieku badanych. Największe ilości dwuchwytnika znajdowali ci autorowie około 10 roku życia; w późniejszym wieku ilość dwuchwytnika się zmniejsza, w starości ilość jest podobna, jak w pierwszym roku życia. Według prac Friedbergera i jego szkoły ilość dwuchwytnika hemolitycznego w surowicy nie zależy od stanów chorobowych, ani też od grupy krwi osobnika.

Co się tyczy dopełniacza, to Friedberger i jego współpracownicy znajdowali u noworodków i u niemowląt tę samą ilość dopełniacza co u dorosłych, natomiast Graff i Zubrzycki, Bürger oraz Pfaundler i Moro nieco mniejszą. Zdaniem licznych autorów, ilość dopełniacza u człowieka w warunkach fizjologicznie normalnych jest względnie stała; pod wpływem czynników chorobowych natomiast może wystąpić zwiększenie lub zmniejszenie zawartości dopełniacza surowicy.

Obecność dopełniacza w surowicy określa się zapomocą najmniejszej dawki surowicy wywołującej hemolizę. Według Maugeri normalnie dawka surowicy wynosi 0,04 cm^3, według Moro 0,045 cm^3. Norma Burbank'a i Hadjopoulos'a (cyt. wedł. Veil'a) znajduje się pomiędzy dawkami 0,03 i 0,05 cm^3 surowicy. Z danych, które podaje Huntemüller na podstawie swej mikrometody, wynika, że jego norma odpowiada dawce 0,035 cm^3 surowicy. Dawki wyższe lub niższe, od uważanych za normalne, mają wskazywać na patologiczne zwiększenie się lub zmniejszenie ilości dopełniacza.

Zwiększoną ilość dopełniacza znajdowali Moro i Potpeschnigg u dzieci w przebiegu chorób zakaźnych. Autorowie ci uważali objaw ten za tak ważny, że przypisywali mu nawet wartość prognostyczną. Niska zawartość dopełniacza przy chorobach zakaźnych jest według Moro prognostycznie niedobra.

Zmniejszoną ilość dopełniacza wykazywano w stanach poporodowych (Santschenko); przy anafilaksji (Friedberger i Hartoch); przy chorobie posurowiczej (Ascoli); przy przewlekłych ropieniach oraz przy tworzeniu się ropniaków (Metalnikoff, Simnitzki, Lüdke); przy niedożywieniu; przy hemoglobinurji napadowej (Moro).

Veil znajdował znaczne zmniejszenie ilości dopełniacza, lub brak jego zupełny, przy chorobach gośćcowych. W swych spostrzeżeniach widział nietylko potwierdzenie teorji, że choroby gośćcowe należą do rzędu cierpień alergicznych, ale również i praktyczną podstawę, na której oprzeć można diagnostykę schorzeń gośćcowych.

W zestawieniu dotychczasowych wyników badań nad zawartością dwuchwytnika hemolitycznego oraz dopełniacza w surowicy ludzkiej zwraca uwagę przyjęte obecnie stanowisko, że obecność, względnie ilość, normalnego dwuchwytnika hemolitycznego surowicy ludzkiej jest zależną jedynie od ontogenetycznego okresu rozwoju osobnika, a niezależną od wszelkich stanów patologicznych; ilość zaś dopełniacza jest naogół stałą, bez względu na okres rozwoju danego osobnika a ewentualne wahania są odczynem na bodźce chorobowe.

Wybitnie odmienne zachowanie się dwóch czynników biorących udział w odczynie hemolitycznym, gdzie przyczyny wywołujące ilościowe różnice ich zawartości nie są identyczne, skłoniło nas właśnie do zajęcia się problemem, jak się zachowują dopełniacz i dwuchwytnik w ustroju ludzkim w warunkach normalnych i chorobowych ze szczególnem uwzględnieniem wpływu stanów alergicznych i schorzeń gośćcowych.

Materjał zbadany dotychczas przez nas nie jest wielki, zawiera on jednak pewne dane, które skłaniają nas do ogłoszenia już obecnie naszych dotychczasowych spostrzeżeń.

W okresie od stycznia do jesieni 1933 r. przeprowadziliśmy badanie na 201 osobach, począwszy od urodzenia do 60 roku życia. Badaliśmy zarówno krew zdrowych, jak chorych, głównie osób z chorobami przewlekłemi, surowicę od chorych z ostremi chorobami zakaźnemi mieliśmy tylko w kilku przypadkach. Krew pobieraliśmy prawie wyłącznie w dniu doświadczenia. Technika badań przedstawiała się następująco:

Do dwóch równoległych szeregów próbówek rozlewano surowicę badaną w ilościach po 0,01, 0,02, 0,03, 0,04, 0,05, 0,06, 0,07, 0,08, 0,09, 0,1 cm³, dopełniano płynem fizjologicznym do 0,5 cm³, poczem dodawano do jednego szeregu 1 cm³ 2% zawiesiny krwinek baranich, uczulonych, jak zwykle, przez zmieszanie z podwójną dawką miana hemolitycznej surowicy króliczej; do drugiego szeregu 1 cm³ 2% krwinek baranich w płynie fizjologicznym. Jak w odczynie Bordet-Gengou ustawiano też kontrolę płynu fizjologicznego, względnie krwinek i kontrolę dwuchwytnika króliczego. Dawek surowicy powyżej 0,1 cm³ nie stosowaliśmy ze względu na trudność pobierania krwi w większych ilościach, zwłaszcza że po większej części badania przeprowadzaliśmy na materjale dziecięcym. W badaniach nie przekraczano także dolnej granicy 0,01 cm³.

Po dokładnem zmieszaniu, próbówki wstawiano do cieplarki 37°, poczem je pozostawiano w ciepłocie pokojowej. Wyniki odczytywaliśmy po pół, po półtorej, po sześciu i po 24 godzinach trzymania w cieplarce. Wobec tego, że wyniki odczynu po pół godzinie trzymania w cieplarce były niestałe, po 6 godzinach były przeważnie te same, co po półtorej godziny, a po 24 godzinach występowała już często hemoliza nieswoista wywołana działaniem drobnoustrojów, zdecydowaliśmy się na przyjęcie wyników po półtorej godzinie jako podstawowych dla naszych badań.

Przy odczytywaniu wyników posługiwaliśmy się następującemi znakami: (—) brak hemolizy, (±) ślad hemolizy, (++) wybitna hemoliza, (+) zupełna hemoliza. Nadmienić należy, że w celu uniknięcia jakiejkolwiek sugestji, odczytujący nie znał rozpoznania klinicznego osoby badanej.

Pierwszy szereg próbówek zawierał dzięki dodaniu krwinek uczulonych surowicą hemolityczną króliczą, wielki nadmiar dwuchwytnika, wobec czego wpływ normalnego dwuchwytnika surowicy badanej można tu zupełnie pominąć, czyli odczyny w tym szeregu zależą w głównej mierze od zawartości dopełniacza w badanej surowicy.

Odczyny wykonane w drugim szeregu próbówek zawierających świeżą surowicę badaną i tylko zawiesinę z krwinek baranich — służą do wykonania normalnego odczynu hemolitycznego surowicy ludzkiej.

Jako dawkę mierniczą przyjmowaliśmy najniższą dawkę surowicy, wywołującą pierwsze ślady hemolizy, niezależnie od tego, czy przy wyższych dawkach surowicy hemoliza się zwiększa aż do kompletnej (+) czy też pozostaje jako (++), względnie (±). Należy dodać, że w naszych doświadczeniach stosunkowo często hemoliza rozpoczynała się w małej dawce surowicy (np. 0,02 0,03) i aż do dawki 0,1 cm³ utrzymywała się jako ślad.

Wyniki doświadczeń wykonanych w pierwszym szeregu przedstawiają się następująco:

I.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
na 201 bad.	13	35	55	35	30	14	8	3	2	1	5

Jak widzimy, różnice w ilości dopełniacza u poszczególnych osobników są bardzo znaczne, w pewnych przypadkach nawet 10-krotne. Najczęściej ilość oznaczonego dopełniacza waha się w granicach 0,02 do 0,05 cm³, przyczem dawka surowicy 0,03 cm³ zajmuje dominujące stanowisko. Początek hemolizy w wyższych dawkach surowicy (0,07 0,08 0,09 0,1), czyli mniejszą zawartość dopełniacza, spostrzegaliśmy tylko w nielicznych przypadkach, a w 5 surowicach hemoliza nie wystąpiła zupełnie.

Znaczne różnice w zawartości dopełniacza w poszczególnych surowicach nasuwają konieczność bliższego zanalizowania otrzymanych wyników dla stwierdzenia, czy pewne stany fizjologiczne lub patologiczne mają wpływ na ilość dopełniacza w surowicy. Wzięliśmy więc w pierwszym rzędzie pod uwagę płeć, wpływ odmiany rasowej, przynależność do grup krwi oraz wiek osób badanych.

Liczba mężczyzn wynosi 94, kobiet 107:

II.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba badan. mężczyzn 94	1	14	31	13	13	7	6	3	2	—	4
Liczba badan. kobiet 107	12	21	24	22	17	7	2	—	—	1	1

Opierając się na pochodzeniu rasowem badanego, liczba aryjczyków wynosiła 135, semitów zaś 66.

III.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba badan. aryjcz. 135	10	27	41	17	17	8	7	2	2	1	3
Liczba badan. semitów 66	3	8	14	18	13	6	1	1	—	—	2

W stosunku do grup krwi materjał nasz przedstawia się następująco:

IV.

Grupy	Ogólna liczba przyp.	Początek hemolizy w dawce surowicy 0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
A	91	4	17	23	16	12	10	4	2	1	1	2
B	36	2	6	10	8	7	1	1	1	—	—	—
AB	11	1	2	5	1	1	1	—	—	—	—	—
O	59	5	9	16	10	9	3	3	—	1	—	3

Wreszcie zależność od wieku daje obraz następujący:

V.

Wiek	Ogól. liczba przypadków	Początek hemolizy w dawce surowicy 0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Od 0 do 2 lat	22	—	3	6	3	2	—	2	2	1	—	3
Od 2 do 10 lat	89	4	16	24	22	12	8	1	—	—	1	1
Od 10 do 20 lat	34	3	6	8	2	8	3	3	1	—	—	—
Od 20 do 30 lat	21	2	1	7	4	5	1	1	—	—	—	—
Od 30 do 40 lat	25	3	8	8	3	2	—	—	—	—	—	1
Od 40 do 60 lat	10	1	1	2	2	1	1	1	—	1	—	—

W przedstawionych wynikach — jakkolwiek opartych na skąpym materjale — zauważa się stale, że niezależnie od tego, z jakiego punktu widzenia podzielimy nasz materjał, zawsze znaj-

dują się znaczne różnice zawartości dopełniacza u osobników zaszeregowanych do jednej i tej samej klasy.

Z rozpatrywanych przez nas stanów fizjologicznych, żaden nie wpływał w sposób charakterystyczny na ściślejsze ograniczenie dopełniacza w surowicy. Ilość więc dopełniacza w surowicy nie jest cechą sprzężoną ściśle z płcią, rasą, grupami krwi lub wiekiem, conajwyżej zauważyć się daje niejaka zależność zawartości dopełniacza od płci i wieku.

Zestawienie II wykazuje, że na 94 surowic, pobranych u mężczyzn, w 11 przypadkach początek hemolizy występuje dopiero w dawkach surowicy wyższych, niż 0,06 cm³, w 4 przypadkach zupełny brak hemolizy, natomiast na 107 surowic kobiet początek hemolizy w dawkach wyższych niż 0,06 cm³ spotyka się tylko 3 razy, a w jednym przypadku brak hemolizy.

Co do wieku daje się również zauważyć pewien wpływ w grupie noworodków i niemowląt (zest. V): na 22 przypadki w tej grupie hemoliza rozpoczyna się w 5 przypadkach powyżej 0,06 cm³, w 3 przypadkach hemoliza nie wystąpiła. W wieku niemowlęcym spotyka się więc niską zawartość dopełniacza częściej, niż w wieku późniejszym.

Przechodzimy do analizy wpływu czynników patologicznych na zawartość dopełniacza.

VI.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba ogólna zdrowych 50	4	2	16	9	7	3	2	3	—	—	4
Liczba ogólna chorych 151	9	33	39	26	23	11	6	—	2	1	1

Jak widzimy, istnieje zupełna analogja w rozmieszczeniu ilości dopełniacza u osób zdrowych i chorych badanych przez nas.

U osób zdrowych badanych, zawartość dopełniacza wykazuje znaczne różnice, wobec czego przebija się jasno, że niema jakiejś ściśle określonej ilościowej normy dopełniacza.

Z analizy naszego materjału wynika, że najmniejsza dawka surowicy dającej ślad hemolizy rzadko przekracza 0,06 cm³; w przeważającej liczbie przypadków potrzebna dawka surowicy jest znacznie niższa.

Dla wyjaśnienia, czy stany patologiczne wywierają wpływ na zawartość dopełniacza w surowicy ludzkiej, przedstawimy szczegółowiej wyniki badań u osób z niektóremi zmianami chorobowemi.

W pierwszym rzędzie zajmowało nas zagadnienie gośćca stawowego, ponieważ według badań Veil'a zmniejszenie, a nawet zniknięcie dopełniacza miało być charakterystycznem dla tego cierpienia.

Zbadaliśmy surowicę w 38 przypadkach chorób gośćcowych, t. zn. gośćcowego zajęcia stawów, zajęcia serca na tle gośćcowem i 3 przypadki pląsawicy. Większość badanych miała ostre objawy z gorączką, 2 przypadki zakończyły się śmiertelnie spowodu postępujących zmian w sercu. Kilka przypadków miało przebieg podostry, a jeden tylko przebieg przewlekły.

Zawartość dopełniacza u chorych na gościec przedstawia się następująco:

VII.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba przyp. gośćca 38	6	8	12	6	5	1	—	—	—	—	—

We wszystkich przypadkach badanych mieliśmy stosunkowo znaczną zawartość dopełniacza: dawka miernicza wahała się między 0,01 i 0,06 cm³. Nadmienić należy, że w jednym przypadku ciężkiego gośćca oznaczaliśmy ilość dopełniacza na początku choroby, kiedy objawy ze strony stawów i serca były słabo zaznaczone i w tydzień później przy ciężkim obrazie chorobowym: ilość ta nie uległa obniżeniu (0,05 i 0,04 cm³ surowicy).

Wyniki naszych badań różnią się od wyników Veil'a, który w swoich przypadkach gośćca (liczby przypadków badanych nie podaje) stwierdzał zmniejszenie sie ilości dopełniacza, oraz od wyników Schnabel'a, który na 31 przypadków gośćca 14 razy wykrył obniżenie zawartości dopełniacza.

Z naszych badań wynikałoby, że zawartość dopełniacza w chorobach gośćcowych prawie nie różni się od zawartości spotykanej w warunkach normalnych, w każdym razie nie ulega zmniejszeniu, i co zatem idzie, oznaczanie dopełniacza narazie nie może być wskazówką diagnostyczną, czy dana choroba należy do gośćcowych.

W 9 przypadkach stanów alergicznych niezakaźnych otrzymaliśmy następujące zawartości dopełniacza: w 2 przypadkach astmy dawka miernicza wynosiła 0,03 i 0,08 cm³ surowicy; w przypadku uczulenia na raki 0,07, w przypadku uczulenia na prymulę hemoliza nie wystąpiła. Przy wyprysku alergicznym znacznego stopnia 0,03 cm³. W 2 przypadkach co jakiś czas pojawiającej się wysypki pokrzywkowatej pokarmowej, na tle bliżej nieokreślonem, ilość surowicy wynosiła 0,02 i 0,03 cm³. Podobnie w przypadku silnej wysypki pokrzywkowatej z obrzękami wargi górnej i powiek, występującej na skutek uczulenia białkiem jaja kurzego, potrzebna ilość surowicy wynosiła zaledwie 0,01 cm³.

Z naszego materjału wynikałoby więc, że stany alergiczne nie wywierają bliżej określonego wpływu na zawartość dopełniacza.

Zauważyliśmy również, że i przy chorobie posurowiczej — jakkolwiek narazie tylko w 2 przypadkach badanych — ilość dopełniacza wykazuje znaczne różnice. I tak w jednym przypadku po wystąpieniu wysypki posurowiczej (wywołanej przez zastrzyk surowicy przeciwbłoniczej) dawka surowicy potrzebna do wywołania śladu hemolizy wynosiła 0,06 cm³, w drugim zaś przypadku dawka ta wynosiła 0,01 cm³.

Wśród 32, zbadanych przez nas, przypadków gruźlicy, większość wykazywała wysoki stopień alergji. Obok gruźlicy gruczołów, płuc i kości wchodzą tu w rachubę 3 przypadki zołzów (*scrophulosis*) i 2 rumienia guzkowatego (*erythema nodosum*). Dopełniacz u osób gruźliczych wahał się w granicach 0,02 do 0,07 cm³ surowicy, a w jednym przypadku gruźlicy gruczołowej o lekkim przebiegu dawka surowicy wynosiła 0,1 cm³. Ilościowa więc zawartość dopełniacza w surowicach osób gruźliczych jest zupełnie analogiczna, jak u zdrowych. Spostrzeżenia nasze potwierdzałyby wyniki doświadczeń Schenka na świnkach morskich a mianowicie, że stan alergji gruźliczej nie wpływa na ilość dopełniacza; natomiast nie zgadzają się ze stanowiskiem zajętem przez Huntemüllera, według którego ilość dopełniacza u ludzi gruźliczych ma być 3 do 4-krotnie niższą niż u zdrowych.

Obecnie opiszemy jeszcze zachowanie się dopełniacza przy kilku innych schorzeniach, przyczem zaznaczamy, iż ze względu na skąpy jeszcze materjał nie możemy wysnuwać dalej idących wniosków.

W pięciu przypadkach ostrego zapalenia nerek otrzymaliśmy następującą zawartość dopełniacza: 0,02 0,03 0,09 i 0,1 cm³ surowicy; w jednym przypadku był brak hemolizy, a po upływie dwóch i pół tygodnia ślad rozpuszczenia krwinek wystąpił przy dawce 0,05 cm³. W stanie klinicznym tego chorego nie nastąpiła w tym czasie żadna uchwytna zmiana. Był to przypadek zapalenia nerek z nieznacznemi objawami.

W trzech przypadkach nowotworów u dzieci zawartość dopełniacza wynosiła: 0,01 0,02 i 0,04 cm³ surowicy. W kilku przypadkach skazy krwotocznej, niedokrwistości, wola z objawami nadczynności tarczycy, padaczki, zawartość dopełniacza wahała się w granicach 0,01 do 0,06 cm³. W przypadkach ropowicy na tle *impetigo*, ropnia płuc i ropnego pneumokokowego zapalenia opłucnej ilość dopełniacza wynosiła 0,01 0,03 i 0,04. Inni autorowie znajdowali przy ropieniach obniżenie ilości dopełniacza. W 4 przypadkach poporodowych zawartość dopełniacza wahała się między 0,02 i 0,06 dawki surowicy.

W doświadczeniach na zwierzętach znajdowano zmniejszenie ilości dopełniacza pod wpływem dużych dawek promieni X. Veil znalazł niską zawartość dopełniacza u rentgenologa, co przypisywał działaniu promieni rentgenowskich. Podobny przypadek podaje Schnabel.

By stwierdzić wpływ promieni X, zbadaliśmy surowicę 5 lekarzy rentgenologów, pracujących w nienajlepszych warunkach, oraz jednego laboranta z pracowni rentgenowskiej. Otrzymaliśmy następujące wyniki: 0,05 i 0,03 (2 razy), 0,02 (2 razy) i 0,01, a więc zawartość dopełniacza w tych surowicach była stosunkowo wysoka. W zwyczajnych warunkach pracy rentgenologa działanie promieni X zdaje się, że nie wpływa obniżająco na zawartość dopełniacza.

Porównanie zawartości dopełniacza w zestawieniu sumarycznem wszystkich chorych i zdrowych osób (zestawienie VI), jak również analiza poszczególnych przypadków chorobowych wykazują, że różnice w zawartości dopełniacza zarówno u zdrowych, jak chorych są znaczne i narazie nie zauważyliśmy charakterystycznego wpływu tak fizjologicznego jak i patologicznego stanu ustroju na ilość dopełniacza w surowicy, coby nie potwierdzało zapatrywań Huntemüller'a, Veil'a, oraz niektórych innych, cytowanych przez nas autorów.

Przechodzimy teraz do przedstawienia przebiegu doświadczeń w drugim szeregu probówek (str. 436), w którym odczyn hemolityczny przebiegał z naturalnym dwuchwytnikiem i dopełnia-

czem surowicy ludzkiej bez dodatku amboceptora króliczego. Stosunek najmniejszych dawek 172 surowic przebadanych, przy których występuje początek rozpuszczania się krwinek przedstawia się następująco:

VIII.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Szereg z amboceptorem królika	13	29	48	28	24	13	8	3	1	—	5
Szereg bez ambocept.	1	11	29	17	22	19	20	13	7	1	32

Dawki surowicy, potrzebne do wywołania śladów hemolizy, wykazują w szeregu bez amboceptora znaczne różnice ilościowe. Najczęściej spotykane dawki mieszczą się w granicach 0,02 do 0,08 cm³; w 32 przypadkach hemoliza nie wystąpiła. Ilości zaś dopełniacza, oznaczone w tych samych surowicach, a potrzebne do zapoczątkowania hemolizy, mieszczą się przeważnie w granicach 0,01 do 0,06 cm³ surowicy, brak hemolizy zaś stwierdzono tylko w 5 przypadkach.

Ponieważ ilość dopełniacza w obu szeregach pozostaje ta sama, przyczyny różniących się własności hemolitycznych obu szeregów należy szukać w skąpej ilości naturalnego dwuchwytnika hemolitycznego surowicy ustroju.

Przy porównaniu zawartości dopełniacza i hemolizyny w każdej surowicy zosobna okazało się, że na 172 przypadki 70 razy dawka surowicy potrzebnej do wywołania śladu rozpuszczenia krwinek przy oznaczaniu ilości dopełniacza była mniejsza, niż przy oznaczaniu ilości hemolizyny (dwuchwytnika naturalnego). W 102 przypadkach odpowiednie dawki surowicy ilościowo zgadzały się mniejwięcej ze sobą.

Zdajemy sobie sprawę, że daty powyższe posiadają tylko orjentacyjne znaczenie i że dla bliższego poznania ilościowego stosunku naturalnego dwuchwytnika do dopełniacza potrzeba będzie wymiareczkować dwuchwytnik w surowicach unieczynnionych.

Podobnie, jak przy analizie badań nad dopełniaczem przypatrzmy się, czy i o ile pewne czynniki fizjologiczne i patologiczne wywierają wpływ na zawartość hemolizyn w surowicy.

Jak z zestawienia IX wynika, płeć wywiera chyba nieznaczny wpływ na zawartość hemolizyn w surowicy.

IX.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba badan. kobiet 91	—	8	15	7	18	13	6	5	5	—	14
Liczba badan. mężczyzn 81	1	3	14	10	4	6	14	8	2	1	18

U kobiet zawartość hemolizyn w naszym materjale jest naogół nieco wyższa, niż u mężczyzn.

Wpływu rasy i grupy krwi na zawartość hemolizyn nie mogliśmy zauważyć, ilościowe zaś zestawienie obecności hemolizyn według wieku przedstawia się następująco:

X.

Wiek	Ogól. liczba przypadków	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
		Początek hemolizy w dawce surowicy										
Od 0 do 2 lat	21	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	18
Od 2 do 10 lat	60	—	3	16	7	10	9	7	4	1	1	2
Od 10 do 20 lat	34	—	2	5	5	6	4	6	2	2	—	2
Od 20 do 30 lat	20	1	2	3	1	3	2	3	—	1	—	4
Od 30 do 40 lat	23	—	3	7	1	2	3	1	1	2	—	3
Od 40 do 60 lat	10	—	—	—	2	1	1	—	2	1	—	3

Jak widzimy, najmniejszą ilość hemolizyn spotyka się u noworodków i u niemowląt; krzywa w dalszych latach wzrasta, a od 40 roku życia — o ile na podstawie 10 przypadków można jakikolwiek wniosek wyciągać — zaczyna jakgdyby powrotnie się cofać.

Czy ilość dwuchwytnika zależy od stanów patologicznych, w szczególności od gruźlicy i gośćca, narazie nie mogliśmy zauważyć.

Na zakończenie spełniamy miły obowiązek podziękowania Panu Docentowi Dr. S. Progulskiemu *za łaskawą pomoc okazaną nam przy zbieraniu materjału, oraz Pani* Janinie Zopothównej *za życzliwą pomoc techniczną.*

Wnioski:

1. Ilość dopełniacza w surowicach osób zdrowych waha się w dużych granicach, czyli, że niema tu jakiejś ściśle określonej ilościowej normy dopełniacza.

2. Podobnie stany patologiczne — jak gościec i gruźlica — pozostają bez wpływu na zawartość dopełniacza w surowicy.

3. Z rozpatrywanych przez nas stanów fizjologicznych, żaden nie wpływał w sposób charakterystyczny na ściślejsze ograniczenie dopełniacza w surowicy. Ilość więc dopełniacza w surowicy nie jest cechą sprzężoną ściśle z płcią, rasą, grupami krwi lub wiekiem, conajwyżej zauważyć się daje niejaka zależność zawartości dopełniacza od płci i wieku.

4. Zawartość hemolizyny, t. zn. normalnego dwuchwytnika hemolitycznego w surowicy ludzkiej jest przeważnie skąpa; ilościowo różni się znacznie w poszczególnych surowicach.

5. Stany patologiczne, jak gruźlica i gościec, nie wpływają na zawartość hemolizyn w surowicy.

6. Z czynników fizjologicznych prawdopodobnie płeć i wiek wywierają niejaki wpływ na ilość hemolizyn. U mężczyzn zawartość hemolizyn bywa przeciętnie niższą nieco, niż u kobiet. U noworodków i u niemowląt w przeważającej liczbie przypadków ilość dwuchwytnika hemolitycznego jest wyraźnie mniejszą, niż w późniejszych okresach życia, lub brak go zupełnie.

Piśmiennictwo:

1) Bürgers Th. J.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 5. S. 638. — 2) Friedberger E. u. Hartoch O.: Ztschr. f. Immun. B. 3. S. 581. — 3) Friedberger E., Bock G. u. Fürstenheim A.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 64. S. 294. — 4) Friedberger E. u. Gurwitz J.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 68. S. 351. — 5) Gewin J.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 1. S. 613. — 6) Graff v. u. Zubrzycki v.: Arch. f. Gynekologie 1912. S. 732. — 7) Halban J. u. Landsteiner K.: Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 473. — 8) Hyde Roscoe: The J. of Immunologie V. 8. 267. 1923. — 9) Huntemüller O.: Centralblatt f. Bakt. Beiheft zu Bd. 110. S. 150. — 10) Huntemüller O.: Münchn. med. Wochenschr. 1929. S. 490. — 11) Jokl E.: Klin. Wochenschr. 1932. S. 417. — 12) Mangeri S.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 74. S. 473. — 13) Moro E.: Münchn. med. Wochenschr. 1907. S. 1026. — 14) Moro E.: Münchn. med. Wochenschr. 1907. S. 1517. — 15) Moro E. u. Noda S.: Münchn. med. Wochenschr. 1907. — 16) Moor Hiram D.: The J. of Immunologie V. 4. p. 424. 1919. — 17) Sachs H.: Hämolytische Serumwirkung (Hämolysine) und Komplementbindung. Aus: Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen. Herausg. von Kolle, Kraus, Uhlenhuth. — 18) Sachs H.: W. Klin. Wochenschr. — 19) Schenk F.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 6. S. 532. — 20) Schnabel P.: Med. Klinik 1933. S. 714. — 21) Tsuru Jusen: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 4. S. 612. — 22) Veil W. H. u. Buchholz B.: Klin. Wochenschr. 1932. S. 2019. — 23) Veil W. H.: Klin. Wochenschr. 1933. S. 1713.

Tadeusz STRYJECKI. Warszawa.

Wpływ leczenia swoistego na odczyny Bordet-Wassermanna i Biernackiego w czterech różnych postaciach kiły.

Z Pracowni Chemiczno-Bakterjologicznej Wydziału Sanitarnego D. O. K. P. w Warszawie.

Zestawiając działalność pracowni chemiczno-bakterjologicznej Wydz. Sanitarnego Dyr. Okr. Kol. Państw. w Warszawie za okres I-go dziesięciolecia, przy omawianiu badań dotyczących kiły, w szczególności zaś badań na krętki blade w przypadkach kiły pierwszorzędowej, zaznaczyłem [1]), że wczesne ustalenie rozpoznania w tej postaci kiły (wykrycie krętków Schaudinna w owrzodzeniach pierwotnych) ma dla chorego duże znaczenie, sta-

---

[1]) Lekarz Kolejowy. Nr. 1. 1931 r.: Pierwsze dziesięciolecie pracowni chem.-bakt. Wydz. Sanit. D. O. K. P. w Warszawie.

rano się zatem zastosować jakąś metodę, którąby mogła do pewnego stopnia dopomóc do wczesnego ustalenia rozpoznania w przypadkach ujemnego wyniku badania na obecność krętków bladych, nie czekając na wystąpienie objawów wtórnych, lub na dodatni odczyn Bordet-Wassermanna. W tym celu zaczęto u wszystkich pacjentów, zgłaszających się do pracowni z owrzodzeniami pierwotnemi — niezależnie od badania na spirochety — badać jednocześnie krew na odczyn Biernackiego i przekonano się, że w przypadkach, kiedy owrzodzenie ma podłoże kiłowe, krew opada szybciej (bez względu na obecność lub brak krętków) niż w przypadkach owrzodzeń pochodzenia nieswoistego. „Konkretnych wniosków stawiać narazie nie można, ze względu na niewielki materjał doświadczalny. Badania jednak w tym kierunku w dalszym ciągu trwają, a poczynione dotychczas spostrzeżenia przemawiają za tem, że metoda opadania krwinek zastosowana w przypadkach kiły pierwszorzędowej *(ulcus)* będzie miała praktyczne znaczenie".

Wynikiem dalszych w tym kierunku badań była praca, ogłoszona na ten temat w Nr. 7—8. 1933 r. W. Czas. Lek. [2]), w której na podstawie większego i zupełnie pewnego materjału doświadczalnego starałem się podkreślić wartość praktyczną tej prostej metody laboratoryjnej w rozpoznawaniu kiły wczesnej, w przypadkach ujemnego wyniku innych metod rozpoznawczych.

Stwierdzenie obecności krętków bladych w owrzodzeniach pierwotnych, mimo stosowania podwójnej metody badania w tuszu i w ciemnem polu, niezawsze się niestety udaje. Na wytworzenie się w ustroju ciał swoistych (dodatni odczyn Bordet-Wassermanna) należy, jak wiadomo, wyczekiwać 6—8 tygodni; tyle więc cennego czasu traci się, nie chcąc postępować poomacku i stosować preparaty przeciwkiłowe „na wszelki wypadek".

Tymczasem odczyn Biernackiego już w pierwszym tygodniu zakażenia swoistego wykazuje znaczne przyśpieszenie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi; szybkość ta w dalszym ciągu wzrasta proporcjonalnie do rozwoju sprawy kiłowej w ustroju, osiągając maksymalną szybkość opadania w okresie wysypki kiłowej. W miarę postępu leczenia swoistego, szybkość odczynu Biernackiego stopniowo i systematycznie maleje, aby pod koniec kuracji wrócić do normy.

Odczyn Biernackiego jest więc znacznie wcześniejszym zwiastunem swoistości sprawy i od Bordet - Wassermanna i od wszystkich innych metod serologicznych i kłaczkujących, a więc z punktu praktycznego (leczenie poronne) nie jest to bez znaczenia.

Odczynowi Biernackiego poświęciłem trzy ostatnie swoje prace, kładąc każdorazowo nacisk na brak wyłączności tego zjawiska tylko do gruźlicy płuc, albowiem wybitnie przyśpieszony odczyn Biernackiego otrzymałem w durze brzusznym, w zapaleniu nerek, w ostrym reumatyźmie stawowym, nowotworach, otruciach i t. d. [3]). Odczyn Biernackiego nie jest odczynem swoistym, a przyczyną jego powstawania nie są jakieś specjalne ciała, powstałe w ustroju pod wpływem prątków Kocha czy pałeczek Ebertha, jeno niedomoga w prawidłowym układzie poszczególnych frakcyj białkowych, którą powodują nietylko prątki gruźlicze, ale jak widzimy i szereg innych jeszcze czynników, niekoniecznie natury bakteryjnej lub pierwotniaczej.

Ten brak wyłączności odczynu Biernackiego do jednej tylko choroby — gruźlicy, nietylko nie obniża jego wartości, lecz przeciwnie zwiększa jeszcze jego znaczenie praktyczne dla kliniki; pozwala bowiem na tej podstawie stwierdzać zmiany, zachodzące w układzie koloidalnym krwi w szeregu innych — poza gruźlicą — schorzeń i tą drogą szukać przyczyn ich powstawania, a być może i leczenia.

O ile będziemy ujmowali zjawiska chorobowe z punktu widzenia fizyko-chemji, to w obecnej chwili trudnoby szukać lepszego i czulszego wskaźnika na zmiany humoralne w ustroju od odczynu Biernackiego. Czas opadania czerwonych ciałek krwi w rożnych schorzeniach przeważnie przyśpieszony, w stanach poprawy znakomicie się wydłuża. Wraz z pogorszeniem szybkość jego wzrasta, bez względu na to, czy będzie to gruźlica płuc, czy zapalenie płuc, dur brzuszny, czy zapalenie nerek, ostry reumatyzm stawowy, czy kiła i t. d. i t. d.

Tą drogą stwierdzamy istnienie zależności między zjawiskiem zwanem chorobą, a stanem fizyko-chemicznym krwi; między nasileniem sprawy chorobowej, jej zwolnieniem, a takim lub innym układem poszczególnych frakcyj białkowych krwi, stwierdzanych objektywnie przy pomocy odczynu Biernackiego. Dla przykładu biorę pierwszy z brzegu przypadek chorobowy. Ostre zapalenie nerek: w moczu białka 8‰, wałeczki ziarniste i szkliste, ciałka czerwone krwi. Odczyn Biernackiego 120 mm. Po 2 tygodniach: białka 2‰, wałeczki b. nieliczne, erytrocyty 0—1—2 w polu widzenia. Odczyn Biernackiego 20 mm.

Przykład 2-gi: Ostry, wielostawowy reumatyzm z wysoką gorączką. Odczyn Biernackiego 135 mm, po tygodniu obrzęk stawów i bóle mniejsze, powolny spadek ciepłoty, odczyn zaś Biernackiego, choć jeszcze dość wysoki spada jednak do połowy (65 mm). Takie same mniejwięcej wyniki otrzymujemy i w durze brzusznym i w zapaleniu płuc i t. d.

Dlatego też odczyn Biernackiego szczególnie dla celów prognostycznych w szeregu różnych schorzeń może nam oddać duże usługi i to nie w mniejszym stopniu niż to się dzieje w gruźlicy płuc.

Jeżeli chodzi o kiłę, to zdaje mi się, że stosując odczyn ten w różnych jej postaciach, udałoby się z całą pewnością ustalić związek przyczynowy między szybkością opadania krwinek, a poszczególnemi postaciami tej choroby, albowiem możliwość tego związku już teraz dość wyraźnie się zarysowuje. Według moich dotychczasowych spostrzeżeń, przyśpieszona szybkość opadania krwinek w kile pierwszorzędowej wybitnie się zwiększa w kile drugorzędowej i w kile układu nerwowego, natomiast w kile starej wielokrotnie leczonej lecz surowiczo czynnej, szybkość opadania czerwonych ciałek jest prawidłowa.

Ponieważ w poprzednio ogłoszonej pracy mówiłem już o znaczeniu odczynu Biernackiego dla rozpoznawania kiły wczesnej i o jego zachowaniu się w innych jej postaciach, teraz chciałbym jeszcze zakomunikować wynik seryjnego badania krwi na ten odczyn i na odczyn Bordet - Wassermanna w 4 postaciach kiły w związku z leczeniem przeciwkiłowem. Chodziło mi bowiem o wykazanie wpływu leczenia swoistego na zachowanie się szybkości odczynu opadania krwinek i odczynu Bordet-Wassermanna przed każdem zastrzyknięciem neosalwarsanu i w 24 godz. po zastrzyknięciu.

Badania seryjne przeprowadziłem:

1) w kile I-rzędowej (krętki stwierdzone),

2) w kile II-rzęd. (wysypka, Bordet-Wassermann ++++),

3) w kile starej, wielokrotnie leczonej lecz surowiczo czynnej (++++) i

4) w kile układu nerwowego (B-W ++++).

Przypadki: pierwszy, drugi i trzeci pochodziły z Centralnej Przychodni Kolejowej (Dr. St. Górkiewicz), czwarty — z oddziału Doc. Michalskiego w Szpitalu Przem. Pańskiego na Pradze.

Wyniki badania krwi podane są na załączonych tabelkach i krzywej.

Tablica I.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn B - W i odczyn Biernackiego w kile I-szej nieleczonej (krętki stwierdzone).

Data	Dawka neosalwarsanu	Badanie krwi: Bordet—Wassermann, przed zastrzyknięciem	Bordet—Wassermann, 24 godz. po zastrzyknięciu	Biernacki, przed zastrzyknięciem	Biernacki, 24 godz. po zastrzyknięciu	Uwagi
2. IX. 32.	0.3	(—)	(—)	41'	65'	2 Bi
12. IX. 32.	0.3	(—)	(—)	109'	47'	2 Bi
19. IX. 33.	0.45	(—)	(—)	33'	29'	2 Bi
26. IX. 33.	0.45	(—)	(—)	29'	37'	2 Bi
3. X. 32.	0.45	(—)	(—)	68'	36'	2 Bi
10. X. 32.	0.45	(—)	(—)	37'	40'	2 Bi

Kiła I-rzędowa: jak widzimy na tabelce I. i krzywej I. wpływ leczenia swoistego nie odbijał się w jakiś zdecydowany i konsekwentny sposób na szybkości opadania czerwonych ciałek krwi w tej postaci kiły. Wahania krzywej opadania są duże i niezdecydowane, świadczą one jeno o płynności procesu chorobowego.

Kiła II-rzędowa: (wysypka, B-W ++++): Tu już widzimy poza wybitnie przyśpieszonem opadaniem czerwonych ciałek krwi — bardzo charakterystyczny i konsekwentnie idący ku spadkowi bieg krzywej opadania w związku z dodatniemi wynikami leczenia. Widzimy, jak w miarę trwania kuracji i natężenie odczynu Bordet-Wassermanna powoli się zmniejsza i szybkość opadania krwinek stopniowo i systematycznie maleje. Odczyn Bordet-Wassermanna przed I. zastrzyknięciem neosalwarsanu i w 24 godz. po niem dawał cztery plusy. Po tygodniu, t. j. przed następnem wstrzyknięciem i w 24 godz. później natężenie odczynu B.-W. utrzymuje się w dalszym ciągu na tym samym poziomie, lecz już przed III. zastrzyknięciem odczyn ten jest dwukrotnie (++), a w 24 godzin później trzykrotnie (+) słabszy. Po tygodniu odczyn B.-W. jest już całkowicie ujemny. Odczyn Biernackiego przed I. zastrzyknięciem daje 50 mm opadania. W 24 godzin póź-

---

[2]) W. Cz. Lek. 1933 r. Zastosowanie odczynu Biernackiego w kile.

[3]) Lekarz Kolejowy Nr. 2. 1932 r.: Wpływ soli metali ciężkich na odczyn Biernackiego w różnych schorzeniach.

Gruźlica Nr. 6. 1932 r.: Wpływ tiosiarczanu złota i sodu na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w gruźlicy płuc.

niej przyśpiesza się do 65 mm. Po tygodniu obniża się do 40 mm, a w 24 godz. później wzrasta znowu do 63 mm. Przed trzecim neosalwarsanem opadanie jest 43 mm. W 24 godz. później już tylko 23 mm. Następne cyfry są coraz niższe i przed ósmem t. j. ostatniem zastrzyknięciem neosalwarsanu opadanie krwinek daje już tylko 6 mm, a więc liczbę mniejwięcej prawidłową.

Tablica II.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn B - W i odczyn Biernackiego w kile II-ej nieleczonej.

Data	Dawka neosalwarsanu	Bordet—Wassermann przed zastrzyk.	Bordet—Wassermann 24 godz. po zastrzyk.	Biernacki przed zastrzyk. w mm	Biernacki 24 godz. po zastrzyk. w mm	Uwagi
13. IV. 33.	0.15	++++	++++	50	63	2 Bi
20. IV. 33.	0.3	++++	++++	40	58	2 Bi
28. IV. 33.	0.45	++	+	45	25	2 Bi
10. V. 33.	0.45	(—)	(—)	22	28	2 Bi
18. V. 33.	0.45	(—)	(—)	17	19	2 Bi
25. V. 33.	0.45	(—)	(—)	12	15	2 Bi
2. VI. 33.	0.45	(—)	(—)	8	11	2 Bi
10. VI. 33.	0.48	(—)	(—)	6	8	2 Bi

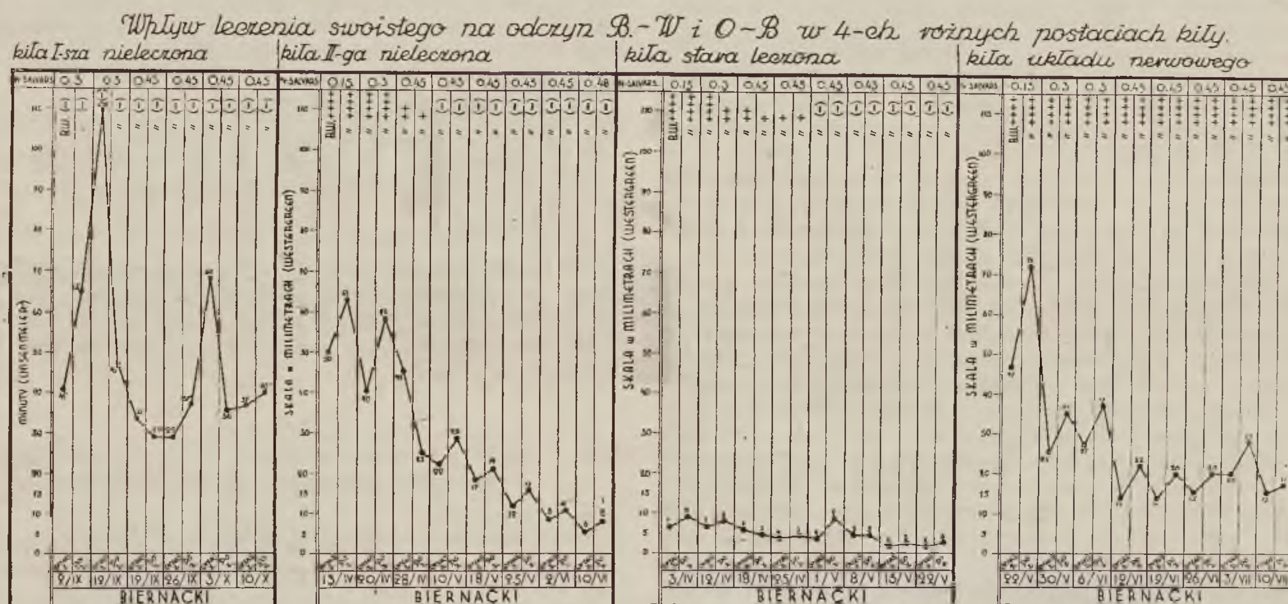
W przypadku tym i odczyn Bordet-Wassermanna i odczyn Biernackiego idą równolegle, świadcząc jednocześnie o stanie poprawy. Ta zgodność obu odczynów świadczyłaby o identyczności elementów warunkujących powstawanie obu zjawisk. Jednakże przeprowadzając analogiczne seryjne badania w przypadku kiły starej, wielokrotnie leczonej, lecz surowiczo dodatniej (++++), przypuszczenie to nie znajduje potwierdzenia. W tej postaci kiły

Odrębność czynników, wpływających na wynik dodatni obu odczynów, jeszcze dobitniej rzuca się w oczy w przypadku kiły układu nerwowego (tablica IV i krzywa). Przypadek ten dotyczy chorej Ch. z oddziału Doc. Z. Michalskiego w Szpitalu Przem. Pańskiego, badanej neurologicznie przez Dra Knoffa. Odczyn Bordet-Wassermanna ++++, odczyn Biernackiego przed I. zastrzyknieciem 47 mm, w 24 godz. później wzrost do 72 mm, obniża się po tygodniu do 25 mm przed zastrzyknięciem, podnosi się do 35 mm w 24 godz. później. Po przejściu kuracji przeciwkiłowej (8 neo i 24 Bi) ostatni odczyn Biernackiego dał już tylko 11 mm opadania. Odczyn Bordet-Wassermanna jest jednak w dalszym ciągu dodatni. Chorą przeniesiono do kliniki neurologicznej w Szpitalu Św. Jana Bożego.

Tablica IV.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn B - W i odczyn Biernackiego w kile układu nerwowego.

Data	Dawka neosalwarsanu	Bordet—Wassermann przed zastrzyk.	Bordet—Wassermann 24 godz. po zastrzyk.	Biernacki przed zastrzyk. w mm	Biernacki 24 godz. po zastrzyk. w mm	Uwagi
22. V. 33.	0.15	++++	++++	47	72	2 Bi
30. V. 33.	0.3	++++	++++	25	35	2 Bi
6. VI. 33.	0.3	++++	++++	27	37	2 Bi
12. VI. 33.	0.45	++++	++++	14	22	2 Bi
19. VI. 33.	0.45	++++	++++	14	20	2 Bi
26. VI. 33.	0.45	++++	++++	15	20	2 Bi
3. VII. 33.	0.45	++++	++++	20	28	2 Bi
10. VII. 33.	0.45	++++	++++	15	17	2 Bi
20. VII. 33.	—	++++	—	11	—	—



opadanie krwinek było prawidłowe. Wahania w poziomie opadania przed i po zastrzyknięciu były minimalne, aczkolwiek i w tym przypadku na początku leczenia obserwowałem nieznaczne przyśpieszenie opadania w 24 godz. po zastrzyknięciu (tabl. III. i krzywa III.). Dodatni odczyn Bordet-Wassermanna utrzymuje się przez cztery tygodnie, odczyn zaś Biernackiego nie przekracza w tym czasie poziomu 9 mm.

Tablica III.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn B - W i odczyn Biernackiego w kile starej leczonej.

Data	Dawka neosalwarsanu	Bordet—Wassermann przed zastrzyk.	Bordet—Wassermann 24 godz. po zastrzyk.	Biernacki przed zastrzyk. w mm	Biernacki 24 godz. po zastrzyk. w mm	Uwagi
3. IV. 33.	0.15	++++	++++	7	9	2 Bi
12. IV. 33.	0.3	++++	++	7	8	2 Bi
18. IV. 33.	0.45	++	+	6	5	2 Bi
25. IV. 33	0.45	+	+	4	5	2 Bi
1. V. 33.	0.45	(—)	(—)	4	9	2 Bi
8. V. 33.	0.45	(—)	(—)	5	5	2 Bi
15. V. 33.	0.45	(—)	(—)	2	3	2 Bi
22. V. 33.	0.45	(—)	(—)	2	3	2 Bi

Oprócz badania krwi na odczyn Biernackiego i odczyn Bordet-Wassermanna badałem jeszcze w powyższym przypadku krew morfologicznie, przed zastrzyknięciem neosalwarsanu i w 24 godzin po każdem zastrzyknięciu. Wyniki, które otrzymałem, zasługują na bliższe omówienie.

Z tabelki V. widać, że po każdem zastrzyknięciu stwierdzamy nieznaczny wzrost liczby ciałek białych. Jest on szczególniej znaczny w 24 godzin po pierwszem zastrzyknięciu, wynosił bowiem 10.200 leukocytów, gdy przed zastrzyknięciem otrzymałem ich tylko 4.100.

Daleko jednak bardziej charakterystyczne są zmiany we wzajemnym stosunku ciałek białych. Zmienia się wyraźnie pod wpływem leczenia % leukocytów obojętnochłonnych i limfocytów. Po 5 i 7 zastrzyknięciu wahania te są największe. Zmienia się również ilość ciałek kwasochłonnych, które wykazują stały wzrost liczbowy i procentowy. Zjawisko to wydaje mi się najbardziej godne uwagi.

Liczba ciałek kwasochłonnych na początku leczenia wynosiła zaledwie 1%, przy końcu zaś leczenia wzrosła do 11%. Liczba kwasochłonnych zwiększała się zawsze w 24 g. po zastrzyknięciu. W 24 g. po I-szym neosalwarsanie liczba ich odrazu podniosła się do 3%, wzrost „po" ujawniał się w dalszym ciągu tak, że po ostatnim zastrzyku wynosił już 18%.

Tablica V.
Wpływ leczenia swoistego na ilość i jakość białych ciałek krwi w kile układu nerwowego.

Data badania i wysokość dawki neosal.	Leukocyty przed zastrzyknięciem neosalwarsanu: Ogół. liczba	obojętnochł.	limfoc. d.	limfoc. m.	przejściowych	kwasochłon.	zasadochłon.	Leukocyty 24 godz. po zastrzyknięciu neosalwarsanu: Ogół. liczba	obojętnochł.	limfoc. d.	limfoc. m.	przejściowych	kwasochłon.	zasadochłon.
22. V. 0.15 Neo.	4100	74	2	20	3	1	0	10200	76	5	14	2	3	0
30. V. 0.3 Neo.	6200	67	3	21	4	5	0 ~	7410	70	3	15	5	7	0
6. VI. 0.3 Neo.	5400	59	1	30	6	4	0	6000	57	6	27	4	6	0
12. VI. 0.45 Neo.	5720	64	5	22	3	6	0	7100	49	10	20	1	10	0
19. VI. 0.45 Neo.	5900	62	2	21	7	8	0	4600	38	13	37	3	9	0
26. VI. 0.45 Neo.	4880	61	3	14	2	10	0	5900	53	9	21	2	12	0
3. VII. 0.45 Neo.	5000	70	1	13	1	15	0	6600	33	15	30	6	17	0
10. VII. 0.45 Neo.	6400	47	4	30	8	11	0	7100	55	9	12	6	18	0

Ponieważ zwykliśmy mniemać (niecałkowicie zresztą słusznie), że pasorzyty kiszkowe powodują pojawienie się we krwi większej liczby ciałek kwasochłonnych, kilkakrotnie badałem kał chorej na obecność jaj pasorzytów zwierzęcych — zawsze z wynikiem ujemnym.

Ciałka kwasochłonne, znajdywane we krwi w większej liczbie, są wyrazem zdrowienia w przypadkach duru, płonicy i gruźlicy. We krwi kobiet chorych na gruźlicę, leczonych szczepionką Michalskiego, spostrzegałem wybitny ich wzrost, obok jednoczesnego obniżenia się ogólnej liczby ciałek białych, i pojawienia się limfocytozy, (a więc charakterystyczny zespół cech krwi towarzyszący stanom poprawy), jest to według mojej nomenklatury dodatnia faza krwi, w przeciwieństwie do fazy ujemnej, charakteryzującej się wybitną leukocytozą obojętnochłonną, dochodzącą do 90% i więcej tych postaci krwi, brakiem kwasochłonnych i znikomą liczbą limfocytów).

Tak wybitny wzrost ciałek kwasochłonnych w tym przypadku kiły należałoby również kłaść na karb zdrowienia, choć odczyn Bordet-Wassermanna był w dalszym ciągu całkowicie dodatni. Chora bowiem przywieziona była na oddział w stanie całkowitej afazji i bezładu. pod wpływem zaś leczenia swoistego odzyskała i mowę (bez związku) i zdolność poruszania kończynami.

Wnioski:

1) Kiła pierwszorzędowa *(ulcus)* wywołuje znaczne przyśpieszenie opadania krwinek;

2) opadanie jest najwybitniejsze w kile drugorzędowej i w kile układu nerwowego;

3) w kile starej, wielokrotnie leczonej, lecz surowiczo-dodatniej nie obserwowałem przyśpieszonej szybkości opadania krwinek;

4) przyśpieszenie opadania krwinek jest proporcjonalne do postępów leczenia;

5) jest niezależne od odczynu Bordet-Wassermanna;

6) szybkość opadania zwiększa się w 24 g. po zastrzyknięciu (odczyn ustroju na bodziec farmakodynamiczny).

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Józef HELLER. Lwów.

Nowsze badania z zakresu chemji biologicznej prątka gruźlicy.

Z Instytutu Higjeny U. J. K. we Lwowie.

W niniejszym artykule przedstawiam wyniki badania w wielkim stylu, zapoczątkowanego w roku 1926 pod auspicjami amerykańskiego ***Research Comittee of the National Tuberculosis Association*** i prowadzonego jeszcze nadal w szeregu amerykańskich uniwersytetów z dużem poparciem finansowem Komitetu. Badania te mają na celu poznanie składu chemicznego prątka gruźlicy i szeregu pokrewnych względnie podobnych drobnoustrojów, a więc gruźlicy ptasiej, bydlęcej, prątka trądu, wreszcie również kwasoopornego prątka tymotki *(Mycobact. phlei)*, a to przy zastosowaniu identycznych metod i warunków hodowli i analizy chemicznej. Poniżej zajmę się przedewszystkiem wynikami, otrzymanemi z prątkiem gruźlicy ludzkiej, przytaczając jedynie dla porównania najważniejsze dane o składzie pozostałych prątków.

Do hodowli użyto szczepu ludzkiego H-37. W laboratorjach ***Mulford Company*** w Glenolden nastawiano równocześnie 2.000 hodowli w litrowych kolbach zawierających po 200 cm³ nieorganicznej pożywki syntetycznej Longa sporządzonej z jednego i tego samego transportu surowców. Po 6 tygodniach otrzymano tak obfity wzrost, że można było przystąpić do zbioru.

Ponieważ już z dawniejszych badań wiedziano, że prątki zawierają w swym składzie nienasycone kwasy tłuszczowe, zachowano wszelkie ostrożności, by niedopuścić do ich utlenienia się na powietrzu. W tym celu dokonywano wszystkich niżej opisanych czynności w strumieniu dwutlenku węgla i wszystkie naczynia, do których sączono roztwory, były wprzód starannie wypełnione tym gazem. Rozpuszczalniki, jak eter i alkohol destylowano świeżo i przed samem użyciem wysycano również kwasem węglowym.

Z zastosowaniem tych ostrożności odsączono kultury na lejkach Buchnerowskich, przemyto wodą i odrazu wrzucono do 20-litrowych butli z szkła pyreksowego, zawierających mieszaninę w równych częściach alkoholu i eteru i po dokładnem zamknięciu wstrząsano tak długo, aż powstała jednostajna zawiesina. W ten sposób poddano ekstrakcji bakterje niezabite i niewysuszone, a więc niezmienione. W tem stadjum przewieziono cały materjał do New Haven, gdzie R. J. Anderson z ***Yale University*** wraz z całym sztabem współpracowników podjął dalsze badania chemiczne, które trwają do dzisiaj. W miarę uzyskiwania określonych frakcyj chemicznych oddawano je dalszym specjalistom celem badania ich własności biologicznych. W ten sposób powierzono F. R. Sabinowi z instytutu Rockefellera w Nowym Yorku badanie biologiczne ciał tłuszczowatych, M. Heidelbergerowi z ***Columbia Univ.*** badanie węglowodanów, a pozostałość bakteryjną po wyciągnięciu oddano T. B. Johnsonowi z *Yale Univ.* celem badań głównie nad białkami.

Wróćmy tymczasem do wyciągów eterowo-alkoholowych.

Przez 4 tygodnie wyciągano bakterje, wstrząsając od czasu do czasu butle, poczem pozwolono zawiesinie osiąść, zlano płyn i przemyto bakterje świeżym eterem. Po przesączeniu poddano je jeszcze działaniu chloroformu, otrzymując wyciąg, z którego po odpędzeniu chloroformu uzyskano 427 g t. zw. wosku. Bakterje zaś wysuszono w próżni dla dalszych badań: białka, węglowodanów i kwasów nukleinowych.

Z wyciągu eterowo-alkoholowego odpędzono najpierw w 35° strumieniem dwutlenku węgla eter, następnie pod zmniejszonem ciśnieniem alkohol. Pozostała zawiesina wodna, z której wyciągnięto eterem ciała tłuszczowe, zaś z wodnej reszty strącono octanem ołowiu osad, zawierający węglowodan.

Wyciąg eterowy zagęszczono i strącono zeń przy pomocy acetonu fosfatydy. W ten sposób rozdzielono dwie główne frakcje: tłuszcz, rozpuszczalny w acetonie, oraz nierozpuszczalne w acetonie fosfatydy. O stosunku ilościowym wymienionych dotąd frakcyj daje wyobrażenie następująca tabela, która wykazuje zarazem, że wysoka zawartość lipoidów charakteryzuje przedewszystkiem prątka gruźlicy typu ludzkiego:

Tabela 1.

	Typ ludzki g	%	ptasi %	bydlęcy %	*Mb. phlei* %	*Mb. leprae* %
Sucha masa	3.856					
Fosfatyd	253	6.5	2.3	1.5	0.6	2.2
Tłuszcz	240	6.2	2.2	3.3	2.8	6.5
Wosk	427	11.0	10.8	8.5	5.0	10.0
Węglowodan	35	0.9	1.0	1.1	3.9	—
Pozostałość	2.902	75.0	83.7	85.5	87.7	80.4

Zanim przejdę do bliższego omówienia poszczególnych frakcyj, muszę zaznaczyć, że stosowane tu dla krótkości określenia: tłuszcz, fosfatyd i wosk nie pokrywają się z znaczeniem, jakie te nazwy posiadają naogół w chemji fizjologicznej. I tak przez tłuszcz rozumiemy estry glicerynowe kwasów tłuszczowych, tymczasem tłuszcz TBC nie zawiera gliceryny. Fosfatyd nie odpowiada żadnemu z dotąd znanych typów fosfatydowych. Również wosk nie odpowiada innym woskom, t. j. estrom wyższych alkoholi z wyższemi kwasami tłuszczowemi (przyczem zwykle alkohol i kwas posiadają równą ilość atomów węgla). Nazw tych używa się w odniesieniu do prątka gruźlicy tylko ze względu na analogiczne warunki rozpuszczania i strącania.

Fosfatydy.

Rzut oka na tabl. 1. przekonuje nas, że wysoka zawartość fosfatydu najsilniej różni typ ludzki prątka gruźlicy od innych, a zwłaszcza od *Mycobacterium phlei*.

Fosfatyd, otrzymany z wyciągu eterowego w ilości 253 g, poddano oczyszczeniu, rozpuszczając kolejno w eterze i strącając acetonem. Po 5-ciokrotnem powtórzeniu tej operacji otrzymano 148.5 g żółtawego proszku, który przy dalszem czyszczeniu nie zmieniał już składu. Zawartość azotu wynosiła w nim 0.37%, zaś zawartość fosforu 2.16%. Rozpuszczalność w eterze, chloroformie i benzolu dobra, a także w wodzie, jeśli go starannie rozcierać w moździerzu, dodając stopniowo wody. Powstaje przytem klarowny, opalizujący roztwór, barwiący lakmus na czerwono. Z stężonych roztworów wodnych daje się fosfatyd strącić przez dodanie kwasów lub soli, z eteru i in. rozpuszczalników tłuszczowych — acetonem, alkoholem etylowym i metylowym. Rozpuszczalność w wodzie okazała się cenną właściwością ze względu na łatwość stosowania w tej postaci do prób biologicznych. Tu może leży przyczyna, że większość prac nad własnościami biologicznemi tłuszczowych składników prątka wykonano właśnie z fosfatydami.

Punkt topnienia fosfatydu leży przy 211°. Roztwór wodny nie wykazuje zdolności redukcyjnej wobec płynu Fehlinga. Jeśli jednak gotować go wpierw z kwasem mineralnym celem hydrolizy, to zobojętniony następnie roztwór daje bardzo silną redukcję płynu Fehlinga. Dowodzi to, że w skład fosfatydu wchodzi węglowodan dający przy hydrolizie cukry redukujące.

Celem bliższego poznania składników fosfatydu zastosowano hydrolizę tak zapomocą kwasów, jak i zapomocą zasad.

Hydroliza kwaśna przy pomocy 5% kwasu siarkowego rozszczepia fosfatyd na kwasy tłuszczowe, rozpuszczalne w eterze, stanowiące około 66% wagi i na część rozpuszczalną w wodzie, stanowiącą 33—34%.

Kwasy tłuszczowe rozdzielono najpierw na stałe w temperaturze pokoju i płynne. Część stała okazała się zwyczajnym kwasem palmitynowym $C_{16}H_{32}O_2$.

Pozostała część płynna. Opierając się na własności kwasów nienasyconych przyłączania w odpowiednich warunkach wodoru i przechodzenia w ten sposób w odpowiednie kwasy nasycone stałe, zastosowano katalityczne uwodorowanie i otrzymano tą drogą kwas stearynowy. Z porównania liczby jodowej fosfatydu, która charakteryzuje ilość wiązań podwójnych z ilością otrzymanego kwasu stearynowego wynika, że frakcja ta składa się tylko z kwasu oleinowego $C_{18}H_{34}O_2$. Pozostały nasycone płynne kwasy tłuszczowe. Dalsze badania tej grupy wykazały w niej obecność nieznanych skądinąd kwasów. Jeden z nich jest homologicznym z kwasem stearynowym. Płynność swą zawdzięcza prawdopodobnie wysokiemu stopniowi rozgałęzienia łańcucha. Kwas ten otrzymał nazwę tuberkulostearynowego.

Drugi kwas tej grupy różni się od poprzedniego większą masą cząsteczkową. Jest to kwas o 26 atomach węgla, o wzorze: $C_{26}H_{52}O_2$, wykazujący optyczną czynność. Przy dalszej przeróbce udało się go rozdzielić na dwie izomery. Jedna, mniej rozpuszczalna, okazała się optycznie nieczynną. Druga, lepiej rozpuszczalna, skręca w prawo silniej, niż pierwotna mieszanina obu. Kwasy te, charakterystyczne dla wszystkich badanych prątków kwasoopornych nazwano kwasami ftyzowemi (spolszczam w ten sposób termin angielski: *„phthioic acid"*. Uważam, że nazwa „ftionowy" mogłaby słuchowo niewłaściwie przypominać połączenia tionowe).

W doświadczeniach biologicznych okazało się, że właściwym czynnym składnikiem fosfatydów gruźliczych jest właśnie optycznie czynny kwas ftyzowy.

Późniejsze badania Andersona (6) przynoszą dalsze zróżnicowanie tej grupy: przez powolne i bardzo staranne frakcjonowanie w wysokiej próżni estru metylowego odmiany optycznie czynnej wydzielił dwie optycznie różne składowe: Lewoskrętną o skręcalności właściwej —6.14 i prawoskrętną o skręcalności właściwej + 11.96°. Prawoskrętna składowa ma biologiczne działanie i jest jak dotąd najczystszym preparatem kwasu ftyzowego. Lewoskrętna okazała się nowym, odmiennym od ftyzowego kwasem o wzorze $C_{30}H_{60}O_2$.

Frakcja rozpuszczalna w wodzie wykazała obecność mannozy, inozytu, kwasu glicerynofosforowego i dalszego cukru, którego istoty nie zdołano stwierdzić. Przez zastosowanie hydrolizy zasadowej otrzymano węglowodan niespotykanego dotąd typu, a mianowicie połączenie mannozy z inozytem, które nazwano *maninozytozą*.

Jak już wyżej wspomniałem, zawartość azotu fosfatydu gruźliczego wynosi 0.37%. Nie zdołano dotąd stwierdzić, w postaci jakich ciał znajduje się ten azot. Wiadomo wprawdzie, że można go w 100% odszczepić w postaci amoniaku przez gotowanie z stężonym ługiem, jednak wszelkie próby wykazania obecności amin, znanych z innych lipoidów, jak np. choliny, kefaliny lub sfingomyeliny dały wynik ujemny.

Jeśli porównamy powyższe dane o fosfatydzie prątka gruźliczego z budową typowych fosfatydów, jak lecytyny, to widzimy, że podobieństwo jest niewielkie. Jest rzeczą charakterystyczną, że różnica ta wzrasta w szeregu prątków kwasoopornych wraz z zjadliwością. Tak więc, gdy *Mycobacterium phlei* zawiera jeszcze 10% kwasu gliceryno-fosforowego, który tworzy rusztowanie cząsteczki typowych fosfatydów, to prątek ptasiej gruźlicy zawiera go już tylko 6.0%, a typu ludzkiego tylko 5.4% całej wagi fosfatydu. Rolę kwasu fosforo-glicerynowego spełnia tu zapewne w części wspomniana wyżej maninozytoza.

Tabela 2.
Produkty kwaśnej hydrolizy fosfatydu.

	TBC typ ludzki	*Mycobact. phlei.*
Kwas palmitynowy	30.5%	20%
Kwas oleinowy	12.8%	5.6%
Kwas tuberkulostearynowy i ftyzowy	20.9%	18.0%
Mannoza	9.2%	9.5%
Inozyt	8.9%	2.2%
Inne cukry	12.3%	nieoznacz.
Kwas glicero-fosforowy	5.4%	10.0%

Tłuszcz rozpuszczający się w acetonie.

Z tłuszczem w właściwem tego słowa znaczeniu dzieli ta frakcja charakterystyczną cechę rozpuszczalności w acetonie. Nie jest jednak glicerydem, bo przez zmydlenie uzyskano tylko nieznaczne ilości gliceryny. Przedstawia się jako brunatna, miękka masa, o charakterystycznej, aromatycznej woni, nie zawiera azotu, fosforu i siarki. Analiza szczegółowa wykazała dotychczas następujące składniki:

Stałe kwasy nasycone, płynne kwasy nienasycone, płynne kwasy nasycone (tuberkulostearynowy i ftyzowy), które w sumie dochodzą do 83.5% całego tłuszczu. Rodzaj kwasów i ich przybliżoną zawartość podaje tabela 3.

W jednej z nowszych publikacyj donosi jeszcze Anderson (6) o wykazaniu w frakcji tuberkulostearyno-ftyzowej obecności nowego kwasu lewoskrętnego (skręcanie właściwe: —6.14°). Jest to ciało stałe prawdopod. o wzorze: $C_{30}H_{60}O_2$ pkt. topnienia 48—50°.

Poza kwasami tłuszczowemi stwierdzono obecność węglowodanu, w którym ostatnio (8) i (9) rozpoznano dwucukier, trehalozę. Spełnia tu ona prawdopodobnie rolę alkoholu w estrze podobnie jak gliceryna w typowych tłuszczach.

Udało się też w ubiegłym roku wydzielić i rozpoznać ciała nadające tłuszczowi woń i barwę (10). Pierwszem jest kwas anyżowy, czyli p-metoksy-bedźwinowy, znany dotąd jako produkt utlenienia olejku anyżowego. Barwik jest żółty przy oddziaływaniu kwaśnem, a czerwony w zasadowem. Słabo rozpuszczalny w wodzie, rozpuszcza się łatwo w zasadach i rozpuszczalnikach organicznych, z wyjątkiem eteru naftowego. Jest to 2 - metyl - 3 hydroksy - 1 - 2 - naftochinon, któremu autorowie amerykańscy nadali nazwę: Ftiokol (11). Celem dokładniejszego zbadania tego ciekawego ciała, którego z tłuszczu bakteryj udało się bardzo mało uzyskać, zdążyli już przeprowadzić jego syntezę (12).

Tabela 3.
Kwasy tłuszczowe zawarte w „tłuszczu rozpuszczalnym w acetonie" prątka gruźlicy ludzkiej:

Kwas masłowy	$C_4 . H_8 . O_2$	ślady
„ palmitynowy	$C_{16} . H_{32} . O_2$	znaczne ilości
„ stearynowy	$C_{18} . H_{36} . O_2$	drobne ilości
„ cerotynowy	$C_{26} . H_{52} . O_2$	ślady
„ linolowy	$C_{18} . H_{32} . O_2$	drobne ilości
„ linolenowy	$C_{18} . H_{30} . O_2$	drobne ilości
„ tuberkulostearynowy	$C_{18} . H_{36} . O_2$	znaczne ilości
„ ftyzowy	$C_{26} . H_{52} . O_2$	znaczne ilości

Wosk.

Jako wosk określa Anderson frakcję wyciągniętą przy pomocy chloroformu z prątków, które uprzednio odtłuszczono w mieszaninie eteru i alkoholu. Wosk stanowi około 40% wszystkich ciał tłuszczowych prątka, dochodząc do 11% jego suchej substancji.

Masę, otrzymaną przez odpędzenie chloroformu, oczyszczono przez kilkakrotne kolejne rozpuszczenie w eterze i strącenie alkoholem metylowym. Otrzymano w ten sposób około 80% pierwotnej ilości postaci białej masy o pkt. topnienia 200—205°, o zawartości 0.7% azotu i 0.4% fosforu. O tej frakcji będziemy mówili niżej jako o wosku oczyszczonym.

Reszta, otrzymana po odparowaniu eteru, przedstawia się jako żółtawa, miękka masa, wolna od azotu i fosforu. Analiza tego „miękkiego wosku" wykazała, że jest to w głównej masie prawdziwy tłuszcz, t. j. trójgliceryd kwasów tłuszczowych. Zawartość gliceryny wynosi 5.5%. Kwasy tłuszczowe spotykamy tu te same, co w innych frakcjach tłuszczowych.

Oczyszczony wosk zawiera dwa główne składniki: węglowodan i t. zw. niezmydlalny wosk. Węglowodan wosku odznacza się nadzwyczajną opornością przeciw hydrolizie. Pośród produktów hydrolizy wyodrębniono ponad 35% d-arabinozy, cukru naogół rzadkiego w przyrodzie (w odróżnieniu od częstej l-arabinozy), dalej mannozę, galaktozę, oraz ślady glukozaminy i inozytu. Węglowodan ten daje ze swoistą surowicą odpornościową odczyn precypitynowy, dodatni jeszcze w rozcieńczeniu 1:3.000.000.

T. zw. wosk niezmydlalny stanowi główny składnik oczyszczonego wosku. Jest to biały bezpostaciowy proszek o punkcie topn. 56—57°, o nieprawdopodobnie wysokim ciężarze cząsteczkowym 1389, o wzorze surowym $C_{84}H_{188}O_4$. Wszelkie próby rozłożenia tej substancji na składniki prostsze zawiodły. Na podstawie własności chemicznych przypuszcza Anderson obecność w cząsteczce jednej grupy karboksylowej i dwu alkoholowych. Przez ogrzanie do 250—300° pod ciśnieniem 20 mm można rozbić cząsteczkę, otrzymując kwas $C_{26}H_{52}O_2$.

Niezmydlalny wosk jest jedynym składnikiem ciała bakteryj, który wykazuje kwasooporność. Nie ulega wątpliwości, że kwasooporność prątka polega właśnie i jedynie na obecności tego ciała. Mykol Tamury i wysokie alkohole innych autorów odpowiadają zapewne temu woskowi, jakkolwiek podane przez badaczy własności tych ciał niezbyt dobrze odpowiadają własnościom obecnie opisanym.

Zwraca uwagę brak wśród poznanych składników steroli względnie ciał dających barwne odczyny sterolowe. Dotąd znajdowano stale ciała tej grupy w towarzystwie ciał tłuszczowych tak zwierzęcych jak i roślinnych. Prątkom kwasoopornym albo zupełnie brak ciał sterolowych, albo zawierają je w jakiemś specjalnem wiązaniu, które pozbawia ich rozpuszczalności w alkoholu, eterze i chloroformie.

Nasuwało się jeszcze pytanie, czy rodzaj pożywki nie wpływa decydująco na skład ciała prątków. Powyższe badania wykonywano na hodowlach, otrzymanych na mineralnej pożywce. Dla porównania poddali Anderson i Chargaff (3) analizie tłuszcze prątka gruźlicy, hodowanego na buljonie, a wyciągnięte z hodowli przy pomocy toluolu. I w tym wypadku stwierdzili obecność wszystkich charakterystycznych, omówionych wyżej składników.

W tem miejscu przytoczę też ostatnie badania Chargaffa (13), wykonane przez tego autora w roku ubiegłym w Niemczech, a dotyczące prątka Calmette-Guérin (BCG). Prątek ten okazał się jeszcze zasobniejszym w lipoidy niż inne typy, przyczem udało się Chargaffowi izolować wszystkie charakterystyczne składniki, właściwe zjadliwemu prątkowi. Nie przeprowadził dotąd badań biologicznych, wobec czego niewiadomo, czy kwas ftyzowy z BCG jest równie czynny, jak w szczepach nieosłabionych. Charakterystyczną różnicę wykazuje „niezmydlalny wosk", którego ciężar cząsteczkowy wynosi zamiast 1389 tylko 770. Chargaff przypuszcza, że może z tą właśnie różnicą, która mogłaby warunkować znacznie zmniejszoną odporność prątka wobec sił obronnych ustroju, łączy się nieszkodliwość BCG.

Ciekawe wyniki dały przeprowadzone przez F. R. Sabina (4) badania nad biologicznem działaniem poszczególnych składników.

Fosfatyd wywołuje stale i niezmiennie odczyn w postaci typowego gruzełka. Monocyty z tkanki łącznej fagocytują i rozkładają fosfatyd przechodząc w komórki epiteloidalne. W stadjach pośrednich można wywołać we wnętrzu komórek typowe figury myelinowe. Jedynym składnikiem fosfatydu, wywołującym powstanie gruzełka jest prawoskrętny kwas ftyzowy. Stąd także inne frakcje tłuszczowe prątka t. j. tłuszcz rozpuszczalny w acetonie i wosk działają słabiej pobudzająco na powstanie gruzełków w stopniu proporcjonalnym do zawartości w nich kwasu ftyzowego.

Kwas ftyzowy w czystej postaci daje odrazu końcowe stadjum działania fosfatydu. Odpada tu szereg stadjów, które odpowiadają śródkomórkowemu trawieniu fosfatydu. Wosk zawiera prócz kwasu ftyzowego wysoki alkohol nazwany niezmydlalnym woskiem. który warunkuje kwasooporność prątka. Składnik ten, nierozpuszczalny w wodzie nie ulega fagocytozie, mimo to jednak działa drażniąco, pobudza wzrost tkanki łącznej przez rozmnażanie niezróżnicowanych komórek łącznotkankowych, oraz powoduje wychodzenie leukocytów z naczyń.

Odczyny biologiczne składników tłuszczu rozpuszczalnego w acetonie, poza kwasem ftyzowym, są różnorodne, lecz budzą mniejsze zainteresowanie, ponieważ ciała te są daleko mniej charakterystyczne dla prątka gruźlicy, niż oba wyżej omówione. Działanie węglowodanów otrzymanych zarówno z lipoidów jak i z pozostałej masy prątka powoduje wychodzenie z naczyń leukocytów i uszkadzanie ich tak, że padają wkrótce ofiarą fagocytujących klazmatocytów. Działanie to jest tak silne, że już domieszka węglowodanów do innych frakcyj wywołuje ten obraz. Wreszcie ciała białkowe otrzymane z prątka powodują zwiększenie ilości komórek plazmatycznych.

Wszystkie powyższe odczyny biologiczne przeprowadzono śródotrzewnowo na królikach.

Jeśli idzie o praktyczne znaczenie omówionych badań, to nie należy oddawać się złudzeniu, że prowadzą one do poznania bez reszty istoty gruźlicy, a tem mniej do jakiejś radykalnej metody leczenia. Poznane składniki nie wyczerpują całej chemji prątka — zostają przecież conajmniej tak samo ciekawe swoiste białka. Dalej zabity prątek to nie to samo, co żyjący i rozmnażający się w ustroju. A gdybyśmy nawet poznali dokładnie i chemiczne i fizjologiczne własności drobnoustroju, to jeszcze nie poznamy gruźlicy, na którą się składają zarówno działanie prątka jak i przeciwdziałanie organizmu. Nie przesądzając jednak znaczenia tych spraw dla całokształtu zagadnienia gruźlicy, musimy ocenić jako wielką zdobycz wydzielenie ciał, nieznanych dotąd w chemji fizjologicznej, których własności tłumaczą pewne znamiona systematyczne tej grupy drobnoustrojów oraz jeden z objawów ich działania na zakażony ustrój.

Piśmiennictwo:

Wyniki badań przeprowadzonych do 1930 r. zebrane są w następujących artykułach przeglądowych: 1) R. J. Anderson: The chemistry of the lipoids of tubercle bacilli. Physiological Reviews. t. 12. 1932. Str. 166—189. — 2) E. Chargaff: Ueber den gegenwärtigen Stand der chemischen Erforschung des Tuberkelbazillus. Die Naturwissenschaften t. 19. 1931. Str. 202—206. — Wyniki omówionych badań równoległych nad tłuszczem wyciągniętym zapomocą toluolu z hodowli buljonowych TBC ogłosili 3) Anderson i Chargaff w Zeitsch. physiol. Chemie t. 191. 1930. — O odczynach biologicznych: 4) F. R. Sabin: Cellular reactions to fraction isolated from tubercle bacilli. Physiological Reviews t. 12. 1932. Str. 141—165.

Nowsze prace:

5) R. J. Anderson i Nao Uyei: J. Biol. Chem. t. 97. 1932. str. 617—637. — 6) R. J. Anderson: J. Biol. Chem. t. 97. 1932. str. 639—650. — 7) M. C. Pangborn, E. Chargaff i R. J. Anderson: J. Biol. Chem. t. 98. 1932. str. 43—55. — 8) M. C. Pangborn i R. J. Anderson: J. Biol. Chem. t. 101. 1933. str. 105—109. — 9) R. J. Anderson i M. S. Newman: J. Biol. Chem. 101. 1933. str. 499—504. — 10) R. J. Anderson i M. S. Newman: J. Biol. Chem. t. 101, 1933, str. 773—779. — 11) R. J. Anderson i M. S. Newman: J. Biol. Chem. 102. 1933, str. 197—201. — 12) R. J. Anderson i M. S. Newman: J. Biol. Chem. t. 103. 1933. str. 405—412. — 13) E. Chargaff: Z. f. physiol. Chemie. t. 217, 1933, str. 115—137.

Dr. J. MARZECKI. Warszawa.

„Sztuczne górskie powietrze".

Na marginesie wynalazku Prezydenta R. P. Prof. I. Mościckiego.

Na początku stycznia r. b. w prasie ukazała się wiadomość o dokonanym przez Prezydenta R. P. Prof. I. Mościckiego, wynalazku, polegającym na urządzeniu doprowadzającem do odpowiednio zbudowanej komory oczyszczone powietrze, zasilane pozafiołkowemi promieniami w postaci odbitej na specjalnym ekranie, powodującym ich rozproszenie oraz normującym ilość wytwarzającego się ozonu; umożliwia to osobom korzystającym z powyższych przyrządów przebywanie w środowisku promieni pozafiołkowych bez specjalnych okularów, a co najważniejsze, wytwarza nasycenie powietrza taką ilością rozproszonych promieni, która zbliżoną byłaby do warunków nasycenia powietrza temiż promieniami w atmosferze górskiej. Tak więc, zasadnicza myśl wynalazku polega na umożliwieniu cierpiącym lub słabym, nie wyjeżdżając w góry, korzystania ze sztucznie wytwarzanego

górskiego powietrza, w szerszym zakresie tego pojęcia, niż pozwalałyby na to dotychczasowe przyrządy [1]).

Za realizację tak pięknej idei, Dostojnemu Wynalazcy, znanemu i wielce zasłużonemu badaczowi w dziedzinie elektrotechniki i technologji chemicznej, oddajmy należną cześć i uznanie!

Przejdźmy teraz do analizy porównawczej tego wynalazku, z punktu widzenia współczesnej wiedzy lekarskiej.

Czem różni się górskie powietrze od atmosfery na poziomie morza? Poza elementarnemi warunkami, jak gęstość, wyjątkowa czystość powietrza i brak chorobotwórczych bakteryj, górskie powietrze stanowi środowisko wielce odmienne od środowiska atmosfery znajdującej się na poziomie morza. Odmienność ta polega na różnicy w zespole warunków fizycznych panujących w atmosferze górskiej, w stosunku do tychże warunków, istniejących w atmosferze na poziomie morza.

Ze znanych nam czynników możemy wyszczególnić: gęstość powietrza, skład powietrza, stan jonizacji powietrza powstający pod wpływem rodzaju i ilości promieni przebiegających, rodzaj, natężenie i zdolność jonizacyjna promieni przebiegających, suma powstających jednostek jonizacyjnych w środowisku powietrza, promienie odbite i t. p.

Najnowsze badania, prowadzone w kierunku poznania środowiska gazowego otaczającego naszą prastarą matkę — ziemię, wniosły do wiedzy lekarskiej duży, a zarazem wielce ciekawy, zasób wiedzy. Atmosferę zbadaliśmy dosyć dokładnie, a dziś już zaczynamy penetrować stratosferę!

Cóż więc możemy powiedzieć o warunkach fizycznych istniejących w środowisku powietrza górskiego?

Badania Hessa dokonane w 1927 r. oraz Kolhörstera w 1924 r. nad stopniem jonizacji powietrza na rozmaitej wysokości, w stosunku do stopnia tejże jonizacji na poziomie morza, wykazały znaczne odchylenia. Wiadomo jest, że powierzchnia ziemi wydziela sporą ilość ciał radoczynnych, a przeważnie emanacji. Stopień jonizacji powietrza przyziemnego nasyconego emanacją, parującą z ziemi, stanowi 3 J; atmosfera przyziemna zawiera 0,2 J; promienie kosmiczne 2,7 J; promieniowanie pozafiołkowe i inne postacie energji promienistej jonizującej dają 3 J; zatem więc człowiek przebywa stale w środowisku, stan zjonizowania którego wynosi około 9 jednostek jonizacyjnych.

Stosunek ten, w miarę wzrostu wysokości, ulega znacznemu odchyleniu, gdyż już na wysokości 500 metrów stan jonizacji powietrza wynosi naogół 7,3 J, jednak wchodzi tu w grę inny czynnik mający specjalne znaczenie dla ustroju człowieka, a mianowicie zdolność lipoidów i steryn komórkowych do pochłaniania promieni pozafiołkowych, szczególnie tych, które leżą bardziej na prawo od części widma widocznego, a długość których sięga od 4000 A^0 do 76 A^0. Wielce pomocnym czynnikiem do zasilania ustroju w promienie pozafiołkowe jest ozon, ilość którego na wysokościach od 500 do 1000 metrów jest dosyć duża. Wiadomo jest, że ozon, szczególnie wieloatomowy, jest znakomitym kondensatorem promieni pozafiołkowych, które chciwie chwyta. Promienie pozafiołkowe z jednej strony sprzyjają tworzeniu się ozonu, z drugiej — mają doń szczególne powinowactwo.

Ozon, pochłonięty przez drogi oddechowe, szybko rozpada się na tlen, jednocześnie wyzwala się pewna ilość promieni pozafiołkowych, których część zostaje zabsorbowaną przez lipoidy czerwonych ciałek krwi i innych komórek i przekazaną ustrojowi jako czynnik powodujący tworzenie się witaminy D oraz szeregu znanych ciał, powstających w tychże lipoidach komórkowych.

Z powyższego wnioskujemy, że o ile suma jednostek jonizacyjnych w środowisku powietrza górskiego nieco jest mniejszą, o tyle zdolność kondensacyjna jonizujących promieni pozafiołkowych jest większą. Jak wyżej zaznaczyliśmy, dla ustroju żywego ma to wyjątkowo ważne znaczenie.

Jak wykazały prace Windausa i Luttringhausa oraz badaczy angielskich, które potwierdzone zostały przez szereg badań kontrolnych nad powstawaniem witaminy D w ergosterynie, wykonanych, między innemi, przez Zakład Fizyki Uniw. Warsz., promienie pozafiołkowe, zależnie od ich długości fali obejmujące niemal sześć oktaw widma, działają rozmaicie na lipoidy ustrojowe. Działanie to powoduje tworzenie się szeregu ciał począwszy od witaminy D, poprzez lumisterynę, tachysterynę, suprasterynę, oraz t. zw. ciało 248 (2480 A^0). Stwierdzono jednak, że działanie na ustrój ciał wytworzonych przez promienie pozafiołkowe jest rozmaite.

O ile działanie wytworu tych promieni — witaminy D jest pozytywne, o tyle działanie innych, bądź dotychczas niezbadane i uważane jako obojętne, bądź wręcz jest szkodliwe jak np. działanie tachysteryny, powodującej zwyrodnienie narządów takich jak wątroba i nerki, z szybko następującą nekrozą.

Z tego widać, że stosowanie lampy kwarcowej w lecznictwie wymaga dużej umiejętności, gdyż przedawkowanie napromieniowania nie jest obojętne dla ustroju, co zresztą oddawna podkreśla praktyka lekarska.

O ile chodzi o działanie na ustrój promieni pozafiołkowych, o pełnej gamie długości ich fali, w środowisku górskiem, to jedną z najważniejszych przyczyn dodatniego ich działania jest rozproszenie tych promieni i częściowe pochłanianie przez ozon. Przyjmując pod uwagę, iż dodatnio działającemi na ustrój są promienie pozafiołkowe o długości fali 2680 A^0, to już zupełnie nie możemy ocenić działania tychże promieni leżących bardziej na prawo w widmie, a więc bardziej krótkich.

Nie ulega jednak wątpliwości, że legjon promieni jonizujących, począwszy od pozafiołkowych poprzez rentgenowskie, a skończywszy na promieniach kosmicznych, długość fali których jest mniejszą od średnicy atomu wodoru, w sumie całej swej masy działającej na ustrój, stanowi czynnik życiowy, bez udziału którego ustrój nie mógłby istnieć, gdyż nie miałby czynnika bodźcowego, niezbędnego do całokształtu przemiany materji, dążącego do stałego wytrącania ustroju z równowagi energetycznej, zaistnienie której oznaczałoby koniec życia ustroju. Nasuwa się tu kardynalne pytanie, czy odpowiednie nasycenie promieniami pozafiołkowemi najbardziej czystego powietrza, nawet w udoskonalonem ich dawkowaniu i postaci rozsianej, może mieć podobieństwo do środowiska prawdziwego powietrza górskiego? Nauka dzisiejsza daje nam prawo do twierdzenia przeczącego. Powietrze i otaczające człowieka środowisko pod względem fizycznym stanowi zespół w którym zmaterjalizowana energja i jej postać niematerjalna, nietrójwymiarowa, znajdują się wzajemnie w pewnej harmonji, ustalonej od zaistnienia kosmosu, a w nim naszego układu słonecznego.

Ustrój człowieka, poprzez miljony lat swego rozwoju, dostosowywał się do warunków istniejących na ziemi, do których jednak i po dziś dzień całkowicie nie zdołał się dostosować; jednak prawa fizyczne panujące w ustroju są te same, jakie panują w otaczającej człowieka atmosferze, z tego też względu zespół warunków fizycznych i chemicznych, istniejących w otaczającej nas atmosferze, stanowi dla człowieka materjał życiodajny, niczem niezastąpiony. Jednakże człowiek, pan ziemi, wbrew swemu przywiązaniu do życia i dążeniu do zachowania zdrowia, sam stworzył najgorsze warunki swego bytowania, a co najważniejsze, że przez powiększenie skupisk miejskich dąży do pogorszenia tych warunków.

Rozwój lokomocji samochodowej, zaistnienie dużej ilości fabryk w zaludnionych środowiskach, warunki pracy i życia w lokalach pozbawionych promieni słonecznych i zresztą cały szereg, znanych dobrze lekarzowi, warunków ujemnych dla zdrowia, przyczynił się do tego, że medycyna zmuszona jest do wytwarzania sztucznych środowisk zdrowotnych, zbliżonych do tych, w które obfituje cała niemal kula ziemska, w świeże, zdrowe powietrze! Człowiek jednak tak sam siebie ograniczył, że niekiedy nie stać go nawet na to!

Z powyższych względów, każdą prawdziwą zdobycz w tym kierunku należy przyjąć z dużem zadowoleniem.

Powracając do analizy warunków biofizycznych istniejących w górskiem powietrzu, należy przedewszystkiem ustalić, jakie znaczenie dla ustroju mają promienie posiadające zdolność jonizacyjną, pozafiołkowe i dalsze leżące na prawo w widmie, czyli do kosmicznych promieni włącznie.

Przyjęte w fizyce poglądy Bohra i innych badaczy stworzyły teorję atomistyczną, ustaliły budowę każdego pierwiastka, określiły ilość protonów i elektronów składających się na każdy pierwiastek, a obecnie, z chwilą odkrycia neutronów i elektronów dodatnich, ustala się skład i budowę jądra atomowego. Znakomity fizyk Planck obliczył zmiany energetyczne powstające w atomie pod wpływem połączenia, wytrącenia, lub przeskoku elektronu z jednej orbity na drugą; ustalił metody obliczania procesów pochłaniania lub wypromieniowywania energji w atomie, wprowadzając t. zw. „teorję kwantów", która obejmuje dzisiaj cały dział fizyki, traktujący o zagadnieniach promieniowania wogóle.

Wspomniane wyżej zdobycze stwierdziły, iż istnieją promienie radoczynne, emanacja, cząsteczki alfa, pozafiołkowe, rentgenowskie, kosmiczne, które posiadają zdolność powodowania zmian w wewnętrznym układzie atomu. Zmiany te polegają na tem, iż atom obojętny, nieposiadający żadnej zdolności do kojarzenia się (powinowactwo chemiczne) lub reagowania na zjawiska przebiegające w otaczającem go środowisku, pod wpływem promieni jonizujących staje się czynnym, zdobywa pewne napięcie, jest wytrącony z równowagi, a zatem niesie pewien ładunek energji dodatniej lub ujemnej.

[1]) Pol. Gaz. Lek. Nr. 14. 1934.

Gdy atom staje się dodatnim jonem, oznacza to, iż zadziałała nań energja, która wytrąciła jeden lub kilka elektronów, — gdy stał się jonem ujemnym oznacza, że przyłączył się do atomu jeden lub kilka elektronów. Widzimy, że działanie promieni jonizujących, jakgdyby wytrąca obojętne atomy z letargu, wlewa w nie energię, pobudza do życia. Wiemy dziś dobrze, że cała przemiana materji w ustroju przebiega według tych samych praw i zasad. Rozkład i budowa białka ustrojowego, synteza ciał złożonych powstających w ustroju i wreszcie wszelkie procesy życiowe, powstają i przebiegają pod wpływem jonizacji atomów i drobin, które jedynie w stanie zjonizowanym zdolne są do wykonania całej przemiany istniejącej w ustroju. Dzisiaj możemy przytoczyć szereg przykładów potwierdzających powyższe. Prace Gurwicza, Potockiej i innych wykazały, iż brózdkowanie i podział komórek, a więc pierwotne procesy życiowe, przebiegają ściśle według „teorji kwantów", t. zw. „promieniowanie mitogenetyczne", wypływające z przytoczonych wyżej zasad, przebiega również ściśle według teorji Plancka. Oznacza to, że podział komórki jest procesem powstającym pod działaniem promieni czy też energji jonizującej, mało tego, stwierdzono, iż mitogeneza przebiega z wypromieniowaniem pewnej energji, który to proces da się obliczyć na podstawie stałej matematycznej Plancka.

Drugim przykładem, bardziej znanym szerszemu ogółowi lekarzy, jest tworzenie się w lipoidach i sterynach komórek żywych, witaminy D, oraz szeregu innych ciał, pod wpływem zadziałania promieni pozafiołkowych. Odsyłamy tu czytelnika do prac Windausa i Luttringhausa, Loofbourowa i innych.

Świadczy to, że nawet ciała o własnościach hormonalnych powstają w ustroju pod wpływem energji jonizującej.

Otóż mamy dowód, jak ważną rolę odgrywa w życiu człowieka zespół promieni przebiegających i uczynniających atmosferę, a z nią i nasz ustrój.

Gdy zwrócimy się do innego czynnika, m. in. składającego się na t. zw. „górskie powietrze", a mianowicie do stanu samego powietrza, to nie ulega wątpliwości, iż istniejące ciśnienie, stopień wilgotności, obecność ozonu, a więc wysoki stopień zjonizowania tlenu i prawdopodobnie zaistnienie kilku izotopów wodoru oraz wodoru zjonizowanego, to wszystko świadczy o tem, iż powietrze górskie, w stosunku do mikrofizycznych procesów przebiegających w ustroju, a więc do podstawowej przemiany, stanowi jakgdyby materjał wybuchowy lub siłę motoryczną wzmagającą te procesy i przyśpieszającą ich przebieg.

Dodajmy do tego sumę pełniejszego działania innych promieni słonecznych, jak cieplne, pozatem czerwone, pozaczerwone, oraz leżące dalej na lewo od widma widocznego, którym to promieniom przypisuje się działanie psychomotoryczne i w szerszym zakresie psychofizjologiczne, aczkolwiek dotychczas niepotwierdzone, jednak z konieczności mające swoisty wpływ na ustrój, wówczas zdołamy uświadomić sobie, jak wielki i wszechstronny wpływ na człowieka posiada środowisko, które otacza go stale i bez przerwy. Wzmożenie i natężenie procesów fizycznych, przebiegających w atmosferze górskiej, powoduje wzmożenie procesów wymiennych w ustroju, a szczególnie działania gruczołów i narządów, korelatywna czynność których posiada przemożny wpływ na stan zdrowia ustroju.

Zaobserwowano, że w środowisku górskiem przemiana gazowa przebiega szybciej, a wpływ tego procesu na organizm jest dobrze nam znany. Przyczyny wzmożonej przemiany gazowej leżą przedewszystkiem w działaniu dużej ilości zionizowanego tlenu, pozatem gazy związane w układzie humoralnym łatwiej wyzwalają się dzięki zmniejszonemu ciśnieniu. Szybsza przemiana gazowa, poza zespołem jej wpływu na ustrój, bezpośrednio działa na podniesienie czynności narządów krwiotwórczych. W warunkach tych, stan odpornościowy organizmu, resorbcja, stopień pH i t. p. nie stanowią bynajmniej dobrego podłoża dla drobnoustrojów, wegetujących łatwiej w środowisku zakwaszonem i biernem. Zaistnienie na pewnych wysokościach i w pewnych warunkach atmosferycznych, niekiedy znacznej przewagi jonów o jednakowym ładunku, a szczególnie ujemnych, według dzisiejszych pojęć biofizycznych, należy do zjawisk szkodliwych dla ustroju.

Reasumując wyżej przytoczone dane, możemy mniejwięcej wyobrazić sobie stan mikrofizyczny, panujący w atmosferze górskiej, aczkolwiek w naszem zrozumieniu daleki od pojęcia o całokształcie przebiegających tam zjawisk fizycznych, jednak i to, co zdołaliśmy poznać, w dostatecznej mierze wskazuje nam istotę działania tego środowiska na ustrój.

Gdy zwrócimy się do wytworów umysłu ludzkiego, dążącego do wynalezienia sztucznego środowiska, mającego zastąpić górskie powietrze, to naturalnie, w pierwszym rzędzie zwracamy się do zastosowania promieni jonizujących, źródła których znajdujemy m. in. w lampie kwarcowej.

Należy uważać za wielki postęp myśl wprowadzenia rozsianych promieni pozafiołkowych, realizację czego zawdzięczamy wynalazkowi p. Prezydenta Prof. I. Mościckiego.

Wprowadzenie rozsianych promieni pozafiołkowych sprzyja usunięciu chaosu w świecie mikrofizycznym ustroju, który poddajemy działaniu całej gamy promieni pozafiołkowych, a pozostającego pod wpływem zwykłej lampy kwarcowej. Wyżej już mówiliśmy o wpływie tych promieni na ustrój. Rozsiane promienie pozafiołkowe dają ustrojowi możność asymilować je wybiórczo i w dawkach zbliżonych do istniejących w środowisku górskiem. Pozatem stopień nasilenia rozsianych promieni nie powoduje nadmiernego wytwarzania się ozonu, co zresztą reguluje aparat prof. I. Mościckiego.

Wielce byłoby pożądanem, gdyby przy instalowaniu komór pomysłu Prof. I. Mościckiego budowano je bez podłogi, którą zastąpić może suchy piasek nasypany wprost na ziemię, wówczas podnieślibyśmy stan jonizacji powietrza o trzy jednostki jonizacyjne, przez naturalne działanie powierzchni ziemi, co tem łatwiej dałoby się osiągnąć w komorze przy utrzymaniu temperatury około 31°.

Urządzona w ten sposób komora pomysłu Prof. I. Mościckiego zawierałaby atmosferę nasyconą wzmożoną ilością tlenu zjonizowanego oraz około sześciu jednostek jonizacyjnych powstałych z promieniowania pozafiołkowego oraz promieniowania ziemi. Byłyby to warunki fizyczne zbliżone do istniejących w powietrzu górskiem.

Leczenie w takich komorach mogłoby objąć osoby z upośledzoną przemianą lipoidalną, brakiem asymilacji wapnia i fosforu, a więc skłonnych do gruźlicy, dzieci rachityczne, zołzowate, niedorozwinięte, wyczerpane uciążliwemi chorobami, pozatem — osteomalacja, próchnica zębów, wyczerpanie umysłowe i fizyczne, znalazłyby w powyższej metodzie leczenia poważny i radykalny środek, w dużym stopniu zastępujący górskie powietrze.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich w Krakowie w dniach od 19 do 21 maja 1934 r.

Tradycyjnym już zwyczajem zebrali się psychjatrzy na doroczny swój zjazd, tym razem w Krakowie. Ś. p. Prof. Rafał Radziwiłłowicz był inicjatorem a zarazem i organizatorem I-go Zjazdu Psychjatrów Polskich, który odbył się 1920 r. w ukochanem przez niego Wilnie. Rokrocznie w czasie Zielonych Świąt zjeżdżają się do miast uniwersyteckich, lub wielkich zakładów psychjatrzy, aby obradować nad zagadnieniami naukowemi i praktycznemi uprawianej przez nich gałęzi wiedzy. W bieżącym roku zjazd był bardzo liczny, gdyż przyjechało około 160 uczestników ze wszystkich dzielnic Polski. Gościem naszym był również delegat Tow. Neur. Psych. Jugosłowiańskiego, prof. dr. Lopasič, dyrektor kliniki neurologicznej w Zagrzebiu.

Referaty i odczyty zostały wygłoszone według programu ogłoszonego w numerze 19 P. G. L., str. 368. Odpadły jedynie wykłady prof. Szumana, dr. Mikulskiego i kilka luźnych odczytów. Pozatem program został całkowicie wypełniony.

Wyjątkowo uroczysty charakter Zjazdowi krakowskiemu nadało połączenie go ze świętem kliniki. W pierwszym dniu obrad odsłonięto uroczyście tablicę pamiątkową ś. p. prof. dr. Jana Piltza, twórcy, założyciela i pierwszego dyrektora tejże kliniki. Prof. K. Majewski, który przemawiał imieniem Rady Wydziału Lekarskiego U. J., w serdecznych słowach, poświęconych prof. Piltzowi, pięknie wspomniał, że wyprowadził on psychjatrię i neurologię krakowską z podziemi do pięknego i nowoczesnego gmachu, zawdzięczającego swoje istnienie Jego niezmordowanej energji i zapobiegliwości.

Niepodobna tu na tem miejscu omawiać szczegółowo wszystkich wykładów, jakie na Zjeździe tym wygłoszono. Będą one opublikowane w najbliższym XXIII. zeszycie Rocznika Psychjatrycznego. Ogólnie tylko wspomnę, że pierwszy dzień Zjazdu poświęcony był klinice i etjologji reaktywnych zaburzeń psychicznych i nerwowych. Zaburzeniom psychicznym i reaktywnym u dzieci poświęcono drugi dzień Zjazdu. Ostatniego dnia omawiano zaburzenia reaktywne, psychiczne i nerwowe w świetle orzecznictwa sądowo-lekarskiego i ubezpieczeń społecznych. Poza głównym tematem Zjazdu wygłoszono jeszcze szereg luźnych odczytów, najróżnorodniejszej treści.

Projekt ustawy o opiece nad psychicznie chorym, mający wkrótce wejść w życie, omówił dyr. doc. Łuniewski. Po przemówieniu dyr. Łuniewskiego wywiązała się żywa dyskusja na ten temat. Zjazd uchwalił jednogłośnie wniosek dyr. Łuniewskiego, domagający się konieczności stworzenia odrębnych katedr psychjatrji na wszystkich Uniwersytetach Polski, oraz wniosek dyr. Stryjeńskiego, żądający tworzenia specjalnych zakładów dla psychopatów i kryminalnych przestępców, którzy w myśl nowego kodeksu karnego powinni być skierowani do zakładów, których jeszcze nie posiadamy. Dyr. Stryjeński wniosek swój motywował tem, że nowy nasz kodeks karny nowocześnie pomyślany, wyprzedza nasze życie, i chcąc, aby postulaty jego mogły być istotnie zrealizowane, musimy zakłady takie w najkrótszym czasie wybudować.

W krakowskiej prasie codziennej pierwszego i drugiego dnia Zjazdu ukazał się szereg artykułów, napisanych zarówno przez uczestników Zjazdu jak i redakcje. Wszystkie te artykuły miały na celu zwrócenie uwagi społeczeństwa na niesłychanie społecznie ważną, a tak zaniedbaną u nas dziedzinę opieki nad psychicznie chorymi. Polska liczy obecnie ponad 35.000 umysłowo chorych. Ta ilość przemawia za koniecznością stworzenia racjonalnej, na długi szereg lat obmyślanej linji postępowania w tej sprawie. Jako wytyczne naszej polityki państwowej, wysunięto zgodnie we wszystkich artykułach konieczność budowy tanich, ale celowo pomyślanych nowych zakładów psychjatrycznych i stworzenia w całym kraju opieki pozazakładowej, która tak pomyślnie zaczyna się u nas przyjmować na Wileńszczyźnie.

Przyszły Zjazd odbędzie się również w czasie Zielonych Świąt w 1935 r. Miejsce jeszcze nieustalone. Jako tematy główne będą omawiane „Zaburzenia psychiczne w przebiegu organicznych chorób układu nerwowego za wyjątkiem porażenia postępującego i psychoz starczych". Drugi temat „Zmniejszona poczytalność".

Doc. Dr. E. Artwiński.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 9. 1934. Po XV Dorocznem Walnem Zebraniu. — Nowe władze Związku. — Pierwsze posiedzenie Zarządu Głównego. — Uchwały XV Dorocznego Walnego Zebrania Związku Lekarzy Państwa Polskiego. — Sprawozdanie Obw. Łódzkiego Zw. Lek. P. P. za rok 1933. — Memorjał Okręgu Lwowskiego Zw. Lek. P. P. — Sprawozdanie z pierwszego posiedzenia organizacyjnego naukowo-dyskusyjnego Zrzeszenia Lekarzy Kasy Chorych m. Warszawy. — B. Miłaszewski: Wobec projektu ustawy podatkowej. — Sprawozdanie Zarządu Spółdzielczego Banku Lekarzy za rok 1933. Komitet organizacyjny księgarni lekarskiej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 19. 1934. S. Greifinger: Badania nad saponinami komory piżmowej. (Dok.).

OCENY.

La constipation. Comment l'éviter? Comment la guérir? (Zatwardzenie. Jak go uniknąć? Jak je leczyć?). V. PAUCHET, H. GAELINGER. Wydawca G. Doin. Paris 1933. Str. IX. 211. Cena 38 fr.

Książka powstała ze współpracy chirurga (P.) i balneologa (G.). Jak wskazuje podtytuł, przeznaczona jest dla lekarza praktyka i zadanie swoje w zupełności spełnia. Zaparcie stolca jest chorobą cywilizacji. Dzielą je autorzy na dwa typy: zastój lewy czyli zaparcie stolca proste, umiejscowione w części zstępującej okrężnicy i w odbytnicy, zastój prawy umiejscowiony w kątnicy i w części wstępującej okrężnicy z towarzyszącym mu zazwyczaj nieżytem kiszki grubej i objawami przewlekłego zatrucia. Rozdział I-szy poświęcony jest zaparciu typu lewego. Przyczyny mogą być najrozmaitsze; złe wychowanie, fałszywy wstyd, lenistwo, słaba tłocznia brzuszna i przepona, zła wentylacja płuc, wychudzenie, opadnięcie trzewi, niedomoga mięśni krocza. Nieodpowiednie zestawienie pożywienia, zaburzenia w gruczołach dokrewnych, niedomoga gruczołów trawiennych, wątroby i trzustki. Bardzo często zmiany w odbytnicy są przyczyną zaparcia, dlatego zawsze należy dokładnie zbadać tę okolicę. „Człowiek ma zazwyczaj takie jelita, na jakie zasługuje: zaparcie stolca nie jest chorobą, jest objawem sztucznym, które można zawsze usunąć, usuwając przyczyny, które je spowodowały".

Obszerny rozdział drugi omawia przewlekły zastój jelitowy z objawami toksycznemi czyli t. zw. zaparcie lewe. Objawy toksyczne powstają na skutek wchłaniania się drobnoustrojów, ich produktów rozkładu i produktów gnilnego rozpadu białka, poprzez nieżytową uszkodzoną błonę jelita. Zmiany w wegetatywnym układzie nerwowym jelit powodują zaburzenia i niezborność ich ruchów. Flora bakteryjna wytwarza fermentację kwaśną lub zasadowe procesy gnilne. Ważną rolę odgrywa żółć hamując procesy gnilne, rozpuszczając śluz, wzmagając ruchy jelit i uczulając błonę śluzową esicy i odbytnicy na odruch wypróżnienia. Zrosty otrzewnowe mogą stanowić dużą przeszkodę w prawidłowym ruchu jelit. Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego może być z jednej strony przyczyną, a z drugiej wynikiem zaparcia nawykowego. Obraz kliniczny zaparcia typu prawego może być bardzo różny. Szczególnie ciekawe są liczne projekcje na inne narządy i układy. A więc objawy żołądkowe jak przy nadkwasicy, wątrobowo-żółciowe, jelitowo-nerkowe (Heitz-Boyer), jelitowo-płucne i wiele innych. Rentgenologicznie ważne jest dla rozpoznania: stan żołądka, jak wypełnia i kiedy opróżnia się końcowy odcinek jelita cienkiego, kiedy opróżnia się kątnica, kiedy opróżnia się cała kiszka gruba.

Wszystkie następne rozdziały poświęcone są lecznictwu. Leczenie musi iść we wszystkich kierunkach, uwzględnić na podstawie wywiadów wszelkie szkodliwości w grę wchodzące. Bardzo liczne szczegóły, tyczące zwłaszcza rzeczy najprostszych i najpraktyczniejszych należy przeczytać w oryginale. Jako środki przeczyszczające dopuszczone są jedynie parafina płynna, agar-agar, ewentualnie olej rycynowy w drobnych dawkach w mieszaninie z parafiną. Bardzo korzystnie działa żółć czysta i sole żółciowe. Dobre wyniki otrzymywali również autorzy szczepionkami zwłaszcza w stanach toksycznych. Osobny rozdział poświęcony jest gimnastyce mięśni brzucha i gimnastyce oddechowej z opisem licznych ćwiczeń. Szeroko omówione jest lecznictwo zdrojowe. Leczenie zaparcia jest zadaniem wdzięcznem, wymaga jednak dużej cierpliwości ze strony lekarza i silnej woli chorego, zwłaszcza że jest to przeważnie leczenie długie.

Osobną całość tworzy omówienie leczenia chirurgicznego. Stanowi ono *ultimum refugium,* powinno być należycie przygotowane leczeniem wewnętrznem, które i po operacji powinno być wytrwale nadal przeprowadzane. W grę wchodzą następujące zabiegi: przecięcie zrostów, *colo-caecopexia, ileo-sigmoidostomia, coeco-sigmoidostomia, colectomia* częściowa i całkowita. Bezwzględnem wskazaniem do zabiegu jest choroba Hirschsprunga. Żadnych statystyk operatywnych za wyjątkiem dwóch historyj chorób, autorzy nie przedkładają.

Rawicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O odporności przeciwnowotworowej. H. FUCHS. Klin. Wschr. Nr. 8. 1934.

Zagadnienie odporności w przypadkach nowotworów złośliwych w znaczeniu serologicznem dziś można uważać za załatwione dodatnio. U zwierząt a także u człowieka można stwierdzić stan odpornościowy w stosunku do nowotworów. Wyniki badań dotychczasowych nie wykazały dotąd ścisłej swoistości, gdyż otrzymano dodatnie wyniki odczynów nowotworowych także w niektórych innych chorobach. Zapomocą odczynu Fuchsa udaje się otrzymać nietylko swoiste reakcje krwi, lecz także antygen i przeciwciała odpornościowe swoiste. Ciała te jednak znikają z krwi po kilku miesiącach. Dziś wiemy, że komórka nowotworowa w stosunku do ustroju jest podobnie czemś obcem, jak zarazek. Jej substancja i wytwory przemiany materji posiadają własności antygenowe, na które ustrój oddziaływa tworzeniem przeciwciał. Podnieść jednak należy, że antygen nowotworowy jest wspólny dla wszystkich nowotworów złośliwych człowieka, niezależnie od ich typu i miejsca usadowienia. Co do tego w odporności przeciwnowotworowej można mieć *panimmunitas* w znaczeniu Ehrlicha. Zachodzi pytanie, w jakich warunkach powstają w przypadku nowotworu wielkie ilości przeciwciał i czy znaczna ilość we krwi przeciwciał świadczy o dążności leczniczej w przypadku nowotworu złośliwego. Wiadomo, że dowolne wytworzenie odporności przeciw pewnym drobnoustrojom uskutecznia się

zapomocą wprowadzenia początkowego bardzo małych ilości danego zarazka i to osłabionego lub nawet zabitego, przyczem stopniowo ilość zarazka i jego zjadliwości zwiększamy. Nie wykazano jednak, żeby ognisko żywych drobnoustrojów otorbione prowadziło do szybkiej i wysokiego stopnia odporności. W takiem ognisku otorbionem, niejako zamkniętem, usuwanie wytworów przemiany materji i szczątków zarazków obumarłych jest bardzo nieznaczne w stosunku do mnożenia się w niem zarazków. To ograniczenie połączenia ogniska zarazków z otoczeniem powoduje dostawanie się do krwi zbyt małej ilości antygenu bakteryjnego, co znowu pociąga słabą wytwórczość przeciwciał w ustroju. Jeżeli takie ognisko przebije nagle do otoczenia, to ustrój zostaje zalany antygenem z żywych i nieżywych zarazków, które spowodu zbyt małej ilości wytworzonych przeciwciał natrafiają na słaby opór. Otóż podobne stosunki stwierdza się szczególnie w dwóch chorobach: w gruźlicy i nowotworach złośliwych. Podobnie w guzie nowotworowym jest zły odpływ wytworów przemiany materji nowotoworu, wskutek czego jest także niedostateczna wytwórczość przeciwciał. Jeżeli taki guz nowotworowy, podobnie jak przytoczony przykład ogniska zarazków, względnie ropnia, nagle przebije i zaleje ustrój komórkami nowotworowemi i ich wytworami, powstaje niejako stan rakowatości, rodzaj posocznicy rakowej, i to w ustroju z nienależytą ilością wytworzonych przeciwciał. Nawet w przypadkach znaczniejszej ilości przeciwciał w krwi znaczenie ich nie będzie poważniejsze, jeżeli nowotwór jest w bardzo słabem połączeniu z otoczeniem. Widoki lecznicze w stosunku do nowotworu są tem lepsze, im mniejszy jest guz, gdyż niebezpieczeństwo zalania ustroju przez komórki żywe lub ich substancje jest mniejsze spowodu braku rozpadu guza jeszcze zbyt małego. Podniesienie poziomu przeciwciał może mieć wówczas widoki lecznicze. Jest to także okres nadający się do zupełnego wycięcia nowotworu. *W. Nowicki* (Lwów).

Fizjologja patologiczna nowotworów jądra. R. S. FERGUSON. Jour. of the Am. Med. Assoc. T. 101. Nr. 25. 1933.

Nowotwory swoiste gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, których liczba ciągle wzrasta, zyskują coraz to większe zainteresowanie. Do takich nowotworów należą potworniaki *(teratoma)* jądra. Autor opisuje 117 przypadków nowotworów jądra, zwracając szczególną uwagę na stosunek ich do przedniego płatu przysadki. Okazało się mianowicie, że takie nowotwory powodują pojawienie się w moczu prolanu (A) tak, że z moczem takich mężczyzn można wykonać próbę Aschheima - Zondeka. Badając dokładniej to zjawisko, oznaczał autor zapomocą modyfikacji próby Aschheima - Zondeka ilość prolanu w moczu. Najwięcej prolanu występuje w embrjonalnych rakach gruczołowych jądra. Wykazano wtedy 10.000 do 40.000 jednostek mysich w litrze moczu. W rakach embrjonalnych z podścieliskiem limfatycznem wykazano 2.000 do 10.000 j. m., przy *seminoma* 400 do 2.000 j. m., a w nowotworach dojrzałych 50 — 500 j. m. Przy pojawianiu się przerzutów wzrasta ilość prolanu, zaś leczenie radem i Roentgenem zmniejsza bardzo silnie i szybko zawartość prolanu. Tylko w przypadkach bardzo złośliwych nie daje się wykazać znikania prolanu po naświetlaniu.

Przy badaniu sekcyjnem przypadków nowotworów jądra stwierdzono przerost nabłonków pęcherzyków nasiennych oraz stercza, zaś w przysadce wykazywano znaczne zwiększenie się ilości komórek zasadochłonnych, jak w ciąży. W tkance nowotworowej wykazano prolan. Autor uważa, że źródłem prolanu są komórki zasadochłonne przedniego płatu przysadki, których ilość wzrasta pod wpływem jakiegoś czynnika humoralnego, wychodzącego z nowotworu. Za tem przemawiają obrazy histologiczne, oraz fakt, że naświetlanie przysadki powoduje zmniejszanie ilości prolanu.

Ze swoich badań wnioskuje autor, że z ilości prolanu można sądzić o złośliwości nowotworu i rokować o stanie chorego. *A. Selzer* (Lwów).

O niedojrzałych mięśniakach poprzecznie prążkowanych. M. GLASUNOW. Frankfurter Ztschr. f. Pathologie. T. 45. 1933.

Meyenburg rozróżnia 4 postacie mięśniaków poprzecznie prążkowanych: 1) mięśniaki poprzecznie prążkowane wysokozróżnicowane, 2) *myoblastomyoma,* 3) *myoblastosarcoma* i 4) najniżej wyróżnicowane mięsaki *(sarcoma).* Abrikossow dzieli je na: 1) typowe *myoblastomyoma,* 2) dojrzewające *myoblastomyoma,* 3) *myoblastoma hypertrophicum* i te uważa za postacie łagodne, a jako czwartą postać złośliwą podaje *myoblastosarcoma.* Montpeiller dzieli te nowotwory na 2 tylko grupy: 1) *rhabdomyoma* typowe i 2) *rhabdomyoma* nietypowe. Autor dokładnie opisuje 6 własnych przypadków, dochodząc do wniosku, że tylko dokładne badania histologiczne przy użyciu specjalnych metod barwienia włókien wśródkomórkowych z wykazaniem prążkowania poprzecznego pozwala nowotwory te wydzielić z grupy mięsaków, za które zazwyczaj są brane. *A. Syrek* (Kraków).

Następstwa ciężkiej żółtaczki noworodków. E. BURGHARD i H. SCHLEUSSING. Klin. Wschr. Nr. 39, 1933.

Ciężka żółtaczka noworodków była przedmiotem wcale rozległych badań klinicznych i anatomicznych. Ciężki obraz chorobowy i złe rokowanie były powodem badań samej choroby i jej toku, ale nie jej następstw. Istnieje jednak kilka prac, zajmujących się następstwami ciężkiej żółtaczki noworodków. Na pierwszy plan wysuwają się badania Schmorla, który na 120 przypadków stwierdził w sześciu silne żółtaczkowe zabarwienie okolic jąder mózgowych; autor ten zbadał dokładnie 2 przypadki. Jądro soczewkowe, ciało Luysa, róg Ammona, jądro zębiaste móżdżku, oliwy i cała szara substancja rdzenia były zabarwione żółto, podczas gdy kora półkul mógowych i móżdżku, ogon ciała prążkowanego i wzgórek wzrokowy nie wykazywały tego zabarwienia. Histologicznie autor stwierdził wybitnie żółte zabarwienie wielu komórek zwojowych, ich niekiedy ciężkie uszkodzenie, a nawet rozpad. Także wypustki komórek szczególnie osiowe były żółto zabarwione. Niewyjaśnionem zostało, czy uszkodzenie wspomniane jest następstwem działania pigmentu, czy też pigment następowo osadza się w miejscach uszkodzenia. Późniejsze prace potwierdziły spostrzeżenia Schmorla. Autorowie opisują przypadek, dotyczący dziecka, które już w pierwszych godzinach po urodzeniu się wykazywało żółtaczkowe zabarwienie twardówki, a w 24 godzin całej skóry. *W. Nowicki* (Lwów).

W sprawie patogenezy paradentozy (tak zwanej pyorrhea alveolaris). L. M. LINDENBAUM (Charków). Wracz. Dieło Nr. 8. 1933.

Badanie stomatologiczne robotników i części ludności rolniczej wykazało, że znaczny odsetek cierpi na paradentozy. Ustalono, że najwyższy odsetek chorych przypada na wiek 20 — 40 lat (do 60%). Absolutna większość badanych przechodziła ciężkie choroby zakaźne, szczególnie grypę, dur i malarję. Są to zakażenia, które mogą być połączone w jedną ogólną grupę schorzeń, porażających drobne tętniczki i naczynia włosowate, wywołując w nich zastój, trombozę i obliterację, a w następstwie zaburzenia w odżywianiu i zanik odcinków dotkniętych porażeniem. Daje to podstawy do przypuszczenia, że w patogenezie paradentozy odgrywa rolę porażenie końcowego układu naczyniowego *paradentium.* Te zmiany naczyniowe spowodował czynnik zakaźny, przedewszystkiem grypa, działając na tkankę naczyniową a także na układ nerwowy, regulujący funkcje układu naczyniowego.

Dlatego też porażenie zakończeń układu naczyniowego niezależnie od przyczyny, która to porażenie wywołała, uważać należy za czynnik patogenetyczny w rozwoju paradentozy. *M. Segal* (Lwów).

Oddziaływanie podrażnienia mechanicznego błony śluzowej nosa na ciśnienie tętnicze ortostatyczne. Z. MILOVANOVIĆ i C. PLAVSIĆ. Medicinski Pregled. 1933, Nr. 11.

Po dotknięciu błony śluzowej muszli i t. d. pałeczką widzieli autorowie przekrwienie i zwiększenie wydzieliny, łzawienie; obok tego zblednięcie i osłabienie chorego, oraz znaczną hipotensję ortostatyczną. Objawy te były przelotne i ustępowały natychmiast w położeniu leżącem. *R. L.* (Lwów).

Glukozydy naparstnicy Digitalis lanata. R. LUTEMBACHER. Pres. Méd. Nr. 88. 1933.

Digitalis lanata jest odmianą oficynalnej purpurowej naparstnicy, rozpowszechnioną na Węgrzech i dającą się łatwo hodować. Działa ona silniej jak zwykła naparstnica, zawiera 3 glukozydy, z tego jeden nierozpuszczalny, a 2 rozpuszczalne we wodzie. Autor podaje obserwacje kliniczne nad działaniem preparatów otrzymanych z tej naparstnicy. Na podstawie porównawczych badań z preparatami zwykłej naparstnicy i z uabainą stwierdzał bardzo korzystny wpływ tak przy stosowaniu doustnem jak dożylnem, w licznych stanach niedomogi serca. Szczegółowo omawia poszczególne rodzaje niewydolności mięśnia sercowego, sposób dawkowania, wynik leczenia i elektrokardjogramy. *Skowroński* (Lwów).

O działaniu przeciwgorączkowem efetoniny względnie efetonalu. FRANZ SEEBER. Münch. med. Wschr. 1933. Nr. 13. Str. 497.

Autor zwraca uwagę na mało znane działanie przeciwgorączkowe efetoniny wzgl. efetonalu. Działanie przeciwgorączkowe zauważył podczas leczenia efetoniną zapaści naczyniowej u cho-

rej z ciężkiem zakażeniem na tle rzeżączki. Regularnie po podaniu $^1/_2$ — 1 tabletki obniżała się temperatura o 1 — 2 stopni przy równoczesnem występowaniu potów. Zachęcony tym korzystnym wynikiem próbował autor zastosować efetoninę w celu obniżania temperatury podczas innych schorzeń. Także w 4 przypadkach ostrego gośćca stawowego działa efetonina wyraźnie. Nie różniła się niczem od zwykłych preparatów salicylowych; bóle i obrzmienia ustępowały tak, że można było wykonywać czynne i bierne ruchy w stawach, efetonina działała również korzystnie w reumatyźmie stawowym *(lumbago)*. Oczywiście byli i chorzy, u których działanie nie zjawiało się, podczas gdy u innych już po 1 tabletce występowały poty i spadek temperatury. Małemi dawkami efetoniny ($^1/_2$ — 1 tabletki) można uzyskać ten sam skutek, co dużemi; można tym sposobem zapobiec objawom toksycznym i działaniom ubocznym. Autor podawał dlatego 2 — 3 razy dziennie po $^1/_2$ tabletki. Nie stwierdził różnicy pomiędzy działaniem efetoniny a efetonalu. Także w ostrych schorzeniach zakaźnych (zapalenie płuc, płonica z bardzo znacznem podniesieniem ciepłoty, angina, gruźlica płuc z przebiegiem gorączkowym) występowało wyraźne działanie tych leków; poza działaniem przeciwgorączkowem zauważono w tych przypadkach także korzystny wpływ na krążenie obwodowe. Badano jeszcze działanie przeciwgorączkowe efetoniny u chorych ze sztucznie podwyższoną ciepłotą, a mianowicie u tabetyków, których leczono podniesioną ciepłotą. Pod wpływem efetoniny temperatura wzrastała w zwolnionem tempie tak, że osiągała znacznie później swój najwyższy poziom. Efetonina wzgl. efetonal działały także w tym wypadku bardzo korzystnie na krążenie. Stanów zapaści nie spostrzegano. Działanie obniżające temperaturę tłumaczy się w ten sposób, że efetonina i efetonal, posiadając wpływ na układ współczulny, potęgują czynność gruczołów potnych i zwiększają tem samem ilość oddawanego ciepła; być może, że równocześnie wytwarzanie ciepła w tkankach jest zmniejszone. *Dr. Bader* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Nowe uwagi nad cierpieniem Basedowa i dolegliwościami przekwitania kobiety, oraz leczenie tych stanów dijodtyrozyną. E. SEHRT. Med. Klin. Nr. 48. 1933.

Dotychczas przy leczeniu jodem choroby Basedowa kontrolowano przebieg leczenia badaniem przemiany spoczynkowej. Obecnie upraszcza się tę kontrolę do pomiarów ilości tętna, kontroli ciężaru ciała, samopoczucia oraz badania cytologicznego krwi. Te sposoby badania mogą być wykonywane przez lekarzy praktykujących poza zakładami, dlatego nabierają wielkiego praktycznego znaczenia. Jako jedną z przyczyn w zaburzeniach klimakterycznych, które uważa się za zaburzenie wielogruczołowe, jest zaburzenie czynności tarczycy, polegające na silniejszem wydalaniu do krwi jej hormonu, czyli pewnego rodzaju nadtarczyczności. Dlatego też stosowanie dijodtyrozyny w tych razach przynosi niekiedy wielkie korzyści, wprawdzie nie jako leczenie zastępujące, lecz działanie na pierścień wielogruczołowych czynności i wpływa w ten sposób na czynność jajnika. Dijodtyrozyna w przypadkach istotnych nadtarczyczności ma działanie również bardzo korzystne. *Z. Godlowski* (Kraków).

Leczenie wapniem wysięku opłucnowego w przebiegu odmy sztucznej. J. FOIX i E. GRUNWALD. Pres. Méd. Nr. 1. 1934.

Autorowie na podstawie 48 przypadków leczonych metodą Bluma przez doustne podawanie 6—10 g chlorku wapnia przy równoczesnej diecie bezsolnej, doszli do przekonania, że metoda ta jest bardzo dobra w początkowych okresach tworzenia się wysięku, natomiast zawodzi ona w starszych wysiękach lub w wysięku ropnym. Wapń działa jako środek przeciwzapalny i jako antagonista sodu. Metoda ta nadaje się szczególnie w leczeniu zakładowem, ponieważ dieta może być wtedy dokładnie kontrolowana. *Skowroński* (Lwów).

Lecznicze przepłókiwanie żołądka i kiszek. CH. L. WINAR (Odessa). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1. 1934.

W ostrych i przewlekłych przypadkach nieżytu żołądka i jelita grubego zaleca autor przepłókiwanie zimną wodą. Przy nieżycie żołądka ostrym — przepłókiwanie zimną wodą w ilości 1—$1^1/_2$ wiadra, 1—3 razy z przerwami 3—5 dniowemi; przy nieżycie przewlekłym 3—5 razy. Przy *colitis* — rurka do kiszki stolcowej do 80 cm. Przemywanie zimną wodą w ilości $1^1/_2$ litra co 12 godzin, od 3—8 razy.

Po przeprowadzeniu leczenia u 167 chorych stwierdzono poprawę: ustąpienie bólów, normalne wypróżnienia, poprawę łaknienia. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie marskości wątroby zapomocą wyciągów wątrobowych. S. MILTON GOLDHAMER. Arch. of Int. Med. T. 53. Nr. 1. 1934.

Autor przedstawia przypadek marskości wątroby, w którym był obecnym kwas solny w treści żołądkowej, a jednak we krwi był obraz taki, jak w niedokrwistości złośliwej. Zastosowane tutaj leczenie zapomocą dożylnych zastrzyków wyciągu wątrobowego dało dobre wyniki, a więc tak jak w niedokrwistości złośliwej. Na podstawie tego przypadku autor przypuszcza, że oprócz czynników uważanych współcześnie za przyczynę niedokrwistości złośliwej, jak bezkwas, brak witamin w pożywieniu i zaburzenia w resorbcji pokarmów, istnieje jeszcze możliwość przyjęcia zaburzeń w magazynowaniu pokarmów. *Z. Tomanek* (Lwów).

Leczenie ostrego gośćca stawowego elektrargolem. DERFL. Čas. Lék. Česk. Z. 39. 1933.

W przypadkach ostrego gośćca stawowego podaje autor elektrargol (firmy Clin) domięśniowo codziennie 5 cm^3 (u dzieci 2—3 cm^3). Przy zastrzykach dożylnych nie widział różnicy. Ogółem podaje 12 zastrzyków. W nieznacznym odsetku przypadków zauważył odczyn miejscowy, który po 2—3 dniach znikał; ogólnych objawów nie spostrzegł nigdy. (W jednym rumień przez 3 dni). Wyniki osiągnięte są doskonałe: obrzęk i bolesność stawów ustąpiły zupełnie (niekiedy już po 3 dniach), ciepłota spadła do stanu prawidłowego. Również w przypadkach przewlekłych elektrargol okazał się dobrym środkiem (autor podkreśla, że odnosi się to wszystko do elektrargolu firmy Clin). *Ungar* (Lwów).

Myasthenia gravis — wyniki lecznicze. W. M. BOOTHBY. Arch. of Int. Med. T. 53. Nr. 1. 1934.

Jako środka leczniczego używał autor efedrynę i glicynę. W 10 przypadkach nastąpiła wybitna poprawa. W przypadkach tych autor kombinował efedrynę podając ją w ilości 3/8 ziarenka z glicyną po 30 g dziennie. *Z. Tomanek* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Pociski wędrujące. R. PIÈDELIÈVRE i P. ETIENNE-MARTIN. Pres. Méd. Nr. 87. 1933.

Autorowie podają obserwację przypadku, w którym kula rewolwerowa zawędrowała z tętnicy głównej wraz z prądem krwi do tętnicy udowej. Kula przebiła mostek, worek osierdziowy i dostała się do tętnicy głównej, wywołując nagłą śmierć. Na sekcji nie znaleziono kuli w klatce piersiowej, znaleziono ją w tętnicy udowej lewej, musiała ona tam dostać się w czasie strzału z prądem krwi, ponieważ kierunek wstrzału był inny i żadnych zmian w jamie brzusznej nie było. Podobne obserwacje porobili też inni autorowie, tak w zakresie tętnic jak i żył. Badając mechanizm dostawania się kuli do odległych miejsc, autorowie przeprowadzali doświadczenia strzelając do węża gumowego, przez który przepływał silny strumień wody. Przekonali się, że kula tylko w takim wypadku może przejść przez przednią ścianę i z prądem wody wydostać się, nie przebiwszy tylnej ściany, kiedy do tylnej ściany przylega ciało stanowiące duży opór, natomiast ustawienie jakiegoś przedmiotu o dużym oporze przed przednią ścianą nie dało nigdy takiego wyniku, żeby tylko przednia ściana została przebita. Dlatego też mechanizm przedostawania się kul naczyniami krwionośnemi do odległych miejsc wraz z prądem krwi może polegać tylko na tem, że kula nie może przebić tylnej ściany naczynia przylegającego do kości (w obserwowanym przypadku do kręgosłupa). *Skowroński* (Lwów).

Dożylna narkoza zapomocą evipan-natrium. SW. BARJAKTAROVIĆ. Medicinski Pregled. 1933, Nr. 12.

Na podstawie 52 przypadków własnych i z literatury wywodzi autor, że jest to bardzo wygodna i względnie nieszkodliwa metoda, przy zachowaniu należytych ostrożności w dawkowaniu, unikaniu stosowania jej ambulatoryjnie i przestrzeganiu przeciwwskazań. Jako takie wylicza autor: schorzenia wątroby, cukrzyca, ch. Addisona, schorzenia centralnego układu nerwowego, ciężkie schorzenia przemiany materji i układu krążenia, *hyperemesis gravidarum*, kacheksja, *sepsis*. W swoim materjale miał 2—3% uduszenia. *R. L.* (Lwów).

Koramina, jako środek cucący w znieczuleniach chirurgicznych. BELA v. BARDOSSYA. Wien. Med. Wschr. 1933. Nr. 48.

Po wszelkich zabiegach położniczych, przeprowadzonych zapomocą ewipanu, celem dowolnego przerwania uśpienia lub wystąpienia grożących objawów zapaści, stosował autor w szkole

dla położnych w Szolniku na Węgrzech koraminę w ilości 5—15 cm³ dożylnie. Już podczas wstrzykiwania pogłębiał się oddech, a tętno stawało się pełniejsze po chwilowem przyśpieszeniu. Stan ogólny poprawiał się i wracał do normy.

Zupełnie uzasadnione jest twierdzenie, że zapomocą koraminy dowolnie możemy regulować trwanie narkozy i znieczulenia.

Dr. Z. Kuśnierczyk (Warszawa).

Doświadczenia kliniczne przy powtórnem otwarciu kanału kręgowego. H. SCHLOFFER. Med. Klin. Nr. 49. 1933.

Przy pozardzeniowych guzach kanału rdzeniowego istnieje niekiedy niemożność usunięcia guza przez jednorazowy zabieg operacyjny lub możliwość nawrotu sprawy chorobowej, wówczas autor radzi następnych zabiegów operacyjnych nie wykonywać w miejscu starej blizny.

Z. Godlowski (Kraków).

Przypadek antetorakalnej plastyki przełyku ze skóry. D. L. WAZA. Kliniczeskaja Med. Tom XII. Nr. 1. 1934.

Opis przebiegu leczenia operacyjnego zwężenia przełyku u pacjentki lat 20, która wypiła ½ szklanki mocnego rozczynu sody żrącej. Plastyka przełyku składa się z 8 zabiegów operacyjnych, wykonanych w ciągu 7 miesięcy.

Po operacji pacjentka znajdowała się w obserwacji przez 4 lata, nie miała żadnych dolegliwości przy spożywaniu pokarmów, czuła się dobrze, wyszła powtórnie zamąż, odbyła poród i sama karmiła dziecko.

M. Segal (Lwów).

Leczenie niedrożności porażennej jelit acetylcholiną. J. SAINTON. Pres. méd. Nr. 19.

Autorowie angielscy zalecają tego rodzaju terapję, która we wielu rozpaczliwych wypadkach okazała się skuteczną. Lawrence Abel radzi: w lżejszych wypadkach zastrzyki domięśniowe po 0,1 acetylcholiny co 2—3 godziny aż do odejścia gazów, w cięższych tę samą ilość co godzinę, ewentualnie aż do 0.60 g.

K. Czyżewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 30 kwietnia 1934 r.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. W. Nowicki i St. Ciechanowski przedstawiają pracę W. H. Stefko p. t.: ***Pojęcie konstytucji w gruźlicy płuc krwiopochodnej i limfopochodnej.***

Powstawanie pewnych postaci gruźlicy płuc łączą w ostatnich latach zarówno klinicyści, jak i patologowie ze stanami alergicznemi i wogóle z ewolucją, jaką przechodzi ustrój zakażony. W powstawaniu tych różnych postaci gruźlicy płuc ma znaczenie zmienność czynników obronnych ustroju, zależna od szeregu warunków, a prawdopodobnie także od nieustalonych własności biologicznych samego zarazka gruźliczego, a więc od jego zmienności. Ta zmienność ustroju i zarazka tłumaczy więc przesunięcia, jak autor nazywa, mutacje w anatomicznym i klinicznym obrazie gruźlicy, spostrzegane w ostatniem dziesięcioleciu.

Celem stwierdzenia charakteru szerzenia się sprawy gruźliczej w płucach i odczynu tkankowego na zakażenie gruźlicze w płucu, autor zbadał krytycznie protokoły sekcyjne i preparaty histologiczne w 236 przypadkach gruźlicy.

Autor stwierdził w zbadanym materjale zmniejszenie się liczbowe w ostatnich latach t. zw. oskrzelopochodnych postaci gruźlicy płuc, natomiast przybytek postaci limfopochodnych i krwiopochodnych. Stwierdził także wzajemną zależność stanu konstytucjonalnego i sposobu szerzenia się zmian gruźliczych w płucach. Szerzenie się gruźlicy drogą oskrzelową jest wyłącznie charakterystyczne dla grupy konstytucjonalnej t. zw. torakoastenicznej. Szerzenie się drogą krwi stwierdził autor w 70% w grupie konstytucjonalnej mięśniowo-brzusznej, limfopochodne zaś szerzenie się przeważało w tej grupie konstytucjonalnej, która cechuje się różnemi zaburzeniami, powstałemi na tle opóźnienia rozwoju ustroju, infantylizmem, wogóle niedorozwojami.

Na podstawie swoich badań wysnuwa autor wniosek, że wzrosły liczbowo postacie gruźlicy płuc krwiopochodnej i limfopochodnej. Przesunięcia liczbowe postaci gruźlicy płuc w związku ze sposobem jej szerzenia się są częściowo następstwem innego stanu konstytucjonalnego chorych na gruźlicę. W latach 1926—1930 przeważał typ torakalno-asteniczny, od roku 1931 typ z niedorozwojami (typ II według autora). Na podstawie danych konstytucjonalnych można, zdaniem autora, dojść do wniosku, że wzrost krwiopochodnej i limfopochodnej gruźlicy płuc jest częściowo następstwem innego stanu konstytucjonalnego chorych na gruźlicę. W szczególności wzrost postaci limfopochodnych da się, zdaniem autora, wytłumaczyć pewnemi właściwościami histostrukturalnemi płuc u odpowiednich typów konstytucjonalnych, którego właściwości odpowiadają różnym okresom rozwoju płuc u dziecka; u dzieci zaś głównie drogi limfatyczne są drogami szerzenia się gruźlicy. Te właściwości budowy płuc polegają na utrzymaniu się pierwotnego jednokomorowego woreczka pęcherzyka płucnego, na silnym rozwoju tkanki chłonnej kołooskrzelowej, a nadto płuco w całości jest wiotsze i mniej zawiera tkanki łącznej włóknistej.

W dalszej części pracy zajmuje się autor szczegółowiej postacią krwiopochodną gruźlicy płuc, nie mając jednak na myśli dotąd ogólnie pod tem mianem rozumianej gruźlicy prosówkowej, lecz postać nową. W badaniach tej nowej postaci krwiopochodnej gruźlicy płuc posługiwał się autor sposobem Christellera, sporządzając bardzo wielkie skrawki drobnowidowe, niekiedy z całego narządu. Autor na podstawie tych badań dochodzi do wniosku, że powstanie ogniskowych przerzutowych postaci gruźlicy płuc jest związane z zajęciem ściany naczyń, i to przedewszystkiem żył, z t. zw. *thrombophlebitis ulcerosa*, z martwicą i następowem zniszczeniem ściany naczynia i przejściem sprawy gruźliczej na otaczającą tkankę płucną. Ogniska takie mają wymiary 0,3 — 0,5 aż do 1 — 1,2 cm, są ostro odgraniczone od otoczenia, a główną ich masę tworzy gniazdo zserowaciałe. W mięśniowych typach konstytucjonalnych dorosłych zachodzą najczęściej krwiopochodne postacie gruźlicy płuc. Gruźlicze zapalenie kołonaczyniowe i zapalenie błony wewnętrznej naczyń są ściśle ze sobą związane. Zapalenia błony wewnętrznej są przeważnie następstwem zapaleń kołonaczyniowych, a te są znowu w związku z szerzeniem się gruźlicy drogą limfatyczną.

Czł. W. Nowicki i J. Nowak przedstawiają pracę p. L. Grossa p. t.: *Przeniesienie mięsaka mysiego przez pokarm, zawierający domieszkę nowotworu.*

Mięsak mysi jest bardzo zjadliwy przy szczepieniu podskórnem. Do wywołania nowotworu wystarczy podskórne wstrzyknięcie bardzo małej ilości miazgi nowotworowej (pół miligrama daje w 50% wynik dodatni, dawki większe w 100%). Miazga nowotworowa zachowuje swą zjadliwość nawet po najdokładniejszem parogodzinnem miażdżeniu, co zdaje się świadczyć o tem, że do wywołania nowotworu nie jest konieczne wszczepienie całych, nieuszkodzonych komórek. Nowotwór, który z reguły rozwija się w miejscu wszczepienia, przedstawia w pierwszych okresach rozwoju (aż do 5 — 7 dnia choroby) mikroskopowo obraz zwykłego odczynu zapalnego.

Dotąd sądzono, że miazga nowotworowa nie zachowuje swej zjadliwości przy wprowadzeniu doustnem lub wśródjelitowem. Tymczasem udało się autorowi przez karmienie myszy dłuższy czas miazgą nowotworową z dodatkiem tłuczonego szkła wywołać w jednym przypadku mięsaka szczęki górnej. Przez wprowadzenie znacznych ilości miazgi nowotworowej zapomocą miękkiego cewnika gumowego od odbytnicy udało się wywołać w dwóch przypadkach mięsaki odbytnicy, w trzech zaś przypadkach guzy zapalne odbytnicy.

(Instytut Pasteura w Paryżu. Pracownia prof. Besredki).

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę p. T. Marchlewskiego p. t.: *Różnice rasowe we wrażliwości królików na nowotwory smołowcowe.*

Autor wywoływał zapomocą smołowania wewnętrznej powierzchni ucha nowotwory u królików różnych ras, dochodząc na zasadzie tych badań do następujących wniosków:

1. Zgodnie z wynikami Ciechanowskiego i Ściesińskiego oraz innych autorów na nowotwory smołowcowe najwrażliwsze wśród królików o normalnem uwłosieniu są osobniki albinotyczne, względnie mające ubarwienie alelomorficzne do albinizmu, np. barwę ***chinchilla***.

2. Króliki o angorycznem uwłosieniu nie różnią się stopniem wrażliwości od osobników i ras o włosie normalnym. W obrębie tej grupy ras najłatwiej i najprędzej dostają nowotworów smołowcowych osobniki albinotyczne, wśród których największy odsetek osobników okazuje nowotwory o charakterze złośliwym.

3. T. zw. króliki „reksy", rasa, której uwłosienie okazuje daleko idące uwstecznienie włosów okrywy zewnętrznej, a która odznacza się ogólną wyraźnie wzmożoną wrażliwością na działanie czynników ujemnych, — na działanie smoły okazuje się niezwykle odporną. Nowotwory smołowcowe występują u osobników tej grupy bardzo opornie, po kilkudziesięciu powtórzeniach zabiegu, najczęściej dopiero w stokilkanaście dni od roz-

poczęcia doświadczeń. Nowotwory te są bardzo nieliczne, słabo rosną, nader łatwo ulegają zrogowaceniu i cofają się. „Reksy" albinotyczne są w każdym bądź razie wyraźnie odporniejsze, niż króliki ubarwione innych typów uwłosienia.

4. Krzyżówki „reksów" i innych typów dają potomstwo uwłosione normalnie, cokolwiek, lecz nieznacznie odporniejsze na działanie smoły niż zwykłe osobniki o normalnem uwłosieniu. W drugiem pokoleniu można było obserwować typowe objawy rozszczepienia, przyczem „reksy" z drugiego pokolenia potomnego są bodaj że jeszcze cokolwiek odporniejsze, niż „reksy" rasy czystej.

5. Na zasadzie swych spostrzeżeń dochodzi autor do wniosku, że odporność typu reksowego jest wywołana przez swoisty gen, wywołujący odnośne zmiany w owłosieniu, i że, podobnie jak u innych gryzoniów, wzmożona wrażliwość angorów i większości osobników o włosie normalnym ma charakter mendlującej cechy dominującej.

Wyniki objaśnione są czterema tabelami, w których uwzględniono około 50 smołowanych królików różnych typów, należących do kilku pokoleń. Prócz powyższych prowadzono badania nad szeregiem innych królików, użytych do wywołania nowotworów przez smołowanie grzbietu. Badania te są uwzględnione w tekście. Stwierdzenie niewątpliwie genetycznego charakteru rasowego różnych stopni odporności na działanie rakotwórcze smoły, oraz zbadanie dróg, jakiemi te cechy się dziedziczą, ma niewątpliwe znaczenie ogólne i stanowi wstęp do dalszych badań w tym kierunku.

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę p. T. Marchlewskiego p. t.: *Studja nad odpornością królików na nowotwory smołowcowe. Cz. II. — Odporność syntetycznego genotypu.*

Autor, opierając się na pierwszej części swych studjów nad różnicami w odporności różnych ras królików na powstawanie nowotworów pod wpływem smoły, badał zachowanie się pod tym względem nowego wyhodowanego przez siebie typu rasowego, będącego formą homozygotyczną tak pod względem genu, wywołującego t. zw. „reksowate" uwłosienie, charakteryzującego formy bardzo odporne, jak i pod względem angoryzmu. Króliki angoryczne odznaczają się stosunkowo dużą wrażliwością. O ile nowy typ pod względem budowy włosa przedstawia do pewnego stopnia kompromis, o ile chodzi o odmienne tendencje rozwojowe budowy włosów, o tyle odporność typu reksowego zaznacza się w nim w całej pełni.

Nawiązując do tych wyników, przeprowadza autor dyskusję na temat zjawiska dominowania przy dziedziczeniu odporności oraz dyskutuje sprawę zjawiska dominancji z punktu widzenia teoretycznego.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowo - wyborczego z dnia 16 stycznia 1934 roku.

1. Kol. Przyłęcki St. wygłosił odczyt p. t.: *„Kwas moczowy i jego losy w ustroju ludzkim.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 stycznia 1934 roku.

1. Kol. Chodkowski przedstawił przypadek *raka stercza,* rozpoznany klinicznie jako gruźlica płuc; taki bowiem obraz kliniczny i radjologiczny dawały przerzuty. Pierwotne ognisko nowotworowe nie dało natomiast objawów klinicznych.

Drugą właściwością przypadku są bardzo liczne przerzuty do czaszki i kręgów lędźwiowych. Układ kostny jest bowiem najczęstszą siedzibą przerzutów raka stercza.

W dyskusji przemawiali: Kol. Kryński L., Dąbrowska.

Kol. Gluziński A. przemawia jako klinicysta internista, a na podstawie doświadczenia klinicznego i anatomo-patologicznego potwierdza zdania kol. prelegenta i kol. Kryńskiego, że przerzuty do kości dają nowotwory trzech narządów t. zn. sterczu u mężczyzn, gruczołu piersiowego u kobiet, a u obu płci nowotwory gruczołu tarczowego. W powyższych przypadkach internista może dać pewne wskazówki, czy operować, czy nie operować. Jeśli niema wątpliwości, że istnieje rak gruczołu piersiowego, należy wówczas dokonać zabiegu operacyjnego, o ile jeszcze nie nastąpiły przerzuty do układu kostnego, objawiające się bólami głowy, kręgosłupa i t. d. W przypadkach obecności przerzutów operacja jest przeciwwskazana. Mówca widział nieraz osoby operowane spowodu nowotworu, u których nagle po 5—6 latach wystąpiły objawy przerzutów do kości. Objawy te wiążą się nieraz z reumatyzmem i chorych kieruje się do różnych miejscowości kąpielowych. Chory w pokazywanym przypadku musiał mieć bóle głowy, o czem świadczy moc guzów nowotworowych w czaszce. Zmiany w sterczu mogą być nieraz małe, a na pierwszy plan wysuwają się objawy przerzutów do układu kostnego. Przypadek, przedstawiony przez prelegenta, biorąc praktycznie, jest bardzo ciekawy.

Kol. Laskowski porusza stosunek raka do przerostu gruczołu krokowego. Napozór obie te sprawy nie mają nic wspólnego. Jednak kol. Laskowski spostrzegał w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. przypadek przerostu sterczu, w którym początkowo nie mógł odnaleźć cech bujania złośliwego, chociaż robił preparaty z całego gruczołu. Dopiero w ostatnich skrawkach dostrzegł ognisko o niewątpliwie złośliwym charakterze. Amerykańscy badacze twierdzą, że w przerosłym gruczole krokowym można odnaleźć bujanie złośliwe w 20%. Co się tyczy postaci guzowatej raka stercza i postaci drobnej, to nie jest wykluczone, że pewna część przypadków raka rozwinęła się w sterczu przerosłym i stąd postać guzowata, a inna część w sterczu niepowiększonym, a może nawet zanikowym i dlatego ma postać drobną. Te raki dają bardzo szybko przerzuty do narządów odległych lub szerzą się w sposób naciekający.

2. Kol. Erlichówna M. wygłosiła odczyt p. t.: *„W sprawie leczenia zapomocą krwi ludzkiej".* Doniesienie tymczasowe.

Dokonała próby leczenia noworodków zapomocą krwi ludzkiej podawanej doustnie w ilości 15—20 cm³ na dawkę z dodatkiem 2—3 cm³ 2% cytrynianu sodu. Do wprowadzenia tej nowej metody skłoniła autorkę 1) znana właściwość przepuszczalności przewodu pokarmowego ustrojów młodych, 2) chęć podawania krwi w ilościach dużych, do kilkudziesięciu cm³ dziennie. Noworodki piją naogół dobrze krew samą lub zmieszaną z pokarmem; naogół wykazują poprawę wagi, niektóre wcześniaki poprawiają się znakomicie (jeden przypadek otrzymał w ciągu 6 dni 125 cm³ krwi), w dwu przypadkach *melaena neonatorum idiopathica,* z których jeden ciężki, udało się zupełnie zatrzymać krwawienie przez podanie doustnie 40—50 cm³ krwi matki.

W dyskusji: Kol. Mikułowski wita życzliwie referat, ale ma pewne podejrzenie, że środek stosowany przez referentkę ma zbyt uniwersalne przeznaczenie.

Kol. Dębicki zapytuje, czy krew podawana doustnie nie może wywołać zatrucia, jakie spostrzegamy w krwotokach z wrzodu żołądka. Długotrwałe krwawienie może doprowadzić do takiego stanu zatrucia, że niektórzy chirurdzy proponują zakładać przetokę, aby chorego od takich stanów uchronić. Z doświadczeń na zwierzętach wiadomo, że mięśnie posiadają zdolność tamowania krwotoków do mózgu.

Kol. Erlichówna oświadcza, że nie wie, czy kol. Mikułowski na serjo proponuje stosowanie doustne surowic leczniczych zapobiegawczo. Przecież nie chodzi tu o zabezpieczenie osobnika przed chorobą, która może wcale nie wystąpić. Jeden przypadek czerniaczki noworodków udało się referentce zatrzymać i wyleczyć. Na zarzut kol. Mikulowskiego, że nie został on dokładnie opisany, kol. Erlichówna odpowiada, iż nie ośmieliłaby się jednym przypadkiem zajmować więcej czasu, niż jej przeznaczono. Referentka twierdzi nadal, że transfuzja krwi u noworodków nie jest rzeczą łatwą. Na zapytanie kol. Dębickiego referentka odpowiada, że w 24 leczonych przypadkach zatrucia nie widziała.

3. Kol. Goebel F. i Rothberger C. J. wygłosili odczyt p. t.: *„O zaburzeniach przewodnictwa międzykomorowego".*

Po zadrażnieniu wewnętrznej ściany prawej komory serca, skurcze dodatkowe nie ulegają zmianie po przecięciu prawej gałęzi układu przedsionkowo-komorowego. Natomiast o ile przetnie się drobne gałązki, ciągnące od przegrody przedsionkowo-komorowej, do ściany komory prawej, wtedy wahnięcie początkowe na elektrokardjogramie zwiększa się i rozszerza. Spowodowane to jest tem, że bodziec zmuszony jest do przejścia przez zwykłą tkankę mięśniową, która znacznie wolniej przewodzi niż włókna mięśniowe układu przedsionkowo-komorowego. Znaczenie drobnych rozgałęzień, idących od obu gałązek układu przedsionkowo-komorowego polega na tem, że przenoszą one bodźce normalne do mięśniówki przegrody. Rozgałęzienia te łączą się między sobą. Połączenia te odgrywają prawdopodobnie dużą rolę w zaburzeniach w przewodnictwie jednej z głównych gałązek układu. Wtedy bodźce mogą przechodzić z jednej do drugiej i tą drogą następuje wyrównanie.

W dyskusji: Kol. Hrom zapytuje, czy zdjęcia kontrolne były wykonane przed zabiegiem, czy po obnażeniu serca. Obnażenie serca wpływa na zwiększenie czasu trwania zespołu komorowego. Czas 0,08 sek. jest jeszcze w granicach prawidłowych, dopiero powyżej 0,1 sek. wkracza w granice patologji.

Kol. Goebel F. w odpowiedzi wyjaśnia, że krzywe kontrolne były wykonane po obnażeniu serca. Co się zaś tyczy czasu to 0,08 sek. jest znacznem odchyleniem w stosunku do 0,05 sek. (norma). Były to odchylenia najmniejsze przed zabiegiem i po zabiegu. Największe — dochodziły do 0,125 sek.

4. Kol. Sabat Br. wygłosił odczyt p. t.: *„Radjografja intrarektalna (metoda, przyrząd, technika, wskazania, wyniki)"*.

Prelegent pokazuje wynaleziony przez siebie przyrząd do rentgenografji śródprostniczej, przedstawia metodę badania i osiągnięte nią wyniki. Dotyczą one przedewszystkiem kości ogonowej i dolnej części kości krzyżowej, których wyraźnych obrazów radjologicznych dotychczas stosowanemi sposobami nie można otrzymać.

Metodą tą prelegent stwierdził rozmaite zmiany w okolicy ogonowej, mianowicie zmiany urazowego pochodzenia, jak złamania, a nawet drobne pęknięcia kości, zwichnięcia kręgów ogonowych, uszkodzenia chrząstkozrostów, rozstęp kręgów ogonowych, nieprawidłowy, przedwczesny, prawdopodobnie pourazowy zanik chrząstek międzykręgowych, pourazowe zwapnienia i skostnienia przykostne, zniekształcenia i przemieszczenia kości ogonowej, jej zgrubienia (hiperostozy), wyrośla kostne (osteofity), nawarstwienia kostne jako wyraz zapalenia kościotwórczego okostnej, zmiany struktury kostnej, jej zagęszczenia i rozrzedzenia, zapalne zmętnienia i zupełne zatarcie struktury beleczkowej, ubytki kostne, ropnie, martwaki, zwyrodnienie zniekształcające kręgostawowe *(spondylarthrosis deformans)* odcinka krzyżowo-ogonowego, nawet bardzo drobne ogniska zwapnienia i skostnienia w chrząstkach międzykręgowych oraz w torbielach i t. d.

Radjografja śródprostnicza umożliwia szczegółowe, na podstawie anatomicznej oparte opracowanie dotychczas odłogiem leżącej patologji okolicy ogonowej i zróżnicowanie rozpoznawcze stanów chorobowych, które dotychczas jeszcze zwykle określa się mianem *„coccygodynia"*.

Radjografja śródprostnicza przednia umożliwiła prelegentowi bardzo wyraźne uwidocznienie na filmie obrysów, struktury kości i zmian w okolicy spojenia łonowego oraz nawet bardzo drobnych (wielkości ziarnka piasku) złogów w gruczole krokowym.

Praca nad zastosowaniem radjografji śródprostniczej w urologji jest w toku.

W dyskusji: Kol. Melanowski w swem przemówieniu kieruje się względem historycznym i wspomina metodę pokrewną t. j. sposób rentgenografji bezkośćcowej oka, wprowadzonej przez Alfreda Vogta celem określenia miejsca obcych ciał w przednim odcinku gałki ocznej. Metodę powyższą stosował mówca z przedwcześnie zmarłym kol. Grudzińskim. Okazała się ona bardzo pożyteczna i miałaby duże znaczenie, gdyby mogła znaleźć odpowiedniego rentgenologa.

Kol. Niewiadomski zabiera głos, gdyż brał udział w pierwszych próbach. Aparat wprowadza się bardzo łatwo. Każdy lekarz może posługiwać się nim bez obawy uszkodzenia śluzówki. Metoda powyższa rzuci ciekawy snop światła na etjologię cierpień kości krzyżowej i ogonowej.

Na zdjęciach widać czasem szczegóły, o których trudno powiedzieć, czy należą już do patologji. Kol. Niewiadomski w jednym przypadku po dokonaniu zdjęcia, wyskrobał narośl kości ogonowej. Narośl ta okazała się później kością zupełnie prawidłową. W każdym razie metoda radjografji intrarektalnej jest bardzo korzystna i może mieć duże znaczenie.

Kol. Datyner widzi duże pole do stosowania radjografji intrarektalnej. Mówca wspomina przypadek, w którym pęcherz moczowy był prawidłowy, natomiast w pęcherzowej części stercza, zresztą niepowiększonego, tkwiły kamienie. Na zasadzie metody, podanej przez kol. Sabata, będzie można uzyskać doskonałe wyniki w chorobach tylnej części cewki i pęcherzyków nasiennych.

Kol. Sabat Br. oświadcza, że nie wspominał o metodzie badania ciał obcych w oku, gdyż nie jest to metoda endoradjologiczna. Większe znaczenie posiada endoradjologia doustna. Pierwsze próby wprowadzania aparatu do odbytnicy były robione pod kontrolą chirurgów, gdyż mówca nie miał pewności, jak będzie działał mechanizm tego aparatu. Dziś przyrząd jest tak doskonały, że każdy lekarz z łatwością i bez niebezpieczeństwa dla chorego może go stosować.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół 18. posiedzenia Wil. T-wa Lek. wspólnie z Kołem Wil. Tow. Internistów Pol. z dnia 7-go czerwca 1933 roku.

Przewodniczy Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Dr. W. Gilels: Pokaz chorej z Kliniki Chirurgicznej U. S. B. Chora l. 55, operowana spowodu raka żołądka dużych rozmiarów o rzadkiem stosunkowo umiejscowieniu w dnie żołądka. Jednocześnie demonstruje preparat usuniętego guza żołądka.

2. Dr. de Rosset. Pokazy chorych z I. Kliniki Wewnętrznej U. S. B.

Prelegent demonstruje 2 chorych na niedokrewność złośliwą, leczonych skutecznie wstrzykiwaniami domięśniowemi *pernaemon'u* w ilości 10 cm^3, stosowanemi raz na tydzień. Prelegent obserwował w obrazie krwi wzrost retikulocytów, jako wyraz zdolności regeneracyjnej szpiku kostnego i podkreśla łatwość stosowania tego rodzaju terapji, gdyż wstrzykiwania te są niebolesne.

W dyskusji Dr. Świda zaznacza, że stosuje z dobrym skutkiem preparat krajowy panhepan Karpińskiego w przypadkach niedokrewności złośliwej w ilości 3—4 łyżeczek w wodzie sodowej.

Prof. Pelczar w związku z przedstawionemi przez Dr. de Rosseta przypadkami chciałby się zastanowić nad celowością leczenia pozajelitowego niedokrewności złośliwej. Jeżeli bowiem przyjąć pod uwagę etjologję tej sprawy, pozatem próby leczenia przed zastosowaniem wyciągów z wątroby i dane kliniczne, to należy przyjść do wniosku, że niedokrewność złośliwa jest sprawą, rozwijającą się na tle zaburzeń w przewodzie pokarmowym, ściśle mówiąc w układzie żyły wrotnej. Punktem węzłowym zdaje się być wątroba, ale samym czynnikiem zaburzenia przemiana kwasów aminowych, na co próby izolowania czynnika działającego z leczniczych ekstraktów wątroby wskazują. Chodzi tu zwłaszcza według Corlipa o oksyprolinę i inne kwasy aminowe.

Z ostatnich badań Giedroycia i Koskowskiego wiemy, jaką rolę odgrywają krwinki czerwone w przenoszeniu kwasów aminowych. Jest rzeczą możliwą, że zawartość kwasów aminowych w krwinkach czerwonych spełnia jakąś rolę w ich funkcji. Należałoby więc przypuścić, że droga przewodu pokarmowego byłaby najsłuszniejsza. Sprawa regeneracji krwi i związek jej z pojawieniem się retikulocytów świadczy jedynie o wytrząsaniu albo wysyłaniu ze szpiku kostnego w wielkiej ilości komórek młodych. Prof. Pelczar zaznacza, że Krzywobłocki i Smolska wspólnie z nim stwierdzili, że taką wzmożoną retikulocytozę i regenerację krwi można otrzymać po podawaniu pozajelitowem kefaliny, powodującej bardzo znaczny wzrost retikulocytów.

Prof. Orłowski zaznaczył, że sprawy, poruszone przez Prof. Pelczara zostaną omówione przez Dr. de Rosseta w jego odczycie. Wiadomem jest, że kwasy aminowe wywierają dobroczynny wpływ na przebieg anemji złośliwej. Przyjętem jest podawanie też histaminy podskórnie lub doustnie. Co do kwestji, czy lepiej stosować leki doustnie czy domięśniowo, to wszystko zależy od stanu chorego. Gdy chory jest w ciężkim stanie i wymiotuje, to o stosowaniu leków doustnie niema mowy. Nieraz chodzi o krótki okres czasu, podczas którego, o ile nie zadziała się energicznie, stracić można chorego. Leczenie *pernaemon'em* jest bardzo wygodne, gdyż stosuje się raz tygodniowo w postaci wstrzyknięcia domięśniowego w ilości 10 cm^3, przyczem zabieg ten jest całkowicie niebolesny.

3. Prof. Pelczar i Dr. Mikołajewa: *O płytkogramie u rakowatych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. de Rosset zaznacza, że istnieje dużo metod badania ilości płytek krwi, a więc każda z nich jest względną. Toteż i ilości płytek, obliczane temi metodami, różnią się znacznie od 200 tysięcy do 600 tysięcy na 1 mm^3 krwi. Ostatnio zwrócono uwagę na częstość występowania megatrombocytów w niedokrewności złośliwej. Są więc one wyrazem podrażnienia szpiku kostnego.

Prof. Pelczar *w odpowiedzi* Dr. de Rossetowi zaznacza, że sposoby liczenia płytek krwi są bardzo liczne, a wyniki jeszcze bardziej rozbieżne niż to Dr. de Rosset zaznaczył, bowiem z 30 metod podanych przez Hornitza w Kl. Woch. najniższe wartości daje Fonio (około 150 tys.), największe Lambrecht (około 1 miljona). Pozatem zwracają uwagę na sposób pobierania krwi z żyły czy z opuszki palca. Dr. Nikołajewa porównywała stosunki ilościowe płytek we krwi z opuszki a żyły. Były pewne różnice, lecz nie tak zasadnicze, żeby wpłynęły na niezgodność wyników.

4. Dr. St. Januszkiewicz: *Znaczenie badania radjologicznego w rozpoznawaniu i leczeniu wrzodu żołądka.*

Omówione zostały cechy radjologiczne owrzodzenia żołądka, technika badania i stosunek spostrzeżeń radjologicznych do stanu klinicznego. Specjalnie podkreślono możność znakomitego kontrolowania wpływu leczenia i podano szereg przykładów, mogących służyć na dowód tego, jak cenne wskazówki, niemożliwe nieraz do osiągnięcia jakąkolwiek inną metodą, daje badanie radjologiczne. Wykład był ilustrowany 45 prześroczami, wśród nich szeregiem zdjęć przypadków obserwowanych czas dłuższy, dających obraz zmian, zachodzących sczasem w owrzodzeniach.

Sekretarz Towarzystwa: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Mianowania na wyższych uczelniach: Dr. Michał Ręicher prof. nadzw. U. S. B. w Wilnie mianowany profesorem zwyczajnym anatomji opisowej na wydziale lekarskim tegoż uniwersytetu, dr. Aleksander Januszkiewicz prof. zwycz. szczegół. patologji i terapji chorób wewnętrznych U. S. B. profesorem zwyczajnym medycyny wewnętrznej na wydziale lekarskim tegoż uniwersytetu, dr. Tadeusz Ostrowski, docent z tyt. prof. nadzwyczajnego U. J. K. profesorem nadzwyczajnym chirurgji na wydziale lekarskim tegoż uniwersytetu, dr. Adam Franciszek Straszyński docent chorób skórnych i wenerycznych U. W. profesorem nadzwyczajnym tegoż przedmiotu na wydziale lekarskim U. Poznańskiego.

Zmarli.

William Henry Welch, wybitny mikrobiolog i higjenista amerykański, b. dyrektor Instytutu higjeny John Hopkins w Baltimore, zmarł w 84 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 22 maja 1934. Mikułowski Wł.: Mimowolne oddawanie kału u dziewczynki z kiłą wrodzoną. Węgierko J. R.: Przegląd krytyczny oraz uzasadnienie teoretyczne ważniejszych diet, stosowanych dotychczas w leczeniu cukrzycy. — Reicherówna E.: Metody walki z gośćcem i organizacja wychowania fizycznego w Z. S. R. R.

W Kaliszu odbyć się ma w czerwcu b. r. zjazd lekarzy szpitalnych w związku z przypadającą 750-letnią rocznicą założenia szpitala w Kaliszu oraz w związku z ukończeniem budowy nowego gmachu szpitalnego.

Sprawy zawodowe.

XV Walne Zebranie Związku Lek. P. P. w dniu 29. IV. b. r. powzięło szereg uchwał w aktualnych sprawach. Między innemi postanowiono: 1) zebranie materjałów do nowelizacji ustawy scaleniowej, 2) akcję w kierunku zmiany wytycznych do umów z lekarzami Ubezp. Społ., 3) poparcie zakładania warsztatów pracy lekarskiej w osiedlach wiejskich, zwłaszcza wobec nowych warunków opieki lekarskiej nad pracownikiem rolnym i powstawania gmin zbiorowych, 4) sprzeciwić się leczeniu w zakładach U. S. nieubezpieczonych za opłatą, 5) przyjąć zasadę, że posady asystentów winny być obsadzane tylko czasowo dla kształcenia lekarzy młodych, dla nich też należy rezerwować stanowiska sił pomocniczych lekarskich, 6) akcję w sprawie emerytur wszystkich lekarzy państwowych i samorządowych.

Tworzenie ośrodków zdrowia przy pomocy Funduszu Pracy. Min. Opieki Społ. w porozumieniu i z pomocą finansową Funduszu Pracy zarządziło utworzenie 33 stanowisk lekarzy okręgowych w miejscowościach, pozbawionych opieki lekarskiej. W miejscowościach tych będą osadzeni bezrobotni lekarze. Idzie tu głównie o większe osiedla wiejskie. Każdy z lekarzy otrzyma do pomocy pielęgniarkę społeczną i będzie prowadził ośrodek zdrowia, opiekując się ludnością swego okręgu. Pozatem lekarzowi będzie przysługiwało prawo wykonywania praktyki prywatnej. Wzamian za pracę w ośrodku zdrowia lekarz otrzyma zapomogę z Funduszu Pracy.

Medycyna społeczna.

W Państwowej Szkole Higjeny zakończone zostały następujące kursy: 1) Kurs dokształcający z zakresu trachomatologji dla lekarzy, w którym brało udział 58 lekarzy ze wszystkich województw Polski. — 2) Sześciomiesięczny kurs Higjeny Publicznej dla lekarzy. Kurs ukończyło 31 lekarzy, którzy otrzymali stanowiska lekarzy powiatowych, lekarzy kolumn epidemicznych, lekarzy miejskich, względnie powrócili na zajmowane poprzednio stanowiska rządowe lub samorządowe. — 3) Trzytygodniowy kurs dla lekarzy środków Zdrowia. W kursie brało udział 33 lekarzy. — 4) Czteromiesięczny kurs dla kontrolerów sanitarnych. Kurs ukończyło 23 słuchaczy, delegowanych przez Starostwa, Wydziały Powiatowe Sejmików i Magistraty, oraz z kandydatów zgłoszonych prywatnie.

Różne.

W Niemczech pojawiły się od początku b. roku nowe przypadki choroby papuziej (psitakozy). Stwierdzono dotychczas 17 ognisk (14 w Berlinie); łączna ilość zachorowań wynosi 42, z tego 10 zejść śmiertelnych. Badaniem doświadczalnem na myszkach daje się obecnie prawie pewnie postawić rozpoznanie z chorego człowieka czy papugi.

Oddział Kliniki Położniczej U. J. został otwarty w Krynicy dzięki poparciu czynników miarodajnych, z inicjatywy prof. dr. Zubrzyckiego. Celem nowootwartego wydziału jest praca doświadczalna i naukowa, mająca dać ścisłe podstawy, dla leczenia balneologicznego, oraz mająca zbadać i ustalić wartości wszystkich przyrodzonych środków leczniczych, jakiemi Krynica rozporządza. Oddział zostaje pod kierownictwem prof. Zubrzyckiego, z jego ramienia prowadzić będą agendy asystenci kliniczni z Krakowa.

Wycieczka Lek. Angielskich w liczbie 100—150 osób w celu zwiedzenia polskich zakładów leczniczych, klinik, uzdrowisk i szpitali, przybywa do Polski w bieżącym sezonie, odwiedzając Inowrocław, Warszawę, Kraków i Gdynię.

Według ostatnich obliczeń, na terenie całej Polski istnieje obecnie 323 punktów ratowniczych pogotowia drogowego, zorganizowanych przez Polski Czerwony Krzyż. Punkty te, zaopatrzone w apteczki, mają za zadanie nieść pomoc w nagłych wypadkach na szosach; przeważnie punkty mieszczą się w budkach drożników. Ostatnio opracowana została mapa sieci pogotowia drogowego w Polsce, która dostarczona będzie Międzynarodowej Lidze Czerwonych Krzyży w Paryżu i zużytkowana przy opracowaniu ogólnej europejskiej mapy posterunków ratowniczych na główniejszych szlakach komunikacyjnych.

Komunikaty.

Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja roczne dla studjów w Instytucie „Benito Mussolini" w Rzymie. Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł) każde z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycie stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15 lipca z przerwami na wakacje świąteczne. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze obeznani z gruźlicą i mający zamiar udoskonalenia się w tej dziedzinie medycyny.

Stypendja będą przyznane na posiedzeniu komitetu wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, który odbędzie się w Warszawie w dn. 3-go września r. b. Lekarze chcący się ubiegać o stypendja w Instytucie „Benito Mussolini" powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Warszawa, ul. Chocimska 24 najpóźniej do dnia 15-go czerwca r. b. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia. 2) Curriculum vitae ze szczegółowem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej. 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Kurs wakacyjny w Paryżu 18—30 czerwca 1934 p. t.: Leczenie kliniczne i hydrologiczne schorzeń nerkowych, naczyniowych, gośćcowych i humoralno-wegetatywnych pod kierunkiem prof. M. Villaret.

Redakcja otrzymała:

W. Węsław: Przyczynki do histofizjologji i histopatologji nabłonka płucnego. Poznań, 1934.

Wł. Mikułowski: Klinika i leczenie krztuśca. Eskulap. Warszawa, 1934.

Wł. Mikułowski: O zagadnieniu leczenia kiły wrodzonej u dzieci. Odb. „Medycyny" Nr. 2. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 24. 10. czerwca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Antoni FALKIEWICZ. Lwów.

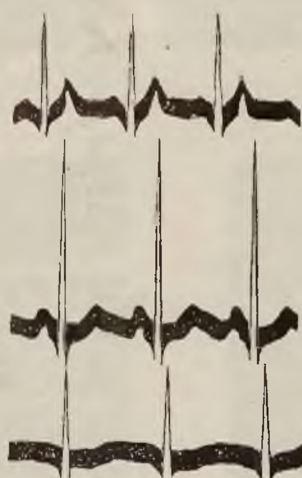
O zmianach elektrokardiogramu w dławicy piersiowej [1]).

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

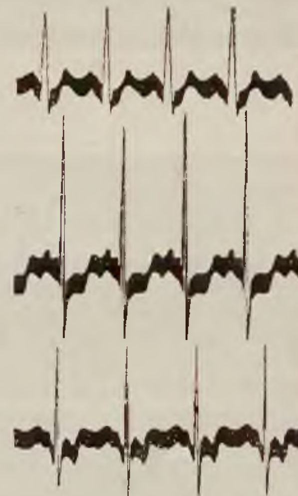
W przebiegu zawału mięśnia sercowego występują swoiste zmiany części następowej elektrokardjogramu, które jednak w niniejszym wykładzie pomijam jako charakterystyczne dla ściśle wyosobnionej w ostatnich latach tak pod względem klinicznym jakoteż anatomicznym jednostki chorobowej, w której dławica piersiowa jest — i to niezawsze — tylko jednym z objawów. Omówię natomiast zmiany ekg, jakie występują w przebiegu tej postaci dławicy piersiowej, którą Wenckebach dawniej określił jako *„angina pectoris ambulatoria"*, rozpoznanie której przy normalnym przeważnie stanie serca podczas badania poza napadem, często poronnych postaciach bólu (nietypowe umiejscowienie bólu, tylko ucisk za mostkiem lub tylko niepokój), a także często przy braku typowych cech podczas napadu napotyka niejednokrotnie na znaczne trudności.

Elektrokardjogram chorych z dławicą piersiową poza napadem nie przedstawia żadnych cech charakterystycznych dla tego schorzenia; w pewnym odsetku przypadków wogóle żadnych odchyleń od normy niema, w innych tylko cechy przewagi serca lewego, zależne od przerostu czy od podwyższonego ciśnienia. W pewnym wreszcie procencie spotykamy mniej lub więcej wyraźne zmiany kompleksu komorowego; od niezaznaczonego wychylenia następowego, rozszerzenia kompleksu komorowego, ujemnego T, obniżenia odcinka S-T poniżej linji izoelektrycznej, do typowego obrazu bloku drobnych gałązek systemu przewodzącego (blok arboryzacji), czy bloku jednego z głównych odgałęzień wiązki Hisa (blok odnogi — *Schenkelblock)* — wszystko cechy mniej lub dalej posuniętych zmian (uszkodzenia) w mięśniu sercowym, a więc schorzenia podstawowego, na tle którego może wystąpić dławica piersiowa.

Jeżeli chodzi o zmiany elektrokardjogramu podczas napadu dławicy piersiowej, to poszczególne wzmianki na ten temat były w piśmiennictwie znacznie wcześniej, nie posiadały one jednak znaczenia ze względu na to, iż ilość badanych podczas napadu przypadków była spowodu zrozumiałych trudności mała, a podane wyniki różne. Właściwy pogląd na tę sprawę rzuciły dopiero ogłoszone w ostatnich dwu latach prace Wooda i Wolfertha [2]). w szczególności zaś Scherffa i Goldhammera [3]) oraz ostatnio ogłoszona Dietricha i Schwiegka [4]). Scherff i Goldhammer, idąc za wskazówkami Wooda i Wolfertha, zastosowali mianowicie w badaniu chorych cierpiących na dławicę piersiową lub podejrzanych próbę pracy, zapomocą której w 80% przypadków udało im się wywołać typowy albo poronny napad dławicowy, czasem zaś bez objawów dławicy charakterystyczne zmiany w ekg, które potwierdzały rozpoznanie postawione na podstawie wywiadów, w niektórych zaś przypadkach wogóle pozwalały na właściwe rozpoznanie. Zmiany owe polegają w większości na obniżeniu odcinka S-T elektrokardjogramu poniżej linji izoelektrycznej, co najwyraźniej występuje w odprowadzeniu II (w niektórych przypadkach Scherffa i Goldhammera wynosiło ono do 6 mm); wychylenie następowe staje się po pracy niekiedy niewidoczne albo nawet ujemne, w grupie QRS najwyraźniejsze zmiany zachodzą w odprowadzeniu III i przedstawiają się albo jako zwiększenie lub zmniejszenie wychylenia R, czasem jego roztrzepanie, nadto niekiedy zmniejszenie poprzednio głębokiego Q. Spotykane w pewnej liczbie przypadków obniżenie odcinka P-R podczas samoistnego napadu, lub po próbie pracy, (a więc taka sama zmiana jak w zakresie odcinka S-T) uważają Scherff i Goldhammer za następstwo powiększenia, w prawidłowych warunkach bardzo małej i ukrytej zwykle w grupie QRS części następowej wychylenia przedsionkowego. Opierając się na doświadczeniach na zwierzętach oraz na spostrzeżeniu, że także u zdrowego człowieka po większym wysiłku można stwierdzić obniżenie P-R. nie uważają tej zmiany za charakterystyczną dla dławicy piersiowej, gdyż jest ona następstwem różnorakiego uszkodzenia mięśnia. W przypadkach, w których jest sposobność wykonania ekg podczas samoistnego napadu, zachodzą te same zmiany co po próbie pracy, istnieją conajwyżej różnice ilościowe; o ile tylko były odchylenia ekg podczas samoistnego napadu, to można je wywołać zawsze próbą pracy, przyczem występują one nie bezpośrednio po wysiłku lecz w niedługi czas później — czasem także i ból pojawiał się później, — znikają zaś z reguły o wiele później niż ból, czasem utrzymują się po ustąpieniu bólu jeszcze przez kilkadziesiąt minut. Niejednokrotnie anormalny ekg po pracy stwierdzić można mimo, że bólu ani uczucia ucisku za mostkiem nie było. O ile poprzednio podano choremu którykolwiek z azotynów, próba pracy pozostawała bez wpływu na ekg, mimo, że przedtem u tego samego chorego wypadała kilka razy dodatnio. Jeżeli chodzi o dawkowanie pracy, to polecają przejście kilkudziesięciu stopni w górę w ciągu krótkiego czasu, jest to więc dawka duża, wyjątkowo w cięższych przypadkach wystarcza do wywołania charakterystycznych odchyleń ekg, niekiedy już kilka przysiadów, czasem tylko kilkakrotne podniesienie ramion w górę. Z 8 przypadków ujemnych Scherffa i Goldhammera tylko w trzech było pewne rozpoznanie dławicy piersiowej, natomiast pięciu pozostałych chorych podawało dolegliwości niecharakterystyczne tak, że opisaną próbę wykonano u nich jedynie w tym celu, ażeby w ten sposób dojść do ewentualnego rozpoznania.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ryc. 1. Przed próbą pracy. — Ryc. 2. Po pracy — obniżenie S-T we wszystkich odprowadzeniach, T ujemne w odpr. III-em, S głębsze w II-em i III-em.

Spostrzeżenia nasze pod tym względem a więc badanie zmian elektrokardiogramu po pracy u chorych z dławicą piersiową według metody Scherffa i Goldhammera obejmują dotychczas 14 przypadków, z tego tylko w 8 wynik był dodatni:

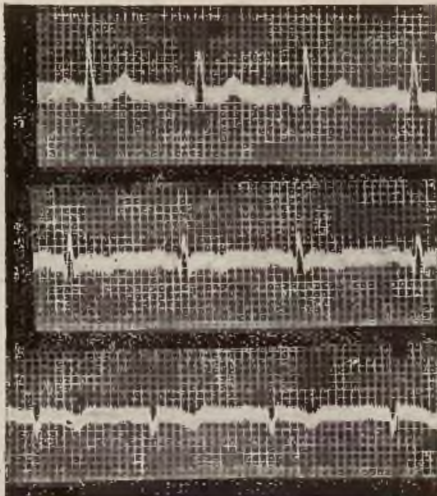
I. u 24-letniego mężczyzny z reumatyczną wadą zastawki dwudzielnej i niedomykalnością zastawek tętn. głównej, z częstemi napadami typowej dław. piersiowej zwłaszcza po nieznacznych choćby ruchach, czasem po wrażeniach: ekg poza napadem w odpr. I. odcinek S-T nieco niżej poziomu zerowego, w odpr. II. wychylenie T dwufazowe. Podczas samoistnego napadu jakoteż po próbie pracy (8 przysiadów) wraz z bólem za mostkiem i drętwieniem palców lewej ręki wyraźne obniżenie S-T w odpr. I. i II, T w odpr. I ujemne.

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu lwowskiego Tow. Lekarskiego dnia 23 lutego 1934.

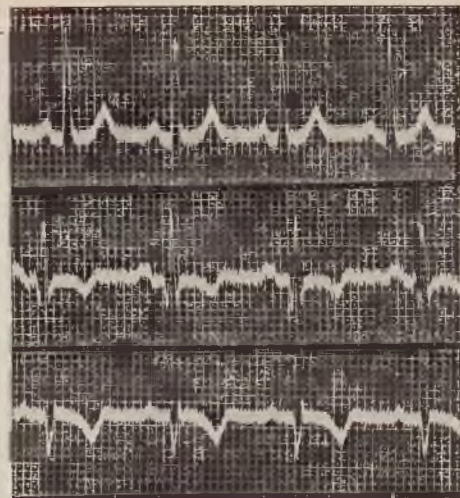
[2]) Arch. int. Med. 47 (1931) cyt. przez Scherffa i Goldhammera. Ztft. f. kl. Med. 122. (1932).

[3]) Ztft. f. Kl. Med. 122. (1932).

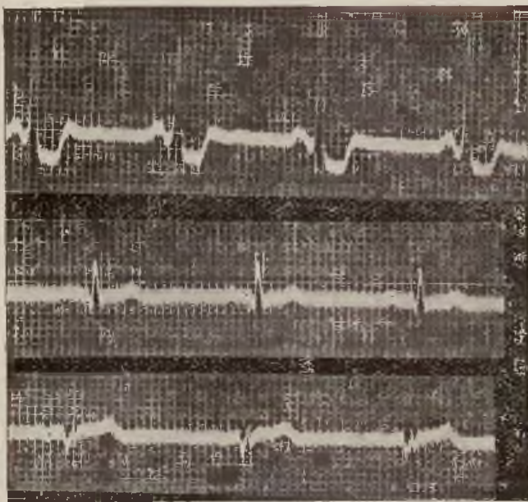
[4]) Ztft. f. Kl. Med. 125. (1933).



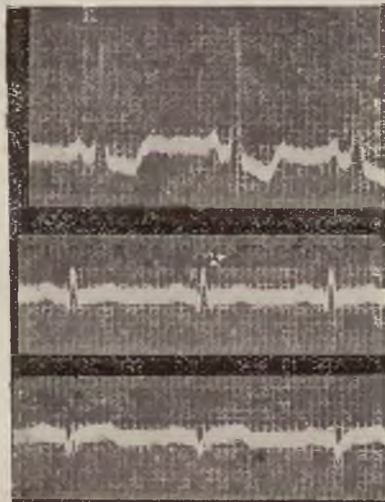
Ryc. 3 a. W spoczynku bez bólu czułość pojed.



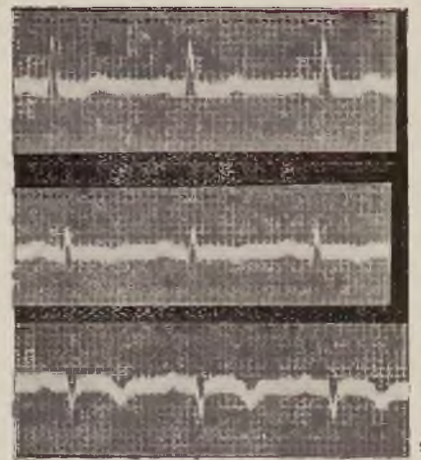
Ryc. 3 b. W spoczynku bez bólu czułość podw.



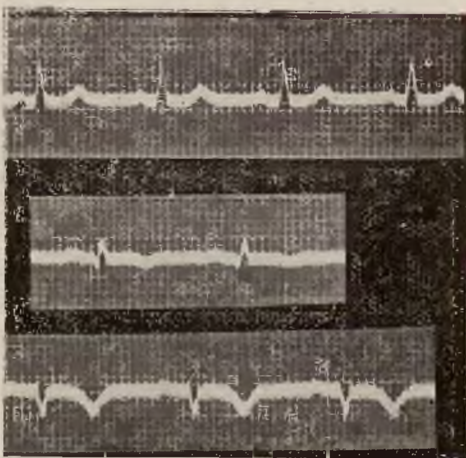
Ryc. 3 c. Po 10 schodach w górę silny ból.



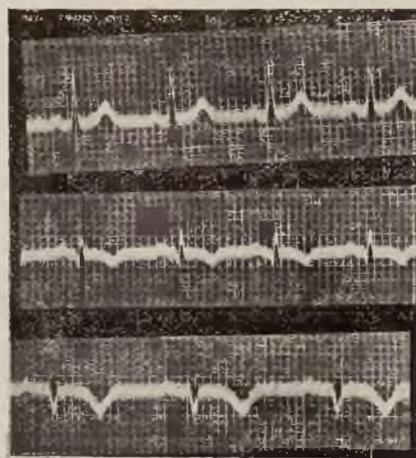
Ryc. 3 d. 5 minut później, ból słabszy.



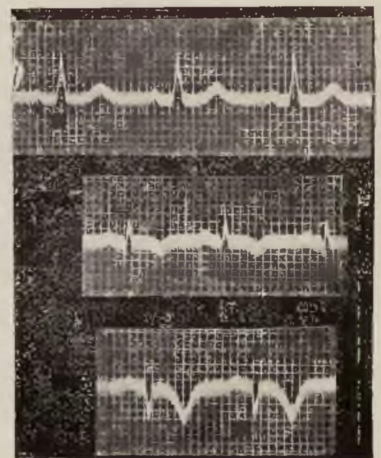
Ryc. 3 e. 12 minut po pracy lekki ból.



Ryc. 3 f. 18 minut po pracy bez bólu.



Ryc 3 g. 24 minut po pracy.



Ryc. 3 h. 30 minut po pracy.

Czas w $^1/_{25}$ sek.

II. u 51-letniego mężczyzny z typowemi bardzo częstemi napadami dław. piers. (nieraz kilka do kilkunastu na dobę) z wyraźnem obniżeniem odcinka S-T w odpr. II, nieznacznem w I. oraz ujemnem wychyleniem następowem w odpr. II. i III. znacznie wyraźniejsze obniżenie S-T w odpr. I i II podczas samoistnego napadu lub po wysiłku (u tego chorego do wywołania powyższych zmian wystarczyło kilka przysiadów, raz jeden przejście z pozycji leżącej do stojącej). W przypadku tym kilkakrotnie podczas napadu obok opisanych zmian stwierdzono bigeminję komorową.

III. U 48-letniego mężczyzny po przebytym zawale mięśnia sercowego po wysiłku stwierdzono kilkakrotnie wyraźniejsze zaznaczenie stale się utrzymującego obniżenia odcinka S-T w odpr. II i III.

IV. U 54-letniego mężczyzny z dolegliwościami dławicowemi od roku i miernem nadciśnieniem poza napadem ekg. poza nieznacznem obniżeniem odcinka S-T i ujemnem T w odpr. III. naogół normalny, po 20 przysiadach obniżenie S-T we wszystkich odprowadzeniach, najsilniejsze w II., wychylenie następowe w odpr. III. bardziej ujemne, ostre, rów-

nież ujemne T w odpr. II.; wychylenie S głębsze w odpr. II. i III. (*vide* rycina 1 i 2).

V. Daleko posunięte odchylenia ekg, ale odmienne nieco od omówionego typu wykazał podczas napadu dław., wywołanego próbą pracy przyp. V.: 33-letni mężczyzna dostał 4 tygodnie przed badaniem nagle gwałtownego bólu w okolicy serca i za mostkiem z uczuciem lęku; podczas napadu tętno było przyśpieszone i słabo napięte — miał być siny. Ból utrzymywał się przez cały dzień. Potem leżał przez 2 tygodnie. Po wstaniu odczuwał przy każdym silniejszym ruchu ściskający bol w okolicy serca i za mostkiem jak podczas pierwszego napadu, tylko słabszy i krócej trwający — po zaprzestaniu ruchu 3—12 minut. Serce nieco większe na lewo, tony czyste, częstość akcji 90 uderzeń na minutę. Elektrokardjogram w spoczynku bez bólu (ryc. 3 a. czułość pojedyncza, b czułość podwójna) ma wygląd w odprow. I. normalny, w odpr. II. nieznaczne obniżenie odcinka S-T i wyraźnie ujemne ostre T, w odpr. III jeszcze bardziej ujemne i ostre. Wychylenie R zwrócone jest w odpr. I. ku górze, w II. i III. ku dołowi. Po pracy (100 schodów w górę w szybkiem tempie) wraz z bólem dławicowym wystąpiły w ekg wyraźne zmiany (ryc. 3 c do h): w odpr. I. znaczne obniżenie S-T wynoszące prawie 5 mm natomiast w odpr. II. i III. wychylenie następowe poprzednio wyraźnie ujemne przeszło w dodatnie, mamy więc zmianę kształtu przeciwną w odpr. II. i III. do tej, jakiej należałoby się spodziewać. Odchylenia owe ustąpiły stopniowo do 30 minut po pracy, co przedstawiają wyraźnie ryc. 3 c—h, natomiast ból wcześniej, bo w 18 minut po próbie pracy. Jak wynika z podanych elektrokardjogramów i danych z wywiadów pierwszy długotrwały napad dławicy spowodowany był niewątpliwie zawałem mięśnia sercowego, pozostały po nim stałe objawy niedotlenienia mięśnia (ujemne, ostre T. w odpr. II. i III. w spoczynku bez bólu). Po pracy mamy zmiany w odpr. I. świadczące o bardzo znacznego stopnia niedotlenieniu, natomiast przedstawione odchylenia kształtu wychylenia następowego w odpr. II. i III. nie należą według dotychczasowych danych do obrazu niedotlenienia mięśnia sercowego. Wobec jednak wybitnych zmian o typie niedotlenienia w odpr. I. uważam również przejście ujemnego T w odpr. II. i III. w dodatnie za wyraz zwiększonego znacznie przez próbę pracy niedotlenienia mięśnia serc. i przy tej sposobności zwracam uwagę na tego rodzaju możliwość.

Dok. nast.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Kazimierz KRETTER. Asystent. Lwów.

Wyniki kleszczy Kjellanda na oddziale położniczo-ginekologicznym Szpitala Kasy Chorych w latach 1925—1933.

Prymarjusz oddziału: Dr. M. T. Seidler.

Zanim przystąpię do szczegółowego liczbowego przedłożenia wyników porodów ukończonych przy pomocy kleszczy Kjellanda na Oddziale położniczym Szpitala Kasy Chorych we Lwowie, chciałbym pokrótce omówić zalety i ujemne cechy tego przyrządu. Zasadniczą cechą położnika jest jeszcze także dziś stanowisko wyczekujące i usiłowanie pozostawienia przebiegu porodu wyłącznie siłom natury. Często jednak z rozmaitych przyczyn jesteśmy zmuszeni wkraczać czynnie i zastąpić lub uzupełnić owe siły przyrody czynnikami sztucznemi, jak np. kleszczami, które mają naśladować naturalny mechanizm porodowy. Rozwiązywanie rodzących kleszczami przekroczyło, jak podaje Gawroński i Szymanowicz, okres trzystu lat, a w ostatniem stuleciu powstało cały szereg modyfikacyj i nowych modeli kleszczy, których liczba wynosi około 200.

Najbardziej wziętemi i używanemi kleszczami od roku 1916 są kleszcze Kjellanda, które zasadniczo służą do zakładania ich na główce będącej wysoko w miednicy, t. zn. ustalonej odcinkiem we wchodzie miednicy.

U nas w Polsce pierwsze próby z kleszczami Kjellanda wprowadził Sołowij na Oddziale położniczym Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Piśmiennictwo, traktujące o tychże kleszczach, jest olbrzymie. W szczególności w tej sprawie wypowiadali się u nas, bądźto na łamach pism lekarskich, bądźto na posiedzeniach Towarzystw lekarskich autorowie polscy, jak: Bocheński, Duczymińska, Gawroński, Jakowicki, Mączewski, Niewola, Rosner, Seidler, Sołowij, Szymanowicz, Wiślański, Zubrzycki i wielu innych.

Dziś po tyloletniem doświadczeniu, zagadnienie kleszczy Kjellanda jest sprawą zamkniętą. Pierwszą, a zarazem największą zaletą kleszczy Kjellanda, jest to, że zawsze można je założyć dokładnie na obie strony ciemieniowe, bez względu na to, na jakiej wysokości i w jakiem ustawieniu znajduje się główka płodu, czy dokonała zwrotu, czy też nie. Tę właściwość zawdzięczają one specjalnej budowie, a to brakowi wygięcia miednicowego, przez co postać ich zbliża się do postaci bagnetowej, smukłej. Wygięcie główkowe łyżek jest mniejsze, niż przy innych modelach, przez co dokładniej przylegają do obu stron główki, jak również nie zwiększa się bardzo obwód główki, w stosunku do wchodu i wychodu miednicy kostnej.

Drugą bardzo ważną cechą, wynikającą z braku wygięcia miednicowego i smukłej postaci łyżek, jest to, że są one doskonałym i niezastąpionym żadnym innym modelem instrumentem rotacyjnym, zwłaszcza przy wszystkich położeniach defleksyjnych, jak: ciemieniowe, czołowe, twarzowe i t. d, gdyż zawsze chwytają główkę dokładnie biparjetalnie. Dzięki temu, że zamek jest ruchomy, można po założeniu łyżek zamknąć je na każdej wysokości i w każdej pozycji główki, co jest bardzo ważnem np. przy asynklityźmie.

Spowodu bagnetowej postaci łyżek otrzymujemy przy ciągnieniu równoległy przebieg osi łyżek do osi trzonków.

Nie będę opisywać techniki zakładania kleszczy Kjellanda, która jest dobrze znaną. Chciałbym tylko zaznaczyć, że obawy wypadnięcia pępowiny, lub nawet uszkodzenia brzegu łożyska przy rotacji przedniej łyżki, są teoretycznie możliwe, jednakowoż w praktyce się prawie nie zdarzają. Schubert i Krull opisali dwa przypadki wypadnięcia pępowiny przy rotacji przedniej łyżki. W takich bardzo rzadkich przypadkach zawsze można szybko ukończyć poród i uratować płód. Również rzadko zdarza się pęknięcie dolnego odcinka macicy przy obrocie przedniej łyżki, chyba że mamy do czynienia z nadmiernie rozciągniętym dolnym odcinkiem, silnie obkurczoną macicą dookoła części przodującej, lub też przy próbie zakładania i obracania przedniej łyżki w czasie bólu.

Zangenmeister podaje jeden przypadek takiego pęknięcia macicy, Fink opisuje dwa przypadki, Heidler trzy przypadki, i Klinika w Królewcu trzy przypadki.

W takich przypadkach wyżej wymienionych lepiej i bezpieczniej jest założyć przednią łyżkę przez wędrowanie. Przy zakładaniu przedniej łyżki należy zwrócić uwagę, by zawsze obracać nią w kierunku guziczka metalowego, umieszczonego na trzonkach obu łyżek, dzięki czemu krzywizna łyżki ściśle przylega do główki przy obrocie i w ten sposób stosunkowo najmniej rozciągamy dolny odcinek.

Zakładanie przedniej łyżki nie sprawia naogół trudności technicznych, które zdarzają się raczej przy zakładaniu łyżki tylnej, zwłaszcza w wypadkach wystającego wzgórka kości krzyżowej. W tych razach można założyć łyżkę tylną bardziej z boku od *promontorium,* a następnie przesunąć ją ku środkowi, lub też obniżając lub podwyższając trzonek łyżki, udaje nam się wprowadzić ją w szczelinę między główką płodu, a kością krzyżową.

Przed założeniem kleszczy Kjellanda musi się ustalić dokładnie rozpoznanie i to jest *conditio sine qua non.* Musimy się zorjentować co do położenia główki, przebiegu szwu strzałkowego, ułożenia obu ciemiączek i t. d., a w razie najmniejszej wątpliwości lepiej jest dokładnie zbadać całą ręką, choćby w narkozie (Rosner, Seidler, Saenger, Wyder), aniżeli nie będąc dokładnie zorjentowanym, założyć fałszywie kleszcze i wyrządzić nieobliczalne w skutkach szkody tak matce, jak dziecku. Są nawet autorowie, którzy twierdzą, że częściowo technika nie odgrywa tak ważnej roli przy operacji kleszczami Kjellanda, jak właśnie i ściśle sprecyzowane ustalenie rozpoznania.

Przypisuje się kleszczom Kjellanda, dzięki ich delikatnej i smukłej budowie, własności oszczędzające części miękkie narządu rodnego, co jednak zdaniem naszem, jak zresztą słusznie podnosi Mączewski, Heinlein i inni, nietyle zależy od samego modelu kleszczy, ile raczej od podatności i jędrności tkanek, wielkości płodu, czasu trwania porodu i t. d.

Niejednokrotnie przy bardzo ścisłych wskazaniach, istniejących warunkach i technice bez zarzutu, spotykaliśmy się ze znacznemi nieraz pęknięciami krocza, pochwy, mimo że np. przy rotowaniu główki płodu, w myśl zasad Kjellanda, nie wykonywaliśmy równoczesnej trakcji płodu.

Z drugiej zaś strony zarzuty, że przetoki pęcherzowo-pochwowe zawdzięczają swe powstanie tylko kleszczom Kjellanda, nie są całkowicie uzasadnione i nie wytrzymują krytyki.

Tu również zgadzamy się ze zdaniem autorów, jak: Mączewski, Robert Cordua i wielu innych, że w pierwszym rzędzie przyczyną przetoki pęcherzowo-pochwowej jest przedewszystkiem ucisk główki płodu na *septum vesico-vaginale* przy

długotrwałym porodzie i stąd uszkodzenia pęcherza, które potem bierze się na karb kleszczy, jak z drugiej strony trzeba przyznać, że kleszcze pośrednio mogą się przyczynić do dalszego uszkodzenia, zapoczątkowanego już przedtem przez długotrwały poród i ucisk główki na pęcherz moczowy. Pamiętać też należy zawsze o odprowadzeniu moczu przed założeniem kleszczy.

Co się tyczy wskazań do zakładania kleszczy Kjellanda, to muszą one być taksamo ściśle stosowane i sprecyzowane, jak przy innych modelach, czyli że kleszcze Kjellanda nie upoważniają nas w żadnym wypadku do jakiegoś rozszerzania wskazań. Spoczątku zakładano kleszcze Kjellanda nawet na nieustalonych główkach, balotujących nad wchodem, a w razie nieudania się zabiegu, wykonywano obrót na nóżkę lub wymóżdżenie. Dzisiaj wszyscy zgadzają się z tem, że tego rodzaju postępowanie jest zasadniczo błędne i niedopuszczalne, gdyż mogą wywołać ogromne szkody matce i dziecku.

Nie zgadzamy się również z postępowaniem Fraenkla, który zakłada kleszcze Kjellanda na sali operacyjnej, a gdy po trzech próbnych pociągnięciach nie udaje się obniżyć główki do miednicy, wtedy wykonuje cięcie cesarskie brzuszne.

Obecnie stoi się na tem stanowisku, że t. zw. wysokie kleszcze można zakładać wtedy, gdy główka płodu jest mocno ustalona odcinkiem we wchodzie i częściowo skonfigurowana ze szwem strzałkowym biegnącym poprzecznie we wchodzie miednicy. Wedle definicji Wintera, pod wysoko stojącą główką należy rozumieć sytuację, gdzie główka swojem „*hypomochlion*" sięga do ***linea interspinalis*** lub nieco ponad nią, czyli że największy wymiar główki jest we wchodzie lub lekko nad wchodem. W tym stanie założone kleszcze nazywa autor wysokiemi. My również kierujemy się i uznajemy tę definicję Wintera. W przypadkach takich, gdzie główka jest nad wchodem, lub lekko do niej przyparta, a dalej tam, gdzie istnieje wyraźnie duży niestosunek porodowy pomiędzy wielkością i podatnością główki płodu, a wymiarami kostnemi miednicy, kuszenie się o przeprowadzenie porodu kleszczami Kjellanda jest błędem w sztuce, co potwierdzają wszyscy autorowie.

Od tych kleszczy nie można wymagać, jak sam autor podkreśla, za wiele, a błędne usiłowania w tym kierunku mogą wywołać ogromne spustoszenia u matki, jak głębokie pęknięcia szyi macicy aż do przymacicz, pęknięcia pochwy aż do sklepień, przetoki pęcherzowo-pochwowe, późniejsze *cysto- et rectocele* i t. d. Te rzeczy nie mogą być brane na rachunek danego modelu, lecz są następstwem nieznajomości wskazań i warunków. Dzieci w takich wypadkach będą zawsze nieżywe, a sekcja ich wykaże krwotoki mózgowe, załamania kości czaszki, pęknięcia opon mózgu i t. d.

Wkońcu chciałbym krótko powiedzieć o wysokiem prostem ustawieniu główki, a kleszczach Kjellanda.

Te przypadki zdarzają się naogół rzadko, bo 0.2—0.4% (Pankow, Weinzierl). Korzystniejszem jest położenie *occipito-pubica*, niż *occipito-sacralis* (stosunek 2:1).

Leczenie jest zasadniczo wyczekujące, gdyż zdarzają się przypadki samoistnego porodu, gdzie główka, o ile jest mała, a miednica obszerna, przejdzie sama przez kanał rodny, nie dokonując wogóle zwrotu, częściej jednak trzeba wystąpić czynnie.

Tutaj kleszcze Kjellanda okazują się tym idealnym instrumentem, którym można uchwycić główkę biparjetalnie i w pewnych tylko warunkach przeprowadzić ją bez rotowania przez cały kanał rodny, jak to opisuje swój przypadek Seidler na jednej z dyskusji o kleszczach Kjellanda w Ginekologji Polskiej.

W przypadkach zaś, w których w wyżej opisany sposób nie da się postąpić, chwyta się główkę biparjetalnie, przy *occipito-pubica* zamkiem do przodu, a *occipito-sacralis* zamkiem do tyłu, i rotuje się tak, że przez wchód przeprowadza się główkę szwem strzałkowym poprzecznie do miednicy, a następnie rotuje się poraz drugi tak, by szew strzałkowy biegł znowu w wymiarze prostym wychodu miednicy (Wille). I tutaj kleszcze Kjellanda zdają doskonale egzamin, jako świetny instrument rotacyjny, z którym żaden inny model kleszczy nie może współzawodniczyć.

Obecnie przystąpię do szczegółowego podania wyników kleszczy Kjellanda na oddziele położniczym Szpitala Kasy Chorych w latach 1925—1933.

W tym okresie założono 132 razy kleszcze Kjellanda, na ogólną ilość porodów 5.800, co daje procentowo 2.2%.

Z tego wysokich kleszczy wedle definicji Wintera założono 100, a mianowicie u pierwiastek 86, a u wieloródek 14.

Miednica:		Zakładano łyżkę przednią:	
Prawidłowa	66	1) Przez wędrowanie	20
Płaska krzywicza	12	2) Wprost pod spojenie	30
Płaska	6	3) Typowo przez rotację	50
Ogólnie ścieśniona	16		

Dzieci urodzonych żywo było 85, zaś nieżywo 15.

Jeśli chodzi o dzieci urodzone nieżywo, to cztery razy była okręcona pępowina dookoła szyjki płodu, dwa razy wypadnięcie pępowiny. W reszcie przypadków (9) przewieziono rodzące do Zakładu z długotrwałą czynnością porodową, z wyraźnym urazem porodowym (brudne wody, temperatura do 39° i wyżej i t. d.).

Śmiertelność matek wynosiła 4, co daje 3%.

Przyczyny śmierci matek:

1) Zator tętnicy płucnej pod koniec drugiego tygodnia połogu.

2) Śmierć nastąpiła w czasie narkozy eterowej, gdzie, jak sekcja wykazała, istniał stan grasiczo-limfatyczny i *hypoadrenalinaemia*.

3) Obustronne zapalenie odoskrzelowe płuc przy ogólnej otyłości i otłuszczeniu mięśnia sercowego.

4) Zakażenie połogowe. Tu spowodu atonji macicy w III. okresie zostały resztki łożyska w jamie macicy, które wyskrobano i następnie musiano zastosować tamponadę jamy macicy.

Wskazania do założenia wysokich kleszczy:

1) Brak postępu porodowego i równocześnie grożąca asfiksja płodu: 53 przyp. 2) Wyczerpanie matki i wtórne osłabienie bólów porodowych: 15 przyp. 3) Tylko grożąca asfiksja płodu: 15 przyp. 4) Wypadnięta pępowina: 2 przyp. 5) Nieskompensowana wada serca: 3 przyp. 6) Grożące pęknięcie macicy: 2 przyp. 7) Rzucawka porodowa: 4 przyp. 8) Ze względu na poprzednie cięcie cesarskie: 1 przyp. 9) Wysokie proste ustawienie główki: 1 przyp. 10) Włókniak szyjki macicy i wada serca: 1 przyp. 11) Przedwczesne odklejenie łożyska: 1 przyp. 12) Położenie czołowe: 2 przyp.

Przetoki pęcherzowo-pochwowe: cztery, procentowo 3%.

1) W pierwszym przypadku powstała ona przed założeniem kleszczy Kjellanda, dzięki nekrozie uciskowej spowodu ucisku główki przy długotrwałym porodzie u wieloródki, warga przednia macicy obrzękła tak dalece, że samoistnie odpadła. Krwawy mocz przed założeniem kleszczy.

2) W drugim przypadku stan zupełnie identyczny, jak pod 1).

3) W trzecim przypadku wina kleszczy, gdyż zakładano łyżkę przednią przy nadmiernie rozciągniętym dolnym odcinku.

4) Ten dotyczył wieloródki lat 41, u której poród trwał 51 godzin. Pierwotnie słabe bóle porodowe. Wymiary miednicy normalne. Założenie kleszczy w sposób typowy nie sprawiało żadnych trudności, trakcja b. łatwa i lekka. Na drugi dzień stwierdzono zupełnie niespodzianie przetokę pęcherzowo-pochwową.

Kleszcze Kjellanda zakładane w próżni na główce ze szwem strzałkowym poprzecznym lub skośnym. W sumie założono 16, z tego u pierwiastek 13, u wieloródek 3.

Miednica:		Zakładano łyżkę przednią:
Prawidłowa	14	Przez wędrowanie 16 razy.
Płaska	2	

Dzieci urodzonych żywo 16.

Wskazanie do kleszczy: brak postępu porodowego i asfiksja płodu w 14 przypadkach, a w 2 przyp. wada serca.

Kleszcze Kjellanda zakładane przy niskiem poprzecznem ustawieniu główki.

W sumie było 9 przypadków, a to: 7 przypadków u pierwiastek, a 2 u wieloródek.

Miednica:		Zakładano łyżkę przednią:	
Prawidłowa	8	1) Wprost pod spojenie	6
Płaska	1	2) Przez wędrowanie	3

Wszystkie dzieci urodzone żywo.

Wysokie kleszcze Kjellanda ukończone wymóżdżeniem.

W sumie takich przypadków było 7, z tego 4 przyp. u pierwiastek, a 3 przyp. u wieloródek.

Miednica:		Zakładano łyżkę przednią:	
Prawidłowa	2	1) Przez wędrowanie	2
Płaska	1	2) Wprost pod spojenie	3
Ogólnie ścieśniona	4	3) Typowo przez rotację	2

Dzieci nieżywych 7.

Wskazaniem do zabiegu było:

Grożące pęknięcie macicy: 2. Łożysko przodujące przybrz. 1. Wypadnięta pępowina: 2. Rzucawka porodowa: 2.

Reasumując to powiemy: Ilość założonych kleszczy Kjellanda od 1925—1933 wynosi 132, co daje 2.2%.

Z tego wysokich kleszczy: 100. Kleszcze założ. w próżni: 16. Przy niskiem poprzecznem: 9. Kleszczy wysokich ukończonych wymóżdżeniem: 7.

Dzieci nieżywych wliczając wymóżdżenie, po usiłowanym Kiellandzie, było 22, co daje 16.6%.

Matek zmarło 4, co czyni 3% śmiertelności.

Przetok pęcherzowo-pochwowych było 4 = 3%.

Celem porównania naszych wyników, przytoczę kilka danych cyfrowych u innych autorów, i tak:

Śmiertelność matek po kleszczach Kiellanda podaje: Winter — 0.50%, Dederlein — 0.48%, Stuhl — 6.50%, Heidler — 2%, Fink — 2.7%, Sellheim — 4.15%.

Śmiertelność dzieci po kleszczach Kiellanda podaje: Stuhl — 30%, Heim Konrad — 35%, Heidler — 18%, Klinika w Królewcu — 17.5%, Neumann — 20%, Weinzierl — 43%, Duczymińska — 45% (18:40), Mączewski — 11.4% (4:35), Niewola — 28%, Sellheim — 20.8%, Kielland — 1.4% (4:352).

Jak z powyższych danych wynika, nasze wyniki dorównują, a niejednokrotnie przewyższają wyżej wymienione. Przyczyną tego jest to, że w okresie wypróbowywania kleszczy Kiellanda unikaliśmy skrajności i t. zw. *furror operativus*.

Wytyczne nasze przy operowaniu kleszczami Kiellanda były następujące:

1) Nie zakładaliśmy kleszczy na ruchomych główkach płodu, za wyjątkiem kilku przypadków rzucawki porodowej, gdzie wymiary miednicy były prawidłowe, a nawet obszerne, a płód był stosunkowo nieduży tak, że istniała pewność urodzenia dziecka żywego i nieuszkodzenia matki.

2) Nie operowaliśmy nigdy przy znacznym niestosunku porodowym i raczej po kilku próbnych trakcjach kończyliśmy poród wymóżdżeniem.

3) Zwracaliśmy bardzo dokładnie uwagę na ścisłe wskazania i obecność odpowiednich i wymaganych warunków dla kleszczy.

4) Łyżką przednią przy główce będącej odcinkiem we wchodzie zakładaliśmy zawsze typowo przez rotację.

5) Rotacja z równoczesną trakcją jest przeciwwskazana.

6) Zapobiegawczo zakładaliśmy cewnik *à demeure* po porodzie, licząc się w każdym przypadku z możliwością alteracji pęcherza moczowego łyżką przednią przy trakcji.

7) Na główkę znajdującą się największym odcinkiem w miednicy, zakładaliśmy łyżkę przednią przez adaptację, zaś przy niskiem poprzecznem łyżkę przednią zakładaliśmy wprost pod spojenie łonowe wklęsłością łyżki zwróconą ku główce.

Piśmiennictwo:

Chr. Kielland: Broszura oryginalna. — Zubrzycki: P. G. L. 1923. — Gmolińska-Duczymińska: P. G. L. 1924. Nr. 23. — Gawroński-Szymanowicz: P. G. L. 1925. Nr. 36 i 37. — Gin. Pol. 1926. T. V. Zesz. IV—VI. — Gin. Pol. 1927. T. VI. Zesz. IV—VI. — Mączewski: P. G. L. 1927. Nr. 22. — Niewola Jan: P. G. L. 1927. Nr. 32 i 33. — Gin. Pol. 1931. T. X. — Bocheński: Gin. Pol. 1923. — Bocheński-Sołowij: Gin. Pol. 1924. T. III. — Rosner: Gin. Pol. 1926. T. V. — Jakowicki: Gin. Pol. 1926. T. V. — Ztl. f. Gyn. 1923. Nr. 5., Nr. 17., Nr. 22. — Ztl. f. Gyn. 1924. Nr. 8., Nr. 12., Nr. 28. — Ztl. f. Gyn. 1925. Nr. 10., Nr. 27., Nr. 33., Nr. 48., Nr. 16., Nr. 14. — Ztl. f. Gyn. 1926. Nr. 14., Nr. 30. — Ztl. f. Gyn. 1927. Nr. 34., Nr. 37. — Ztl. f. Gyn. 1928. Nr. 11. — Ztl. f. Gyn. 1929. Nr. 44. — Ztl. f. Gyn. 1931. Nr. 49., Nr. 11. — Paul Werner: Aertzl. Prax. 1930. Nr. 2. — Halban-Seitz: Dr. Fink Karol Bd. VIII. Część II. — Seidler-Paruch-Gizowski: Gin. Pol. Tom XI. Zeszty X—XII.

Dr. Edward EHRENPREIS, lekarz zdroj. Krynica.

Kilka uwag o stosowaniu insuliny u cukrzycowych.

Mimo upływu jedenastu lat od ogólnego wprowadzenia tak ważnego środka, jakim jest insulina, dla leczenia cukrzycy, są zapatrywania co do wskazań jej stosowania nietylko nieustalone, ale nawet rozbieżne. Jedni chcieliby ją stosować bezwzględnie u każdego chorego na cukrzycę, inni natomiast tylko w najcięższych przypadkach cukrzycy. Te tak skrajne zapatrywania, szczególnie lekarzy praktyków, którzy najczęściej mają sposobność leczenia cukrzycy od pierwszych jej objawów, są niewątpliwie przyczyną często stosunkowo spotykanych przypadków tej choroby, zupełnie nieodpowiednio leczonych a nawet zaniedbanych.

W niniejszym artykule, opartym na dostępnem mi piśmiennictwie tego przedmiotu i doświadczeniu z własnej praktyki, postaram się wykazać, dlaczego powyższe skrajne zapatrywania niezawsze są słuszne i że jak leczenie cukrzycy wogóle tak szczególnie stosowanie insuliny musi być osobniczo stosowane, trzymając się zasady, że mamy leczyć chorego na cukrzycę a nie cukrzycę.

Wskazania do stosowania insuliny u cukrzycowych należy podzielić na bezwzględne przez wszystkich uznane i względne, co do których zapatrywania są właśnie różne. Do grupy pierwszej należą przedewszystkiem przypadki śpiączki cukrzycowej *(coma diabet.)*, dla których insulina stanowi wskazanie wprost życiowe. Ciężkie przypadki śpiączki stanowią wprawdzie mimo to nadal bardzo niebezpieczne powikłania, ale niejednego takiego chorego udało się przy pomocy insuliny uratować. Bez niej byłby stracony. Najkorzystniejsze rokowania dają te przypadki, w których śpiączka występuje nagle u cukrzycowych, nieokazujących dotychczas ciężkiego przebiegu (np. w następstwie choroby zakaźnej, zatrucia, nadmiernego natężenia fizycznego i t. d.), najgorsze zaś te, w których śpiączka stanowi niejako ostatni okres cukrzycy. Działać tu trzeba zawsze szybko i energicznie: dawki insuliny muszą być duże, 100—200 jednostek na dobę, przyczem równocześnie podaje się doustnie lub o ile chory jest nieprzytomny, dożylnie cukier, aby przy tak dużych dawkach insuliny uchronić chorego przed powstaniem hipoglikemji i aby ułatwić spalenie ciał ketonowych w tkankach. Przy zupełnej śpiączce wstrzykuje się zwykle jako pierwszą dawkę 100 jednostek a następnie co 2—3 godziny po 20—30 jednostek. W przypadkach takich podajemy nadto chętnie dla wzmożenia działania insuliny i podniesienia zapasu zasad 200—300 g 3% roczczynu sody i to dożylnie lub do odbytnicy. Pamiętać należy również o równoczesnem wzmocnieniu serca (kamfora, kofeina, kardjazol), gdyż przy zupełnej niedomodze naczyniowej insulina niewiele już pomoże. Po minięciu bezpośredniego niebezpieczeństwa napadu śpiączki można stopniowo codzienną dawkę insuliny zmniejszać, — polecając równocześnie jeszcze pewien czas pożywienie obfitsze w węglowodany, ale z ograniczeniem tłuszczów.

W okresie przedśpiączkowym, a więc przy utrzymanej jeszcze przytomności, ale już rozwiniętych zaburzeniach oddechowych, wystarczają jako dawki pierwsze 50—100 jednostek insuliny, naturalnie przy odpowiedniem żywieniu, obfitującem w węglowodany.

W każdym przypadku śpiączki należy się upewnić, że istotnie chodzi o śpiączkę cukrzycową a nie o inną postać zatrucia lub może nawet o śpiączkę hipoglikemiczną, przy której ponowna i to zwykle duża dawka insuliny mogłaby być śmiertelną.

Jak bardzo korzystnie insulina wpływa na śpiączkę, wykazują odnośne statystyki; podczas gdy przed wprowadzeniem insuliny do lecznictwa cukrzycy zejścia śmiertelne spowodu śpiączki występowały w 60—70%, to od czasu jej stosowania powikłanie to nietylko występuje znacznie rzadziej jako objaw końcowy cukrzycy, ale i śmiertelność spowodu śpiączki bardzo się zmniejszyła, dochodząc w niektórych statystykach (Petren, Umber) zaledwie do 15%.

Do grupy wskazań bezwzględnych dla insuliny zaliczyć należy następnie te przypadki cukrzycy, w których zmuszeni jesteśmy wykonać większy zabieg operacyjny; insulina nietylko bowiem zmniejsza niebezpieczeństwo powstania kwasicy w następstwie uśpienia, ale nadto wpływa korzystnie na gojenie. I tu wykazały odnośne statystyki, że śmiertelność cukrzycowych po operacjach spowodu powikłań i następstw cukrzycy zmniejszyła się od czasu stosowania insuliny przed i jakiś czas po operacji, przeszło o 50%.

Bezwzględne wskazanie do insulinowania stanowią również choroby zakaźne u cukrzycowych, o ile one same zwykle bardzo pogarszają stan samej cukrzycy, wywołując nieraz nagle silną kwasicę, a nawet śpiączkę. Takie znaczne zwiększenie wrażliwości na węglowodany i zwiększenie ketonurji powstać już może w pierwszym okresie zakażenia, albo dopiero w okresie uzdrowienia. Prawdopodobnie czynnik toksyczny, szczególnie w połączeniu z gorączką stanowią ten niebezpieczny uraz, który tak szkodliwie wpływa na narząd wysepkowy mniej wartościowej u cukrzycowych trzustki, powodując szybko postępującą lub nagłą jego niedomogę. Im cięższą była postać cukrzycy jeszcze przed wystąpieniem zakażenia, tem szybciej może wystąpić kwasica lub śpiączka, szczególnie jeżeli spowodu wysokiej ciepłoty ciała, odżywienie chorego zwykle musi być ograniczone. Nieraz już nieznaczne zakażenie, któremu chory nie przypisuje większego znaczenia (grypa, *angina follicul.* i t. p.), może wywołać tak znaczne pogorszenie cukrzycy, że zmuszeni jesteśmy zaraz stosować insulinę. Dlatego cukrzycowi z najlżejszą nawet cho-

robą zakaźną powinni pozostawać pod opieką lekarza, któryby obowiązkowo sprawdzał mocz i krew na zawartość cukru i acetonu. Przeważnie okaże się potrzeba insulinowania już we wczesnym okresie choroby zakaźnej, — także zapobiegawczo celem zmniejszenia niebezpieczeństwa powstania groźnych objawów i zwiększenia odporności ustroju na szkodliwy czynnik toksyczny. Bardzo często okaże się konieczność insulinowania takich chorych jeszcze długi czas po przebytej chorobie zakaźnej, celem należytego wzmocnienia osłabionej trzustki i przywrócenia jej do pierwotnego stanu dokrewnego działania. Przez takie dłuższe insulinowanie chory będzie miał możność odpowiedniego odżywienia się i wzmocnienia ustroju po przebytem zakażeniu, co znowu przyczyni się do szybszego skrócenia okresu ozdrowienia i powrotu nadwyrężonej przemiany cukrowej do jej pierwotnego stanu, także po zaprzestaniu insulinowania. Przekonałem się, że przez takie leczenie osiągnąć możemy nieraz tak znaczną poprawę samej cukrzycy, że przyswajalność na węglowodany — po zaprzestaniu insulinowania — jest większa i że trwa dłużej aniżeli przed wystąpieniem choroby zakaźnej.

Chciałbym tu również wspomnieć o stosowaniu insuliny u chorych cukrzycowych, dotkniętych gruźlicą płuc, która jest dość częstem powikłaniem cukrzycy i wzajemny wpływ szkodliwy obu tych chorób nie da się zaprzeczyć. Częstość gruźlicy u cukrzycowych obliczył Joslin na 6%, Noorden na 20—25%, a w niektórych statystykach dochodzi ona do 40%. Zauważono o wiele szybszy rozwój sprawy gruźliczej, aniżeli cukrzycy i dlatego niektórzy niemieccy klinicyści radzili ograniczyć insulinowanie takich chorych do przypadków, w których sprawa gruźlicza znajduje się w okresie początkowym, albowiem tam, gdzie ona się już zbytnio rozwinęła, insulinowanie nie ma żadnego celu. Przeważna część klinicystów (Joslin, Umber, Noorden, Brugsch i t. d.) stwierdzili natomiast korzystne wyniki insulinowania także cukrzycowych z daleko posuniętą gruźlicą płuc, a nawet zauważyli przytem zwolnienie dalszego jej rozwoju. Obecnie ustaliło się zapatrywanie, że stosowanie insuliny u cukrzycowych chorych na gruźlicę jest bezwzględnie wskazane, a to celem uzyskania jaknajwiększej przyswajalności na węglowodany i umożliwienia podawania choremu pożywienia wysoko kalorycznego. Lundberg zauważył ustępowanie cukrzycy w miarę postępu gruźlicy i odnosił tę poprawę do swoistego ciała wytwarzanego przez tkankę gruźliczą, zwanego „parainsuliną". Z tego też powodu nie poleca gruźliczym cukrzycowym wstrzykiwać większych ilości insuliny, a w każdym razie radzi rozpoczynać tylko od małych dawek. Inni klinicyści nie potwierdzili zapatrywania Lundberga, i sądzą, że ewentualną poprawę cukrzycy, która istotnie nieraz występuje w rozwiniętej gruźlicy płuc, odnieść należy do niedostatecznego odżywiania i zeszczuplenia ustroju, które to stany, jak głodówki wogóle, mogą korzystnie wpłynąć na przemianę cukrową.

Zaznaczę jeszcze, że leczenie odpowiednich przypadków gruźlicy w przebiegu cukrzycy odmą piersiową, której dawniej unikano, stosuje się obecnie pod ochroną insuliny z tym samym dobrym skutkiem, jak w gruźlicy płuc wogóle.

W zeszłym roku miałem w sezonie letnim w Krynicy równocześnie w leczeniu dwa przypadki cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc, których przebieg rzuca pewne światło na wskazanie i skutki leczenia insuliną. Jednemu z tych cukrzycowych z wyraźnemi objawami rozwiniętej gruźlicy w obu płucach, wstrzykiwałem dwa razy dziennie z początku po 10 potem po 20, a w końcu leczenia znowu po 10 jednostek insuliny i uzyskałem po 6 tygodniach nietylko znaczną poprawę stanu ogólnego — chory przybrał na wadze około 7 kg — ale także wyraźne zwolnienie sprawy gruźliczej. Chorego tego widziałem znowu po roku i byłem zdziwiony stosunkowo korzystnym stanem płuc i cukrzycy; w ciągu roku był chory jeszcze dwukrotnie insulinowany po 4—6 tygodni.

Drugi cukrzycowy ze zmianami gruźliczemi w obu szczytach płucnych, nie chciał się bezwzględnie zgodzić na zastrzyki insuliny, a ponieważ w czasie pobytu w Krynicy coraz więcej kaszlał i miewał podniesioną ciepłotę ciała jakoteż męczące poty nocne, poleciłem wyjazd do lecznicy w Worochcie (chory mieszkał stale w Stanisławowie). Jak się później dowiedziałem od syna chorego, ojciec jego nadal nie pozwolił się insulinować i po trzech miesiącach zmarł spowodu szybko postępującej gruźlicy.

Do grupy cukrzyc, w których insulina jest bezwzględnie wskazana, należy nadto cukrzyca dzieci i osób młodych, o ile ona w tych przypadkach przebiega zwykle dość złośliwie. Stanowiły też one w okresie przedinsulinowym przypadki co do rokowania najgorsze, których los jednak dzięki insulinie tak bardzo się poprawił. Profesor Pirquet i jego asystenci dr. Riesel i dr. Wagner stwierdzili na dużym materjale klinicznym, że mało jest przypadków cukrzycy u dzieci, w których można się obejść choćby przez krótki czas bez insuliny, albowiem szybko przychodzi do ketonurji; nadto wykazali, że przy pomocy insuliny można dzieci takie długie lata utrzymać w zupełnem zdrowiu, rozwój ich odbywa się prawidłowo tak pod względem fizycznym jak i umysłowym, a także różne choroby wieku dziecięcego przebiegają u nich pomyślnie. Dawki insuliny tu stosowane zależą od stopnia cukrzycy i ogólnego stanu odżywienia dziecka, zwykle jednak są one mniejsze aniżeli u dorosłych, albowiem dzieci okazują większą skłonność do hipoglikemji. W szczególności pierwsze dawki próbne powinny być małe (2 razy dziennie po 5 do 10 jednostek), a przy ustaleniu ich należy koniecznie poznać dzienne wahania poziomu cukru we krwi, zdarza się bowiem nierzadko, że mocz nie zawiera cukru lub tylko minimalne ilości a poziom cukru we krwi może być znacznie podniesiony. Najwyższy jest on zwykle rano — w ciągu dnia się obniża — a przez noc znowu się podnosi. Dlatego wstrzykując insulinę dwa razy dziennie, najlepiej większą dawkę rano a mniejszą wieczorem przed wieczerzą, i to na kilka godzin przed snem dziecka, ze względu na możliwość wystąpienia hipoglikemji podczas snu. Szczególnie baczną uwagę zwrócić należy na dzieci z cukrzycą w okresie pokwitania i najsilniejszego ich rozwoju (między 13—20 r. życia), w którym to okresie równomiernie z potrzebą obfitszego odżywienia ustroju okaże się konieczność zwiększenia dawki insuliny, celem uniknięcia niepożądanych i groźnych nawet zaburzeń w cukrowej przemianie materji.

Od lat mam w opiece chłopca — obecnie 16 letniego — który od 6 roku życia, a więc już 10 lat, dostaje bez przerwy insulinę 2—3 razy dziennie spowodu cukrzycy. Podczas gdy w pierwszych latach wystarczyło 20—30 jednostek dziennie, wstrzykuje się mu od 2 lat stopniowo coraz więcej, obecnie 3 razy dziennie po 20 jednostek przy pełnokalorycznem odżywianiu. Od tego czasu chłopiec, przedtem wątły, rozwinął się fizycznie (waży 52 kg), jest silny i uczy się bardzo dobrze. Przed rokiem przeszedł odrę pomyślnie, mimo stosunkowo wysokiej gorączki, lekko, bez powikłań. Prób znaczniejszego zmniejszenia dawek insuliny zaniechano, albowiem zaraz występuje aceton i ogólne osłabienie aż do stanów omdlenia. Nie jest jednak wykluczone, że po ukończeniu okresu obecnego silnego rozwoju ustroju, kiedy zapotrzebowanie składników pożywienia będzie mniejsze i bardziej równomierne, uda się ograniczyć dawki insuliny bez szkodliwych następstw.

Poza powyżej omówionemi wskazaniami bezwzględnemi, są zapatrywania co do stosowania insuliny w przebiegu cukrzycy — jak to na początku wspomniałem różne, od najswobodniejszych, według których insulinować należy każdego cukrzycowego, do najbardziej skrajnych, według których insulinę stosować można tylko w bardzo ciężkich przypadkach.

Zwolennicy grupy swobodnego stosowania z profesorem Staubem, Umbertem, Bensleyem na czele wychodzą z więcej teoretycznego założenia, że jeżeli cukrzyca jest następstwem niedomogi wysepek Langerhansa trzustki, bez różnicy czy ona jest względna (wpływ nerwów, albo zaburzenia czynnościowe niektórych gruczołów dokrewnych), czy bezwzględna, to w każdym razie chodzi o pewien brak insuliny wytwarzanej w stanie prawidłowym przez trzustkę, który to brak należy zastąpić insuliną wprowadzoną do ustroju drogą zastrzyków. Ponieważ zaś nie możemy z całą pewnością odróżnić niedomogi względnej od bezwzględnej i ustaliło się przekonanie, że prawie we wszystkich przypadkach cukrzycy trzustka jest mniej wartościowa i mało wytrzymała, można przyjąć, że u wszystkich cukrzycowych zachodzi mniejsza czy większa niedomoga jej narządu wysepkowego. Poprawę tej niedomogi osiągnąć można, jak w osłabieniach innych narządów, przez oszczędzenie im pracy — a więc w danym wypadku przez odpoczynek niedomagających wysepek — tak, aby one wypoczywając, mogły się wzmocnić. Zwolennicy tej grupy zapatrywań przyznają wprawdzie, że leczeniem dietetycznem można w lekkich przypadkach cukrzycy także korzystnie wpłynąć na poprawę względnie wzmocnienie czynności wysepek Langerhansa, sądzą jednak, że wpływ ten będzie tem silniejszy, jeżeli równocześnie zastosuje się insulinę i wykazali, że przyswajalność na węglowodany osiągnięta przy takiem połączonem leczeniu dietetyczno-insulinowem nietylko się zwiększa ale także trwa dłużej. Bensley wykazał nadto, że te dobre wyniki odnieść należy poczęści także do odnowy samej tkanki wysepkowej, która tem pewnej i szybciej wystąpi, im wcześniej takie połączone leczenie zastosujemy. Teoretycznie biorąc możnaby zwolennikom tej grupy zapatrywań przyznać do pewnego stopnia słuszność, gdyby rozumowanie ich nie zawierało braków.

I tak przyjmując bez wątpienia możliwość czynnościowego wzmocnienia narządu wysepkowego przez odpowiednio zastosowany jego wypoczynek, sprawa odnowy tkankowej w pojęciu

Bensleya nie została dotychczas przez innych badaczy stwierdzona. Ponadto insulina wstrzyknięta do ustroju nie stwarza idealnego stanu prawidłowego. Ona może wprawdzie wyrównać do pewnego stopnia bilansowo niedobór insuliny wytwarzanej w ustroju w niedostatecznej ilości, ale nie może przedewszystkiem wpłynąć na jej patologiczne rozmieszczenie w tkankach i narządach, które często odgrywa ważną rolę. Nadto jest działanie wstrzykniętej insuliny tylko przejściowe, znika ono po kilku godzinach; nie możemy również doprowadzić ustrojowi insulinę równomiernie, jak to czyni zdrowa trzustka, a tem mniej nie możemy doprowadzić jej w ten sposób, aby przypływ ten dostosowany był w każdej chwili do danych potrzeb ustroju. Zwykle wstrzykujemy insulinę pół godziny przed jedzeniem; przyswajanie przyjętych pokarmów powoduje wprawdzie zawsze pewną hiperglikemję pokarmową, która wpływa na wytwarzanie i wydzielanie insuliny z trzustki, ale okres trwania przyswajania zależy od różnych czynników (jakość potraw, stan narządów i in.). Toteż wchłanianie węglowodanów nie odbywa się zawsze jednolicie i dlatego nie można zapobiec, aby wstrzykniętej insuliny nie było w danej chwili niepotrzebnie za dużo, a potem może za mało, co zmusi trzustkę do uzupełnienia tego braku swoją czynnością tak, że wypoczynek jej stanie się wątpliwy.

Widzimy więc, że doprowadzenie insuliny do ustroju, zzewnątrz nie może nigdy naśladować czynności zdrowej trzustki, która zawsze tylko wtedy i tylko tyle insuliny wytwarza, kiedy i ile ustrój w danej chwili potrzebuje. Podczas gdy zatem ustrój zdrowy sam czuwa nad wytwarzaniem insuliny — zależnie od przyjmowanych pokarmów, szczególnie węglowodanów — to u cukrzycowych musimy dla wyzyskania działania insuliny w niedostatecznej ilości wytworzonej przez trzustkę, czy wstrzykniętej — uregulować odżywianie. Z tego właśnie powodu odgrywa zastosowanie odpowiedniego odżywiania u cukrzycowych tak ważne znaczenie. Skoro zaś przyswajalność na węglowodany w lekkich przypadkach cukrzycy zwykle nie przeszkadza doprowadzeniu ustrojowi potrzebnej ilości pożywienia, bez narażenia trzustki na nadmierny wysiłek, to zastępcze stosowanie insuliny u takich cukrzycowych jest conajmniej zbędne, a samo leczenie dietetyczne zupełnie wystarczające.

Przechodzę teraz do omówienia zapatrywania zwolenników tej skrajnej grupy, którzy insulinę uważają jako środek nadający się tylko do leczenia objawowego a zastosowanie jej chcieliby ograniczyć do najcięższych przypadków cukrzycy, w których acetonurja i śpiączka występują jako objawy końcowe tej choroby.

W rozmowie na ten temat powiedział mi niedawno jeden z kolegów mający rozległą praktykę internistyczną, że jego zdaniem jest insulina niebezpieczną trucizną, której należy się ile możności wystrzegać i stosować chyba tylko w ostateczności dla działania objawowego *(coma)*. Zwolenników tego zapatrywania jest na szczęście coraz mniej, gdyż nie można przy dzisiejszym stanie nauki o działaniu gruczołów dokrewnych uważać insulinę jak środek narkotyczny o działaniu tylko objawowem, lecz musimy jej jako środkowi zastępczemu przyznać wybitne znaczenie w zaburzeniach cukrowej przemiany materji wogóle. Wystarczy przeglądnąć statystyki długości życia i przyczyny zgonów cukrzycowych z okresu przed i po wprowadzeniu insuliny do lecznictwa cukrzycy, aby się przekonać, że hormonalny ten przetwór zastosowany w odpowiednich przypadkach, w odpowiednim czasie i odpowiedniej ilości daje nam możność w połączeniu z odpowiedniem odżywianiem, utrzymać cukrzycowych przez bardzo długie lata prawie że w zupełnem zdrowiu. Profesor Jaksch twierdzi nawet, że dzięki insulinie cukrzyca w przeważającej ilości przypadków nie jest właściwie chorobą, ale raczej nieprzyjemnością czy niewygodą. Musimy więc dla insuliny uznać także wskazania przyczynowe i byłoby wprost błędem w sztuce lekarskiej, gdybyśmy np. wychudzonych cukrzycowych ze stałą glikozurją i hiperglikemją uporczywie leczyli tylko dietetycznie i dla zasady czekali z zastosowaniem insuliny na czas, gdy wystąpią groźne objawy i kiedy pomoc ta może już być spóźniona. Amerykańskie statystyki kliniczne (Joslin i in.) wykazują na dużym materjale, że nawet w przypadkach, w których trzustka znajduje się już w ostatnim okresie swego dokrewnego działania, udaje się nieraz przy użyciu większych dawek insuliny utrzymać chorego we względnie dobrym stanie, a nawet uzyskać tak znaczne zwiększenie przyswajalności na węglowodany, że można stopniowo zmniejszać dawki insuliny, bez szkody dla uzyskanej poprawy.

Wkońcu przechodzę do omówienia stosowania insuliny u tych cukrzycowych, którzy znajdują się między wyżej określonemi skrajnemi grupami przypadków najlżejszych i najcięższych. Doświadczenie uczy, że rzadko tylko zdarza się, aby lekka postać cukrzycy pozostała nią do końca życia odnośnych chorych. Z biegiem lat bowiem zużywają się ostatecznie wszystkie narządy, tem bardziej więc mniej wartościowa trzustka cukrzycowych i wcześniej albo później występują objawy, przemawiające za pogorszeniem dotychczasowego stanu cukrowej przemiany materji. Dlatego każdy cukrzycowy powinien znajdować się pod stałą opieką lekarza, któryby miał sposobność okresowego badania jego moczu i krwi na zawartość cukru. Takie okresowe badania są tem bardziej ważne, o ile że pogorszenia cukrzycy występują nierzadko skrycie bez świadomości chorego, który zgłasza się do lekarza zwykle dopiero wtedy, gdy objawy pogorszenia stają się dla niego widoczne. Przy takiem okresowem badaniu stwierdzimy nieraz nieznaczną tylko glikozurję, a stosunkowo wysoki poziom cukru we krwi, jak to się np. zdarza u starszych cukrzycowych ze wzmożonem ciśnieniem, albo stwierdzimy postępujące zmniejszenie przyswajalności na węglowodany, uchodzące uwagi chorych. Stwierdzenie zaś pogorszenia zmusi nas równocześnie do zmiany dotychczasowego leczenia. Zapewne i wtedy znajdą się przypadki, które pod wpływem ściślejszej diety, oszczędzającej osłabioną z biegiem czasu trzustkę, ulegną poprawie, ale ostatecznie czynnościowa jej zdolność ma swoje granice, dla utrzymania których leczenie dietetyczne prędzej albo później okaże się niewystarczające. *Utrzymanie tej zdolności przez jaknajdłuższy czas przez wzmocnienie narządu wyspekowego trzustki i równoczesne ulżenie krępujących i na długą metę męczących przepisów dietetycznych, uzyskać można przy pomocy dłuższy lub krótszy czas stosowanej insuliny* tak, że nawet w przypadkach znacznego pogorszenia jesteśmy w stanie postępowanie jej zwolnić i odwlec końcowe objawy cukrzycy przez długie lata. *Takie swobodniejsze stosowanie insuliny* napotyka jednak nieraz na trudności spowodowane pewnem uprzedzeniem lekarzy i chorych do insuliny, polegającem na nieuzasadnionem zapatrywaniu, że cukrzycowy łatwo do niej się przyzwyczaja, że wskutek tego raz rozpoczęte insulinowanie musi się już prowadzić do końca życia danego cukrzycowego i że insulina to ostatni nabój w walce z cukrzycą. Z temi zapatrywaniami należy koniecznie zerwać, jeżeli insulina ma istotnie spełnić swe zadanie. Zasadniczo nie istnieje przyzwyczajenie się do insuliny w tem znaczeniu jak np. do morfiny czy nikotyny, bo to są trucizny obce ustrojowi, a insulina jest zastępczym środkiem wkrewnym, który zdrowy ustrój sam wytwarza w dostatecznej ilości, a którego niedobór wywołuje właśnie mniejsze czy większe zaburzenia w cukrowej przemianie materji. Celem usunięcia tych zaburzeń staramy się właśnie do niedoboru insulinowego dostosować dobór pokarmów względnie obok odpowiedniego odżywiania, uzupełnić ten niedobór insuliną wprowadzoną zzewnątrz, stosując ją zależnie od wielkości niedoboru i jego następstw jednorazowo, przez czas krótszy lub dłuższy, względnie okresowo, lub nawet stale.

Dawkowanie insuliny zależy tu od stopnia pogorszenia cukrzycy, od ilości i jakości pożywienia, jakie chcemy przepisać, i od oddziaływania danego cukrzycowego na insulinę. Zasadniczo należy ją wstrzykiwać w takiej ilości, aby usunąć wszelkie objawy cukrzycy bez wywołania przeinsulinowania ustroju (hipoglikemja), co szczególnie wymaga pewnej ostrożności przy pierwszych dawkach próbnych. Starano się odnośny stosunek ustalić cyfrowo. I tak uczeni amerykańscy obliczyli, że jedna jednostka insuliny odpowiada w lekkich przypadkach cukrzycy 6 gramom, w średnio ciężkich przypadkach tylko 2 gramom cukru; prof. Falta wykazał, że w średnio ciężkich przypadkach jedna jednostka insuliny wystarcza przeciętnie na zwiększenie zużycia $1^1/_2$ do 2 gramów cukru a prof. Staub radzi pierwszą dawkę obliczyć w ten sposób, aby na jedną jednostkę insuliny wypadło większe zużycie 3—4 gramów cukru, czyli, aby cukrzycowemu, który np. przy pewnym doborze pokarmów wydzieli moczem 30—40 gramów cukru na dobę, wstrzyknąć jako pierwszą dawkę dzienną 10 jednostek insuliny, a następne dawki uzależnić od wyniku działania pierwszej dawki próbnej. Wszystkie te obliczenia mogą wprawdzie mieć pewne znaczenie teoretyczne, ale celu praktycznego nie mają i często zawodzą, choćby z tego powodu, że insulinę zużywa wprawdzie przeważnie przyswajanie węglowodanów, ale do pewnego stopnia także przemiana białkowa i tłuszczowa. Dlatego należy raczej postępować osobniczo w zastosowaniu do danego chorego, przyczem lepiej jest ustalić pierwszą dawkę próbną w ilości mniejszej np. 10—15 jednostek, zmieniając ją w dawkach następnych zależnie od wyniku badania krwi i moczu. Zaprzestanie insulinowania ma się odbywać stopniowo przez zmniejszanie dawek dziennych — przy równoczesnem badaniu krwi i moczu na zawartość cukru i ciał ketonowych. Ważne znaczenie dla właściwego dawkowania i najkorzystniejszego wyzyskania działania insuliny ma podział dawki dziennej na dwie lub nawet trzy części, szczególnie jeżeli dla osiągnięcia aglikozurji okażą się konieczne większe jej ilości. Pojedyńcze dawki nie mu-

szą być sobie równe, przyczem większą należy podawać przed pożywieniem zawierającem więcej węglowodanów — a każdą zawsze 20—30 minut przed jedzeniem. Najczęściej okaże się potrzeba wstrzyknięcia pierwszej dawki dziennej przed śniadaniem, albowiem chory chce wtedy zjeść pewną ilość węglowodanów a poziom cukru we krwi jest zwykle rano najwyższy. Zaznaczam jednak, *że nawet w okresie insulinowania nie można zaniedbać odpowiedniego odżywiania,* ale w każdym razie pancerz dietetyczny można wówczas znacznie zwolnić, bardzo czasem długie okresy ścisłej diety skrócić, i często ograniczyć do pojedyńczych dni. *W przypadkach więc pogorszenia cukrzycy, w których wrażliwość na węglowodany stale się zmniejsza a poziom cukru we krwi okazuje skłonność do podnoszenia się, szczególnie u cukrzycowych już niemłodych ze skłonnością do nadmiernego ciśnienia, u których stosowanie kilkudniowej ścisłej diety ma skutek tylko przemijający, a stosowanie jej przez czas dłuższy wpływa ujemnie na stan ogólny, tam raz lub dwa razy rocznie przeprowadzone kilkutygodniowe insulinowanie jest wskazane.*

Doświadczenie wykazało, że pod wpływem 4—6 tygodniowego takiego zespolonego leczenia dietą i insuliną znikają zwykle szybko wszelkie objawy pogorszenia cukrzycy i występuje wyraźne zwiększenie przyswajalności na węglowodany, utrzymujące się jeszcze długi czas po zaprzestaniu insulinowania. Takie okresowe leczenie — raz lub dwa razy rocznie — *zastosowane więc nie tyle z konieczności objawowej ile dla wzmocnienia osłabionej trzustki* powodującej pogorszenie cukrzycy, wywołuje także znaczną poprawę stanu ogólnego, przyczem ważny jest i ten czynnik, że chorzy wypocząwszy przez okres insulinowania po tak przykrych i krępujących jednostajnych i ścisłych dietach nabierają otuchy do życia i chętnie poddają się, o ile znowu zajdzie potrzeba — ponownym przepisom ograniczającym dietę, w oczekiwaniu następnego okresu insulinowania, w którym wolno im będzie jadać bardziej swobodnie.

Ważną jest tu wkońcu ta okoliczność, że w powyższy sposób okresowo wzmacniana trzustka nie tak łatwo podlega szkodliwym urazom i dalszy rozwój cukrzycy samej staje się znacznie powolniejszy.

Mam w leczeniu cukrzycowych, którzy od lat przyjeżdżają co roku do Krynicy celem odbycia 4—6 tygodniowego leczenia zdrojowo-kąpielowego, przyczem przez cały ten czas otrzymują 2 razy dziennie insulinę. Już z takiego „sezonowego" leczenia wynika, że przeważnie nie chodzi tu o insulinowanie z konieczności objawowej, lecz o zadziałanie na trzustkę w kierunku jej sprawniejszej czynności. Istotnie u wszystkich chorych uzyskuję znaczną poprawę stanu ogólnego — tak fizycznego jak i psychicznego — a nadto i przyswajalności na węglowodany, utrzymującej się po powrocie ich do domu, jak to odnośni chorzy sami stwierdzają, przez długi czas — tak, że mimo dość swobodnej diety nie wydzielają zupełnie cukru lub tylko nieznaczne ilości i bez szkody dla zdrowia mogą przeczekać 10—11 miesięcy aż do następnego insulinowego leczenia. Chorym, u których pogorszenie szybciej występuje — szczególnie z widoczną szkodą dla stanu ogólnego — polecam 4—6 tygodniowe insulinowanie co 6 miesięcy.

Widując tych samych cukrzycowych leczonych w powyższy sposób co roku, mam sposobność przekonania się, jak łatwo ich zupełnie odcukrzyć i jak szybko występuje u nich ogólna poprawa, szczególnie przyswajalności na węglowodany, mimo że niektórzy z tych chorych w ciągu roku przeszli różne choroby a nawet ciężkie operacje.

Toteż omówiony wyżej sposób okresowego leczenia insuliną cukrzycowych, okazujących wyraźne objawy pogorszenia, o których wyżej była mowa, powinna znaleźć szersze — aniżeli dotychczas — zastosowanie, przez co nietylko przyczynimy się do łatwiejszego zniesienia długie lata trwającego cierpienia, ale nadto i do jaknajdalszego odwleczenia jego nieuniknionych objawów końcowych.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Doc. Dr. Wł. DYBOWSKI. Warszawa.

Sprawność fizyczna w pojęciu lekarzy angielskich.

Dzięki wglądowi w pracę angielskiego Centrum dla Badań Lotniczo-Lekarskich oraz uprzejmości kolegi ppłk. lek. Dra H. A. Threadgolda, który umożliwił mi zapoznanie się z materjałem nigdzie niepublikowanym, mogę przedstawić znacznie odmienny od naszego punkt widzenia lekarzy angielskich na pojęcie sprawności fizycznej.

Sprawnością fizyczną możemy nazwać stan, w którym rozmaite narządy organiczne, jak np. narząd krążenia, nerwowy i oddechowy są *nietylko pierwotnie zdrowe (nienaruszone), ale też tak skoordynowane, że pracują w zupełnej harmonji nietylko w zwykłych warunkach, ale także w warunkach długiego i dużego wysiłku umysłowego czy fizycznego.* Stan taki winien być połączony *z większą odpornością* przeciw zakażeniom oraz *z szybszem tempem ozdrowienia* po chorobie niż normalnie. Druga część tej definicji jest równie ważną, jak pierwsza. Zbyt często pojmowaną jest sprawność fizyczna li tylko jako zdolność do wysokiego wysiłku fizycznego; zapomina się o tem, że często t. zw. „słabeusz" wychodzi zwycięsko z ataku ostrej choroby zakaźnej, której ulega pełno-krwisty silny atleta.

Użycie określenia *„zdrowa konstytucja"* dla tej drugiej składowej części sprawności fizycznej jest bardzo szczęśliwem, gdyż *podkreśla nietylko posiadanie dobrego odczynu* na zakażenia, ale też *zwraca uwagę na ważną rolę dziedziczności* w tej kwestji.

Osobnik sprawny fizycznie musi posiadać „zdrową konstytucję". Czynniki takie jak wpływ rodziców, środowiska oraz życia szkolnego oddziaływują wszystkie na kształtowanie się osobnika. Nie mogą one jednak zrównoważyć wrodzonej tendencji do załamania się pod wpływem intensywnego lub przedłużonego wysiłku fizycznego czy psychicznego, taksamo, jak nie zrównoważą nieszczęśliwej tendencji do zapadania na choroby zakaźne częściej i z ostrzejszym przebiegiem, niż normalnie.

Na skutek powyższych rozważań kładą lekarze angielscy duży nacisk na prowadzenie wywiadu w kierunku wywiedzenia się o zdolności danego osobnika do wysiłku, o przebytych chorobach dziecięcych, przebiegu ich i ozdrowienia po nich oraz o braku ujemnych cech familijnych dziedzicznych.

Za najwyższy typ należy uważać osobnika, posiadającego nietylko nadzwyczajne zdolności umysłowe, ale też wysoki stopień sprawności fizycznej i silną równowagę nerwową.

Przy ocenie osobnika i sposobu jego odczynu na rozmaite stopnie wysiłku fizycznego możemy znaleźć dużo wskazówek w jego działalności sportowej (w angielskiem atletycznej). Jeśli dwaj osobnicy o podobnej budowie i stanie fizycznym oddają się z zapałem, jeden szachom, drugi *footbal'owi Rugby,* to nie będziemy mieli żadnych wątpliwości co do sposobu ich reagowania na wysiłek. Rozpatrując dalej wywiad z *football'istą,* otrzymamy również cenne informacje. Członek ataku musi mieć dobrą wagę i wytrzymałość, ale pozycja ta nie wskazuje na konieczność szybkich odczynów psychomotorycznych, inicjatywy, czy dobrej ocznej kontroli ruchowej w przeciwieństwie do obrony, czy pomocy. Dobry obrońca musi posiadać wysoki stopień równowagi nerwowej, by wytrzymać długie okresy bezczynności i wyczekiwania na krytyczny moment.

Wioślarz, czy biegacz długodystansowy są często osobnikami, którzy spowodu błędów ocznych, nie mogli podołać zadaniu w szybkich grach piłkowych. Powodzenie w obu gałęziach wymaga wysokiego stopnia wrodzonej sprawności fizycznej. Z punktu widzenia indywidualnego są to gałęzie sportu zupełnie różne, gdyż biegacz długodystansowy jest osobnikiem zupełnie samowystarczalnym i samodzielnym, podczas gdy wioślarz (poza tym, który nadaje tempo całej osadzie — *stroke)* jest tylko członkiem załogi, wykonywującym bardzo ciężkie, lecz zupełnie ściśle określone zadanie bez potrzeby wykazywania jakiejkolwiek inicjatywy.

Poza temi punktami należy zwrócić jeszcze uwagę na sposób i czas oddziaływania badanego osobnika na infekcje, którym ulegał. Zwłaszcza szybkość ozdrowienia daje wskazówki co do stopnia *homeostasis,* zdefinjowanej, jako zdolności utrzymywania równowagi ustroju w czasie zakażenia i po zakażeniu.

Przy omawianiu częstych w Anglji zranień głowy przy uprawianiu motorowych gałęzi sportu, radzą koledzy angielscy zwracać uwagę na powtarzające się urazy głowy. Zdarzają się wypadki powtarzanych wielokrotnie zemdleń przy piłce nożnej *rugby* i w boksie *(knock-out).* Skutki następnych urazów głowy bywają wtedy niespodziewanie silne. W boksie znane jest pojęcie „szklanej szczęki", która sama nie jest uszkodzoną i zmienioną, mimo tego lekkie nawet uderzenia w nią powodują *„knock-out".*

Specjalną uwagę poświęcają Anglicy wywiadowi o słabem lub przemęczonem sercu w okresie szkolnym, powodującem powstrzymanie się od gier szkolnych w ciągu paru miesięcy. Badanie wewnętrzne, nawet posługujące się ortodiagrafją i elektrokardjografem, nie wykazuje żadnych oznak chorobowych. Niektóre z tych przypadków mogą być czystym wypadkiem lekkiego bezpośredniego przemęczenia serca; będą to zwłaszcza wypadki, następujące po okresie gwałtownego wzrostu podczas rozwoju płciowego u chłopców z zapałem uprawiających ćwiczenia atletyczne. Inne będą tylko przykładami czystej tachykardji spowodowanej brakiem należytej regulacji narządu krążenia, tak częstym w tym wieku. Jeśli jednak mamy do czynienia ze stwier-

dzonem w danym okresie zmniejszonej sprawności rozszerzeniem serca, to najprawdopodobniejszem jest przypuszczenie, że większość tych wypadków jest spowodowana następstwami chorób zakaźnych, atakujących mięsień sercowy przez ogólną toksemję; ćwiczenia atletyczne zostały wznowione zbyt szybko jeszcze przed zupełnem wyzdrowieniem.

Przy rozpatrywaniu *curriculum vitae* dużą wagę należy przykładać nietylko do zdobytego stopnia wykształcenia, ale także do objawianych dotąd zamiłowań sportowych, do osiągniętych na tem polu sukcesów, do nałogów palenia czy picia, oraz do zamiłowań specjalnych *(hobbies)*.

Już wspomniana wartość uprawiania atletycznych gałęzi sportu zasługuje jeszcze na podkreślenie w dwóch punktach. Sam fakt uprawiania rozmaitych gier sportowych nie ma wielkiego znaczenia, tem większe ma zdobycie kolorów domu czy szkoły w jednej z bardziej znanych szkół angielskich. Jeśli ma to miejsce w gałęziach, wymagających bardzo wielkiej wytrzymałości jak pierwszej klasy biegi na przełaj, polo wodne czy wiosłowanie na ósemkach wyścigowych, to w takim razie możemy z dużem prawdopodobieństwem przypuszczać, że osobnik taki posiada bardzo wysoki stopień sprawności fizycznej. Rzadko tylko można spotkać atletów, wybijających się w tych gałęziach sportu, którzyby nie wykazywali wyraźnej skłonności do fizjologicznej bradykardji i niskiego ciśnienia tętna. Dwie te cechy są prawdopodobnie najważniejszą podstawą sprawności fizycznej we wczesnych latach dojrzałego życia.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Alfred JANIK. Iwonicz.

Ze sprawozdania lekarskiego za r. 1933 Sanatorjum Zakładu Ubezpieczenia na Wypadek Choroby.

Upływa trzeci rok sprawozdawczy. Sanatorjum otwarte w czasie wzmagającego się kryzysu gospodarczego wytrzymało ciężki 3-letni okres próbny. Okres ten jakkolwiek w dużej części poświęcony organizacji Zakładu, stał się równocześnie okresem jego wielkiej popularności w całej Polsce, czego wyrazem jest tak olbrzymia ilość zgłoszeń w letnim sezonie 1933 r., że 800 chorym musieliśmy z braku miejsca odmówić przyjęcia. Niestety nie zdołaliśmy jeszcze doprowadzić do równomiernego obsadzenia miejsc w ciągu całego roku; ale i pod tym względem zaznacza się pewna poprawa, jak to widać na załączonym wykresie.

W roku sprawozdawczym w miejsce kąpieli borowinowych stosowaliśmy wyłącznie owijania borowinowe, które okazały się pod względem leczniczym bardziej wartościowe dzięki możności utrzymania wyższej ciepłoty i łatwości dostępu do wszystkich części tułowia; zabieg ten mniej obciąża system naczyniowy, a jego koszta wykonania kalkulują się taniej niż kąpiele borowinowe.

Również prawo obywatelstwa uzyskały w Zakładzie półnaturalne kąpiele kwasowęglowe (kwas dodany do tut. wody mineralnej powoduje stopniowe i powolne wydzielanie się bezwodnika). Kąpiele te w działaniu zbliżają się do naturalnych, a przewyższają impregnowane względnie sztuczne.

Spośród licznych zabiegów fizykalnych wymienimy bardziej nowoczesne a mianowicie jonoforezę ortopedyczną, ginekologiczną, uszną i oczną, diatermo-jonoforezę i diatermogalwanizację własnego pomysłu, wreszcie borowino-galwanizację będącą typem zabiegu o równoczesnem działaniu cieplnem i elektrycznem; daje ona dobre wyniki w niektórych ciężkich przypadkach rwy kulszowej; natężenie prądu galwanicznego dochodzi w tym zabiegu do 200 — 300 mA, temperatura borowiny do 50°.

Sprawa dietetyki jest stałym przedmiotem naszych badań. Po próbnym 2-letnim okresie stosowania 12 rodzajów diet, przeszliśmy do opracowania i praktycznego wykorzystania 5 zasadniczych diet (oprócz cukrzycowej), które są tak ujęte, że przez wzajemne połączenia lub dodatki dają możność nieco szerszego stosowania leczenia dietetycznego; przekonaliśmy się, że zbytnie różnicowanie diet w dużym zakładzie nie jest praktyczne. Wypowiadamy się również przeciw żywieniu wybiórczemu, tak ze względów administracyjnych jak lekarskich.

Jak wynika z załączonego zestawienia, wykonano w oddziale fizykalnym 55 tysięcy zabiegów leczniczych. Przeciętnie wypada 1 zabieg fizykalny na 1 osobodzień leczenia.

Leczenie poszczególnych chorych przeprowadziliśmy indywidualnie; unikaliśmy mechanizacji zabiegów, jedynie sposób wykonania owijań borowinowych był częściowo zmechanizowany.

Przewlekłe schorzenia gośćcowe leczymy nadal głównie zapomocą czynnika termicznego i masażu (terapja odruchowa). W ciężkich przypadkach chętnie dołączamy czynnik elektryczny w postaci podłużnej i poprzecznej galwanizacji, jonoforezy, diatermo-galwanizacji, kataforezy, kąpieli 4-komorowej, który to czynnik przyczynia się do poprawy ruchomości stawów i zmniejszenia bólów. Daje się to zauważyć w postępującem zesztywnieniu kręgosłupa, ciężkich stanach pourazowych kręgosłupa, schorzeniach ginekologicznych ze znacznemi dolegliwościami w krzyżach i t. d.

W przypadkach pierwotnego gośćca zwracamy naszą uwagę na przewód pokarmowy, stojąc na stanowisku, że wiele z nich jest pochodzenia toksycznego; toteż chętnie stosujemy sól morszyńską, obfite przepłókiwania jelitowe i t. p.

Przekonaliśmy się na podstawie dużego materjału chorych, że rozpoznawane przez kolegów pierwotne zapalenie stawów przy bliższej obserwacji nierzadko okazuje się zwykłem zapaleniem zakaźnem; tyczy to zwykle młodych kobiet, które przebyły stan zapalny macicy lub przydatków (rzeżączka).

Przekonaliśmy się również, że schorzenia gośćcowe obok miejscowych stanów pourazowych stanowią najbardziej wdzięczną grupę schorzeń, jeśli chodzi o wyniki lecznicze; uzyskujemy tu największy odsetek poprawy zdolności do pracy w stosunkowo krótkim czasie.

Gruźlica kostno-stawowa nie była i w bieżącym roku sprawozdawczym leczona według przyjętych zasad, ponieważ Kasy Chorych przysyłały chorych na czas zbyt krótki i przeważnie odmawiały przedłużeń pobytu.

Schorzenia serca i naczyń, stanowiące również poważną grupę, były przeważnie typu cięższego: posunięte zmiany miażdżycowe, stany dusznicowate, nadciśnienie, chromanie przystankowe i t. p. Stosowaliśmy zazwyczaj leczenie odpoczynkowe, dietetyczne, a z zabiegów stosowaliśmy najchętniej w tych przypadkach lampę kwarcową w dawce rumieni, diatermję serca, kąpiele mineralne i kwasowęglowe, wreszcie kąpiele Hauffego; w przypadkach o przyczynie kiłowej równoczesne leczenie swoiste.

Ruch chorych.

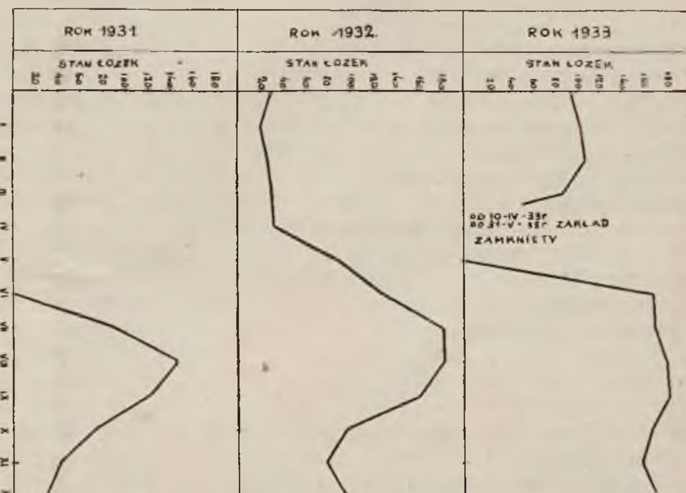
Wspomnieliśmy już, że frekwencja Zakładu z roku na rok wzrasta, a zajęcie łóżek staje się coraz bardziej równomierne w ciągu roku.

Ogólna liczba dni leczenia wynosi 46.819.

Ogólna liczba chorych 1.495.

Szczegółowsze dane tyczące ruchu chorych przedstawiają się następująco:

Przeciętna pobytu jednego chorego utrzymuje się na tej samej wysokości, co w ubiegłym roku (32 dni). Zaledwie 28 chorych przebywało czas krótszy od 14 dni; byli to przeważnie chorzy, których wypisaliśmy z zakładu jako nienadających się do leczenia. Spostrzegamy dwie zmiany na korzyść: po pierwsze Kasy Chorych znacznie rzadziej obecnie przysyłają chorych na czas krótszy niż 28 dni, powtóre kwalifikują chorych do Sanatorium znacznie dokładniej niż poprzednio.



Czasokres leczenia poszczególnych chorób waha się w następujących granicach:

Przewlekły gościec stawowy był leczony średnio 28 dni, przyczem u kobiet średnia była wyższa o kilka dni, ponieważ dość duży odsetek leczyliśmy przez 6 tygodni i dłużej. Tłumaczymy to poważniejszym stanem schorzenia u kobiet, które w całości stanowią większą grupę, niż mężczyźni.

Rodzaj choroby	Ilość chorych razem	Ilość chorych męż.	Ilość chorych kob.	Dni leczenia do 14 dni męż.	do 14 dni kob.	14—28 męż.	14—28 kob.	28—42 męż.	28—42 kob.	ponad 42 męż.	ponad 42 kob.	Wynik leczenia wylecz. męż.	wylecz. kob.	poprawa męż.	poprawa kob.	bez zmiany męż.	bez zmiany kob.	pogorszenie męż.	pogorszenie kob.
Gościec stawowy, mięśniowy, nerwowy:																			
a) *polyarthr. chron. rheumat.*	236	108	128	1		68	61	34	55	5	12		1	90	108	17	19	1	
b) *polyarthr. chron. primar.*	9	3	6			2	1	1	5					3	5		1		
c) *arthr. traumatica*	5	5	—			2		3						4		1			
d) *arthr. deformans*	188	75	113		1	39	53	35	57	1	2			67	91	8	21		1
e) *arthr. endocrinologica*	21	1	20			1	14		6					1	18		2		
f) *osteoarthr. neuropat.*	—	—	—																
g) *osteoarthr. statica*	21	11	10	1		6	5	3	5	1				6	10	5			
h) *spondylarthrit. ankylopoet.*	26	20	6			9	3	9	3	2				14	4	6	2		
i) *spondylosis deformans*	23	20	3			7	3	12		1				17	3	3			
j) *rheumat. muscul. chron.*	30	19	11	1		13	6	4	5	1		1		13	10	5	1		
k) neuralgje *(neuritis)*	70	44	26			25	13	16	11	3	2	6		33	21	4	5	1	
Gruźlica kostno-stawowa	95	58	37	2		33	17	16	18	7	2	1	2	46	26	11	8		1
Gruźlica gruczołów chłonnych	38	12	26			7	17	4	7	1	2	1	1	10	21	1	4		
Inne postacie gruźlicy pozapłucnej	12	3	9		1	3	4		3		1			2	6	1	3		
Choroby dróg oddechowych (opr. gruźl.)	32	19	13			9	10	9	3	1		4		10	11	4	2	1	
Choroby serca i naczyń krwionośn.																			
a) organicz. cierpienia serca	59	32	27			20	11	11	9	1	7			24	27	8			
b) nerwica serca	6	3	3			2	3			1				2	3	1			
c) miażdżyca i i.	107	76	31	1	1	40	16	33	14	2				67	29	15	2		
Zaburzenia przemiany materji																			
a) otyłość	23	6	17			5	9	1	8					6	14		3		
b) dna	3	2	1			1		1	1					1	1	1			
c) cukrzyca	11	6	5			3	3	3	2					5	4	1	1		
Schorzenia systemu nerwowego																			
a) psychonerwica i psych.	12	5	7	2		2	4	1	2		1			2	4	3	3		
b) schorz. org. mózgu i rdzenia	47	32	15		1	18	5	13	7	1	2			17	13	14	2	1	
c) schorz. nerwów obwod.	1	—	1				1								1				
Schorzenia przewodu pokarm.	66	25	41	2	1	10	23	11	15	2	2	2	1	20	36	2	3	1	1
Schorzenia kobiece	74	—	74		2		37		30		5		2		58		14		
Różne zmiany kiłowe (też nerwowe)	39	38	1	2		16	1	19		1				22	1	16			
Ogólne stany wyczerpania	110	42	68	1		28	35	12	29	1	4	1	1	38	54	3	13		
Stany pourazowe	61	53	8	1	1	28	1	23	4	1	2			40	8	13			
Inne schorzenia	70	46	24	4	2	24	11	17	8	1	3	1		30	16	12	5	1	1
Razem	1495	764	731	18	10	421	367	291	307	34	47	17	8	586	605	155	114	6	4

	Wiek do 10 l. mężczyzn	do 10 l. kobiet	10—20 mężczyzn	10—20 kobiet	20—30 mężczyzn	20—30 kobiet	30—40 mężczyzn	30—40 kobiet	40—50 mężczyzn	40—50 kobiet	50—60 mężczyzn	50—60 kobiet	ponad 60 mężczyzn	ponad 60 kobiet	Zawód zawody wolne	urzędnicy	nauczyciele	uczniowie	handlowcy przemysł.	rolnicy	rzemieślnicy	robotnicy	służba	zaj. domowe	inne
Gościec stawowy, mięśniowy, nerwowy:																									
a) *polyarthr. chron. rheumat.*			1	2	18	42	37	43	28	23	23	8	1		19	70	7		6	3	29	35	16	46	5
b) *polyarthr. chron. primar.*				1	1	1	2	1		3					1	3							3	2	
c) *arthr. traumatica*					1		1		2		1					1					1	2			1
d) *arthr. deformans*					1	15	23	42	22	36	21	15	8	5	22	76	4		4	1	17	9	2	46	7
e) *arthr. endocrinologica*						4	1	11		4				1	4	8	2							7	
f) *osteoarthr. neuropat.*																									
g) *osteoarthr. statica*					2	3	4	3	2	1	3	3				7			2		2	4		5	1
h) *spondylarthrit. ankylopoet.*					6	1	9	2	4	2	1	1			1	8	1		3		5	3	1	2	2
i) *spondylosis deformans*					1		6		7	1	5		1	2	4	7	1		1		5	3	1		1
j) *rheumat. muscul. chron.*					6	6	11	5	1		1					16	2	1			5	2		4	
k) neuralgje *(neuritis)*						3	20	16	19	7	3		2		8	24		1			7	13	1	11	5
Gruźlica kostno-stawowa			4	8	21	17	25	8	6	3		1	2		6	30	4	7	2		12	15	4	11	4
Gruźlica gruczołów chłonnych	4	3	1	8	2	10	3	4			2	1			4	9	4	13	1		2			2	3
Inne postacie gruźlicy pozapłucnej				2	2	3		3	1			1				6	1	1		1	1			2	
Choroby dróg oddechowych (opr. gruźl.)				6	4	4	4	1	4	1	7	1			4	13		3	2		4	2		2	2
Choroby serca i naczyń krwionośn.																									
a) organicz. cierpienia serca			1	4		6	10	6	10	7	9	4	2		6	26	3	3		3	6		1	9	2
b) nerwica serca						2	2	1	1						2	2								2	
c) miażdżyca i i.					2	4	11	8	22	7	26	5	15	7	12	55	6		3	1	10	2		16	2
Zaburzenia przemiany materji																									
a) otyłość						3	1	3	4	8	1	3			4	8				1	2			8	
b) dna							1				1	1			1	2									
c) cukrzyca									1	3	3	2	2		2	4			1					4	
Schorzenia systemu nerwowego																									
a) psychonerwica i psych.					1		2	4	2	2		1			1	3	2					1		56	
b) schorz. org. mózgu i rdzenia				1	7	7	15	4	6	2	4	1			5	21	1	1	3	2	1	4		4	5
c) schorz. nerwów obwod.								1																1	
Schorzenia przewodu pokarm.				2	2	12	12	20	8	5	1	1	2	1	5	35	5		1	1		1	1	16	1
Schorzenia kobiece						23		42		8		1			2	16	3			1	1		1	50	
Różne zmiany kiłowe (też nerw.)					2	1	11		10		13		2		3	24			5		5	1		1	
Ogólne stany wyczerpania			1	3	13	22	16	29	12	11		3			6	61	3	3	2		5	5	1	24	
Stany pourazowe		1		1	10	5	30		10		3	1			9	20			7		8	10	2	2	3
Inne schorzenia			4	1	11	5	17	14	8	3	4	1	2		9	22	1	3	2	2	8	11	4	6	2
Razem	4	4	12	39	113	199	274	271	190	147	132	55	39	16	140	577	50	36	45	16	136	123	38	288	46

Pierwotny gościec spostrzegany przeważnie u kobiet wymagał leczenia 5—6 tygodniowego.

Dużą grupę stanowi gościec zniekształcający *(arthrosis deformans)* z przewagą u kobiet; czasokres leczenia przekracza 30 dni i to przeważnie u kobiet.

Postępujące zesztywnienie kręgosłupa oraz neuralgje wymagały również nieco dłuższego leczenia.

Całkowita liczba leczonych spowodu gośćca wynosi 629; przewaga kobiet tyczy grup gośćca wielostawowego, pierwotnego, zniekształcającego i pochodzenia dokrewnego.

Czasokres leczenia gruźlicy kostnej nieznacznie się poprawił, zwykle nie przekracza 6 tygodni, jedynie w dwóch przypadkach mogliśmy przeprowadzić racjonalne leczenie przez pół roku.

Z grupy schorzeń serca i naczyń na pierwszy plan wybija się miażdżyca; znowu zauważamy w organicznych chorobach serca konieczność dłuższego leczenia kobiet (6 tygodni i dłużej).

Zgodnie z naszem dążeniem powiększyła się w bieżącym roku liczba schorzeń gośćcowych, serca i naczyń oraz gruźlicy kostnostawowej; natomiast zmniejszył się odsetek schorzeń nerwowych, głównie psychoz nienadających się do leczenia w naszem Sanatorjum.

Oceny wyników leczenia stawialiśmy bardzo uważnie i objektywnie. Naogół w bardzo znacznej części chorych uzyskaliśmy wybitną poprawę. Niemniej jednak opuściło Sanatorjum bez zmiany stanu chorobowego (w pewnej części nastąpiła poprawa później): w schorzeniach serca i naczyń 14%, gośćcu 16%, schorzeniach ginekologicznych 18%, gruźlicy kostno-stawowej i stanach pourazowych po 20%, schorzeniach systemu nerwowego 36%, stanach pokiłowych 40% i t. p.

Ogólnie uzyskaliśmy wyleczenie w 2%, znaczną poprawę w 75%, bez zmiany w 17%, pogorszenie w 6%, przyczem poprawa wybitnie się zaznacza u kobiet, jednak przy nieco dłuższym czasie leczenia niż mężczyzn. Jedynie należy zaznaczyć, że w gośćcu zniekształcającym otrzymaliśmy gorsze wyniki u kobiet, mimo, że przeciętny czas leczenia u nich był dłuższy. W schorzeniach naczyń stosunkowo duży odsetek mężczyzn (20%) nie wykazał poprawy w chwili opuszczenia Zakładu (kobiet 6%). To samo zauważamy w organicznych schorzeniach systemu nerwowego i stanach pourazowych. Ostatnie specjalnie nadają się do leczenia w Sanatorjum ze względu na bogate wyposażenie oddziału fizykalnego. Stosunkowo duży odsetek braku poprawy tłumaczymy ciężkim stanem; głównie chodziło o ciężkie stany pourazowe kręgosłupa.

Z zestawienia chorych według wieku wynika, że u mężczyzn istnieje przesunięcie wieku ku górze, u kobiet odwrotnie. Około 170 mężczyzn było w wieku ponad 50 lat (kobiet 70), mimo że ogólna liczba chorych prawie w połowie wypada na kobiety, a w drugiej na mężczyzn.

Przesunięcie częstości schorzeń ku granicom dolnym wieku wykazuje gruźlica, gościec wielostawowy, stany wyczerpania i stany pourazowe, pozatem gościec wielostawowy stosunkowo równomiernie się rozdziela na wszystkie 10-ciolecia życia, zniekształcający przesuwa się raczej na wyższe, podobnie jak schorzenia serca i naczyń.

Przegląd schorzeń według zawodów wykazuje przewagę stanu urzędniczego. Uderzająco wysokie cyfry widzimy w grupie *arthrosis deformans* wśród urzędników płci żeńskiej. Również gruźlica kostno-stawowa jest często chorobą stanu urzędniczego, podobnie jak u robotników i rzemieślników. Jeszcze większy odsetek urzędników stwierdza się w dziale chorób serca i naczyń (50%).

Rzemieślnicy, robotnicy i służba domowa stosunkowo często cierpią na gościec wielostawowy. Postępujące zesztywnienie kręgosłupa nie wykazuje skłonności do któregoś z zawodów, występuje u urzędników, inwalidów (po urazie), handlowców, robotników a nawet u kobiet z zajęciem domowem.

Schorzenia ginekologiczne dotyczyły przeważnie żon pracowników, a stosunkowo rzadko samych pracowniczek.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

A. KUHN. Lwów.

Reforma studjów lekarskich w Polsce.

Z wielkiem zajęciem czytałem artykuły prof. Dr. Parnasa i Dr. Kozaniewicza w Nr. 5. „Lekarza Polskiego" z 1 maja 1934 r. Twierdzenie prof. Parnasa, że „na studja lekarskie powinno się dopuszczać tylko prawdziwą pod względem intelektualnym i etycznym elitę spomiędzy zgłaszających się" streszcza te moje rozważania, które zajmowały mnie przez długie lata jako komisarza rządowego przy egzaminach lekarskich ścisłych a następnie jako pracownika Izby Lekarskiej Lwowskiej.

Chcę położyć szczególny nacisk na stronę etyczną zagadnienia, która, o ile wiem, dotychczas nie była uwzględniana w dostatecznej mierze. Jakkolwiek zapewne nie znajdę dzisiaj aprobaty u wielu Kolegów, przyznaję się do mniemania, że zawód lekarza ma pewne podobieństwo do zawodu kapłańskiego. Zasadniczą nutą w obu zawodach jest miłość człowieka, która ujawnia się jako zdolność współczucia z cierpiącym, jako zmysł rady, wyrozumiałość i cierpliwość. Dawno już uznano, że dobrym lekarzem może być tylko człowiek dobry — ale dodam jeszcze: człowiek dobrze wychowany, t. j. taki, który wobec chorego i jego otoczenia potrafi zachować potrzebny takt i delikatność, a nigdy nie popadnie w zbytnią swobodę lub fanfaronadę, nigdy nie zapomni o względach winnych choremu bliźniemu. Przymioty takie należą w części do tych, które człowiek przynosi na świat z urodzeniem, w części zaś musi on je posiąść przez odpowiedni kierunek w domu rodzicielskim od najwcześniejszej młodości i przez przykład domu. Oczywiście znaleźć takie właściwości u człowieka, zespolone z walorami intelektu, nie jest łatwo i to właśnie uzasadnia prawo i konieczność bacznej selekcji wśród kandydatów zawodu lekarskiego.

Zapyta może ktoś: cóż daje ta medycyna, która wymaga od człowieka aż doskonałości? Odpowiedź nietrudna. Człowiekowi godnemu wejścia do zawodu daje ona zadowolenie ze spełnienia dobrego uczynku (a przecież zadaniem lekarza jest czynić dobrze), daje poczucie odniesionego zwycięstwa nad chorobą, niewątpliwie bardzo podniosłe, daje miłość i wdzięczność pacjentów. Z tych dobrodziejstw, które wymieniłem, nie można, coprawda żyć — ale i na życie, stosowne do warunków gospodarczych, panujących w danym czasie, dostarczą środków pacjenci lekarzowi, którego szanują jako swojego dobroczyńcę.

Starsi koledzy lwowscy pamiętają Dr. Beisera, który pod swoją szeroką peleryną nosił dla pacjentów nietylko żywność, ale nawet drzewo opałowe — i ten wielki lekarz nigdy nie skarżył się na niedostatek. Ideał ten nie jest osiągalny dla ogółu a nawet dla jakiejś znaczniejszej części lekarzy, ale powinien być drogowskazem dla lekarzy młodych a szczególnie dla adeptów sztuki lekarskiej.

Dzisiaj młodzież nasza bardzo się oddaliła od tego ideału i w interesie chorych a także przyszłości lekarzy należy zawrócić z błędnej drogi. Główne zadanie ciąży tu na Wydziałach lekarskich względnie na Komisjach przyjmujących na studja lekarskie. Nie wierzę, aby znalazły się Komisje, któreby, w dzisiejszych warunkach, mogły być nieomylne w zakresie kwalifikowania kandydatów, choćby tylko w jakimś uwagi godnym procencie. Komisjom tym, które obarcza się wielką odpowiedzialnością, trzeba dostarczyć danych do sprawiedliwych sądów, innemi słowy do wybierania spośród zgłaszającej się młodzieży kandydatów najodpowiedniejszych. Do tego celu mógłby posłużyć, jak sądzę, pewien nowicjat dla młodzieży pragnącej się poświęcić medycynie, w postaci roku próbnego.

Wyobrażam sobie, że przed ostatecznem dopuszczeniem na wydział lekarski kandydaci przebywaliby przez jeden rok w internacie pod ścisłą obserwacją co do swoich właściwości etycznych i co do swoich uzdolnień. W czasie tego roku mogliby się zapoznać z pielęgniarstwem, ewentualnie także z niektóremi przedmiotami teoretycznemi, pozostającemi w związku z nauką medycyny. Kandydaci, uznani po roku próbnym za nienadających się, mogliby obrać inny zawód. Przecie lepiej, aby taki młodzieniec rychło zawrócił z niewłaściwej drogi, aniżeli żeby pracował szereg lat i ostatecznie przekonał się, po niewczasie, że chorzy nie chcą się do niego zgłaszać, bo nie umie ich sobie pozyskać. Oczywiście i w tem „internatowem" postępowaniu zachodzić mogą pomyłki lub protekcje, bo żadne dzieło ludzkie nie może być doskonałe — ale będą one zredukowane do minimum.

Zachodzi pytanie, czy obowiązek odbywania roku próbnego nie odstraszyłby młodzieży od studjów lekarskich. Sądzę, że nie należy się tego obawiać, szczególnie, gdy przyjdą w pomoc nauczyciele liceów, którzy jednostki rokujące nadzieję powodzenia w zawodzie lekarskim zechcą wyławiać i kierować na rok próbny. Zresztą napływ kandydatów zależeć będzie głównie od warunków bytu, jakie się stworzy w przyszłości dla lekarzy.

Inne pytanie uważam za ważniejsze, mianowicie, czy rok próbny nie wpłynie na przedłużenie studjum medycyny, już i tak bardzo długiego. Myślę, że dałoby się temu zapobiec przez przesunięcie niektórych przedmiotów z lat medycyny do roku próbnego, jak np. fizyki, chemji, biologji, może nawet zarysu higjeny; byłyby to przedmioty, których znajomość przydaćby się mogła także dla innych studjów (nielekarskich).

Nie jest mi wiadome, czy myśl roku próbnego nie została już podniesiona a może nawet dyskutowana w kołach zajmujących się pracami nad reformą studjów lekarskich. Nie roszcząc sobie wcale pretensji do pierwszeństwa pomysłu, podnoszę myśl na wypadek, gdyby nie pojawiła się dotychczas z innej strony.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Publiczne. Nr. 5. 1934. Wł. Szenajch: Ideologja Szpitala. — M. Michałowicz: Realizacja planów szpitalnych. — C. Głowiński: Nierównomierne rozmieszczenie opieki lekarskiej w Polsce. — M. Skokowska-Rudolfowa: Zwalczanie gruźlicy w Belgji. — M. Kacprzak: Nowe poglądy na Ośrodki Zdrowia. — Al. Mańkowski: Bułgarskie zdrojowisko Hissarja (Hissar Bani).

Lekarz Wojskowy. Nr. 9. 1934. Rose M.: Rwa kulszowa i jej leczenie. — Żurkowski J. i Molka A.: Spostrzeżenia nad wartością szczepień przeciwdurowych. — Waga Fr.: Stan zdrowotny poborowych (ciąg dalszy). — Tuchendler A.: Istota i leczenie zaparcia nawykowego w świetle współczesnych badań naukowych (dokończenie). — Chodźko W.: Lecznictwo w polskich długoterminowych Ubezpieczalniach społecznych (dokończenie).

Medycyna. Nr. 10. 1934. Zd. Szymoński: Framboezja (yaws, pian). — T. Wąsowski: Gazy bojowe a górny odcinek dróg oddechowych. — H. Higier: Przyczynek do sprawy ostrych zaburzeń wzrokowych, towarzyszących chorobom mózgowia i rdzenia. — H. Lewenfisz: Badania kliniczne i doświadczalne nad ciałami obcemi w drogach oddechowych.

Nowiny Lekarskie. Nr. 10. 1934. Cz. Laszczka: O pierwotnej ziarnicy złośliwej jelit. — F. Dłutek i M. Kruszówna: Przypadek skazy krwiotocznej anafilaktoidalnej u chorej z rozpadową gruźlicą płuc. — J. Zienkiewicz: Przyczynek do kazuistyki gruźlicy nerki u dzieci. — K. Madej: Etjologja i terapja brodawki zwykłej (verruca simplex). — J. Englert: Uśpienie narkotylem. — W. Bross i P. Kubikowski: Ocena sprawności trawiennej przewodu pokarmowego po zabiegach operacyjnych zapomocą określania właściwości dynamicznych krwi. U. Mroczkiewiczówna: Wpływ actitranu na poziom fosforu i wapnia we krwi u dzieci krzywiczych. — A. Radzymiński: O rozmieszczeniu bólów głowy i pól przeczulicowych skóry w zapaleniach ostrych i przewlekłych jam bocznych nosa na podstawie przypadków Kliniki Otolaryngologicznej U. P.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 18—19. 1934. X-lecie Warsz. Czasop. Lek. — M. Gantz: Postępy nauki o gruźlicy w ostatniem dziesięcioleciu. — J. Itelson i M. Kocen: O postępach hematologji w ostatniem dziesięcioleciu. — S. Bau-Prussakowa: O tworach chrząstkowych, powodujących ucisk rdzenia lub ogona końskiego. — Z. Szymanowski: Zarazki przesączalne i bakterjofagi. — E. Sedlis: Zagadnienie międzypłciowości w świetle badań biologicznych i klinicznych. — B. Kryński: Ostatnie dziesięć lat rentgenologji. — Z. Srebrny: Konkursy szpitalne. — M. Biehler: Causyth w płonicy. — Z. Szymanowski: Jeszcze o reformie studjów lekarskich. — M. Kacprzak: Ich pamięci.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 20. 1934. Urządzenia pozwalające na stworzenie w odpowiednich zakładach miejskich warunków leczniczych upodobnionych do warunków na wyżynach górskich. (Sprawozdanie z referatu Pana Prezydenta Rz. P. prof. Ignacego Mościckiego).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 21. 1934.

OCENY.

Die histologische Erfassung der Bösartigkeit von Gewächsen. Max BORST. Blass, S. A. Madrid, 1933.

Wykład prof. Borsta z Monachjum, wygłoszony ubiegłego roku na międzynarodowym zjeździe przeciwrakowym w Madrycie, wydano też drukiem w formie broszurki, obejmującej wraz z podanym na końcu spisem piśmiennictwa 33 strony. Mamy tu doskonale ujęte zakreślenie granic kompetencji anatomopatologa w sprawie orzeczeń decydujących nieraz o przyszłości i życiu chorego: czy dany nowotwór można jeszcze uznać za dobrotliwy, czy też należy go uważać za złośliwy.

Jak każda metoda naukowa, tak też anatomja (histologja) patologiczna ma swoje granice i braki. Z krytycznego przeglądu dotychczasowych spostrzeżeń wynika, że ani naciekowy charakter rozrostu ani zdolność dawania nawrotów nie stanowią jeszcze całkiem pewnych kryterjów złośliwości nowotworów. Również destruktywność wzrostu i właściwość tworzenia przerzutów należałoby dokładniej określić, o ile cechy te mają uchodzić za niezbite oznaki złośliwości guzów. Musi to być destrukcja i tworzenie przerzutów przez agresywne komórki, rosnące autonomicznie (autodestruktywna heterotopja). Zresztą nawet taki sposób histologicznego ujęcia cech złośliwości jest mało zadowalający, ponieważ tym sposobem stwierdzić możemy złośliwość guza dopiero wtedy, gdy autodestrukcja jest już w toku. Niestety nie powiodło się dotychczas wykazać jakiejkolwiek prawdziwej swoistości komórki nowotworowej złośliwej (t. zw. komórki rakowej) pod względem morfologicznym, ani też pod żadnym innym względem. Znane są przecież przypadki guzów, wykazujących histologicznie typową budowę nowotworów dobrotliwych, klinicznie jednak okazujących swą złośliwość przez zdolność dawania przerzutów [1]). Wręcz przeciwnie ma się rzecz z t. zw. karcynoidami. Toteż Deelman przyznaje otwarcie, że bywają przypadki, w których jedynie współpraca histopatologa z klinicystą może zadecydować o rozpoznaniu złośliwości guza, a Borst pisze się w zupełności na to mniemanie. Natomiast wszelkie usiłowania zdobycia zapomocą histologicznej analizy tkanki nowotworowej jakiejkolwiek prognozy klinicznej przez ustawienie t. zw. malignogramu uważa za chybiony pomysł.

Histologja patologiczna nie ma jeszcze dotychczas tak pewnych podstaw, aby ważyć się na ustalenie grup nowotworów wedle stopnia ich złośliwości, lub sięgać zgoła do liczbowego obliczania ich potencjalnej złośliwości. Najbardziej jeszcze wartościowym sposobem pozostaje orjentowanie się wedle stopnia niedojrzałości tkanki oraz zmienności jąder i mitoz.

Ze względu na wnikliwe a bezstronne ujęcie rzeczy i sumienne opracowanie tematu zasługuje rozprawa Borsta na uwagę każdego kancerologa, tak patologa jakoteż klinicysty.

Dr. A. Finkel (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Zespoły żołądkowo-jelitowe przebiegające z niedokrwistością. H. A. DIAS. El Dia Médico, Nr. 23, 1934.

Autor zalicza tu: *sprue* podzwrotnikową, *sprue* niepodzwrotnikową, wtórną pellagrę, chorobę Gee (choroba splotowa) — występuje ona u dzieci i dorosłych, charakteryzuje się biegunkami tłuszczowemi, osłabieniem mięśni, znaczną niedokrwistością, obrzękami i t. d. — następnie niedokrwistość złośliwą Addison-Biermera, jak i niedokrwistość złośliwą po resekcji żołądka lub jelita i niedokrwistość niedobarwliwą bezsoczną (Schulten). Te sprawy chorobowe wykazują liczne wspólne objawy jak: bezsoczność,. niedokrwistość, zaburzenia ze strony rdzenia, zapalenie jamy ustnej, zaburzenia jelitowe, łojotok i poprawę po surowej wątrobie, względnie po spożywaniu surowego mięsa.

Trójkąt, na który się składa: wątroba, żołądek i system krwiotwórczy — w razie niesprawnego działania może wywołać jedną z powyższych chorób. *Mester* (Kraków).

Przyczyny i objawy hemolizy i hemoglobinurji. K. BINGOLD. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. S. 233-264.

Według badań autora przyczyny hemoglobinurji są następujące: 1) szkodliwości zewnętrzne *(haemoglobinuria paroxysmalis,* hemoglobinurja bez związku z zimnem lub kiłą, hb-urja po surowicach lub transfuzjach krwi z innej grupy), 2) pochodzenia mięśniowego i skórnego, wskutek rozległych podbiegnięć krwawych podskórnych, mięśniowych, po marszu, po oparzeniach, 3) pochodzenia wewnętrznego (zatrucie grzybami, chemikaljami), 4) pochodzenia zakaźnego *(Gasbacillensepsis, Schwarzwasserfieber).* We wszystkich przypadkach występuje we krwi hemoliza, methemoglobinemja a przedewszystkiem hematynemja, i z jednej strony bilirubinemja z żółtaczką, z drugiej hemoglobinurja.

---

[1]) Na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 9 lutego 1934 r. demostrował kol. Sosin z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K. przypadek mnogich guzów płuc, histologicznie przedstawiających się jako włókniakomięśniaki, klinicznie jednak imponujących jako złośliwe przerzuty nowotworowe.

We krwi normalnej hemoglobina związana jest z katalazą, ciałem chroniącem hb. przed utlenieniem po dodaniu wody utlenionej: krew z moczu po hemoglobinurji nie posiada katalazy, utlenia się.

Próbę wykonuje się następująco: krew normalna (z katalazą) + H_2O_2 pieni się obficie, lecz nie odbarwia, nie utlenia. Krew z moczu (przy hemoglobinurji) + H_2O_2 nie pieni się, a odbarwia. Krew z moczu przy krwawieniu z pęcherza, moczowodów czy miedniczek zachowuje się jak normalna t. zn. pieni się i nie odbarwia.

Przy hemoglobinurji często przychodzi przejściowo do następowej niedomogi nerek z wysokiem ciśnieniem i podwyższeniem azotu pozabiałkowego do 161 mg%.

H. Długosz (Lwów).

W sprawie etjologji i patogenezy niedokrewności złośliwej. A. A. BAGDASAROW, G. A. ŁAWSKIJ, I. I. JUROWSKAJA. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Autorzy badali związek między wydzielaniem żołądka i niedokrewnością złośliwą. Z ogólnej liczby 15 przypadków w 14 przypadkach stwierdzono *achylia gravis* z ujemną próbą histaminową. Przetaczanie krwi i leczenie wątrobowe dają całkowitą kliniczną i hematologiczną remisję, jednak bez wpływu na achylję. Badanie NaCl we krwi przy niedokrewności złośliwej wykazuje nieznaczną hipochloremję, a przy wtórnych niedokrwistościach hiperchloremję. Wydalanie NaCl z moczem po obciążeniu (regulacją przemiany chlorków) nie wykazuje zaburzeń.

Po próbnem śniadaniu przy niedokrewności złośliwej w 90% następuje spadek NaCl we krwi, a zwiększanie się w soku żołądkowym. Tak więc gruczoły żołądka przy niedokrewności złośliwej zachowują zdolność wydobywania i gromadzenia chlorków ze krwi, tracą natomiast zdolność wytwarzania kwasu solnego.

Przy niedokrewności złośliwej stwierdza się przesunięcie zasobu zasad w stronę kwasoty. Po leczeniu liczby zasobu zasad zwiększają się.

Odrzucając znaczenie achylji jako czynnika etjologicznego, autorzy stwierdzają, że główną przyczyną niedokrewności złośliwej jest intoksykacja, warunkująca wytwarzanie w organiźmie jadów hemolitycznych, które mogą prowadzić do powstania niedokrewności złośliwej przy pewnej predyspozycji konstytucjonalnej. *M. Segal* (Lwów).

Flora żołądkowo-jelitowa w niedokrwistości złośliwej Biermera-Addisona. H. OTTO. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. S. 265—291.

Według autora niedokrwistość złośliwa powstaje wskutek zaburzenia współdziałania między hormonem żołądkowym i B_2 witaminą (z pokarmów), wywołanego przez obecne w żołądku i dwunastnicy pałeczki okrężnicy. Dla rozpoznania niedokrwistości złośliwej ważne jest, prócz innych znanych objawów, stwierdzenie pałeczek okrężnicy w żołądku i dwunastnicy.

W leczeniu niedokrwistości złośliwej trzeba uwzględnić, prócz dostarczenia organizmowi czynnika przeciwanemicznego, usunięcie pałeczek okrężnicy z górnych odcinków jelita, gdyż w razie ich obecności mogą wystąpić nawroty.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia śródpłucnego zużycia tlenu w przebiegu niedokrwistości. F. BANDOW, J. BIRKNER, H. BOHNEKAMP. (Würzburg). Dtsch. Arch. klin. Med. 176. H. 2. S. 178—181.

W przypadku ciężkiej wtórnej niedokrwistości, (18% Hb, pół milj. c. czerw.), w którym nawet po większych wysiłkach nie obserwowano wyraźniejszej duszności, oznaczali autorowie wielokrotnie różnicę stężenia tlenu we krwi żylnej i tętniczej (met. Grollmanna) i otrzymali tak wysokie wartości, że nie można ich było wytłumaczyć samem tylko zużyciem tlenu, związanego z Hb czy zawartego w osoczu. Podnoszą więc możliwość wiązania tlenu wprost w płucach albo przenoszenia go do tkanek zapomocą innych ciał, stojących poza barwikiem krwi.

W. Musiał (Lwów).

Elektrokardjogram po wysiłku fizycznym przy zachowanym rytmie pracy serca. W. BORGARD. Med. Klin. Nr. 51, 1933.

W przypadkach istnienia utajonych uszkodzeń mięśnia sercowego, które nie są w stanie dać zniekształceń ekg wykonanego w spokoju, dadzą one zmiany i to nieraz wybitne po wysiłku fizycznym. O ile istnieje spłaszczenie fali T spowodowane zmianami organicznemi, wówczas po obciążeniu fizycznem to spłaszczenie wystąpi jeszcze silniej. O ile po wysiłku fizycznym zniekształcenie odcinka S—T nasili się, to dowodzi istnienia organicznej przyczyny owego zniekształcenia. W przypadkach wyleczonych nadtarczyczności spłaszczone T po obciążeniu fizycznem znacznie się podnosi, dowodząc dużej siły mięśnia sercowego, natomiast odcinek S—T pozostaje zazwyczaj zniekształcony. Po przebyciu spraw zakaźno-toksycznych w mięśniu sercowym, nawet przy pozornie prawidłowych ekg po obciążeniach fizycznych wystąpią zaburzenia w obrębie fali T. Przy istnieniu dusznicy bolesnej organicznej głęboka fala S i obniżony odcinek S—T po obciążeniu znacznie się pogłębiają. Po przebytych nawet dawno zawałach mięśnia sercowego, niedających już zmian w ekg po obciążeniu można spowrotem uzyskać typowe dla tego schorzenia T kopulaste. Istnieje natomiast t. zw. T neurasteników, w formie albo obniżenia albo nadmiernego wzniesienia, które po obciążeniu przybiera prawidłową postać. Obniżenie fali T neurasteników występuje przy t. zw. wagotonji ćwiczebnej, podczas gdy przy wagotonji konstytucjonalnej następuje podniesienie jej. Przy innych nerwicach serca wysoka fala T narasta po obciążeniach fizycznych. *Z. Godłowski* (Kraków).

Oznaczanie całkowitego azotu moczu w fotometrze skalowym. K. URBACH. Med. Klin. Nr. 46, 1933.

Metoda fotometryczna ma tę zaletę, że do jej wykonania nie są potrzebne specjalnie nastawione odczynniki, ani nastawianie płynu wskaźnikowego, nie wymaga destylacji ani miareczkowania. Natomiast odgrywa dużą rolę czułość wzrokowa na barwy badającego. U ludzi odpowiednio wprawionych błąd doświadczalny jest tak mały, że pozwala zakwalifikować tę metodę do rzędu odpowiednich badań laboratoryjnych.

Z. Godłowski (Kraków).

Wpływ insuliny na czynność wydzielniczą zdrowego żołądka ludzkiego. K. BECKER i E. GEIS. (Bonn). Dtsch klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 154—162.

W okresie hipoglikemji, wywołanej podaniem 15 jednostek insuliny, wydziela błona śluzowa żołądka sok zawierający kwas solny i chlorki w znacznie wyższem stężeniu niż w warunkach normalnych. Po okresie hipoglikemji wzmożenie funkcji wydzielniczej utrzymuje się jeszcze czas dłuższy, ale na znacznie niższym poziomie (oznaczano met. ilość. Lewina).

W. Musiał (Lwów).

Dzienne ilości wody, kwasu solnego i chlorków, wydzielanych przez błonę śluzową żołądka zdrowego i w przebiegu wrzodu trawiennego. K. BECKER i J. FELDHAUS. (Bonn). Dtsch. klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 138—148.

Oznaczając metodą barwikową Lewina ilości wody, kwasu solnego i chloru, wydzielone w ciągu 12 godzin u ludzi zdrowych i w przebiegu wrzodu trawiennego stwierdzono, że dzienna ilość wydzieliny żołądkowej jest we wrzodzie żołądka o 20% wyższa od tejże ilości u zdrowych, kwasu solnego o 56%, chlorków o 40%. Wzmożenie cząsteczkowych funkcyj błony śluzowej żołądka w przebiegu wrzodu trawiennego utrzymuje się przez cały dzień. *W. Musiał* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Wyniki szczepień ochronnych przeciw tyfusowi plamistemu, przeprowadzonych szczepionką Rickettsiową w latach 1931—1932. R. WEIGL. Bull. Internat. d. l'Acad. Polonaise d. Sciences et d. Lettres. Cl. d. médecine. Nr. 2—5, 1933.

Sprawozdanie z 6.500 wykonanych szczepień ochronnych przeciw tyfusowi plamistemu, z tego 6.000 w Polsce, 500 wśród misjonarzy w Chinach. Wyniki dobre, szczepienie w okresie wylęgania choroby nie szkodzi, a być może przyczynia się do lżejszego przebiegu tyfusu. Doświadczenia na świnkach rokują możliwość uodparniania bierno-czynnego w okresie inkubacji tyfusu plamistego, przy użyciu najpierw surowicy ozdrowieńca, a następnie szczepionki z *Rickettsia*.

Wykonano również w instytucie trzy doświadczalne zakażenia osób uprzednio szczepionych przez poddanie ich licznym ukąszeniom przez wszy zakażone i stwierdzono pełną odporność przeciwtyfusową tych osób. O zjadliwości użytego szczepu Rickettsji świadczą dwa równocześnie zaobserwowane zakażenia laboratoryjne osób nieszczepionych.

St. Legeżyński (Lwów).

Nowe wzmożone pojawianie się choroby papuziej (psitakozy). J. PFORTNER i R. PFAFFENBERG. Reichsgesundheitsblatt, 1934, 350 (przedruk w Dtsch. Tierärzt. Wochschr. 19, 1934).

Autorowie donoszą, iż w roku obecnym pojawił się cały szereg ognisk choroby papuziej w Niemczech. Dotychczas stwierdzono 14 ognisk w Berlinie, trzy na prowincji; zachorowało razem 42 osób, 10 zmarło.

W dziewięciu ogniskach stwierdzono obecność zarazków badaniem doświadczalnem. Jako materjału używa się krwi (tylko w trzech pierwszych dniach zarazek jest obecny), plwociny za życia człowieka, płuc i śledziony po śmierci, — ptaki podejrzane zatruwa się chloroformem do przesyłki i bada śledzionę i wątrobę. Myszka biała zakażona materjałem, zawierającym zarazki choroby papuziej pada do kilku dni, w wysięku otrzewnym stwierdzić można małe, znajdujące się na granicy widoczności, z trudem przechodzące przez sączki Berkefelda, ziarenkowate twory, t. zw. ciałka Lewinthala, będące najprawdopodobniej zarazkami psitakozy. Hodowle wypadają ujemnie, pasaże na myszkach udają się łatwo.

Przesyłka materjału, a zwłaszcza praca w pracowni diagnostycznej wymaga wielkich ostrożności ze względu na łatwość zakażenia pyłem, zawierającym zarazki; niebezpieczeniejsze jest eksperymentowanie z ptakami, jak z myszami, pracownicy używają maski gazowej, nakrycia szczelnego na głowę i rękawic gumowych. *St. Legeżyński* (Lwów).

Japoński szczep gruźlicy AO w doświadczeniu. I. L. KRICZENSKIJ i L. M. JAKOBSON. Centr. Med. Żurn. T. XII. Nr. 2/1934.

Autorowie postawili sobie za zadanie skontrolowanie w doświadczeniu na świnkach morskich działanie szczepu AO. Autorowie dochodzą do wniosku, że nawet bardzo małe dawki tego szczepu wywołują wyraźne zmiany gruźlicze u świnek morskich, co jest w wyraźnej sprzeczności z twierdzeniem autorów japońskich.

Wobec tego autorowie w zupełności odrzucają możliwość stosowania AO jako środka leczniczego względnie zapobiegawczego. *M. Segal* (Lwów).

Zjadliwość prątka gruźlicy w wysiękach opłucnowych w okresie wsysania. J. NEDELJKOVITCH. Medicinski Pregled, 1934. Nr. 4.

Autor stwierdził na pewnej ilości przypadków, że prątki zachowują swą zjadliwość w wysiękach aż do zniknięcia tychże. *Leszczyński* (Lwów).

Wartość kliniczna odczynu wiązania dopełniacza w rzeżączce. G. BUDLOWSKY, F. SAGHER. Med. Klin. Nr. 51, 1933.

Z zestawień statystycznych wynika, że w postaciach ostrych rzeżączki dodatnie wyniki tego odczynu występują w 46%, w postaciach przewlekłych w blisko 84%, a przy istnieniu powikłań w blisko 95% przypadków. Z innych schorzeń, przy których występował dodatni wynik tego odczynu, stwierdzili autorowie w jednym przypadku kiły wrodzonej i gruźlicy narządów rodnych kobiecych. W postaciach przewlekłych z powikłaniami, praktycznie rzecz biorąc, wynik dodatni należy uważać za odczyn swoisty. Z samego nasilenia odczynu nie można wyciągać wniosków dla rokowania. Utrzymywanie się dodatniego odczynu przez dłuższy czas po klinicznem wyleczeniu należy tłumaczyć istnieniem bardzo drobnych ognisk zakażenia, które nie dając objawów klinicznych, powodują utrzymywanie się odczynu i mogą nawet po kilkudziesięciu latach spowodować różne powikłania. *Z. Godłowski* (Kraków).

Barwny odczyn skłaczkowacenia. H. HECHT. Med. Klin. Nr. 3, 1934.

Do barwienia wypadłego koloidu w odczynach skłaczkowacenia dodaje się do badanych płynów barwiki, które wypadający koloid ma zdolność porywania ze sobą, a przez to i barwienia się niemi. Celem uzyskania wybitniejszego kontrastu, dodaje się do roztworu inny barwik, którego koloid nie jest w stanie ze sobą porwać, pozostawia go przeto w roztworze, barwiąc go kontrastowo. Sama czułość odczynów na tej domieszce barwików nie cierpi, a wybitnie uwydatnia nawet słaby odczyn dodatni, bowiem w odczynie powstają dwie fazy barwikowe. Równocześnie podaje autor szereg połączeń barwików, stosowanych dla tych celów. *Z. Godłowski* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znieczulenie miejscowe przy sztucznem przerwaniu ciąży. A. M. FOJ. (Leningrad). Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1/1934.

Do znieczulenia używano roztworu *Cocaini muriat.* 0,2—0,5 na 120,0 wody z dodaniem 0,3 chlorku sodu dla izotonji płynu i 30 kropel adrenaliny 1 : 1.000. Rozczyn ten w ilości 4—5 cm^3 wstrzykiwano cienką igłą w boczne ściany szyi macicy do wysokości ujścia wewnętrznego i do wargi przedniej do 3—4 cm głębokości. Takie same ilości płynu znieczulającego wstrzykiwano w boczne sklepienia obustronnie do 2—$2^1/_2$ cm głębokości. Znieczulenie u pierwiastek następowało po 2—3, maksymum 5 minutach, u wieloródek już po $^1/_2$—1 min tak, że bez bólu można było rozszerzyć kanał szyi Hegarami. W tem znieczuleniu wykonano przerwanie ciąży w 300 przypadkach, przyczem w 88% znieczulenie było zupełne, w 10% pacjentki odczuwały niewielki ból w czasie rozszerzania i tylko 6 wieloródek (2%) skarżyło się na ból. *M. Segal* (Lwów).

Siarczan magnezowy i leczenie rzucawki porodowej. A. D. ATOWSKIJ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 5. 1934.

Technika wlewania siarcz. magn. jest bardzo prosta i może być wykonana w każdych warunkach. Rodząca i płód dobrze znoszą wlewania siarcz. magn., powikłań przytem nie zaobserwowano. Ogółem zastosowano tę metodę z dobrym wynikiem w 50 przypadkach rzucawki porodowej; zazwyczaj następował spokojny sen, drgawki ustępowały zupełnie, względnie na kilka godzin. Diureza nietylko się nie zmniejsza, ale nawet często wyraźnie zwiększa się. Na podstawie swoich doświadczeń twierdzi autor, że wlewanie siarcz. magn. w postaci 3% rozczynu wodnego w ilości 200,0 cm^3 należy wykonywać do 4 razy w ciągu doby pomimo ustąpienia pierwszych drgawek; taka dawka siarcz. magn. jest zupełnie nieszkodliwa. (Wlewanie wykonuje się w zewnętrzną powierzchnię uda tak, jak wlewanie rozczynu fizjologicznego).

Na wszelki wypadek szczególnie przy utrudnionym oddechu należy mieć przygotowany 5% roztwór chlorku wapnia; 10,0 cm^3 chlorku wapnia dożylnie szybko niweczy działanie siarcz. magn. Siarczan magn. obniża parcie krwi nawet w małych dawkach, przyczem wyraźniejsze jest obniżenie parcia po drugiem wlewaniu.

Przy rozwiązaniu operacyjnem po wlewaniu siarcz. magn. wskazane jest uśpienie eterowe.

Zamiast *Magn. sulf. purissimum* można użyć zwykłej sprzedażnej soli czyszczącej. Morfina, jako środek zmniejszający diurezę, winna być — zdaniem autora — wyeliminowana z lecznictwa rzucawki porodowej i zastąpiona siarcz. magn., w każdym razie zastosowanie morfiny winno być ograniczone. *M. Segal* (Lwów).

Promienica narządu rodnego kobiety. C. DANIEL i D. MAVRODIN (Bukareszt). Rev. Fr. de Gyn. Z. 1. 1934.

Autorowie podają 66 przypadków zebranych z piśmiennictwa i w związku z tem omawiają szczegółowo etjologię, zmiany anatomo-patologiczne oraz obraz kliniczny powyższego schorzenia. Zaznaczają, że wobec różnorodności objawów trudności rozpoznawcze mogą być bardzo wielkie, szczególnie w przypadkach promienicy przydatków. Co się tyczy leczenia, to zabieg chirurgiczny w przypadkach nadających się do operacji jest bezwzględnie najracjonalniejszym. Nie wyklucza on jednak następowego leczenia preparatami jodowemi, stosowanemi *per os* lub w postaci okładów, przestrzykiwań i zastrzyków, zależnie od umiejscowienia się sprawy chorobowej. W nowszych czasach po zabiegach chirurgicznych, a nawet jako leczenie zasadnicze zaczęto stosować promienie ultra-fioletowe oraz promienie Roentgena i radu w połączeniu z leczeniem jodowem lub bez niego. (Rad założono z dobrym wynikiem tylko w jednym przypadku do przetoki przymacicza). *H. Newlińska* (Lwów).

Nabłoniak kosmówkowy i odczyn Aschheim-Zondeka. B. S. TARŁO. (Kazań). Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1/1934.

Autor opisuje 2 przypadki nabłoniaka kosmówkowego, w których odczyn A.-Z. na białych myszkach wypadł dodatnio, przyczem w jednym przypadku po operacyjnem usunięciu nowotworu, ale już powstałych przerzutach.

Dlatego autor uważa odczyn A.-Z. za metodę cenną nietylko dla stwierdzenia nowotworu, ale również dla wyjaśnienia, czy istnieją przerzuty nowotworowe. *M. Segal* (Lwów).

Zasady i zalety porodów nieoperacyjnych w przypadkach ścieśnienia miednicy. J. KREIS i L. KULIKOWSKA. (Strasbourg). Rev. Fr. de Gyn. z. 11, 1933.

Jako *„accouchement médical"* autorowie uważają postępowanie podczas porodu, mające na celu leczenie nieprawidłowych bólów porodowych oraz przebijanie pęcherza nawet przy małem rozwarciu ujścia, co rzekomo przyśpiesza ustalenie się części przodującej i szybsze rozwieranie się ujścia. W przypadkach takich próbny okres pracy porodowej może trwać do 10 godz., poczem można już zdecydować, czy poród odbędzie się siłami natury, czy też trzeba będzie rozwiązać rodzącą zapomocą cięcia cesarskiego. Na 156 miednic ścieśnionych w 35,8% trzeba było wykonać cięcie cesarskie, pozostałe porody ukończyły się samodzielnie.

Zaletą takiego postępowania jest to, że w granicach normalnego czasu trwania porodu, nie narażając kobietę na niepotrzebne bóle i nie szkodząc dziecku, możemy się upewnić co do wielkości niestosunku porodowego i wczas zapobiec temu.

H. Newlińska (Lwów).

Bardzo znaczne zwłóknienie warstwy przenikania w przypadku starszej ciąży jajnikowej jako domniemana przyczyna negatywnej reakcji ciążowej Aschheima-Zondeka. H. O. KLEINE. Arch. f. Gyn. T. 153. Z. 1.

Dokładny opis przypadku 6-o miesięcznej ciąży jajnikowej, śródpęcherzykowej u osoby 33 letniej. Płód żywy, źle rozwinięty zmarł wnet po operacji. W 3-im i 4-ym miesiącu ciąży wykonana próba ciążowa A. Z. raz wypadła wątpliwie, a raz ujemnie. Ciałka żółtego ciążowego nie stwierdzono. Tak rozwój płodu bardzo upośledzony, jakoteż ujemny wynik próby A. Z. odnosi autor do znacznego zwłóknienia warstwy przenikania, która stanowiła jakby barjerę między krążeniem matki i płodu. (Wykazują to liczne obrazy drobnowidowe — załączone w tekście). W doświadczeniu na myszkach stwierdzono hormon rujowy.

U 2 pacjentek, u których w 3-im i 4-ym miesiącu ciąży musiano usunąć jajnik zawierający ciałko żółte ciążowe spowodu torbieli, w 4 miesiące po operacji odczyn rujowy na myszkach jakoteż próba ciążowa A. Z. wypadły dodatnio. Ciałko żółte ciążowe nie grało w tych reakcjach żadnej roli.

Zdaniem autora, stwierdzone u pierwszej chorej zwłóknienie warstwy przenikania było przyczyną, że mimo żyjącego płodu próba ciążowa A. Z. wypadła ujemnie. Stąd wniosek, że t. zw. ciała przedniego płata przysadki, od których obecności zależy dodatnia reakcja ciążowa A. Z., wytwarzają się w łożysku (w nabłonku kosmkowym). Rozległe zwłóknienie warstwy przenikania działa jak blokada i przeszkadza przedostaniu się tychże ciał do organizmu matki. Spostrzeżenia autora potwierdzają zapatrywanie Philippa, który twierdzi, że wspomniane ciała są pochodzenia łożyskowego. *K. B.* (Lwów).

W sprawie leczenia atresia hymenis. S. S. KAUFER. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Autor opisuje 2 operowane przypadki *atr. hym.* i dochodzi do wniosku, że *a. h.* może spowodować krwiaka śródpochwowego, macicznego i jajowodowego z następowym uciskiem na pęcherz moczowy i prostnicę aż do zupełnej ich niedrożności. Ponieważ w podobnych przypadkach nie możemy z pewnością wykluczyć krwiaka jajowodowego, wskazanem jest w pierwszym rzędzie wykonanie laparotomji; w razie stwierdzenia krwi w trąbkach usunięcie ich, dopiero później nacięcie błony dziewiczej z zachowaniem zasad aseptyki. *M. Segal* (Lwów).

Włókniaki podśluzowe wychodzące z dna macicy. G. JEANNENEY (Bordeaux). Rev. Fr. de Gyn. 1933. Z. 12.

Autor zwraca uwagę na włókniaki podśluzowe umiejscowione w dnie macicy, które wobec małych zmian fizykalnych dają zazwyczaj obfite krwawienia. Zdjęcie rentgenowskie wykaże w tych przypadkach jamę macicy w kształcie litery Y.

H. Newlińska (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Zawodowe zmiany obrazu krwi u rentgenologów, radjologów i służby pomocniczej. PIRCHAN i TEISINGER. Čas. Lék. Česk. Z. 39. 1933.

Autorzy badali 50 osób (częste kontrole), pracujących zawodowo przy Roentgenie i radzie. Najczęściej znajdowali prawidłową ilość białych ciałek, nigdy nie spotykali większej leukocytozy, stosunkowo rzadko leukopenję. Najczęściej spotykali względną i bezwzględną limfocytozę, neutropenję, prawidłową ilość ciałek czerwonych (w kilku przypadkach nieco wzmożoną ilość do 6,800.000). Przy pomocy barwienia Mommsena na patologiczne granulacje stwierdzili obecność ich u wszystkich rentgenologów i radjologów. Odsetkowo zwiększona jest ilość u osób długo pracujących lub pracujących bez dostatecznej ochrony. *Ungar* (Lwów).

Gruźlica płuc, a ocena zakażenia przypadkowego. M. BöNNIGER. Med. Klin. Nr. 1. 1934.

O ile w najbliższem otoczeniu chorej na gruźlicę osoby pielęgniarskiej, zwłaszcza z oddziałów i przychodni przeciwgruźliczych, u osoby przedtem zdrowej nie uda się stwierdzić źródła zakażenia, należy przyjąć, że zakażenie nastąpiło w czasie wykonywania pracy zawodowej. W tych razach pomaga w rozstrzygnięciu kontrola płuc prześwietlaniami rentgenowskiemi. Wskazane jest dlatego zawsze przed przyjęciem i po ukończeniu służby pielęgniarskiej czy nawet lekarskiej, dokładne przebadanie fizykalne i rentgenowskie zwłaszcza płuc, by upewnić się, że w okresie służby zawodowej nie nastąpiło zakażenie gruźlicze. Ważne to jest w przypadkach dochodzeń o odszkodowania materjalne przez chorych, którzy będąc już zakażonymi przed rozpoczęciem służby pielęgniarskiej, albo zakazili się w okresie po ukończeniu jej, starają się dowieść, że uszkodzenie ich zdrowia nastąpiło w okresie wykonywania ich służby zawodowej. *Z. Godłowski* (Kraków).

Dychawica oskrzelowa i określenie zdolności do pracy. F. J. NOTKINA i N. R. BOGOLEPOW (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 2. 1934.

Dla oceny zdolności do pracy astmatyka konieczne jest dokładne badanie chorego, dłuższa obserwacja, znajomość warunków i rodzaju pracy. W czasie badania na szczególną uwagę zasługują: dokładne wywiady, przebieg choroby, wyniki badań laboratoryjnych, stan górnych dróg oddechowych, płuc, układu sercowo-naczyniowego, funkcji gruczołów dokrewnych, stan nerwowy i psychiczny z jego właściwościami konstytucjonalnemi i nabytemi. Obarczenie dziedziczne, podeszły wiek, komplikacje ze strony układu sercowo-naczyniowego i płuc, zmiany organiczne sfery psychicznej pogarszają prognozę i przyczyniają się do zwiększenia inwalidztwa.

Według obserwacji autorów, astmatycy w wielu wypadkach długi czas są zdolni do pracy, wykazując niekiedy znaczną intensywność i wydajność pracy. Nie należy zbyt wcześnie zaliczać ich do inwalidów i wyłączać z „tonizującej" atmosfery pracy. Uwzględniając zmienność i zmniejszoną oporność układu wegetatywnego, zwiększoną wrażliwość na rozmaite alergeny i zmniejszoną odporność organizmu szczególnie na infekcję — należy astmatykom umożliwić pracę w spokojniejszych korzystnych warunkach i zastosować środki leczniczo-zapobiegawcze: fizjo-psychoterapję, terapję antyalergiczną, dodatkowe urlopy, leczenie sanatoryjne. Nie należy astmatyków zaliczać do wysokich grup inwalidztwa bez powtórnego badania ze względu na zmienny przebieg choroby. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie kliniki i diagnostyki przewlekłego zatrucia aniliną. C. GENKIN i A. RASZEWSKAJA (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 2. 1934.

Wśród badanych robotników przemysłu anilinowego nie stwierdzono anemji lub powiększonej ilości Hb, ani też poliglobulji. W okresie ostrego zatrucia aniliną zaobserwowano obniżenie pojemności oddechowej krwi, badanej metodą Barcrofta, która wróciła do normy w 2 dni po opuszczeniu fabryki. Obniżenie pojemności oddechowej krwi, sinica warg, ślady methemoglobiny, ciałka Heinza we krwi i pyramidofenol w moczu nie są objawami przewlekłego zatrucia, tylko lekkiego ostrego zatrucia wzgl. zwiastunami wtargnięcia aniliny do ustroju. Objawy te nie utrzymują się długo, gdyż anilina szybko ulega wydaleniu w niezmienionym stanie lub w postaci pyramidofenolu. Methemoglobina ulega dysocjacji. Bardziej pewnemi objawami przewlekłego zatrucia są zaburzenia sfery nerwowo-psychicznej. Przypadki przewlekłego zatrucia są naogół rzadkie. Rokowanie w leczeniu zaburzeń nerwowo-psychicznych przy przewlekłych zatruciach w większości przypadków jest naogół dobre, o ile zawczasu usunie się chorego z atmosfery jadów i zastosuje leczenie fizykalne.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z VI posiedzenia naukowego odbytego dnia 9 marca 1934 r.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Goldschlag, czł. T-wa: przedstawia przypadek *choroby Pageta z pozasutkowem umiejscowieniem (Praecancerosis — Morbus Pageti extramamillaris)* u 35 letniej kobiety, która choruje od szeregu lat. Na podudziu prawem ognisko wielkości dłoni o podstawie lekko nacieklej, brzegach pełzających. Powierzchnia miejscami sącząca, miejscami brodaweczkowato wybujała lub pokryta strupkami. Tu i ówdzie wysepki świeżo utworzonego naskórka. Całość przypomina banalną zmianę wypryskową. Histologicznie obok zmian dyskeratotycznych bujanie warstwy kolczastej jak przy *ca spinocellulare.* Prelegent omawia pojęcie *praecancerosis* i podkreśla ważność znajomości choroby Pageta; wkońcu przytacza zapatrywania na patogenezę tego schorzenia.

W dyskusji kol. Schramm, czł. T-wa podnosi, że wobec powolnego przebiegu należałoby w przyp. powyższym zastosować aktynoterapję, a więc naświetlania promieniami Roentgena wzgl. radem. Gruczoły pachwinowe radzi usunąć drogą operacyjną (bad. histolog.). W razie zaś ujemnego wyniku naświetlania, można ognisko w skórze wyciąć i ubytek pokryć sposobem plastycznym.

2. Kol. Musiał A., czł. T-wa: przedstawił i omówił dwa przypadki *wytrzeszczu gałki ocznej,* podając na wstępie przyczyny, mogące powodować wystąpienie wytrzeszczu, jak zmiany w oczodole, w otoczeniu tegoż, nadto zmiany w sąsiednich zatokach, które mogą być zapalne i to w samym oczodole, jego ścianach, lub otoczeniu. Dalej wytrzeszcz mogą powodować nowotwory, zmiany naczyniowe tak w oczodole, jak i w otoczeniu, a nawet przyczyna może być ogólna. Przypadek pierwszy wytrzeszczu tętniącego gałki ocznej, powstałego w następstwie upadku z wysokiego drzewa dotyczy mężczyzny 37 letniego. Badanie chorego po siedmiu miesiącach od wypadku wykazuje mierne wysadzenie gałki ocznej, silne nastrzykanie żylne spojówki gałkowej, ruchomość prawidłowa, środki łamiące czyste, na dnie oka objawy silnego zastoju żylnego przy nieznacznie upośledzonej bystrości wzroku. Przy ucisku na gałkę oczną wyraźne objawy tętnienia, przysłuchowo szmer nad okiem jak i nad całą czaszką dobrze słyszalny, znikający przy ucisku na tętnicę dogłowową wspólną. Następnie prelegent omówił sposoby powstawania wytrzeszczu tętniącego i leczenie.

Przypadek drugi dotyczy mężczyzny 47-letniego z wytrzeszczem oka prawego. Gałka oczna wykazuje nieznaczne nastrzykanie żylne spojówki gałkowej, objaw Graeffego, Moebiusa i Stellwaga zaznaczony. Bystrość wzroku dopiero w ostatnim czasie upośledzona. Dno oka prawidłowe. W oczodole zmian wykazać nie można. Wszystkie badania pomocnicze ujemne. Tak samo odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Niema żadnych danych poza wysadzeniem gałki, które w danym przypadku przemawiałyby za istnieniem nowotworu pozagałkowego. Przypuszczenie, jakie wyraził M. widząc chorego przed rokiem po raz pierwszy, że mamy w danym przypadku do czynienia z rzadkim przypadkiem choroby Basedowa, potwierdziły badania we Wiedniu, dokąd chory wyjechał. Za chorobą Basedowa zdaniem M. przemawiają nietylko zmiany oczne, lecz spadek wagi ciała (7 kg), poty, limfocytoza 32%, podwyższenie przemiany podstawowej 25%, nadto cukier w moczu. Obecnie chory został przyjęty na oddział celem przeprowadzenia jeszcze dokładnych badań i ustalenia rozpoznania.

W dyskusji: Kol. Franke, czł. T-wa podnosi, że należałoby w przypadku drugim przeprowadzić szczegółowe badania w kierunku choroby Basedowa mimo braku przyśpieszenia tętna; pozatem radzi oznaczyć poziom jodu i ewentualnie tyroksyny we krwi.

Kol. Pisek czł. T-wa: Stwierdzając u przedstawionego chorego znaczny wytrzeszcz, wprawdzie wyjątkowo tylko na jednem oku, bez zmian wewnątrzczaszkowych, wykluczonych Roentgenem, stwierdzając ponadto obok innych objawów, tętno 108, badane w odstępach kilka razy, przy zupełnym spokoju chorego, przychodzi do wniosku, że mamy przed sobą chorego z chorobą Basedowa. Jednostronny wytrzeszcz jest wyjątkowym, a dość często spotykamy znaczniejsze różnice pomiędzy stopniem wytrzeszczu na jednem oku niż na drugiem.

Kol. Tomanek zapytuje prelegenta, jak się przedstawiał obraz cytologiczny krwi, gdyż limfocytoza przemawiałaby za hipertyreozą.

Kol. Bühn radzi podawać johimbinę podskórnie celem zróżnicowania, czy w danym przypadku mamy do czynienia z wytrzeszczem na tle anatomicznem, czy na tle choroby Basedowa. Przy chorobie Basedowa wytrzeszcz gałek ocznych cofa się po podaniu tego leku skutkiem porażenia nerwu sympatycznego.

Pozatem zabierali głos kol. Luftman i Naróg.

3. Kol. Sowiakowski, gość, przedstawia dwa przypadki *złamań kręgosłupa z późnemi zmianami czynnościowemi ze strony kończyn dolnych.* Przyp. I. Chora lat 22. W wywiadach podaje, że upadła na plecy przed 7 miesiącami i uczuła ból w okolicy międzyłopatkowej. Podniosła się sama i poszła do domu. Przez 7 miesięcy czuła się dobrze, a dopiero przed dwoma tygodniami wystąpiło porażenie kończyn dolnych. Przed trzema miesiącami zauważyła guzek na kręgosłupie w okolicy międzyłopatkowej. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Badanie przedmiotowe wykazało *gibbus* kręgosłupa w okolicy międzyłopatkowej na wysokości V. kr. piersiowego. Rtg. wykazał deformację kręgu piersiowego V. spowodu złamania kręgu. Narządy wewn. bez zmian. Kończyny dolne: *paraplegia spastica.*

Przyp. II. Chora lat 21, zamężna. Przed 7 miesiącami przewróciła się z furą siana i potłukła się ogólnie. Od miejsca wypadku do domu doszła o własnych siłach. Od czasu wypadku pracowała w polu przez dwa miesiące i odczuwała tylko strzykanie w krzyżach i czasami w nogach. Przy końcu drugiego miesiąca nie mogła utrzymać się na kończynach dolnych tak że chora musiała leżeć w łóżku; w pozycji leżącej porusza kończynami dobrze. Po kilku miesiącach choroby zgłosiła się na klinikę neurologiczną celem leczenia kończyn dolnych, poczem przeniesiono ją na klinikę chirurgiczną. Badanie przedmiotowe wykazało stare złamanie kręgosłupa w obrębie III. kręgu lędźwiowego, skoljozę i paraparezę kończyn dolnych.

Chora pierwsza była leczona zapomocą wyciągu przez kilka miesięcy i stan jej polepszył się, druga chora nie zgodziła się na leczenie w klinice i po założeniu gorsetu gipsowego odeszła do domu. Przypadki te są ciekawe dlatego, że od chwili wypadku do wystąpienia zmian w kończynach dolnych upłynął dłuższy przeciąg czasu. Chore nie zdawały sobie sprawy, że sprawa chorobowa dotyczy kręgosłupa i dopiero zaburzenia ze strony kończyn sprowadziły je do lekarza. Dużo jednak chorych zgłasza się do lekarza w stadjum wcześniejszem i badanie podejrzanych przypadków powinno być jaknajbardziej dokładne ze zdjęciami Rtg. przedniotylnemi i bocznemi. Rokowanie przypadków wczesnych jest dobre, a późnych z powikłaniami wątpliwe. Kümmel i Schmorl zwrócili uwagę, że urazy mechaniczne działające na kręgosłup sczasem mogą wywołać bardzo rozległe zmiany w kręgosłupie, mimo że początkowe zmiany są tak małe, że żadnemi sposobami rozpoznawczemi wykazać ich nie można.

W dyskusji kol. Gruca omawia trzy przypadki analogiczne spostrzegane w szpitalu Ubezpieczalni Społecznej w ciągu ostatniego roku. W najklasyczniejszym z nich chora lat około 30 — po upadku ze schodów po przejściowych dolegliwościach, szereg miesięcy nie miała żadnych zaburzeń nerwowych. Dopiero po około 6 miesiącach wystąpiło powolne zmniejszenie siły ręki, a następnie niemal zupełne porażenie lewej połowy ciała z zaburzeniami pęcherzowemi. W innych przypadkach objawy wystąpiły wcześniej, spostrzeżenia te dowodzą, że tego rodzaju powikłania późne po stosunkowo nieznacznych urazach kręgosłupa nie należą do zbyt rzadkich. Leri, który w r. 1923 podobny przypadek opisał i miał możność wykonania autopsji, tłumaczy wystąpienie porażeń uciskiem blizn i skostnień w obrębie więzadeł w kanale kręgowym przerwanych przy nadmiernem zgięciu wzgl. wyprostowaniu kręgosłupa w chwili urazu. Późnych zmian w obrębie szkieletu kręgosłupa, jak w chorobie Kümmel-Verneuil'a zwykle nie spostrzega się. Zdaniem G. ucisk rdzenia może być również wywołanym przez organizację i następne kurczenie się krwiaka w obrębie kanału kręgowego. W leczeniu różne drogi wchodzą w rachubę. W jednym z spostrzeganych przypadków porażenie cofnęło się niemal zupełnie po kilkutygodniowym wyciągu na łóżku pochyłem. Chory odcinek kręgosłupa usztywniono następnie operacyjnie, osiągając w ten sposób wynik trwały. Poprawa jest wyraźna również w drugim przypadku leczonym obecnie zachowawczo, w trzecim wykonano po próbie leczenia zachowawczego — laminektomję; jaki będzie wynik końcowy, jeszcze niewiadomo.

4. Kol. Grabowska M., gość, przedstawia *rentgenogramy ciał obcych w dwunastnicy u chorej 20 letniej.* Badanie rentgenowskie wykazało obecność ciał obcych (2 łyżeczki oraz zwój drutu) w pętli zstępującej dwunastnicy. Chora podała w wywiadach, że po sprzeczce z rodziną połknęła 2 łyżeczki oraz zwój drutu jeszcze w listopadzie roku ubiegłego. Chorą skierowano do zabiegu chirurgicznego.

W dyskusji kol. T. Ostrowski zaznacza, że u chorej tej wykonano na klinice chirurgicznej duodenotomję, usuwając wspomniane ciała obce; chora w 10 dni po zabiegu opuściła wyleczona klinikę.

5. Kol. Szymonowicz, gość, przedstawia przypadek *usunięcia zakrzepu tętnicy ramieniowej prawej.* Dotyczy on chorej lat 26, zamężnej, która przed 6 miesiącami urodziła dziecko zdrowe. Choroba rozpoczęła się z końcem grudnia nagłem uczuciem zmarznięcia i mrowienia w kończynie górnej prawej, które po pół godzinie minęło. Stan ten jednak powtarzał się w pewnych odstępach czasu z pojawianiem się łamiących bólów, najpierw w ręce prawej, następnie przedramieniu i ostatecznie barku prawym. W nocy z 18. na 19. II. wystąpiły nagle bardzo silne bóle gwałtownie narastające w ręce i dolnych częściach przedramienia prawego z równoczesnem zupełnem zblednięciem i zdrętwieniem tych odcinków ramienia. Dnia następnego nastąpiła nieznaczna poprawa jednakże z perjodycznemi okresami pogorszenia, w których stwierdzono: znaczne obniżenie ciepłoty schorzałej kończyny w stosunku do zdrowej, trupio blade zabarwienie

skóry, sinawe podbarwienie końców palców, brak tętna w przebiegu tętnicy promieniowej, ruchomość prawidłowa, siła nieco słabsza (chora leworęczna), pnie nerwowe i splot barkowy na ucisk niebolesne, brak tętna w zakresie *sulcus bicipitalis*, ciśnienie krwi R.R. na ręce chorej 0, na zdrowej 150/100. Pozatem elektrokardjogram (Dr. Falkiewicz) bez zmian. Badanie moczu —. Odczyn W. R. —. Radjogram serca zmian nie wykazuje. Wobec utrzymywania się objawów mimo leczenia konserwatywnego chorą dnia 23. II. przeniesiono na Klinikę chirurgiczną, gdzie przystąpiono natychmiast do zabiegu operacyjnego. Zabieg operacyjny wykonał P. Prof. Ostrowski. W narkozie eterowej z cięcia typowego odsłonięto tętnicę ramieniową, a wobec braku tętna cięcie przedłużono ku pasze, odsłaniając w całości tętnicę pachową, która wyraźnie tętniła. W miejscu przejścia tętnicy pachowej w tętnicę ramieniową stwierdza się bardzo wyraźny pierścień skurczowy na przestrzeni około 4 mm, a tuż poniżej niego przez ścianę tętnicy prześwieca niebieskie zabarwienie odpowiadające zakrzepowi długości 1 cm. Dalej obwodowo od niego światło tętnicy było wolne, a w odległości 3—4 cm od pierwszego zakrzepu stwierdzało się na całej odsłoniętej przestrzeni tętnicy ramieniowej przeświecające niebieskawo grudkowaty skrzep długości około 4—5 cm. Sama tętnica zarówno w swojej pachowej jak i ramieniowej części wykazywała znaczne zwężenie światła, możnaby powiedzieć do połowy kalibru tętnicy prawidłowej. Ponad pierścieniem skurczowym wykonano najpierw na tętnicy pachowej na przestrzeni 6 cm bardzo dokładną sympatektomję, usuwając nietylko samą przydankę, ale również i łączno-tkankową pochewkę okołonaczyniową całego pęczka naczyniowego; poczem z nacięcia poprzecznego na tętnicy ramieniowej tuż poniżej pierścienia skurczowego wyjęto zakrzep najwyżej leżący, a następnie delikatnie wymasowując od obwodu usunięto resztę zakrzepu tworzącego różańcowaty postronek. Zwalniając częściowo uprzednio założone zaciskadła Höpfnera na oba odcinki tętnicy tak proksymalnie jak i dystalnie, stwierdzono, że krew tętnicza pod dość znacznem ciśnieniem wydobywa się tak z jednego jak i z drugiego odcinka, wobec czego po zaparafinowaniu najbliższego otoczenia otworu naczynia nałożono szew naczyniowy węzełkowy z parafinowanego jedwabiu. Przesączającą się między szwami krew zatamowano pod wpływem elastycznego ucisku napojonego parafiną gazika. Pierścień skurczowy przed operacją wyraźnie zaznaczony po wykonaniu powyższych zabiegów znikł bez śladu, obwodowy zaś odcinek tętnicy począł się wypełniać krwią. Szew skórny. Opatrunek. Bezpośrednio po zabiegu nie stwierdzono obwodowego tętna tętnicy promieniowej, stan kończyny w szczególności w zakresie samej ręki uległ jakgdyby pogorszeniu w tem znaczeniu, że kończyna wykazywała bez przerwy trupią bladość bez jakiejkolwiek gry naczyniowej. Stan ten mógłby odpowiadać t. zw. negatywnej fazie po sympatektomji przejawiającej się jak wiadomo bardzo znacznem zwężeniem naczyń. Po 3 godzinach ręka przybrała lekko różowe zabarwienie na całej swojej przestrzeni bez wyraźnego oddzielenia się charakterystycznej plamy czerwono-niebieskawej istniejącej przed operacją, a umiejscowionej na granicy terenu unerwionego przez nerw promieniowy. Gra naczyniowa była jednak nadal bardzo upośledzona. Chora subjektywnie tego dnia wieczorem odczuwała znaczną ulgę spowodu zniknięcia przykrego drętwienia palców i bólów. W 3 dni po operacji wygląd ręki zupełnie prawidłowy. Drętwienie i bóle ledwie zaznaczone. Gra naczyniowa prawie jednakowa na obu kończynach. Różnica temperatur mierzona termometrem skórnym wykazuje 2.5°. Badanie drobnowidowe części zakrzepu wykazuje typowe utkanie warstwowego zakrzepu wiśniowego. Badanie bakterjologiczne stwierdziło zupełną jałowość zakrzepów. Etjologja powstania zakrzepu, szczególnie w tych warunkach jak w naszym przypadku jest bardzo niejasna; młody wiek chorej, brak przebytego schorzenia zakaźnego, ujemny odczyn Wassermanna, wykluczone zapalenie wsierdzia, badaniem internistycznem serca, elektrokardjografem oraz Roentgenem, brak zmian w moczu, prawidłowe zachowanie się ciśnienia, wszystko to stanowi te momenty, które mogłyby tłumaczyć powstanie zakrzepu. Pewnym punktem zaczepienia dla utworzenia się zakrzepu w naszym przypadku mógłby być poród przebyty przed 6 miesiącami, wędrowanie jednakże zakrzepu z żył macicznych do układu tętniczego mogłoby się odbywać przy istnieniu *foramen ovale apertum*, co w danym przypadku jest trudne do przyjęcia wobec dokładnego przebadania serca. W ostatnich czasach zwracają uwagę niektórzy ze szkoły Mayo, Adson, pozatem Oppel na t. zw. wrodzoną wąskość tętnic, która może być przyczyną segmentarnych skurczów naczyniowych i w ten sposób stworzyć pewien anatomiczny podkład dla zmian w błonie wewnętrznej naczynia pod postacią t. zw. endoteljozy i na tem tle do ewentualnego następowego tworzenia się w tych miejscach zakrzepu. Przechodząc do leczenia chirurgicznego, stoimy dziś na stanowisku, że w samem rozpoznaniu zakrzepu większych naczyń tętniczych mieści się równocześnie wskazanie do natychmiastowego zabiegu operacyjnego. Znane są wprawdzie przypadki, że nawet po 22 godzinach uzyskiwano pomyślne wyniki drogą embolektomji, szybko jednakże występujące zmiany w błonie wewnętrznej, które warunkują wtórne wytwarzanie się zakrzepów, dają naogół rokowanie złe. Niezależnie od zmian ściśle anatomicznych należy dobitnie zaakcentować w myśl tezy wysuniętej w ostatnich latach przez Leriche'a, że każde upośledzenie krążenia wywołane czyto zmianami w świetle względnie w ścianach naczynia staje się źródłem zmian czynnościowych, odruchowych w postaci zwężenia naczyń nietylko w zakresie danego naczynia, ale też i w obrębie wytwarzającego się już krążenia obocznego. Tem należy więc tłumaczyć dobre wyniki, jakie szkoła Leriche'a osiągnęła drogą arterjektomji przy obliteracji naczyń tętniczych względnie w tych wszystkich przypadkach, gdzie Leriche, Gregoire i Jouve przyjmując nieodwracalne zmiany w błonie wewnętrznej naczynia przy embolektomji wykonywali równocześnie wycięcia tętnicy. Wracając do przypadku przez nas przedstawianego skłonni jesteśmy przypisać pomyślny wynik pooperacyjny nietylko usunięciu samej przeszkody w krążeniu, a więc embolektomji, ale też i sympatektomji periarterjalnej równocześnie wykonanej, która niewątpliwie miała znaczny wpływ na mechanizm istniejącego już prawdopodobnie krążenia obocznego.

W dyskusji: Kol. F a l k i e w i c z podaje, że badał chorą dokładnie i żadnych zmian w zakresie serca i pozostałych naczyń obwodowych nie stwierdził. W wywiadach także brak danych, któreby wskazywały na przebyte zapalenia wsierdzia. Gdy się uwzględni umiejscowienie zakrzepu oraz zupełnie normalny stan serca (żadnych objawów komunikacji między sercem lewem a prawem), przyjąć należy powstanie zakrzepu w danym przypadku na tle zmian w naczyniu.

W dyskusji nad wykładami wygłoszonemi przez kol. W i c z y ń s k i e g o i L i e b h a r t a na poprzedniem posiedzeniu zapytuje kol. S t a u b e r, który z hormonów płciowych ma działanie hipotensyjne.

Kol. F e l l zaznacza, że hormony jajnikowe w wybitnym stopniu podwyższają próg nerkowy dla t. zw. substancyj progowych t. j. takich substancyj, które przesączają się w kłębuszkach nerkowych, a następnie ulegają częściowemu zwrotnemu wchłanianiu w kanalikach nerkowych. Do tych substancyj należy cukier. Otóż Elias i Fell stwierdzili *(Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.* t. 150), że systomenzyna i agomenzyna wybitnie podwyższają próg nerkowy dla cukru. Podczas gdy normalny próg dla cukru wynosi 150—160 mg%, to pod wpływem obu hormonów podwyższał się aż do 246 mg%. Lebermann stwierdził, że hormony płciowe w wybitnym stopniu wspomagają pituitrynę w jej działaniu antydiuretycznem. Również doświadczenie kliniczne poucza nas o tem, że antydiureza pituitrynowa wypada zawsze słabiej przed pokwitaniem, niż u osobników po pokwitaniu, gdyż u tych rozwinięte gruczoły płciowe wzmagają antydiuretyczne działanie przysadki mózgowej. Te przykłady przemawiają za tem, że 1) istnieje związek czynnościowy nietylko pomiędzy przednim płatem przysadki mózgowej a jajnikami, ale też pomiędzy tylnym, 2) że hormony jajnikowe nie podlegają wyłącznie wpływowi przysadki mózg. ale, że odwrotnie wywierają również wpływ pobudzający na nią, o czem wspomniał kol. Wiczyński i 3) że czynność hormonów jajnikowych nie ogranicza się tylko do współdziałania wzgl. antagonistycznego nastawienia względem innych gruczołów wkrewnych, ale że mają one też punkt zaczepienia w narządach miąższowych, w tym wypadku w kanalikach nerkowych.

Kol. L i e b h a r t *w odpowiedzi* zaznacza, że folikulina ma działanie hipotensyjne tylko u kobiet.

6. Kol. B ü h n St., czł. T-wa: omawia zagadnienie *przetok płucno-opłucnowych ze stanowiska fizjologji.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 19. 1934).

Sekretarz Doroczny: *W. Bross.*

Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne.

I. P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dnia 16 stycznia 1934.
Przewodniczący: Kol. Doc. M ą c z e w s k i.

1. Przewodniczący podaje do wiadomości uchwały Wydziału, w myśl których obniżono wkładki członkowskie do wysokości 8 zł kwartalnie i postanowiono subwencjonować klinikę poł.-gin. kwotą 200 zł przy zakupnie epidiaskopu z prawem używania przez członków L. T. G.

2. Kol. S c h o r r przedstawia chorą z rozpoznaniem *elongatio cervicis uteri.* Przypadek dotyczył chorej l. 35, u której lekarz

przed 5 tygodniami spowodu przedłużenia się porodu naciął szyjkę macicy i wykonał wymóżdżenie płodu. Od czasu porodu wystaje chorej szyjka macicy na około 5 cm przed sromem. W wywiadach chora podała, że jeszcze przed zamążpójściem wystawało jej coś przed szparą sromową, zwłaszcza silnie wysuwało się w czasie parcia na stolec a następnie się cofało. Badanie ginekologiczne: przed sromem wypadła zgrubiała i obrzękła szyjka macicy, dług. 11 cm, w linji środkowej nacięta, pokryta granulacjami. Sklepienia pochwy obniżone, macica w lekkiem tyłopochyleniu. Przed pokazem referent omówił pokrótce odmienne poglądy na *elongatio cervicis uteri* według Rosnera, Halbana, Tandlera, Schroedera, Hofmajera, Aschoffa, Mayera i in. Wkońcu referent przedstawił poglądy na genezę prolapsów konstytucjonalnych, wskazując jako najczęstsze tło astenję uniwersalną a pośrednio niedorozwój miejscowy części rodnych.

W dyskusji: Kol. Lenczowski, Liebhart. Kol. Doc. Mączewski: w przedstawionym przypadku nie stwierdza objawów astenji, nie sądzi również, aby tło konstytucjonalne odgrywało jakąś rolę. Narząd rodny zewnętrzny i wewnętrzny nie wykazywał żadnych zmian konstytucjonalnych. Sądzi, że jest to sprawa przerostowa.

3. Kol. Lenczowski przedstawia przyp. *VI. mies. ciąży, powikłanej torbielą, wychodzącą z przewodu Gartnera.* Torbiel wielkości dużej pięści o bardzo cienkich i gładkich ścianach, znajdowała się po prawej stronie macicy międzyblaszkowo, górnym szczytem swoim dochodząc do *ligamentum cardinale* a w dole gubiąc się w kierunku pochwy. Guz wyłuszczono drogą laparotomji. Prelegent uważa operację w danym przypadku za bardzo wskazaną, gdyż nie ulegało żadnej wątpliwości, że podczas porodu guz stanowiłby dużą przeszkodę w wydalaniu płodu. Pozatem prelegent zwraca uwagę na dosyć częste występowanie torbieli jajnikowej z narządów szczątkowych, jak w przedstawionym przypadku z przewodu Gartnera, w ciąży. Za jeden z powodów tworzenia się torbieli może być uważany obrzęk ciążowy i wpływy hormonalne.

W dyskusji: Kol. Mączewski, Lenczowski.

4. Kol. Rychłowski: *Przypadek raka sutka i macicy.*

W dyskusji: Kol. Lenczowski, Mączewski.

5. Kol. Gerhardt wygłasza wykład p. t.: *W sprawie rozpoznawania płci płodu w łonie matki.*

Po nakreśleniu rozwoju zapatrywań na zagadnienia z tej dziedziny począwszy od czasów Hippokratesa, referent opisuje własne doświadczenia, wykonane wspólnie z kol. Popielskim na królikach w myśl wskazówek, ogłoszonych przez autorów amerykańskich Dorn i Sugerman. Wbrew twierdzeniom autorów amerykańskich, ref. nie otrzymali dodatnich wyników na podstawie makroskopowego oglądania jąder królików, typowe natomiast i przekonywujące były obrazy histologiczne jąder królików dla płodów płci żeńskiej jakoteż i męskiej. Wyniki te ref. demonstruje na mikrofotogramach. W obrazach mikroskopowych, charakterystycznych dla płodów płci żeńskiej, zaznaczały się bardzo wyraźnie zmiany, świadczące o wybitnie przyśpieszonem dojrzewaniu płciowem komórek nabłonkowych jądra, podczas gdy w obrazach, typowych dla płodów płci męskiej, na pierwszy plan wybijała się silnie rozrosła tkanka łączna śródmiąższowa. Część natomiast miąższowa w ostatnich przypadkach wykazywała zmiany zanikowe i wsteczne, powstałe prawdopodobnie następowo na skutek ucisku ze strony silnie rozwiniętej tkanki łącznej podścieliskowej. Zmiany te ref. przypisuje działaniu hormonów płciowych przysadki mózgowej — prolanu A i B —, które w myśl twierdzenia ref. znajdują się w moczu ciężarnej w różnych stosunkach ilościowych, zależnie od płci płodu, zawartego w łonie matki. W przypadkach, w których w łonie matki znajduje się płód męski, mocz tej ciężarnej zawiera znacznie więcej prolanu B, zaś tam, gdzie znajduje się płód żeński, w moczu przeważa prolan A. (Rzecz w całości ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Lenczowski podaje, że podobne doświadczenia rozpoczęto w klinice położniczej, ale je później zarzucono. Mówca wyraża się z uznaniem o wynikach prac ref. Dodaje przytem, że według jednego z autorów, płeć płodu zależy od chemicznego oddziaływania wydzieliny, znajdującej się w pochwie w czasie stosunku płciowego.

Kol. Gerhardt wyjaśnia, że płeć płodu zależy od obecności lub braku heterochromosomu w plemniku, zapładniającym komórkę jajową. Plemnik żeński jest obarczony jednym dodatkowym chromosomem, stąd jest cięższy i mniej ruchliwy. Otóż wszystkie czynniki, które utrudniają zapłodnienie, jak kwaśne oddziaływanie pochwy, mechaniczne i chemiczne środki obronne przed zapłodnieniem, stwarzają tem samem lepsze warunki do zapłodnienia jaja plemnikiem męskim, lżejszym i ruchliwszym.

Kol. Doc. Mączewski zauważa, iż prelegent na podstawie badań doświadczalnych wysnuł własną koncepcję rozpoznawania płci, w myśl której możnaby ewent. rozpoznać płeć płodu przez ilościowe oznaczenie prolanu A i B w moczu ciężarnej, na podstawie histologicznych obrazów jąder królików. Czy ta koncepcja, zupełnie oryginalna, okaże się słuszną, wykażą dalsze badania, które prelegent prowadzi.

6. Kol. Gizowski wygłasza wykład p. t.: *Poród u starszych pierwiastek.* (Rzecz ukaże się w druku).

Sekretarz: *Dr. Gerhardt.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 30 stycznia 1934 roku.

1. Kol. Chodkowska S. opisuje przypadek a) tętniaka części zstępującej tętnicy głównej przy równoczesnej gruźlicy płuc, b) tętniaka serca. Oba przypadki dotyczyły osobników dotkniętych kiłą.

2. Kol. Markert W. wygłosił odczyt p. t.: *„O eozynofilji we krwi w niedokrwistości złośliwej“.*

W typowym obrazie krwi n. z. niema krwinek wielojądrzastych kwasochłonnych (eos). Stwierdzenie więc eos. w rozmazie krwi w n. z. wzbudza podejrzenie n. z., wywołanej czerwiami jelitowemi. Rozstrzygnięcie zagadnienia, czy zwiększona liczba eos. nie zależy od obecności pasorzytów, może czasami stwarzać wątpliwości, nieustępujące nawet wtedy, gdy badanie stolca jaj pasorzytów nie wykrywa. Prelegent prześledził zachowanie się eos. we krwi u chorych na n. z., przebywających w II Klinice chor. wewn. U. W. za okres 6-cio letni, poczynając od r. 1927. Zauważył, że 1. pod wpływem leczenia wątrobą surową oraz jej przetworami, przetworami żołądka i przetaczaniem krwi w większości przypadków n. z. pojawia się we krwi eozynofilja, która czasami nawet może dochodzić do 30%. Przyjmując, że pojawienie się zwiększonej liczby eos. jest zawsze odczynem szpiku kostnego (Naegeli), sądzić można, że wszystkie wyżej wymienione środki pobudzają szpik kostny do zwiększonej czynności w sensie wytwarzania poszczególnych rodzajów krwinek, zarówno co do ilości, jak i jakości; 2. w 43% naszych przypadków otrzymano wraz z eozynofilją remisję z ogólną poprawą stanu zdrowia, w 17% przypadków nie stwierdzono eozynofilji i poprawy, nie stwierdzono również eozynofilji w obrazie krwi w żadnym przypadku, który skończył się śmiercią. Wobec tego w 60% przypadków można było stwierdzić między eozynofilją we krwi a natężeniem choroby zależność w tym sensie, że przypadki z eozynofilją miały zawsze skłonność do remisji i ogólnej poprawy stanu zdrowia, brak zaś eos. szedł równolegle z brakiem poprawy lub pogorszeniem; 3. w 15% wszystkich przypadków stwierdzono remisję bez równoczesnego zwiększenia się liczby eos. w obrazie krwi. Nie stwierdzono natomiast w żadnym przypadku, aby zwiększeniu liczby eos. towarzyszyło równoczesne zmniejszenie liczby krwinek cz. krwi. Wobec tego należy przyjąć, że wzrost liczby eos. podczas leczenia jest zawsze objawem dodatnim, świadczącym o odczynie szpiku kostnego w sensie wzmożonej jego czynności, brak natomiast eozynofilji jeszcze nie wyłącza zdolności odrodczej szpiku kostnego.

Pozatem omówił wpływ podawania przetworów śledziony w n. z. z eozynofilją, zmniejszający w jednym przypadku liczbę eos. z 30% do 11% jednak niekorzystnie wpływający na liczbę krwinek czerwonych. Omówiono również sposób podawania surowej wątroby w klinice.

W dyskusji: Kol. Szokalski, opierając się na pracy kol. Janowskiego, w której zaznaczono, że podawanie pepsyny wywołuje eozynofilję, zapytuje, czy preparaty żołądka, podawane w niedokrwistości złośliwej, również zwiększają liczbę krwinek białych kwasochłonnych.

Kol. Markert w odpowiedzi wyjaśnia, że w II Klinice Chorób Wewn. U. W. stwierdzano eozynofilję nietylko podczas podawania samej wątroby, lecz także po stosowaniu przetworów wątroby i preparatów żołądka, oczywiście w tych przypadkach, w których następuje wybitna poprawa. W ostatnich numerach „Nowin Lekarskich“ ogłoszono pracę o wpływie na skład krwi wyciągów żołądka, stosowanych podskórnie. W jednych przypadkach eozynofilja zwiększała się od 6% do 9%, w drugich nawet do 19%.

3. Kol. Blacher L. wygłosił odczyt p. t.: *„Hematologiczna i kliniczna wartość płytek krwi“.*

Prowadzone od szeregu lat badania nad zachowaniem się płytek w różnych stanach chorobowych doprowadziły autora do spostrzeżenia, że płytki achromatyczne pojawiają się we krwi jednocześnie z krwinkami białemi kwasochłonnemi, a zwiększonym odsetkom płytek panchromatycznych apyknotycznych towarzyszy we krwi limfocytoza wówczas, gdy płytki panchromatyczne pyknotyczne występują z leukocytozą wielojądrzastą.

Celem skontrolowania tego spostrzeżenia autor przeprowadzał określenia stanu czerwonokrwinkowego i białokrwinkowego na podstawie obrazu morfologicznego płytek. Na podstawie tych badań, które były prowadzone pod pewną kontrolą, autor dochodzi do następujących wniosków:

1) małe liczby płytek z płytkogramami, w których była przewaga płytek panchromatycznych apyknotycznych bez pozostałych postaci płytek, przemawiają za zmniejszoną liczbą krwinek czerwonych nadbarwliwych i leukopenją z limfocytozą;

2) jeżeli w opisanym stanie układu płytkowego przy dalszem badaniu stwierdza się przesunięcie płytek panchromatycznych w lewo na korzyść płytek pyknotycznych tej samej grupy oraz pojawienie się płytek achromatycznych i akrochromatycznych a liczby płytek wzrastają, to należy wnioskować o zwiększeniu się liczby krwinek czerwonych i białych w 1 mm³ krwi, przyczem krwinki czerwone stają się niedobarwliwe;

3) niedopłytkowość i przewaga płytek panchromatycznych pyknotycznych współistnieje ze zmniejszoną liczbą krwinek czerwonych niedobarwliwych i z leukocytozą wielojądrzastą;

4) wybitnie zmniejszone liczby płytek bez wybitnych zmian w płytkogramie przemawiają za stanem białaczkowym;

5) obecność płytek achromatycznych w większym odsetku współistnieje z eozynofilją krwi.

Przed przystąpieniem do omówienia wartości klinicznej płytek krwi, autor podaje szczegół, dotyczący metody badania płytek, opisanej przez niego, zaznaczając, że szczegół ten znacznie upraszcza i doprowadza czas wykonania rozmazu płytkowego do 1 minuty.

Wartość kliniczną autor stwierdził w 67 przypadkach: 9 przypadków niedokrwistości biermerowskiej, 28 przyp. niedokrwistości wtórnej, 6 przyp. białaczki, w pozostałych przypadkach przeważały zaburzenia gruczołów dokrewnych. Układ płytkowy zachowywał się w wymienionych jednostkach chorobowych rozmaicie, wytwarzając pewien typ dla poszczególnych chorób. Ponadto autor stwierdził, że małopłytkowość występuje nietylko w białaczce i w ciężkich postaciach niedokrwistości, lecz również w przypadkach innych chorób z powiększoną śledzioną, a szczególnie w stanach chorobowych z zaburzeniem gruczołów dokrewnych.

W dyskusji: Kol. Czubalski ma wątpliwości, czy trudna i delikatna metoda obliczania płytek krwi, składnika dającego największe niespodzianki liczbowe, posiada możność utrzymania się, skoro obliczając białe i czerwone ciałka krwi uzyskujemy wyniki pewniejsze. Liczba płytek Bizzozero bywa w wielu przypadkach odbiciem zmian nietylko patologicznych lecz i fizjologicznych. Może ona zależeć od napięcia nerwów parasympatycznych. Nie jest również obojętne miejsce, z którego pobiera się krew do badania. Pod wpływem drażnienia wspomnianych nerwów następuje spadek liczby płytek we krwi żylnej, podczas gdy we krwi tętniczej albo niema wcale zmian, albo zachodzą nieznaczne odchylenia i to w niektórych odcinkach układu tętniczego. Spadek płytek Bizzozero we krwi żylnej wraca po kilkudziesięciu sekundach do dawnego poziomu. Spadek liczby płytek wobec stosunkowo szybkiego powrotu do stanu poprzedniego trzebaby tłumaczyć usunięciem się płytek ze krwi. Jest to specyficzne oddziaływanie ustroju na drażnienie nerwu błędnego. Badania doświadczalne wykazały, że działanie pewnych ciał, otrzymanych z płytek Bizzozero i wprowadzonych do krwi jest podobne do działania nerwu błędnego. Zmiany liczbowe płytek pod wpływem drażnienia wymienionego nerwu tłumaczy mówca zmianami w śródbłonku naczyń.

Kol. Erlichówna zapytuje, czy dodawanie płynu rozcieńczającego nie zmienia właściwości morfologicznych płytek w porównaniu z kształtem, budową i barwliwością płytek w zwykłym rozmazie krwi. Byłoby to zwłaszcza interesujące w trombopenji, w której mamy do czynienia z zaburzeniami w czynności płytek.

Kol. Słonimski P. rozpatruje zagadnienie z punktu widzenia biologji doświadczalnej i przytacza prawidłowy obraz krwi ludzkiej. Według mówcy komórki olbrzymie szpiku są komórkami macierzystemi płytek Bizzozero. Następnie kol. Słonimski uważa, że referent nie uwzględnił składników genetycznych.

Kol. Fidler sądzi, że trudno byłoby uwzględnić poszczególne fragmenty biologiczne, przedstawione przez kol. Słonimskiego. Jest to zespół bardzo zawikłany. Z referatu kol. Blachera wynika pewna zależność pomiędzy płytkami a czerwonemi i białemi ciałkami krwi. Badanie płytek uzupełnia wnioski diagnostyczne. Kol. Fidler odnosi jednak wrażenie, że jeśli chodzi o praktyczne wskazania i wnioski dla kliniki, to droga badania płytek jest ograniczona w swoich możliwościach, gdyż morfologja jakiegoś ciałka nie wyczerpuje zagadnienia. Morfologja płytek może być prawidłowa, ale obrazy kliniczne wskazują na stan patologiczny we krwi i to właśnie w tych składnikach, które decydują w krzepliwości krwi. Może badania na drodze fizykochemicznej doprowadzą do odpowiednich wyników.

Kol. Blacher uważa, że z klinicznego punktu widzenia badanie płytek ma znaczenie, chociażby dla ustalenia typu niedokrwistości. Badanie płytek decyduje również o istnieniu eozynofilji, która posiada znaczenie dla rokowania. Prace o ostrej trombopenji, czy ostrej trombocytozie znane są kol. Blacherowi, lecz nie wspominał ich, ponieważ nie miały one związku z jego tematem. Referent sądzi, że ostre wahania w liczbie płytek pod wpływem drażnienia nerwu błędnego dają pewne pojęcie o zachowaniu się płytek w morfologji krwi. Na zapytanie kol. Erlichówny referent odpowiada, że do liczenia płytek używał 1% roczczynu cytrynianu sodu w soli fizjologicznej, jako najstosowniejszego do zachowania morfologicznych cech płytek. Co się tyczy uwag kol. Słonimskiego, to referent sądzi, że biolodzy nie są zdecydowani, czy płytki Bizzozero powstają z megakarjocytów, czy z innych komórek.

4. Kol. Lobmanówna wygłosiła odczyt p. t.: *„Znaczenie badania morfologicznego krwi dla kliniki"*.

Czynniki chorobotwórcze wywołują, drażniąc układ krwiotwórczy, zmiany ilościowe i jakościowe w obrazie krwi. Różnorodność odczynów układu krwiotwórczego zezwala na wniknięcie w istotę choroby, określenie jej natężenia i przebiegu, trafne rokowanie, ocenę skuteczności leczenia i wykrycie powikłań. Nie stawiamy rozpoznań na podstawie wyników badań morfologicznego składu krwi: obraz krwi jest jednym z objawów klinicznych i tylko w połączeniu z innemi objawami może mieć znaczenie w rozpoznawaniu.

W dyskusji: Kol. Erlichówna podkreśla wartość obliczenia nietylko odsetek ale i absolutnej liczby poszczególnych postaci białych ciałek krwi. Rozbieżność w opisach obrazów hematologicznych polega przeważnie na braku badań sekcyjnych. Naprzykład, w mięsaku limfatycznym jedni mówią o limfocytozie, inni o limfopenji, dlatego że na początku choroby następuje podrażnienie, a w ostatnim okresie zniszczenie układu limfocytotwórczego. Przesunięcie obrazu obojętnochłonnego w lewo ma duże znaczenie m. i. w różniczkowem rozpoznaniu pomiędzy leukopenją zasadniczą (dur, odra) a leukopenją wtórną, która jest jednym z okresów leukocytozy obojętnochłonnej. Jeszcze ważniejszem od przesunięcia w lewo są zmiany toksyczne w białych ciałkach krwi, występujące niezależnie od stopnia przesunięcia obrazu, np. w przypadkach ogólnych zakażeń o gwałtownym przebiegu. W przypadkach, w których rozpoznanie waha się między odrą i różyczką, obecność komórek plazmatycznych przemawia za różyczką, o ile osobnik w chwili zjawienia się wykwitów nie miał sprawy ropnej lub niedokrwistości. W różyczce w ciągu paru dni liczba komórek plazmatycznych wzrasta od kilku do kilkunastu procent. Z tego wynika wyższość badań sekcyjnych nad pojedyńczemi badaniami.

Kol. Słonimski sądzi, że kol. Lobmanówna stoi na stanowisku, iż wszystkie krwinki pochodzą z mezenchymy. Na skutek pracy mówcy przyjęto pogląd o pochodzeniu ciałek czerwonych z entodermy. Z teoretycznego punktu widzenia możnaby podawać chorym żółtka niegotowane, gdyż w nich znajdują się składniki, umożliwiające syntezę hemoglobiny.

Kol. Lobmanówna uważa, że w badaniu morfologji krwi lepiej jest podawać liczby odsetkowe. Operowanie małemi liczbami jest bardziej proste. Co się tyczy różniczkowania duru i ciężkiej sprawy ropnej, to w obu przypadkach możemy stwierdzić leukopenję. Ale w ciężkiej sprawie ropnej występują olbrzymie zwyrodnienia w zarodzi i w jądrach krwinek. Następnie kol. Lobmanówna przyjmuje do wiadomości pogląd o pochodzeniu krwinek czerwonych z entodermy.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Roman Jarosiewicz, lekarz-dentysta, zmarł w Stanisławowie w wieku 72 lat.

Dnia 3-go maja r. b. zmarł w Zagrzebiu Włodzimierz Jelowsek, długoletni naczelny redaktor Lijenickiego Vjestnika, pisma lekarskiego, wychodzącego przeszło 50 lat w języku serbo - chorwackim. Ś. p. Jelowsek był gorącym rzecznikiem porozumienia słowiańskiego, uczestniczył wraz z małżonką

we wszystkich zjazdach lekarzy słowiańskich. W Polsce był dwukrotnie w roku 1927 na I Zjeździe Lekarzy Słowiańskich w Warszawie i w roku 1932 na IV Zjeździe Lekarzy Słowiańskich w Poznaniu. Zmarły nauczył się i nauczył żonę swoją języka polskiego, referował też bardzo pilnie piśmiennictwo lekarskie polskie w redagowanem przez siebie piśmie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się 24 maja w Warszawie. Na porządku dziennym demonstracje chorych.

XIV. posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 25 maja b. r. w Sanatorjum Kasy Chorych przy ul. Kurkowej 31. Porządek dzienny: Gruca: Pokazy 1) złamań szyjki kości udowej, 2) operacyj wytwórczych stawów, 3) plastyki dachu panewki, 4) gruźlicy stawu biodrowego leczonej operacyjnie. — Sowiński: Pokaz złamań leczonych operacyjnie 1) kostek, 2) szczęki, 3) przedramienia, 4) uda. — Kowalski J.: Pokaz 1) dwu przypadków wrodzonego wysokiego ustawienia łopatki, 2) wrodzonej stopy końsko-szpotawej, 3) porażeń wiotkich stopy. Ambros: Pokaz przypadków 1) zapalenia szpiku kostnego, 2) guza szyi. — Sowiński: Pokaz przypadku pęknięcia jelita biodrowego. Bross W.: Przebicie wrzodu dwunastnicy (pokaz). — Falkiewicz A.: Dwa przypadki zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego. — Gruca: Omówienie przypadków 1) wrzodu okolicy zastawki Bauhina, 2) niedrożności jelit na tle nowotworu trzustki, 3) wrzodu dwunastnicy, 4) raka kiszki grubej.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego i Pol. Lek. Tow. Radjologicznego odbyło sie 29 maja b. r. Mikułowski Wł., Rachoniowa K., Rasolt H. Interferencja dwu rytmów u dziecka kilowego. — Kryński B. Z dziedziny rozpoznań schorzeń opłucnej międzypłatowej. — Dąbrowski K. i Werkenthin M. Stosunek obrazu klinicznego do radjologicznego w gruźlicy płuc.

Sprawy zawodowe.

W połowie kwietnia r. b. w Asch (Czechosłowacja), na granicy czesko-bawarskiej, wybuchła wielka endemja włośnicy *(trichinosis)*. Obecnie w samem Asch jest przeszło 100 chorych. Jest to pierwszy większy wybuch włośnicy w Czechosłowacji. Władze przedsięwzięły środki w celu opanowania endemji. Od 27. IV. w rzeźni w Asch obowiązuje przymusowe badanie mięsa wieprzowego na obecność włośni *(trichina)*. Dotychczas na terytorjum Państwa Czechosłowackiego nie było nakazu weterynaryjnego badania mięsa na włośnicę.

Na żądanie Min. Spraw Wewn. w Państw. Urz. Zdrowia w Berlinie założona została centrala, mająca na celu rejestrację ozdrowieńców po chorobie Heine-Medine'a i stworzenie z nich kadry krwiodawców.

W miastach holenderskich urządzono 2500 ulicznych punktów opatrunkowych, przeznaczonych dla okazywania pomocy rannym w wypadkach samochodowych. Każdy punkt składa się z właściwego pokoju opatrunkowego, zaopatrzonego w podręczną aptekę oraz w aparat telefoniczny.

Różne.

Otwarcie w Krynicy Oddziału Zdrojowiskowego Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jagiell. W dniu 15 maja b. r. został uruchomiony w Krynicy Oddział Zdrojowiskowy Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie. Oddział znalazł pomieszczenie w jednem ze skrzydeł Nowych Łazienek, które na ten cel odstąpiło Ministerstwo Opieki Społecznej. Skrzydło to zaadaptował Zarząd Zdrojowy, którego Dyrektor Inż. Nowotarski, stosując się do wskazówek Dyrektora Kliniki Profesora Dra J. Zubrzyckiego, dołożył wszelkich starań, by adaptacje tam przeprowadzone umożliwiły urządzenie Oddziału Klinicznego odpowiadającego swojemu celowi. Część urządzenia wewnętrznego dostarczył Zarząd Zdrojowy na resztę urządzenia, jak również na zakupno aparatów naukowych i leczniczych przeznaczyło Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego osobną dotację. Oddział stanowi część integralną Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. a Dyrektorem jego jest każdorazowy Dyrektor Kliniki Położniczej i Chor. kob. U. J. Agendy Oddziału prowadzą przydzielani Asystenci i Lekarze z Kliniki. Chore są przeznaczone do leczenia zdrojowiskowego przez Klinikę i stamtąd przesyłane na Oddział po uprzedniej obserwacji klinicznej. W dwunastu pokojach, w których mieści się Oddział, znajduje się: pokój do badań, pracownia naukowa, łazienka do kąpieli mineralnych, pokój lekarza, i pomieszczenie dla 12 chorych i osobnej pielęgniarki klinicznej. Oprócz tego w osobnym holu mieści się wspólna jadalnia dla chorych. Oddział został wyposażony w najnowsze aparaty fizykoterapeutyczne a pracownia zaopatrzona w urządzenia pozwalające na przeprowadzenie badań naukowych. Celem Oddziału jest poczynienie spostrzeżeń naukowych nad właściwościami leczniczemi zdrojowiskowemi w odniesieniu do schorzeń narządów rodnych kobiecych, ustalenie wskazań i uzyskanie podstaw naukowych dla leczenia zdrojowiskowego w tym dziale medycyny. Stworzenie Oddziału umożliwia chorym klinicznym korzystanie z leczenia zdrojowiskowego na warunkach zwykłej taksy klinicznej, oraz korzystanie z przyrodzonych własności leczniczych Zdrojowiska-Krynicy, wspomaganych fizyko-terapeutycznemi metodami postępowania.

26 ub. m. przybyła do Polski wycieczka 35 lekarzy rumuńskich. Goście rumuńscy przybyli do Zakopanego z Czechosłowacji. Na powitanie wycieczki wyjechał do Zakopanego przewodniczący komitetu przyjęcia naczelnik dr. M. Kacprzak z Min. Opieki Społecznej i przedstawiciel lekarzy miejscowych. Z Zakopanego lekarze rumuńscy udali się do Krakowa, skąd po jednodniowym pobycie wyjechali do Warszawy. Na czele wycieczki stoi gen. dr. Vicol.

Królewski Instytut Zdrowia Publicznego *(The Royal Institute of Public Health)* w Londynie zaliczający do swego grona wybitne jednostki ze świata naukowego szczególnie lekarskiego organizuje w bieżącym roku wycieczkę do Polski w składzie do 100 — 150 osób. Konsulat Generalny Rzeczypospolitej w Londynie i Biuro Podróży „Orbis" udzielili organizatorom tej wycieczki wszelkiej pomocy w projektowanej podróży do Polski. Uczestnicy zainteresowani są głównie zwiedzeniem zakładów leczniczych, klinik, szpitali i uzdrowisk. Goście angielscy opuszczą Londyn w dniu 2 sierpnia b. r. na statku „Baltonia" i przybędą do Gdańska w dniu 6 sierpnia, gdzie zostaną przywitani przez przedstawiciela Komisarjatu Generalnego Rzeczypospolitej i Senatu Gdańskiego. Po krótkim pobycie w wolnem mieście udadzą się Anglicy do Inowrocławia. Pobyt przedstawicieli angielskiego świata naukowego w Inowrocławiu — Zdroju da sposobność zapoznania się zagranicy z urządzeniami tego ośrodka leczniczego. Przewidziane jest zwiedzenie inowrocławskich zakładów kąpieli solankowych i borowinowych oraz nowoczesnego Zakładu wodoleczniczego z oddziałami wodoleczniczemi i inhalatorjum. Uwagę lekarzy angielskich zwróci niewątpliwie sanatorjum dla schorzeń reumatycznych z wszelkiemi urządzeniami i mieszkaniami na miejscu oraz zakład zamknięty dla dzieci skrofulicznych również z własnemi kąpielami źródłowemi. Z Inowrocławia udadzą się uczestnicy wycieczki do Warszawy i Krakowa, gdzie zwiedzą cały szereg szpitali i klinik. Następnie powrócą nad morze do Gdyni i po zwiedzeniu portu udadzą się dnia 9 sierpnia w drogę powrotną do Londynu.

Od Redakcji.

Otrzymaliśmy dwa czasopisma włoskie: 1) *Rivista sanitaria siciliana* wydawane w Palermo, 2) *Minerva Medica* wydawane w Torino. P. T. Kolegów, którzy zechcieliby się podjąć referowania tych czasopism, prosimy o porozumienie z Redakcją.

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: O roli kiły w etjologji wrodzonych wad serca u dzieci. Odb. „Medycyny" Nr. 4, 1934.

Wł. Mikułowski: Le problème de l'étiologie syphilitique du diabète infantile. Odb. „Revue Française de Pédiatrie" Nr. 6, 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 25. 17. czerwca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

S. MINC. Łódź.

O niemiarowości całkowitej *).

Z oddz. wewn. Szpitala im. Prez. Mościckiego.
Kierownik oddz.: S. Minc.

Migotaniu przedsionków towarzyszy ze strony komór szereg zjawisk, których dotychczas nie wyświetlono. Ciemne wciąż jeszcze pozostaje zagadnienie o wzajemnym stosunku między migotaniem przedsionków, a niemiarowością akcji komór; jak wiadomo, jednocześnie z tą niemiarowością komór obserwujemy nierówność tętna. Źródła powstawania tego zjawiska we wszystkich szczegółach dotychczas jeszcze nie wykryto. Oczekuje również wytłumaczenia obserwowana na wykresach elektrokardjograficznych wielokształtność zespołów komorowych. Wreszcie nie wiemy dotychczas, w jaki sposób migotanie przedsionków może spowodować zatrzymanie czynności serca, które prowadzi do natychmiastowej śmierci *(Sekundenherztod)*.

Rozpatrzymy każde z tych zagadnień zosobna i, w miarę możności, postaramy się dać na nie odpowiedź.

Niemiarową akcję komór większość autorów chce sprowadzić do niemiarowości podniet biegnących z przedsionka. To tłumaczenie, pociągające swą prostotą, przy bliższem rozważaniu, wydaje się jednak mało zadawalniające. Należy bowiem zgodzić się z Hofmanem, że przy licznych drganiach przedsionkowych, po zakończeniu okresu refrakcyjnego komór, zawsze znajdzie się w pogotowiu podnieta działająca na komory, wobec czego czynność komór winna była być zupełnie miarowa.

Proponowane przeze mnie tłumaczenie całkowitej niemiarowości tętna ma tę przewagę nad innemi teorjami, że daje możność zrozumienia nietylko niemiarowości tętna, lecz również wszystkich tych zjawisk ze strony komór, które towarzyszą migotaniu przedsionków, a o których była mowa powyżej.

Punkt wyjścia dla moich rozważań stanowią odchylenia od prawa Helmholtza o nakładaniu się skurczów przy tężcowem drażnieniu mięśnia. Otóż doświadczenie poucza, że wysokość nawarstwionych skurczów może być większa, bądź mniejsza, niż należałoby się spodziewać, gdyby skurcz tężcowy zawsze stanowił li tylko sumowanie poszczególnych skurczów mięśni. Mechanizm odchylenia skurczów tężcowych od teorji Helmholtza znalazł wytłumaczenie w szeregu prac Wwedenskiego (1) (1885—1886). Z prac tych wynika, że istnieje optymalna częstotliwość oraz optymalne natężenie podniet, w wyniku których występuje największe nasilenie skurczu tężcowego. Nadmierna zaś częstotliwość, zarówno jak nadmierna siła bodźców powodują skurcze tężcowe znacznie słabsze niż wynikałoby to z teorji Helmholtza. Na podstawie powyższego Wwedenski stworzył nową teorję skurczów tężcowych. Zgodnie z tą teorją, każda poszczególna momentalna podnieta o umiarkowanem natężeniu (właśnie taka, która jest optymalną dla danego preparatu fizjologicznego) nietylko powoduje efekt pojedynczego skurczu, lecz pozostawia po sobie ślad w postaci wzmożonej pobudliwości preparatu dla kolejno następujących takich samych podniet (egzaltacyjna faza Wwedenskiego). Dzięki temu każda następna momentalna podnieta zastaje preparat w stanie większej pobudliwości, niż to miało miejsce dla bodźca poprzedzającego. Staje się wobec tego zrozumiałe, że przy umiarkowanem natężeniu szeregu po sobie następujących podniet, zsumowany efekt może w stopniu znacznym przewyższyć wielkość skurczu tężcowego, którego należałoby się spodziewać z punktu widzenia teorji zwykłego nakładania się skurczów. Przeciwnie, momentalna nadmiernie silna podnieta, jak również podnieta następująca zbyt wcześnie w ślad za poprzednią, wywołuje efekt tłumiący i wówczas w sumie otrzymamy skurcz mniejszy niż należałoby oczekiwać. A więc dwie po sobie następujące podniety, powstające w tym samym punkcie mięśnia, oddziaływują na siebie w ten sposób, że zbliżając się zbytnio ku sobie co do czasu, znoszą wzajem swój efekt, jeżeli zaś znajdują się w czasie nieco dalej od siebie, to efekt każdej następującej podniety potęguje się przez poprzednią. Prawidło to ma wartość i dla subminimalnych podniet (niedochodzących do progu pobudliwości), z których każda przez się, nie będąc w stanie wywołać dającego się dostrzec skutku, pozostawia po sobie ślad w postaci wzmożonej wrażliwości dla następnych bodźców.

Należy podkreślić, że istnienie fazy egzaltacyjnej było już znane i przed doświadczeniami Wwedenskiego i opisane przez Bascha (2). W czasach nowszych do tych samych wniosków doszli Adrian i Keith-Lukas (3) *(supernormal recovery phase)*, jak również Ashman (4).

Fizjologiczne dane przytoczone powyżej wyjaśniają nam w zupełności niemiarową czynność komór przy migotaniu przedsionków. Charakterystyczne dla migotania przedsionków są ciągłe wahania w częstotliwości drgań przedsionkowych. Drury i Iliescu (5), porównywując kolejne krótkie odcinki krzywej elektrokardjograficznej, stwierdzili, że różnica w ilości drgań (oscylacyj) dochodzi do 90, a w wyjątkowych przypadkach do 200.

Z powyższego łatwo zrozumieć, że gdy drgania przedsionkowe stają się częstsze, gdy bodźce, dopływające do pęczka Hisa, zbytnio zbliżają się ku sobie w czasie, znoszą one wówczas swój efekt, gdy natomiast drgania te stają się rzadsze, i podniety dopływające do pęczka Hisa będą rozstawione co do czasu nieco dalej, podniety owe same przez się zbyt słabe, by spowodować skurcz komór (siła bodźców jest odwrotnie proporcjonalna do ich częstości) osiągną znaczne natężenie dzięki fazie egzaltacyjnej i okażą się zupełnie skuteczne. W ten sposób niemiarowość komór, przy migotaniu przedsionków, znajduje się w bezpośredniej zależności od bezładnie następujących po sobie, mniej lub więcej krótkich, bądź dłuższych okresów przyspieszenia, lub zwolnienia fal migotania. Oddziaływanie wzajemne podniet wikła się znacznie tem, że zmienia się wciąż i siła podniet, wzmagając się ze zwolnieniem drgań, zmniejszając się natomiast z ich przyśpieszeniem. Im znaczniejsza jest częstotliwość drgań przedsionkowych, tem bardziej przeważać będzie efekt znoszenia się podrażnień i tem samem czynność komór będzie wolniejsza.

W doświadczeniach Wwedenskiego przy drażnieniu tężcowem mięśnia, podniety znosiły się, gdy odstęp między niemi równał się $4\,\sigma$ $(\sigma = 0{,}001\ sec)$.

Należy jednak pamiętać, że doświadczeń na m. dwugłowym łydki żaby nie można całkowicie przenieść na mięśnie innych gatunków zwierząt, a zwłaszcza na serce człowieka, który posiada czas trwania skurczu prawie 4-krotnie większy od m. dwugłowego łydki żaby.

Lecz nietylko w zależności od gatunku zwierzęcia zmienia się długość okresu refrakcyjnego. Niemniej ważne są zmiany patologiczne w tkance pobudliwej, ulegającej podrażnieniu. Siła bowiem prądu, która dla tkanki normalnej jest bodźcem umiarkowanym, na zmienioną chorobowo tkankę działa jak prąd o znacznem natężeniu. Więc prąd elektryczny, który w nerwie świeżym wywołuje zmiany charakterystyczne dla prądów słabych, t. zn. daje skurcze tylko podczas zamykania, stopniowo wskutek zmienionej pobudliwości obumierającego nerwu zaczyna odgrywać rolę prądu siły średniej, daje więc skurcz zarówno w chwili zamykania, jak i otwierania. Drażnienie następne, na skutek znacznego wzrostu pobudliwości, co poprzedza zwykle stan śmierci nerwu, może być podobne nawet do działania prądów silnych (OK).

Bourguignon (6) stwierdził, że w tkance pobudliwej, która uległa zwyrodnieniu, chronaksja osiąga $60\ \sigma$, i nawet więcej. Prąd zaś podstawowy (reobaza) w stanach patologicznych wywołuje efekt już przy natężeniu mniejszem, niż ma to miejsce w stanie fizjologicznym nerwu. Wobec powyższego łatwo zrozumieć, że przy jednej i tej samej częstotliwości drgań przedsionkowych efekt na komory może być różny w zależności od tego, czy pęczek Hisa jest niezmieniony, czy też uległ zmianom chorobowym. W ostatnim bowiem przypadku podniety nawet znacznie oddalone od siebie w czasie, nabywając własności bodźców silnych, znoszą się, a to powoduje zwolnienie rytmu komór.

Za tem przemawiałyby również obserwacje Freunda (7) i Romeisa (8), którzy stwierdzili u chorych z wolnym całkowicie niemiarowym rytmem komór, nieleczonych uprzednio na-

*) Wygłoszone na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 20. XII. 1933.

parstnicą, znaczne zmiany anatomiczne w pęczku Hisa. Każdemu zresztą z własnego doświadczenia wiadomo, że niemiarowość całkowita o wolnym rytmie najczęściej obserwowana jest w ciężkich schorzeniach mięśnia sercowego.

Obliczanie więc fal migotania na wykresach elektrokardjograficznych nie daje nam możności przewidywania częstości akcji komór. Porównując jednakowoż poszczególne przerwy rozkurczowe na jednym i tym samym wykresie, w tych przypadkach, gdy różnica między niemi jest bardzo znaczna, nietrudno stwierdzić, że częstotliwość fal migotania przerw długich znacznie przewyższa częstotliwość przerw krótkich. Wobec tego, że pod wpływem naparstnicy rytm komór się zwalnia, to jeżeli przyjąć, że teorja moja o pochodzeniu niemiarowości całkowitej jest słuszna, należałoby wówczas oczekiwać przyśpieszenia drgań przedsionkowych. Otóż rzeczywistość w zupełności zgadza się z teoretycznemi przesłankami.

Wspomnę nawiasem, że ogólnie przyjęte tłumaczenie wpływu naparstnicy na częstość tętna sprowadza się do ujemno-dromotropowego działania naparstnicy na pęczek Hisa, na skutek czego mniej podniet przedostaje się do komór. Tłumaczenie to wydaje się mało uzasadnione. Czy nie jest rzeczą dziwną, że często już pod wpływem małych dawek naparstnicy tętno zwalnia się? Dodać muszę, że w przypadkach, gdy po zadziałaniu naparstnicy wraca rytm zatokowy, nigdy nie stwierdziłem przedłużenia P-R ponad normę.

Następne zagadnienie, które należy omówić, dotyczy nierówności tętna. Ta nierówność tętna wydaje się całkowicie bezładną, wielkość bowiem fali tętna niezależna jest od długości poprzedzającego okresu rozkurczowego.

Zupełnie zadawalniające wyjaśnienie mechanizmu nierówności tętna dał Korteweg. Dowiódł on, że bezład w nierówności tętna jest pozorny. Należy według niego uwzględnić nietylko długość poprzedzającej przerwy, lecz i wysokość poprzedzającej fali tętna. Z jednej strony bowiem wysokość tętna zwiększa się zależnie od długości okresu rozkurczowego, z drugiej zaś ze zwiększeniem poprzedzającej fali tętna zmniejsza się wysokość następnej fali. Zależne jest to od tego, że ze zwiększeniem się fali tętna, a więc i rzutu skurczowego komór, ciśnienie krwi wzmaga się; na skutek tego przy następnym skurczu, wobec istniejącej zazwyczaj w takich przypadkach niewydolności serca, komory, nie będąc w stanie pokonać wzmożonego oporu w naczyniach, nie opróżnią się całkowicie. Wskutek zmniejszenia się rzutu skurczowego, następna fala okaże się niską. Jednakowoż, jak to podkreśla Wenckebach (9), nie jest wytłumaczone, dlaczego, analizując krzywą tętna, nieraz obserwujemy w tych samych warunkach fale różnej wielkości.

Odchylenia te od prawidła Kortewega dają się wyjaśnić, jeśli wziąć pod uwagę, że również podczas okresu skurczowego komory ulegają wpływom bodźców biegnących z góry. Bodźce te sumując się, mogą wywrzeć efekt na komory, podobny do tego, jaki daje się stwierdzić w doświadczeniach Carlsona (10). Ten ostatni, drażniąc komory żółwi w początkowym okresie skurczu, zaobserwował zmniejszenie amplitudy skurczu. Wnioskować więc należy, że podniety, wychodzące z przedsionka i trafiające na początkowy okres skurczu komór, mogą obniżyć amplitudę ich skurczu i spowodować zmniejszenie fali tętna, pacząc w ten sposób prawidło Kortewega.

Przejdziemy obecnie do zagadnienia wielokształtności zespołów komorowych przy migotaniu przedsionków. Wielokształtność ta poczęści uzależniona jest od nawarstwienia na zespoły komorowe fal migotania i jest tem wyraźniejsza, im lepiej są one zaznaczone. Zazwyczaj zniekształceniu mniej ulegają chyże wychylenia początkowe zespołów komorowych (QRS), niż powolne wychylenia końcowe (T). Nieraz jednak załamki R i S są zmienione do tego stopnia, że nie można tego tłumaczyć tylko ich zniekształceniem. Kształt zespołów komorowych, bez wątpienia, przemawia za blokadą dróg przewodzących wewnątrzkomorowych, za zaburzeniem w przewodnictwie skrajnych rozgałęzień układu swoistego.

Wytłumaczenia tego zjawiska należy doszukiwać się w tem, że jednocześnie z falami pobudzeniowemi, biegnącemi z przedsionka, pęczek Hisa ulega wpływom hamującym, których źródłem jest również przedsionek. Dzieje się to dlatego, że zgodnie z Wwedenskim, podniety zbyt zbliżone ku sobie co do czasu, znosząc się wzajem, nie zostają zniweczone, a dają początek procesowi hamującemu, który podobnie, jak pobudzeniowy, posiada zdolność rozprzestrzeniania się po tkance pobudliwej. Więc zarówno fale pobudzeniowe, jak i hamujące będą przypływać do szlaków przewodzących i jeżeli fala pobudzenia napotka na swej drodze gałązki przewodzące niewyzwolone jeszcze z procesu zahamowania, to zmuszona, ona będzie pójść drogą okrężną, krętą. Dlatego też wielokształtne zespoły komorowe najczęściej obserwujemy przy niemiarowości całkowitej o rytmie szybkim, gdy na skutek krótkich rozkurczowych przerw, szlaki przewodzące nie miały jeszcze czasu, by wyzwolić się od stanu zahamowania. Szczególnie pouczające są pod tym względem wykresy, na których po dłuższych okresach rozkurczowych zespoły komorowe są zupełnie prawidłowe, po krótkich zaś wykazują znaczne odchylenia od normy.

Często obserwujemy, że nieprawidłowemu zespołowi komorowemu odpowiada słaby skurcz komory. To oczywista mogłoby zależeć od interferencji fali pobudzenia ze szczególnie silnym i rozprzestrzenionym procesem zahamowania. Interferencja procesów pobudzeniowych i hamujących bez wątpienia powinna wpływać, pomijając momenty wyżej wyłuszczone, na odchylenia od prawidła Kortewega. Często spotyka się po bardzo krótkich okresach rozkurczowych o wiele niższe fale tętna, niż wypływałoby to z tego prawidła. Zjawisko to tłumaczę tem, że właśnie po krótkich przerwach rozkurczowych, jak była o tem mowa wyżej, ma miejsce interferencja procesów pobudzeniowych i hamujących.

Pozostała jeszcze do omówienia przyczyna nagłej śmierci przy migotaniu przedsionków w tych przypadkach, gdy na stole sekcyjnym nie stwierdza się widocznych zmian, mogących nam uzasadnić nagłość zgonu. Przypadki takie najczęściej spostrzegamy u chorych leczonych naparstnicą. Jeżeli uprzytomnić sobie, że pod wpływem naparstnicy liczba drgań przedsionkowych wzrasta, to łatwo zrozumieć, że przy określonej ich częstości, której graniczna wartość zależy w pierwszym rzędzie od obecności patologicznych zmian w pęczku Hisa, może nastąpić moment, gdy fale przedsionkowe zbliżą się ku sobie w czasie do tego stopnia, że wszystkie będą się wzajemnie znosić. Wówczas wstępuje zazwyczaj w swe prawa automatyzm komór. W klinice znamy przypadki migotania przedsionków z zupełnem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem. Wielce ciekawe są wykresy, na których widzimy przejście w całkowity blok, że tak powiem, *in statu nascendi,* gdy po niesamowicie długiej przerwie rozkurczowej występuje jeden do kilku samoistnych skurczów komór. Dlaczego więc tak długo daje na siebie czekać automatyzm komór?

Sprawa pochodzenia przedautomatycznej przerwy *(stoppage)* dotychczas nie została wyjaśniona. Jak wiadomo, pauza przedautomatyczna powstaje przy podwiązce Stanniusa.

Czy serce staje na skutek ucisku wywieranego przez podwiązkę na tkankę, czy też spowodu wyłączenia leżącego wyżej ośrodka, nie jest nam znane. Rauflaub (11) pędzlował nowokainą zatokę żylną i nie stwierdzał przerwy przedautomatycznej. Komory biły właściwym im wolnym rytmem. Jeżeli natomiast w tym momencie założyć pierwszą podwiązkę Stanniusa, następuje dłuższe zatrzymanie serca. Z tego należałoby wnioskować, że działanie podwiązki Stanniusa sprowadza się do podrażnienia nerwu błędnego. Kliniczne doświadczenie również poucza, że nieraz w przypadkach przejścia kierownictwa z jednego ośrodka na drugi przedautomatyczna przerwa nie występuje, i hegemonja rytmu z wielką łatwością przechodzi do nowego ośrodka.

Hofman (12), powtarzając doświadczenia Rauflauba, przychodzi do wniosków odmiennych.

Nie będę dłużej zastanawiał się nad tem zawikłanem zagadnieniem, które wymaga jeszcze dalszych poszukiwań.

Powstawanie przedautomatycznej pauzy lub przynajmniej znaczny czas jej trwania da się wytłumaczyć w sposób następujący: zbyt częste i wskutek tego zbliżone nadmiernie co do czasu podniety, napływające z przedsionków, oddziaływują hamująco na ośrodki trzeciorzędne. Gdy na skutek tego przerwa przedautomatyczna zbyt się przedłuży, może nastąpić migotanie komór i nagły zgon. Że dłuższa przerwa czynności serca może spowodować migotanie komór, wiadomo jest z obserwacji nad chorymi z zespołem Adams-Stokesa. W jednym przypadku u chorego z żółtaczką przez ucisk na gałkę oczną zdołałem wywołać dłuższą przerwę czynności i przemijające migotanie komór (przypadek będzie ogłoszony drukiem). Za tem, że nagły zgon przy migotaniu przedsionków spowodowany jest migotaniem komór, przemawia obserwowane w takich przypadkach znaczne wypełnienie żył szyjnych, który to objaw cechuje migotanie komór (Petzetakis (13)).

Ciekawe, że naparstnica, która zwiększa liczbę drgań przedsionkowych i prowadzi w ten sposób do zahamowania trzeciorzędnych ośrodków, posiada jednocześnie wpływ wzmagający pobudliwość tychże ośrodków (Semerau-Siemianowski (14)). Może temu też zawdzięczamy, że przy leczeniu naparstnicą migotanie komór występuje względnie rzadko.

Streszczenie.

1. Na podstawie analizy zjawisk przy drażnieniu tężcowem mięśni Wwedenski wnioskuje, że 2 bodźce zbytnio zbliżone do siebie w czasie, znoszą się wzajem. Jeżeli natomiast znajdują się w czasie nieco dalej od siebie, to efekt każdej następującej podniety potęgowany jest przez poprzednią. Prawidło to ma zastosowanie również dla subminimalnych podniet. Ze względu na to, że częstotliwość drgań przedsionków przy ich migotaniu podlega ciągłym wahaniom, to, zbliżając się ku sobie, podniety znoszą się, zaś oddalając się od siebie, potęgują wzajemny efekt, osiągając takie natężenie, że w stanie są powodować skurcz komór. Bezładne występowanie znoszących się i skutecznych podniet warunkuje powstawanie niemiarowości całkowitej.

2. Zwolnienie tętna pod wpływem naparstnicy zależne jest od zwiększenia częstości drgań przedsionków, na skutek czego liczba zbytnio zbliżonych ku sobie szeregów drgań zwiększa się, znosząc w ten sposób wzajemnie swój efekt. Może zdarzyć się, że wszystkie bodźce biegnące z przedsionków zniosą się zupełnie i wówczas kierownictwo obejmują komory, bijąc właściwym im wolnym rytmem.

3. Podniety zbyt zbliżone ku sobie co do czasu, znosząc się wzajem, nie zostają zniweczone, a dają początek procesowi hamującemu, który podobnie, jak pobudzeniowy posiada zdolność rozprzestrzeniania się po tkance pobudliwej.

Wielokształtność zespołów komorowych tłumaczy się interferencją fal pobudzenia i zahamowania w rozgałęzieniach pęczka Hisa. Gdy proces zahamowania jest dość znaczny, siła skurczowa komór zmniejsza się. Dlatego też zniekształconemu zespołowi komorowemu często odpowiada słaby skurcz.

4. Odchylenie od prawidła Kortewega znajduje swe tłumaczenie w doświadczeniach Carlsona, jak również w interferencji procesów hamujących i pobudzeniowych w rozgałęzieniach pęczka Hisa.

5. Przyczyna nagłej śmierci przy migotaniu przedsionków najprawdopodobniej zależy od tego, że przy przejściu kierownictwa z przedsionków na ośrodki trzeciorzędne, przerwa przedautomatyczna zbytnio się wydłuża. To ostatnie zjawisko zależne jest od wpływów hamujących na ośrodki trzeciorzędne bodźców przedsionkowych, znoszących się wzajem.

Piśmiennictwo:

1) Wwedenski: patrz Uchtomski: Fizjologja dwigatjelnowo apparata. 1929. — 2) Basch: Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiol. Abt. 1880. — 3) Adrian i Keith-Lukas: J. of Physiol. 1912. — 4) Ashman: Am. J. of. Physiol. 1925. — 5) Drury i Iliescu: Heart. 1921. — 6) Bourguignon: La chronaxie chez l'homme. 1923. — 7) Freund: D. Arch. f. Klin. Med. 1912. — 8) Romeis: D. Arch. f. Klin. Med. 1914. — 9) Wenckebach, Winterberg: Unregelmassige Herztätigkeit. 1927. — 10) Carlson: Am. J. of Physiol. 1907. — 11) Rauflaub: Zeitschr. f. Biologie. 1914. — 12) Hofmann: Zeitschr. f. Biologie. 1920. — 13) Petzetakis: La fibrillation du coeur d'origine nerveuse. 1916. — 14) Semerau-Siemianowski: O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka.

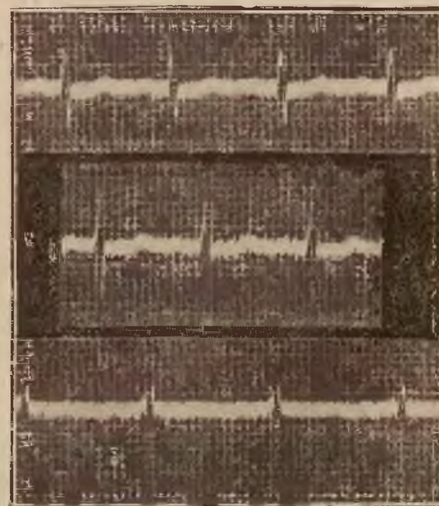
Dr. Antoni FALKIEWICZ. Lwów.

O zmianach elektrokardjogramu w dławicy piersiowej.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Dokończenie.

VI. Bardzo wyraźne i typowe odchylenia elektrokardjogramu przedstawia przypadek 6: 58-letnia kobieta z częstemi napadami dławicy piersiowej od lat pięciu, występującemi ostatnio po każdym choćby nieznacznym wysiłku lub po wrażeniach. Ból umiejscowiony głównie po obu stronach szyi wzdłuż przebiegu tętnic doglowowych, w szczęce dolnej, mniej silny za mostkiem, w okolicy serca i pod łopatką lewą. Serce o powiększonej lewej komorze, tętno w okresie pozanapadowym 80 ud. na min., miarowe; RR: 170/85 mm Hg, O. W. ujemny. Ekg poza napadem (ryc. 4 a) wykazuje nieznaczne obniżenie odcinka S-T, w odpr. II cechy przewagi serca lewego. Po pracy (10 przysiadów) (ryc. 4 b) widzimy wyraźne cechy niedotlenienia, a mianowicie znaczne obniżenie S-T w odprow. II. i I., pojedyncze skurcze dodatkowe przedsionkowe. Po podaniu nitrogliceryny ból ustąpił w ciągu 2 minut, natomiast cechy niedotlenienia utrzymywały się jeszcze przez 30 minut. Podczas bardzo silnego napadu samoistnego w kilka dni później widzimy (ryc. 4 c) jeszcze bardziej wybitne obniżenie odcinka S-T w I. i II. odpr. z roztrzepaniem początkowej jego części, zmniejszenie R w odpr. III. i jego rozszerzenie — zmiany owe w małym stopniu utrzymywały się jeszcze kilka godzin po ustąpieniu bólu. Podczas tego napadu mamy również niemiarowość spowodowaną prawdopodobnie drżeniem przedsionków.



Ryc. 4 a. Przyp. 6. W spoczynku bez bólu.

VII. U 38-letniego mężczyzny z przebytą kiłą od roku po bardzo znacznych wysiłkach ucisk za mostkiem i dławienie — ekg podczas spoczynku prawidłowy, po przejściu 120 schodów w górę w szybkiem tempie lekki ucisk za mostkiem, a w ekg nieznaczne obniżenie S-T w odpr. III. i II.

VIII. U 53-letniego mężczyzny również z przebytą kiłą przed 20 laty z typowemi napadami dławicy, wyraźne obniżenie S-T we wszystkich odprowadzeniach podczas bólu po przejściu 80 schodów w górę — w spoczynku bez bólu niezaznaczone wychylenia nast. w odpr. I. i II.

Pod względem czasu występowania i trwania opisanych odchyleń ekg przypadki nasze zachowywały się jak Scherffa i Goldhammera. Stosunkowo małą ilość wyników dodatnich tłumaczyć możemy tem, że w większości przypadków ograniczaliśmy próbę pracy z obawy przed ewentualnemi szkodliwemi następstwami do 10—15, conajwyżej 20 przysiadów *).

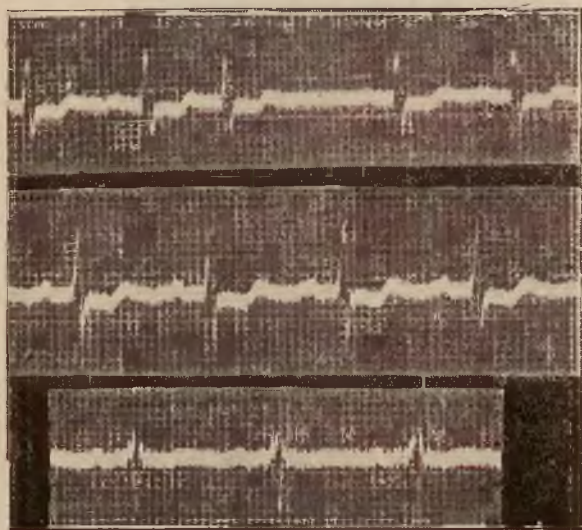
Wspomniane powyżej zmiany ekg po pracy uważają Scherff i Goldhammer za charakterystyczne tylko do pewnego stopnia dla dławicy piersiowej — jakkolwiek obniżenia odcinka S-T w tym stopniu oraz przejścia wychylenia T w ujemne nie spotyka się nigdy u ludzi zdrowych ani też z chorem sercem przy normalnym mięśniu i należytem jego ukrwieniu — gdyż dławica piersiowa bez bliższego określenia zmian i podstawowego schorzenia mięśnia sercowego nie jest sama przez się chorobą tylko objawem. Przemawia za tem ta okoliczność, że w 56 przypadkach różnych, niekiedy bardzo ciężkich schorzeń serca (wady zastawkowe, nadciśnienie, uszkodzenie mięśnia) wspomnianych odchyleń ekg po pracy nigdy nie stwierdzili. U zdrowego możliwe jest lekkie obniżenie odcinka S-T najwyraźniejsze w odpr. II, ale po bardzo znacznym wysiłku.

Opisane zmiany ekg po pracy w przypadkach dławicy piersiowej wskazują na zaburzenia przemiany materji w obrębie mięśnia sercowego, które ostatecznie odnieść należy do niestosunku między dowozem a zapotrzebowaniem tlenu. Może to być zdaniem Scherffa i Goldhammera tylko brak tlenu albo także nagromadzenie nieprawidłowych produktów przemiany materji, w każdym razie owe zmiany ekg mają charakter uszkodzenia mięśnia. Dlatego też określają wspomniani autorowie próbę pracy u chorych z objawami dław. piers. jako badanie czynnościowe mięśnia sercowego, a raczej jego ukrwienia. Że nienależyte ukrwienie jest przyczyną owych zmian ekg podczas samoistnego napadu dław. piers. lub po pracy, tego dowodzą doświadczenia Dietricha na zwierzętach, który identyczne odchylenia ekg uzyskał (ograniczał przepływ krwi przez naczynia wieńcowe) wprost po ograniczeniu dopływu tlenu do mięśnia sercowego, dalej

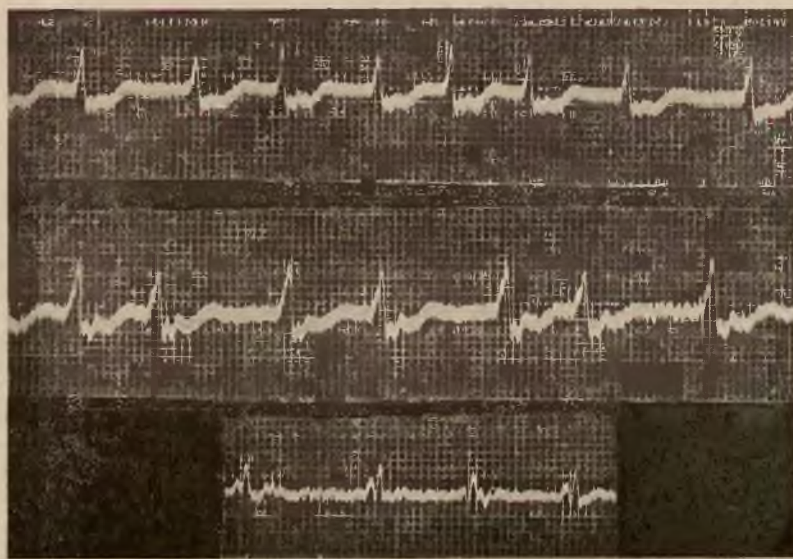
*) Ostatnio stosujemy w każdym prawie przypadku przejście 100—120 schodów w górę — w myśl obserwacji Scherffa i Goldhammera, którzy nigdy ujemnego wpływu tak wielkiego wysiłku nie obserwowali. Po zebraniu większego materjału wyniki podamy w krótkości.

fakt, że tego rodzaju odchylenia ekg spotyka się w późnym okresie zawału mięśnia sercowego, po ustąpieniu ostrych objawów i wytworzeniu się krążenia obocznego, które wystarcza podczas spoczynku, jest jednak niedostateczne dla wzmożonej pracy serca po wysiłku. Chodzi najprawdopodobniej o zmiany w ukrwieniu tylko pewnych części mięśnia sercowego, za czem obok innych momentów przemawiają także nasze spostrzeżenia, poczynione na przypadkach ciężkiej niedokrwistości: u 7 chorych z objawami niedokrwistości bądźto pierwotnej bądźto wtórnej (ilość c. czerw. 800.000 do 1,500.000) ekg poza niewielkiego stopnia odchyleniami wychylenia T od normy w 2 przypadkach, żadnych zmian, w szczególności odcinka S-T także po próbie pracy nie wykazywał. Widzimy z tego, że w przypadkach tych niedostateczna ilość tlenu w jednostce krwi (spowodowana małą ilością ciałek czerwonych) niewątpliwie kompensowana była czynnikami takiemi jak zwiększenie częstości akcji, szybkości przepływu i objętości wyrzutowej, a niedostateczne zaopatrzenie w tlen całego serca objawiało się raczej niedomogą jak w niewyrównanej wadzie zastawkowej, a nie zespołem dławicowym, (przyśpieszenie akcji niestosunkowo wielkie do wysiłku, dłużej niż u zdrowego trwające, duszność — nigdy w naszych przypadkach nie było bólu ani sensacyj dławicowych).

powały szybko wraz z innemi objawami dławicowemi po przywróceniu normalnych warunków. To samo uzyskiwali autorzy ci u chorych z dławicą piersiową także po pracy, tylko wszystkie objawy utrzymywały się wtedy znacznie dłużej aniżeli po zmniejszeniu dopływu tlenu, odpowiadając zwiększonej pracy serca, utrzymującej się dłuższy czas po wysiłku. Najwyższy zaś stopień zmian ekg stwierdzali u chorych z dławicą po wykonaniu pracy w atmosferze braku tlenu lub obniżonego ciśnienia barometrycznego. W przeciwieństwie do wyników Scherffa i Goldhammera podanie azotynów przed opisaną próbą nie zapobiegało wystąpieniu zmian ekg, natomiast w przypadkach, w których już w czasie spoczynku istniały stałe odchylenia ekg o tym charakterze, mogli przez podawanie azotynów, czy innych środków rozszerzających naczynia czasowo usunąć owe cechy niestosunku między zapotrzebowaniem a dowozem tlenu do mięśnia sercowego; występowały one jednak wraz z innemi objawami dławicowemi z chwilą, gdy z jakiegokolwiek powodu niestosunek ten wzrastał i przekroczył pewien, dla danego przypadku ściśle określony próg. Dalej udało się wspomnianym autorom udowodnić wprost, że owe zmiany części następowej zespołu komorowego ekg podczas samoistnego czy sztucznie wywołanego, przemijającego napadu dławicy, są następstwem niedokrwienia mięśnia sercowego,



Ryc. 4 b. Przyp. 6. Podczas napadu po 10 przysiadach.



Ryc. 4 c. Przyp. 6. Podczas samoistnego napadu b. silnego.

Do podobnych, lecz dalej idących wniosków, doszli Dietriech i Schwiegk. Opierając się mianowicie na wspomnianych poprzednio doświadczeniach swoich na zwierzętach, wykonali szereg badań u ludzi ze zdrowem sercem lub dotkniętych dławicą piersiową w ten sposób, że albo umieszczali badanych w komorze o obniżonem ciśnieniu barometrycznem, albo też osoby badane oddychały mieszaniną azotu i tlenu o znacznie mniejszej zawartości tlenu niż w normalnem powietrzu (8% O_2 na 92% N_2). W ten sposób uzyskiwali wraz z obniżeniem napięcia tlenu w krwi tętniczej, niedotlenienie serca i zmiany ekg identyczne ze zmianami, jakie obserwowali Scherff i Goldhammer po pracy oraz oni sami w poprzednio wykonanych doświadczeniach na zwierzętach. U ludzi normalnych występują pod wpływem obniżenia ciśnienia barometrycznego w odpowiedniej komorze albo przez oddychanie mieszaniną tlenu i azotu o małej zawartości tlenu zmiany ekg, polegające na spłaszczeniu wychylenia następowego we wszystkich odprowadzeniach i przejściu T w ujemne w odpr. III; przy bardzo wysokim stopniu braku tlenu także w odpr. II. Równocześnie odcinek S-T obniżał się stopniowo coraz wyraźniej poniżej linji izoelektrycznej. Te zmiany u człowieka ze zdrowem sercem występowały w kilka minut po rozpoczęciu doświadczenia, przemijały szybko z chwilą powrotu do normalnych warunków. Analogiczne odchylenia spostrzegali Dietrich i Schwiegk u ludzi ze zdrowem sercem po bardzo wielkiej pracy albo też po niewielkim wysiłku wykonanym jednak w atmosferze braku tlenu. U chorych z dławicą piersiową można przez niedostateczne zaopatrzenie w tlen wywołać charakterystyczny zespół objawów dławicowych wraz ze zmianami ekg jak podczas samoistnego napadu: mianowicie obniżenie odcinka S-T i przejście T w ujemne w kilku odprowadzeniach, niekiedy wysokie, dodatnie wychylenie T, jakie się spotyka w doświadczeniu na zwierzętach przy bardzo znacznym stopniu braku tlenu *(Erstickungs T)*, odchodzące wysoko od wychylenia początkowego. Zmiany owe ustę-

dzięki możności obserwacji chorego, u którego na kilka miesięcy przed wystąpieniem ostrego zaczopowania prawej tętnicy wieńcowej i stałych charakterystycznych zmian ekg mieli możność spostrzegać podczas przemijających napadów również przemijające odchylenia ekg identyczne z temi, które wystąpiły na stałe z chwilą zaczopowania. (Potwierdzone sekcyjnie).

Inna znowu obserwacja kliniczna pozwoliła na ugruntowanie zapatrywania na znaczenie wysokiego punktu odejścia wychylenia następowego i wysokiego, ostrego T *(Erstickungs T)*, która to zmiana występuje zwłaszcza bezpośrednio po zamknięciu jednej z tętnic wieńcowych. Już doświadczenia na zwierzętach wskazywały na to, że ten rodzaj T występował przy dłuższy czas istniejącem, znacznego stopnia niedotlenieniu; u jednego z chorych *(mesaortitis luica)* tuż po zawale mięśnia sercowego z wszystkiemi klinicznemi objawami z wyjątkiem bólu, wystąpiło zaraz pierwszego dnia T z wysokim punktem odejścia, które na drugi dzień przeszło w wysokie ostre T w drugiem i trzeciem odprowadzeniu. Obraz ten utrzymywał się przez kilka tygodni. Gdy w 6 tygodni po zawale poddano chorego próbie niedotlenienia, wkrótce po rozpoczęciu oddychania mieszaniną ubogą w tlen wystąpiła znowu postać wychylenia następowego z wysokim punktem odejścia jak w dzień zawału. Zjawisko to wytłumaczyć można tem, że z chwilą zawału część mięśnia sercowego obumiera, (wytwarza się martwica), a więc jest pod względem elektrycznym nieczynna, dokoła zaś niej, na obwodzie wytwarza się dzięki krążeniu obocznemu pas tkanki, która nie obumiera wprawdzie, ale przez dłuższy czas jest niedotleniona i stanowi przyczynę objawów niedotlenienia w ekg.

Z przytoczonych prób wynika niedwuznacznie, że w przypadkach schorzenia tętnic wieńcowych przyczyną napadów dławicy piersiowej jest niedotlenienie mięśnia sercowego. Stwierdzenie tego faktu posiada decydujące znaczenie w patogenezie omawianego schorzenia. Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia kwestja

przyczyny napadów dławicowych w przypadkach, w których niema podstaw do przyjęcia schorzenia naczyń wieńcowych (znane są opisy przypadków z ciężkiemi napadami dławicowemi za życia, w których dokładne badanie sekcyjne zmian w zakresie krążenia wieńcowego nie wykazało — Scherff, Büchner[5]). W przypadku Scherffa *(aortitis luica)* były za życia napady dław. piers. z objawami niedotlenienia w ekg; także w obu przypadkach Büchnera stwierdzono na sekcji niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, w obrębie zaś naczyń wieńcowych żadnych zmian, tylko drobne krwotoki okołonaczyniowe w obrębie mięśnia lewej komory; napadom towarzyszyło przeważnie znaczne podwyższenie ciśnienia krwi (Lewis także wspomina o podobnych przypadkach). Występowanie napadów dławicowych i towarzyszących im zmian ekg u tego rodzaju chorych uważają Dietrich i Schwiegk również za następstwo niestosunku między ukrwieniem wieńcowem a pracą serca, który dochodzi do skutku na drodze odruchowej z samego serca lub tętnicy głównej przez podrażnienie „presoreceptorów", dalej na drodze nerwu błędnego, lub też z odleglejszych narządów zwłaszcza jamy brzusznej na tej samej drodze odruchowej (przepuklina przełykowa). Chodzi tu więc o pewnego rodzaju czynnościową niedomogę krążenia wieńcowego, spowodowaną zwiększeniem pracy serca przez podwyższenie ciśnienia krwi na drodze odruchowej bez równoczesnego rozszerzenia naczyń wieńcowych i dostosowania się krążenia wieńcowego do zwiększonej pracy serca. To samo zapatrywanie odnieść można do przypadków dław. pierś. z nadciśnieniem chwiejnem t. zn. z częstemi, dość nagłemi wahaniami ciśnienia krwi. Zapatrywanie to opierają wspomniani autorzy na doświadczeniach na zwierzętach. U psa długotrwałe wlewanie adrenaliny bez uprzedniego wyłączenia n. błędnego wywołuje nagłe i długotrwałe podwyższenie ciśnienia krwi bez odpowiednio zwiększonego ukrwienia wieńcowego. Rein i Hochrein zdołali przez drażnienie „presoreceptorów" w zatoce szyjnej wywołać zwężenie łożyska wieńcowego. Przyjęcie tego mechanizmu powstawania napadów dławicowych i dla przypadków bez zmian w tętnicach wieńcowych ma podstawę obok przytoczonych doświadczeń na zwierzętach — także i w tym fakcie, że dotyczą one głównie chorych z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej, u których ukrwienie serca jest zwykle znacznie upośledzone spowodu uszkodzenia wentylowego działania tętnicy głównej.

Nie będę omawiał w szczegółach znaczenia przytoczonych badań dla patogenezy dławicy piersiowej, ograniczę się tylko do wniosków praktycznych. W omówionych sposobach zyskaliśmy metodę bardziej objektywnego badania, pozwalającą w wielu przypadkach na właściwe rozpoznanie, w niektórych zaś dającą także możność lepszej oceny pod względem rokowania i ewentualnej kontroli wyników leczenia.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

A. LANDAU, M. MARKSON, T. GOLIBORSKA i I. LEWICKI. Warszawa.

O ilości krwi krążącej i zachowaniu się jej w przewlekłej niedomodze mięśnia sercowego[1]).

Z I-go oddziału chorób wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik: Dr. A. Landau.

Pojęcie ilości krwi krążącej zostało po raz pierwszy wprowadzone do fizjologji przez Barcrofta, który w 1922 roku podczas wysokogórskiej ekspedycji naukowej do Peru stwierdził wzrastanie ilości krwi u tych samych osobników w miarę zbliżania się do równika. Przeprowadzając następnie badania laboratoryjne w szklanych komorach o dowolnej temperaturze, Barcroft stwierdził ponownie, że wraz ze wzrostem ciepłoty otoczenia zwiększa się ilość krwi w ustroju. Ponieważ zmiany te były znaczne i występowały szybko, wyprowadził on stąd wniosek, iż w ustroju ludzkim istnieć muszą pewne ilości krwi, które w jednych warunkach biorą udział w jej biegu okrężnym, w innych zaś — zostają usunięte poza jego obręb. W ten sposób powstało pojęcie krwi krążącej i zbiornikowej, które bardzo prędko weszło do kliniki.

W piśmiennictwie zaczynają pojawiać się publikacje o coraz to innych zbiornikach krwi, zjawia się szereg prac, omawiających wpływ różnych czynników fizjologicznych i patologicznych na zmiany ilości krwi krążącej i zbiornikowej. Przedewszystkiem wprowadzony zostaje podział zbiorników na względne i bezwzględne. Krew ze zbiornika bezwzględnego nie bierze udziału w ogólnym jej biegu okrężnym, przynajmniej w stanie spoczynku; natomiast zostaje wprowadzona do układu naczyniowego w warunkach wzmożonego zapotrzebowania tlenu, np. podczas pracy mięśniowej. Takim zbiornikiem bezwzględnym, a zarazem najważniejszym dla ustroju, jest śledziona. Barcroft, umieszczając świnki morskie w atmosferze, zawierającej domieszkę CO, nie stwierdzał obecności tego gazu we krwi śledzionowej, podczas gdy krew pozaśledzionowa zawierała już około 20% CO; proces nasycenia krwi śledzionowej do 20% CO wymaga około 6 godzin. Śledziona, dzięki specjalnie skonstruowanej sieci naczyniowej, posiada rodzaj śluz, które zależnie od potrzeby mogą otwierać się lub zamykać. Wszystkie pozostałe zbiorniki krwi, mianowicie wątroba, układ naczyniowy trzewny, szpik kostny, sploty podbrodawkowe skóry oraz do pewnego stopnia układ naczyniowy płucny (Modrakowski), należą do rzędu względnych. Narządy te nie są zbiornikami krwi, zupełnie wyłączonemi z ogólnego krążenia, jak to ma miejsce ze śledzioną. Mechanizm działania zbiorników względnych opiera się przedewszystkiem na nierównej szybkości przepływu krwi przez różne narządy oraz na szczególnem zachowaniu się włośniczek (Krogh). Prąd krwi w naczyniach włosowatych narządów zbiornikowych jest zwolniony w stanie spoczynku, przyśpieszony w warunkach wzmożonego zapotrzebowania tlenu (praca mięśniowa), np. w splotach podbrodawkowych skóry krew krążyć może od 5 do 20 razy wolniej, aniżeli w tych włośniczkach skórnych, które są bezpośredniem krótkiem połączeniem tętniczo-żylnem (Wollheim). Powyższe zwolnienie krwi odbija się przedewszystkiem na zawartości w niej krwinek czerwonych tak, że krew zbiornikowa zawiera o 1 do $1\frac{1}{2}$ miljona krwinek więcej w 1 mm^3, niż zwykła krew tętnicza. W zbiornikach krwi gromadzą się przedewszystkiem krwinki czerwone; własności zaś zbiornikowe w stosunku do płynnej części krwi — osocza, posiada układ szczelinowy całego ustroju, jak to wynika z nowszych spostrzeżeń nad moczówką prostą, oraz ze zjawisk zachodzących po nagłych utratach znacznych ilości krwi. W ten sposób zupełnie jasną staje się celowość narządów zbiornikowych. Jedną z najważniejszych czynności krwi jest jej czynność oddechowa, którą spełnia zawarta w krwinkach hemoglobina. Ilość znajdującej się w stanie czynnym hemoglobiny, przeznaczonej do transportu tlenu z płuc do tkanek, a więc ilość krwi krążącej, jest zależna od zapotrzebowania tlenu w tkankach; w stanie spoczynku, zwłaszcza podczas snu, znaczna ilość czerwonych krążków, a wiec hemoglobiny, zostaje zdeponowana w zbiornikach, co w wysokim stopniu stanowi o niezwykle oględnem wyzyskaniu pracy układu sercowo-naczyniowego i zawartej w nim krwi.

Zwiększenie ilości krwi krążącej, czyli wtłoczenie do ogólnego krążenia zdeponowanych rezerw, występuje bardzo szybko, bo w przeciągu paru minut w czasie wysiłku fizycznego oraz przy wyższych temperaturach otoczenia. Według Eppingera przyrost ten podczas wysiłku dochodzić może do 30% i wynosi 1,0—1,5 litra krwi, czyli około 20 cm^3/kg wagi osobnika. Do czynników, wywołujących zwiększenie ilości krwi krążącej, zaliczyć należy przedewszystkiem środki, podnoszące ciśnienie tętnicze (adrenalina, chlorek baru, pituitryna, strychnina i t. p.), następnie hormony, pobudzające układ sympatyczny (tyroksyna). Ruchy krwi do zbiorników i ze zbiorników odbywają się za pośrednictwem układu wegetatywnego, jak to zresztą dzieje się ze wszelkiemi czynnościami roślinnemi ustroju ludzkiego. Wiślicki stwierdził zwiększenie ilości krwi krążącej w chorobie Basedowa lub pod wpływem podawania tyroksyny, a niezdolność uruchamiania zbiorników krwi po doświadczalnem wycięciu gruczołu tarczowego.

Zmniejszenie ilości krwi krążącej stwierdza się w zatruciach infekcyjno-toksycznych, w uśpieniu operacyjnem, po ciężkich uszkodzeniach ciała, we wstrząsach anafilaktycznych, po wstrzykiwaniach histaminy i peptonu oraz w zapaści.

Do oznaczania ilości krwi krążącej stosowane są dwie metody, których wyniki nie są zgodne: 1) metoda gazowa Haldane'a polega na wdychaniu określonej ilości CO i oznaczaniu CO-hemoglobiny kolorymetrycznie lub drogą gazometryczną; 2) metoda barwikowa Rowntree, Keith i Geraghty polega na wstrzykiwaniu dożylnem czerwieni koloidalnej (czerwień Kongo, trypanowa i t. d.) i oznaczaniu jej rozcieńczenia w osoczu. Pierwsza z tych metod określa ilość krwinek (ściśle hemoglobiny), druga — ilość osocza; uwzględniając wskaźnik hematokrytowy, oblicza się ilość krwi krążącej w ustroju. Metoda gazowa oznacza ilość krwi krążącej u człowieka w stanie spoczynku mniejwięcej na 5,5% wagi ciała (1/19 — 1/20); liczby odnośne w metodzie barwikowej wynoszą 8,4—8,8% wagi ciała (1/11 — 1/12).

---

[5]) Klin. Wochschft. 1932, 1737.

[1]) Praca *in extenso* ukaże się w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej".

Doświadczenia własne: Krew pobieraliśmy naczczo z żyły łokciowej, unikając ucisku żylnego; we krwi tej oznaczaliśmy wskaźnik hematokrytowy, a osocze służyło do stworzenia wzorca barwikowego. W 3 i w 6 minut po wstrzyknięciu dożylnem 10 cm³ rozczynu 0,8% czerwieni trypanowej pobieraliśmy krew ponownie; w osoczu oznaczaliśmy zawartość barwika. Ostatnio ilość krwi krążącej oznaczana jest przeważnie na 1 kg wagi; statystyka Rowntree, Brown i Roth'a, która jest największą w odniesieniu do ludzi zdrowych, podaje dla krwi krążącej w stanie spoczynku następujące liczby przeciętne: 87 cm³/kg wagi osobnika (z wahaniami w granicach od 72 do 100), przy przeciętnym wskaźniku hematokrytowym = 41 ilość osocza wynosi 51,2 cm³/kg wagi osobn. (wahania od 43 do 59).

Wprowadzenie do badań klinicznych nowych pojęć musiało za sobą pociągnąć stworzenie nowego mianownictwa. Najbardziej odpowiednią wydaje się nam klasyfikacja i mianownictwo Rowntree'go, który z punktu widzenia ilości krwi krążącej rozróżnia trzy zasadnicze grupy stanów chorobowych: hiper-, normo- i hipowolemję; każda z trzech grup zależnie od zachowania się wskaźnika hematokrytowego (zawartość krwinek czerwonych w 100 cm³ krwi), posiada trzy odmiany: poli-, normo- i oligocytemiczną. Ogółem więc rozróżniać będziemy 9 ściśle określonych odmian.

Zbadaliśmy ogółem 80 przypadków, w tem 28 bez objawów niedomogi serca, zaś 52 z niedomogą. Szczegółowe wyniki tych badań oraz dokładna ich analiza ogłoszone zostaną w najbliższym czasie, narazie podamy je w skróceniu. Własne poszukiwania nad ilością krwi krążącej dotyczyły stanów zaburzonego krążenia, przyczem w naszym materjale szpitalnym mieliśmy zaledwie kilka przypadków, t. zw. zdrowych. Przeciętna ilość krwi krążącej wynosiła u nich 77 cm³/kg wagi; osocza — 37,7 cm³/kg wagi; przeciętna wskaźnika hematokrytowego 50,6.

Przypadki zaburzonego, lecz wyrównanego, krążenia przedstawiają się następująco:

	Liczba przypadków	przec. ilość krwi krąż. (w cm³/kg wagi)	przec. ilość osocza (w cm³/kg wagi)	wskaźnik hematokryt.
wady mitralne wyrównane	2	112,2	62,7	43,5
endomyocard. c. arythmia	1	60,0	33,0	—
morb. Corrigan	1	85,8	39,5	54
morb. Hogdson	1	82,0	49,0	40
przewl. zwłókn. m. sercow.	3	84,3	43,7	47,3
nadciśn. bez obj. nerkow.	6	85,8	40,8	51
nadciśn. z obj. nerkow.	8	80,2	44,2	45,4
kiłowy tętniak aorty	1	109,5	51,3	53
rozedma płuc bez niedom. m. sercow.	5	102,0	40,0	60

Liczby powyższe, otrzymane u 28 chorych z różnemi zaburzeniami krążenia wyrównanego, upoważniają nas do następujących wniosków: zwyrodnienie mięśnia sercowego oraz nadciśnienie tętnicze w okresie wyrównanego krążenia idą w parze z normowolemją, natomiast wady mitralne i rozedma płuc — z hiperwolemją. Ta ostatnia posiada w rozedmie płuc wyraźne zabarwienie policytemiczne (wskaźnik hematokrytowy 60, zamiast 50). Obecność białkomoczu w nadciśnieniu, czynne zapalenie wsierdzia oraz etjologja kiłowa wykazują tendencję do obniżania wskaźnika hematokrytowego.

Drugą serję badań stanowią 52 przypadki niedomogi krążenia; u wielu z tych chorych badanie dokonane było parokrotnie, przed i po ustąpieniu objawów niedomogi. Pierwsze badanie ilości krwi krążącej dokonywane było w stanie obrzękowym; podane przez nas liczby są skorygowane t. j. obliczone w stosunku do najniższej wagi chorego (po ustąpieniu obrzęków). Celem dokładniejszej analizy spostrzeganych zjawisk patologicznych podzieliliśmy wszystkie nasze przypadki na 4 grupy. Oto wyniki:

	Liczba przypadków	przec. ilość krwi krąż. (w cm³/kg wagi)	przec. ilość osocza (w cm³/kg wagi)	wskaźnik hematokr.
1) przewl. zwyrodn. m. serc.	20	116,5	49,0	57,3
2) wady mitralne	9	118,5	57,0	53
3) wady aortalne (kiłowe)	1	91,0	58,0	36
4) rozedma płuc z niedomogą	19	141,2	46,3	65,1

Przeciętnie znaleźliśmy dla całej tej serji ilość krwi krążącej 118 cm³/kg wagi, osocza — 53 cm³/kg wagi osobnika, wskaźnik hematokrytowy = 53 [2]).

Z liczb powyższych należy wywnioskować, iż niedomogę serca z obrzękami i zastojem cechuje wyraźna hiperwolemja z odcieniem policytemicznym. Najwybitniej występuje ona w grupie czwartej, przyczem podkreślić należy, iż wyniki nasze są tak jednoznaczne, że pozwalają z całą stanowczością obalić twierdzenie Wollheima, iż współistniejące z niedomogą serca zaburzenia wymiany gazowej, w płucach prowadzą do t. zw. minusdyskompensacji. Jeżeli chodzi o tę ostatnią, to zmniejszenie ilości krwi krążącej w niedomodze serca stwierdziliśmy tylko w trzech przypadkach, co wynosi w naszym materjale 6% (2 przypadki wady mitralnej i 1 rozedmy). Jak widać z powyższego, nadmiar ilości krwi krążącej jest niemal stałym objawem niedomogi serca; musimy przeto przypuścić, iż należy on do zespołu regulacyjnego, zapomocą którego ustrój przystosowuje się do zmienionych warunków krążenia. Mechanizm tej hiperwolemji może być dwojaki: albo narządy zbiornikowe znajdują się w stanie niewydolności przy prawidłowej ilości krwi ogólnej, albo też wogóle całkowita ilość krwi w ustroju jest powiększona. Zdaniem naszem, najprawdopodobniej oba te czynniki wchodzą tutaj w grę, o czem świadczą obrazy sekcyjne niedomogi serca z przepełnieniem krwią serca i innych narządów.

U 17 chorych dokonane były parokrotne badania — zarówno bezpośrednio po zgłoszeniu się chorych do oddziału, jak i po wyrównaniu krążenia, t. zn. po przeprowadzeniu odwodnienia ustroju ze spadkiem wagi i utratą obrzęków. Przeciętne liczby u tych 17 chorych są następujące:

	Ilość krwi krąż. (w cm³/kg wagi)	ilość osocza (w cm³/kg wagi)	wskaźnik hematokr.
przed wyrównaniem krążenia	122,5	49,0	59
po wyrównaniu krążenia	104,6	49,0	56

Uogólniając, możemy powiedzieć, że niedomodze krążenia właściwa jest z małemi wyjątkami, hiperwolemja policytemiczna, albowiem na 52 odnośne przypadki stwierdziliśmy w 94% plusdyskompensację, zaś zaledwie w 6% minusdyskompensację. Po wyrównaniu krążenia ilość krwi krążącej opada, jej zabarwienie policytemiczne traci na intensywności, jednak ani jedno ani drugie nie wraca całkowicie do normy. Zasługuje na podkreślenie okoliczność, iż przeciętna ilość osocza przed i po przywróceniu sprawności mięśnia sercowego jest ściśle ta sama (49 cm³/kg wagi). Ta niezmienność ilości osocza świadczyłaby, iż w stanach zaburzonego krążenia wahania cieczy ustrojowej odbywają się przedewszystkiem poza obrębem łożyska naczyniowego, w układzie szczelinowym, zaś zmiany w samem łożysku dotyczą w pierwszym rzędzie krwinek.

W stanach niedomogi mięśnia sercowego ilość krwi krążącej nie stanowi wartości oderwanej, lecz jest jednem ogniwem całego łańcucha wartości biologicznych, ściśle z sobą skojarzonych i zespolonych, z których wymienić należy rzut minutowy serca, spoczynkową przemianę materji, różnicę tętniczo-żylną zawartości tlenu i t. d. U naszych chorych jednocześnie z określaniem ilości krwi krążącej przeprowadziliśmy szereg badań gazowych, a więc określaliśmy zużycie tlenu i wydalanie przez płuca CO_2 w ciągu jednostki czasu (jedna minuta), co pozwalało nam obliczać przemianę spoczynkową; następnie oznaczaliśmy zawartość CO_2 i O_2 jednocześnie we krwi tętniczej i żylnej, oraz pojemność całkowitą dla tlenu, co rzucało światło na wymianę gazową w tkankach. Badania przemiany spoczynkowej dokonywane były zapomocą francuskiego aparatu Laulanié; badania gazów we krwi zapomocą manometrycznego aparatu Van Slyke'a.

Pomiary nasze u chorych z zaburzonem krążeniem zarówno wyrównanem, jak niewyrównanem, nie ujawniają prostej arytmetycznej zależności między przemianą spoczynkową a ilością krwi krążącej, aczkolwiek oba te składniki ulegają tu przeważnie zwiększeniu. Jednak najniższemu poziomowi przemiany spoczynkowej (— 10,1%) w niedomykalności zastawki dwudzielnej towarzyszyła najniższa ilość krwi krążącej (59,1 cm³/kg); również w rozedmie płuc bez niedomogi krążenia najwyższym i najniższym poziomom przemiany spoczynkowej (+ 25,9% i — 3,4%) towarzyszą najwyższe i najniższe ilości krwi krążącej (113,9 i 82,9 cm³/kg).

Pomiary gazowe we krwi żylnej i tętniczej wykonano u 42 chorych. Dokładną analizą składu gazowego krwi w tej chwili zajmować się nie będziemy — ograniczymy się jedynie do omówienia związku, jaki zachodzić może między ilością krwi krążącej a własnościami gazowemi krwi żylnej i tętniczej. Jeżeli chodzi o stosunek ilości krwi krążącej do pojemności tlenowej krwi tętniczej (pojemność tlenowa jest miernikiem zawartości Hb, gdyż 1 g Hb wiąże 1,33 cm³ O_2), to w przypadkach wyrównanych wynosił on przeciętnie 4,41, zaś we wszystkich przypadkach niedomogi serca — przeciętnie 5,59. Z liczb tych wynika, iż na 1 cm³ pojemności tlenowej, czyli na każdą jednostkę Hb, w niedomodze serca przypada większa objętość krwi krążącej, i to właśnie wraz ze zwiększoną pojemnością tlenową krwi jest przyczyną hiperwolemji w przewlekłej niedomodze krążenia.

---

[2]) A. Fidler z kliniki prof. W. Orłowskiego stwierdzał w niewyrównanych wadach serca w 61% ilość krwi krążącej normalną, w 13% — powiększoną, w 26% — zmniejszoną.

W 3-ch przypadkach badania gazowe dokonane były dwukrotnie z następującemi wynikami:

	Ilość krwi krąż. w cm^3/kg wagi	pojemn. O_2	spółczynnik Kr/O_2
na szczycie niedomogi krążenia	140	22,9	6,3
po wyrównaniu krążenia	109	17,7	5,7

Widać z tych liczb, iż wraz ze spadkiem ilości krwi krążącej zmniejsza się również pojemność tlenu, czyli zawartość Hb; jednocześnie obniża się spółczynnik Kr/O_2, który pozostaje jednak wyższym od normy.

Jeżeli chodzi o wymianę gazową w tkankach, to kierować sie tu należy wyłącznie różnicą tętniczo-żylną odnośnie do tlenu (Δ O_2), która odpowiada ilości pochłoniętego przez tkanki tlenu z krwi włosowatej, przyczem obliczaliśmy stosunek ilości krwi krążącej do Δ O_2 (K_1). Liczby przeciętne są następujące:

	K_1
przypadek normalny	13,7
zaburzone krąż. wyrównane	13,04
zaburzone krąż. z niedomogą	17,9

Widać stąd, iż w niedomodze mięśnia sercowego dostarczanie tkankom 1 cm^3 O_2 wymaga większej ilości zarówno krwi krażącej, jak i krwinek.

Wnioski:

1) Ilość krwi krążącej ogółem oznaczona była w 83 przypadkach, w tem w 17 parokrotnie.

2) W trzech przypadkach bez objawów zaburzonego krążenia przeciętna ilość krwi krążącej wynosiła 77 cm^3/kg wagi osobnika, osocza — 37.7 cm^3/kg; przeciętna wartość wskaźnika hematokrytowego = 50,6.

3) Z 28 przypadków zaburzonego, lecz wyrównanego krążenia, normowolemja stwierdzona była w zwyrodnieniu mięśnia sercowego i w nadciśnieniu; hiperwolemja w wadach mitralnych i rozedmie płuc. Wskaźnik hematokrytowy był zwiększony w rozedmie płuc, natomiast zmniejszony w nadciśnieniu z białkomoczem, czynnem zapaleniu wsierdzia oraz w schorzeniach kiłowych aorty.

4) W 52 przypadkach z niewyrównanem krążeniem przeciętna ilość krwi krążącej wynosiła 118 cm^3/kg wagi osobn.; osocza — 53 cm^3/kg; wartość wskaźnika hematokrytowego = 53, przyczem u 49 chorych (94%) stwierdziliśmy hiperwolemję (plusdyskompensację, w trzech zaś (6%) — hipowolemję (minusdyskompensację). Niedomodze krążenia z rozedmą płuc właściwe są najwyższe stopnie hiperwolemji i wskaźnika hematokrytowego *(hypervolaemia policythaemica)*.

5) U 17 chorych, badanych parokrotnie przed i po wyrównaniu krążenia, przeciętna ilość krwi krążącej w okresie niedomogi wynosiła 122 cm^3/kg wagi osobn., zaś po ustąpieniu obrzęków — 104 cm^3/kg, a więc ilość krwi krążącej wraz z przywróceniem sprawności mięśnia sercowego ulegała znacznemu zmniejszeniu, lecz nie wracała całkowicie do normy.

6) U 42 chorych dokonaliśmy pomiarów gazowych we krwi żylnej i tętniczej, przyczem ilość krwi krążącej przypadająca na 1 cm^3 tlenu, wchłoniętego przez tkanki z krwi włosowatej (różnica tętniczo-żylna zawartości O_2) wynosi w warunkach normalnych 13 cm^3, zaś w niedomodze serca — 18 cm^3.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław BRÜCKNER. Sekund. Szp. Powsz. Bielsko.

Peritonitis chronica fibrosa incapsulata [1]).

(Szpital Powszechny Miejski w Bielsku na Śląsku).
Dyr.: Radca sanit. Dr. L. Reinprecht.

Niedawno mieliśmy sposobność obserwowania i leczenia dwóch przypadków pewnej nadzwyczajnie rzadkiej jednostki chorobowej, o ile ją można nazwać jednostką. O rzadkiem jej występowaniu niechaj świadczy, iż dotąd znanych jest w piśmiennictwie światowem około 32 przypadków, zaś w piśmiennictwie rosyjskiem Schubin zestawił 14 przypadków. W dostępnem mi piśmiennictwie polskiem spotkałem się tylko z pracą Michejdy. Jednostka ta, której obraz anatomo-patologiczny jest już może dość ściśle ujęty, posiada jednak tak ciemną patogenezę i etjologję, obrazy kliniczne tak niecharakterystyczne, że już z tych powodów godzi się wszelkie przypadki obserwowane ogłaszać. Krótki opis naszych przypadków.

1. Chory Sch. J. L. k. ch. 1688/33. — lat 45, z zawodu stolarz. Od paru miesięcy cierpi na bóle brzucha. Stolec nieregularny, często zaparcia. Odbijania. Nie wymiotował. Ostrych chorób nie przechodził. Od 48 godzin bóle bardzo silne, wstrzymanie stolca, wiatrów, wymioty. Bez dłuższego badania, — w brzuchu nic nie udało się wymacać spowodu silnej rozległej obrony mięśniowej — operacja w narkozie eterowej: cięcie w linji środkowej, długości około 20 cm na lewo od pępka. Po otwarciu otrzewnej wydobywa się skąpa ilość klarownego, bursztynowego płynu. Górna część jelita cienkiego na bardzo krótkiej przestrzeni silnie wzdęta. Tuż poniżej żołądka, który żadnych zmian nie okazywał, leży guz wielkości głowy dziecka, utworzony przez cienką błyszczącą, wilgotną błonę, przeźroczystą, a w nim widać pętle jelita cienkiego. Po rozcięciu przedniej ściany worka uwolniono jelita, którego pętle były luźnie ze sobą zlepione. Jelito grube, czcze, wątroba, śledziona bez zmian. Szew powłok. Chory opuścił szpital wyleczony. Chorego mieliśmy sposobność widzieć w 5 miesięcy po operacji. Był bardzo zadowolony, nie skarżył się już ani na żadne dolegliwości żołądkowo-jelitowe ani na zaparcie.

2. L. ch. 3306/33. G. A. lat 37. W wywiadach podaje: matka zmarła na serce. Ojciec żyje zdrowy, taksamo i rodzeństwo. Brak danych dla gruźlicy. W dzieciństwie przechodził: odrę, w r. 1919 grypę. Zawsze dobrze się rozwijał. Nigdy nie cierpiał na żołądek lub na jelita, nawet we wojsku, gdzie musiał nieraz jeść „ciężkie rzeczy".

W r. 1918—1919 był bardzo źle odżywiany. W r. 1921 przechodził bardzo ciężką czerwonkę, leżał 8 tygodni i wtedy zaczęły się dolegliwości ze strony brzucha, a mianowicie nieregularność w oddawaniu stolca, częste zaparcia; coraz częściej musiał brać środki przeczyszczające i zauważył wyraźny brak wiatrów. Pierwszy atak był przed 3 laty. Będąc w kinie dostał raptem tak silnych bólów, iż miał uczucie, jakby jelita kto darł; przytem brak stolca i wiatrów i bardzo silne wymioty. Wszystkie lekarstwa i płyny, które brał, wymiotował. Stan ten ostry trwał może ze 3 godziny. Kiedy zaczął sam masować brzuch, chcąc tym sposobem sobie pomóc, w pewnej chwili usłyszał głośne przelewania i dźwięczne szmery i momentalnie uczuł taką ulgę, że nawet wyjechał na wycieczkę. W dziewięć miesięcy potem podobny atak, lecz nie tak silny. W r. 1932 znowu silny atak, w czasie którego zażywanie wielkich ilości oleju rycynowego i kilkakrotne klyzmy były bez efektu. Po 24 godzinach atak sam przeszedł. Przedostatni przed trzema miesiącami w Tczewie, gdzie bawił za interesem, atak ten był tak silny, że chory nie mógł oddychać i znowu miał to uczucie darcia jelit. Atak ten minął przy masażu brzucha wśród wspomnianych dźwięcznych szmerów. Zauważył, że ataki są coraz częstsze. Teraz 29. XII. 1933 po zjedzeniu orzechów przyszedł atak, lecz nie bardzo silny. Wieczorem gdy mu było nieco lepiej, zjadł śledzia z chlebem i po godzinie dostał ataku, jakiego do tej pory nie miał. Przytem brak stolca i wiatrów. Z rozpoznaniem ostrej niedrożności jelit skierowany do szpitala. Stan przy przyjęciu: Temp. 37.3°. Tętno 96. Płuca i serce: bez zmian. Język podsychający. Brzuch: górna część, nadbrzusze do pępka zapadnięte, podbrzusze wzdęte. Mniejwięcej na wysokości pępka daje się wyczuć guz poprzeczny, walcowaty, szerokości około przedramienia, przechodzący lekkim łukiem z lewej na prawą stronę i gubiący się w głębi. Powierzchnia gładka, granic nie udaje się dokładnie oznaczyć spowodu bolesności. Opukowo nad guzem stłumienie. Nad guzem osłuchowo dźwięczne przelewania. Brak objawów otrzewnowych, stłumienie wątroby utrzymane, boki bez zmian. *Per rectum nihil.* Mocz: 0. Z rozpoznaniem: *ileus adhaesivus*, chory poszedł do operacji. W narkozie eterowej: cięcie długości 14 cm na lewo od pępka w linji środkowej. Po otwarciu otrzewnej drobne ilości klarownego, bursztynowego wysięku. Otrzewna ścienna gładka, cienka, lśniąca. Po rozchyleniu brzegów cięcia widać w jamie brzusznej twór białawy grubości przedramienia, który na pierwszy rzut oka budził podejrzenie, iż ma się do czynienia z jelitem grubem. Rzucała się jednak w oczy ta dziwna biała barwa przypominająca ścięgno. Twór w całości był wielkości głowy dziecka. Guz nie dał się ruszyć z miejsca. Na tej mlecznej powierzchni guza były nieregularnie rozrzucone mniejsze i większe plamy barwy perłowej, gęściej umieszczone po stronie lewej. Granice tych plam niewyraźne, przechodziły w barwę otoczenia t. j. całej błony. Fluktuacji nie wyczuwało się. Zrobiono małe cięcie w tej błonie po stronie prawej i wówczas dopiero było jasnem, iż mieliśmy do czynienia z błoną pokrywającą i zakrywającą zupełnie jelita cienkie, rodzaj worka, dość grubego.

---

[1]) *Peritonitis chronica fibrosa incapsulata* = p. ch. i.

Delikatnie uwolniono jelita, których pętle między sobą były luźnie zlepione i częściowo resekowano przednią ścianę tegoż worka; trzeba było także na ostro pracować przy oddzielaniu tych błon od jelit, przyczem zauważono chrząstkowatą twardość tych perłowych mas. Jelita nigdzie nie uszkodzono. Krezki jelit nie były objęte tą grubą błoną. Brak strangulacji. W worku znajdowało się całe jelito cienkie, aż do kątnicy. Chory opuścił szpital wyleczony, niezmiernie zadowolony, że wreszcie pozbył się tych straszuych dolegliwości.

Nie rozstrzygam, jaką należy dać nazwę tym zmianom anatomo-patologicznym. W piśmiennictwie spotykamy różne, jak: *peritonitis chronica perivisceralis hypertrophica, peritonitis chronica fibrosa incapsulans* lub *incapsulata.* Niemcy używają często nazwy *„Zuckergussdarm“. Peritonitis chronica fibrosa incapsulata* jest niezmiernie rzadką. Mało jest autorów opisujących po dwa przypadki. Do nich należą: Owczinników, Prazin, Fedorow, Eunicke, Lehrnbecher, Antonopoulos, Hochmiller. Zagadką we wszystkich przypadkach jest etjologja tych zmian. Istnieją różne poglądy, hipotezy, żadne z nich nie mają pewnych podstaw. A strona ta jest bardzo ciekawą. Wywiady nie dają nam żadnego punktu uchwytnego dla etjologji. Są one nader urozmaicone, czasem bogate, czasem skąpe. Przeróżne choroby: ostre, przewlekłe, niedawno lub też przed laty przebyte, jak: czerwonka, gruźlica, nawet rak — inne wpływy toksyczne: dna, alkohol, czynniki mechaniczne, uraz np. operacyjny (Jósa) — to podejrzani winowajcy. Czasem zaś zbiera się ich tyle, że trudno ocenić i rozstrzygnąć, kto ponosi główną winę. Chory opisany przez Soekarjo przechodził: cholerę, czerwonkę, *ulcus penis, bubo* i rzeżączkę. Chyba dosyć!!! Czasem zaś we wywiadach nie słyszymy o niczem. Popatrzmy na te podejrzane czynniki, mające być przyczyną zmian p. ch. i. krytycznie. Lecz może wprzód lepiej zapoznać się z tym charakterystycznym obrazem anatomo-patologicznym. Jakże on się przedstawia? Sama nazwa określa już częściowo zarys główny obrazu. Widzimy, iż mniejsza lub większa partja jelita przeważnie cienkiego objęta jest błoną. Rzadko znajduje się w tym worku jelito grube, a mianowicie: *coecum ascendens.* Wątroba i śledziona rzadko okazują te zmiany *(Perisplenitis cartilaginea),* zaś organa miednicy małej wogóle są wolne od takich zmian. Raz tylko opisano je na pęcherzu moczowym. Otrzewna tylnej ściany może wykazywać pewne miejscowe zgrubienia. Te zmiany przechodząc na krezkę jelita i jej podstawę, spowodować mogą różne przykurczenia, skurczenia tejże, co może ujemnie odbić się na funkcji jelita. Nieraz zmiany te mogą być tak rozwinięte, tak rozległe, że wogóle znika wolna jama otrzewnowa *(peritonitis obliterans, deformans* (Aschoff). Grubość tej błony jest różna, może sięgać do 2 cm. Może być cienką, szklistą, przejrzystą tak, że przeświecają przez nią objęte błoną jelita, podobnie jak płód prześwieca przez pęcherz płodowy, często jest więcej grubą, ma barwę opalizującą, mleczną, perłową i to albo w całości, albo tylko miejscami, w różnych wielkościach. Konsystencja jej jest miękką, może być jednak twardą, tak jak w jednym naszym przypadku, chrząstkowatą, dającą dziwny chrzest przy krajaniu nożem lub też nożyczkami. Po otwarciu worka stwierdza się nieraz małą ilość wysięku klarownego, czystego, bursztynowo lub też lekko krwawo zabarwionego, lecz nigdy ropnego. Wysięk ten, w prawdziwych przypadkach p. ch. i. jest jałowy — o czem poniżej dokładniej. Pętle jelita znajdujące się w worku są między sobą lekko, delikatnie posklejane, zlepione, trudno powiedzieć zrostami, a jeśli tak, to bardzo delikatnemi jak welon tak, że palcem na tępo dają się z największą łatwością rozdzielić, co jest bardzo ważną cechą różniczkową przy operacji. Jelita wewnątrz leżące nie okazują żadnych zmian zapalnych; otrzewna ich jest gładka, cienka, lśniąca, a jeżeli jakieś zmiany wystąpią o cechach zapalnych, to są one wtórnemi wskutek mechanicznej niedrożności i długo trwającej stagnacji treści. Błona ta częściowo jest w różnych miejscach zlepiona z wewnątrz leżącemi jelitami i zlepy te łatwo odkleić na tępo, częściowo zaś może być mniej lub więcej silnie z niemi zrośniętą tak, że jesteśmy zmuszeni pracować na ostro, co naturalnie zawsze jest połączone z groźbą uszkodzenia ściany jelita, z niepewnemi jej następstwami, często wreszcie zmuszeni jesteśmy części większe lub mniejsze błony pozostawić na jelicie, ostatecznie bez większej szkody dla chorego i dla funkcji jelit. Nieliczne badania histo-patologiczne wykazały: mniej lub więcej zbitą tkankę łączną włóknistą, miejscami zwyrodnienia szkliste i złogi soli wapniowych. Na powierzchni zewnętrznej warstwa komórek częściowo płaskich, częściowo kubicznych. Spotyka się również naczynia krwionośne o grubych ściankach, jakoteż i naczynia włosowate większe i mniejsze. Te ostatnie mogą występować w pewnych grupkach, tworząc często naczyniaki. W jednym przypadku Lehrnbecher wykazał włókna elastyczne, co jest przyczyną pewnych wątpliwości co do etjologji p. ch. i.

Te krótko opisane zmiany anatomo-patologiczne spotykane na stole operacyjnym lub sekcyjnym przemawiają za tem, że mamy do czynienia z pewnego rodzaju *peritonitis plastica,* chorobą, cechującą się oprócz tej charakterystycznej błony tem, że powstaje powoli. skrycie, nie daje ostrych ataków, (nie biorąc pod uwagę stanów mechanicznej okluzji lub subokluzji, jako następstwo zrostów), ani ostrego początku. Byłyby więc to zmiany niejako wytwórcze, jakie często spotykamy przy różnych stanach zapalnych w jamie brzusznej i dlatego pierwsze podejrzenie padło na bakterje, że one powodują powstawanie tychże zmian. Pogląd ten znalazł wielu zwolenników. Naturalnie więc pamiętając o zmianach spotykanych przy *Tbc. peritonei,* starano się i w p. ch. i. dopatrzeć tła gruźliczego. I rzeczywiście Owczinnikow znalazł w jednym przypadku w błonie, w jej ścianie prątki kwasooporne. Czy jednak był to wobec tego rzeczywiście przypadek p. ch. i.? Większość autorów nader krytycznie osądza ten przypadek, nawiasem powiedziawszy zupełnie w swym wyniku odosobniony. Uważają go poprostu za *Tbc. peritonei.* Terebińskiemu udało się w jednym przypadku wyhodować z głębi jamy otrzewnowej bliżej nieokreślone dwoinki. Farberowa wykazała u swego chorego, który na dwa lata przed operacją przechodził zapalenie płatowe płuc, w wysięku otrzewnowym pneumokoki. Abramowicz również raz jeden widział pneumokoka w wysięku. Lehrnbecher w jednym ze swoich przypadków wykazał prątki Kocha w gruczołach przyoskrzelowych i na tej podstawie skłania się do przyjęcia tła gruźliczego. Zmiany więc w otrzewnej byłyby, zdaniem jego, wynikiem działania toksyn gruźliczych, na co inni autorzy absolutnie się nie zgadzają, twierdząc, że jest rzeczą nader wątpliwą, aby gruźlica mogła wywoływać zmiany tylko toksyczne, chociaż badania Behringa i innych tej możliwości nie wykluczają. Nie mogąc wykazać pewnego ściśle określonego zarazka, przyjmuje większość autorów, że zmiany te są wywołane przez zarazki nieswoiste, posiadające małą zjadliwość, tkwiące w jakiemś ukrytem pierwotnem ognisku w jamie brzusznej. Tem ogniskiem np. w przypadku Jósa'ego było — jak sądzą — miejsce *coecum* po apendektomji. Nieposlednią rolę ma odgrywać, według niektórych, zastój treści jelita, który może być powodem zapalenia otrzewnej na tle toksycznem lub bakteryjnem (Virchow).

O tej roli jelita pisałem dokładniej w pracy mojej p. t.: *„Pneumatosis cystoides intestini“.* Obrazy te są dobrze znane np. *peritonitis lymphogenes* przy *enteritis* u dzieci (Langemack, Escherich, Nyström) przy *cholecystitis* (Clairmont, v. Haberer), zmiany zapalne w jelicie grubem, prowadzące do *pericolitis,* nieraz do dużych guzów (Singer) granulacyjnych, zwanych przez Moynihana *„mimicry of carcinoma“,* a o których naturze rozstrzyga dopiero mikroskop. O tem więc dobrze z innych obrazów wiemy, że z jelita może pochodzić czynnik toksyczny czy też bakteryjny. Pytanie jednak, czy odgrywa on także taką rolę przy p. ch. i.? We wywiadach słyszymy rzeczywiście w każdym przypadku o zaburzeniach przewodu pokarmowego, o zaparciach naprzemian z czyszczeniami. Te objawy mogą trwać nieraz miesiącami i latami. Trudno rozstrzygnąć, czy te stany zaparcia są pierwotnemi czy też wtórnemi, a więc wyrazem już istniejącej dysfunkcji jelit dzięki zrostom i całej skrycie rozwijającej się chorobie. Ba — nawet nieraz u chorych nie stwierdza się zaparcia, abstrahując od napadów niedrożności jelit, między napadami oddawanie stolca jest regularne, prawidłowe, ale pozornie i stan ten upodabnia Jósa do *obstipatio habitualis larvata.* Szukanie przyczyn dla p. ch. i. właśnie w zaparciu dlatego tak kusiło wielu autorów, gdyż w bardzo licznych przypadkach znajdujemy w wywiadach stany zapalne zakaźne przewodu pokarmowego, jak cholera, czerwonka (nasz przypadek, taksamo Soekarjo). Lecz wiemy, że większość tych zmian dotyczy w tych chorobach jelita grubego, a tymczasem z tą błoną spotykamy się i widzimy, że obejmuje jelito cienkie, a rzadko i tylko część początkową jelita cienkiego. Czyżby więc zmiany jelita grubego wpływały na jelita cienkie, na jego funkcję, florę bakteryjną, powodowały pewien utajony, przewlekły stan zapalny tychże, a te dopiero byłyby tem bezpośredniem ogniskiem? Niewiadomo!! Z innych czynników toksycznych ma odgrywać pewną rolę: alkohol i dna, a nawet autointoksykacje. Devine wspomina, że p. ch. i. może towarzyszyć *nephritis interstitialis.* I tego wykluczyć *a limine* nie można; znane są przecież rzadkie obrazy *peritonitis fibrinosa* przy mocznicy, bez zmian w jelitach (Güth, Aschoff).

Co do urazów — o których nikt nie wspomina w wywiadach w żadnym przypadku p. ch. i., wiadomo, że mogą być przyczyną *peritonitis adhaesiva.* Dwa lata temu obserwowaliśmy

przypadek ostrej niedrożności jelit w siedem miesięcy po urazie jamy brzusznej.

Chory operowany dwuczasowo: 1) przetoka Witzla na rozdętej pętli dolnego *ileum,* 2) założenie zespolenia jelit; wyleczony. Rentgenologicznie bez papki kontrastowej widać było liczne zwierciadła płynu. Na wykazanie urazów we wywiadach tem bardziej musimy zwracać uwagę, gdyż nieraz jako nieznaczne usuwają się z pamięci chorego. Starano się p. ch. i. włączyć do obrazu *polyserositis fibrosa* (Jüngling) i kto wie, czyby ta hipoteza nie znalazła wielu obrońców, za czemby przemawiały także te przypadki, u których oprócz plastycznych zmian w jamie otrzewnowej, znajdowano równocześnie takowe na opłucnej, w osierdziu, a nawet na oponach mózgu (Dietrich), lecz obraz histopatologiczny Lehrnbechera wykazujący włókna elastyczne w p. ch. i. nie odpowiada według Gofferje'go *polyserositis fibrosa,* w której nigdy włókien elastycznych niema. Lorin-Epstein zalicza p. ch. i. do rzędu tych zmian, do których należy i t. zw. przez niego *hernia membrano-omentalis (jejuno-ilei),* przy której jelito cienkie aż do dolnego odcinka jelita czczego zamknięte jest w worku błoniastym, który powstał przez przeobrażenie się sieci, proces, który według niego ma mieć pewne znaczenie i przy *hernia Treitzii.* I rzeczywiście spotyka się opisy obrazów podobnych do p. ch. i., gdzie jelita cienkie objęte są błoną, obraz, który może niczem na oko nie różniłby się od p. ch. i. Przypadek taki ogłosił Moskalenko. Lecz te przepukliny różnią się od p. ch. i. tem, że pętle jelita objęte błoną absolutnie nie są między sobą posklejane tak, jak w przypadkach p. ch. i. — i to ma być najważniejszą cechą różniczkową. Ostatecznie więc, jak widzimy, tak patogeneza jak i etjologja tych dziwnych a ciekawych zmian jest ciemną, tajemniczą i mam wrażenie, że nie tak prędko ciemności otaczające tę stronę p. ch. i. będą rozjaśnione, wobec rzadkości występowania p. ch. i. i co za tem idzie szczupłych badań odpowiednich. I przyjmujemy tylko ogólnie, że zmiany te są wynikiem działania jakiegoś pierwotnego ogniska zakaźnego, prawdopodobnie o słabej zjadliwości, z którego — jak określają Fujita i Nakano — przez stan zapalny powstaje proces włóknikowy wysiękowy. Ale do tego dodają zgodnie wszyscy autorzy jeszcze: dyspozycję i konstytucję, które narazie niejako mają nam tłumaczyć, dlaczego właśnie takie zmiany powstają. Czy słusznie? Niewiadomo! Przyjąćby należało i możliwość pewnej dyspozycji, skłonności do tworzenia tkanki łącznej. Taka więc może skłonność reagowania, nawet na dla nas nieuchwytny w diagnostyce — bodziec plastyczny zapalny rozwojem tkanki łącznej w jamie otrzewnowej, może stanowi jedno z „x" w p. ch. i.? Payr nazywa stany takie wprost *„Verklebungskrankheit"*, mówiąc może zbyt obrazowo: *„ein Mensch mit einem echten Adhäsionsbauch"*. Bardzo ciekawy, instruktywny przypadek tu należący opisał pięknie J. Borkowski z Warszawy z rozpoznaniem: *„Peritonitis chronica adhaesiva idiopathica"*. Czy ta dyspozycja jest w łączności tylko z konstytucją czy też jej nie mogą wzmacniać inne choroby — to kwestja nierozstrzygnięta!

Obraz kliniczny jest zupełnie niecharakterystyczny. Objawy w każdym przypadku uwarunkowane są rozległością objętych błoną jelit, których pętle są zlepione i położeniem topograficznem tego guza, jakością i stopniem przeszkody w przechodzeniu treści jelitowej. Wspomniałem, że ta postać zapalenia otrzewnej rozwija się powoli, skrycie, wolno, bez wysięku i dlatego jako taka nigdy nie bywa rozpoznaną. Najczęściej dzięki temu, iż przy badaniu zewnętrznem czujemy guz duży, miękki, okazujący jakby fluktuację, mylnie rozpoznajemy torbiele (Antonopoulos) lub guzy wychodzące z innych narządów jamy brzusznej. Utrudnienie posuwania się treści jelitowej w postaci ostrej lub podostrej każe nam przypuszczać istnienie organicznego zwężenia, co i Roentgen potwierdza, a stwierdzamy przy operacji mechaniczną niedrożność. *Appendicitis, adnexitis* — to również częste rozpoznanie, z któremi chorzy idą na stół operacyjny. Prawie nigdy nie postawiono pewnego, trafnego rozpoznania, conajwyżej, a najbardziej zbliżone do prawdy jeszcze byłoby: *ileus adhaesivus.* I tylko jeden Lehrnbecher przed operacją rozpoznał p. ch. i. u chorej, która dwa tygodnie po opuszczeniu szpitala zgłosiła się powtórnie z objawami *peritonitis chronica* i z dużym guzem wielkości głowy dziecka. Mojem zdaniem wysilanie się na pewne rozpoznanie jest mniej ważne, aniżeli postawienie bezwzględnego wskazania do operacji, gdyż leczenie p. ch. i. jest tylko chirurgiczne. Polega ono (ogólnie mówiąc, gdyż postępowanie nasze w takich przypadkach jest przecież zależne od tego, co zastaniemy w jamie otrzewnowej) na usunięciu przyczyny niedrożności jelit. Staramy się więc jelita uwolnić. Rozcinamy przednią ścianę worka, resekujemy z tej ściany to co możliwe, pamiętając o tem, że niezawsze nam się to udaje i pewne za energiczne nasze usiłowania mogą być groźne dla chorego, jak świadczy odpowiednia kazuistyka. O wiele lepsze wyniki mieli ci, którzy delikatnie uwalniali jelita z worka, zaczynając ewentualnie cięcie przedniej ściany błony w dolnym odcinku jelita czczego — jak radzą niektórzy, i ograniczyli się tylko nawet do częściowej resekcji przedniej ściany worka — w porównaniu z tymi, którzy stosowali większe zabiegi, jak resekcje jelit lub entero-anastomozy. Prawda, że pozostawiając kawałki błon na jelitach i zamykając powłoki brzuszne, mamy jakieś dziwnie nieprzyjemne uczucie, pewne niezadowolenie i obawę, żeśmy choremu tylko częściowo pomogli. Postępowanie nasze jednak usprawiedliwia *primo,* że nie znamy przecież żadnego środka, któryby zabezpieczał powstawanie nowych zrostów, chociaż polecano ich cały szereg, jak: parafina, roztwór Pregla, humenol, Devine chwali Roentgena, — *secundo:* że do tej pory oprócz pewnej śmiertelności w stadjum ostrego *ileus* i jako wyniku operacji (tutaj procent waha się) — znany jest tylko jeden przypadek Tiesenhausena nawrotu niedrożności jelit. Prognoza więc p. ch. i. nie jest tak złą i beznadziejną, abstrahując od rokowania, jakie daje każda ostra lub podostra niedrożność jelit, no i laparotomja.

Przy końcu poczuwam się do obowiązku złożyć jeszcze raz serdeczne podziękowanie J. W. P. Radcy Sanit. Dyr. Dr. L. Reinprechtowi za okazaną pomoc, za ułatwienie mej pracy i za chętne i zawsze gotowe służenie mnie Swa cenną prywatną bibljoteką, jakoteż swojem wielkiem doświadczeniem.

Piśmiennictwo:

K. Michejda: Polski Przegląd Chirurgiczny. Zesz. 1. 1933. Str. 140. — St. Brückner: P. G. L. Nr. 26. 1931. — Aschoff: Patholog. Anatomie. Bd. II. — Hochenegg-Payr: Spez. Chirurgie. — Wullstein-Küttner: Chirurgie L. — Blumenthal: Arch. f. Klin. Chirurg. 1928. T. 153. H. 2. — Tiesenhausen: Arch. f. Klin. Chirurg. 1924. T. 130. — Antanopoulos: Zbl. f. Gynek. 1929. Nr. 50. — H. B. Devine: Brit. J. Surg. 20. Nr. 78. 1932. — N. Fujita-T. Nakano: Archiv. japan. Chir. 7. 373. 1930 (Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 27). — O. Jüngling: Deutsch. Zschr. f. Chir. 227. Bd. — Dietrich: Dtsch. Zschr. f. Chir. 211. Bd. H. 5—6. — H. Toole: Dtsch. Zschr. f. Chir. 213 Bd. H. 1—2. — Kuntzen: M. m. W. Nr. 6. 1933. Str. 240. — Ch. Lenormant: Pres. médic. 1933. Nr. 68. — L. Jósa: Zbl. f. Chir. 1927. Nr. 27. — Soekarjo: Zbl. f. Chir. 1931. Nr. 34. — R. Hochmiller: Zbl. f. Chir. 1931. Nr. 51. — Lorin-Epstein: Arch. f. klin. Chirurg. T. 171. 1932. — J. Borkowski: Zbl. f. Chirurg. 1930. Nr. 5. — Abramowicz: ref. Zbl. f. Chir. 1926. Str. 1585. — Schubin: ref. Zbl. f. Chir. 1929. Str. 1388.

Dr. Konrad FIJAŁKOWSKI, asystent oddziału. Lwów.

Znieczulenie lędźwiowe perkainą w położnictwie i ginekologji operacyjnej.

Z Oddziału Poł.-Gin. Szpitala Ubezpieczalni Społ.
Ordynator: Dr. Maksymiljan Seidler.

Znieczulenie lędźwiowe wprowadzone do chirurgji po raz pierwszy przez Biera, modyfikowane i udoskonalane coraz bardziej, zyskuje coraz szersze zastosowanie w chirurgji, w wielu wypadkach silnie współzawodnicząc z narkozą inhalacyjną, szczególnie w ginekologji operacyjnej.

Mimo łatwiejszego dawkowania i regulowania, zależnie od potrzeby, dopływu środków używanych w narkozie inhalacyjnej, znieczulenie lędźwiowe nie stanowi większego od niej niebezpieczeństwa dla życia pacjenta.

Wedle statystyki A. Mayera śmiertelność przy narkozie eterowej wynosi 1:5000, przy znieczuleniu lędźwiowem 1:4200 przypadków. Wedle Jaschke'go wynosi ona po tropokainie 0.03%, Kroenig na 2542 przyp. znieczuleń lędźwiowych nie miał wypadku śmierci, Thaler podaje przeciętną śmiertelność na 0,07—0,1%, Karnicki zaś w dużej statystyce zbiorowej podaje 1 przypadek śmierci na 12.000 znieczuleń.

Zalety znieczulenia lędźwiowego w porównaniu z narkozą inhalacyjną są znaczne zarówno w czasie zabiegu, jak i w następstwach pooperacyjnych.

Na pierwszem miejscu stoi znacznie mniejszy procent powikłań ze strony narządu oddechowego, jak zapalenie oskrzeli i zapalenie płuc zachłystowe. Ze strony przewodu pokarmowego utrzymanie ruchów robaczkowych jelit, a nawet wzmożenie, zwłaszcza po perkainie, mniejszy procent nudności i wymiotów, oraz brak ślinienia. Szczególnie ważnem w operacjach ginekolo-

gicznych i położniczych jest zachowanie się narządu rodnego przy znieczuleniu lędźwiowem. Jak podnosi Delmas, następuje z jednej strony zachowanie napięcia i zdolności obkurczania się macicy, z drugiej strony zupełne zwiotczenie dolnych dróg porodowych i mięśni miednicy. Pierwsze zjawisko ma szczególne znaczenie przy cięciach cesarskich, gdzie szybkie obkurczanie się macicy stanowi czasem, jak przy łożysku przodującem, decydujący moment w efekcie operacyjnym, zwiotczenie zaś mięśni pochwy i krocza stwarza warunki specjalnie korzystne w operacjach pochwowych. Niejednokrotnie, szczególnie po perkainie, obserwowane oddawanie stolca na stole operacyjnym nie jest może tyle wynikiem utrzymanej perystaltyki, ile zwiotczenia zwieracza odbytnicy.

Wśród używanych coraz to nowych środków do znieczulenia lędźwiowego ostatnio poważne miejsce zajęła perkaina, która będąc pochodną związków chinolinowych, ma znaczne własności znieczulające, działając 10-krotnie silniej od kokainy, równocześnie zaś tylko 5-krotnie silniej od niej toksycznie.

Na 1000 zgóra przypadków znieczuleń lędźwiowych, wykonanych na oddziele położniczo-ginekologicznym tutejszego szpitala, rozporządzamy obecnie materjałem 470 znieczuleń lędźwiowych perkainą, wykonanych od lipca 1930 r. Sądzimy, że obserwacje tej ilości przypadków pozwalają nam dzisiaj na wysnucie pewnych wniosków co do wartości tego środka.

Z powyższej liczby wykonaliśmy 46 znieczuleń lędźwiowych perkainą w operacjach położniczych, oraz 424 w operacjach ginekologicznych. Szczegółowo z przypadków położniczych 8 razy przy cięciu cesarskiem pochwowem, oraz w 39 cięciach cesarskich brzusznych. Z operacyj ginekologicznych wykonano w tem znieczuleniu przez otwarcie jamy brzusznej 77 całkowitych wyjęć macicy sposobem Freunda, 12 sposobem Wertheima, 54 nadpochwowych odcięć macicy. Odcięć przydatków, guzów uszypułowanych, wyłuszczeń włókniaków z pozostawieniem macicy, usunięć wyrostka robaczkowego, operacyj sposobem Doleris'a, Menge'go, Pestalozzie'go, Baldy-Franka, łącznie 176. Laparotomij eksploratywnych 5, 1 resekcję jelita biodrowego z entero-anastomozą, oraz 34 operacyj sposobem Aleksandra-Adamsa. Z operacyj pochwowych wykonano całkowitych wyjęć macicy przez pochwę sposobem Schauty-Stoeckla przy raku szyjki macicy 16; całkowitych wyjęć przy włókniakach 15; interpozycji sposobem Schauta-Wertheim 14, waginofiksacyj macicy 6, sterylizacji przy równoczesnem przerwaniu ciąży 6, skrócenia więzadeł sposobem Wertheima-Adlera 2, radykalne wycięcie raka sromu wraz z wycięciem gruczołów pachwinowych 1, fistolorafję 1, oraz 4 operacyj plastycznych krocza.

Do znieczulenia posługiwaliśmy się mieszanką gotową w ampułkach, znajdującą się w handlu, sporządzoną wedle przepisów Querelli, Keyers'a i Mc. Lallena, oraz świeżo sporządzonym roztworem wedle Konråda. W znieczuleniu tym ostatnim sposobem mieliśmy wyniki pewniejsze.

Z roztworu 0,1:30,0 używamy do znieczulenia 2.5—2 cm³, co odpowiada 0,008 g perkainy. Ilość ta wedle Lipschütza i Laubendera odpowiada 0,016 g kokainy.

Nakłucie lędźwiowe wykonujemy w ułożeniu siedzącem chorej, z kręgosłupem maksymalnie ku tyłowi wygiętym, między 1. a 2., lub 2. a 3. kręgiem lędźwiowym. Do nakłucia używamy cienkiej igły. Zasadniczo nie posługujemy się igłami z mandrynem, które w znacznym stopniu kaleczą opony, co w następstwie daje przesączanie płynu mózgowo-rdzeniowego lub miejscowe odczyny zapalne będące przyczyną zaburzeń ze strony układu nerwowego ośrodkowego. Po opuszczeniu kilkunastu kropel płynu, aspirujemy do strzykawki zawierającej roztwór perkainy płyn, mieszając go z perkainą. Następnie powoli, w ciągu kilku minut, wstrzykujemy do kanału rdzeniowego. Ostatnio wraz ze środkiem znieczulającym wstrzykujemy po 0,5 cm³ kardjazolu i efetoniny wedle Jiauu i Moisescu, co w następstwie daje rzadszy i mniejszy spadek ciśnienia w czasie i po operacji.

Bezpośrednio po znieczuleniu, pacjentka przez 5 minut pozostaje w pozycji siedzącej, następnie na dalsze 5 minut ułożona zostaje poziomo, by wreszcie przenieść ją do pozycji Trendelenburga lub innej odpowiedniej do zabiegu. Przestrzeganie powyższego schematu jest o tyle ważnem, że według badań Rehna środek znieczulający do 5 minut łączy się do pewnej koncentracji z układem nerwowym, reszta zaś jest już nietoksyczna.

Znieczulenie zupełne występuje w 10—20 minut, czas trwania wynosi 3—6 godzin.

Zawodów zupełnych mieliśmy 0,3%. W 11% koniecznem było, mimo wystarczającego znieczulenia, dodanie odurzenia eterowego, gdyż pacjentki nerwowo pobudliwe zachowywały się zbyt niespokojnie. W każdym wypadku uważamy za konieczne podanie wieczorem w przeddzień zabiegu oraz rano w dniu operacji po 0,5 weronalu, w godzinę zaś przed znieczuleniem 0,02 morfiny, dla uspokojenia pacjentki.

Osoby neuropatyczne nie nadają się do znieczulenia lędźwiowego, gdyż mimo stosowania wymienionych środków, nie można bez eteru zabiegu przeprowadzić.

Specjalnej kontroli w czasie znieczulenia wymaga narząd krążenia. Nieregularne, przyśpieszone tętno, są pierwszemi objawami grożących powikłań. Ciśnienie w 1,8% przypadków ulega przejściowemu, początkowemu, nieznacznemu podwyższeniu. Przeważnie jednak opada, przeciętnie o 10—25 mm Hg. W kilku przypadkach zauważyliśmy nagły spadek ciśnienia w postaci zapadu. Zapad taki występował czasem już po ukończonym zabiegu. Stosowanie środków nasercowych łatwo wyrównywało ciśnienie. W 2 przypadkach mieliśmy zapad ze zejściem śmiertelnem. Obydwa dotyczyły rodzących, u których spowodu niestosunku porodowego wykonano cięcie cesarskie. W obydwu przypadkach śmierć nastąpiła w 30—35 minucie od początku znieczulenia, po urodzeniu żywych płodów, przy szyciu mięśnia macicy. Mimo stosowania sztucznego oddychania, masażu serca, środków nasercowych i lobeliny, oraz dosercowej injekcji adrenaliny pacjentek nie zdołano docucić.

W obydwu przypadkach autopsja wykazała przetrwanie grasicy oraz niedorozwój aparatu chromochłonnego oraz w jednym wady zastawkowe w sercu lewem.

Obydwa te przypadki nie obciążają znieczulenia lędźwiowego perkainą, gdyż ich mniejsza wartościowość osobnicza narażała je na takie same niebezpieczeństwo przy zastosowaniu jakiegokolwiek innego znieczulenia. Ciąża, dłuższy czas trwająca czynność porodowa oraz sam zabieg stwarzały czynniki dysponujące.

Brindeau na 195 znieczuleń lędźwiowych stowaina u kobiet ciężarnych, miał jeden przypadek śmierci przy cięciu cesarskiem. Sekcja wykazała prócz zwiotczenia mięśnia sercowego i zwyrodnienia miąższowego wątroby, w dużej ilości krew w kanale rdzeniowym. W naszych przypadkach kanału kręgowego nie otwarto, przy aspirowaniu płynu mózgowo-rdzeniowego do strzykawki nie stwierdzono jednak krwi. Benthin podnosi, że wrażliwość ciężarnych i rodzących na środki znieczulające jest specjalnie duża, to samo podnoszą Döderlein i Katz. Według Labrechta wrażliwość na środki znieczulające u różnych osobników nie jest równa. Przyjmuje on u jednych oporność, u innych przewrażliwość. Latzko uważa wręcz znieczulenie lędźwiowe w ciąży zaawansowanej za przeciwwskazane spowodu łatwości występowania zapadu. Twierdzenie to wydaje się nam nieco skrajnem, w każdym jednak razie wskazanie u ciężarnych musi być znacznie ostrożniejsze.

Spadek ciśnienia po znieczuleniu tłumaczy Hadenfeldt, opierając się na doświadczeniach Trendelenburga, porażeniem nerwu trzewiowego i zmniejszonem wytwarzaniem adrenaliny. Wideroe i Dahlstrom sądzą na podstawie swoich doświadczeń, że płyn znieczulający bezpośrednio dojść może do czwartej komory i porazić ośrodki w rdzeniu przedłużonym. Wstrzykiwane bowiem powietrze do rdzenia przechodziło swobodnie do komór, zaś fenolsulfoftaleinę wstrzykniętą do komory znajdowali w rdzeniu.

Najbardziej racjonalnem wydaje nam się jednak hipoteza Seevers'a i Waters'a tłumacząca przebieg objawów porażennych, prowadzących do śmiertelnego wyłączenia ośrodków autonomicznych w rdzeniu przedłużonym. Według tych autorów przez znieczulenie nerwów motorycznych i wazomotorycznych przychodzi początkowo do spadku ciśnienia obwodowego przy równoczesnej zmniejszonej objętości oddechowej, przez porażenie nerwów międzyżebrowych. Wynikiem tego jest niedotlenienie krwi i zmniejszenie objętości minutowej serca, jak i dalszy spadek ciśnienia obwodowego. To zaburzenie w krążeniu powoduje wtórnie porażenie ośrodka oddechowego.

Z dalszych następstw po znieczuleniu perkainą, obserwowaliśmy bóle głowy, które wystąpiły w 2,8% przypadków, trwające najdłużej do 4 dni po znieczuleniu. W kilku przypadkach wystąpiły one dopiero w dzień lub dwa dni po znieczuleniu. Stosowana dożylnie 40% urotropina z 0,1 kofeiny na szereg godzin usuwała bóle zupełnie, lub bardzo znaczną przynosiła ulgę.

A. Mayer uważa bóle głowy za następstwo zmian w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego z jednej, oraz podrażnienie opon z drugiej strony. Bezwzględne zmiany w ciśnieniu odgrywają tu niepoślednią rolę. Wpływ na wahanie ciśnienia mają tu zaburzenia wazomotoryczne, jak i niemałe znaczenie wielkość kanału po nakłuciu. M. Baruch przyjmuje, że właśnie resorbcja płynu z tego kanału jest przyczyną bólów głowy. Wahania te mogą być zarówno *in plus*, jak *in minus*. Heremann przyjmuje, że zarówno podwyższenie, jak i obniżenie ciśnienia może być powodem tych zaburzeń ze strony układu ośrodkowego. W pierwszym

wypadku radzi stosować punkcje z upustem płynu oraz środki przeczyszczające i moczopędne; w drugim stara się doprowadzić organizmowi płyny drogą dożylną. Halder i Hall układają pacjentkę zapobiegawczo po operacji w znieczuleniu lędźwiowem wykonanej, w pozycji siedzącej.

W 2% przypadków występowały wymioty utrzymujące się najdłużej do 2 dni, częściej obserwowaliśmy nudności bez wymiotów. Retencję moczu, którą Laduron podaje jako specjalnie częstą po znieczuleniu perkainą, obserwowaliśmy w kilku zaledwie przypadkach. Równie rzadko podnoszone przez tego autora bóle w krzyżach spowodu wazodylatacyjnych własności perkainy.

W porównaniu z innemi środkami znieczulającemi, perkaina prócz zalet na początku wymienionych jest pewniejszą i znacznie dłużej działającą od alkaloidów pochodnych kokainy. Z następstw występowały bóle głowy po perkainie znacznie rzadziej, niż po nowokainie.

Za przeciwwskazanie do znieczulenia uważamy zmiany organiczne i funkcjonalne narządu krążenia. Znacznego stopnia niedokrwistości pierwotne i wtórne szczególnie ostre, stany septyczne i septykopyemiczne. Za przeciwwskazane uważamy również wysokie ustawienie przepony przy dużych guzach i wolnym płynie w jamie brzusznej (Preissecker). Słusznie również A. Mayer uważa zaburzenie w gruczołach dokrewnych za przeciwwskazanie do znieczulenia lędźwiowego. W uwzględnieniu wieku naogół nie operujemy pacjentek starszych w znieczuleniu lędźwiowem spowodu zmian aterosklerotycznych naczyń i degeneracyjnych w mięśniu sercowym. U dzieci nie mieliśmy dotychczas sposobności stosowania tego znieczulenia. Fairlie jednak podaje, że stosował perkainę metodą Jones'a u kilkumiesięcznych nawet dzieci z dobrym wynikiem.

W każdym wypadku, w którym zamierzamy stosować znieczulenie lędźwiowe, badamy uprzednio płuca, serce, jego wydajność metodą diurezy Kaufmanna, ciśnienie krwi oraz jej obraz i opadanie krwinek celem wykluczenia stanów zakażenia i sądzimy, że przy skrupulatnem badaniu i dokładnem sprecyzowaniu wskazań, perkaina nie jest niebezpieczniejszą, a znacznie pewniejszą w działaniu, niż alkaloidy używane do znieczulenia lędźwiowego.

Opierając się tak na pracach statystycznych, jak i na doświadczeniu własnem, jesteśmy zwolennikami znieczulenia lędźwiowego i wykonujemy prócz znieczulenia lędźwiowego znieczulenie infiltracyjne, sakralne, para-sakralne i para-wertebralne, kierując się zasadą, że niebezpieczeństwo znieczulenia nie może przewyższać niebezpieczeństwa zabiegu wykonanego w danem znieczuleniu.

Piśmiennictwo:

Backer-Gröndahl: Med. Ref. 50. 1933. — M. Baruch: Ber. Kl. Wochschr. 1920. Nr. 13. — Beck: Gin. Pol. 1925. T. IV. — E. Behr, A. Zachel: Ber. Geb. Gin. T. XXV. zesz. 10, 11. — Benthin: Dtsch. Med. Wochschr. 1933. I. 880—882. — Borer J., Clark J., Burns J.: J. amer. med. assoc. 100. 1933. — Brandesky: Zbl. Chir. 1930. — Brindeau: Gynécol. obstetr. 1925. — Delmas P.: Gynécol. obstetr. 1933. T. XXVII. — Derome: Journ. chir. belg. 1932. Nr. 3. — Fairlie: Glasgov. med. J. 1932. — Feray: 3. Intern. Chir. Kongr. — Gegenbach: Zbl. Geb. u. Gyn. 1932. Nr. 14. — De Gironcoli F.: Arch. soc. ital. chir. 1933. — Hadenfeldt H.: Arch. Klin. Chir. 1930. — Hilarowicz H.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 34. — Jaschke: Klin. Wschr. 1922. Str. 2. — Jianu A., Moisescu V.: Zbl. Chir. 1933. — Johnson E. F.: Brith. J. Anesth. 1932. 10. — Karnicki: Gin. Pol. 1930. — Katz H.: Arch. f. Gyn. T. XCII. Zesz. 2. — Konrád E.: Zbl. Geb. Gyn. 1930. Nr. 25. — Krönig: Dtsch. Chir. Kongr. 1910. — Kulka E.: Med. Klin. I. 1933. — Laduron: Lyon. Chir. 1933. 30. — Langton C.: Curr. res. an. a. analg. 1932. 11. Nr. 1. — Martin, Habron: Paris méd. 1933. I. — Mayer A.: Dtsch. Med. Wochschr. 1921. Nr. 20. — Mayer A.: Münch. Med. Wochschr. 1931. Nr. 38. — Mériel K.: Kongr. Intern. Chir. 3. 1932. — Preissecker: Zbl. Gyn. u. Geb. 1933. Nr. 44. — Quarella: Bull. Soc. chir. Paris. 1930. 22. — Rodziński: Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 4. — Rodziński: Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 5. — Rodziński: Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 17. — Schröder: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. 1932. T. 90. — Seevers M., Wathers: Journ. am. med. assoc. 1932. 99. — Seidler M.: Pol. Gaz. Lek. 1924. Nr. 8. — Seidler M.: Pol. Gaz. Lek. 1924. Nr. 9. — Seidler M.: Zbl. Geb. u. Gyn. Nr. 19. — Tausch B.: Arch. f. Gyn. 1933 153. — Thaler H.: Halban-Seitz: „Pathol. u. Biol. d. Weib.", T. II. — Vogt: Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1931. Nr. 34. — Wiślański K.: Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 35. — Wiślański K.: Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 36.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Z. BOHDANOWICZÓWNA Warszawa.
J. SZYMAŃSKA.

Z epidemjologji zakażeń rzekomodurowych.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny.
Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz.

Pojęcie zatruć pokarmowych wiąże się po większej części ze spożyciem mięsa zakażonego pałeczkami grupy rzekomodurowej. Stosunkowo rzadsze są przypadki zachorowań, wywołanych przez mleko, pochodzące od zwierząt chorych na dur rzekomy (Lütje, Dawid i Agnesy, Kolf).

Inne produkty spożywcze mniej są brane pod uwagę, toteż z punktu widzenia epidemjologicznego pewne zainteresowanie wzbudzić mogą dwa niżej przytoczone spostrzeżenia, dokonane w naszej pracowni.

1) W toku badań stopnia zanieczyszczenia masła rynkowego (J. Sz.) w jednej z prób wykryto pałeczkę gramoujemną o następujących własnościach: Wzrost na agarze Endo w postaci bladych przezroczystych kolonij. Glukozę, maltozę i mannit rozkłada z wytwarzaniem gazu, ksylozę i arabinozę zakwasza po 48 godz., laktozę i dulcyt pozostawia niezmienione. Podłoża glicerynowego Sterna nie zmienia, podłoże z ramnozą według Lütje zakwasza. Odczyn zlepny z surowicami PA, PB i Gärtnera ujemny, z surowicą PC — 12.800. Dwie myszy zakażone dojelitowo hodowlą padły po upływie 2—3 dni. Z narządów wewnętrznych wyhodowano pałeczkę o identycznych własnościach biochemicznych i nieco obniżonem mianie zlepnem (3200). Pałeczka ta daje więc wszystkie zasadnicze odczyny grupy rzekomodurowej C.

Znaczenie mleka w szerzeniu się zakażeń durowych jest powszechnie znane. Nie ulega wątpliwości, że i masło może odgrywać tu niepoślednią rolę, zwlaszcza iż w olbrzymiej większości jest ono wyrabiane z mleka nieprzegotowanego. Jak wykazują prace doświadczalne, masło jest podłożem, na którem pałeczki grupy durowej przez dłuższy czas mogą zachowywać żywotność. Heim stwierdzał po miesiącu obecność pałeczki durowej w maśle, uprzednio zakażonem hodowlą durową. Bruck, używając do wyrobu masła mleka zakażonego hodowlą duru brzusznego wykazywał w niem pałeczki po upływie 27 dni. Zarazki tej grupy wykrywane były w maśle nietylko w warunkach doświadczalnych.

Dienert (Paryż) w 19 próbach masła rynkowego stwierdził obecność pałeczki durowej 3 razy i rzekomodurowej B 3 razy (2 szczepy były nietypowe); Zetti w 52 próbach znalazł raz pałeczkę durową, 2 razy pałeczkę rzekomodurową B. W piśmiennictwie epidemjologicznem notowane są liczne przypadki zachorowań rzekomodurowych po spożyciu przetworów mlecznych.

Pierwsze zatrucie serem (3 osoby) opisane było w 1906 r. przez Berga. Opis masowego zatrucia (40 przypadków) podaje Fonteyne. Z sera wyhodowana została pał. rzekomodurowa o cechach bliżej niezdefinjowanych. Rimpau opisuje przypadek duru rzekomego po spożyciu sera. We krwi chorej oraz w próbkach sera stwierdzono obecność pałeczki rzekomodurowej B typu wrocławskiego. Tenże autor opisuje przypadek duru rzekomego spowodowany przez krem śmietankowy. Źródłem zakażenia była żelatyna, w której stwierdzono pałeczkę rzekomodurową B typu Schottmüllera. Bernbach obserwował zatrucie serem u 50 osób. Badania szczegółowe wykazały, że mleko użyte do wyrobu sera pochodziło z obory, gdzie panowała epidemja rzekomodurowa typu Gärtnera.

W epidemji opisanej przez Brauna i Mündela źródłem zakażenia były lody, w których wykryto *Bact. suipestifer*. Pałeczkę tegoż typu stwierdzono równocześnie we krwi i wydalinach chorych. Zarazek odznaczał się widocznie dużą zjadliwością, gdyż z 89 osób, które jadły lody, w ciągu 4 dni zachorowało 87. Zakażeń wywołanych przez masło dotąd nie notowano. Jednak, biorąc pod uwagę wyżej przytoczone doświadczalne dane, są one zupełnie możliwe. Pałeczki grupy rzekomodurowej mogą przedostawać się do przetworów mlecznych z dwojakiego źródła: albo przy użyciu do wyrobu ich mleka zwierząt chorych, albo też jako zakażenie wtórne przez ludzi chorych lub nosicieli zatrudnionych w produkcji i sprzedaży. W przypadkach wydalania przez mleko stwierdzano obecność pałeczki Gärtnera (Lehr, Schultze) i pał. duru rzekomego B (Rimpau). Pał. duru rzekomego C wykryto w przypadku posocznicy u krowy (Koebe) i w mięsie wołowem (Silberstein).

Nosicielstwo pał. rzekomo-durowej C u ludzi, jak wykazuje praca Ławrynowicza, Piotrowskiej i Stankowskiej, na naszym gruncie jest stosunkowo dosyć częste tak, iż w danym przypadku trudno jest nawet orzec, z jakiego typu zakażeniem mamy do czynienia.

2) Podczas badań nad mikroflorą konserw rybnych (Z. B.), z puszki zawierającej szproty wędzone w oliwie o wyglądzie i zapachu prawidłowym wydzielono drobnoustrój, posiadający zasadnicze cechy pałeczki rzekomodurowej. Odczyn zlepny z surowicami swoistemi dał wynik następujący: z surowicą PB — 3200, PA — 200, PC i Gärtnera — ujemny. Bliższa analiza wykazała, iż szczep zakwasza arabinoze i ksylozę po upływie 24 godz., w tymże czasie zmienia barwę buljonu glicerynowego Sterna, podłoże z ramnozą według Lütje pozostawia niezmienione, wału śluzowego nie wytwarza. Przy zakażeniu *per os* dla myszy jest niechorobotwórczy, zastrzyknięty pod skórę w ilości 0,1—0,3 cm³ wywołuje śmierć zwierząt po upływie 24—48 g. W organach wewnętrznych obecne pałeczki o cechach identycznych ze szczepem wyjściowym.

Na zasadzie cech wyżej wymienionych pałeczkę tę zaliczyć możemy do rzekomodurowych B typu Schottmüllera. Prawda, daje on pewne odchylenia (brak wału śluzowego), doświadczenie laboratoryjne wykazuje jednak, iż szczepy dające wszystkie odczyny wysuwane przez poszczególnych autorów, jako charakterystyczne dla danej odmiany, zaliczyć należy raczej do wyjątków.

Choroby ryb naogół nie przechodzą na ludzi. Wyjątek stanowić może rzadko spotykane u nich zakażenie rzekomodurowe. Sprawa ta nie jest jeszcze zresztą zupełnie wyjaśniona (Remlinger). W przenoszeniu się zarazków grają jednak ryby wybitną rolę. Zwłaszcza tyczy się to ryb mięsożernych (szczupaki), które zatrzymują się często w ujściach rzek, koło kanałów, zawierających odpadki z osiedli, a na otwartych wodach żywią się często padliną (Trawiński). Prace doświadczalne Remlingera, Graua i Schorra, Kabeshima wykazały, że kilkominutowy nawet pobyt w wodzie, zawierającej niewielką ilość bakteryj, wystarcza, by pokryły one ściśle łuskę i przeniknęły do kanału pokarmowego. Drogą posiewów udawało się wtedy z łatwością wykrywać zarazki nietylko w jelitach, ale i w mięsie ryb zakażonych. Remlinger, Müller uważają, że ryby, w ten sposób zakażone, mogą grać wybitną rolę w szerzeniu się epidemij wodnych, jak i powodować zachorowania u osób, zajmujących się przygotowaniem potraw rybnych. Mięso ryb zakażonych, zwłaszcza gatunków większych rozmiarów, wyjaławia się względnie trudno. Zarazki giną po 8-miodniowym pobycie w roztworze soli nasyconym, po 4 godz. moczenia w mocnym occie, lub przy nagrzewaniu mniejszych kawałków w ciągu 5 minut do 75° (Kabeshima, Müller). W piśmiennictwie znajdujemy szereg przypadków duru rzekomego, wywołanych przez spożycie ryb zakażonych.

Abraham i Rommeler opisali 28 zachorowań na dur rzekomy B po spożyciu szczupaków. Analogiczną epidemję obserwował Ulrich z Zurychu, wywołaną przez szczupaki morskie, które przez czas dłuższy były przechowywane. W przypadkach małych epidemij domowych (często o ciężkim przebiegu) opisanych przez Reincholda, Wicherta Stolla, powodem zatrucia było również mięso ryb zakażonych zarazkiem tegoż typu.

Savage i Forbes wyhodowali ze krwi 2 osób zmarłych wskutek zatrucia rybą, pał. Gärtnera. Bitter opisuje zatrucie 90 osób (4 przypadki śmiertelne) po spożyciu ryb wędzonych, zakażonych również pał. Gärtnera. Źródłem zakażenia ryb może być również i lód, w którym je przewożono. Rommeler znalazł w 4 z 12 badanych prób takiego lodu pał. rzekomodurowe.

Zachorowań rzekomodurowych po spożyciu konserw rybnych jak dotąd, zdaje się, nie notowano. Są one zupełnie możliwe, jeśli wziąć pod uwagę sposób, w jaki bywają przygotowywane.

Producenci unikają przegrzewania ryb, gdyż wpływa to na wygląd i własności smakowe. Ryby przeznaczone do konserwowania w oliwie moczone są w ciągu 10 min. w 25% rozczynie soli, następnie poddawane krótkotrwałemu wędzeniu tak, że właściwie jedynym czynnikiem wyjaławiającym jest gorąca oliwa, którą się je zalewa w puszkach.

Podane spostrzeżenia wykazują, iż w przypadkach zatruć pokarmowych nie należy ograniczać się do badań mięsa, ale raczej zwracać uwagę na wszystkie pokarmy, które w danym czasie spożywano.

Piśmiennictwo:

Bruck: D. m. W. Nr. 2. S. 460. 1903 (cyt. wg. Serkowskiego „Mleko i mleczarstwo"). — Dienert: Le Lait. Nr. 120, p. 1055, 1932. — Kauffmann: Z. f. H. B. 111. S. 247. 1930. — Ławrynowicz, Piotrowska i Stankowska: P. G. Lek. Nr. 50. 1928. — Lücke: Fischindustrielles Taschenbuch. S. 134, 143. — Pfuhl: Z. f. H. B. 40, s. 555, 1902 (cyt. wg. Serkowskiego „Mleko i mleczarstwo". — Remlinger: Rev. d'Hyg. T. 49. p. 276. 1927. — Rimpau: Z. f. H. B. 110. S. 44. 1929. — Trawiński A.: Higjena mięsa. T. II. S. 349. — Zetti: Igiena moderna. T. 27. 1934 (wedł. Bul. Past. Nr. 6. 1934). — Pozostałe piśmiennictwo według: Elkeles: Weichardt's Ergebnisse. T. 11. S. 68 i Uhlenhuth u. Hübener: Handb. Path. Mikroorg. Wyd. II. T. III. S. 1005.

———————

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna: Nr. 4. 1934. Fr. Raszeja: Diagnostyka reumatycznych schorzeń stawów i ich leczenie zdrojowiskowo-ortopedyczne. — A. Kukowka: Kilka uwag o raku. (Dok.).

Therapia Nova: Nr. 4. 1934. N. Szyk: Podstawy współczesnej gastrologji. — E. Margiel: Niemoc płciowa u mężczyzn i jej racjonalne leczenie.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 5. 1934. Janiak M.: Badanie treści woreczków żółciowych bydła na zawartość drobnoustrojów. Mglej St.: Leczenie piroplazmozy u bydła todoritem. — Pumpiański R.: Kilka słów o odczynie wśródskórno-powiekowym w zastosowaniu malleinizacji masowej. — Romański St.: Przypadek wady rozwojowej nerek u psa z zachowaniem dobrze widocznych piramid nerkowych na przekroju, oraz bruzd na powierzchni narządu. — Hausen S.: Świadectwa miejsca pochodzenia zwierząt. — Majewski St.: Dozór nad oborami.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 6. 1934. P. Moroz: Systemy finansowe stosowane w instytucjach ubezpieczeń społecznych w Polsce. — Dr. B. Nowakowski: Ubezpieczenie chorób zawodowych. — Adw. M. Baumgart: Ustalenia lekarskie w ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — R. Szymanko: Zagadnienie reformy polityki świadczeń ubezpieczeń długoterminowych. — Dr. J. Hozer i E. Łopuszański: O reformę statystyki w ubezpieczalniach społecznych. — Inż. Mazurkiewicz: Organizacja bezpieczeństwa pracy w Niemczech. — Dr. T. Lechowicz: Lokaty instytucyj ubezpieczeń społecznych w nieruchomościach.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 10. 1934. Sprawozdanie z Posiedzenia Zarządu Głównego Związku dn. 6. V. r. b. — Dr. I. Dembicki: Dietetyka w zdrojowiskach. — Dr. St. Sroczyński: Zaciąg leczniczego działania emanacji radowej. — Dr. W. Proszowski: Truskawiec na wiosnę. — Dr. K. Chmieleński: Zagrożone placówki. — Dr. M. Rosenbaum: Kilka spostrzeżeń z lecznictwa w Zaleszczykach. — Dr. W. Podsoński: Kąpiele siarczane w Lubieniu Wielkim.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 20. 1934. N. Zandowa: Udział opon mózgowo-rdzeniowych w schorzeniach ogólnych. — B. Zabłocki i J. Morzycki: Endotoksyna pałeczek duru brzusznego, otrzymana metodą wielokrotnego zamrażania i jej własności. — M. Kruszówna: Oddziaływanie chorych niegruźliczych na szczepionkę Zd. Michalskiego. — Z. Kurlandski: Zapalenie płuc w wieku niemowlęcym i wczesnem dzieciństwie w świetle nowych poglądów. — M. Płoński: O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwemi (Dok.). —

Wiadomości Weterynaryjne: Nr. 166. 1934. Śpiewak S.: Anatomiczne uzasadnienie cięć przy trzebieniu ogierów. — Szczuka S.: Kilka słów o lecznictwie zwierząt u ludów Maurytanji.

———————

OCENY.

Klinika i leczenie krztuśca. W. MIKUŁOWSKI. Monografje lekarskie. Zesz. 1. Eskulap. Warszawa. 1934. Str. 32. Cena Zł. 1.50.

Jak wykazuje następujący spis rozdziałów: Kaszel kokluszowy. Schorzenia mózgowe w kokluszu. Schorzenia płucne w kokluszu. Anatomja patologiczna płuc w kokluszu. Badania rentgenowskie płuc w kokluszu. Kokluszowe zapalenie opłucnej. Leczenie kokluszu — zagadnienie jest ujęte wszechstronnie. Swoje poglądy autor podkreślił przez opis kilku rzadszych przypadków, które obserwował.

Autor występuje przeciwko poglądowi, jakoby kaszel był najważniejszym i najistotniejszym objawem krztuśca. Krztusiec jest chorobą przedewszystkiem płuca. „Choroba ciągnie się długo — miesiącami, latami, jest przewlekłą pneumonją, *bronchitis*, lub bronchektazją. z okazji infekcji mieszanej wybucha na nowo sil-

niejszem zaostrzeniem ogniska pneumonicznego w płucach, a równocześnie zazwyczaj głośnym spazmatycznym kaszlem kokluszowym, który nie jest objawem drugiej choroby, ale nawrotem, czyli dalszym ciągiem tej samej głównej infekcji płucnej". Opisuje autor również powstawanie zapalenia opłucnej w przebiegu krztuśca. Występowanie kaszlu charakterystycznego krztuścowego nie jest objawem stałym, zwłaszcza u młodszych dzieci: drgawki, wymioty, lub skurcze głośni bywają ekwiwalentem kaszlu. Autor podkreśla występowanie objawów mózgowych jako objaw krztuśca, interpretuje nieco odmiennie od innych autorów rolę krztuśca w powstawaniu *encephalitis*.

Jest wielką zasługą autora stałe podkreślanie niebezpieczeństwa, jakie przedstawia koklusz dla dzieci; również zwrócenie uwagi praktyka na różnorakość objawów krztuśca ma duże znaczenie. Polemizować można natomiast z niektóremi poglądami autora, np. z kwestją ujęcia nawrotów krztuśca. Bardzo trudno jest przeprowadzić dostateczny dowód, czy zmiana zapalna w płucu, jaką się w danej chwili obserwuje, stoi w jakimkolwiek związku z przebytym przed rokiem, lub dawniej krztuścem. Większość autorów stoi na stanowisku, że przebycie krztuśca daje trwałą odporność (wyrazem tego jest stosowanie surowicy ozdrowieńców w celach zapobiegawczych) i że zaraźliwość krztuśca ustępuje po upływie kilku tygodni trwania choroby. Autor nie wypowiada się wyraźnie, czy chory w okresie „nawrotu" jest niebezpieczny dla otoczenia. Również poglądy autora na kwestję powinowactwa krztuśca do odry odbiegają wyraźnie od poglądów większości klinicystów, zajmujących się zagadnieniem krztuśca.

W sprawie leczenia autor zajmuje stanowisko negatywne w stosunku do szczepionek i surowic, podkreśla znaczenie ogólnych higjenicznych warunków, zaleca w razie potrzeby stosowanie narkotyków. Odmiennie jak większość innych autorów zaleca konieczność leżenia w łóżku przy ciężkim przebiegu krztuśca.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Polski Kalendarz Lekarski na rok 1934. Księgarnia Nowości. Lwów. Str. 836.

„Kalendarz" nie ustępuje naogół innym pokrewnym wydawnictwom, zawiera szereg tabelek do podręcznej orjentacji; dział rozpoznawczo-leczniczy, spis leków i t. d.; szkoda jednak, że ukazuje się z czteromiesięcznem opóźnieniem i nie zawiera wcale kalendarza.

Stosownie do życzenia wydawnictwa, które pragnie stałego doskonalenia „kalendarza", podkreślam pewne niedociągnięcia i przeciągnięcia. Nie sądzę, aby w tak zwartem opracowaniu podręcznej medycyny było miejsce odpowiednie dla artykułów klinicznych — znajdujemy ich tu aż trzy. Pod tytułem „Przegląd piśmiennictwa lekarskiego" mieści się kilka streszczeń z prasy obcej wybranych zupełnie dowolnie i pobieżnie; sumienne opracowanie tego działu może wydatnie podnieść wartość „Kalendarza". W dziale rozpoznawczo-leczniczym stanowczo zbyt wiele wyrazów obcych, a nawet niedopuszczalnych makaronizmów jak: „ignipunktura paquelinem lub galwanokauterem przez sklerę i t. d."; zniknąć powinny bezwzględnie błędy gramatyczne w rodzaju: „przepłukiwać z solutio i t. d."; Terminy łacińskie na określenie jednostek chorobowych mają tylko tu i ówdzie odpowiedniki polskie. Przy dokładniejszej korekcie językowej uda się niedomagania te usunąć bez reszty.

Format kieszonkowy, dobry papier i wyraźny druk stanowią bezsprzeczne zalety wydawnictwa; milsza byłaby może okładka półsztywna.

K. Czyżewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O leczeniu zachowawczem gruźliczych zachorzeń otrzewnej. J. LEWIN i J. FLIEDERBAUM. Gruźlica. T. VIII. Z. 6.

Autorzy przedstawiają wyniki własne leczenia zachowawczego gruźliczych schorzeń otrzewnej. Poddawali oni wszystkich chorych jednakowemu wstępnemu leczeniu, polegającemu na stosowaniu diety bogatej w witaminy, należytem wietrzeniu sal chorych, przetrzymywaniu chorych gorączkujących w łóżku, podawaniu środków ogólnie wzmacniających, wreszcie na wcieraniu w powłoki brzuszne szarego mydła. Leczenie to kombinowano w razie potrzeby z leczeniem objawowem. Tam, gdzie leczenie to dawało poprawę, stosowano go nadal, w przypadkach natomiast, gdzie po miesiącu nie można było zauważyć poprawy, względnie w razie pogarszania się stanu, stosowano obok podstawowego leczenia — leczenie lampą kwarcową, promieniami Roentgena, diatermję brzucha, ewentualnie stosowano zabieg operacyjny.

Wyniki otrzymane wskazują, że wyjąwszy postacie serowate, o burzliwym przebiegu, postępowanie zachowawcze daje naogół poprawę, zależną przedewszystkiem od klinicznej postaci cierpienia. Najłatwiej ulegają poprawie odczyny otrzewne pierwotnego zespołu brzusznego i ziarnicy gruźliczej, odczyny natomiast otrzewnowe gruźlicy jelit w przebiegu gruźlicy płuc i reaktywowanych zmian w gruczołach brzusznych dają rokowania bardzo złe, leczenie jest zazwyczaj bezskuteczne.

A. Donhaiser (Kraków).

Wartość kliniczna odczynu hamowania surowicy krwi z antygenem Besredki. (odczyn Skibińskiego). N. BERDO. Gruźlica. T. VIII. Z. 6.

Autorka przeprowadziła badania na osobach zdrowych, dotkniętych przewlekłemi i ostremi chorobami narządów wewnętrznych bez wyraźnych zmian gruźliczych, wreszcie na osobach dotkniętych różnemi postaciami gruźlicy, ogółem na 589 osobach, badając równolegle odczyn Biernackiego i odczyn hamowania. Wyniki otrzymane stwierdzają, że odczyn hamowania występuje częściej w gruźlicy niż w innych sprawach chorobowych, dając przytem większe różnice. Poważniejszego jednak znaczenia rozpoznawczego w gruźlicy przypisywać mu nie można. W niektórych przypadkach gruźlicy daje się zauważyć pewna zależność między wahaniami w nasileniu procesu gruźliczego, a odczynem hamowania, w większości jednak przypadków odczyn ten nie idzie równolegle z przebiegiem klinicznym cierpienia gruźliczego, tem samem nie daje wyraźniejszego obrazu ani czynności procesu, ani nie wskazuje na dalszy jego przebieg.

A. Donhaiser (Kraków).

O wartości prognostycznej zachowania się ilości płytek krwi w przebiegu gruźlicy płuc. J. ACKERMANN. Gruźlica. T. VIII. Z. 6.

Idąc za badaniami szeregu poprzedników, autor badał zachowanie się ilości płytek krwi w przebiegu gruźlicy płuc. Ilość płytek we wszystkich chorobach zakaźnych zależy przedewszystkiem od zadziałania noksy bakteryjnej, działającej na układ trombopoetyczny, bądź podrażniająco, przyczem wystąpi wzmożenie — bądź porażająco, z następowem zmniejszeniem ilości płytek. Badania swoje przeprowadza na 44 przypadkach, dzieląc je na kilka grup, w zależności od stanu sprawy chorobowej. W przypadkach gruźlicy początkowej ilość płytek waha się, zdaniem autora, w granicach prawidłowych, w gruźlicy płuc rozwiniętej, niepostępującej przekracza górne granice normy, podczas gdy w procesach postępujących wahania płytek zależą od stanu alergji, wzrastając znacznie ponad ilość normalną w wypadkach wykazujących dostateczną odporność, względnie zmniejszając się w okresie anergji (w badanych przypadkach ilości dochodziły do 80.000 w 1 mm^3). W przypadkach klinicznie pozornie wyleczonych utrzymywanie się płytek w ilości przekraczającej górne granice normy wskazuje na czynność procesu chorobowego. Powikłania gruźlicze innych narządów nie mają same przez się większego wpływu na ilość płytek krwi. *A. Donhaiser* (Kraków).

Zakażenie a szczepienie gruźlicy. J. HEIMBECK. Med. Klin. Nr. 52, 1933.

Zakażenie gruźlicze następuje najczęściej w wieku późniejszym, rzadziej w dzieciństwie. Schorzenia gruźlicze innych narządów są zazwyczaj wtórne czyli, jak je nazywa autor, podpierwotne. Alergja gruźlicza jest swojego rodzaju odpornością na gruźlicę, jednakowo w przypadkach wywołania jej prątkiem gruźlicy, jak i rodzajem B. C. G.

Z. Godlowski (Kraków).

Choroby skórne i weneryczne.

Badania kontrolne chorych kiłowych leczonych zimnicą. W. KERL. Med. Klin. Nr. 1, 1934.

Materjał doświadczalny wynosił 38 chorych kiłowych, których leczono szczepieniami zimnicą; u 28 spośród nich zdołano usunąć wyniki dodatnie odczynów kiłowych z płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeden tylko przypadek wykazał utrzymywanie się dodatniego wyniku odczynów swoistych we krwi. Nawroty dodatnich wyników w płynie mózgowordzeniowym stwierdził autor tylko w jednym przypadku. Wyniki lecznicze kiły uzyskane leczeniem zimnicą, zdaniem autora, są zadowalające.

Z. Godlowski (Kraków).

Leczenie oparzenia promieniami ultrafioletowemi. N. LARIN i L. GOLONZKO. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Wyniki obserwacji 51 przypadków oparzenia II stopnia leczonych lampą kwarcową i 19 przypadków kontrolnych leczonych metodami zwykłemi. Naświetlano z odległości 50 cm w ciągu 5—8 min. u dorosłych, i 1—4 min. u dzieci. Przeciętny czas leczenia oparzeń leczonych promieniami ultrafioletowemi wynosił 18.5 dni, u chorych kontrolnych 36 dni. Przed naświetlaniem należy nakłuć pęcherze i wypuścić płyn. Po naświetlaniach znika szybko ból i nie zaobserwowano skłonności do owrzodzeń.

M. Segal (Lwów).

Leczenie oparzeń zielenią brylantową (Brillant-grün). L. E. KORYTKIN-NOWIKOW. (Odessa). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1. 1934.

Zaletą tej metody leczenia jest możność otwartego leczenia rany. Opatrunek drażni powierzchnię rany, tworząc jednocześnie „termostat" dla rozwoju drobnoustrojów chorobotwórczych. Stosując otwarte leczenie rany, oszczędzamy również na materjale opatrunkowym.

Zieleń, szczególnie *Brillant-grünoxalat,* w rozcieńczeniu 1:4000 hamuje rozwój las. wąglika, a w rozcieńczeniu 1:50.000 — rozwój gronkowców. Pozatem posiada własności epitelizujące, jest trwałą, nietoksyczną i nie drażni tkanek. Autor otrzymał bardzo dobre wyniki w 48 przypadkach oparzeń II i III stopnia wrzątkiem, palącą się naftą i farbą, rozpalonym żelazem, przyczem czas leczenia uległ znacznemu skróceniu.

Pierwszego dnia zaraz po oparzeniu oczyszcza się skórę w otoczeniu rany 1% spirytusowym rozczynem zieleni brylantowej, poczem smaruje się całą powierzchnię oparzoną 1% roztworem wodnym. Nad oparzoną częścią ciała umieszcza się siatkę lub ranę pokrytą wyjałowioną serwetką lub gazą tak, ażeby nie dotykała powierzchni rany. Przy oparzeniu palców — umieszcza się wałeczki z gazy między palcami. Smarowanie rany powtarza się codzień, po 3—5 dniach, kiedy bóle ustają, zamiast roztworu wodnego — 1% roztwór w spirytusie 40%, a po dalszych kilku dniach w 60%-ym. Tworzą się strupy, które stopniowo odpadają, a rana pokrywa się naskórkiem. W pierwszych chwilach po nasmarowaniu rany występuje pieczenie, które powoduje nie zieleń lecz spirytus. Bielizna łatwo daje się wyprać, a ze skóry zieleń zmywa się benzyną i spirytusem.

M. Segal (Lwów).

Otolaryngologja.

Nieuwzgledniany czynnik przyczynowy schorzeń wskutek zaziebienia. ARTHUR E. EWENS. B. S., M. D. (Atlantic City). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 4. 1934.

Języczyk *(uvula)* jest, zdaniem autora, tym czynnikiem, któremu zbyt mało poświęca się uwagi w walce z chorobami wskutek zaziębienia. „Przydatek" ten, fizjologicznie niepotrzebny, nie wzbudzał większego zainteresowania od czasów Hippokratesa, który pierwszy zwrócił uwagę na nadmierną długość języczka jako częstą przyczynę napadowego kaszlu. Obserwacje autora wykazały, że usunięcie języczka (stafilektomja) nie powoduje żadnych zaburzeń funkcjonalnych, dając dobre wyniki lecznicze. Stafilektomja działa kojąco na stan kataralny górnych dróg oddechowych, wytwarza odporność na zaziębienie, i zapobiega nawrotom nieżytowych powikłań gardła i nosa z trudnością poddających się leczeniu. Charakter budowy języczka nie ma znaczenia, a przypuszczenie, że wydłużony zbytnio języczek specjalnie przyczynia się do zmniejszenia odporności, jest zdaniem autora niesłuszne.

Słabe ukrwienie, a dzięki temu zmniejszona odporność języczka, położenie anatomiczne tworzą doskonałe warunki dla gromadzenia się i rozwoju drobnoustrojów, które bezpośrednio dostają się do krtani i tchawicy. Dotychczasowe obserwacje i próby dotyczące stafilektomji powinny, zdaniem autora, zachęcić do dalszego zbadania tego postępowania. *M. Segal* (Lwów).

Ostre pneumokokowe zapalenie gardla. R. G. HENDERSON. The Lancet. 1934. Str. 615.

Jakkolwiek pneumokoki znajdują się bardzo często w gardle u zdrowych osób, pneumokokowe zapalenia gardła należą do bardzo rzadkich chorób.

Autor opisuje 11 przypadków, które obserwował w szpitalu w Aberdeen. 10 z tych przypadków zdarzyło się w zimie 1932/33 w okresie silnej epidemji grypy.

Obraz chorobowy zapalenia gardła pneumokokowego jest dość charakterystyczny: nagły początek, najczęściej z dreszczami, wysoka gorączka, znaczny obrzęk i ból gardła. Wkrótce pojawia się szary błoniasty nalot na migdałkach, języczku i podniebieniu miękkiem. Dość często bywa zajętą tylna ściana gardła i okolica nagłośni. Jest duże podobieństwo do obrazu ciężkiej błonicy, niema jednak charakterystycznego dla błonicy zapachu z ust. barwa błon jest ciemniejsza; gruczoły szyjne są więcej obrzękłe, niż przy błonicy i anginie Vincenta, są one bardzo bolesne przy dotyku. Szybko dochodzi do martwicy tkanek. Obrzęk głośni bywa tak znaczny, że w 3 na 11 przypadków konieczną była tracheotomja. Wkrótce po rozpoczęciu choroby występują objawy toksyczne. W 10 przypadkach stwierdzono jednocześnie posocznicę pneumokokową.

Rozpoznanie można postawić na zasadzie badania bakterjologicznego. W jednym przypadku badanie wykazało typ I pneumokoków, ten jedyny przypadek zakończył się wyzdrowieniem. W 4 przypadkach pneumokoki należały do typu III, w pozostałych do grupy IV.

Leczenie: optochina (w 2 przyp.), nowarsenobilon, w przypadku zakażenia pneumokokiem typ I podano surowicę przeciwpneumokokową.

Wiek chorych, obserwowanych przez autora, wahał się od 25 do 65 lat. Mężczyzn było 2, kobiet 9. Przebieg choroby podobny we wszystkich przypadkach.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Higjena, medycyna społeczna.

Zawodowe schorzenia skórne w rolniczych okręgach Pomorza ze szczególnem uwzglednieniem ospy krowiej i wyniklego z tego schorzenia jednego przypadku śmierci. W. SCHöNFELD. Med. Kl. 1934. Nr. 1.

Schönfeld podaje, że na klinice skórnej uniwers. w Greifswald często spotyka się schorzenia zawodowe z rolnictwem związane. Jako częstsze podaje: liszaj strzygący, brodawkowatą gruźlicę skóry, oparzenia kwasami, objawy przewrażliwości po sztucznym nawozie, po maściach zawierających ol. wawrzynowy, schorzenia skórne bąblowca.

Z rzadziej występujących schorzeń autor wspomina o jedynym opisanym przypadku przeniesienia pryszczycy na człowieka i o jednym opisanym przypadku nosacizny u człowieka.

Z własnych spostrzeżeń autor podaje jedyny przypadek wąglika, jaki dotarł do kliniki: U człowieka, zajętego przy uboju krowy, po 3 dniach wystąpiły na przedramieniu typowe wykwity wąglika. Sąsiednie naczynia limfatyczne były obrzękłe. Ciepłota 38.7°. Rozpoznanie potwierdzono bakterjologicznie. Wyleczenie nastąpiło po 2 razy dziennie stosowanych wstrzykiwaniach przez 2 dni neosalwarsanu (0,6), po spirytusowych okładach i unieruchomieniu kończyny.

Następnie autor podaje spotykane tu i ówdzie ropienia i narośle na dłoniach między palcami, wywołane przez wniknięcie włosa krowiego w szczelinę skóry zdrowej.

Bliżej zatrzymuje się nad opisem 2 przypadków określonych przez niego jako guzy u doicieli, 2 przypadków ospy krowiej. Guzy u doicieli opisuje jako guzki wielkości grochu lub soczewicy, niebieskawo-czerwone, usadawiane głównie na rękach. Autor podkreśla przy opisywaniu I-go przypadku brak obrzęku gruczołów limfatycznych sąsiadujących. Wywiady w tym przypadku wskazują na zakażenie się od krowy. II przypadek tem się odznacza, że guzki, podobnego jak w I-szym przypadku charakteru, wystąpiły na przedramionach i twarzy. Na górnej wardze niebieskawo-czerwony guzek, który w swoim środku ma strupek bronzowawy. Takie same guzki na grzbiecie rąk na obwódkach paznokci. Gruczoły limfatyczne w pasze powiększone. Limfocytoza 44%.

Co do tego przypadku autor waha się, czy zaliczyć go do guzów doicieli, czy do ospy krowiej. Przytacza zdanie różnych autorów, że cierpienie oznaczone jako guzy doicieli jest niczem innem jak odmianą ospy krowiej.

Jednak inni badacze, opierając się na doświadczalnych badaniach rosyjskich lekarzy, przyjmują guzy doicieli jako parawakcynę w znaczeniu Pirquet'a. Jeszcze inni badacze przypuszczają, że pierwotnie mamy do czynienia z wakcynalnem zakażeniem, na którego podłożu przychodzi do powstania guzkowych tworów w znaczeniu parawakcyny Pirquet'a przez drugie zakażenie. Inni jeszcze przypuszczają, że „guzki doicieli" nic wspólnego nie mają z ospą i że one tworzą pewien rodzaj zakaźnych brodawczaków nieznanej przyczyny. Badania w tym kierunku są ogromnie utrudnione, gdyż schorzenie to jest rzadkie i spowodu swego łagodnego przebiegu — nie zmusza do zgłoszenia się na początku schorzenia do lekarza, a w późniejszym okresie zmiany niewyraźne, u zwierząt zaś już wyleczone.

Następuje opis 2 przypadków ospy krowiej. W tem schorzeniu zmianami charakterystycznemi są pęcherzyki z czerwoną otoczką dokoła i czarnym czopem w środku pęcherzyka. Punktem wyjścia do powstania obu przypadków było to, że 20 maja 1933 roku od miejscowego handlarza z Pomorza kupiono krowę, która miała zmiany na wymieniu podobne do wyżej opisanych. Te zmiany przeniosły się i na drugą krowę tego samego gospodarstwa. Pierwsza doicielka, 45 letnia kobieta, która była dwukrotnie, po raz ostatnich w 13 r. życia szczepiona przeciw ospie, zakaziła się.

Po kilku dniach spostrzegła ona na rękach podobne jak wyżej opisane wykwity, na które nie zwracała uwagi. Pielęgnowała ona swoją wnuczkę, $1^1/_2$ letnie dziecko, zupełnie przeciw ospie nieszczepione, ponieważ było słabe i chorowało na skazę wysiękową. 26 maja zauważyła u dziecka wykwit na łydce, który szybko bardzo rozszerzył się na stopy, ręce, twarz, okolicę narządów płciowych.

Były to, jak babka opisuje, pęcherze $^1/_2$ cm szerokie na czerwonem polu o wyniosłej obwódce, które wkrótce ropiały, a pośrodku powstawał czarny punkt, który zapadał się. Na nieszczepionem ciele dziecka schorzenie rozszerzyło się bardzo szybko. 27 maja dziecko zmarło. Przez lekarzy oglądane dopiero po ekshumacji 15 czerwca. 2 czerwca babka, u której pęcherze o czarnych czopach zajęły twarz, przedramienia, grzbiety rąk, okolice narządów płciowych — poczuła się tak źle, że musiano ją odwieźć na klinikę.

Krew nie wykazywała żadnych zmian. Próby przeszczepiania na okolicę brzucha tejże kobiety i na zwierzęta — nie udały się: 17 czerwca nastąpiło samowyleczenie.

Kliniczny obraz świeżej ospy krowiej ma charakter typowych zmian wakcynalnych; przypominają pęcherzyki szczepienia ochronnego, a zmieniają się na palcach rąk i t. p. miejscach, które są drażnione wskutek czynności życiowych — na wrzody. Jako powikłanie przychodzi obrzęk gruczołów limfatycznych, zapalny stan naczyń limfatycznych i gorączka.

Ich ulubionemi miejscami są ręce, rzadziej twarz i sąsiednie błony śluzowe. Ospa krowia może taksamo jak *vaccina secundaria* (samoprzeszczepienie po szczepieniu) lub *vaccina inoculata* (przeszczepienie zawartości pęcherzyka z osoby chorej na inną osobę zdrową) — wszędzie wystąpić nawet na błonie śluzowej nosa. Przebieg jest, jak przy zmianach przeszczepionych, ostry lub podostry w przeciwieństwie do przewlekłego schorzenia guzków u doicieli. Rozpoznanie przy typowym obrazie nie jest trudne, jeżeli jeszcze zawód chorego daje nam pomocną wskazówkę. Klinicznie guzy u doicieli leczą się po długich tygodniach, podczas gdy ospa krowia leczy się po 10—14 dniach. Te przeszczepienia ospy krowiej niezawsze bywają łagodne, czego dowodem jest przypadek śmierci po ospie krowiej u dziecka jeszcze nieszczepionego, który wprawdzie jest jedynym w piśmiennictwie.

Szczególnie narażone są dzieci nieszczepione. Czy „guzki doicieli" są odmianą ospy krowiej, czy parawakcynalnem schorzeniem, czy podwójnem zakażeniem, na podstawie dotychczasowych prac rozstrzygnąć nie można. Wspólne prace lekarzy, lekarzy weterynarji, specjalistów - dermatologów, bakterjologów i zakładów szczepienia mogłyby dać wyjaśnienie tego pytania.

Dr. Jaskólska (Kraków).

Przypadek zatrucia iperytem w warunkach pokoju. M. G. CHAJKIN i M. P. BIELECKIJ (Dniepropietrowsk). Wracz. Dieło. Nr. 12. 1933.

Pacjent skradł ze zbiorów pokazowych naczynie z iperytem, aby zużyć jako trutkę przeciw szczurom. W czasie przelewania iperytu do innego naczynia wskutek nieostrożności naczynie pękło, a iperyt rozlał się na lewą rękę. Pacjent umył rękę zimną wodą z mydłem. Po upływie doby zgłosił się do Szpitala; został ostrzyżony, ogolony, otrzymał ciepłą kąpiel mydlaną i został izolowany. Na przedramieniu, ramieniu i dłoni stwierdzono zaczerwienienie, na klatce piersiowej pod sutkami dwa pęcherze. Następnego dnia nowe pęcherze na przedramieniu i zaczerwienienie pod pachami, w fałdach skóry w pachwinach i na prawym policzku, nieznaczne zaczerwienienie na mosznie. W miejscu pęcherzy później utworzyły się owrzodzenia. Pacjent był leczony okładami z 2% sody, a po 3 tygodniach opuścił szpital w zupełnie dobrym stanie. Jest to przypadek średnio-ciężkiego zatrucia iperytem, który dowodzi, że możliwie wcześnie i właściwie zastosowane środki dają zupełnie dobre wyniki.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 8 listopada 1933 r.

1. Kol. M. Lewenfisz przedstawił chorą S. L., lat 40. W marcu r. b. chora zauważyła naciek w prawej piersi. Nie chciała poddać się amputacji piersi. Miała naświetlaną pierś promieniami Roentgena. Nacieczenie w piersi pod wpływem naświetlań znikło. W sierpniu r. b. zaczęła odczuwać bardzo intensywne bóle w okolicy krzyżowej i wzdłuż prawej kończyny dolnej. Udała się do lekarza, który skierował ją do naświetlania Roentgenem, podejrzewając przerzuty nowotworowe. Chora zgłosiła się na naświetlania 21. VIII. r. b. Dokonane zdjęcia wykazały: wszystkie kości w skład miednicy wchodzące, wraz z główkami i szyjkami obu kości udowych, usiane okrągławemi plamami — rozrzedzenia o średnicy 5 mm; podobne zmiany we wszystkich kręgach lędźwiowych, kręgach szyjnych; górne kręgi piersiowe o rysunku drobnoplamistym; dolne odcinki łopatek, jak również żebra, wykazują zmiany tego samego typu. To samo w górnych częściach kości ramieniowych; częściowe zniszczenie tylnego zarysu siodła tureckiego. Poza zmianami rakowatemi w kościach (przerzuty) — stwierdza się liczne drobne nacieki w skórze brzucha i pleców. Również powiększone w nieznacznym stopniu gruczoły w obu okolicach nadobojczykowych.

Badanie mikroskopowe wyciętego nacieku w skórze brzucha wykazało obraz histologiczny, upoważniający do rozpoznania raka bez bliższego określenia typu.

Ilość wapnia w surowicy krwi: 15,2 mg %.

Badanie hematologiczne krwi wykazało: hemoglobiny 57%, wskaźnik barwnikowy 0,89, liczba krwinek 4,100.000, liczba białych ciałek 4.800, myelocyty 1,3%, pałeczkowate 5%, segmentowane 58%, kwasochłonne 6%, zasadochłonne 2 i 2/3%, limfocyty małe i duże 16%, monocyty i postacie przejściowe 12%, 2 normoblasty na 300 białych ciałek, dość znaczna anizocytoza i lekka polichromatofilja.

Naświetlałem Roentgenem okolicę krzyżową chorej; po naświetlaniach bóle zupełnie ustąpiły. Przed naświetlaniami, spowodu silnych stałych bólów, stosowano chorej kilka razy dziennie pantopon i morfinę; od czasu naświetlań upłynęło zgórą dwa miesiące, chora czuje się zupełnie dobrze, żadnych bólów nie odczuwa, przybrała na wadze 2 kg, pędzi tryb życia towarzyski, tańszy, podróżuje.

Wykonane przed dwoma dniami zdjęcia rentgenowskie układu kostnego wykazują, że ilość przerzutów znacznie się powiększyła.

Przypadek ten jest ciekawy z dwóch względów:

1) wykazuje rzadko spotykaną dysproporcję pomiędzy doskonałem samopoczuciem chorej, a rozległemi przerzutami nowotworowemi;

2) stosowanie rentgenoterapji w tak beznadziejnych napozór przypadkach może dać nieoczekiwane wyniki, jeśli chodzi o moment bólu i oszczędzenie cierpień choremu, bez wpływania na dalszy postęp sprawy chorobowej, który jest przesądzony.

2. Kol. Lewenfisz przedstawił chorego A. R. lat 61. Rozpoznanie szpitalne: *białaczka limfatyczna.* Zakwalifikowany do leczenia Roentgenem. Przed leczeniem badanie hematologiczne wykazało: hemoglobiny 90%, wskaźnik barwnikowy 1,05, liczba krwinek 4,300.000, liczba białych ciałek 76.600, pałeczkowate 0,5%, segmentowane 6,5%, limfocyty małe i duże 92%, monocyty i postacie przejściowe 1%, pojedyńcze limfoblasty, dość liczne cienie Guamprechta.

Miał naświetlane powiększone gruczoły w obu pachwinach, w obu pachach, gruczoły z obu stron szyi i żuchwy i obu okolic nadobojczykowych. Ogólna ilość naświetlań 10.

Po każdem naświetlaniu obraz hematologiczny poprawiał się: liczba białych ciałek stopniowo się zmniejszała, liczba zaś krwinek nawet się powiększyła.

Po 10 naświetlaniu wynik badania hematologicznego wykazał: hemoglobiny 60%, wskaźnik barwnikowy 0,81, liczba krwinek 4,600.000, liczba białych ciałek 13.800, segmentowane 2%, kwasochłonne 1%, limfocyty małe i duże 96%, monocyty i postacie przejściowe 1%, anizocytoza, liczne cienie Guamprechta.

Pacjent obecnie czuje się zupełnie zdrowy i od kilku tygodni pracuje w fabryce (jest robotnikiem).

Przypadek ten zasługuje na uwagę, jako przykład dobrego wyniku leczniczego osiąganego Roentgenem w przypadkach białaczki limfatycznej. Zresztą jest to jedyna metoda lecznicza obecnie przyjęta w leczeniu białaczki limfatycznej. (Autoreferat).

3. Kol. Liniecki przedstawił dwie chore *po ostrym gośćcu stawowym* leczonych stosowaniem 10% rozczynu *natrii salicylici* i 1% rozczynu *amidopirini* przez odbytnicę. W ciągu 4 lat leczo-

nych było w ten sposób ośmiu chorych. Chorzy dostawali od pierwszego dnia choroby 10 g *natrii salicylici* i 1 g *amidopirini* dziennie w 2 mikrolewatywach rano i wieczorem. Wyniki tego leczenia są bardzo zachęcające i metoda ta ma te zalety przed innemi sposobami, że skraca przebieg choroby o połowę, w niektórych wypadkach jeszcze bardziej. U dwóch demonstrowanych chorych zupełne wyzdrowienie nastąpiło: w jednym wypadku po 4 tygodniach, w drugim po 3 tyg. Prelegent jako lekarz domowy K. Ch. od 1930 r. przedstawia swój materjał, który szczegółowo omawia. W ciągu 4 lat na ostry gościec stawowy było wszystkiego 12 chorych: w r. 1930 na 3.500 ubezpieczonych było 4 chorych, w 1931 r. na 4.000 ubezpieczonych było 3 chorych, w 1932 r. na 2.000 ubezpieczonych było 2 chorych i w 1933 r. na 2.500 ubezpieczonych było 3 chorych. W przybliżeniu więc na 1.000 ubezpieczonych przypada rocznie 1 chory. Z tych 12 chorych 4 skierowano do szpitala, ponieważ warunki domowe nie pozwalały na przeprowadzenie kuracji. U 8 chorych leczenie lewatywami salicylowemi rozpoczęto od 1 dnia choroby, przyczem niezależnie od wyniku leczenia stosowano w ciągu pierwszych 10 dni choroby codziennie po 10 g salicylu i 1 g amidopiryny, w dwóch lewatywach rano i wieczorem. Zwykle po kilku dniach następowała już znaczna poprawa, która utrzymywała się do końca choroby. Nie widzieliśmy nawrotów, co tłumaczymy sobie stosowaniem bez przerwy salicylu. Po 10 dniach zwykle była czyniona przerwa na 2 dni i potem stosowano już w zależności od stanu chorego tylko raz dziennie po 5 g salicylu i ½ g amidopiryny w jednej mikrolewatywie. Każdy chory dostawał w ciągu kuracji od 120 do 150 g salicylu i 10—12 g amidopiryny. Przy tym sposobie leczenia nie było żadnych ujemnych objawów i powikłań. Materjał jest mały, przyszłość pokaże, czy ten optymizm jest uzasadniony. Jedna z tych chorych, którą dziś demonstrowano, chorowała przed 8 laty na ostry gościec stawowy i leżała wtedy w łóżku przez trzy miesiące. Teraz cały przebieg choroby, chociaż zaczęliśmy leczenie już po tygodniu od zachorowania, trwał zaledwie cztery tygodnie. Kuracja ta we wszystkich wypadkach była przeprowadzana bardzo dokładnie.

Upływa już prawie 60 lat od czasu stosowania przy ostrym gośćcu stawowym preparatów salicylowych, jednakowoż do dnia dzisiejszego brak jeszcze normalizacji w tej dziedzinie. Zmiana poglądów na genezę ostrego gośćca stawowego nie jest tego przyczyną. Brak jednolitych poglądów w dozowaniu salicylu powoduje, że choroba ta ciągnie się często miesiącami, zanim chory wróci do zdrowia. Większość lekarzy stosuje preparaty salicylowe doustnie w najróżniejszych dawkach, zaczynając od 3 do 15 g dziennie, przyczem bardzo często chory nie zużywa tej dawki i to może być przyczyną znacznego przedłużenia się przebiegu choroby.

Uważam ten sposób leczenia za wyjątkowo celowy dla chorego, dla szpitali i dla instytucyj ub. społ., statystyka bowiem szpitalna wykazuje, że chorzy na ostry gościec stawowy przebywają średnio od 8—15 tygodni w szpitalach. (Autoreferat).

W dyskusji nad pokazem kol. Linieckiego:

Kol. S. Minc nie zgadza się z kol. Linieckim, by we wszystkich przypadkach gośćca ostrego należało stosować drogą odbytnicową *Natr. Salicyl.* Widział bardzo dobre wyniki przy stosowaniu *Natr. Salicyl.* doustnie.

Kol. Tenenbaum widział świetne wyniki przy stosowaniu *Natr. Salicyl.* doustnie; miewał również dobre wyniki przy stosowaniu w ostrym gośćcu zastrzykiwań podskórnych mleka, innych preparatów białkowych, jakoteż i aurosanu. Należy przypadki gośćca ostrego indywidualizować i stosować leki zarówno i metody w zależności od przypadku.

Kol. Szyfman jest również tego zdania tem bardziej, że nie jest zupełnie obojętną rzeczą stosowanie leków drogą odbytnicową. Zdarzają się bowiem ciężkie podrażnienia odbytnicy wskutek stosowania leków tą drogą.

Prelegent kol. Liniecki *w odpowiedzi* wyjaśnia, że ta mała statystyka jest wyjątkowo dokładna i cenna. W tym rejonie bowiem ilość ubezpieczonych i chorych na ostry gościec stawowy odpowiada faktycznemu stanowi rzeczy, gdyż każdy ubezpieczony ma swoją kartę chorobową.

Co się tyczy leczenia zastrzykami wątpi, czy jest celowe zaczynanie leczenia ostrego gośćca zastrzykami mleka, aurosanu, szczepieniami i t. p., jak się to robi przy gośćcu stawowym przewlekłym. Czy nie uszkadzamy odbytnicy? Nie widział komplikacyj ze strony odbytnicy, skarg ze strony chorych nie było. Jeśliby takowe były, to napewno mniej szkodliwe niż uszkodzenie żołądka przy doustnem stosowaniu. Doustne stosowanie często wywołuje *gastritis ulcerosa* z wymiotami i nawet z krwawieniami. Co się tyczy szybkości działania przy doustnem stosowaniu, to nikt przecież temu nie przeczy, zato ilość nawrotów jest większa i przebieg choroby bywa znacznie dłuższy. Widział duże dawki, które zapisywano w szpitalu, jednakże nie widział, żeby były zużywane. Często po 2—3 dniach w butelce była więcej niż połowa leku, gdyż chory dostawał po 3—4 g dziennie, zamiast 10—15 g, jak sobie życzył tego ordynator. Przyczyną tego są wstręt do tego leku i bóle żołądka. Poleca tę metodę, jako skracającą przebieg choroby, zapobiegającą nawrotom jej, a możliwie, że nawet powikłaniom.

4. Kol. Szyfman demonstruje chorego z oddziału wewnętrznego A Szpitala im. Poznańskich. Chory, lat 20, zapada od kilkunastu lat okresowo na *nieżyt oskrzeli o charakterze astmatycznym (bronchitis asthmatica).* Choroba obecna rozpoczęła się przed 7 tygodniami od bólu głowy, gorączki i nieżytu oskrzeli. Stan taki utrzymywał się w ciągu kilku tygodni. Chory podaje, że istniało podejrzenie tyfusu brzusznego, ale badanie krwi na odczyn Widala dało wynik ujemny. Wezwany do chorego w 4 tygodniu choroby stwierdził prócz rozlanego nieżytu oskrzeli tylko nieznaczne przytłumienie między prawą łopatką a kręgosłupem; osłuchowo — nad przytłumieniem tylko zaostrzony oddech i świsty. We krwi stwierdzono 27.000 leukocytów; plwocina makroskopowo nosiła wyraźny charakter ropny. Na podstawie charakteru plwociny, wybitnej leukocytozy i długotrwałej kilkutygodniowej gorączki powstało podejrzenie ropnia płuca prawego, mimo braku wyraźnych zmian fizykalnych. Chory został skierowany do szpitala, gdzie stwierdzono rentgenograficznie duży ropień wielkości pomarańczy w górnym płacie prawego płuca. Zastosowano kurację, przyjętą na oddziale szpitalnym, mianowicie: dożylnie co czwarty dzień neosalwarsan, codziennie emetynę z przerwą po każdych 6 zastrzykiwaniach; wreszcie jod. Już po kilku dniach nastąpiła znaczna poprawa. Obecnie chory od kilkunastu dni jest bez gorączki, przestaje odpluwać plwociną, a rentgenogram wykazuje jamę zupełnie nieczynną.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na trudności rozpoznawcze, jakie nasunął ropień wobec minimalnych objawów fizykalnych i ze względu na dobry wynik leczniczy.

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Tenenbaum, Bender i Szyfman.

5. Kol. Frenkiel wygłosił odczyt p. t.: *„O ostrych psychozach śmiertelnych“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Itelson zapytuje, czy w tych przypadkach dokonywano badań nad gospodarką solną i czy azotemja nie była wtórną.

Kol. Turyn przypomina, że w piśmiennictwie francuskiem wskazuje się na duże ilości azotu w moczu takich chorych i zapytuje, czem należy tłumaczyć tak dużą retencję azotu przy jednoczesnem dobrem wydalaniem azotu.

Kol. Szyfman zapytuje, czy chorzy nie wymiotowali i czy nie spostrzegano objawów zagęszczenia krwi.

W odpowiedzi: Kol. Frenkiel zaznacza, że azotemja nie jest pierwotna, że nie jest ona przyczyną schorzenia; że nie znalazł nigdzie wzmianki o zagęszczeniu krwi. Co do gospodarki solnej, to w wypadkach chirurgicznych z azotemją stosują wstrzyknięcia dożylne soli. Nie jest wykluczone również, że duże liczby, podane przez francuskich autorów, nie są zupełnie ścisłe.

6. Kol. Kocen wygłosił odczyt: *„O polskiem piśmiennictwie lekarskiem“.* (P. G. L. Nr. 5, 1934).

W dyskusji zabierali głos kol. Mogilnicki i prelegent.

Protokół posiedzenia z dnia 22 listopada 1933 roku.

1. Kol. Morawski wygłosił referat pod tyt.: *„Leczenie owrzodzeń dwunastniczych“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Turyn: Metoda odżywiania przez sondę ma za sobą autorytety naukowe. Wyniki podane przez prelegenta nie są lepsze od wyników leczenia innemi metodami. Ilość wprowadzanych pokarmów jest zbyt obfita i częściowo nie zostaje zużyta, chorzy bowiem nie zyskują na wadze. Odbijanie może być skutkiem połykania powietrza *(aerophagia).*

Kol. Frenkiel zapytał, czy w czasie kuracji nie stwierdzano uczucia głodowego i jaki wpływ na dalszy proces trawienny wywiera brak fermentów jamy ustnej.

Kol. Gliksman — wyniki podane przez prelegenta nie przekonywują o jej wyższości nad innemi metodami leczniczemi. Kilkutygodniowy pobyt w szpitalu przy zachowaniu odpowiedniej diety sam przez się może dodatnio wpłynąć na omawiane cierpienia.

Kol. Bornstein zaznaczył, że ambulatoryjne metody leczenia owrzodzeń żołądka i dwunastnicy dają wyniki niegorsze od przytoczonych przez prelegenta.

Kol. Morawski *odpowiedział,* iż ferment ślinowy dostaje się do żołądka przez połykanie śliny. Metoda przytoczona nie jest idealna, ale jest dobra i dała dobre wyniki w przypadkach przewlekłych, w których inne metody lecznicze zawodziły.

Protokół posiedzenia z dnia 29 listopada 1933.

1. Referaty pod tyt.: *„Z kazuistyki kiły narządów wewnętrznych"* wygłosili kol. N. Trachtenherc i kol. P. Kotok.

a) Kol. Trachtenherc wygłosił odczyt p. t.: *„Z kazuistyki kiły tętnicy głównej"*.

W klinice sercowej kiła aorty coraz bardziej wysuwa się na pierwszy plan. W ciągu 8 miesięcy obserwowano na oddziale wewnętrznym B Szpitala im. Poznańskich na 300 chorych 9 przypadków kiły aorty w postaci prostej lub powikłanej (3% — wobec 4% innych autorów). Prelegent przytacza dwa przypadki: jeden plejosymptomatyczny, drugi oligosymptomatyczny. Reszta przypadków mieści się między temi dwiema krańcowościami, dając razem bogatą skalę stopniowania objawów aortalnych. Dalej wskazuje na ważność wczesnego rozpoznania i wczesnego rozpoczętego leczenia oraz podaje schemat leczenia, stosowanego na oddziałach wewnętrznych Szpitala im. Poznańskich. (Autoreferat).

W dyskusji: Kol. Taubenhaus zwraca uwagę na sprawę poronień samoistnych przy kile; poronienia te następują w późniejszych miesiącach ciąży; krętki blade przechodzą bowiem do płodu później.

b) Kol. Kotok omawia 3 przypadki *kiły wątroby* spostrzegane w ciągu ostatnich dziewięciu miesięcy na oddziale wewnętrznym A Szpitala im. Poznańskich. Przypadki te zasługują na omówienie ze względu na niektóre ciekawe objawy kliniczne. Prelegent uważa, że przyczyną częstych pomyłek rozpoznawczych jest to, że: 1) za mało jesteśmy nastawieni na kiłę narządów wewnętrznych; 2) zbyt wielką uwagę przypisuje się ujemnemu odczynowi Wassermanna, co wcale nie decyduje o rozpoznaniu; 3) że istnieją trudności rozpoznawcze w przypadkach łudząco przypominających swym przebiegiem kamicę wątrobową, zapalenie woreczka żółciowego i ropień wątroby (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos kol. kol. Bender, Jelenkiewicz i referent.

2. Kol. L. Szyfman i Kol. H. Kryszek wygłosili odczyt pod tytułem: *„Cukrzyca a dusznica bolesna"*.

Pierwszą część odczytu, omawiającą sprawę z punktu widzenia przemiany materji, wygłasza kol. Szyfman.

Kol. Kryszek omawia znaczenie gotowości odczynowej dla powstania obrazu dławicy bolesnej. Zatrzymuje się dłużej nad wartością diagnostyczną i prognostyczną bolesności punktów uciskowych splotów szyjnych. Łagodniejszy przebieg dławicy bolesnej u cukrzycowych sprowadza do wyższego ciśnienia w przypadkach cukrzycy, powikłanej miażdżycą i do drętwiejszego układu nerwowego, czego wyrazem jest mniejsza bolesność lub brak bolesności wspomnianych punktów uciskowych. Na podstawie spostrzeżeń wspólnych z kol. Szyfmanem omawia wpływ insuliny na przebieg dławicy piersiowej. (Autoreferat).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. kol. Praszkier, Bender, J. Kon, M. Dawidowicz, Jelenkiewicz, R. Bornstein oraz prelegenci.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 lutego 1934 roku.

1. Kol. Chodkowski pokazał *przypadek sekcyjny przewlekłego zapalenia tarczycy,* ze znacznem powiększeniem gruczołów, bez objawów klinicznych. (Chora zmarła spowodu miażdżycy i niedomogi mięśnia sercowego). Etjologji schorzenia tarczycy nie ustalono.

2. Kol. Huszcza A. wygłosił odczyt p. t.: *„Obecny stan rozwoju medycyny lotniczej w Polsce"*.

Na wstępie referent daje krótki zarys powstania i rozwoju medycyny lotniczej, podkreślając jej konieczność życiową, podyktowaną żywiołowym rozwojem lotnictwa i zupełnie osobliwemi warunkami pracy lotnika. Warunki te polegają przedewszystkiem na zmianach ciśnienia atm. — niekiedy bardzo gwałtownych, — a następnie także — ciepłoty powietrza, przyśpieszeń ruchu ciała, wreszcie emocji nerwowej i psychicznej. Odczyny ustroju na te wpływy lotu mogą utrzymywać się w granicach fizjologicznych, ale mogą również przekraczać je, dając w wyniku zjawiska patologiczne w postaci różnych schorzeń lotniczych jak: zaburzenia krążenia, gruczołów wkrewnych, nerwice różnego stopnia, wreszcie astenja lotnicza. Wypływa stąd konieczność odpowiedniego doboru do tego zawodu osobników specjalnie uzdolnionych i wytrzymałych a następnie potrzeba stałej opieki i kontroli lekarskiej nad personelem latającym. Podstawą do wypracowania metod selekcyjnych są tu badania i obserwacje nad fizjologją lotu, które dokonywane są nieprzerwanie od zarania dziejów medycyny lotniczej we wszystkich niemal krajach Europy i Am. Półn. Przytoczywszy pokrótce główniejsze dane, otrzymane na tej drodze, ref. podaje organizację badań lotniczo-lekarskich w Polsce oraz dorobek cyfrowy sześcioletniej pracy Centrum Bad. Lot.-Lek. — pod względem praktycznym i naukowym.

Na zakończenie referent podnosi konieczność dalszej wytężonej pracy na terenie badań lotniczo-lekarskich, prowadzonej w możliwie szybkiem tempie, aby utrzymać się na wysokości wymagań niezmiernie szybkiego postępu techniki lotnictwa. Jako nieodzowny warunek wysokiego poziomu i szerokiego zasięgu tych badań, referent wysuwa potrzebę żywszego zainteresowania się medycyną lotniczą ogółu lekarskiego a zwłaszcza nawiązanie bliskiego kontaktu z pracowniami uniwersyteckiemi.

3. Kol. Dybowski Wł. wygłosił odczyt p. t.: *„Fizjologiczne problemy lotnictwa"*.

Na czoło zagadnień fizjologicznych lotnictwa wysuwa się sprawa braku tlenu na większych wysokościach. Badamy zachowanie się ustroju w komorach niskich ciśnień. Dotychczasowe metody badania, stosowane zagranicą i u nas, można określić jako próbę na zemdlenie, spowodowane zwykle załamaniem się nerwowego aparatu regulacyjnego narządu krążenia. Oddziaływanie na przebywanie w komorze pod ciśnieniem, odpowiadającem wysokości 5.200 m n. p. morza, jest u zdrowych lotników bardzo indywidualne i rozmaite; na czoło wysuwają się: euforja, lekkomyślność, osłabienie pamięci i roztrzepanie, często występuje kłótliwość lub senność. Obniżenie sprawności umysłowej jest zupełnie wyraźne, często nawet silne. Czucie mięśniowe oraz pewność równowagi, świadomość położenia kończyn bywają poważnie zaburzone. Względna niedomoga narządu krążenia nie pozwala na pracę fizyczną, pogarsza się w miarę przebywania w komorze, prowadząc po 40—50 min. do zemdlenia nawet u najwytrzymalszych.

W dalszym rozwoju naszych prac tę metodę badawczą odrzucamy jako zbyt grubą i przechodzimy do badań psychotechnicznych, wykonywanych w komorze niskich ciśnień na zbudowanym przez nas reametrze. Komory niskich ciśnień dają możliwość badania inhalatorów tlenowych, mających na celu dodawanie do powietrza wdechowego lotnika takich ilości tlenu (zależnie od wysokości), by wyrównać deficyt.

Zadanie to, połączone z pędem lotnictwa do rekordu, stawia przed fizjologiem zagadnienie odpowiedniego nastawienia inhalatora tlenowego. Doświadczenia te, posługujące się niskiemi ciśnieniami, odpowiadającemi wysokości 10—14.000 m n. p. morza, stoją już na granicy fizjologji i patologji. Bóle w stawach, rozmaite zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego, zaburzenia równowagi pojawiają się nawet przy zupełnie dobrze zachowanych funkcjach psychicznych i narządu krążenia.

Badania hematologiczne kol. Marczewskiego wysunęły problem podniesienia lotniczej wytrzymałości na brak tlenu przez wysokogórskie stacje aklimatyzacyjne. Pierwsze tego rodzaju badanie mamy zamiar przeprowadzić jeszcze tej zimy w formie dwutygodniowego lotniczego kursu narciarskiego w Wysokich Tatrach, (Dolina Pięciu Polskich Stawów — 1672 m n. p. m.).

Ważnym czynnikiem w lotach wysokościowych jest wpływ zimna. Badania nasze w lotach wysokościowych doświadczalnych wykazały, że głównym czynnikiem jest nietyle sama ciepłota atmosfery, ile pęd powietrza. Zdolność ochładzająca powietrza w czasie lotów zimowych lub wysokościowych zawsze przekracza znacznie 100 mkal./cm²/sek. Ubiór lotniczy musi zredukować straty te do znośnego poziomu 10—12 mkal./cm²/sek. Według wyników naszych badań — odpowiedzieć temu zadaniu może tylko kostjum z wierzchem gładkim, skórzanym, nieprzewiewnym i wnętrzem futrzanem z futrem gęstem, nieściśliwem o sztywnym włosie.

Poważnem zagadnieniem jest działanie przyśpieszeń na narząd krążenia. Sam fakt nagłej rekompresji nie zagraża życiu, ani też nie powoduje poważniejszych zaburzeń, jak tego dowiodły doświadczenia Garsaux i Strohla na zwierzętach i ludziach lub też niezamierzone wypadki w hamburskiej komorze niskich ciśnień. Rekompresje te były bardzo gwałtowne, dochodzące do podniesienia się ciśnienia z wysokości odpowiadającej 9.000 m do 760 mm rtęci w ciągu 8 sek.

Wielkości przyśpieszeń, działające w czasie lotu, są różne. Wynoszą one — zależnie od ewolucyj powietrznych — od 1 g do 6—7 g (g = przyśpieszenie ziemskie).

Naszkicowany wyżej szereg zagadnień stawia nas w ciężkiej sytuacji nietylko ze względu na nowość zagadnień, ale także i ze względu na konieczny pośpiech w ich rozstrzyganiu, bo technika lotu ciągle postępuje i żąda rychłej odpowiedzi.

W dyskusji: Kol. Fidler zabiera głos, gdyż interesował się pewnemi zagadnieniami z wygłoszonej dziedziny i przed dwoma laty ogłosił swe prace i przedstawił je w tutejszem T-wie. Kol. F. nie zgadza się, że przyczyną zmian, powstających w ustroju lotnika, jest anoksemja. Dla ustroju jest rzeczą zupełnie obojętną, jaki będzie procent wysycenia tlenem krwi tętniczej. Chodzi tu głównie o różnicę wysycenia krwi tętniczej i żylnej. Różnica ta wynosi 30—40%, jeżeli uwzględnić dysocjację oksyhemoglobiny, i stanowi warunek utrzymania życia. Stan taki da się utrzymać przy ciśnieniu cząsteczkowem tlenu, równającem się 25 do 30 mm Hg t. j. na wysokości 13 do 14 tys. metrów. Na krzywą dysocjacji oksyhemoglobiny wpływa zasadowość krwi, stężenie soli zawartych w roztworze, ciepłota oraz zawartość hemoglobiny. W lotach wysokościowych powinniśmy mieć wzrost zasadowości, gdyż istnieje nadmierne wydalanie dwutlenku węgla. W badaniach *in vitro* zasadowość wywołuje przesunięcie krzywej dysocjacji ku górze, a zatem punkty cząsteczkowego ciśnienia tlenu muszą leżej znacznie wyżej. Wychodząc z tych rozważań teoretycznych, należy pomyśleć, czy przyczyną wszystkich zjawisk, zachodzących w ustroju, nie jest właściwie tylko zmiana w ciśnieniu atmosferycznem, pod którem podaje się tlen, lub mieszankę gazową. Czy w związku z tem inhalator nie powinien zawierać odpowiedniej mieszanki gazów pod pewnem ciśnieniem?

Kol. Marczewski powiada, że od dłuższego czasu pracuje nad zagadnieniem zmian we krwi przy różnicy ciśnień. Okazało się, że w obecnym stanie wiedzy nie można określić ostatecznie, jaką rolę odgrywa hemoglobina, gdyż zachowuje się ona bardzo dziwnie w przebiegu aklimatyzacji. Spostrzeżenia mówcy dowiodły, że we krwi zwierząt poddawanych niskiemu ciśnieniu liczba ciałek czerwonych wzrasta i to dość pokaźnie nawet w ciągu tygodnia lub dwóch tygodni po zaprzestaniu doświadczeń. Spadek krwinek czerwonych odbywa się bardzo powoli. Podobnie zachowuje się hemoglobina. Ostatnie badania w Szwajcarji dowiodły również zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny, a w związku z tem inaczej będzie wyglądać sprawa wiązania tlenu. Nie można więc uwzględnić takich stosunków, jakie opisał kol. Fidler.

Kol. Goebel powiada, że na zasadzie własnych badań zauważył u psów po sztucznej kwasicy niedobór tlenu we krwi tętniczej i żylnej, pobranej wprost z serca. Po sztucznej alkalizacji niedoboru niema. Czy nie możnaby więc zwalczać alkalizowaniem soków ustroju niekorzystnych objawów, występujących w wysokiem ciśnieniu, a które w dużej mierze spowodowane są anoksemją?

Kol. Fiumel odpowiada kol. Fidlerowi, że referenci nie uważają anoksemji za główną przyczynę chorób lotniczych. Na zasadzie własnych prac mówca stwierdza, że główną przyczyną cierpień lotnika jest zaburzenie w korelacji gruczołów wydzielania wewnętrznego. Kol. Fidler myślał może o chorobie górskiej?

Kol. Huszcza uważa, że różnica zdań przedmówców opiera się na złem zrozumieniu objawów, które zachodzą pod wpływem przebywania na wysokościach. Kol Fiumel mówił o astenji lotniczej, a kol. Fidler — o anoksemji.

Kol Fidler zupełnie słusznie sądził, że referenci mają na myśli anoksemję. Wszystkie przesłanki z badań przeprowadzanych przez Barkrofta dowodzą, że istota zjawisk leży w anoksemji, ale trzeba ją ujmować pod kątem widzenia różnicy ciśnień tlenu, jakie zachodzą we krwi żylnej i tętniczej. Przechodząc do wysnuwania wniosków praktycznych, mówca nie może sobie wyobrazić sposobu podawania tlenu, który przechodząc do maski, znajdowałby się pod ciśnieniem otaczającej go atmosfery. Przesłanki teoretyczne słuszne ale trudno sobie wyobrazić wykonanie praktyczne.

Kol. Fidler wyjaśnia, że w przemówieniu wychodził z przesłanek teoretycznych. Czy są one słuszne, nie jego rzeczą jest rozstrzygać.

4. Kol. Fiumel wygłosił odczyt p. t.: *„Badanie czynnościowe narządów krążenia u lotników"*.

Autor niniejszego referatu omawia w krótkiem streszczeniu dotychczasowe spostrzeżenia niektórych badaczy nad wpływem lotów na układ krążenia człowieka.

Przytacza następnie wyniki własnych spostrzeżeń nad wpływem lotów na układ krążenia lotnika i popiera je obliczeniami statystycznemi z Centrum badań lotniczo-lekarskich za okres czasu od 1928 roku do 1932. Na podstawie powyższego autor przychodzi do wniosku, że warunki lotu w pierwszym rzędzie ujemnie wpływają na sprawność tego układu.

Autor pozatem na poparcie swego wniosku przytacza także poglądy innych autorów na patogenezę zaburzeń układu krążenia, powstających pod wpływem lotu.

Często stwierdzane zmiany chorobowe w układzie krążenia u lotników zmuszają do stosowania przy ocenie sprawności tego układu, poza ogólnemi metodami fizykalnemi, szeregu prób czynnościowych.

Następnie autor podaje w krótkich słowach zasady poszczególnych grup metod czynnościowych i przechodzi do omówienia prób, stosowanych w badaniach w Centrum badań lotniczo-lekarskich.

Stosowana próba Schneidera, jak to wykazała analiza statystyczna i własne spostrzeżenia, ma większą wartość dla oceny sprawności układu krążenia, niż próba Flacka. Powyższe wyraźnie stwierdza analiza graficzna porównawczego badania 100 osób zapomocą obu tych metod w identycznych warunkach.

Próba Schneidera, pomimo podkreślonych przez autora stron ujemnych, może mieć wartość, o ile jest umiejętnie interpretowana i zestawiana z wynikami ogólnego badania.

Badania lotniczo-lekarskie wymagają stałego zapoznania sie z poszczególnemi próbami czynnościowemi układu krążenia i wyboru takich, któreby w największym stopniu ułatwiały ocenę sprawności tego układu. Powyższe ważnem jest — nietylko przy obserwacji stałego personelu latającego, lecz i przy selekcji kandydatów do lotnictwa.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XIX posiedzenia z dnia 14 czerwca 1933 r.
Przewodniczący: Prof. Dr. W. Jakowicki.

1. Kol. Fedosewicz przedstawia z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. dwa przypadki *kiły trzeciorzędnej oraz przypadek grzybicy promienicowej.*

Ten ostatni dotyczy chorej Franciszki D, lat 30, cierpiącej od 7 tygodni na guzy, ostatnio ropiejące, bolesne podczas dotyku, w okolicy podżuchwowej lewej.

Oglądając widzimy w tem miejscu guzowate twory, ułożone sznurowato, konsystencji miękkiej, dokoła zaś stwierdza się bardzo silne i głębokie nacieczenie tkanek, spoistości bardzo twardej. Podczas ucisku z niektórych guzów wydziela się ropa, w której obecne są drobne grudeczki, barwy szaro-żółtawej, wielkości ziarnka piasku, utworzone (badanie drobnowidowe) z pilśni promienicowej, z nitek grzybka promienicy (promienowca bydła) — *Mycetoma actinomyces. (Actinomyces bovis).* W jamie ustnej stwierdza się próchnicę lewych zębów dolnych.

2. Dr. J. Ryll-Nardzewska wygłasza referat p. t.: *Hormonalne metody rozpoznawania nabłoniaka kosmówkowego.*

Po omówieniu doniosłej roli, jaką odgrywa odczyn Aschheim-Zondeka w rozpoznawaniu i rokowaniu w przypadkach nabłoniaka kosmówkowego jak też dużych trudności postawienia wskazań do operacji w tych przypadkach, gdzie rozpoznanie histologiczne, kliniczne i hormonalne są ze sobą sprzeczne, referentka omawia podobny przypadek.

U 28-letniej chorej S. S. w 5 tygodni po usunięciu zaśniadu groniastego, wykonano powtórną skrobankę i wydobyto dużo wyskrobin, których badanie anatomo-patologiczne wykazało budowę nabłoniaka kosmówkowego, poczem chora zgłosiła się do Kliniki Położn.-Ginekolog. U. S. B.

Chociaż kilkakrotnie wykonane w klinice próby hormonalne A.-Z. na samkach i samcach wypadły ujemnie, niezgodnie z obrazem klinicznym i badaniem histologicznem, to jednak uwzględniając młody wiek chorej po 2 tygodniach usunięto całkowicie macicę z pozostawieniem lewego jajnika. Chora wypisana w stanie dobrym i pozostaje nadal w obserwacji klinicznej.

3. Dr. G. Gelman wygłasza referat p. t.: *Odczyn Müllera w kile.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1933).

4. Doc. Dr. M. Mienicki i Dr. Cz. Ryll-Nardzewski wygłaszają referat p. t.: *Psoriasis provocata.*

W związku ze studjum nad łuszczycą jako stanem alergicznym, prelegenci podali opis 2 rzadkich przypadków łuszczycy wywołanej.

W jednym w następstwie szczepienia ospy, w drugim przypadku — po szczepionce Ponndorfa.

Obok spostrzeżeń klinicznych przedstawione wyniki badań histologicznych odczynu tkankowego — stanowią jeszcze jeden dowód potwierdzający tezę autorów o przynależności łuszczycy do grupy schorzeń alergicznych.

Protokół XX posiedzenia wspólnie z Kołem Wil. T-wa Internistów Polskich z dnia 21 czerwca 1933 r. Przewodniczący: Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Dr. Łobza: *O metodzie wodoleczniczej Żniniewicza.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Alksin omawia różnicę działania wody na ustrój bezpośrednio lub zawartej w pewnem naczyniu, np. worku gumowym. Działanie wody niestykającej się bezpośrednio z powierzchnią ciała, nie podlega prawu sumowanych reakcyj. Celem lepszego zrozumienia i uplastycznienia wniosku Żniniewicza o szkodliwości codziennego podrażnienia jednej i tej samej części ciała zimną wodą, przytoczył krzywą sumowanych reakcyj.

Prof. Januszkiewicz zaznaczył, że metoda Żniniewicza nie została jeszcze opracowana klinicznie. Badanie przed i po zabiegu tętna, ciśnienia krwi, stanu krwi pod względem morfologicznym i chemicznym zdolności wydzielniczej żołądka i t. p. pozwoliłoby nam wyrobić pojęcie o wpływie zabiegu na ustrój. Metoda Żniniewicza jest polską metodą więc tem bardziej zasługuje na podobne opracowanie. Wspomina, że w Druskienikach leczenie metodą Żniniewicza stosuje się od paru lat.

2. Dr. Oko: *Wartość kliniczna metody Althausena.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Z. Orłowski zaznacza, że wciąż pojawiają się nowe metody badania wątroby. Prelegent podjął się sprawdzić wartość metody Althausena i w wyniku okazało się, że próba ta mało odbiega od próby z galaktozą, jest tylko bardziej od tej ostatniej skomplikowaną.

Sekretarz: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Zmiany w Instytucie Pasteura. Rada Zawiadowcza Instytutu Pasteura mianowała na ostatnio odbytem posiedzeniu dyrektorem Instytutu (na miejsce E. Roux) prof. Ludwika Martin, jednego z najstarszych mikrobiologów francuskich, współpracownika Pasteura, znanego ze swych badań nad jadem błoniczym, wybitnego organizatora. Zastępcą dyrektora (na miejsce A. Calmette'a) mianowany został Gaston Ramon, znany twórca nauki o anatoksynach. Zarazem uchwalono utworzenie Rady Naukowej Instytutu Pasteura, na której prezesa wyznaczono prof. Bordet z Brukseli, najwybitniejszego z dziś żyjących mikrobiologów i serologów.

Zmarli.

Dr. Bogdan Fiala zmarł wskutek wypadku automobilowego w Krakowie w wieku 28 lat.

Dr. Adolf Pinkusfeld, lekarz Ubezp. Społ. zmarł w Krakowie w wieku 38 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX. Posiedzenie Wydz. Lek. T. Poznańskiego N., Dr. J. Aleksiewicz: Iwonicz, szczawa słono-jodowa, jako miejsce lecznicze gruźlicy chirurgicznej.

Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 1. czerwca 1934. Moszczeński St.: Ciała obce w żołądku. Długosz H.: 3 przypadki zapalenia migdałków z odczynem limfatycznym. Mierzecki H.: O dalszych badaniach nad przetworami polskiej ropy naftowej i ich możliwościach leczniczych w dermatologji, okulistyce, ginekologji i schorzeniach narządów wewnętrznych.

Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 8 czerwca 1934. Lenczowski: Przypadek porodu w osteomalacji. Kielanowski T.: Przedstawienie i omówienie preparatów anatomo-patologicznych. Gerhardt L.: O rozpoznawaniu płci płodu w łonie matki (wykład).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło 5 czerwca. b. r. Chodkowski K. Zarys anatomji patologicznej ziarnicy złośliwej. Karwacki L.: Poszukiwania etjologiczne w ziarnicy złośliwej.

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbyło się 6 czerwca. A. Margolis. Z kliniki marskości wątroby.

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbędzie się 20 czerwca. H. Frenklowa. Omówienie przypadku choroby Feera. F. Rozenówna i M. Kocen. Ostra białaczka a schorzenia pokrewne.

Dnia 30 kwietnia b. r. odbyło się w Warszawie zwyczajne Walne Zebranie Zjednoczenia Lekarzy, na którem wybrano następujący Zarząd: Dr. Odrzywolski Witold — prezes, Dr. Nauman Aleksander i Dr. Niedzielski Henryk — wiceprezesi, Dr. Chlewińska Irena — sekretarz, Dr. Cieńciałła Teodor — zastępca sekretarza, Dr. Serafiński Jan — skarbnik, Dr. Kroszczyński Stefan — zastępca skarbnika, Dr. Dr. Lejmbachówna Zofja, Chrapowicki Tadeusz, Zakrzewski Wojciech, Stein Józef i Fromowicz Adam — członkowie Zarządu.

Medycyna społeczna.

Dobrowolne ubezpieczenie na wypadek choroby i macierzyństwa. Ustawa określiła, że do wyżej wymienionego ubezpieczenia z własnej woli mogą przystąpić osoby, które: a) nie podlegają obowiązkowi ubezpieczenia, b) ukończyły 16 rok życia a nie przekroczyły 45 i c) jeżeli ich całkowity dochód roczny nie przekracza 10.000 zł, przyczem osoby te muszą przedstawić świadectwo zdrowia i w razie jeśli to świadectwo wykaże zły stan zdrowia, ubezpieczalnia ma prawo odmówić przyjęcia do ubezpieczenia.

Rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej z 10. IV. 1934. ustala wysokość składki, sposób jej opłacania, rozmiar świadczeń i zakres osób do nich uprawnionych oraz inne szczegółowe warunki dobrowolnego ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa. Wysokość składki rozporządzenie ustala na 5% dochodu. W razie choroby osoby dobrowolnie ubezpieczone, podobnie jak i obowiązkowo ubezpieczeni, w ciągu takich samych okresów czasu, mają prawo do pomocy leczniczej, leczenia szpitalnego, zasiłku chorobowego, zasiłku szpitalnego i domowego, jednak zasiłki te oraz zasiłek połogowy nie należą się w okresie czasu, gdy dobrowolnie ubezpieczony korzysta z całkowitego dochodu, przyjętego za podstawę ubezpieczenia.

Różne.

Lwowskie Tow. Lek. zostało zaproszone 3 b. m. przez Zarząd Państwowego Zakładu Zdrojowego do Szkła, zdrojowiska siarczanego 40 km od Lwowa. Wycieczka złożona z około 50 lekarzy z prezesem prof. dr. T. Ostrowskim i naczelnikiem Izby lek. dr. Pohoreckim na czele oprowadzana przez prof. Nadolskiego zwiedziła urządzenie zakładowe i piękną okolicę. Mały zakład kąpielowy urządzony w zabudowaniach należących dawniej do armji austrjackiej przedstawia się bardzo skromnie ale wzorowo; zakład wydaje kąpiele siarczane i borowinowe, nadto posiada gabinet elektroterapeutyczny. Chorzy mogą znaleźć pomieszczenie w budynkach zakładowych tuż obok łazienek skromne ale wygodne; tu mieści się też restauracja. Oprócz tego kilkaset metrów od zakładu stoi kilka pensjonatów. Zakład kąpielowy prowadzony dawniej przez Kasę Chorych we Lwowie zamknął swe urządzenia lecznicze i ograniczył się do roli pensjonatu dla członków Ubezp. Społ. z opieką lekarską. Wycieczka zwiedziła bardzo piękną okolicę z jeziorkiem „Sina Woda" i urządzeniami wodociągowemi miasta Lwowa. Szosa ze Lwowa częściowo bardzo dobra, częściowo średnia. Stacja kolejowa odległa o 3 km dobrej drogi.

Dnia 15 maja r. b. odbył się w gmachu Anatomicum w Warszawie pokaz kinematograficzny filmów naukowych wytwórni wielkiego koncernu „Medizinisch-Kinematographisches Universitäts-Istitut, Berlin". Filmy tego koncernu przeznaczone są dla zakładów uniwersyteckich, jak również dla szerszego ogółu lekarskiego, a nawet dla towarzystw i instytucyj o charakterze społeczno-lekarskim, dla szkół pielęgniarek, położnych i t. p. Wyświetlone zostały następujące filmy: 1) Zapłodnienie jaja króliczego przez plemniki; 2) Podział zapłodnionego jaja króliczego; 3) Spirochaeta pallida z wrzodu ludzkiego i króliczego; 4) Poród w położeniu miednicznem płodu; 5) Poród w położeniu poprzecznem płodu; 6) Działanie środków lekarskich na wyosobnione serce; 7) Czynność serca i elektrokardjografja; 8) Operacja usunięcia pęcherzyka żółciowego.

Z działalności Polskiego Komitetu Zielarskiego. Dnia 7 maja b. r. odbyło się w lokalu Warsz. Tow. Farmaceutycznego przy ul. Długiej 16 Walne Zgromadzenie Polskiego Komitetu Zielarskiego. P. K. Z. liczy obecnie 476 członków. Działalność Komitetu obejmowała zbieranie materjałów statystycznych, które mogą zorjentować o potrzebach naszego ryn-

ku zielarskiego i możliwościach eksportowych; działalność instruktorską, dzięki której zainteresowani są informowani fachowo w sprawach, dotyczących uprawy i zbiórki roślin leczniczych; opinjowanie w sprawach, wchodzących w zakres zielarstwa, dla władz państwowych. W zakładzie farmakologji eksperymentalnej Un. Warsz. — pod kierunkiem prof. Modrakowskiego — wykonano szereg prac nad działaniem krajowych roślin. P. K. Z. złączył wszystkie poważne stowarzyszenia zielarskie w Polsce tak, że dziśześrodkowuje wszystkie poczynania w zakresie zielarstwa. Na walnem zgromadzeniu, na którem obrano nowy zarząd z prezesem prof. J. Modrakowskim na czele, uczczono seniora i twórcę ruchu zielarskiego w Polsce — p. Mag. J. Biegańskiego, którego popularne wydawnictwa z dziedziny uprawy i zbioru roślin leczniczych znane są dobrze naszym sferom rolniczym, nadając mu godność członka honorowego P. K. Z. Na wieczerzy, która się odbyła z okazji uczczenia p. Biegańskiego — bezpośrednio po walnem zebraniu, a która zgromadziła kilkadziesiąt osób z przedstawicielami władz, senjorami ogrodników polskich p. Jankowskim i p. Hoserem na czele, wygłoszono szereg toastów, podkreślając zasługi pierwszego członka honorowego P. K. Z.

Prof. Filipon (Odesa) wykonał próbę przeszczepienia rogówki ze zwłok. Przeszczepienie udało się i chora odzyskała wzrok.

M. Boigey omawiając na posiedzeniu Akademji Lekarskiej długotrwające wstrzymanie wzrostu ciała i wagi pewnej liczby uczniów w wieku 13—17 lat, odnosi je do trzech przyczyn a mianowicie: 1) nadmierne uprawianie sportów, 2) wady dietetyczne i 3) nadmierne przepracowanie umysłowe w związku z przygotowaniem się do egzaminów.

Badania francuskie na wschodniem wybrzeżu Grenlandji zajmowały się chorobowością wśród szczepu Eskimosów, który ma być wolny od domieszek obcych. Stwierdzono jako charakterystyczny ostry nieżyt górnych dróg oddechowych występujący masowo kilka razy w roku przy zmianie pór roku. Ponadto przewlekłe schorzenie płuc z krwioplucіem, zajęciem na rentgenogramach gruczołów oskrzelowych i sąsiedniej tkanki płucnej; prątków Kocha nigdy nie wykazano w tych przypadkach.

W Moskwie rozpoczęto budowę instalacji telefonicznej w zakładach położniczych. W dwóch zakładach położniczych już zainstalowano telefony przy każdem łóżku.

Na dalekiej Północy (Matoczkin Szar) urządzono szpital na 10 łóżek, mający obsługiwać ludność tubylczą (ok. 300 ludzi). Na wyspie Kołgujew w „stanowisku Krasina" i szeregu innych miejscowości zorganizowano pomoc felczerską. Pozatem 5 felczerów pracuje w tundrze, koczując razem z tubylcami.

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej zarządziło zaopatrywanie wszystkich bezpłatnych i półpłatnych biletów na zabiegi lecznicze w Państwowych Zakładach zdrojowych 10-cio groszowemi nalepkami Polskiego T-wa Balneologicznego, wydanemi w celu pomnażania Funduszu Budowy Instytutu Balneologicznego. Jako pierwsza, zgłosiła się do Zarządu P. T. B. Dyrekcja Zakładu kąpielowego w Druskienikach z żądaniem 20.000 sztuk nalepek. Zarządzenie M. O. Sp. oznacza bardzo cenne poparcie, zarówno materjalne, jak moralne, instytutowej akcji Polskiego T-wa Balneologicznego i spotka się niewątpliwie z wdzięcznem uznaniem tak świata lekarskiego, jak przemysłowych sfer uzdrowiskowych.

Państwowy Zakład Higjeny organizuje wspólnie z Towarzystwem Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich i w porozumieniu z Departamentem Zdrowia Min. Spraw Wojsk. oraz Związkiem Ubezpieczalni Społecznych 10-dniowy Kurs Uzupełniający Mikrobiologji, który odbędzie się w czasie od 1—11 października r. b. Kurs ten ma na celu zapoznanie słuchaczy z najnowszemi zdobyczami w dziedzinie mikrobiologji oraz nauki odporności nietylko ze strony teoretycznej, lecz i metodologicznej. W poczet słuchaczy przyjęci będą w pierwszym rzędzie bakterjolodzy, którzy zajmują stanowiska w służbie państwowej (wojskowej lub cywilnej), samorządowej lub Ubezpieczalni Społecznych. Zgłoszenia skierowywać należy do Kierownictwa Kursu Mikrobiologji, Państwowy Zakład Higjeny, Warszawa, Chocimska 24. Wykładowcami będą: Doc. dr. Ludwik Anigstein, Dr. Bronisława Fejginówna, Prof. dr. Napoleon Gąsiorowski, Prof. dr. Ludwik Hirszfeld, Doc. dr. Stanisław Kapuściński, Dr. Zenon Karłowski, Doc. dr. Leon Karwacki, Doc. dr. Aleksander Ławrynowicz, Prof. dr. Roman Nitsch, Doc. dr. Leon Owczarewicz, Dr. Henryk Palester, Doc. dr. Feliks Przesmycki, Doc. dr. Stanisław Sierakowski, Prof. dr. Zygmunt Szymanowski, Inż. Aleksander Szniolis.

Kurs sportowo-lekarski w Poznaniu. Pragnąc lekarzom ułatwić zaznajomienie się z zagadnieniami ćwiczeń cielesnych młodzieży, Miejski Komitet W. F. i P. W. miasta Poznania zorganizował kurs sportowo-lekarski w czasie od 2 do 16 czerwca 1934 r. Program przewiduje w godzinach rannych pokazy gimnastyki młodzieży szkolnej i innych dziedzin sportu oraz ćwiczenia PP. Uczestników kursu. W programie uwzględniono specjalnie potrzeby lekarzy szkolnych. Udział w kursie jest bezpłatny.

W związku z 15-leciem Naukowej Lekarskiej Bibljoteki w Moskwie odbyło się w połowie maja b. r. uroczyste posiedzenie z następującym programem: Część uroczysta. 2. Odczyt dyrektora bibljoteki dra Wejnberga o rozwoju rosyjskiej literatury medycznej od zielarstwa do czasów współczesnych, 3. Zwiedzanie wystawy ilustrującej odczyt o rozwoju ros. literatury medycznej.

W Paryżu wychodzi nowy miesięcznik *„Revue du Rhumatisme"*, którego redaktorem jest Dr. H. Dausset, szef oddziału fizjoterapji w szpitalu Hôtel-Dieu w Paryżu. Referent prac polskich o reumatyźmie, prosi Autorów o nadsyłanie odbitek pod adresem: Dr. A. Mester, Kraków, I. Klinika Chorób Wewnętrznych U. J. ul. Kopernika 17. — lub Kraków, ul. Wrzesińska 8.

Nagroda im. Huberta I-go w wysokości 3500 lirów włoskich ma być przyznana za najlepszą pracę lub najlepszy wynalazek w dziedzinie ortopedji. Termin konkursu upływa dn. 31. XII. r. b. W konkursie brać mogą udział zarówno lekarze włoscy, jak i obcokrajowi. Komitetem orzekającym jest „Rada Prowincjonalna" w Bolonji. Prace nadsyłać należy na ręce Przew. Inst. Rizzoli w Bolonji.

Redakcja otrzymała:

D. Brocq-Rousseu et G. Roussel: Le sérum normal. Masson. Paris. 1934.

B. Handelsman. Choroby zawodowe. Cz. I. Łódź 1934.

Wl. Dobrzaniecki i Kl. Serafin. Z badań anatomicznych nad t. zw. nerwem przedkrzyżowym (Latarjet i Bonnet) względnie splotem podbrzusznym górnym (Hovelacque) z punktu widzenia chirurgicznego. Odb. Pol. Przegl. Chir. Nr. 1. 1934.

W. Dobrzaniecki. Kilka uwag w sprawie przetaczania krwi. Odbitka Pol. Przegląd Chir. Z. 5—6. 1933.

W. Dobrzaniecki. Radiographie et radiodiagnostic des voies génitales masculines (vaso-épididymo-vésiculographie). Odbitka Journal de Chirurgie. Nr. 6. 1933.

W. Dobrzaniecki i *J. Sowiakowski.* Les tumeurs de l'orbite. Odb. Journal de Chirurgie. Nr. 2. 1933.

W. Dobrzaniecki. Sulla resezione della mandibola e sua restaurazione. Odb. Archivio Italiano di Chirurgia. Nr. 2. 1933.

J. Vignati a V. Skalák. O léčeni zlatem. Spol. Česk. Lék. Praha. 1934.

P. Hauduroy: Les ultravirus. Masson. Paris. 1934.

R. Liège: Transfusion du sang et immuno-transfusion en pratique médicale. Masson. Paris. 1934.

V. Jonkovsky: Contribution à l'étude de la cirrhose syphilitique du foie au cours de la première enfance. Odb. „Acta Paediatrica". Nr. 3—4. 1930.

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 26. 24. czerwca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Zdzisław TOMANEK, b. prym. Lwów.

Myśl lekarska na przełomie kultury.

Epoka powojenna wniosła ze sobą szczególne zmiany do życia codziennego. Szybko opanowała ona i podważyła podstawy życia wstrząsając silnie organizacją życia społecznego. W ślad za tem wyryła ona swoje piętno na kulturze i sztuce, prowadząc do przemian tem większych, że oprócz ducha czasu zadziałały tutaj czynniki wtórne, a mianowicie ze strony już przez nią zmienionych warunków społecznych. Toteż mówiąc o kulturze i sztuce naszych czasów w ogólności, trzeba określić ich stan jako przełomowy. Albowiem z jednej strony prąd czasu epoki powojennej nadał im swoisty kierunek, z drugiej zaś strony zmiany społeczne udzielają im kierunku znowu innego. W takim wypadku nie może być mowy o upadku kultury lub sztuki, gdyż upadek to przecież tylko jedna faza, a tutaj jest ich dwie.

W tej chwili przeżywamy czasy, w których obie fazy jedna w drugą przechodzą, słusznem tedy staje się określenie tego stanu w kulturze i sztuce jako przełomu, a nie inaczej, chociażby t. zw. kryzysu, terminu tak chętnie używanego obecnie w Niemczech, a który odpowiadałby raczej wszelkiej negacji, podczas gdy w rzeczywistości tak nie jest.

Jest prawdą, że w sztuce zapanował w ogólności znaczny prymitywizm, jakby nadmiar ekonomji i to zarówno w pomyśle, jakoteż w wykonaniu. Sprawia to chwilami wrażenie przyśpieszonego rytmu w myślowych procesach twórczych, objawu jakby zniecierpliwienia tak znamiennego dla obecnej doby. Doskonale daje się to śledzić w architekturze, gdzie linja prosta stała się dominująca, co odpowiada w zupełności nastawieniu duchowemu współczesnych twórców, wysilających nietyle intelekt w znaczeniu duszy właściwej, ile duszy cielesnej, odpowiadającej pojęciu sprytu życiowego, szybko opanowującego wszelkie trudności, nawet artystyczne w sposób doraźny i niedościgniony. Stoimy tutaj wobec zjawiska, któreby można nazwać wyścigiem twórców na spryt duszy cielesnej w sztuce. Sensacjonalizm w literaturze przeplatany realizmem, impresjonizm artystyczny w ogólności, dyzharmonja w muzyce połączona z nową rytmiką lub futuryzm w malarstwie, wszystko to daje się sprowadzić do jednego poziomu i do jednej przyczyny czyli inaczej do zjawiska o wielu cechach wspólnych.

Mówiąc o prądach współczesnych, okazuje się celowem wspomnieć o ich genezie, oczywiście tylko przypuszczalnej. Okres wojny minionej można tutaj uważać jakby za okres wylęgania. Z jednej strony silny prąd hiperkrytyczny, powstały pod wpływem warunków zmienionego, nienormalnego i trudnego a przytem ryzykownego życia, łatwo obniżył wartość starych poglądów, niwelując je tak, jak wezbrana woda podmywa brzegi. Z drugiej strony obecność jaknajgorszych warunków do stworzenia poglądów nowych, w sensie twórczym, przy dorywczym trybie życia, ułatwiła powstanie nowego kierunku, który do dziś jeszcze cechuje wspomniany prymitywizm, chociaż już w innej, zmienionej szacie, zgodnie z biegiem czasu i ustalaniem się stosunków.

Jeżeli chodzi o medycynę, to ten dział z punktu widzenia nauki i sztuki już od dłuższego czasu okazywał dwutorowość poglądów, wobec czego okres wylęgania nowych prądów należy uważać za rzecz odległą. Wiemy, że pierwszy z nich stanowi kierunek, którego twórcą był Virchow, a który od r. 1858 nakreślił medycynie drogę jej rozwoju w duchu prawdziwie germańskim. A więc uczynił on to najpierw od stwierdzenia, że komórka powstaje z komórki *(omnis cellula e cellula)*, a rozwiązując wszelkie zagadnienia ustroju w sposób materjalistyczny, głosił, że ustrój stanowi zbiorowość socjalną i że zaburzenia miejscowe w ustroju nie oddziaływują nań zupełnie, a więc wszelkie leczenie w tych razach winno być miejscowe. Poglądy Virchowa, dotarłszy do intelektualnego życia lekarskiego, wniosły do niego nieoczekiwany ferment hiperkrytycyzmu, który wspomagany rozwojem badań i postępów w medycynie, doprowadził do prawdziwego rozczłonkowania wielkiej wiedzy lekarskiej najpierw na ważniejsze specjalności, a w ślad zatem, zresztą bardzo konsekwentnie, do takiej hiperspecjalizacji, że nawet w obrębie tego samego działu zaczęto wyróżniać nowe specjalności. Jest rzeczą jasną, że arsenał specjalności zaważył poważnie na metodzie badania chorych a nawet ich leczeniu. Z pewnością, zalety tego stanu rzeczy w świecie lekarskim są specjalistom dobrze znane, a dla klinicystów dostatecznie zrozumiałe. W. Szumowski (1) w jednej ze swoich prac również zajmuje stanowisko przychylne wobec tego kierunku. Są tutaj jednak także i wady, te zaś bywają podnoszone zwłaszcza ze strony chorych. Wchodzi tutaj w rachubę często kłopotliwe położenie chorych wobec zmechanizowanych badań, niejednokrotnie jakby wymuszających na nich rozpoznanie zapomocą liczb względnie eksperymentów. Niekiedy znowu zwłoka w zastosowaniu leczenia, spowodowana przydługim tokiem dodatkowych badań, wytwarza, przynajmniej u pewnej grupy chorych zwłaszcza wrażliwszych, jakby sprzeciw czy też reakcję. W czasach ostatnich, właśnie w tej epoce tak znacznego wzrostu osobników wrażliwych, czemraz bardziej daje się spostrzegać a jeszcze częściej tylko wyczuwać wzrastanie ich krytycyzmu. W ten sposób pomiędzy lekarzem, przyrodnikiem nastawionym, że tak powiem somatycznie, a więc materjalistycznie, a chorym czemraz bardziej krytycznym, zaznacza się dystans, powiększający się równocześnie w miarę pogarszania się stosunków życiowych, gdyż wspomniana metodyka badań, czy też leczenia, staje się dla niego czemraz trudniej dostępna, jako za kosztowna. Wynika stąd upadek zaufania chorego do lekarza i naodwrót, prowadzi również do upadku stanowiska lekarza w znaczeniu dawniejszem, tem łatwiej, że stoimy współcześnie wobec bardzo prawdopodobnego przerostu świata lekarskiego, zaś z drugiej daje się zauważyć objaw, być może pozostający z tem w łączności, a to czemraz większego spopularyzowania wiedzy lekarskiej. Do powstania tego ostatniego objawu przyczyniło się niewątpliwie wiele czynników, najwięcej jednak, zdaje się, „zmechanizowanie badań", jak to doskonale określił L. Wachholz (2) w jednej ze swoich prac. Ów bowiem sposób badań, niekiedy nawet bardzo zawiłych i długotrwałych, wyszedł już dzisiaj poza obręb badań dokonywanych w pracowniach naukowych, a poszedł daleko w życie, stając się nieodłączną, nową metodyką badawczą w rękach lekarzy ubezpieczeniowych i prywatnych. I stała się rzecz dziwna, — ta bowiem metodyka nowa, mająca na celu udoskonalenie rozpoznawania i leczenia chorób, jakby powszednieje, dając w efekcie upadek zaufania chorego do lekarza, a więc skutek bądźcobądź wcale nieoczekiwany. Za drugi czynnik pod tym względem, bardzo ważny, bywa uważany nadmierny rozwój handlu specyfikami, o już gotowych wskazaniach, szczegółowo zapodanych na etykiecie wraz z metodą leczenia. Nie wchodząc w tem miejscu w szczegóły tego zagadnienia, pragnę tylko zaznaczyć, że lekarz w tych warunkach często staje się zbędny, chory bowiem leczy się sam lub z porady otoczenia, znając niejednokrotnie lepiej słownik specyfików aniżeli lekarz. Niektórzy sądzą, że tak długo, jak medycyna była okryta nimbem tajemniczości, tak długo jej wpływ leczniczy był większy i wzbudzał większe zaufanie. Zdaje się to być o tyle prawdą, że nawet i dzisiaj jeszcze często zdarza się, iż wizyta u lekarza jest skuteczniejszą, aniżeli specyfik zakupiony przez chorego z własnych wskazań. Jednak nie dzieje się to zawsze. Natomiast daje się spostrzegać właśnie w tych razach, w których chory jest spragniony porady lekarskiej, zdecydowany zwrot ku znachorom. Dowodzą tego objawy czemraz bardziej kwitnącego znachorstwa, które w naszych czasach cieszy się coraz większem zaufaniem. Nie mogę zapomnieć, jak przed kilku laty, będąc na studjach w Paryżu, miałem sposobność zetknięcia się w jednem ze sanatorjów z chorą na gruźlicę płuc, córką tamtejszego lekarza, która z porady ojca leczyła się początkowo za wysoką opłatą u znachora na... raka żołądka!

Nie wchodząc w szczegóły, uważałbym, że stoimy dzisiaj wobec znamiennego faktu, w którym lekarz zatraca swój wpływ na chorego. Stąd upadek jego prestiżu.

Tymczasem praca lekarza rośnie z każdą godziną. Lekarze praktyczni zajęci w ubezpieczalniach i ambulatorjach, pracują intensywniej, niż dawniej, niewątpliwie w następstwie przesunięcia się klienteli z prywatnego gabinetu lekarza do tych instytucyj. Lekarze naukowcy pracują zapamiętale, a ilość ich z godziny na godzinę zdaje się wzrastać.

Literatura staje się czemraz bogatsza, niekiedy zaś tak bardzo obszerna, że staje się niemożliwą do opanowania nawet specjalistom, w zasięgu ich działów. Do tego dołącza się czemraz bogatsze piśmiennictwo propagowane przez wytwórnie farmakochemiczne, niestety najczęściej o treści bardzo spekulatywnej. Chwilami lekarze praktycy publikują spostrzeżenia z praktyki codziennej. I nastał czas, że prawie każdy lekarz coś pisze. Wszyscy pracują naukowo i wszyscy piszą. Jest prawdą, że dzięki tym pracom piśmiennictwo osiągnęło szereg zdobyczy w diagnostyce i lecznictwie chorób. Nie pozostają one jednak w żadnym stosunku do tak olbrzymiej dziś literatury, gdyż prawdziwych twórców jest dzisiaj bardzo mało. Doszliśmy natomiast do stanu wielkiego udostępnienia materjału podręcznikowego dla lekarzy, materjału sprawiającego niekiedy wrażenie jakiegoś niedoskonałego przesytu. Powoli każdy lekarz wzbogaca swoje wiadomości sam, bez pomocy, zbędne stają się kursa, a każdy staje się doskonałym samoukiem. Do tego dołączają się wyjątkowe troski życiowe stanu lekarskiego, a nawał ustawowych obowiązków lekarskich wytwarza u lekarza jakiś chaos, wobec którego staje się on czemraz bardziej bezsilny i bezradny. W takim wypadku można mówić o kryzysie w życiu lekarza praktycznego.

Czy jednak w tym stanie, o którym mowa, nie wyłania się coś nowego? Sądzę, że tak. Prądy nowe mają często to do siebie, że, powstając, robią wprawdzie wrażenie nagłego powstawania, to jednak zwyczajnie one dawno już istniały, były tylko w ukryciu. Czas wskrzesza kierunki tak samo, jak je potrafi odłożyć na długo, a jeszcze lepiej czyni to epoka, uzupełniając wpływ czasu nową formą, czy stylem. Mam tu na myśli prądy, które wychodzą z trzech źródeł. Pierwszy z nich to naukowy, drugi to prąd społeczny, zaś trzeci to ideowy.

Jeżeli chodzi o prąd naukowy, to przedewszystkiem wynika on z negacji dotychczasowych prądów, w miarę ich zużytkowania się. Wszak poglądy materjalistyczne w medycynie zwolna chylą się ku upadkowi. Powtarza się tutaj epizod podobny, jaki przeżył sam Virchow, który, uzupełniając swoje poglądy, doszedł jeszcze wówczas do wniosku, że w komórkach istnieją dwie siły, a to molekularna i życiowa, skłaniając się zatem do witalistów, których w zasadzie sam zwalczał.

Za nowy, współczesny tor kierunkowy w medycynie, uważa się dziś poglądy, których okres wylęgania sięga czasów rzeczywiście odległych albowiem czasów Hippokratesa, który wówczas głosił zasady patologji humoralnej, a więc „eukrazji i dyskrazji". Tego zdania są głównie autorzy niemieccy, wśród których Aschner (3) jest największym konserwatystą a równocześnie największym postępowcem. Dzieje się to jednak niezawsze słusznie, gdyż ilekroć zdarzy się, że współczesny kierunek myśli przypomni poglądy Hippokratesa, to jednak wszystko to dzieje się w nowej formie, a powstaje, co najważniejsze, z innego punktu widzenia, gdyż niejednokrotnie z pogłębionego, ugruntowanego i przygotowanego przez dorobek znacznie późniejszy od czasów Hippokratesa. Dlatego nazwa pseudohipokratyzmu lub neohipokratyzmu byłaby może bardziej stosowną aniżeli „hipokratyzm" na określenie tego kierunku.

Mam tu na myśli kierunek wprowadzony w Niemczech przez Kretschmera, który śladem Hippokratesa, odnoszącego wynik zmagań choroby z ustrojem do jego *„physis"*, a więc konstytucji, stworzył podwaliny pod naukę badań konstytucjonalnych. U nas w Polsce kierunek ten wyszedł znacznie wcześniej, gdyż jeszcze w ub. stuleciu od S. Majera (4) i jest kontynuowany przez H. Sochańskiego (5), S. Władyczkę (6), S. Liebharta (7) i autora (8). Zasadą tego prądu jest przedewszystkiem dualizm energetyczny istot żywych, w których spotykamy różnice tak somatyczne, jakoteż psychiczne. H. Sochański (9) wykazał, jak dużą rolę w tworzeniu konstytucji odgrywa układ wkrewny, na drodze hormonalnej. A dalej, według H. Sochańskiego, pewnym typom somatyczno-psychicznym odpowiadają skłonności do pewnych chorób.

Rozwój konstytucjologji i hormonologji, które stają się problemem dnia, a dalej postępy w zakresie serologji i bakterjologji, stanowią prądy stojące w sprzeczności z myślą Virchowa, a stają raczej po stronie Hippokratesa, gdyż nie głoszą istnienia lokalizacji chorób, lecz dowodzą, jak wielki współudział mają czynniki pozakomórkowe dla powstawania i przebiegu chorób, oraz jak często zmiany chorobowe umiejscowione tylko w jednym narządzie wywierają wpływy na cały ustrój.

Wreszcie czemraz bardziej stają się aktualnemi problemy *psyche* i *soma*, których doniosłość oraz zrozumienie wzrasta w miarę postępów w dziedzinie psychologji i psychjatrji, a które w czasach Virchowa stały na poziomie prymitywu. Jeżeli tedy kierunek Virchowa określić jako tezę, wówczas kierunek współczesny nazwać możemy antytezą.

U nas w Polsce daje się spostrzegać w nauce powolny zwrot w kierunku opracowywania problemów nowych, podawanych czasem w fejletonach (H. Sochański (10), a które stoją na pograniczu kliniki i filozofji medycyny. Należą tutaj problemy duszy, oraz jej zawisłości od skomplikowanych czynników somatycznych, w dziedzinie których, według H. Sochańskiego, przedewszystkiem gruczoły o wydzielaniu wkrewnem a więc hormony mają duże znaczenie. Autor (11) niejednokrotnie poruszał obecność zmian w psychice przy gruźlicy oraz starał się wykazać, że istnieje ścisła łączność pomiędzy *psyche* i *soma*, tak w zdrowiu jakoteż w chorobie. Psychoanalizę życia płciowego kobiety szczegółowo przedstawił T. Bilikiewicz (12). Niedawno St. Maziarski (13) opracował problem mózgu i duszy, zaś H. Sochański (14) rolę podświadomości w diagnostyce chorób wewnętrznych, podkreślając przytem znaczenie wpływów psychogenicznych w patogenezie szeregu chorób.

Ostatnio N. Kraiński j (15) z Białogrodu usiłował wyjaśnić mechanizm oddziaływania wyższych ośrodków nerwowych na procesy somatyczne wogóle. Jak widać, bywają czemraz częściej poruszane zagadnienia nowe.

W prądzie społecznym należy wyróżnić rozwój medycyny społecznej i medycyny zapobiegawczej. Owe dwa kierunki myśli lekarskiej i organizacyjnej, to rzeczy dzisiaj niezwykle aktualne. Kierunek pierwszy dotyczy organizacji świata lekarskiego, mającej na celu dostosowanie się do zmian w życiu społecznem wogóle. W zasadzie swej nie jest on nowy, przechodzi on jednak różne fazy swojego rozwoju i jak dalece jeszcze się rozwinie, jest jeszcze trudno dzisiaj przewidzieć. Kierunek medycyny profilaktycznej wniósł ze sobą nowe elementy dla formy i celów pracy lekarskiej, która przesuwa punkt ciężkości z lecznictwa na zapobieganie chorobom. Trzeba przyznać, że geneza takiego prądu łatwo daje się odnieść również do zmian społecznych i organizacyjnych, gdyż kierunek ten dyktuje zracjonalizowana ekonomja społeczna, wychodząca z założenia, że jest łatwiej i taniej zapobiegać chorobom, aniżeli je leczyć.

Trzecim, to prąd w świecie lekarskim, dający się określić jako ruch katolicki w świecie lekarskim. I ten hołduje, rzecz dziwna, myśli lekarskiej Hippokratesa, który tak dawno wypowiedział słynne zdanie, że „lekarz filozof, to naprawdę boski człowiek".

Ów prąd stara się wytworzyć typ lekarza idealnego, a więc wzorowego, miłosiernego dla chorych, dobrego psychologa, filozofa, na wzór pierwszego lekarza chrześcijańskiego św. Łukasza. Ten kierunek zatoczył już szerokie kręgi i objął prawie cały świat. I tak rozwinął się w Ameryce, we Francji, w Anglji, w Irlandji, a dalej w Belgji, w Holandji, w Niemczech, w Austrji a nadewszystko we Włoszech, tam bowiem jest on najsilniejszym i posiada wielkie wpływy. U nas, w Warszawie, również odniedawna się tworzy. Istotą owego ruchu są organizacje lekarskie skupione w t. zw. bractwach św. Łukasza, mających za cel bronić moralności zawodowej. Zadaniem wspomnianych bractw jest ponadto kształcenie lekarzy misyjnych i lekarzy dla seminarjów duchownych. We Włoszech owe bractwa skupiają wielu lekarzy, nawet z wyższych sfer naukowych, uniwersyteckich, oraz wydają czasopisma, biuletyny i urządzają zjazdy. Akcja ta pozostaje pod protektoratem Papieża (16).

Jeżeli wglądnąć w genezę owego ruchu, zwracają na się uwagę pewne przyczyny, które czemraz bardziej sprzyjają jego rozwojowi. I tak można doszukiwać się tutaj przyczyn w zawodowej konkurencji w świecie lekarskim, gdzie chęć zróżnicowania się charakterów jest niewątpliwie większą, aniżeli w warunkach dawniejszych, przy mniejszej stosunkowo liczbie lekarzy. Z drugiej strony żądania i wymagania ze strony świata chorych są dzisiaj większe, aniżeli dawniej, przyczem chorzy pragną mieć lekarzy zaufanych, rozumiejących ich psychikę w tej mierze, ażeby mogli również zasięgać u lekarza porady, podobnie jak u kapłana. Wreszcie najwyraźniej zarysowuje się tutaj wpływ władz duchownych na świat lekarski, które dbając o moralność zawodową wogóle a zwłaszcza w medycynie, usiłują wskrzesić pierwowzór lekarza chrześcijańskiego, na pożytek chorych oraz idei.

Widać stąd, jak na przełomie wyłaniają się czemraz bardziej zdecydowane, nowe kierunki myśli lekarskiej, obejmujące zarówno życie praktyczne jakoteż nawet naukę lekarską i ową gwałtowną dążność do zracjonalizowania poglądów w sensie nowym, współczesnym. Dzieje się to w okresie materjalnego kryzysu, który niewątpliwie pogłębia myśl ludzką wogóle i usposabia do nastawienia w kierunku filozoficznym. W takim czasie bowiem nikt tak bardzo nie jest spragniony słów prawdy i jej dowodów, jak człowiek znajdujący się w chaosie pojęć, a w potrzebie. Toteż owe 3 prądy, o których wspomniałem, zawierają w sobie cechy wspólne, gdyż usiłują wprowadzić do świata lekarskiego myśl filozoficzną, śladem Hippokratesa.

I tutaj nasuwa się pytanie, czy w tym razie można mówić o kryzysie w świecie lekarskim, w znaczeniu jakiegoś upadku a więc negacji? Napewne nie, logika bowiem pozwala wnosić, że owe prądy nowe, ciągle się rozwijające, doprowadzą do zahamowania wybujałego hiperkrytycyzmu w świecie lekarskim, a przez uspokojenie chaosu dadzą możność powrotu do zasad starych, chociaż w nowej szacie. Należy oczekiwać, że w ten sposób powstająca nowa kultura myśli lekarskiej wskrzesi tradycję lekarskiego autorytetu. Być może bowiem, że zbliżamy się do chwili, kiedy lekarz, jako człowiek z intelektem i charakterem, lekarz psycholog i filozof będzie się udzielał również w życiu pozalekarskiem.

W tem miejscu przypominają mi się słowa wypowiedziane niedawno przez Prof. Sieradzkiego (17), na jednem z posiedzeń Lw. Tow. Lek.: „Któż lepiej zna wszystkie troski i potrzeby człowieka, aniżeli właśnie lekarz".

Piśmiennictwo:

1) Pol. Gaz. Lek. Nr. 25. 1930. — 2) Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1932. — 3) Według W. Szumowskiego, tamże. — 4) Gieszkowski. Kraków 1888. — 5) Szereg prac w P. G. Lek. 1921 — 1932. — 6) Pol. Gaz. Lek. Nr. 44. 45, 1930. — 7) Pol. Gaz. Lek. Nr. 49. 1932. — 8) Pol. Gaz. Lek. Nr. 6, 11. 14, 1933. — 9) Pol. Gaz. Lek. Nr. 47, 48, 1927. — 10) Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1933. — 11) Pol. Gaz. Lek. Nr. 10, 1929, Nr. 47, 1933, Gruźlica Nr. 5, 1930, Nr. 1, 1933. — 12) Pol. Gaz. Lek. Nr. 25, 26, 1933. — 13) Pol. Gaz. Lek. Nr. 2, 3, 1934. — 14) Pol. Gaz. Lek. Nr. 3, 4, 1934. — 15) Pol. Gaz. Lek. Nr. 10, 1934. — 16) Osservatore Romano. — 17) Pos. Lw. Tow. Lek. 9 grudnia 1932.

Dr. Jerzy GRZĘDZIELSKI. Lwów.

Doświadczalne badania nad oderwaniem siatkówki.

Doniesienie.

Z Kliniki okulistycznej U. J. K. Dyr.: Prof. Dr. A. Bednarski i z Zakł. farmakologji dośw. Dyr.: Prof. Dr. W. Koskowski.

Wstępne badania, wraz z opisem metodyki, zostały podane w r. 1932 (P. G. L. Nr. 51). Oderwanie siatkówki *(od. siat.)* otrzymywano zapomocą wyrwania kawałka siatkówki (według Hagedoorna) i zastrzyknięcia wody destylowanej do ciałka szklistego (oderwanie siatkówki przez postępowanie skombinowane — *komb. od. siat.).* Bez zastrzyknięcia wody nigdy nie można było uzyskać oderwania siatkówki. Okazało się jednak, że oderwanie i to także z dużemi otworami w siatkówce, może też powstać wskutek *samych* injekcyj wody do ciałka szklistego (oderwanie siatkówki po injekcjach wody — *inj. od. siat.).* Oba rodzaje *(komb. od. siat.* i *inj. od. siat.)* można jednak uważać za zupełnie identyczne, ze względu na obecność otworu w siatkówce i destrukcję ciałka szklistego. Możliwem jest wprawdzie, że niekiedy *komb. od. siat.* jest w istocie tylko *inj. od. siat.*, ale niemniej jednak da się wykazać, że w niektórych przypadkach oderwanie siatkówki jest wynikiem otworu w siatkówce wytworzonego drogą operacyjną. Nigdy jednak *od. siat.* nie jest następstwem samego urazu operacyjnego, który powoduje tylko — jak poucza badanie histologiczne — zrosty poszczególnych błon oka między sobą. Dlatego też *komb. od. siat.* jest dosyć trudne do otrzymania, w ogólności 12 razy na 34 gałek. *Komb. od. siat.* można szczególnie otrzymać po zastrzyknięciu większej ilości wody do ciałka szklistego (jednorazowo 0,8—2,0 cm^3). *Inj. od. siat.* można uzyskać w 40—50% gałek, zwykle po dwóch zastrzyknięciach wody po 0,4 cm^3, z równoczesnem wypuszczaniem płynu z przedniej komory oka. Także przez injekcje płynów fizjologicznych (0,9% NaCl, płyn Ringer-Locke, *humor aqueus),* można wytworzyć *od. siat.*, chociaż stosunkowo rzadziej.

Skutkiem zastrzyknięcia wody do ciałka szklistego jest silne zmętnienie tegoż, znikające w ciągu kilku dni. *Od. siat.* da się stwierdzić zwykle czwartego dnia po ostatnim zabiegu. Zwykle ośrodki łamiące do tego dnia były zamglone, jednak w niektórych przypadkach na dzień przed wystąpieniem oderwania można było widzieć dno oka jasno i stwierdzić przyleganie siatkówki. Pozwala to na ustalenie ważnego faktu, że oderwanie siatkówki nie jest bezpośrednim następstwem zabiegu, jak np. oderwanie po wypuszczeniu ciałka szklistego, lecz potrzebuje pewnego czasu do rozwoju.

We wszystkich oczach z oderwaniem stwierdzono obecność otworów w siatkówce. Przy *komb. od. siat.* były one względnie małe, ograniczone do jednego z dolnych kwadrantów siatkówki. Przy *inj. od. siat.* były otwory bardzo duże, umiejscowione w okolicy tylnego bieguna oka, poniżej tarczy i promieni rdzennych.

Zachowanie się ciałka szklistego po zastrzyknieciu wody polega na rozpłynięciu, co można wykazać przez wyciąganie tegoż cienką igłą, i na większej zawartości białka. W niektórych przypadkach *inj. od. siat.* punktowano oddzielnie ciałko szkliste i płyn podsiatkówkowy, które badano refraktometrycznie na zawartość białka. Poniższa tabelka uwidacznia zasadniczą równość cieczy przed- i podsiatkówkowej (cyfry odnoszą się do skali refraktometru Pulfricha, w nawiasach są podane obliczone odsetki białka):

Oderwanie otrzymane przez:	Ciałko szkliste		Płyn podsiatkówkowy	
2 inj. wody destyl.	—	—	21,3	(0,08%)
1 „ „ „	30,0	(1,89%)	21,5	(0,10%)
2 „ 0,9% NaCl	26,4	(1,13%)	26,6	(1.17%)
3 „ wody destyl.	27,0	(1,25%)	24,4	(0,7%)
3 „ „ „	29,2	(1,73%)	30,1	(1,91%)
3 „ „ „	—	—	27,0	(1,25%)
2 „ „ „	28,5	(1,55%)	26,5	(1,15%)

Histologiczne zmiany w oczach z oderwaniem siatkówki polegają głównie na otworze w siatkówce i rozpadzie ciałka szklistego. Pozatem nie znajduje się zmian, które możnaby uważać za przyczynę oderwania. W miejscach przebicia gałki powstają zrosty siatkówki, naczyniówki i twardówki. Także w miejscach ssania przychodzi do takich zrostów. Jednak te zbliznowacenia nie wywołują żadnego ciągnienia na siatkówkę. Uszkodzenie siatkówki wskutek wstrzyknięcia wody jest przejściowe i objawia się wakuolizacją warstwy nerwowej. Na oderwanej siatkówce najwcześniej (już po 4 dniach) występuje rozpad warstwy pręcików, po 2 miesiącach przychodzi do wzmożenia jąder w warstwie ziarnistej wewnętrznej i przerostu włókien Muellera, po 3—4 miesiącach struktura siatkówki jest zniszczona. Tęczówka i ciałko rzęskowe nie wykazują zmian. Podobnie też naczyniówka jest zasadniczo prawidłową; czasem tylko warstwa nabłonkowa wykazuje nieregularności i przechodzenie komórek przez otwór na wewnętrzną powierzchnię siatkówki.

Na podstawie badania histologicznego można łatwo odróżnić otwory operacyjne od powstałych wskutek samych wstrzyknięć wody do ciałka szklistego. Pierwsze charakteryzują się przez brzegi proste i lekko ścieńczałe, drugie mają brzegi ostro cięte i silnie zawinięte ku wewnątrz. To zawinięcie czyni zrozumiałem ich powstanie przez pęknięcie siatkówki przy podwyższonem ciśnieniu w ciałku szklistem podczas wstrzyknięcia.

Ciałko szkliste okazuje charakterystyczne zmiany w preparacie histologicznym (utrwalenie w płynie Zenkera, barwienie wg. van Giesona): miejscami struktura włókienkowa jest dobrze utrzymana, w innych miejscach są włókienka grubsze i silniej się barwiące, z masami ziarnistemi między niemi. Obraz ten można określić jako rozpłyniecie, ze wzmożoną ilością białka. Płyn podsiatkówkowy jest, sądząc ze strątów białkowych, identyczny z przedsiatkówkowym. W płynie podsiatkówkowym można też widzieć części rozpadłej galarety ciałka szklistego, w postaci wypadnięć, pasm i błon, charakteryzujących się przez żywo czerwone barwienie wg. van Giesona i ujemne barwienie na włóknik.

W oczach, w których mimo że na drodze operacyjnej próbowano wytworzyć otwór w siatkówce i zastrzykiwano wodę, a nie przyszło do oderwania siatkówki, nie można też było wykazać otworów w siatkówce, względnie były one niedrożne wskutek przyrośnięcia brzegów, zatkania tkanką z naczyniówki albo nierozpłyniętem ciałkiem szklistem. Niekiedy można było też stwierdzić zlepy siatkówki z naczyniówką, lub szerokie zrosty naczyniówkowo-siatkówkowe.

W jednym przypadku (oderwanie 4-miesięczne) ciecz podsiatkówkowa zawierała więcej białka, niż ciałko szkliste. Otwór był przytem założony błoną przedsiatkówkową, niewątpliwie nowowytworzoną. Ten przypadek okazuje wyraźne analogje z przebiegiem samoistnego oderwania siatkówki u człowieka.

W wyjaśnieniu genezy tego doświadczalnego oderwania siatkówki można odrzucić jakiekolwiek działanie retrakcyjne. Także ruchy oczu, czynnik według Lindnera bardzo ważny, można u królika całkiem odrzucić. Opisany przez Lobecka prąd cieczy, idący od ciałka szklistego ku naczyniówce, jest możliwy — kilka odnośnych doświadczeń zostało wykonanych — lecz rola jego przy oderwaniu siatkówki jest wątpliwa. Gdyby naczyniówka tworzyła powierzchnię odpływową dla płynu śródocznego, przeciwdziałałoby to nagromadzeniu się płynu podsiatkówkowego, a siatkówka musiałaby być tylko silniej przyciskana do naczy-

niówki. Można to zademonstrować na odpowiednio skonstruowanym modelu.

Mechanizm oderwania siatkówki wydaje się jednak całkiem prostym. Skoro istnieje otwór w siatkówce, a ciałko szkliste jest rozpłynięte, w pewnej chwili siatkówka zaczyna pływać wewnątrz gałki ocznej; możliwe, że do tego jest jeszcze potrzebnem rozluźnienie związku warstwy pręcików z nabłonkiem barwikowym, przez lekki i przejściowy wysięk z naczyniówki (Arruga). Znaczenie otworu w siatkówce i rozpłynięcia ciałka szklistego leży w tem, że siatkówce przy przesuwaniu się nie stają na drodze żadne opory. Skoro oderwanie siatkówki pojmujemy jako „pływanie" jej w rozpłyniętem ciałku szklistem, to jest zbytecznem odróżniać płyn podsiatkówkowy od płynu ciałka szklistego; w istocie jest to tylko jedna ciecz, tylko inaczej nazwana, zależnie od położenia pod- lub przedsiatkówkowego.

Opisane tu doświadczalne oderwanie siatkówki charakteryzuje się brakiem zmian patologicznych, poza otworem w siatkówce i rozpłynięciem ciałka szklistego. Można, więc je śmiało określić jako „idjopatyczne" i przyrównać do samoistnych oderwań siatkówki u człowieka. Patogenezę tego ostatniego oderwania można podzielić na dwie fazy; pierwsza tyczy się powstania otworu w siatkówce i rozpłynięcia ciałka szklistego. W drugiej mamy do czynienia z procesem fizycznym, prowadzącym do samego odklejenia siatkówki. Przedstawione doświadczenia tyczą się właśnie tej drugiej fazy. Zamiarem tych doświadczeń było udowodnić, że otwór w siatkówce i rozpłynięcie ciałka szklistego mają przyczynowe znaczenie w oderwaniu siatkówki.

Doświadczalne oderwanie siatkówki wywolane przez wyssanie pewnej ilości ciałka szklistego (Birch-Hirschfeld i ostatnio Lobeck) jest niewątpliwie natury retrakcyjnej, co zostało też udowodnione własnemi doświadczeniami. To oderwanie jest ważne z tego względu, że wykazuje niezbędność otworu w siatkówce. Ale mechanizm jest tu zupełnie inny, jak przy oderwaniu siatkówki u człowieka, gdzie — jak wykazał Baurmann — utrata ciałka szklistego nie stwarza prawie zupełnie dyspozycji do oderwania.

(Praca w całości pojawi się jako osobny druk).

Mieczysław MARUSSA. Kraków.

Zmiana flory bakteryjnej w toku gojenia się zakażeń ropnych.

Z Instytutu Bakterjologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (dyrektor Prof. Dr. Marjan Gieszczykiewicz)
i z Oddziału chirurg. Szpitala O. O. Bonifratrów w Krakowie (Prymarjusz †Dr. Michał Hładij).

Wiemy, że w toku gojenia się spraw ropnych przychodzi często do zakażeń wtórnych, mimo anty- względnie aseptycznego postępowania z niemi. Zadaniem mojem było stwierdzić: 1) jak często wtórne zakażenie występuje, 2) w jakim okresie gojenia pojawiają się drobnoustroje zanieczyszczające, 3) jakie gatunki bakteryj występują najczęściej, jako wyraz wtórnego zakażenia. W tym celu przebadałem dokładnie 40 przypadków, w tem: 20 ropni, 14 ropowic i 6 zanokcic.

Sposób badania był następujący: ropa z każdego przypadku była badana przy nacięciu ropnia, względnie ropowicy, a w większości przypadków nawet przed nacięciem przez nakłucie i następnie systematycznie przy każdej bez wyjątku zmianie opatrunku, odbywającej się co 2—3 dni. Ropnie względnie ropowice leczone były przez polewanie 3% wodą utlenioną po nacięciu, oraz przy zmianach opatrunku. W niektórych przypadkach stosowano zamiast wody utlenionej roztwór 1‰ riwanolu. Ropę pobierano oczywista rzecz przed zastosowaniem środka przeciwgnilnego. Materjał ropny zbierano albo wprost z rany do jałowej próbówki, albo też za pośrednictwem jałowej strzykawki. Jeżeli ilość ropy była mała, zużytkowywano do badania gazik wydobyty z ropnia. Badanie bakterjologiczne przeprowadzano najdalej w kilka godzin od chwili pobrania ropy. Polegało ono na zabarwieniu rozmazu ropy sposobem Grama i na założeniu posiewu. Jeżeli mikroskopowo stwierdzono tylko 1 gatunek bakteryj, wysiewano ropę na kilka agarów skośnych sposobem wieloprobówkowym oraz na bulion.

W razie stwierdzenia badaniem mikroskopowem kilku rodzajów bakteryj, wysiewano je na płytkę agarową, a z tej dopiero każdą odmienną kolonję przeszczepiano na agary skośne i bulion, następnie z agarów skośnych na pożywki różniczkowe. Posiewy poddawano po stwierdzeniu wzrostu, badaniu mikroskopowemu.

Badanie powyższe stosowano po każdej zmianie opatrunku, aż do czasu przyłożenia maści.

Czas leczenia trwał przeciętnie od 10—52 dni.

Opisane przypadki tyczyły się spraw ropnych, umiejscowionych w różnych okolicach ciała ludzkiego, a więc: szczęki, szyi, pachy, sutka, przedramienia, ręki, brzucha, pośladków, podudzia i grzbietu stopy.

Użyto do badania materjału ropnego
1) z 20 ropni z różnych okolic ciała
2) z 14 ropowic: 7 ręki, 3 szyi, 2 przedramienia, 1 stopy i 1 podudzia
3) z 6 zanokcic.

W przebadanych przeze mnie przypadkach sprawę ropną wywołały następujące bakterje stwierdzone przy nacięciu:

Ilość przypadków	Nazwa bakterji stwierdzonej przy nacięciu
17	gronkowiec złoty
2	gronkowiec biały
9	paciorkowiec
4	gronkowiec i paciorkowiec
1	gronkowiec i maczugowiec saprofit.
1	gronkowiec i pałeczka okrężnicy
1	paciorkowiec i pał. odmieniec.
1	pał. odmieniec
1	sześcianka czworacza
3	ropa okazała się jałowa

Jak z powyższego zestawienia wynika, w 17.5% badanych przypadków już przy, względnie przed nacięciem sprawy ropnej stwierdzono zakażenie mięszane. 4 z tych przypadków nie przedstawiają nic dziwnego, a mianowicie ich zakażenie równoczesne gronkowcem i paciorkowcem, a więc zarazkami prawie jednakowo chorobotwórczemi. W następnych trzech przypadkach t. j. w ropniu podudzia, zanokcicy i ropowicy ręki stwierdzono zakażenie od początku gronkowcem i maczugowcem saprofitycznym, gronkowcem i pałeczką okrężnicy, paciorkowcem i pał. odmieńcem. Wyżej wymienione bakterje (maczug. saprofityczny, pałeczka okrężnicy i pał. odmieniec) żyjące czyto na powierzchni ciała czy w przewodzie pokarmowym, mogą wywołać zakażenie mieszane pierwotne, wbrew dotychczasowym twierdzeniom, iż one dołączają się tylko jako zakażenie wtórne.

Do czasu zabliźnienia się rany utrzymały się w czystej hodowli następujące bakterje:

Ilość przypadków	Nazwa bakterji utrzymującej się w czystej hodowli do końca
14	gronkowiec złoty
2	gronkowiec biały
8	paciorkowiec
2	gronkowiec i paciorkowiec
1	gronkowiec i pałeczka okrężn.
1	paciorkowiec i pał. odmieniec
1	pał. odmieniec
1	sześcianka czworacza

A więc na ogólną ilość 40 przypadków przebadanych wystąpiła zmiana flory w 10 przypadkach i to:

Ogólna ilość przypadków	Rozpoznanie kliniczne	Zakaż. pierw. utrzym. się	Zmiana flory bakter.	Procent
20	ropni	16	4	20%
14	ropowic	10	4	28.57%
6	zanokcic	4	2	33 33%
40	—	30	10	25%

Wtórne zakażenie dołączało się najczęściej między 3—6 opatrunkiem t. j. w 6—18 dni po nacięciu ropnia, w jednym tylko przypadku dopiero po 12 opatrunku dołączyła się sześcianka.

Przy wtórnem zakażeniu jakiegoś wybitnego zaostrzenia się sprawy chorobowej nie zauważono prócz jednego przypadku zanokcicy, w którym, gdy po 6 opatrunku dołączyła się pał. odmieniec, wystąpiło wyraźne zaostrzenie objawów klinicznych charakteryzujących się podwyższeniem temperatury (39.8°), obrzękiem, zaczerwienieniem i bolesnością gruczołów pachowych.

Stwierdzono też, iż wtórne zakażenie przedłuża czas gojenia się ran w porównaniu z przypadkami, w których flora pozostaje do końca ta sama.

Jako wyraz wtórnego zakażenia wystąpiły następujące bakterje:

Ilość razy	Nazwa bakterji
2	gronkowiec złoty
4	maczugowce saprofitycz.
2	pałecz. ropy błękitnej
2	pał. odmieniec
2	pałeczka okrężnicy
2	laseczka typu *Bac. subtilis*
1	sześcianka

I to w przypadkach chorobowych umiejscowionych na:

Liczba spraw chorobowych	Części ciała	Zakażenie pierwotne	Zakażenie wtórne
4 ropnie	1) szczęki	—	maczugowiec saprofit.
	2) ręki	gronkowiec złoty	pałeczka okrężn.
	3) sutka	—	gronkowiec i maczugowiec saprof.
	4) brzucha	paciorkowiec	maczugowiec saprofit.
4 ropowice	1) ręki	gronkowiec złoty	maczugowiec saprofit.
	2) „	gronkowiec i maczugowiec saprof.	pałeczka ropy błękitnej
	3) „	gronkowiec i paciorkowiec	pałeczka okrężn.
	4) przedramienia	—	gronkowiec, pał. ropy błękitn. i las. G + typu *Bac. subtilis*
2 zanokcice	1) —	gronkowiec złoty	pał. odmieniec
	2) —	gronkowiec i paciorkowiec	pał. odmieniec i sześcianka

Charakterystycznem jest, iż wtórne zakażenie zjawia się częściej w ranach okolic ciała, które mimo opatrunków mają większą styczność ze światem zewnętrznym (kończyny górne), a także w ranach rozległych (ropowice) w stosunku do spraw ropnych ograniczonych (ropnie), co zgodnemby było z twierdzeniem, iż rozległość rany wpływa na częstość zakażenia wtórnego.

Streszczenie:

1) W 17.5% badanych przypadków spotykano się z zakażeniem mieszanem ropy, jeszcze przed przecięciem ropnia względnie ropowicy.

2) Mimo zaś zastosowania jaknajdalej posuniętej anty- i aseptyki przychodzi w pewnej ilości przypadków (20%—33.33%) do wtórnego zakażenia i to drobnoustrojami żyjącemi w przewodzie pokarmowym człowieka, lub najczęściej spotykanemi na powłokach zewnętrznych (patrz. tabl. Nr. IV.).

3) Na podstawie jednego przypadku nie da się stwierdzić, czy zakażenie wtórne wpływa na zaostrzenie się objawów klinicznych sprawy ropnej.

JW. Panu Profesorowi Drowi Marjanowi Gieszczykiewiczowi składam na tej drodze gorące podziękowanie, za udzielone mi cenne rady i wskazówki przy opracowaniu materjału, oraz śp. Prym. Drowi Michałowi Hladijowi za zezwolenie mi na korzystanie z materjału klinicznego.

WYKŁADY KLINICZNE.

A. GELBARD. Warszawa.

Przypadek złośliwego skąpodrzewiaka (oligodendroglioma) prawego płata skroniowego [1]).

Z Kliniki Neurologicznej Uniw. Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Symptomatologja płata skroniowego, zwłaszcza prawego jest jeszcze do dnia dzisiejszego nieustalona i wiedza neurologiczna w tej dziedzinie nie posunęła się wiele naprzód od czasów Oppenheima i Brunsa, którzy twierdzili, że nie można rozpoznać guza płata skroniowego, bo jest to okolica „niema". Wprawdzie mamy już wiele prac (Knapp, Schwab, Artom, Marburg Kolodny, Harnisch, Hauptmann, Van der Horst, Wenderovič, Herrmann) zdążających do wyodrębnienia objawów, które pozwoliłyby rozpoznać procesy, umiejscowione w płacie skroniowym, jednak naogół rozpoznanie guzów tej okolicy, o ile nie posługujemy się odmą, zazwyczaj stawiamy przez wyłączenie. Pierwszą pracę o symptomatologji guzów płata skroniowego zawdzięczamy Knappowi. W 1923 roku wyszła duża praca zbiorowa Artoma o „guzach płata skroniowego". Knapp uważa za zespół charakterystyczny dla guzów tej okolicy poza niemotą czuciową, w przypadkach guzów lewej strony, porażenie, najczęściej częściowe, trzeciej pary, ograniczające się do rozszerzenia źrenicy i lekkiego opadnięcia powieki, które często wchodzi w skład niedowładu połowiczego naprzemiennego, oraz bezład przeciwstronny, zarazem statyczny i kinetyczny, który określa jako „rzekomomóżdżkową skroniową ataksję". Cushing zwrócił uwagę na niedowidzenie jednoimienne, często kwadrantowe, które od połowiczego niedowidzenia potylicznego różni się zajęciem widzenia środkowego (Sjögren). Charakterystyczne są również napady węchowe *(uncinate fits)* Jacksona-Stewarda. Purves i Steward opisali pewne stany zamroczenia, które nazwali *„dreamy state"*. Jest to stan jakby aury intelektualnej, w czasie której chory wykonywa skoordynowane ruchy, nie zdaje sobie dokładnie sprawy z tego, co słyszy i widzi, — przytem ma wrażenie jakby przedmioty i ludzie byli bardzo oddaleni od niego (Herpin). Z dalszych prac nad guzami płata skroniowego prawego należy wymienić dzieło Schwaba. Wyodrębnił on następujący jakoby charakterystyczny zespół objawów: 1) padanie do tyłu i w stronę przeciwną do ogniska, 2) mijanie do wewnątrz kończyny przeciwstronnej oraz 3) objawy palidarne skrzyżowane, najczęściej w postaci niedowładu mimicznego n. VII. oraz hipertonji pozapiramidowej kończyn. Do objawów czasem spotykanych w guzach płata skroniowego należy makropsja, polyopsyjne zaburzenia orjentacji wzrokowej w przestrzeni i objaw t. zw. *déjà vu* (Bernt Larsson, Langhans). Z objawów bez znaczenia lokalizacyjnego wymienię: bardzo częste ogólne napady padaczkowe, porażenie przeciwstronne piramidowe; do rzadszych należą: zaburzenia czucia (Niessl v. Mayendorf), szum w uszach i zaburzenia w zakresie n. V. (Goldflam) po stronie guza w postaci neuralgji lub parestezji, najczęściej w zakresie drugiej gałązki. Niekiedy dołączają się objawy wzgórkowe lub przedsionkowe, powodując uczucie zawrotu głowy z obracaniem się przedmiotów w pewnym kierunku. Zespoły, podane przez Knappa, Artoma i innych, obok objawów ogólnych guza, pozwalają na rozpoznanie guza prawego płata skroniowego, a z tem większą łatwością guza lewego płata skroniowego, jeśli obecne są choćby dyskretne objawy niemoty czuciowej czyto w postaci afazji nominalnej Heada *(amnesia verborum)* czy też parafazji. Niestety objawy, mające znamionować guzy płata skroniowego nie są stałe i tylko w rzadkich przypadkach można stwierdzić całkowity zespół Schwaba lub Knappa, albo połączenie któregoś z objawów Schwaba z niedowidzeniem kwadrantowem lub połowiczem lub *„uncinate fits"*. Żaden poszczególny objaw z wyjątkiem niemoty czuciowej i napadów węchowych nie pozwala na bezwzględnie pewne rozpoznanie usadowienia skroniowego. Niedowidzenie jednoimienne występuje bowiem przy zmianach w płacie potylicznym, a padanie do tyłu przedewszystkiem jest charakterystyczne dla guzów tylnej jamy czaszkowej. Jedynie więc zespoły, obejmujące większą ilość ważniejszych objawów, pozwalają na postawienie trafnego rozpoznania. W praktyce zespoły skroniowe bywają bardzo różnorodne. Marburg w zależności od zespołu objawów wyodrębnia następujące typy guzów skroniowych: 1) zespół Knappa *(temporo-peduncularis)*, 2) zespół Löwensteina *(temporo-thalamicus)*, 3) zespół Schwaba *(temporo-pallidaris)* 4) typ skroniowoprzysadkowy z katapleksją i t. p. Zespoły skroniowe rzadko odpowiadają tym obrazom, które przedstawiają autorzy przeze mnie poprzednio wymieniani. Ze względu na nieuniknioną z tego powodu częstość omyłek diagnostycznych w guzach prawego płata skroniowego, pozwalam sobie przedstawić taki przypadek, nierozpoznany za życia.

Chora lat 33, przybyła do kliniki 8. XII. 1932 r. spowodu rwących, gwałtownych bólów w prawej okolicy potylicznej z wymiotami oraz szumu w uszach. Choroba rozpoczęła się nagle, 2 tygodnie przedtem. Chora pochyliła się nad dzieckiem i w owej chwili dostała zawrotu głowy, upadła i straciła na chwilę przytomność; wystąpiły wymioty. Drgawek nie miała. Po 1½ godziny wstała, czując się zupełnie dobrze. Od tego czasu ma bóle i zawroty głowy oraz szum w uszach. Przedmioty widziane olbrzymieją jej w oczach i mnożą się: np. zamiast jednego drzewa widzi 3—4 olbrzymie drzewa. Dwukrotnie miała jakieś napady, w czasie których cała była zdrętwiała, nie mogła poruszać kończynami i „nic nie czuła". Pozatem nic jej nie dolega. Była zawsze zdrowa. Od 3 miesięcy zauważyła, że gorzej widzi okiem lewem, zwłaszcza o zmroku: źle odróżnia tem okiem przedmioty, źle ocenia odległość tak, że np. wpada na drzewo, a raz omal nie wpadła pod auto, bowiem zdawało jej się, że jest ono jeszcze daleko. Od 3 miesięcy ma szum w uchu lewem i z tego powodu gorzej słyszy na to ucho.

Stan obecny: chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej. Odżywienie podupadłe. Narządy wewnętrzne nie przedstawiają żadnych nieprawidłowości. Mocz bez zmian. We krwi objawy lekkiej niedokrwistości wtórnej.

Neurologicznie stwierdza się tkliwość prawej okolicy potylicznej przy opukiwaniu. Źrenica prawa szersza od lewej, przy patrzeniu w lewo w krańcowem ustawieniu drobny poziomy oczo-

---

[1]) Według wykładu wygłoszonego w Sekcji Neurologicznej XIV-ego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

pląs. Na dnie prawego oka tarcza blada, po lewej stronie rozpoczynająca się tarcza zastoinowa. Osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego. Lewy błędnik nieco gorzej pobudliwy od prawego. Język wygładzony, żywo czerwony. W kończynach górnych poza hipotonją i śladem bezładu w kończynie górnej lewej zmian się nie stwierdza. Odruchów brzusznych brak. Kończyny dolne bez zmian. Zaznaczona sztywność karku. Przy próbie Romberga chwieje się w tył i w lewo. Płyn mózgowo-rdzeniowy pod każdym względem prawidłowy. Ciśnienie 290 mm w pozycji leżącej. Wassermann w płynie i we krwi ujemny. Po punkcji, przy której upuszczono 10 cm³ płynu, wystąpiła natychmiastowa wybitna poprawa. Chora, która do nakłucia zachowywała się bardzo niespokojnie, ciągle jęcząc, po nakłuciu uspokoiła się odrazu i zażądała natychmiastowego wypisu do domu. Stan ten utrzymywał się przez 10 dni, poczem nastąpiło raptowne pogorszenie. Zjawiły się nowe objawy w postaci napadów krótkotrwałej utraty przytomności, które występowały zwłaszcza przy pochylaniu głowy do przodu, napadów swędzenia u nasady nosa i kakosmji, parestezji w kończynach, przeraźliwych krzyków, stałego uczucia zimna oraz wrażenia zawadzania w gardle. 24. XII. stwierdzono jednoimienne niedowidzenie połowicze. 2. I. wystąpiło raptowne pogorszenie wzroku na obu oczach. 7. I. chora widziała jedynie światło a 12. I. straciła poczucie światła na obu oczach. Jednocześnie znikły odruchy rogówkowe. Z początkiem stycznia zjawił się objaw Kerniga, sztywność karku nasiliła się. Szum w uszach narastał, słuch pogarszał się. Wystąpił niedowład spojrzenia w lewo. Zjawiła się pareza ksobna kończyn dolnych, początkowo prawej. Odruchy na kończynach dolnych zaczęły znikać, naprzód na lewej kończynie. Chora otrzymała I. serję naświetlań rentgenowskich na okolicę komory IV. bez jakiejkolwiek poprawy. W tym okresie obserwacji przy próbie mijania kończyna górna prawa zbaczała do wewnątrz. Zjawiło się usztywnienie głowy w nadmiernem wyprostowaniu z lekkim skrętem w prawo. Wykonano parokrotnie nakłucie lędźwiowe, otrzymując płyn mózgowo-rdzeniowy pod coraz większem ciśnieniem. Przy tych nakłuciach Queckenstedt wypadał stale patologicznie. W płynie stwierdzało się dodatnie odczyny globulinowe i wzrastającą zawartość białka przy normalnej ilości ciałek. Od pierwszych dni stycznia chora przestała wstawać, gdyż postawiona na nogi nie mogła utrzymać równowagi i wprost waliła się całem ciałem w tył i w lewo. W 2. połowie stycznia miała chora parokrotnie napady opuszkowe z sinicą, dusznością, oddechem Cheyne-Stokesa oraz miękkiem, przyśpieszonem, nieregularnem tętnem. Hipotonja kończyn wzmagała się. Dołączyły się zaburzenia psychiczne w postaci zamroczenia, podniecenia i halucynacyj wzrokowych. Zjawiły się trudności w połykaniu, bóle brzucha i w kiszce stolcowej. Wystąpił niedowład obwodowy lewego n. VII, potem ruchowej gałązki prawego n. V i obu nerwów odwodzących. Lewy błędnik stał się zupełnie niepobudliwy. Wreszcie rozwinęło się poraźne zapalenie rogówki na obu oczach. Ostatnie nakłucie z dn. 21. II. wydobyło płyn żółtawy z dodatniemi odczynami globulinowemi i wzmożoną ilością białka. Ilość ciałek była prawidłowa.

Po 3 miesiącach trwania choroby chora zmarła wśród objawów wyniszczenia wskutek porażenia ośrodka oddechowego. Przez cały czas obserwacji temperatura nie przekraczała 37°.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Processus diffusus meningum cerebrospinalium praecipue angulorum pontis. (Cysticercosis? Neoplasmatosis?).*

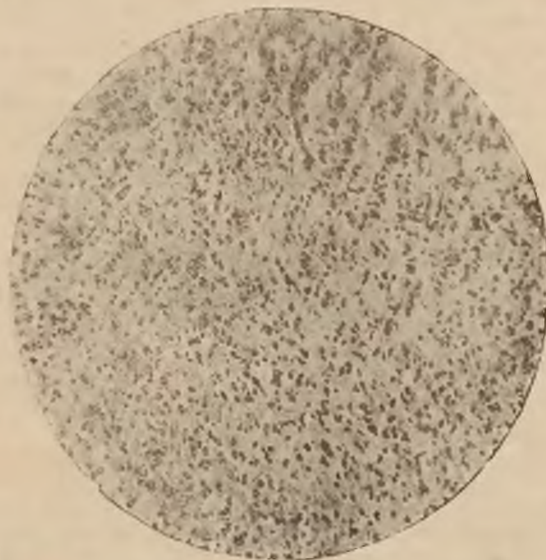
Badanie anatomiczne: makroskopowo na sekcji stwierdzono: zgrubienie opon miękkich mózgu i rdzenia, spłaszczenie zawojów, wygładzenie rowków, bardzo znaczne jednakowe rozszerzenie komór bocznych i III. i wodociągu Sylwjusza. Do światła IV. komory sterczał ze splotu guzek; komora ta była częściowo zarośnięta przez luźne zrosty. W obrębie płata skroniowego prawego znajdował się guz wielkości małego jabłka. Guz leżał w miejscu przejścia rogu dolnego w róg tylny, zajmując cały przekrój płata skroniowego. Znaczna część guza była zajęta przez krwotok. Guz niszczył: istotę białą płata skroniowego, dochodząc pod wyściółkę rogu dolnego komory bocznej. Nie odgranicza się wyraźnie. Ku górze szerzy się na przedmurze, torebkę zewnętrzną, łupinę i kulę bladą.

Do badania mikroskopowego wzięto skrawki z samego guza jak również z miejsca krwotocznego, z rdzenia lędźwiowego i piersiowego, z opony miękkiej z głębiny szczeliny Sylwjusza, z IV. komory, z pnia mózgowego na poziomie wodociągu Sylwjusza, ze skrzyżowania nerwów wzrokowych, ze zwojów podstawnych oraz z rozmaitych odcinków kory. Skrawki zabarwiono metodami: hematoksyliną - eozyną, Van Giesona, Nissla, Heidenhaina, Bielschowskyego, Perdrana, Cajala, Hortegi (na trzeci element), Manna, Penfielda, Kanzlera - Kufsa, Holzera i Malloryego na glej.

Na skrawku czołowym z okolicy domniemanego krwotoku, przechodzącym przez tylne części wzgórza wzrokowego, stwierdza się rozległe ognisko, obejmujące tylne części torebki wewnętrznej. Ognisko to dośrodkowo graniczy z wielkokomórkowem dolnem bocznem jądrem wzgórza, bocznie sięga do tylnych części łupiny, ale w to jądro bezpośrednio nie wchodzi, od dołu graniczy z górną ścianą rogu dolnego. W środku ogniska znajdują się liczne, ułożone koło siebie, krwinki oraz bardzo szerokie naczynia z zakrzepami w początkowym okresie organizacji. Naczynia, mieszczące się w środku ogniska, wykazują martwicę ścian, nigdzie jednak nie stwierdza się przerw w ścianach naczyń. Dookoła krwotoku liczne makrofagi oraz wybitna łącznotkankowa organizacja. W brzeżnych partjach naczynia mają ściany przerosłe (głównie w obrębie przydanki, w mniejszym stopniu mięśniówki), jak w przeroście wyrównawczym. Jeszcze dalej ku brzegom ogniska głównie od strony wzgórza i od dołu spotyka się skupienia komórek nowotworowych. Masy nowotworowe przechodzą i wypełniają szczelinę poboczną i wydostają się na powierzchnię zawoju wrzecionowatego. Skutkiem wylewu i obrzęku cała okolica z ogniskiem zajmuje znacznie większą przestrzeń niż normalnie i zniekształca układ jąder głównie wzgórza, wypychając je ku górze i ku środkowi.

Objęte zniszczeniem na tym przekroju są: jądro podwzgórza Luysa, w którem można rozpoznać poszczególne zaledwie komórki; całkowicie zniszczone jest pasmo wzrokowe i dolna tylna część torebki wewnętrznej. Ponieważ skrawek przeprowadzony jest nieco skośnie, przeto zniszczona może być część włókien z pola Wernickego. Róg dolny jest zniekształcony.

W skrawkach, barwionych metodami Manna, v. Giesona, Malloryego i hematoksyliną-eozyną, z okolicy tuż poza krwotokiem, stwierdza się następujące utkanie guza. W środku dość gęsto i bezładnie ułożone, zwykle nagie jądra, rozmaitej wielkości, bardzo ciemne obok jaśniejszych i zupełnie jasnych. Przeważają jądra owalne, dość częste są jądra niekształtne, rzadkie okrągłe. Wśród nich wiele skupień po kilka do kilkunastu jąder, obok siebie i na sobie leżących, zazwyczaj nieujętych wspólną plazmą. Mitoz znaleźliśmy tutaj zaledwie kilka. Naokoło tego ośrodka bujania leży pas tkanki, złożony z niezbyt gęsto ułożonych typowych komórek oligodendrogljomatu: jasne okrągłe jądra dość małe, bez jąderek, w niezabarwionych, sporych jamkach leżące. Na obwodzie jamek zaródź ziarnisto-włókienkowa tworzy siatkę, w okach której mieszczą się jądra. Na obwodzie tego utkania

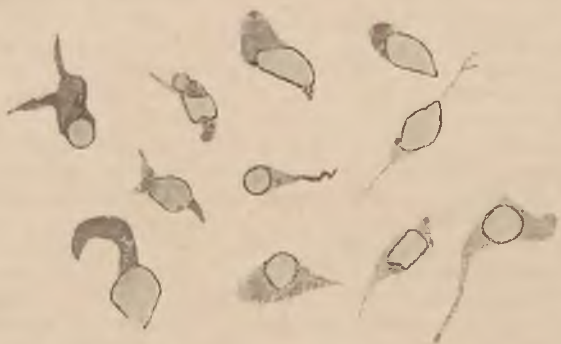


Ryc. 1. Rozp. Oligodendroglioma. Skrawek z guza zabarwiony van Giesonem.

na przejściu do normalnej budowy leży obraz tkanki nowotworowej zmieszany z odczynowo wybujałym glejem: dość liczne komórki glejowe tuczne i astrocyty dobrze wykształcone oraz w klazmodendrozie. Naczynia zachowują się normalnie za wyjątkiem jednego miejsca z pomnożeniem małych naczyń, pogrubieniem ścian i z fibroblastami okolicy najbliższej naczyń. Gdzieniegdzie tylko spotyka się w guzie miejsca zajęte lekkiem stłuszczeniem komórek nowotworowych (Ryc. 1.).

Metodami szczególnemi nie udało się uzyskać różniczkowego zabarwienia oligodendrogleju. W preparatach Dubrawskyego uderza w tkance nowotworowej dość znaczna ilość komórek, przypominających oligodendrocyty. Jądra ich są puste, barwi się tylko otoczka i to bardzo wyraźnie. Jądra są naogół owalne i najczęściej małe, lub podługowate, czasem w postaci większych kul. Dość często nagie, często ze skąpemi, krótkiemi, cienkiemi, nawet

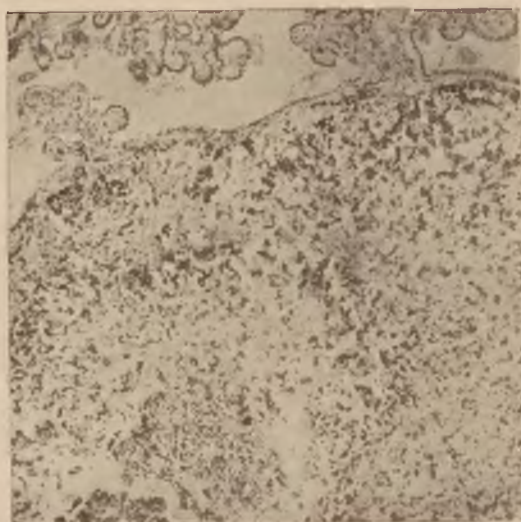
nitkowatemi wypustkami. (Ryc. 2.). Te same ciała barwią się lekko żółtawo z połyskiem, załamując nieco światła w preparatach według v. Giesona i Malloryego. Prawdopodobnie opisane twory odpowiadają pewnej postaci zwyrodnienia oligodendrocytów, dotyczące szczególnie ich jąder. W skrawkach barwionych ostatnio wymienionemi metodami jest ich pozornie mniej niż w preparatach Dubrawskyego, ponieważ cień ich bardzo słabo albo wcale się nie podbarwia.



Ryc. 2.

W środku złośliwego bujania niema włókien glejowych, w części bardziej zewnętrznej ze zwykłym rozrostem oligodendrogljomatycznym znajduje się minimalna ilość włókienek, barwiących się sposobem Holzera, natomiast jest ich znacznie więcej w zupełnie brzeżnej warstwie odczynowej, gdzie tworzą delikatną siateczkę i skupiają się gęściej koło astrocytów.

Opony miękkie w okolicy rowka Sylwjusza są silnie nacieczone masami nowotworowemi, które na substancję mózgową nie przechodzą. Naciek składa się miejscami z jasnych, krągłych, dosyć małych jąder, przy których rzadko spotyka się nieco plazmy. Czasem z zarodzi odchodzą krótkie wypustki nakształt gwiazdy. W innych miejscach ciemne i jasne okrągłe jądra tworzą skupienia bardzo zbite w kępy okrągławe, rzadziej pasmowate, w których jądra wnurzają się w masę ciemno barwiącej się symplazmy. Część tych skupień mogłaby odpowiadać komórkom olbrzymim. Zrąb łącznotkankowy naczyniówki miejscami silnie rozrosły.



Ryc. 3. Splot naczyniasty IV komory. Ob. 3 × ok. IV. Nissl. Rozp. Oligodendroglioma.

W oponach kąta nacieki nowotworowe wchodzą gdzieniegdzie w korzonki nerwowe oraz wkraczają wąskim pasem do rdzenia przedłużonego, odpowiednio do całej wewnętrznej granicy ciała powrózkowatego jednej strony, wywołując w pobliżu odczynowe bujanie makrogleju.

Opony rdzenia mieszczą wszędzie skąpe nacieki nowotworowe, najobficiej na tylnej powierzchni rdzenia. Nacieki gromadzą się w pewnej odległości od naczyń, na ściany nie przechodzą. Przedstawiają jakby czystą hodowlę skąpodrzewiaka niezatartą przez objawy silniejszego spęcznienia komórek. Plazma oligodendrocytów, zepchnięta ku obwodowi, spotyka się tam z podobnie usuniętą nazewnątrz zarodzią komórek sąsiednich. W ten sposób powstają linje zagęszczenia zarodzi, złożone z fragmentów półokrągłych, łukowatych i falistych a często szereg takich linij równoległych. Obrazy te przypominają układ łusek na powierzchni ciała ryb lub układ giętych dachówek. Miejscami duże lub olbrzymie jądra. Mitoz bardzo mało.

Nieco odmiennie wygląda tkanka nowotworowa w przerzucie do splotu naczyniastego komory IV. (Ryc. 3). Widzimy tu grupy okrągłe lub pasmowate dość gęstych skupień ciemnych i jasnych jąder zawierających czasem rzekome jąderka, wśród nich niektóre duże, okrągłe lub niekształtne. Skupienia te leżą we wspólnej, ciemno barwiącej się zarodzi, przegradzane od siebie jakby wolnemi, szerokiemi przestrzeniami, w których spotyka się tylko nieliczne jądra, porozrzucane zdala od siebie. Używając silniejszych powiększeń można stwierdzić, że te szerokie przegrody niezabarwione zajmuje siatka o dużych okach. W środku każdego oka siatki leży jądro. Mamy więc przed sobą obraz niezwykłego, niemal monstrualnego spęcznienia komórek oligodendrogleju, leżących po brzegach gniazd i pasów ciemnej symplazmy. Z pierwoszczy okrągłych komórek pozostały tylko cienkie nitkowate brzeżki, łączące się razem w sieć.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan ROGUSKI. Warszawa.

Prosówka gruźlicza w przebiegu przewlekłej niewydolności krążenia.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski.

Dobrze znany jest antagonizm pomiędzy gruźlicą, a chorobami gośćcowemi: chory na gruźlicę tylko wyjątkowo zapada na ostry gościec stawowy. Tem bardziej zdumiewające są spostrzeżenia Löwensteina, który stwierdza w wysiękach stawowych u chorych na gościec prątki gruźlicze. Jeszcze rzadziej, a może nawet wogóle nie spotyka się zajęcia gośćcowego zastawek serca u chorych na gruźlicę. Wreszcie chorzy z nabytemi wadami serca, a zwłaszcza ze zwężeniem lewego ujścia żylnego rzadko zapadają na gruźlicę płuc.

Dlatego też obserwowane przez nas 2 przypadki gruźlicy prosówkowej w przebiegu przewlekłej niewydolności krążenia na tle zmian zastawkowych zasługują na omówienie.

Przypadek 1. Chora Fr. K., wdowa, lat 50, z zawodu kucharka (L. Dz. 3365/177 z r. szk. 1929/30) przybyła do kliniki dnia 12. X. 1929 spowodu bardzo znacznych obrzęków, duszności oraz kaszlu. Duszność wysiłkową miała, jak podaje, od roku. Choroba obecna, według chorej, rozpoczęła się w czerwcu 1929 od obrzęków goleni. Obrzęki stopniowo się wzmagały i rozszerzyły na uda i powłoki brzuszne; pojawiła się stale wzrastająca duszność, związana początkowo z wysiłkiem, potem zaś trwająca stale. W końcu sierpnia tegoż roku chora miała atak silnej duszności z uczuciem zamierania serca oraz drętwieniem lewej ręki i lewego uda. Od tygodnia zmniejszyła się ilość moczu.

Kaszle i odpluwa od 6 lat; ostatnio kaszel się wzmógł, a ilość plwociny zwiększyła się. Apetyt ma upośledzony. Wzdęcia brzucha po jedzeniu. Stolec miała dawniej regularny, obecnie zaparcia naprzemian z biegunkami. Przed kilku miesiącami widziała w kale kawałek poruszającego się tasiemca. W związku z obrzękami odczuwa silne swędzenie skóry.

Pierwsza ciąża skończyła się prawidłowym porodem, dziecko zmarło w 24 roku życia na tyfus; druga ciąża — poronienie w 6 miesiącu. Od tej pory chora w ciążę nie zachodziła.

W dzieciństwie przebywała odrę, w 12 r. życia dur brzuszny, w 25 — błonicę. W 30 r. życia jakoby niedrożność jelit, która ustąpiła bez operacji.

Przedmiotowo. Wzrost wysoki, waga 94,1 kg. Budowa ciała mocna, prawidłowa. Skóra śniada, sinawa. Ciepłota ciała 36,2°. Na kończynach dolnych znaczne obrzęki, przechodzące na tułów. Mięśnie słabo rozwinięte. Odżywienie dobre.

Liczba oddechów 32 na minutę. Na szyi wyraźnie widoczne tętnienie tętnic. Odgłos wypukowy nad klatką piersiową jawny z odcieniem bębenkowym. Szmery oddechowe zaostrzone; na całej przestrzeni furczenia i świsty. U podstawy obu płuc od tyłu słychać rzężenia drobnobańkowe niedźwięczne. Rozmiary serca (stłumienie bezwzględne): górna granica na górnym brzegu IV żebra, lewa $1^1/_2$ palca nazewnątrz od linji środkowo-obojczykowej lewej, prawa w prawej linji mostkowej. Nad koniuszkiem serca 2 tony głuche i podmuch skurczowy; w drugiem międzyżebrzu prawem przy mostku szorstki szmer skurczowy, przenoszący się na obojczyki, słyszalny i na górnych kręgach piersiowych oraz podmuch rozkurczowy. Tonów nie słychać. Na tejże

wysokości po stronie lewej szmer skurczowy i słabszy rozkurczowy. Czynność serca przyśpieszona, niemiarowa.

Tętnice promieniowe niewyczuwalne poza okresem skurczu serca. Tętno chybkie, niemiarowe, średnio napięte i wypełnione, 84 na minutę.

Znaczny obrzęk powłok brzusznych nie pozwala zbadać jamy brzusznej. Puchliny brzusznej niema.

Odruchy kolanowe prawidłowe.

Ilość dobowa moczu początkowo poniżej 500 cm^3; białka 0,5‰, w nielicznym osadzie wałeczki szkliste i ziarniste, do 30 krwinek białych w polu widzenia.

Mocznik we krwi 78 mg w 100 cm^3. Współczynnik załamania światła surowicy 54 (odpowiada 6,98% białka). Odczyn Bordet-Wassermanna w surowicy krwi +++.

Po zastosowaniu naparstnicy oraz środków moczopędnych obrzęki się nieco zmniejszyły.

Badanie rentgenoskopowe klatki piersiowej, wykonane 23. X. stwierdziło znaczne powiększenie serca o ukształtowaniu aortalnem, znaczne rozszerzenie tętnicy głównej; podejrzenie na zawał dolnego prawego płata oraz płyn w prawej opłucnej w nieznacznej ilości.

Ciśnienie tętnicze krwi wahało się od 180/55 do 235/60.

Po zmniejszeniu się obrzęków można było wyczuć wątrobę, sięgającą na 2 palce powyżej linji pępkowej, twardą, gładką, niebolesną.

Zawartość białka w moczu wahała się, sięgając do 5‰. Ciężar właściwy wahał się od 1,010 do 1,015.

W plwocinie niekiedy krew żywo czerwona. W dniach, w których ilość moczu się zmniejszała, pojawiały się biegunki. W jamie brzusznej stwierdzano przejściowo płyn wolny w nieznacznej ilości. W marcu wystąpiła czyraczność.

Ciepłotę chora miała naogół prawidłową. 10. i 11. XI. miała wzniesienie ciepłoty, niedochodzące do 38°. 20. I. 1930 wzniesienie do 37,4°. W lutym zaczęły się pojawiać podskoki ciepłoty nieco powyżej 37°, a w marcu w okresie czyraków podskoki sięgały kilkakrotnie 38°. Podobnie ciepłota zachowywała się aż do chwili zejścia, t. j. do 14. IV. 1930 roku.

Łącznie z leczeniem niewydolności krążenia chora otrzymywała łagodne leczenie przeciwkiłowe neosalwarsanem w dawkach, nieprzekraczających 0,3; ogółem otrzymała 3,6 g.

Przypadek ten klinicznie był dość banalny. Przewlekła ciężka niewydolność krążenia powstała w związku z kiłą tętnicy głównej. Niewydolność krążenia w ciągu półrocznego pobytu chorej w klinice nie dała się nawet na krótko całkowicie wyrównać.

Rewelacją też był wynik badania anatomo-patologicznego, które wykryło, co następuje (Zakł. Anat. Pat. U. W.):

Tbc miliaris peritonei, pulmonum, lienis. Pleuritis tbc serosofibrinosa ambilateralis. Lymphadenitis tbc colli et mediastini et retroperitonei. Ulcus tbc inveteratum ilei. Hypertrophia excentrica cordis totius praecipue dextri. Cicatrisatio cum calcificationibus valvulae mitralis. Aortitis luica et atherosclerosis cum calcificationibus. Adhaesiones pleurales. Nephrosclerosis benigna. Induratio lienis et hepatis. Anasarca.

Jak widać z tego, w przebiegu niewydolności krążenia powstała prosówka gruźlicza. Punktem wyjścia służyło zapewne stare owrzodzenie gruźlicze jelita cienkiego. Być może, iż przebyte przez chorą przed 20 laty objawy „niedrożności jelit" zależały od czynnej wówczas sprawy gruźliczej w jelitach. Zwraca uwagę zupełnie prawie bezgorączkowy przebieg prosówki.

Przypadek II. Chory Fr. M., lat 56, z zawodu telegrafista, był w naszej obserwacji z krótką przerwą w ciągu roku.

Po raz pierwszy przybył do kliniki 9. VI. 1931 r. spowodu ogólnego osłabienia i obrzęków na kończynach dolnych. Chorować zaczął w roku 1927 jakoby po upadku z drabiny. Po 6 dniach od upadku zaczął silnie kaszlać; zauważył wówczas krew w plwocinie. Z tego powodu przebył wówczas kilka miesięcy w pierwszej Klinice Chorób Wewnętrznych w szpitalu św. Ducha. W czasie pobytu w tamtej klinice pojawiła się duszność stała, wzrastająca w czasie chodzenia, ostatnio przybrała charakter napadowy. Obrzęki po raz pierwszy pojawiły się w 1929 r.; od tej pory ponawiały się co parę miesięcy, trwały coraz dłużej, a od grudnia 1930 r. nie ustępują. Od 1925 r. miewa kłucia w okolicy sercowej. Od 29 roku życia kaszle i nieco odpluwa. Od kilku lat cierpi na krwawiące guzy krwawnicze. Niekiedy odczuwał kłucie w cewce moczowej podczas oddawania moczu. Gorączki nie miewał. Od roku co pewien czas miewa poty nocne.

Żona chorego miała 2 poronienia sztuczne i 6 porodów prawidłowych. 3 dzieci zmarło przed ukończeniem 1½ roku życia (pierwsze skolei na „skrofulozę", 4 i 5 z przeziębienia).

W 26 roku życia przechodził wiewór. Od 27 roku życia miewał corocznie zapalenia migdałków podniebiennych. W 1930 roku przechodził operację przepukliny kresy białej. Przed paru laty stwierdzano w moczu cukier.

Przedmiotowo w dniu przybycia chorego do kliniki stwierdziliśmy:

Wzrost średni. Waga 68 kg. Palce i golenie sinawe. Liczne potówki. Obrzęki na kończynach dolnych wznoszą się na tułów aż do dolnych kręgów piersiowych. Ciepłota ciała 36,2°.

Klatka piersiowa rozedmowa. Odgłos wypukowy wszędzie jawny, w dolnych częściach z odcieniem bębenkowym. Szmer oskrzelowy pęcherzykowy zaostrzony z wydłużonym wydechem i rozlanemi świstami i furczeniami. W dole od tyłu po obu stronach rzężenia drobnobańkowe niedźwięczne. Serce przykryte. Tony wszędzie głuche. Czynność serca niemiarowa, 86 na minutę. Szmer skurczowy szorstki, słyszalny między linją mostkową a sutkową lewą najlepiej w IV międzyżebrzu. Tętnice promieniowe stale wyczuwalne, kręte; t. ramieniowe stale wyczuwalne. Tętno niemiarowe, średnio wypełnione. Elektrokardjogram wykrył migotanie przedsionków.

Wątroba w linji sutkowej prawej sięga na 2 palce poniżej linji pępkowej; w linji środkowej 1 palec powyżej pępka. Powierzchnia jej gładka, twarda, bolesna. Śledziona niewyczuwalna. W moczu 0,18‰ białka, wzmożona urobilina, w osadzie 3—8 leukocytów, 2 wałeczki szkliste w p. w., 1 wałeczek ziarnisty w preparacie.

Stan chorego pod wpływem leczenia naparstnicą i środkami moczopędnemi (salirgan, neptal, diuretyna) poprawił się. Białkomocz ustąpił, obrzęki znikły. W czasie pierwszego pobytu w klinice chory ani razu nie miał ciepłoty, sięgającej 37°, miał raczej skłonność do hipotermji. Rentgenologicznie stwierdzono w prawej opłucnej nieznaczną ilość płynu, płuca bez zmian. 24. VII. 1931 r. chory wypisał się w stanie zdrowia zadawalającym.

9. XII. 1931 r. zgłosił się powtórnie do kliniki z obrzękami kończyn dolnych, w okolicy krzyżowej oraz płynem wysiękowym w lewej opłucnej. 13. XII. 1933 wypuszczono choremu 800 cm^3 płynu o c. wł. 1,018, zawartości 4,2% białka, z dodatnią próbą Sochańskiego i Rivalty; w osadzie 86,4% limfocytów, 13% obojętnochłonnych i 0,6% monocytów. Po wypuszczeniu płynu pojawiło się po tej stronie tarcie opłucnej.

16. XII. pojawiło się na rozległej przestrzeni tarcie osierdziowe. W tym czasie chory miał stany podgorączkowe (do 38°). Po 10 dniach gorączka się zmniejszyła, po miesiącu ustąpiła zupełnie, dając zrzadka tylko niewielkie wyskoki (poniżej 38°). Łącznie z pojawieniem się objawów zapalenia błon surowiczych i gorączki znikły obrzęki, przy jednoczesnem podawaniu naparstnicy oraz kilkakrotnem zastosowaniu salirganu (neptalu). Choremu dokuczały silnie krwawiące guzy odbytnicy.

W zakresie narządu oddechowego stwierdzaliśmy stałe prawie furczenia i świsty. W styczniu 1932 r. tarcie opłucne po stronie lewej oraz osierdziowe ustąpiło. W tym czasie wyczuć można było śledzionę, wychodzącą na 1 palec spod łuku żebrowego, twardą, gładką, niebolesną.

26. I. 1932 pojawiło się tarcie opłucne po stronie prawej pod kątem łopatki oraz rzężenia drobno-bańkowe i średnio-bańkowe w znaczniejszej ilości, niedźwięczne. Liczba skurczów serca wzrosła w tym czasie, mimo stałego prawie leczenia naparstnicą, do 180 na min. przy bardzo znacznej liczbie skurczów daremnych. W ciągu kilku tygodni ciepłota utrzymywała się naogół w granicach prawidłowych, z paroma nieznacznemi wyskokami. Choremu dokuczał kaszel, poty. W plwocinie prątków Kocha nie wykryto. Obrzęków nie było. Liczba skurczów serca pomimo podawania naparstnicy nie obniżyła się poniżej 140 na min. Sinica wzrastała. Duszność pozbawiała chorego snu.

Wobec utrzymującego się stłumienia po stronie lewej, wykonano 19. III. 1932 roku ponownie nakłucie i wypuszczono 500 cm^3 płynu o c. wł. 1,014; płyn zawierał 3,14% białka, próby Sochańskiego i Rivalty wypadły słabo dodatnio; w osadzie 97% limfocytów i 3% obojętnochłonnych.

Choremu dokuczały coraz bardziej poty, silne pragnienie, suchość w ustach.

Mocz bez białka, o c. wł. 1,021—1,024, bez składników patologicznych.

W pierwszych dniach maja 1932 roku pojawiły się krótkotrwałe obrzęki. W tymże również czasie ustąpiły dopiero tarcia opłucne po stronie prawej. Chory stał się senny.

W końcu maja odpluwał plwocinę krwawą, niezawierającą prątków kwasoopornych.

Co się tyczy ciepłoty ciała, to w końcu maja pojawiły się podskoki, sięgające niekiedy dość znacznej wysokości (39°); przebieg ciepłoty był nieprawidłowy ze znacznemi spadkami, połączonemi z potami.

W dniu 7. VI. 1932 wykonano ostatnie prześwietlenie klatki piersiowej, które stwierdziło znaczne powiększenie serca

o ukształtowaniu mitralnem, zrosty lewej opłucnej; w zakresie prawego płata dolnego oraz w okolicy przywnękowej kilka różnej wielkości okrągławych, mało intensywnych ognisk cieniowych o nieostrych granicach.

Tegoż dnia o godz. 12 w nocy chory zmarł.

U chorego tego rozpoznaliśmy przewlekłe zmiany chorobowe w mięśniu sercowym *(myocarditis chronica)*. Aczkolwiek stwierdzaliśmy wyraźny szmer skurczowy o charakterze szorstkim na znacznej powierzchni klatki piersiowej, to jednak, ze względu na zmiany mięśnia sercowego, późny wiek chorego, w którym powstało zaburzenie wyrównania krążenia, obecność rozedmy i stwardnienia tętnic, uważaliśmy, że wady organicznej serca raczej niema.

Chory nasz miał ciężkie objawy zaburzenia wyrównania. W przebiegu przewlekłej niewydolności krążenia powstało zapalenie błon surowiczych (obu opłucnych i osierdzia). Sprawy chorobowe rozgrywały się u osobnika z lekką cukrzycą (wysoki poziom krzywej glikemicznej i kwasu mlecznego); chory ten w myśl reguły, podkreślonej przez Fliederbauma, stracił z chwilą powstania niewydolności krążenia cukromocz.

Zwracały naszą uwagę częste gorączki z silnemi potami w ostatnim miesiącu życia chorego, oraz równocześnie bardzo znacznie przyśpieszona czynność serca. W tym czasie, wraz z widocznem pogorszeniem się ogólnego stanu, upadkiem sił, znikły prawie zupełnie obrzęki. Nie można tego było łączyć z działaniem naparstnicy, bowiem nie wywierała ona już zupełnie wpływu na częstość skurczu serca.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało (Zakł. Anat. Pat. U. W.):

Thrombi ramorum singularium a. pulmonalis (infarctus nascentes loborum inferiorum). Steatosis non magna myocardii; hypertrophia excentrica cordis, praecipue dextri (et atrii sinistri). Cicatrisatio cum calcificationibus v. mitralis cum stenosi ostii. Tbc miliaris pulmonum, hepatis, lienis, renum, peritonei, lymphoglandularum mediastini et abdominis. Foci minusculi calcificationis (tres) in lobo inferiore pulm. d. Anthracosis lymphoglandularum mediastini. Adhaesiones pleurales, pericardiales, singulares in abdomine. Tonsillitis chr. Polypi (tres) crassi. Atrophia lipomatosa pancreatis. Arteriosclerosis l. gr. centralis. Sclerosis ramorum a. pulmonalis. Induratio fusca pulmonum, cyanotica hepatis, lienis, renum. Tracheobronchitis catarrhalis. Hydrothorax, ascites.

Jak widać, w obu przypadkach mieliśmy do czynienia z przewlekłą niewydolnością krążenia, powstałą w związku z wadą serca: w pierwszym przypadku — zastawek tętnicy głównej, w drugim zaś — zastawki dwudzielnej. Oba przypadki obserwowaliśmy długo (pierwszy pół roku, drugi zaś rok). W obu kres życiu położyła ostra gruźlica krwiopochodna o charakterze uogólnionej prosówki. W obu, a zwłaszcza w drugim, wysianie się prosówki poprzedziła prawdopodobnie gruźlica błon surowiczych. Punktem wyjścia w pierwszym przypadku było zapewne stare, wygojone owrzodzenie gruźlicze jelita.

Takie zejście przewlekłej niewydolności krążenia należy do rzadkości. Należy podkreślić, że oba te przypadki leczone były, prócz naparstnicy, środkami moczopędnemi rtęciowemi. Prawdopodobnie też dzięki nim udało się, mimo bardzo ciężkiego niewyrównania, utrzymać je tak długo przy życiu. Prawdopodobnie dawniej chorzy ci zginęliby wcześniej. Życie ich zostało przedłużone, jednak oporność ustroju wyczerpała się długiem zmaganiem się z niewydolnością krążenia. Być może, że to było przyczyną ostrego przebiegu gruźlicy u naszych chorych.

Zwrócić należy uwagę, że oboje nasi chorzy byli w wieku dojrzałym (50 i 56 lat), w którym prosówka gruźlicza należy do rzadkości. Przebyta przewlekła niewydolność krążenia niejako ich odmłodziła pod względem alergji. Znaleźli się ponownie w położeniu ustroju dziewiczego w stosunku do gruźlicy.

Wreszcie przebieg prosówki w obu naszych przypadkach cechował się bardzo małym odczynem gorączkowym. Zwłaszcza pierwszy przypadek możnaby niemal zaliczyć do prosówki zimnej.

Zestawienie nasze służyć może za przyczynek do rokowania w przewlekłej niewydolności krążenia. Jest motywem do ilustracji, stwierdzającej, że obecnie chorzy z przewlekłą niewydolnością krążenia umierają nieraz, że się tak wyrazimy, na sucho. Znacznie rzadziej bowiem dziś nie udaje nam się zwalczyć jednego z podstawowych objawów przewlekłej niewydolności krążenia, — obrzęków, które nie mogą obecnie zupełnie służyć za miernik ciężkości zaburzenia wyrównania.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Prof. Dr. A. CIESZYŃSKI. Lwów.

Projekt reformy studjów lekarskich.

Dlaczego obecne studja powinny być zreformowane?

1) Materjał studentów, obierających studja lekarskie, nie jest odpowiednio dobrany i przygotowany przez szkołę średnią.

Obecnie student kończący medycynę nie umie sobie nawet wytłumaczyć pochodzenia wyrazów, jak anatomja, patologja, farmakologja, chirurgja, ortopedja, stomatologja, ginekologja, diagnoza, prognoza, terapja, hemoliza i t. d., pomimo że $5^1/_2$ roku chodził na medycynę. Braki te stwierdzić można na 10 studentów w 7-miu przypadkach.

2) Program obecny studjów lekarskich jest ściśle nakreślony, uniemożliwia wszelką swobodę w studjach akademickich i zmusza kandydata już od 1. trymestru do wyłącznego zajmowania się medycyną. Nastawienie umysłów na egzaminy roczne uniemożliwia wszelkie zajmowanie się innemi gałęziami wiedzy i powoduje kompletne zacieśnienie zainteresowań. O ile wykształcenie w szkołach średnich w ostatnich latach ma charakter ogromnie uniwersalny, współczesny i przytem ogromnie pobieżny, o tyle studja lekarskie stanowią dla młodego umysłu studenta wprost przeciwną ostateczność: wszystko, cokolwiek nabył uczeń przed maturą, zostaje wyeliminowane tak dalece, że lekarz po ukończonych egzaminach po 6 latach zapomina nawet, jak się nazywają stolice krajów europejskich, najważniejsze dzieła pisarzy polskich i literatury światowej, staje się zupełnym kaleką umysłowym odnośnie do innych gałęzi wiedzy. Stwierdziłem to niejednokrotnie u lekarzy podczas egzaminów kwalifikacyjnych, przeprowadzanych dla przyszłych kandydatów stomatologji. Nie można przypuścić, ażeby wszyscy studenci medycyny byli tak bardzo ograniczeni, jest jednak faktem, że studja lekarskie, według systemu obecnego, przez $5^1/_3$ roku zdołały im wymieść z mózgu wszystkie poprzednio nabyte wiadomości, a nawet umiejętność czterech głównych działań matematycznych, mnożenia, dzielenia, dodawania, odejmowania, operowania cyframi decymalnemi, obliczania procentów i t. d. Poza końcowemi egzaminami student medycyny nie widzi nic więcej, jak tylko przyszłą walkę o byt, trudności egzystencji, wywołane nietylko ustawodawstwem społecznem, ale i zanikiem zasad etycznych i moralnych nawet w warstwach inteligencji.

Materjalistyczne nastawienie umysłu studentów medycyny staje się powodem, że nie można nawet wśród 100 wyszukać chociażby 4—5 studentów, którzyby posiadali te zalety charakteru, które są potrzebne przyszłemu pracownikowi nauki.

3) Studja lekarskie są obecnie najmniej higjeniczne ze wszystkich studjów uniwersyteckich, rozpoczynają się niekiedy już o godz. $6^1/_2$ rano i trwają bez przerwy do godz. 1 lub $1^1/_2$ a po krótkiej przerwie południowej do godz. 6—7 wieczorem. Program studjów lekarskich jest tak przeładowany, że trudno znaleźć czas dla przedmiotów obowiązkowych w godzinach normalnych dnia, gdyż dzień pracy dla studenta staje się za krótki.

Student nie ma możności przetrawienia tego wszystkiego, co mu się daje, przerobienia całego materjału samodzielnie i uzupełnienia wiadomości z większych podręczników. Wobec groźby egzaminu rocznego, jest on zmuszony do porządkowania swoich wiadomości w mózgu zapomocą skryptów, które pisane przez studenta zawierają niekiedy błędy rzeczowe i szereg niepotrzebnych rzeczy, należących do tak zwanych kruczków egzaminacyjnych. Student opuszcza Uniwersytet bez swego najlepszego przyjaciela, t. j. bez książki, obszernego podręcznika, z którymby się był zapoznał gruntownie podczas studjów i który byłby mu najlepszym przyjacielem, towarzyszem i doradcą w praktyce późniejszej.

4) Obecny system studjów nastawił tak dalece umysł studentów na egzaminy, że studenci już z początkiem roku uważają te przedmioty za drugorzędne, które mają tylko kolokwja albo z których można zdawać kolokwjum narówni z innym przedmiotem, zależnie od wyboru studenta albo od decyzji Dziekana. Jako przykład podaję stomatologję, rentgenologję i ortopedję, trzy przedmioty narówni postawione do wyboru, jako dodatkowe egzaminy do głównego egzaminu z chirurgji. Dawniej, gdy każdy student med. musiał składać kolokwjum ze stomatologji, przy kolokwjum doraźnem ze stomatologji przy końcu kursu 70% studentów otrzymało stopień dobry lub bardzo dobry, a koło 23% zadowalający, a tylko 7% niedostateczny. Wynik tak dobry mieliśmy, pomimo że studenci wcale się specjalnie do tego przedmiotu nie przygotowywali. Wprowadzenie natomiast wspomnianej noweli spowodowało takie nastawienie umysłu studenta do danego

przedmiotu, że próba kolokwjum przy końcu kursu przeprowadzona na 30 studentach dała aż 40% wyników niedostatecznych, pomimo że prelegent się nie zmienił, a metoda nauczania mogła najwyżej zyskać przez większe doświadczenie, a nie stać się gorszą. Przytoczyłem umyślnie właśnie ten przykład obszerniej, ażeby wykazać, jak źle unormowane przepisy wpłynąć mogą ujemnie na wyniki nauczania.

5) Po ukończeniu studjów według systemu obecnego lekarz wchodzi w życie zupełnie nieprzygotowany do pracy praktycznej i albo nieświadomy odpowiedzialności rozpoczyna na podstawie swojego dyplomu praktykę prywatną, jako lekarz praktyczny, albo niedostatecznie wykształcony w specjalności — jako specjalista, albo też, przekonawszy się o niedostatecznej orjentacji swej w medycynie, rozpoczyna uczyć się medycyny praktycznej dopiero w szpitalach i klinikach uniwersyteckich. Rok praktyczny obecny nie załatwia sprawy przygotowania praktycznego, gdyż za wiele osób trzeba umieścić równocześnie w poszczególnych oddziałach klinicznych i szpitalnych, podczas studjów zaś nie mógł być czas należycie zużyty na prace kliniczne w wielkiej mierze i dlatego, że wskutek braku subwencyj dla klinik, kliniki uniwersyteckie podczas wielkich wakacyj są przeważnie nieczynne.

Brak zabezpieczenia funduszów młodemu lekarzowi i trudność w uzyskaniu kredytu jest często powodem, że młody lekarz zbyt wcześnie rozpoczyna praktykę jako specjalista. Ujemną stroną obecnego systemu jest i to, że płatnymi asystentami zostają ci lekarze, którzy w pierwszych $1^1/_2$ roku do 2 lat dla kliniki są raczej balastem, aniżeli pomocą, gdyż nie posiadają odpowiedniego przygotowania dla danej specjalnej gałęzi medycyny.

Reforma studjów lekarskich według projektu autora.

A. Egzamin wstępny i kwalifikacyjny,

eliminujący przedewszystkiem jednostki umysłowo i fizycznie nienadające się na studja lekarskie. Egzamin ten powinien mieć charakter egzaminu psycho-technicznego a co do wiadomości nie sięgać dalej, jak do wiadomości ucznia 14-l. o gruntownych wiadomościach. Stwierdzić tu należy sprawne funkcjonowanie wszystkich zmysłów, zdolność orjentacji w trzech wymiarach na rysunku, pewne umiejętności w elementarnych wiadomościach przyrodniczych, fizyki, znajomość języka łacińskiego i greckiego. Egzamin taki może być pisemny — wspólny, ograniczać się do 20—30 krótkich pytań i indywidualny — ustny, który nie ma trwać dłużej jak 5—8 minut.

B. Studja lekarskie

powinny obejmować trzy okresy.

I. okres: studja przyrodniczo-lekarskie, trwające 2 lata. (W anatomji należy przytem zwracać szczególną uwagę na topograficzną, a nie na anatomję opisową). W okres ten można włączyć naukę higjeny i mikrobiologji, deontologję i medycynę społeczną. Egzamin teoretyczny i praktyczny powinien obejmować anatomję, fizjologję, chemję lekarską, fizykę i mikrobiologję.

II. okres studjów — studja teoretyczno-kliniczne — $2^1/_2$—3 lat.

a) Trzeci rok studjów należy poświęcić patologji ogólnej i szczegółowej, metodom badania chorób wewnętrznych, klinicznym i laboratoryjnym.

b) Czwarty i piąty rok studjów poświęca się wyłącznie na studja kliniczne i dające ogólne podstawy z medycyny we wszystkich gałęziach, potrzebne zarówno lekarzowi praktycznemu jak i specjaliście, przytem należy unikać udzielania wszelkich wiadomości potrzebnych wyłącznie specjaliście albo wyłącznie lekarzowi praktycznemu. Unikać dlatego należy wszelkiego przerostu medycyny wewnętrznej, położnictwa, pedjatrji, medycyny sądowej, która tylko powinna być traktowana jako dodatkowe wiadomości podczas wykładów z różnych gałęzi medycyny przy okazji demonstracji przypadków.

Celem zatem tegoż okresu studjów jest danie ogólnych podstaw medycyny klinicznej i umożliwienie studentowi orjentacji co do przyszłej specjalizacji.

W 4 i 5 roku studjów, przedewszystkiem podczas wakacyj, mają studenci możność w Zakładach klinicznych i poliklinicznych pracować w charakterze koasystentów pod okiem asystentów — tak samo jak w pierwszych trzech latach studjów w Zakładach teoretycznej medycyny.

Pracę zawodową lekarza-praktyka traktuje się przytem jako specjalizację w kilku gałęziach głównych medycyny, chociaż na niższym poziomie, jak wymaga się tego od przyszłego specjalisty. Dlatego też można zrezygnować zupełnie w okresie II-gim z przygotowania studenta już na praktyka-lekarza ogólnego. Po ukończeniu II. okresu studjów, który stwierdza się dostarczeniem odpowiednich zaświadczeń odbytej praktyki, otrzymuje student tytuł magistra medycyny, egzamin zaś ścisły teoretyczny i praktyczny składa kandydat tylko z patologji ogólnej. Z przedmiotów klinicznych przedkłada kandydat tylko poświadczenie z odbytych ćwiczeń i odbytego kolokwjum zaraz po ukończeniu danych przedmiotów.

Do tego czasu miał student wszelką swobodę w doborze swoich studjów i mógł się zajmować także innemi gałęziami nauki i zbadaniem swoich upodobań do poszczególnych gałęzi medycyny. Obecnie musi się zdeklarować, czy chce poświęcić się medycynie jako praktyk ogólny, czy jako lekarz wojskowy, jako lekarz w urzędach administracyjno-społecznych i urzędach miejskich powiatowych i wojewódzkich. Dla tych gałęzi potrzebne jest specjalne pogłębienie wykształcenia w kierunku administracyjnym, społecznym, higjenie i medycynie sądowej. Wkońcu, czy chce obrać jedną z gałęzi medycyny jako swą specjalność.

III. okres studjów.

a) Po dokonanej decyzji rozpoczyna się okres studjów specjalnych wedle ściśle oznaczonego programu z uwzględnieniem w najszerszej mierze ćwiczeń praktycznych ile możności przy pobycie w klinice danej specjalności. Wykształcenie to zawodowo-lekarskie powinno być najgruntowniejsze tak pod względem teoretycznym jak i praktycznym.

Uzupełnić się powinno wszelkie luki z nauk przyrodniczych i lekarskich w zakresie potrzebnym danemu specjaliście przez korzystanie z odpowiednich kursów. Studja danej specjalności powinny nie ograniczyć się tylko do danej specjalności ale jaknajszerzej sięgać do pokrewnych gałęzi medycyny, ażeby dać kandydatowi maksymum potrzebnych wiadomości dla przyszłej specjalności.

Czas trwania studjów specjalnych nie może być równy dla wszystkich gałęzi medycyny i będzie się wahał od 2 do 5 lat, najdłużej będzie trwała np. chirurgja. Ścisły program studjów powinien minimalnie obejmować $1^1/_2$ do 2 lat studjów, reszta zaś będzie miała charakter pracy klinicznej w roli bezpłatnego wolontarjusza, który będzie miał obowiązek pełnienia wszystkich funkcyj płatnego asystenta. Dla wyjątkowo zdolnych jednostek okres ten może być krótszy. Po ukończeniu systematycznie pobieranych wiadomości powinien się odbyć egzamin ścisły teoretyczny i praktyczny dla danej specjalności, ażeby stwierdzić, czy dany przyszły specjalista opanował gruntownie potrzebne wiadomości na podstawie wykładów, kursów i podręczników. Dopiero po odbyciu przepisanych kursów specjalnych wzgl. przepisanego czasu może dany lekarz otrzymać tytuł specjalisty.

Stwierdzenie wiadomości dla poszczególnych specjalności jako ich nauczanie należeć powinno do zakresu katedr uniwersyteckich a nie powinno być pozostawione jak dotychczas nieuregulowane lub woli poszczególnego lekarza; natomiast sprawa wydawania zaświadczeń specjalistom nie powinna być oddana Izbom Lekarskim. Właśnie ta dowolność w sposobie odbywania studjów specjalnych istniejąca jeszcze z czasów przedwojennych i utrzymywana dotychczas powoduje, że nie mamy w Polsce gruntownie wykształconych specjalistów, mogących konkurować z analogicznemi siłami zagranicznemi.

Druga korzyść będzie i ta, że będzie można wśród wielkiej liczby praktyków w poszczególnych specjalnościach wyłowić także i pewną liczbę uzdolnionych teoretycznie i posiadających w tymże kierunku pewne zamiłowania na asystentów i przyszłych docentów.

b) Wykształcenie lekarza praktycznego.

Jak już wspomniałem powyżej, traktuję lekarza praktycznego jak i lekarza administracyjno-społecznego jakoteż i lekarza wojskowego jako specjalistów w pewnych zakresach medycyny. Ułożenie programu studjów dla tychże lekarzy powinno być przeprowadzone przez dobrych znawców i doświadczonych praktyków. W każdym razie przygotowanie praktyczne lekarza praktyka może być ukończone do $2^1/_2$ lat po uzyskaniu stopnia magistra medycyny.

W tym samym czasie i dla lekarza wojskowego lub lekarza administracyjno-społecznego. Przytem zaznaczam wyraźnie, że wykształcenie lekarza sądowego należy wyłączyć z programu II. okresu a włączyć w okres III. studjów.

C. Rok praktyczny.

Rok praktyczny w pojęciu obecnem może wobec proponowanych zmian zupełnie być przekreślony, gdyż został on już zrealizowany stosownie do potrzeb życia przez wprowadzenie III. okresu studjów. Rok praktyczny będzie więc traktowany jako dodatek do III. okresu studjów.

D. Doktorat z medycyny.

Stopień doktora medycyny jest pierwszym stopniem uniwersyteckim i nie ma nic wspólnego z praktyką. Wymagania stawiane kandydatom nie powinny być zbyt wygórowane, jak to jest w obecnych przepisach. Wymagać należy tylko dostatecznej orjentacji w przedmiocie samym, umiejętności opracowania naukowego materjału, krytycznej oceny istniejących poglądów, orjentacji w danej gałęzi medycyny, i jasnego sformułowania wniosków.

Praca doktorska musi wprawdzie stwierdzać samodzielność w opracowaniu przedmiotu przez kandydata, lecz nie jest wymagana indywidualna inwencja i twórczość, która powinna charakteryzować prace docentów. Doktorat medycyny nie powinien odnosić się do całej medycyny, tylko do pewnej specjalności, gdyż *dr. med. univ.* jest przeżytkiem i tylko tytułem, który mógł być nadawany w średnich wiekach, a nie w dobie obecnej przy tak olbrzymim rozroście wszystkich gałęzi medycyny. Doktorat medycyny można składać przy końcu specjalizacji lub po ukończeniu okresu studjów poświęconych dla wykształcenia na ogólnego praktyka-lekarza.

E. Ostateczne wnioski.

1. Studja medycyny powinny w pierwszych dwóch okresach być jaknajogólniejsze i być oparte na wolności akademickiej czyli na dowolnym doborze poszczególnych przedmiotów, przyczem przepisy dla końcowych egzaminów z I. okresu oraz przepisy co do II. okresu studjów zawierać będą tylko warunki, na podstawie których okres I. i II. należy uważać za ukończony.

W okresie tym obowiązywać powinna przedewszystkiem zasada: *„non multa, sed multum“* z każdego przedmiotu.

2. Okres III. studjów powinien się odbywać według ścisłego programu studjów z przewagą ćwiczeń i pracy klinicznej po już dokonanej decyzji co do doboru gałęzi medycyny dla danej specjalności.

Wykształcenie ogólnego praktyka-lekarza należy uważać jako specjalizację w zakresie chorób wewnętrznych, małej chirurgji, położnictwa, ginekologji oraz pedjatrji. Tak samo należy traktować wykształcenie lekarza wojskowego i lekarza administracyjno-społecznego.

3. Wykształcenie specjalistów i stwierdzenie ich wiadomości należy bezwarunkowo do Wydziałów lekarskich uniwersyteckich a nie do Izb Lekarskich.

4. Dobór materjału studentów przeprowadzić należy na podstawie egzaminu kwalifikacyjnego, ostateczna selekcja materjału studentów nastąpi przez egzaminy po I. okresie studjów.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 1—2. 1934. Dr. B. Dylewski: Wady mowy i głosu w szkołach wileńskich i walka z temi cierpieniami na terenie Wilna. — Dr. St. Windyga: Odżywianie a sport. — Dr. C. Karwowski: W sprawie szkół na otwartem powietrzu. — T. Biernakiewicz: O gimnastyce podstawowej albo prymitywnej. — J. Skład: Uwagi o nauczaniu narciarstwa. Z. Machinko: Program ćwiczeń cielesnych i sportowych w zimie.

Pedjatrja Polska. Nr. 2. 1934. M. Jovcić: Hirursko-ortopedsko lecenje paraliticnog stopala. — T. Rundsztejnowa: Przypadek jednostronnego ropogłowia u niemowlęcia. — J. Wiszniewski i P. Wójciak: Rokowanie w durze brzusznym u dzieci. — J. Zienkiewicz: Przypadek ograniczonego surowiczego zapalenia opon mózgowych po nasłonecznieniu. — M. Rosenman: O wpływie leczenia szczepionką na obraz kliniczny krztuszcu.

Kronika Dentystyczna. Nr. 2. 1934. Dr. Lakner: Nadziąślak olbrzymiokomórkowy i jego stosunek do włóknistego schorzenia kości (ostitis fibrosa).

Życie Dziecka. Nr. 4. 1934. Dr. W. Piotrowska: Kultura i wychowanie erotyczne. — Dr. J. Balicka: Niebezpieczny eksperyment wychowawczy. — J. Ryngmanowa: Kompromis w życiu a odpowiedzialność wobec dziecka.

Wiedza Lekarska. Nr. 5. 1934. J. Wiszniewski: Leczenie biegunek u niemowląt. — E. Margiel: Niemoc płciowa u mężczyzn, jej patogeneza i racjonalne leczenie.

Klinika Współczesna. Nr. 5. 1934.

Prasa Lekarska. Nr. 6. 1934. i dod. *Monografje Lekarskie.* Nr. 3—4. D. Levi: Leczenie wstrzykiwaniami w praktyce lekarskiej. Tłum. J. Roguski.

Medycyna. Nr. 11. 1934. St. Januszkiewicz: Badanie radjologiczne opuszki dwunastnicy. — H. Beck: Uwagi o okresie przekwitania kobiecego. — Zdz. Gorecki: Rola przekwitania w patologji wewnętrznej. — J. Bublej i J. K. Oko: Spostrzeżenia kliniczne nad Visactinem L. S. S.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 22. 1934. B. Koskowski: Walka z narkomanją jako zagadnienie międzynarodowe.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 23. 1934. J. Muszyński i P. Oficjalski: Digitalis.

OCENY.

Walka nauki ze śmiercią. PAWEŁ DE KRUIF. Przełożyli: Paula Lamowa i Zbigniew Grabowski. Nakł. Trzaski, Everta i Michalskiego. Warszawa. Bibljoteka Wiedzy. T. II. Str. 386 + 4 nlb. Cena 15 zł.

Kto czytał „Łowców mikrobów“ tegoż autora, natychmiast sięgnie po „Walkę nauki ze śmiercią“. Warto! Tylko Paweł de Kruif umie tak zajmująco opisać suche badania naukowe. W „Walce nauki ze śmiercią“ przedstawia odkrycia, które przyczyniły się do przedłużenia życia ludzkiego: opisuje, jak Semmelweis odkrył przyczynę zakażenia połogowego, Banting insulinę, a Minot wątrobę dla leczenia niedokrwistości złośliwej, opisuje badania Spencera i towarzyszy nad tyfusem plamistym, panny Evans nad chorobą Banga, Mc Coy'a i współpracowników nad chorobą papuzią, wreszcie wykrycie krętka bladego przez Schaudinna, reakcji wiązania dopełniacza przez Bordeta, zastosowanej dla kiły przez Wassermanna, leczenie porażenia postępującego malarją przez Wagnera-Jaurega i gorączką elektryczną przez Whitney'a. Końcowe rozdziały poświęcono: Finsenowi, leczącemu światłem lampy łukowej wilka; Rollierowi, leczącemu gruźlicę kości słońcem; Strandbergowi, leczącemu gruźlicę krtani lampą łukową Finsena, a wreszcie badaniom nad paciorkowcem, który wywołuje schorzenia gośćcowe, zapalenia wsierdzia i płonicę. Objawy chorobowe omawianych schorzeń przedstawione świetnie, po mistrzowsku. Charakterystyka osób barwna i plastyczna. Opowiadanie żywe, dowcipne, a jeżeli mowa o „naukowej medycynie“, mocno złośliwe. Tłumaczenie znakomite, lepiej podobała mi się część tłumaczona przez Grabowskiego. Wydanie staranne, „a jednak“... — że użyję stylu autora — muszę wypowiedzieć szereg zastrzeżeń.

Pod adresem korektora: wymieniam tylko większe usterki: Na str. 4. tyt. mowa o księdze III. i IV., a w tekście są 3 księgi. Ma być „R. Q.“ (współczynnik oddechowy) nie „R. G.“ (77), „pasorzyt“ nie „pasożyt“ (120), „dla bakcyla Banga“ nie „dla bakcylu Banga“ (160), „na dwa dni przedtem t. j. pierwszego marca“ zamiast „trzeciego marca“ (223), „Giemsę“ nie „Gemsę“ (228, 230, 233), „Noguchi“ nie „Nogucki“ (124), „Hoffmann“ nie „Hoffman“ (rozdział o Schaudinnie), „czy można sobie wyobrazić kwestję bardziej akademicką i pozbawioną treści“ zamiast „kwestji bardziej akademickiej i pozbawionej treści“ (247), „zapomniał wziąć ze sobą strzelbę i pas na naboje“ zamiast „strzelby i pasa na naboje“ (282), „świderkowe mikroby Schaudinna“ zamiast „świderkowe mikroby Ehrlicha“ (282), „najważniejszą rzeczą ...jest zapobieżenie porażeniu postępującemu“ zamiast „najważniejszą rzeczą ...jest zapobiec ogólnemu paraliżowi“ (283).

Pod adresem wydawcy i tłumaczy: Tłumaczenie z dziedziny medycyny powinien przejrzeć lekarz i poprawić drobne usterki, które psują wspaniały nastrój przy czytaniu. Wychodząc z założenia, że książka jest przeznaczona dla wszystkich, powinno się używać wyrażeń polskich łatwiej zrozumiałych dla laika jak: paciorkowiec, gronkowiec, ziarenkowiec zapalenia opon mózgowych a nie łacińskich lub spolszczonych łacińskich, gdyż odmiana rzeczownikowa np. „porównanie coccusa maltańskiego“ (154), „mikrococcusa“ (155) „streptococcami“, „streptococców“ (167) brzmi fatalnie. Powinno być: „paciorkowiec hemolityczny“ lub

„streptococcus haemolyticus“ a nie z angielska *„haemolytic streptococcus“*, dalej „zarazek gruźlicy“ a nie bezpodstawny skrót „T. B. C.“ (312, 324, 326 i in.). Błonę śluzową jelita nazywa się „trzewiową oponą“ (72). Zamiast „węglowodan“ użyto „karbohydrat“ (76, 83). Zamiast „glikogen“ jest „glikogena“ (83). Niesamowicie brzmi: „wcierał tę maść w skórę czaszki chorych“ (268) zamiast „w skórę głowy chorych“. Zamiast słowa „brzuch“ użył tłumacz delikatnego słowa „żołądek“, dlatego trzeba się chwilę zastanawiać, na co chorował Finsen, jeżeli „pomimo tej diety żołądek Finsena napełniał się ustawicznie wodą“ (317). Powinno być: „płyn mózgowo-rdzeniowy“ zamiast „płyn z rdzenia mózgowego“ (284), „w rdzeniu oraz w mózgu“ zamiast „w tkance nerwowej mięśni grzbietu oraz w mózgu“ (284), „niedokrwistość wtórna“ zamiast „anemja drugiego stopnia“ (96), „upust krwi“ a nie „upuszczenie krwi“ (103), „szybkość opadania czerwonych ciałek“ a nie „szybkość osadzania się czerwonych ciałek krwi“ (353), „szorstkie szmery w płucach“ a nie „szorstkie dźwięki w płucach“ (380), „na fotografjach rentgenowskich cienie zajmowały coraz większą część płuc pacjenta“ zamiast „sięgały wyżej płuc pacjenta“ (190), „porażenie postępujące“ a nie „ogólny paraliż“ (262 i in.), „niedowład czyli paresis“ zamiast „porażenie czyli paresis“ (264), „paralityk“ nie „paretyk“ (277 i in.), „płatek uszny“ a nie „wisior ucha“ lub „wisiorek ucha“ (276, 304 i in.), „czwartaczka“ zamiast „malarja kwartarna“ (278). Określanie ciepłoty ciała w stopniach Fahrenheita poza Ameryką jest mało mówiące. Można dyskutować, czy użycie wyrażenia „przycumowany“ (222) jest celowe.

Mimo tych usterek czyta się „Walkę nauki ze śmiercią“ dosłownie jednym tchem. W przebiegu doświadczeń i prac bohaterów walczących ze śmiercią bierze się żywy udział. Po zamknięciu książki ma czytelnik niezwykły podziw dla dotychczasowych bohaterów nauki a równocześnie nadzieję, że nieuleczalne dotychczas choroby doczekają się swoich pogromców.

H. Długosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Obojnaczość prawdziwa. C. I. URECHIA i E. TEPOSU. Pres. Méd. Nr. 101. 1933.

Autorowie opisują rzadki przypadek obojnaka, który dotyczył kolejarza 25-letniego, który od 17 roku zaczął cierpieć na kilkodniowe silne bóle po prawej stronie brzucha, powtarzające się co miesiąc. Wskutek tego poddał się operacji wyrostka robaczkowego, ale bez skutku. W 22 roku życia rozwinęły się sutki, które powiększały się w czasie miesięcznych bólów. Osobnik ten miał wygląd kobiety, po prawej stronie miał przepuklinę i nie miał jądra, ponadto miał *hypospadiasis*, zresztą zewnętrzne narządy płciowe były normalne. Zabieg usunięcia prawostronnej przepukliny nie wykazał wnętrostwa, dopiero próbna laparotomja wykazała obecność po prawej stronie jajnika, trąbki i macicy, które usunięto. Badanie histologiczne jajnika wykazało obecność ciałek żółtych. Po lewej stronie stosunki są normalne. Osobnik ten posiada plemniki i utrzymuje normalne stosunki płciowe.

Skowroński (Lwów).

Porównawcze studja o kliniczno-anatomicznych własnościach pierwotnych i wtórnych nacieków gruźliczych. OUSERVICKY i OFENBACH. Čas. Lék. Česk. Z. 39. 1933.

W przypadkach pierwotnego nacieku (autorzy opisują dwa przypadki, potwierdzone sekcją, u 2 Mongołów) kliniczny przebieg charakteryzuje się ostrym początkiem schorzenia, przebiegającym pod postacią zapalenia płuc na obwodzie z objawami zapalenia gruczołów oskrzelowych z następowem rozsianiem sprawy gruźliczej drogą krwionośną i chłonną. Podstawą zmian anatomopatologicznych jest serowate zapalenie oskrzelikowe z zapaleniem naczyń chłonnych oraz następowym rozwojem zapalenia płuc galaretowatego i wczesnych przerzutów prosówkowych (w pojęciu Aschoffa i Hübschmanna) bez objawów gojenia się.

Budowa tkanki płucnej wyjaśnia do pewnego stopnia anatomiczny charakter wczesnego nacieku, z którym spotykamy się w wieku dziecięcym a u dorosłych z rozwojowo wstrzymanem różnicowaniem tkanki płucnej (jak w niektórych przypadkach u Mongołów). Za przyczynę częściej występującego nacieku uważają autorzy ognisko gruźlicze wytwórcze *(Tbc acino-nodosa)* z zaostrzeniem przy obecności objawów gojenia się.

Ungar (Lwów).

Mechanizm bólu przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy. W. L. PALMER, TH. E. HEINZ. Arch. of Int. Med. Nr. 2. 1934.

Bóle przy wrzodzie pojawiają się zwyczajnie po stronie chorej, i zwyczajnie nie zależą ani od skurczu odźwiernika, ani ruchów żołądka, bądź też od ciśnienia wewnątrz żołądka. Powstają one natomiast pod wpływem bodźca działającego na mechanizm powodujący ból a znajdujący się we wrzodzie, bądź też w jego sąsiedztwie.

Tym bodźcem może być skurcz miejscowy, albo nadmierna kwasota soku żołądkowego, wywołana nadmiarem wolnego kw. solnego.

Z. Tomanek (Lwów).

O mechaniźmie regulacji przemiany węglowodanowej. A. A. BOGOMOLEC (Kijów). Wracz. Dieło. Nr. 6—7. 1933.

Ośrodek sympatyczny przemiany węglowodanowej, zdaniem autora, nie istnieje. *„Piqûre“* Cl. Bernard'a jest to ukłucie w ośrodek unerwienia sympatycznego wątroby a nie w „ośrodek cukrowy“. Regulacja adrenalinowa poziomu cukru we krwi i glikogenu w wątrobie nie odbywa się na drodze humoralno-hormonalnej, natomiast rola adrenaliny polega na tonizującem działaniu na układ sympatyczny. Wpływ układu sympatycznego na przemianę komórkową objawia się przewagą procesów dysymilacyjnych nad asymilacyjnemi. W odniesieniu do przemiany węglowodanowej powinien się ten wpływ objawiać wzmożonem zapotrzebowaniem cukru. Tak więc adrenalina zwiększając napięcie n. sympatycznego, przyczynia się do zwiększonego zapotrzebowania cukru przez tkanki; działa więc fizjologicznie nie antagonistycznie lecz synergetycznie z insuliną. Krańcowe przeciwne działanie adrenaliny i insuliny na zawartość glikogenu w wątrobie nie świadczy o antagoniźmie tych dwóch hormonów lecz ich fizjologicznym synergetyźmie, który objawia się odmiennie tylko dlatego, że każdy z tych hormonów reguluje kolejne fazy jednego i tego samego procesu; gromadzenie glikogenu powinno poprzedzić jego wytworzenie.

W regulacji przemiany węglowodanowej poza wysepkami Langerhansa (tworzenie insuliny) — odgrywa rolę również funkcja istoty korowej nadnerczy, produkująca „kortikalinę“. Jest to substancja otrzymywana z istoty korowej nadnercza, posiadająca własności obniżania poziomu cukru we krwi i zwiększania glikogenu w wątrobie (Medwedjewa). W przypadkach, kiedy udaje się utrzymać czystą „kortikalinę“ bez domieszki adrenaliny, hipoglikemja pod wpływem „kortikaliny“ jest tak znaczna, że tylko ślady cukru możemy wykryć we krwi. Tak znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi nie spowodowało jednak ani razu drgawek hipoglikemicznych, co zdaniem autora jest jednym z dowodów, że drgawki przy intoksykacji insulinowej są pochodzenia toksycznego a nie hipoglikemicznego.

Rola hormonów (adrenaliny, tyroksyny, insuliny, kortikaliny i t. d.) w przemianie węglowodanowej nie może być ujęta schematycznie, a mechaniczne ujęcie całej sprawy w sensie bezpośredniego wzajemnego oddziaływania synergetycznego i antagonistycznego hormonów — jest zdaniem autora błędne.

Bezpośrednie oddziaływanie antagonistyczne i synergetyczne na komórkę prawdopodobnie nie istnieje. Różnorodne zadziałanie hormonów na komórkę zostaje przez te komórkę ujęte, zsumowane i w rezultacie ujawnia się jako reakcja, która w znacznym stopniu uwarunkowana jest wpływami hormonalnemi, nerwowemi a przedewszystkiem stanem samej komórki.

M. Segal (Lwów).

Odmiana mieszalnika, zapobiegająca zakażeniu badającego. C. BIENIAS. Med. Klin. Nr. 3. 1934.

Przy pobieraniu krwi do mieszalników wciąga się krew ustami, co stwarza pewne niebezpieczeństwo zakażenia badającego krwią chorego. Autor sporządził przyrząd, w którego skład wchodzi pipetka do liczenia ciałek krwi, połączona wężem gumowym ze strzykawką, której tłok jest poruszany śrubą. Strzykawka i pipetka są silnie ujęte w metalowe łapki tak, by trzymając strzykawkę pipetka była silnie utwierdzona i widoczną była na niej skala. Wolno kręcąc tłokiem śrubowym, wprowadza się krew względnie barwik do pipetki.

Z. Godłowski (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Stosowanie wyciągów z gruczołów przytarczowych w schorzeniach serca i naczyń. E. HAMMERSCHLAG. Med. Klin. Nr. 50. 1933.

Brak gruczołów przytarczowych wywołuje powstanie tężyczki. Stany najlżejszej postaci tężyczki, towarzyszące tylko pewnej niedomodze tych gruczołów, przedstawiają obraz skazy

tężyczkowej albo t. zw. T — typ konstytucjonalny, cechujący się bladością skóry, jej złem odżywieniem, sinicą i wilgotnością rąk, przewrażliwością mechaniczną i elektryczną mięśni, przewrażliwością układu roślinnego, wzmożonem napięciem ścian naczyniowych (norma 15—20, w tych razach 25—40 mm Hg). Ta ostatnia cecha dowodzi istnienia związku unerwienia naczyń z czynnością gruczołów przytarczowych. Stany skurczowe naczyń zależą często od wydolności gruczołów przytarczowych i w tych razach podanie wyciągów z tych gruczołów będzie działać przyczynowo. Stany niedomogi mięśnia sercowego prowadzą do zwolnienia prądu krwi, powodując an- względnie hipoksemję *(asthma cardiale)*. Gorzej utleniona krew drażni ośrodki oddechowe, by przez głębokie oddechy pozbyć się nadmiaru bezwodnika węglowego, przez to jednak stwarza t. zw. alkalozę oddechową, dającą u osobników z konstytucją typu T warunki do wyzwolenia skurczów naczyniowych. To stwarza większą pracę dla już i tak osłabionego mięśnia sercowego. W tych razach należy podać wyciągi z gr. przytarczowych. Gr. przytarczowe mają w ustroju znaczenie odtruwające, zwłaszcza z pozostałości rozpadu białka. W przypadkach takich stanów w przebiegu schorzeń narządu krążenia (zawały), w T — typach konstytucjonalnych, należy również podawać wyciągi gr. przytarczowych. Przypadki dusznicy bolesnej czynnościowej nadają się też do tego rodzaju leczenia. *Z. Godłowski* (Kraków)

Leczenie hormonalne nadciśnienia miażdżycowego. O. O. FELLNER. Med. Klin. Nr. 51. 1933.

Stosując duże dawki hormonu płciowego kobiecego w zastrzykach, stwierdzał autor obniżanie się ciśnienia tętniczego w różnej mierze, zależnie od czystości przetworu, ilości użytych jednostek i drogi wprowadzania. Najsilniej działały przetwory czystej folikuliny podane dożylnie, słabiej podskórnie, zupełnie nie działały podane drogą przez usta. Folikulina podawana przez odbytnicę wchłania się lepiej i dlatego może wspierać działanie hormonu podanego czy dożylnie czy podskórnie. Częstość nadciśnienia w okresie ustania czynności gruczołów płciowych, jak również szybsze ustawanie czynności gruczołów płciowych przy nadciśnieniach, pozwala przypuszczać istnienia łączności wzajemnej tych objawów. Działanie hormonu płciowego męskiego ma mieć tę samą właściwość. Ponieważ czynność gr. płciowych męskich trwa dłużej, dlatego też występowanie nadciśnienia u mężczyzn jest względnie rzadsze. W nadciśnieniu u mężczyzn autor stosuje duże dawki hormonu męskiego, by uniknąć objawów feminizacji przy stosowaniu dużych ilości hormonu kobiecego. U obu płci poleca stosować dziennie 1000 jedn. mysich w zastrzyku i równocześnie 2—3 czopków po 2000 j. m. Długość trwania leczenia jest zależna od zachowania się ciśnienia, które już w godzinę po zastrzyku zaczyna się obniżać i uzyskuje najsilniejsze obniżenia po kilku dniach. Leczenie może trwać 3—4 tygodnie. Obniżone ciśnienie, po ukończonem leczeniu może się podnieść, zazwyczaj jednak nie uzyskuje pierwotnych wysokości.

Z. Godłowski (Kraków).

Półpasiec występujący przy cukrzycy i cukrzycowe zapalenie nerwu bez cukromoczu. PLASCHKES. Med. Klin. Nr. 4. 1934.

Występowanie zapaleń nerwów w przebiegu cukrzycy było znane już w zeszłem stuleciu, nietylko klinicznie, ale i anatomicznie, gdyż mikroskopowo wykazywano zwyrodnieniowe zmiany w włóknach nerwowych. Jasnem jest, że wówczas rozpoznanie cukrzycy zależało tylko od wykazania cukru w moczu, a wszystkie te przypadki, w których nie znajdowano cukromoczu, były kwalifikowane jako zapalenia nerwu niecukrzycowe, mianowicie jako neuralgje. Udoskonalona technika rozbioru krwi, możność wykazania zwiększonej ilości cukru we krwi, dzięki której cukrzyca może być z pewnością rozpoznana, pozwalają na rozpoznawanie zapaleń nerwów na tle cukrzycy, nawet wówczas, kiedy nie stwierdzamy cukromoczu. Ten i ów przypadek cięższego i dłużej trwającego zapalenia nerwu np. kulszowego czy trójdzielnego znalazł w ten sposób swoje wyjaśnienia i wyleczenie.

Wskazaniem jest przy wszystkich niejasnych co do pochodzenia neuralgjach usunięcie węglowodanów. Półpasiec jest częstem zjawiskiem towarzyszącem zapaleniu nerwu, taksamo cukrzycowego jak niecukrzycowego.

Wzajemna zależność półpaśca i zapalenia nerwów nie jest zawsze wyraźna, gdyż czasem półpasiec poprzedza zapalenie nerwów, czasem występuje po jego ustąpieniu, czasem występuje przy zupełnie łagodnie przebiegających, czasem przy ciężkiej postaci zapalenia nerwów.

Badanie w każdym przypadku półpaśca nietylko moczu ale i krwi na zawartość cukru wykazałoby, że bardzo duża liczba przypadków jest na tle cukrzycy. Wszystkich 6 przypadków półpaśca, które autor ostatnio spostrzegał, okazały się bez wyjątku cukrzycowemi. Szczególnie pouczające są te przypadki półpaśca, które nie przebiegają z wyraźnem zapaleniem nerwu. Także odwrotnie widzi się często chorych z zapaleniem nerwu, którzy w wywiadach podają półpasiec, albo wykazują charakterystyczne blizny po półpaścu.

Co do I-go rodzaju spostrzeżeń, z własnych obserwacyj podają przypadek 42 letniego, otyłego, cukrzycowego chorego, który często zapadał na uporczywy półpasiec przestrzeni międzyżebrowych, przyczem surowa dieta, uboga w sól i jednoczesne podawanie insuliny szybko obniżały poziom cukru we krwi i leczyły półpasiec. Ten chory podawał, że miał przed laty porażenie n. twarzowego, i wówczas rozpoznano je jako cukrzycowe. Co do II-go rodzaju przypadków, to autor podaje 2 przykłady: 1) dotyczy 56 letniej kobiety, która rozchorowała się na *neuritis plexus brachialis* i przy tej okoliczności stwierdzono dużo cukru w moczu i 249 mg % we krwi. Ta chora przed wieloma laty cierpiała na bardzo bolesny półpasiec na błonach śluzowych połowy twarzy, którego przyczyny nie można było dociec; 2) dotyczy 50 letniego mężczyzny z cukrzycowem zapaleniem nerwu kulszowego i przewlekłą kamicą żółciową, który wykazywał blizny po półpaścu w okolicy lewej gałęzi nerwu trójdzielnego. Schorzenie to trwało przez kilka lat, było ciężkie i bolesne. Nie było jako cukrzycowe leczone, gdyż mocz nie wykazywał cukru, a krew nie była badana. Te spostrzeżenia obowiązują nas w każdym przypadku półpaśca czy zapalenia nerwu do przebadania moczu i krwi na zawartość cukru.

Dieta dostosowana do cukrzycowej przemiany materji niekiedy z pomocą insuliny prowadzi do szybkiego zniknięcia bólów i szybkiego wyleczenia zapalenia nerwu czy półpaśca. Niektóre przypadki cukrzycy bez objawów mogą być rozpoznane jako cukrzycowe przez spostrzeżenie półpaśca, lub zapaleń nerwowych. *Dr. J. Jaskólska* (Kraków).

Zasady w rokowaniu raka. W. CARPENTER, M. CARPY. Journ. Americ. Med. Assoc. V. 98. Z. 1. 1933.

Według doświadczeń autora zależy rokowanie raka od następujących czynników: 1) Obecności przerzutów. Długość życia jest odwrotnie proporcjonalna do ilości przerzutów, jest dalej zależna od rodzaju nowotworu i anatomicznego umiejscowienia. 2) Wzrostu nowotworu. Im nowotwór jest większy, tem bardziej ryzykownym jest zabieg chirurgiczny i tem mniej nadziei na korzystny wynik. 3) Umiejscowienia nowotworu. Im bardziej przystępnym jest dla badania, tem wcześniej wywołuje dolegliwości podmiotowe, tem większa nadzieja na korzystne leczenie. 4 i 5) Stanu serca i nerek; niedomoga tych narządów zwiększa ryzyko operacji. 6) Niedokrwistości. Ta powstaje bądź spowodu gorszego odżywiania ustroju, które często połączone jest z odkryciem nowotworu, bądź z krwawienia spowodu stałego przesiąkania krwi lub wywołanego ciałami jadowitemi z rozpadłych nowotworów. Niedokrwistość powstała po nagłem krwawieniu nie czyni rokowania tak złem i nie oznacza takiego niebezpieczeństwa dla życia. 7) Wielkości nowotworu. Im jest większy, tem pewniejsze jest zajęcie gruczołów chłonnych. 8) Wieku. U młodych osób bywa rak bardziej złośliwym, u starych zaś dołączają się powikłania płucne, sercowe i nerkowe; przez dłuższe trwanie choroby wzrasta prawdopodobieństwo powstawania przerzutów, zrostów i in. 9) Kierunku wzrostu. Ten czynnik wchodzi pod uwagę głównie przy raku narządów, posiadających światło. Gorsze rokowanie przedstawia rak, który rośnie i szerzy się wzdłuż ściany, aniżeli rak rosnący w kierunku światła narządu. 10) Straty na wadze. Tu posiada znaczenie jakość i ilość potrawy, obstrukcja mechaniczna, ból, dolegliwości chorego, zakażenie i wchłanianie rozpadłej tkanki. 11, 12, 13, 14) Różnicy w budowie komórek, nacieku limfocytarnego, zwłóknienia i hialinizacji. Dyferencjacja komórkowa i naciek limfocytarny bywają połączone z dłuższem życiem pooperacyjnem. Podobnież ma się sprawa z fibrozą i hialinizacją. Jeżeli wszystkie te pooperacyjne warunki są kombinowane, zbliża się procentowe zwiększenie długości życia do 200%. 15) Trwanie choroby. Ten czynnik trudno brać w rachubę. W większości przypadków możemy odgadnąć trwanie choroby tylko na podstawie dolegliwości chorego; te zaś mogą być znacznie krótsze, co zależy od umiejscowienia nowotworu i indywidualności chorego, lub też dłuższe, jeżeli nowotwór był wcześniej w pojęciu anatomicznem dobrotliwy (wrzód — rak żołądka).

Autor dowodzi, że rokowanie złośliwego nowotworu możemy postawić tylko wówczas, jeżeli weźmiemy pod uwagę wszystkie te 15 czynników.

Ungar (Lwów).

Higjena, medycyna społeczna.

Kwestja sterylizacji ze względów eugenicznych w Anglji. The Lancet. 1934. Nr. 4 i 7.

W lutym 1932 r., na prośbę stowarzyszeń o charakterze społecznym, minister zdrowia publicznego Hilton Young powołał specjalną komisję do przestudjowania kwestji sterylizacji ze względów eugenicznych. Komisja ta, obradująca pod przewodnictwem L. G. Brock'a, złożyła w styczniu b. r. publiczne sprawozdanie wraz z odpowiedniemi wnioskami.

Komisja potępiła jednogłośnie wprowadzanie przymusowej sterylizacji ze względów eugenicznych, natomiast przedstawiła czynnikom miarodajnym szereg wniosków, dotyczących dobrowolnej sterylizacji.

W sprawozdaniu komisji znajduje się bardzo ciekawy komentarz do wprowadzonego w styczniu b. r. w Niemczech prawa o przymusowej sterylizacji. Zauważono mianowicie, że pacjenci, lub ich rodziny, coraz częściej skrywają w anamnezie fakty o chorobach rodzinnych z obawy przed sterylizacją, co jest oczywiście z wielką szkodą, zwłaszcza dla badań nad chorobami umysłowemi. Także psychjatrzy niemieccy wahają się bardzo ze stawianem takiego rozpoznania, jak *psychosis maniac. depressiva* i schizofrenja, przekładając zaopatrzenie choroby bardziej niewinną etykietką. Zdaniem komisji, sterylizacja dobrowolna powinna być dozwolona dla osób chorych, lub obarczonych dziedzicznie, mających słuszną obawę przeniesienia pewnych chorób, lub uszkodzeń na potomstwo. Sterylizacja eugeniczna odbywałaby się ściśle pod kontrolą czynników oficjalnych i w odpowiednich zakładach. Ankieta, przeprowadzona w angielskich szpitalach i zakładach, wykazała, że jak dotąd tylko jeden zakład wykonywał niekiedy zabiegi sterylizacyjne u osób dotkniętych dziedziczną ślepotą.

Ciekawą jest statystyka w sprawozdaniu komisji, dotycząca potomstwa 3733 osób upośledzonych umysłowo: z 8841 dzieci zmarło 2001 t. zn. bardzo wysoki procent, bo wynoszący aż 22,5%. Z 6840 dzieci wydzielono 3 grupy: w wieku między 0 i 7 lat, w wieku między 7 i 13 lat i grupę powyżej 13 lat. W grupie między 7 i 13 rokiem życia było 14% upośledzonych umysłowo, 31% cofniętych w rozwoju; w grupie powyżej 13 lat było 37% upośledzonych umysłowo i 12% cofniętych w rozwoju. Na 3247 kobiet upośledzonych umysłowo 66% miało dzieci nieślubne.

Fakty powyższe przemawiają, zdaniem komisji, za wprowadzeniem prawa o dobrowolnej sterylizacji. W lutym b. roku postawiono ministrowi zdrowia publicznego zapytanie w parlamencie angielskim, jakie kroki przedsięwzięto w sprawie sterylizacji — minister odpowiedział, że sprawa jest w toku.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Gruźlica a okres dojrzewania. J. SZUSTROWA. Gruźlica. T. VIII. Z. 6.

Systematyczne obserwacje dzieci gruźliczych, dokonane przez autorkę, w przychodni przeciwgruźliczej Robotn. Tow. Przyjaciół Dzieci, stwierdziły zgodnie z szeregiem innych autorów, że okres pokwitania jest najczęściej momentem zaostrzającym procesy gruźlicze. Jako przyczynę tego zjawiska autorka przytacza i opisuje szerzej szereg zaburzeń hormonalnych związanych z tym okresem, przytaczając zarazem spostrzeżenia innych autorów. Celem usunięcia wszelkich ubocznych wpływów obserwacje swoje przeprowadziła autorka na materjale pochodzącym z jednego środowiska, pozostającym w takich samych warunkach, przyczem 56% badanych pozostawało w stałej styczności z chorymi na gruźlicę otwartą.

W zakończeniu autorka nawołuje do bardzo starannych badań osobników w tym wieku, by jaknajwcześniej uchwycić moment zaostrzającego się procesu i zastosować natychmiast staranne leczenie, powtarzając za Redeckerem, że „zwalczanie gruźlicy równa się zwalczaniu jej nasilenia w okresie dojrzewania płciowego". *A. Donhaiser* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z VII posiedzenia naukowego odbytego dnia 16 marca 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Tyszka, czł. T-wa odczytał memorjał w *sprawie zwalczania gruźlicy we Lwowie.* Problem ten nabiera szczególnego znaczenia ze względu na to, że gruźlica szerzy się coraz bardziej wśród młodzieży i poborowych, dlatego też zagadnienie to staje się tem bardziej palące z punktu widzenia na interes obrony Państwa; ostatnio bowiem obserwuje się u nas spadek przyrostu ludności. Rola dominująca w zwalczaniu gruźlicy należy do Państwa, które przez wydanie odpowiednich ustaw może nałożyć na samorząd obowiązek walki z gruźlicą, zwłaszcza do akcji zapobiegawczej, jaką jest bezwzględnie izolacja beznadziejnie chorych i profilaktyka wśród młodzieży, gdyż do zwalczania gruźlicy samo leczenie jej jest niewystarczające, a nawet staje się karygodnem i niedopuszczalnem trwonieniem zarówno sił społecznych, jak i środków materjalnych, jeżeli nie jest prowadzone równolegle z akcją zapobiegawczą. W poczuciu odpowiedzialności wobec coraz bardziej wzmagającej się gruźlicy, zwraca się Lwowskie Tow. Lek. wraz z innemi instytucjami społecznemi do sfer miarodajnych gminy m. Lwowa w sprawie wydatniejszego i bardziej celowego zwalczania tej choroby społecznej przez:

1) należyte wyposażenie przychodni przeciwgruźliczych;
2) odpowiednie urządzenie i rozszerzenie baraków izolacyjnych przy ul. Janowskiej;
3) wydatniejsze subsydjowanie towarzystw i instytucyj, prowadzących walkę z gruźlicą;
4) przez objęcie większej ilości chorych w leczenie na własny rachunek w sanatorjum podmiejskiem;
5) zwiększenie ilości lekarzy szkolnych i higjenistek;
6) założenie prewentorjum dziennego;
7) zwrócenie większej uwagi na higjenę miasta (ulice);
8) wstawienie odpowiedniej sumy do budżetu na utrzymanie mającego powstać muzeum higienicznego;
9) usprawnienie policji sanitarnej.

W dyskusji nad memorjałem Kol. Pisek podnosi, że zasiadając w radzie m. Lwowa z przerwą rządów komisarycznych od r. 1893, ma obowiązek wypowiedzenia kilku uwag w sprawie zwalczania gruźlicy tem bardziej, że jeszcze w r. 1907 na X. Zjeździe lek. i przyrodników polskich sprecyzował w odczycie „zwalczanie gruźlicy w naszych miastach" obowiązki i zadania Lwowa. Czas jakiś pracował w R. M. klub „przeciwgruźliczy". Postulaty przed 34 laty, które przedstawił, spełniał Lwów w miarę możności w znacznej części i ciągle je spełnia w zależności od zasobów miasta — w ostatnich latach nawet mimo kryzysu gospodarczego. Jakkolwiek cyfra zmarłych na gruźlicę ostatnio wzrosła, przypomina, że dawniej (1907) umierało z gruźlicy we Lwowie 1.200 ludzi, a dziś mimo bardzo znacznego wzrostu ludności (przeszło 315.000) zaledwie umiera nieco ponad 1/3 tej dawnej śmiertelności. Wprawdzie wszędzie w ostatnich dziesiątkach lat śmiertelność ta znacznie spadła tak jak i u nas, jednak mimo to uważamy i tę cyfrę za wygórowaną. Komisja budżetowa miasta, w której referuje P. dział zdrowia, wysłuchała postulaty sfer lekarskich i konieczność podwyższenia subwencji na zwalczanie gruźlicy; ma też nadzieję, że mimo kompresji budżetu, ustawowo ograniczonego w miejskim budżecie przeszło 20 miljonowym, znajdą się możliwości podwyższenia kwoty na zwalczanie gruźlicy. W walce tej we Lwowie społeczeństwo pracuje wspólnie z miastem, wspierane i przez sfery rządowe. Proponowany przez Kol. Tyszkę memorjał przyjęto przez aklamację.

2. Kol. Leszczyński R. czł. T-wa, wygłosił wykład p. t.: *Badania nad wpływem niektórych substancyj ustrojowych na układ siateczkowo-śródbłonkowy.*

Wstęp. Jedność czynnościowa jest podstawą koncepcji U. S. S. Wspólne własności histjocytów.

Przypomnienie metody własnej, (opisanej przed dwoma laty) dla badania stanów czynnościowych histjocytów skórnych. Jest to metoda zakładania barwnych bąbli rozczynem 1/5000 błękitu trypanu. W tej serji badań starał się autor poznać, jaki wpływ mają pewne substancje ustrojowe na przebieg bąbla barwnego t. j. na wchłanianie i transport barwika. Podaje szczegółowo technikę badania, założenie teoretyczne pracy, wyniki poparte fotografjami. Dotychczasowe poszukiwania wykazały, że przyśpieszenie transportu barwika powodują: histamina (++++), lecytyna (+++), kwas szczawiowy (+++), cysteina (++), kwas moczowy (+), pepton (+), kofeina (+). Natomiast opóźnienie: sól kuchenna (————), mocznik (————), cukier (———), acetylcholina (———), bilirubina (———), adrenalina (——). Żadnego wpływu nie spostrzeżono po tryptofanie i morfinie (w użytych stężeniach). Autor wstrzymuje się od ostatecznych wniosków z tych spostrzeżeń i omawia jedynie konkretne fakty. Przypuścić można, że ta sama substancja, która w wyższem stężeniu przyśpiesza lub opóźnia transport barwika, działa podobnie, gdy znajdzie się w krążeniu w stężeniach słabszych. Różnice będą jednak tylko ilościowe, nie jakościowe. Wkońcu porusza też autor stosunek stanów czynnościowych układu siateczkowo-śródbłonkowego do pewnych konstytucyj. (Autoreferat). (Praca ukaże się w druku w *Dermat. Wochenschrift.* 1934).

W dyskusji: Kol. Nowicki uważa, że spostrzegane przez referenta zjawiska przyśpieszenia lub opóźnienia transportu barwika są zależne przedewszystkiem od farmakodynamicznych własności środowiska, w którem znajdował się wprowadzany barwik. Zdaniem mowcy np. już naprzód można było przewidzieć zachowanie się transportu barwika w przypadkach, w których autor stosował histaminę lub adrenalinę, a to ze względu na farmakodynamiczne działanie wymienionych środków na zachowanie się naczyń. Nie jest również obojętnym wpływ na tkankę takich czynników, jak kwas szczawiowy lub moczowy, którym autor także się posługiwał w swych doświadczeniach.

Kol. Lenartowicz zwraca uwagę, że ocena badań przeprowadzonych tą drogą, jaką je przeprowadził prelegent, jest niezwykle trudna. Należy się bowiem liczyć z pewnego rodzaju chwiejnością w oddziaływaniu skóry. Napewno oddziaływanie to zależne jest od najrozmaitszych czynników niezawsze uchwytnych, inaczej bowiem oddziaływuje skóra rano, inaczej wieczorem, inaczej naczczo i po spożyciu pokarmów, wreszcie inaczej pod wpływem odmiennego ciśnienia barometrycznego lub wilgoci i t. p. Stąd też wyniki, otrzymane przez prelegenta należy oceniać ostrożnie. Dla udowodnienia, że w badanych przypadkach czynnym był układ śródbłonkowo-siateczkowy i w jakiej mierze, byłoby wskazanem, aby badania te oparte były na badaniach histologicznych.

Kol. Schramm H. zaznacza, że różnice w zapatrywaniach mówców polegają na nieporozumieniu.

Kol. Moraczewski w przemówieniu zaznacza, że reakcje skóry na podrażnienia wszelkiego rodzaju zależne są od własności konstytucjonalnych osobnika; dlatego też porównanie rozmaitych substancyj w działaniu ich na skórze jest bardzo trudne. Pozatem reakcje niekoniecznie świadczą o zmianach w komórkach układu śródblonkowo-siateczkowego.

Sekretarz Doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 6 grudnia 1933.

1. Kol. H. Kryszek i Kol. L. Minc omówili: *„Przypadek bloku serca o rzadkim przebiegu“.*

a) Kol. L. Minc zademonstrował wykresy elektrokardjograficzne pacjentki dra Kryszka, skierowanej do zdjęcia elektrokardjograficznego z rozpoznaniem bloku serca. Wykresy te ilustrują przebieg okresu chorobowego w przeciągu 10 miesięcy. Na wykresach początkowych stwierdza się zjawisko bloku przedsionkowo-komorowego oraz interferencję z pararytmją. Na ostatnim wykresie blok całkowity przeszedł w odprowadzeniu pierwszem i drugiem w blok częściowy typu pierwszego, zaś w odprowadzeniu trzeciem w rzadką postać bloku mieszanego.

b) Kol. Kryszek omawia kliniczną stronę przypadku. Podkreśla znaczenie elektrokardjografji dla poznania zaburzeń przewodnictwa i umożliwienie dzięki temu obecnie potwierdzenia przypuszczalnego rozpoznania już na podstawie objawów klinicznych. Do takich objawów należą występujące w danym przypadku: 1) okresowe nasilenie I, wzgl. II tonu u podstawy, jako skutek jednoczesnego skurczu przedsionka i komory; 2) nieregularne tętnienie żylne, niezależne od oddechania, z nasadzanemi falami; 3) bradyarytmję. Przypadek dotyczy 22-letniej pielęgniarki. W wywiadach — poza przebytą w dzieciństwie odrą, zapaleniem gruczołów przyusznych, częstemi anginami — w siódmym roku życia błonica.

Omawiając zachodzące w przypadku zjawiska akustyczne — nawiązuje do krzywych elektrokardjograficznych, pokazanych przez kol. L. Minca. Szmer skurczowy, słyszalny nad koniuszkiem, nie był wyrazem niedomykalności zastawki dwudzielnej. Omawia mechanizm powstawania szmeru skurczowego przy bloku z wolnem tętnem. Rokowanie ustala elektrokardjograf. W danym przypadku — dobre, gdyż P. R. nie wydłużało się w ciągu wielomiesięcznej kontroli. Omawia rzadkość przejścia bloku całkowitego w blok częściowy, *bloc alterné* autorów francuskich. Leczenie sprowadza sie do podawania efetoniny — w danym przypadku 3 razy dziennie po 0,05 i *barium chlor.*

W dyskusji nad pokazem zabierali głos kol. kol. Bender, Frenkiel i Kryszek.

2. Kol. K. Ściesiński wygłosił odczyt pod tytułem: *„Plasmocytoma“.* Odczyt był ilustrowany szeregiem rentgenogramów i preparatów makro- i mikroskopowych.

W dyskusji: Kol. Turyn przytacza opisany przez siebie przypadek szpiczaka. We krwi obwodowej nie było retikulocytów; w moczu — zmniejszona ilość urobiliny; diureza duża — do 2000,0 moczu; w moczu białko Bence-Jonesa; ilość mocznika we krwi normalna, w moczu zmniejszona. Stała Ambarda zwiększona, dalej przerost serca, jak przy nadciśnieniu (PP 140/130). Chory nie miał skrobiawicy. Wydolność nerek była zmniejszona. Chory zmalał o parę centymetrów.

Kol. Kocen spostrzegał dwa przypadki szpiczaka; jeden nie doszedł do sekcji; drugi przypadek razem z kol. Iwaszkiewiczem. We krwi było myeloblastów od 50% do 70%; ilość retikulocytów w jednym przypadku zwiększona; ilość białka we krwi była zwiększona. Ostatni ten objaw ma być charakterystycznym dla szpiczaków.

Kol. Ściesiński w *odpowiedzi* zaznacza, że nie stwierdził skrobiawicy; odczyny oksydazowe i paraoksydazowe były ujemne.

3. Kol. Fajwlewicz wygłosił: *„Sprawozdanie z V kursu lekarskiego fundacji Tomarkina w St. Moritz“* ze szczegółowem omówieniem alergoz odżywczych i awitaminozy B. 1.

W dyskusji zabierali głos kol. kol. Polak, J. Kon i referent.

Protokół posiedzenia z dnia 20 grudnia 1933.

1. Kol. S. Minc wygłosił odczyt p. t.: *„O niemiarowości całkowitej tętna“.* (P. G. L. Nr. 25. 1934).

W dyskusji zabierali głos Kol. Frenkiel, Bender i prelegent.

2. Kol. J. Itelson wygłosił odczyt p. t.: *„O atypowych postaciach niedokrwistości złośliwej“* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. kol. R. Bornstein, Tenenbaum, Polak, Frenkiel i prelegent.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XXI posiedzenia naukowego z dnia 11 października 1933 r.

Przewodniczący: Kol. Dr. W. Jakowicki.

1. Dr. Achmatowicz przedstawia chorą, która *połknęła igłę.* Po rzekomo ujemnej jednej operacji podług słów chorej, usunięto w Szpitalu Św. Jakóba igłę, która utknęła w wątrobie ku dołowi i nazewnątrz od pęcherzyka żółciowego.

W dyskusji: Dr. Zarcyn wyjaśnia, że u tej samej chorej usunął 2 igły, a trzeciej, usuniętej przez Dr. Achmatowicza, nie znalazł.

Dr. Czarnowski wspomina o chorej operowanej dwukrotnie po połknięciu paczki igieł.

2. Doc. Dr. Mienicki przedstawia chorą M. K., lat 35, bezdzietną, rozwódkę, u której widzialne zmiany chorobowe rozpoczęły się przed 8 tygodniami. Obecnie mamy wyniosłe lepieże w okolicy pachwin, wewnętrznej stronie ud i około odbytnicy; powierzchnia wybujałości pokryta jest cuchnącą ropą. Na owłosionej części głowy — niesztowice. W gardle po stronie lewej małe nadżerki i pęcherzyki.

Obraz kliniczny odpowiada bujającemu ropnemu zapaleniu skóry (typu Hallopeau). W danym przypadku nie wykluczamy narazie podłoża kiłowego. Chora będzie w obserwacji klinicznej.

3. Prof. Dr. Wł. Jakowicki demonstruje: 1) preparat *mięśniaka wielkości pięści uszypułowanego i wychodzącego częściowo z więzu okrągłego prawego.* Skręt szypuły guza dał obraz ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u osoby w VIII m. ks. ciąży. Wyrostek robaczkowy zgrubiały również usunięto. Ciąża po operacji utrzymana.

2) Preparat *guza jajnika ze skrętem szypuły pięciokrotnym atypowym* u osoby 52-letniej, która spowodu rozpoznanych mięśniaków macicy była przed 7 laty leczona naświetlaniami Roentgena. Przed rokiem napad bólów cięższy od obecnie spostrzeganego. Macica mała, bez najmniejszych zmian.

W obu przypadkach chyżość opadania krwinek znaczna (25 i 20 minut) wobec nieznacznej leukocytozy (7500 i 10600).

4. Doc. Dr. Dylewski: *„O czynnościowem przytępieniu słuchu“.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Lewande nadmienia, że badania słuchu nie są ściśle objektywne i że, przyzwyczajając słuchać słabszem uchem, można poprawić słuch.

Prof. Dr. J. Szmurło podkreśla, że badania Doc. Dylewskiego są rzadkie i mało znane i że na podstawie tych badań przewodnictwo kostne w słuchu ma większe znaczenie niż przedtem przypuszczano; muszą istnieć zapasowe siły w słuchu tak jak w innych narządach.

Dr. Czarnowski zaznacza, że z powyższego należy wyciągnąć praktyczny wniosek o szkodliwości posługiwania się aparatami poprawiającemi słuch i przytacza odnośne obserwacje z Petersburga.

W odpowiedzi Dr. Długiemu, Doc. Dylewski wyjaśnia, że dotychczas nie ma obserwacji z zupełnem wyłączeniem słuchu.

5. Doc. Dr. Załeski: *„O sztucznem zapłodnieniu kobiet"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

Po przytoczeniu historji tego zabiegu, oraz omówieniu przyczyn męskiej i kobiecej niepłodności, prelegent porusza sprawę sztucznego zapłodnienia kobiet, jako jednego ze sposobów zwalczania niepłodności kobiecej. Omawia wskazania i przeciwwskazania do stosowania tego zabiegu, jego technikę, dotychczas uzyskane wyniki oraz powikłania po nim. Wreszcie przychodzi do wniosku, że można uważać tę metodę za skuteczną i celową w zwalczaniu pewnych przypadków kobiecej lub męskiej niepłodności, o ile ściśle przestrzegane będą przytoczone wyżej okoliczności.

W dyskusji: Prof. Dr. Wł. Jakowicki nadmienia, że sztuczne zapłodnienie kobiety w szeregu przypadków daje wynik ujemny spowodu stanu zaburzonej równowagi psychicznej kobiety, spowodowanej rodzajem zabiegu. Należy też dokładnie badać nasienie; badanie wyłącznie morfologiczne nie jest wystarczające.

Sekretarz T-wa: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

KOMUNIKAT.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. Zn. 25/9/I.

Warszawa, dnia 18 maja 1934 r.

Prenumerata miesięcznika „Zdrowie Publiczne".

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Mając na względzie konieczność stałego informowania lekarzy urzędowych (naczelników wojewódzkich urzędów zdrowia oraz ich zastępców, lekarzy powiatowych, grodzkich, sejmikowych oraz lekarzy rejonowych) o zdobyczach nauki, jak również o wszystkich sprawach, dotyczących działalności służby zdrowia w kraju i zagranicą, Ministerstwo Opieki Społecznej zaleca prenumeratę miesięcznika „Zdrowie Publiczne" (Adres: Warszawa, ul. Karowa 31, Polskie Towarzystwo Higjeniczne). Prenumerata rocznie wynosi 12 zł.

Poza bieżącą treścią naukową i informacyjną miesięcznik ten posiada stały dodatek, zawierający wszystkie ukazujące się rozporządzenia i okólniki Państwowej Służby Zdrowia.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Nowi członkowie Polskiej Akademji Umiejętności. *Na Wydziale Lekarskim* wybrani zostali: 1) Członkowie czynni krajowi: Dr. Edward Loth, prof. anatomji opisowej, Warszawa; Dr. Jerzy Modrakowski, prof. farmakologji, Warszawa; 2) Członkowie korespondenci krajowi: Dr. Franciszek Gedroyć, em. prof. historji medycyny, Warszawa; Dr. Jan T. Lenartowicz, prof. dermatologji, Lwów; Dr. Stanisław Przyłęcki, prof. chemji fizjologicznej, Warszawa; Dr. Roman Rencki, prof. chorób wewnętrznych, Lwów. *Na Wydziale Matematyczno-Przyrodniczym:* Dr. Jerzy Aleksandrowicz, prof. histologji Akad. Medycyny Weter. we Lwowie.

Prof. Dr. Eiselsberg sławny chirurg wiedeński został odznaczony honorowym doktoratem przez uniwersytet w Paryżu.

Zmarli.

Dr. Krzepisz Jan, rentgenolog, lekarz miejski m. Warszawy, zmarł w Kaliszu w wieku 30 lat.

Dr. Wierzbicki Zygmunt, emer. podpułk. - lekarz, zmarł w Krakowie w wieku 60 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 12 czerwca 1934. Gorecki Zdz.: Obraz kliniczny i leczenie ziarnicy złośliwej. Werkenthin M.: Rentgenodiagnostyka i rentgenoterapja ziarnicy złośliwej.

XVII posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 15 czerwca 1934. Grzędzielski J.: Przypadek katarakty po naświetl. prom. Roentgena. Nadel: Choroby skórne a lipaza krwi (wykład).

Rumuńscy Lekarze-Balneolodzy bawili w Krakowie 27 maja b. r. pod przewodnictwem prezesa Rumuńskiego Towarzystwa Balneologicznego, Generała Dr. Vicula, jako goście Polskiego Tow. Balneologicznego. Uczestników wycieczki przywitał na dworcu krótkiem przemówieniem prezes P. T. B. Prof. Korczyński. Po odpowiedzi Gen. Vicula na powitanie zwiedzili rumuńscy goście Barbakan, oglądnęli rynek, gdzie z wielkiem zainteresowaniem przysłuchali się dźwiękom hejnału marjackiego, a następnie spożyli obiad w Pawilonie przy Pl. Szczepańskim. Po obiedzie udali się na zwiedzanie Wawelu, oprowadzani i objaśniani przez Dr. Łukasiewicza. O godz. 19-tej odbyło się krótkie posiedzenie w Sali wykładowej Domu Krak. Tow. Lek., zainaugurowane powitalnem przemówieniem prezesa Krak. Tow. Lek., Doc. Dr. Szymanowicza. Prof. Dr. Korczyński naszkicował na niem stan polskich uzdrowisk i stan polskiego zdrojownictwa pod względem organizacyjnym i naukowym, objaśniając najważniejsze szczegóły przy pomocy wydanej w zeszłym roku mapy uzdrowisk Polski. Po wykładzie Prof. Dr. Korczyńskiego przemawiał niezwykle serdecznie i z wielkiem uznaniem dla polskiej roboty balneologicznej Generał Vicul i wręczył Prof. Korczyńskiemu, jako prezesowi Polskiego Tow. Balneologicznego, dyplom członka honorowego bratniego Tow. Rumuńskiego. Po posiedzeniu zasiedli uczestnicy zebrania w liczbie około 60 osób do wieczerzy, urządzonej przez Zarząd P. T. B. Przemawiali podczas niej Prof. Dr. Korczyński i Gen. Vicul. Sympatyczni i bliscy nam goście odjechali do Warszawy pociągiem, odchodzącym z Krakowa o godzinie 23-ej, w towarzystwie Dyrektora Biura prezydjalnego w Min. Opieki Społ. Dr. Kacprzaka, który wraz z Dr. Salakiem, naczeln. wydz. służby zdr. w woj. krak. opiekowali się, począwszy od granicy polskiej, stale uczestnikami wycieczki rumuńskich balneologów.

Wojewódzki Komitet Regjonalny dla spraw Podhala przystępuje do zgromadzenia rzeczowych materjałów dla opracowania planów regulacyjnych uzdrowisk, m. in. także przez objazdy uzdrowisk. Uwzględnianie postulatów lekarskich jest przytem zapewnione.

Zjazd w sprawie postulatów zdrojownictwa i turystyki, zainaugurowany przez Ministerstwo Komunikacji, odbył się 8 i 9 czerwca b. r. w Jaremczu. Z lekarzy wygłosił referat o Karpatach Wschodnich Doc. Dr. A. Sabatowski. O Karpatach Zachodnich wygłosili referaty Dr. St. Leszczycki, As. Inst. Geograficznego U. J. w Krakowie (z ramienia Polsk. Tow. Balneologicznego i Inż. Mianowski, dyr. Izby Przem.-Handl. z Krakowa.

Różne.

Z listu dra Antoniego Rydygiera byłego asystenta kliniki chirurgicznej we Lwowie, pracującego od szeregu lat w Brazylji dowiadujemy się, że rząd tamtejszy stawia duże wymagania lekarzom obcym osiedlającym się w Brazylji. Muszą oni nostryfikować maturę, egzamina lekarskie i przeprowadzić obronę trzech tez naukowych. Warunki gospodarcze zmieniły się w ostatnich latach wybitnie na gorsze. Autor listu służy Kolegom bliższemi informacjami. Adres: *General Osorio, via Cruz alta, Rio Grande. Do Sul. Brazil.*

Komunikaty.

Kurs leczenia psychoanalizą dla lekarzy odbędzie się od 3 do 29 września 1934 w Krakowie. Kurs obejmować będzie wykłady wraz z ćwiczeniami praktycznemi w analizowaniu snów, objawów i t. p. w ilości 4-ch godzin dziennie. Ilość uczestników ograniczona. Udział w kursie płatny. Zgłoszenia najpóźniej do 1 sierpnia b. r. przyjmuje: Dr. med., Dr. fil. Tadeusz Bilikiewicz, docent Un. Jag., Kraków, al. Krasińskiego 17.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 27. 1. lipca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. MORACZEWSKI i Stefan GRZYCKI. Lwów.

Patologja skurczu mięśniowego.

Z Zakładu Patologji ogólnej i Chemji lekarskiej Akadem. Med. Weterynaryjnej we Lwowie.

Przeglądając piśmiennictwo dotyczące chemizmu mięśni widzimy, że teorja skurczu mięśniowego, podobnie jak wiele innych działów chemji fizjologicznej, przechodziła cały szereg zmian, w miarę rozwoju techniki badań i postępu prac doświadczalnych w ogólności.

Justus Liebig dopatrywał się źródła energji pracy mięśniowej w substancji białkowej. Nieco później Fick i Wislicenus wykazali (na sobie samych), że nawet bardzo wytężająca praca mięśni nie zwiększa wydzielenia azotu w moczu. Tem dali niejako dowód, że praca mięśnia odbywa się kosztem ciał bezazotowych. Od tego czasu, zwłaszcza w ostatnich dwóch dziesiątkach lat, wszystkie prawie badania z tej materji szły w kierunku wyświetlenia zachowania się węglowodanów stojących w ścisłym związku z energetyką pracy mięśniowej.

Odkrycie kwasu mlekowego w mięśniach, zwiększenie jego ilości w mięśniach znużonych przy równoczesnem zmniejszeniu glikogenu, odkrycie całego szeregu estrów cukrowo-fosforowych (Harden i Yung, Embden, Neuberg), uznanych jako produkty pośrednie przemiany glikogenu do kwasu mlekowego i jego częściowej resyntezy odbywającej się drogą tych samych produktów pośrednich, to wszystko spowodowało mniejsze zajęcie się ciałami azotowemi.

W roku 1927, P. i G. P. Eggleton, odkryli połączenie organiczne kwasu fosforowego, które nazwali „fosfagen", a które, jak Fiske i Subbarow dowiedli, jest połączeniem kwasu fosforowego z kreatyną. Ciało to odgrywa wybitną rolę w chemizmie pracy mięśniowej, o czem jeszcze będzie mowa. Drugiem odkryciem, które połączeniom azot zawierającym kazało przypisać pewne znaczenie przy skurczu mięśni, było wykazanie tworzenia się amoniaku przy pracy mięśniowej (Parnas, Mozołowski).

Powracając do roli fosfagenu, nadmienić trzeba, że znajduje się on w mięśniach prążkowanych wszystkich zwierząt kręgowych, w mięśniu sercowym jest go o wiele mniej, zaś w mięśniach gładkich brak go zupełnie. U zwierząt bezkręgowych, które wogóle kreatyny nie posiadają, występuje zamiast połączenia kreatynofosforowego (fosfagenu), połączenie arginino-fosforowe (Meyerhof, Lohmann). Wyżej wspomniany brak fosfagenu w mięśniach gładkich jest niewątpliwie w związku z powolnym przebiegiem skurczu tych mięśni i rodzajem bodźców, które je wywołują.

Fiske i Subbarow pierwsi stwierdzili, że fosfagen rozkłada się przy czynności mięśni i że w okresie odpoczynku następuje jego resynteza. Rozkład fosfagenu stoi w ścisłym związku z rozkładem glikogenu i tworzeniem się kwasu mlekowego w warunkach normalnych.

W mięśniu zatrutym kwasem jednojodooctowym (Lundsgaard) możemy wywołać skurcze, przy których kwas mlekowy nie tworzy się zupełnie, natomiast następuje całkowity rozpad fosfagenu. Przy tym procesie tworzy się pewna ilość energji potrzebnej dla skurczu mięśniowego. Spotykamy się więc z możliwością wykonania pewnej pracy mięśniowej bez udziału cukru. Dalsza jednak praca mięśnia w tych warunkach jest wstrzymana, ponieważ rozłożony fosfagen nie powraca do pierwotnego stanu wskutek wywołania procesu glikolizy.

Na podstawie tej wysunął Lundsgaard hipotezę, że nawet w normalnych warunkach pierwszym aktem przy skurczu mięśniowym jest rozpad fosfagenu, a później dopiero następuje rozkład glikogenu i produkcja kwasu mlekowego, który dostarcza materjału dla resyntezy fosfagenu i umożliwia dalszą pracę mięśnia. Brak tej odbudowy fosfagenu jest powodem nagromadzenia się kreatyny i innych produktów jej rozkładu w mięśniach i może się przyczynić do ich zwyrodnienia. Że rozpad obu tych ciał t. j. glikogenu i fosfagenu idzie zawsze w parze, stwierdzono wielokrotnie (Brentano, Masayama i Riesser).

Do ciał złączonych z procesem skurczu mięśni należy kwas adenozynotrójfosforowy, który się rozpaść może na kwas fosforowy, kw. inozynowy i amoniak (Parnas, Mozołowski i Sobczuk).

Na podstawie tych zdobyczy naukowych możemy procesy energetyczne mięśnia przedstawić w następujący sposób: 1) rozpad fosfagenu do kreatyny i kwasu fosforowego, 2) rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego, 3) produkcja kwasu mlekowego. Powstanie kwasu mlekowego odbywa się drogą estrów cukrowo-fosforowych. Fosfór, potrzebny dla syntezy tych estrów, pochodzi prawdopodobnie częściowo z rozpadu fosfagenu, a rozkład estrów cukrowo-fosforowych do kwasu mlekowego oddaje napowrót fosfór potrzebny dla odbudowy fosfagenu.

W normalnych mięśniach żaby drażnionych prądem elektrycznym i w mięśniach zatrutych strychniną, rodankiem i innemi ciałami wpływającemi na kurczliwość mięśni, spotykamy się zawsze z mniejszym lub większym rozkładem fosfagenu i produkcją kwasu mlekowego.

Nie wiemy dotychczas, jak zachowują się te procesy przy rozmaitych schorzeniach mięśni i czy nieprawidłowy przebieg tego procesu może być przyczyną schorzenia mięśnia. Próbowaliśmy więc zbadać stosunki chemiczne krwi i mięśni przy chorobie koni, zwanej mięśniochwatem *(Haemoglobinaemia paralytica)* i przynajmniej w części udało się wykazać, że przyczyna tej choroby, przy której mamy do czynienia z porażeniem, obrzękiem i następowem zwyrodnieniem mięśni, leży w nieprawidłowej przemianie cukru. Przy pierwszym skurczu mięśniowym przychodzi do nadmiernego rozkładu fosfagenu i glikogenu a w związku z tem do nagromadzenia się we krwi dużych ilości kreatyny i kreatyniny, kwasu fosforowego i cukru. Sam rozpad wyżej wspomnianych ciał w mięśniach i krążenie ich produktów rozkładu we krwi nie byłyby może jeszcze przyczyną wystarczającą do wywołania choroby. Musi tu zachodzić jeszcze inny czynnik, mianowicie brak zdolności do dalszej przemiany tych ciał.

Cukier zdaje się nie ulegać dalszemu spalaniu względnie resyntezie do glikogenu, a w związku z tem nie może się odbywać odbudowanie połączenia kreatyno-fosforowego (fosfagenu). Zapatrywanie takie poprzeć możemy tem, że znaleziona przez nas ilość kwasu mlekowego jest za mała w stosunku do ilości cukru, fosforu i kreatyny. Godnem uwagi byłoby i to, że mimo wysokiej ilości cukru we krwi, przekraczającej czasem 2 do 3-krotnie poziom normalny, zwierzęta okazują niezwykły apetyt. Świadczy to o tem, że tego cukru zużytkować nie są w stanie. Jako dowód, że zaburzenie w gospodarce cukrowej jest przyczyną wyżej opisanych zmian, może służyć wpływ korzystny insuliny, który, jak wiadomo, zarówno syntezę glikogenu, jak i dalsze spalanie cukru reguluje i który tu szczególniej się zaznacza.

Robione bowiem przez nas doświadczenia dowiodły, że wstrzyknięcie insuliny nietylko usuwa nagromadzony cukier, fosfór i kreatynę we krwi, ale przyczynia się równocześnie do poprawy stanu klinicznego (podwyższa obniżoną rezerwę alkaliczną, usuwa nadmierny azot pozabiałkowy, warunkuje prawidłowe krzepnięcie krwi, usuwa stwardnienie i nieczułość mięśni i t. d.).

Pomimo że praca mięśnia odbywa się niewątpliwie kosztem spalania cukru, to jednak proces ten jest ściśle związany z ciałami azot i fosfór zawierającemi. Rozkład glikogenu poprzedza rozkład fosfagenu, jednak dla dalszego przebiegu spalania cukru, niezbędnem jest jego odtworzenie. Przypomina to żywo charakter czynności innych ciał katalitycznych w ustroju i rzuca światło na te procesy, które wogóle katalitycznemi, albo fermentacyjnemi nazywamy.

Dr. Witołd DŻUŁYŃSKI. Lwów.

Ocena uszkodzeń zębów i szczęk przed Sądem.

Obrażenia zębów i szczęk zdarzają się stosunkowo często i pozostawiają niejednokrotnie trwałe kalectwa w postaci obniżenia zdolności żucia, upośledzenia mowy, lub zeszpecenia; mogą więc wpłynąć na obniżenie zdolności do pracy. Jeżeli uszkodzenie takie spowoduje osoba druga, lub powstanie ono jako następstwo wypadku przy pracy, w takim razie domaga się poszkodowany odszkodowania, względnie trwałej renty, a lekarz jest wzywany do wydania opinji. Stosunkowo często się zdarza, właśnie w przypadkach uszkodzenia szczęk i zębów, że w ocenie zachodzą różnice i to znaczne — o ile opinjuje kilku znawców.

Przyczyn niezgodnego opinjowania należy szukać w niedocenianiu lub w przecenianiu wartości zdrowego uzębienia i pełnej zdolności żucia dla ogólnego stanu zdrowia, w podejmowaniu się wydawania orzeczeń przez lekarzy nieobznajomionych odpowiednio z orzecznictwem, wkońcu w zbyt wielkich różnicach zapatrywań u różnych autorów na ujemne następstwa tego rodzaju obrażeń.

I tak Liniger i Molineus oceniają — mojem zdaniem — zbyt ostro uszkodzenia szczęk i zębów na niekorzyść poszkodowanych, podając w swych wskazówkach jako zupełnie zdolnych do pracy zarobkowej np. osobnika z wygojonem złamaniem szczęki dolnej i utratą wszystkich zębów po jednej stronie, lub osobnika z skomplikowanem złamaniem żuchwy i utratą 18 zębów. Liniger przyjmuje 25% niezdolności do pracy zarobkowej przy utracie wszystkich zębów. Jankowski ocenia 10—15% niezdolności do pracy zarobkowej przy utracie trzech lub więcej zębów w następstwie wypadku jedynie do czasu sprawienia protezy; podobnego zdania jest wielu innych autorów.

Frei zestawił 800 przypadków, w których, przy utracie kilku do kilkunastu zębów, nie przyznano żadnej renty, w tem pewnemu górnikowi po utracie 18 zębów (pobierał rentę przez okres dwuletni, w pierwszym roku 20%, w drugim 10%). Schmutziger na 135 złamań żuchwy (48% wszystkich złamań szczęk) podaje średni czas gojenia się 47 dni; w 5% przypadków nastąpiło utrudnienie żucia pokarmów, w 4% zniekształcenie szczęki, a 6% poszkodowanych otrzymało rentę. Schmid zestawił 89 urazowych złamań szczęki dolnej; w 15 przypadkach utrwaliło sie przesunięcie złamanych odcinków kości, w 11 utrudnienie żucia pokarmów, w 2 utrzymywały się nerwobóle, w 1 upośledzenie słuchu i w 1 upośledzenie czucia. Rentę uzyskało 8 poszkodowanych.

Jak nieuzasadnioną opinję może wydać lekarz, stwierdza aż nadto następujący przypadek (niewątpliwie wyjątkowy), opublikowany przez Gleitsmann'a w 1891 r., w którym autor występował w charakterze biegłego:

Pewien nauczyciel stosował w szkole jako karę wyjmowanie zębów (jednorazowo od 1—3), a czynił to z zamiłowaniem. Gdy sprawa oparła się o Sąd, tłumaczył się oskarżony tem, że usuwał zęby chore lub mleczne. Wezwany znawca orzekł, iż dzieciom spowodu takich zabiegów nie wyrządzono żadnej szkody na zdrowiu, przeciwnie uważać to należy raczej za dobry uczynek. Nic więc dziwnego, że zwyrodniały sprawca uniknął odpowiedzialności, dzięki tak niefachowej opinji lekarza.

W naszych Sądach rozjemczych dla spraw ubezpieczenia od wypadków dzieje się często wręcz przeciwnie, stosunkowo nieznaczne uszkodzenia klasyfikuje się wysoko. Dla objaśnienia przytaczam dwa przypadki rozpatrywane w Sądzie lwowskim:

Przypadek 1. (Cu 146/31): J. P. lat 57, fornal, kopnięty przez konia dnia 20. X. 1928 r., doznał złamania szczeki; w styczniu 1929 r. otrzymał protezę. Z aktów sprawy wynika, że powód już od kwietnia 1928 r. (a więc przed wypadkiem) leczył się w Kasie Chorych spowodu próchnicy zębów i nieżytu przewodu pokarmowego, natomiast niema w aktach wzmianki, wiele zębów posiadał powód przed wypadkiem (w tym wieku mógł mieć ich już niewiele), a wiele po wypadku, oraz które uległy uszkodzeniom. Dnia 4. V. 1931, badał powoda w Sądzie Dr. K. i wydał następującą opinję (podaję w brzmieniu dosłownem): „Po zapoznaniu się z aktami i po przeprowadzeniu oględzin powoda podaję, że powód dnia 19. I. 1931 r. był niezdolny do pracy zawodowej z tego powodu, że protezy jemu założone nie są odpowiednie i dopasowane do szczęk. Z tego powodu istniała i istnieje niezdolność żucia pokarmów, a tem samem pierwszy akt trawienia zupełnie odpada. Następstwem odpadania pierwszego aktu trawienia (żucia) są dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego wymagające dłuższego leczenia, z tego powodu powód był niezdolny do pracy w 60%". Dnia 12. VI. 1931 r. badał powoda prywatnie Dr. A. i wydał następującą opinję (podaję dosłownie): „U wymienionego stwierdziłem normalny stan odpowiadający instytucji anatomicznej po doznanym dnia 20. X. 1928 urazie. Funkcja stawu żuchwowego i szczęk odpowiada normie. Dostawki są nieodpowiednie. Dostawka do tego czasu nie została zmieniona i naturalnie nie odpowiada swojemu zadaniu. Wskutek niemożliwości używania dostawek pacjent nie może odpowiednio żuć i z tego powodu powstają dolegliwości żołądkowe. Obecnie oceniam niezdolność do pracy wskutek niemożności używania dostawek na 50%". Lekarz urzędowy Dr. S. stwierdził: W zakresie żuchwy po stronie prawej w okolicy 3 zęba trzonowego wygięcie kości na małej przestrzeni. Ruchy żuchwy prawidłowe, żucie nieznacznie utrudnione, odżywienie liche, (wedle twierdzenia badanego proteza jest nieodpowiednia) — pozatem zmiany starcze. Niezdolność do pracy wynosi 10%. Po otrzymaniu odpowiedniej protezy można się spodziewać, iż odzyska pełną zdolność do pracy. Sąd przyznał powodowi 10%.

Przytoczone w brzmieniu dosłownem oceny mogłyby posłużyć raczej za przykład, jak nie powinny wyglądać sprawozdania i opinje lekarskie. Przedewszystkiem brak jest rzeczowego opisu stanu jamy ustnej powoda, natomiast błędy stylistyczne, niejasne wyrażenia jak „instytucja anatomiczna" i zagadnienie wadliwie sporządzonej dostawki (nieistotne dla oceny) wypełniają osnowę tych orzeczeń. Nic więc dziwnego, że na podstawie takich aktów trudno osądzić, jakie właściwie obrażenia odniósł powód z wypadku, niemniej jednak tak wysoka ocena (50% i 60%) niezdolności do pracy zarobkowej przy sprawnej funkcji szczęk jest w każdym razie nieuzasadniona.

Przypadek 2. (Cu 53/31): A. P. lat 25, pomocnik kowalski, kopnięty przez konia dnia 5. IV. 1929 r., doznał złamania żuchwy. Zakład ubezpieczenia od wypadków przyznał powodowi rentę w wysokości 15%. Dnia 22. V. 1930 badał powoda Dr. K. i wydał następującą opinję: Śladów złamania szczęki brak, ruchy żuchwy prawidłowe, zgryz prawidłowy, brak 1 siekacza dolnego. Niezdolność do pracy 10%. Ten sam lekarz uznał powoda dnia 5. XII. 1930 zdolnym do pracy, wobec czego Zakład wstrzymał wypłatę dalszej renty. Powód zaskarżył rezolucję Zakładu, załączając równocześnie prywatne świadectwo Dr. M. następującej treści: 1) Stan po złamaniu szczęki dolnej, zgryz prawidłowy, 4 zęby chwieją się i stale się chwiać będą, 2) silne bóle szczęki i głowy, które wzmagają się podczas zmian pogody, 3) chroniczny katar żołądka, który jest spowodowany tem, że wymieniony nie może dobrze przegryźć twardych pokarmów. Spowodu tych niedomagań, które są stałe, bo niema już widoków na ich polepszenie się z biegiem czasu, powód jest niezdolny do pracy fizycznej na stale 25%. Zawezwany do rozprawy Dr. M. wydał (dnia 28. III. 1931) następującą opinję: Chwianie się trzech siekaczy szczęki dolnej, wskutek czego nie może gryźć twardych pokarmów, jak chleb i t. p. Zaradzić temu można przez wyjęcie tych zębów i założenie protezy i wówczas będzie zdolny do pracy. Obecna niezdolność 15%. Sąd przyznał powodowi 15% renty. Sprawa ta znalazła swój epilog dopiero dnia 29. XI. 1933, na skutek ponownego zamknięcia renty przez Zakład i zaskarżenia rezolucji Zakładu przez powoda. Wezwany w charakterze biegłego stwierdziłem: dobrze zgojone złamanie szczęki dolnej w pobliżu linji środkowej, brak pierwszego siekacza dolnego prawego i nieznaczne chwianie się drugiego siekacza dolnego prawego i obu górnych po stronie prawej. Wszystkie inne zęby dobrze rozwinięte bez jakichkolwiek zmian chorobowych, zgryz prawidłowy, odżywienie dość liche, jednak wobec pełnej zdolności żucia bez związku przyczynowego z wypadkiem. Uznałem powoda za zdolnego do pracy i taki zapadł wyrok.

* * *

Uszkodzenia zębów powstają zazwyczaj wskutek urazów bezpośrednich, zadanych narzędziem twardem (tępem lub ostrem), z broni palnej, lub wskutek upadku z pewnej wysokości na twarde podłoże. Najczęściej ulegają uszkodzeniu zęby przednie, ze względu na swe wysunięte i stosunkowo mało chronione położenie. Daleko posunięta próchnica, jak i znaczne braki w uzębieniu obniżają oporność zębów na działanie urazów mechanicznych. Ząb uszkodzony, choć leczony, traci w istocie na swej wartości, a ubytki zębów, nawet pojedyncze (za wyjątkiem trzonowców końcowych, t. zw. zębów mądrości) powodują zaburzenia równowagi w uzębieniu, a mianowicie przesunięcia innych, skrzywienie osi i zaburzenia przyzębia.

Uraz może wywołać zwichnięcie (t. j. rozluźnienie spójności z ścianami zębodołu), wgniecenie, złamanie (powierzchowne lub zupełne), lub wypadnięcie zębów, przyczem i szczęka może ulec uszkodzeniu.

Zwichnięcie zęba goi się zazwyczaj szybko, niekiedy jednak zdarza się, że miazga zęba zwichniętego, spowodu uszkodzenia naczyń krwionośnych, ulega martwicy jałowej lub septycznej, gdy zarazki przedostaną się do wnętrza zęba drogą naczyń, lub bezpośrednio przez szczeliny powstałe w szkliwie.

Wgniecenie zębów zdarza się częściej u dzieci, a takie obrażenie nie jest bez znaczenia dla rozwoju zębów stałych, podobnie jak złamanie szczęki w tym okresie życia; zbyt wczesna utrata zębów mlecznych wpływa natomiast ujemnie na wyrzynanie się zębów stałych i ich rozmieszczenie.

Złamanie może być powierzchowne w postaci pęknięcia lub odpadnięcia płatu szkliwa (przy urazach stycznych) zazwyczaj na narożniku korony zęba, przyczem niezawsze miazga ulega odsłonięciu; obrażenia te goją się czasami samoistnie. Właściwe złamanie t. j. przerwanie łączności wszystkich warstw zęba może dotyczyć korony i korzenia. Kierunek złamań jest zależny od kierunku działania siły, w koronie częściej skośny, w korzeniu także poprzeczny, rzadziej podłużny. Złamanie korzenia pociąga za sobą zazwyczaj utratę całego zęba. Ząb może ulec złamaniu przy spełnianiu czynności fizjologicznych (przy jedzeniu); jest to t. zw. złamanie samoistne, a zdarzyć się może wskutek znacznych ubytków w zębie powstałych w następstwie daleko posuniętej próchnicy, lub większego wypełnienia.

Wypadnięcie zęba zdarza się pod wpływem działania silnego urazu. Ząb wypadnięty, zwłaszcza zdrowy, u osobnika młodego może być, po odpowiednich zabiegach, włożony do zębodołu, pomyślny wynik takiego zabiegu należy w każdym razie do rzadkości. Przy schorzeniach szczęk, zwłaszcza ropotoku zębodołowego, zatruciach rtęcią, a także u osobników w wieku podeszłym może i lżejszy uraz spowodować wypadnięcie zęba; w takich przypadkach i samoistne wypadnięcie zęba (przy jedzeniu) nie należy do rzadkości.

Pod względem funkcjonalnym dzielimy zęby na siekacze i trzonowce. Siekacze służą do odgryzania kęsów, zatem w żuciu odgrywają podrzędną rolę, gdyż z łatwością możemy rozkawałkowanie pokarmów wykonać palcami lub przyborami do jedzenia; niepośledną natomiast rolę odgrywają w wymowie, będąc częścią składową przedniej ściany resonatora, jaką jest dla mowy jama ustna. Już przy wypadnięciu jednego z siekaczy w szczególności górnego, wymowa staje się bardziej sycząca, tem samem mniej zrozumiała. Sczasem następuje nawyknienie, jednak przy większych ubytkach pozostaje wymowa mniej wyraźna; może to mieć znaczenie dla pewnych zawodów np. nauczycieli, mówców, aktorów, śpiewaków, a także grajków na instrumentach dętych (muzyków zawodowych). Wreszcie brak zębów przednich może doprowadzić do obniżenia zdolności zarobkowej w zawodach, w których wymagany jest odpowiedni wygląd estetyczny np. u kelnerów, zawodowych tancerzy i t. p. T. zw. „schemat wiedeński" przyjmuje dla młodych kobiet $8^1/_3$% niezdolności do pracy przy utracie zębów przednich spowodu zeszpecenia.

Fizjologiczna czynność trzonowców polega na rozdrabnianiu pokarmów, a więc żuciu. Jest to akt przygotowawczy w procesie trawienia. Do żucia pokarmów potrzebna jest pewna ilość zębów trzonowych, którą Feiler określa na $3^1/_2$ pary, zaś Fitsch na 3 pary, przyczem za jedną parę uważa się 2 zęby trzonowe z tej samej strony (jeden z szczęki górnej, drugi z dolnej), stykające się powierzchniami zgryzowemi, a za $^1/_2$ pary odpowiednie zęby przedtrzonowe. Rohrer poleca oceniać zęby mądrości narówni z trzonowemi, jeżeli są bardzo dobrze rozwinięte. Zdolność należytego żucia zależy również od właściwego ustawienia zębów (t. j. prawidłowego zgryzu) i wystarczającej sprawności żuchwy.

Akt żucia ma niewątpliwie doniosłe znaczenie dla procesów trawienia; pokarm ulega rozdrobnieniu i zmieszaniu z śliną, co w znacznej mierze ułatwia trawienie, natomiast połykanie nierozdrobnionych części pokarmowych drażni błonę śluzową żołądka i kiszek powodując nieżyty i związane z tem dolegliwości, a w dalszem następstwie wychudzenie. Znane są jednak przypadki, w których przy nawet zupełnym braku uzębienia sprawność przewodu pokarmowego jest bez zarzutu i przeciwnie przy prawidłowem uzębieniu zdarzają się nie tak rzadko niedomagania żołądkowe, także przewlekłe. Najlepszym stosunkowo wskaźnikiem sprawnej funkcji żołądka i kiszek jest dobry stan odżywienia; w pewnych przypadkach może zajść potrzeba przeprowadzenia badań klinicznych dla ustalenia lub wykluczenia następstw wypadku w przewodzie pokarmowym.

Wszelkie uszkodzenia, powstałe w uzębieniu, dadzą się poprawić zależnie od wskazania przez wypełnienie (plomby), nałożenia korony, a przy ubytkach przez założenie mostka względnie dostawki (protezy). Dostawki wywierają nierzadko ujemny wpływ na pozostałe zęby i błonę śluzową, o którą się opierają, powodując ich uszkodzenia (zazwyczaj zanik, lub nadmierne bujanie tkanki), jakkolwiek nie da się zaprzeczyć, że spełniają niejednokrotnie wystarczająco funkcje zębów brakujących. Zdaniem Hoeftmanna protezy kończyn poprawiają obniżoną kalectwem zdolność zarobkową o 25%, natomiast dostawki zębowe usuwają zazwyczaj niemal w zupełności niedomagania żucia i wymowy, spowodowane ubytkami zębów, a w pewnej mierze i zeszpecenie. Wadliwe sporządzenie dostawki, odmowa ich noszenia, lub niewygoda przy noszeniu nie może mieć wpływu na wymiar niezdolności zarobkowej; w pewnych przypadkach należy uwzględnić czas potrzebny do nawyknienia w używaniu protezy i na ten okres przyznać 10% renty.

Obrażenia szczęk powstają, podobnie jak uszkodzenia zębów, wskutek bezpośredniego, w wyjątkowych przypadkach pośredniego zadziałania urazu mechanicznego. Ciekawe zestawienie statystyczne złamań szczękowych (180 przypadków z okresu 8 lat) podaje Wannenmacher, z którego wynika, że w 40% spowodowały złamanie nowoczesne środki lokomocji (samochód, motocykl, rower, kolej), w 15% upadek z wysokości, w 18% zajęcia zawodowe, w 5% sport (boks, piłka nożna), w 2% kopnięcie przez konia i w 20% inne urazy, w tem przeważnie bójki. Stosunkowo najczęściej ulegają uszkodzeniu wyrostki zębodołowe zazwyczaj w połączeniu ze zwichnięciem, złamaniem, lub wypadnięciem odpowiednich zębów. Złamanie szczęki jest często skomplikowane, ponieważ błona śluzowa przylega na znacznej przestrzeni ściśle do okostnej. Szczęka górna może ulec rozerwaniu w miejscu wzajemnego połączenia obu części górnych, lub złamaniu poprzecznemu Guérina (zazwyczaj obustronne), rzadziej złamaniu podłużnemu, a przy zbyt gwałtownych urazach (np. przy ranach postrzałowych) i roztrzaskaniu na drobne odłamki. Częściej stwierdza się złamanie żuchwy (według statystyki Wannenmachera 10-krotnie częściej), przyczem kierunek złamań jest skośny. Przez wrota wywołane urazem mogą przedostać się zarazki ropotwórcze do tkanki kostnej i przy odpowiednich warunkach spowodować ostre zapalenie szczęki, (w szczęce górnej także ropniak zatoki Highmora), w wyjątkowych przypadkach ogólne zakażenie. Zdarzyć się to może także w przypadkach uszkodzeń zębów; etapami przejściowemi będą wtedy próchnica, zgorzel miazgi, zapalenie okostnej, wkońcu ropne zapalenie kości. Proces gojenia się przy zakażeniach ropnych trwa zazwyczaj dłuższy okres czasu, zwłaszcza przy niefachowem leczeniu. Z złamaniem urazowem szczęki łączy się często zwichnięcie, złamanie lub wypadnięcie poszczególnych lub wielu zębów. Wygojone złamanie szczęki z przemieszczeniem odłamków, staw rzekomy po źle zgojonem złamaniu, ubytki w kości, lub uszkodzenia stawu żuchwowego, względnie kości w okolicy stawu, może upośledzić mowę, zdolność żucia przez osłabienie sprawności żuchwy, ograniczenie ruchów w stawie żuchwowym lub powierzchni zgryzowej, tem samem obniżyć zdolność zarobkową. Liniger ocenia utratę szczęki lub jej części (więcej niż $^1/_3$) na 30% niezdolności do pracy. Jankowski przy utrudnieniu żucia (zależnie od stopnia), szczękościsku przyznaje 20—50% niezdolności.

Wkońcu zdarza się i urazowe zwichnięcie żuchwy (jednostronne, lub obustronne), które przy sprzyjających warunkach może przejść w nawykowe. Żuchwa wykonuje następujące ruchy zasadnicze: a) otwierające i zamykające, b) wysuwające i cofające w granicach ± $^1/_2$ cm, i c) ruchy boczne w stopniu nieznacznym (± 5°). Żucie polega na kojarzeniu ruchów zasadniczych. Przy otwieraniu ust żuchwa wysuwa się nieco ku przodowi, natomiast przy domykaniu szczęk cofa się nieznacznie ku tyłowi. Są to ruchy skojarzone stosowne do falistej powierzchni panewki stawowej. W praktyce sądowo-lekarskiej wystarczy — dla określenia ruchomości żuchwy — ustalić stopień otwierania, zdolność zamykania i istnienie ruchów bocznych żuchwy. Stopień otwierania — przy prawidłowej budowie szczęk — ustalić można z łatwością przez zmierzenie kąta, jaki tworzą linje łączące siekacze górne i dolne z dolnym brzegiem małżowiny usznej[1]). W warunkach fizjologicznych największe wychylenie tego kąta wynosi około 35—40°, przy swobodnem spożywaniu pokarmów dochodzi do 30°; ograniczenie ruchomości żuchwy poniżej 15° (praktycznie mniejwięcej $1^1/_2$ szerokości palca między siekaczami) wpływa upośledzająco na zdolność gryzienia i żucia.

---

[1]) Pomiary w ten sposób wykonane wykażą nieznaczne odchylenie od właściwego stopnia rozwarcia żuchwy, ponieważ staw żuchwowy leży wyżej, ale i nieco bliżej siekaczy niż dolny brzeg małżowiny usznej, natomiast sposób ten uważam za wygodny, a wyniki osiągnięte dla celów praktycznych za wystarczające.

W przypadkach uszkodzeń zębów i szczęk w następstwie urazu powinien znawca w swej opinji dać wyczerpującą odpowiedź na następujące pytania:

1. Jakie obrażenia wywołał uraz:
   a) które zęby i jakim uległy uszkodzeniom?
   b) czy i jakim obrażeniom uległa szczęka?
2. Jaki mógł być stan zdrowotny uzębienia przed urazem i jaki jest stan zębów niedotkniętych urazem?
3. Jaki jest stan odżywienia, czy i jakie zaburzenia wykazuje przewód pokarmowy, czy w związku z urazem?
4. Czy lub jakie inne następstwa spowodował uraz (zaburzenia mowy, upośledzenie żucia, zeszpecenie lub inne)?
5. Czy lub w jakim stopniu obniżyła się zdolność zarobkowa poszkodowanego?

Dla orjentacji podaję, jak, według ustawy ubezpieczenia robotników od wypadków, należałoby — mojem zdaniem — oceniać uszkodzenia szczęk i zębów:

Utrata 2 lub więcej zębów przednich w szczególności górnych u aktorów, śpiewaków, nauczycieli, hutników, grajków na dętych instrumentach i t. p., również u kobiet w wieku młodym	0—10%
Utrata kilku do kilkunastu zębów z upośledzeniem zdolności żucia	$8^{1}/_{3}$—15%
Utrata kilku do kilkunastu zębów z upośledzeniem zdolności żucia i odżywienia (zaistniałem po wypadku), zaburzenia mowy	15—25%
Wygojone złamanie szczęki bez upośledzenia żucia i mowy	0%
Wygojone złamanie szczęki z przemieszczeniem odłamków, z upośledzeniem zdolności żucia, mowy	15—25%
Znaczniejsze ubytki szczęki, staw rzekomy	25—35%
Utrata całej szczęki	50%

(Uszkodzenia zębów u osobników starszych należy oceniać odpowiednio niżej).

* * *

Wkońcu należy się zastanowić nad oceną uszkodzeń zębów i szczęk z punktu widzenia kodeksu karnego.

Kodeks karny polski rozróżnia trzy stopnie uszkodzeń cielesnych: 1) w skutkach najcięższe (art. 235), a mian. pozbawienie człowieka wzroku, słuchu, mowy, zdolności płodzenia, albo inne trwałe kalectwa, ciężką chorobę nieuleczalną, chorobę zagrażającą życiu, albo trwałą chorobę psychiczną, lub trwałą niezdolność do pracy zawodowej.

2) W skutkach mniej ciężkie (art. 236), a mianowicie uszkodzenia ciała lub rozstrój zdrowia, które nie zagrażają życiu, lub zagrażają mu tylko chwilowo, a naruszają czynność narządu ciała conajmniej na przeciąg dni 20; albo które powodują trwałe zeszpecenie, lub zniekształcenie ciała, i

3) w skutkach lekkie (art. 237), a mian. uszkodzenia ciała lub rozstrój zdrowia inne niż określone w art. 235 i 236.

Artykuły powyższe wymieniają szczegółowo tylko nieliczne rodzaje obrażeń ciała, pozatem określają ogólnie uszkodzenia zależnie od następstw zagrażających lub niezagrażających życiu, powodujących trwałe kalectwo lub przejściowe naruszenie czynności narządu ciała, trwałą niezdolność do pracy zawodowej i t. d., pozostawiając klasyfikację przestępstwa ocenie znawcy i sędziemu w każdym poszczególnym przypadku. W § 1 b. art. 235 jest mowa o obrażeniach powodujących trwałą niezdolność do pracy zawodowej, zatem odnośnie do uszkodzeń zębów i szczęk, z punktu widzenia lekarskiego, i stosunkowo mniej ciężkie obrażenia winny być podciągnięte pod artykuł 235, np. niektóre uszkodzenia szczęk u grajków na instrumentach dętych, lub obrażenia szczęk z znaczniejszem upośledzeniem mowy u aktorów, śpiewaków, mówców i w zawodach podobnych, gdyż takie obrażenia mogą spowodować trwałą niezdolność do pracy zawodowej. Nadto art. 235 zastosować należałoby do takich obrażeń szczęk, których następstwa uznać można za trwałe kalectwo.

Inne obrażenia szczęk będzie się klasyfikować zależnie od czasu trwania choroby t. j. „naruszenia czynności narządu ciała" wyżej lub niżej dni 20, według art. 237. Pewną trudność sprawia ocena utraty samych zębów, zwłaszcza liczniejszych i poprzednio zdrowych. Jest to bądźcobądź szkoda przykra i stała, gdyż proteza nigdy nie zastąpi zębów własnych. Jednak brzmienie odnośnych artykułów kodeksu każe zasadniczo takie uszkodzenie zaliczać również według art. 237, a więc stopnia najlżejszego, co się mimowoli sprzeciwia uznaniu krzywdy, jaką ponosi poszkodowany. W pewnych zatem przypadkach przez szerszą interpretację ustawy nie wahałbym się uznać takich obrażeń za trwałe zniekształcenie ciała według art. 236 b.

Piśmiennictwo:

1) Grzywo-Dąbrowski: Polski kodeks karny — uwagi lekarza sądowego. Lek. Pol. 1932. Nr. 11. — 2) Gleitsmann: Ausziehen von Zähnen als Mittel der Schuldisziplin. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1891. — 3) Hoeftmann: Ueber die Bedeutung der Prothezen bei Unfallverletzungen und die dadurch geschaffene Sachlage f. d. Beurteilung d. Erwerbsfähigkeit. Viertjschr. f. g. Med. 1911. Bd. 42. — 4) Jankowski: Ocena stopnia niezdolności zarobkowej wskutek wypadku. 1934. — 5) Kantorowicz: Hand-Wörterbuch d. ges. Zahnheilkunde 1929. — 6) Kaufmann: Hdb. d. Unfallmedizin. 1932. — 7) Küttner: Die Verletzungen u. Erkrankungen d. Kiefer. Wullstein u. Wilms Lhb. d. Chirurgie. 1918. — 8) Liniger: Unfallmann. 1932. — 9) Liniger, Weichbrodt, Fischer: Hdb. d. ärzt. Begutachtung. 1932. — 10) Makarewicz: Kodeks karny z komentarzem. 1932. — 11) Rumpel: Klinik d. modernen zahnärztlichen Prothesen. 1928. — 12) Sieradzki: Kodeks karny polski ze stanowiska lekarskiego. Praktyka Lek. 1933. — 13) Sonntag-Rosenthal: Lhb. d. Mund u. Kieferchirurgie. 1930. — 14) Szabo: Zmiany histologiczne błony śluzowej. Pol. Stomat. R. IX. 1931. — 15) Thiem: Unfallerkrankungen. 1910. — 16) Wannenmacher: Beobachtungen u. Untersuchungen b. Kieferfrakturen. Viertjschr. f. Zahnheilkunde. 1933. — 17) Wilga: W sprawie uchyleń w wyrzynaniu się zębów stałych. Pol. Stomat. R. IX. 1931.

WYKŁADY KLINICZNE.

A. GELBARD. Warszawa.

Przypadek złośliwego skąpodrzewiaka (oligodendroglioma) prawego płata skroniowego.

Z Kliniki Neurologicznej Uniw. Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Dokończenie.

Obraz guza mózgowego z okolicy spokojnego bujania i obrazy tkankowe w przerzutach, zwłaszcza w oponach rdzeniowych, odpowiadają zupełnie typowi oligodendrogljomatu, w rozpoznaniu którego, mając do rozporządzenia nawet tylko preparaty przeglądowe, barwione zwykłemi orjentacyjnemi metodami, trudno popełnić omyłkę. Budowa guza zatarta jest w przerzutach w oponach rowka Sylwjusza i w splocie naczyniastym, w których powstają twory symplastyczne. Ale i tutaj na podstawie niezwykłego obrzęku komórek, leżących na skraju ciemnych gniazd, jak to widzieliśmy w przerzucie do splotu, można się domyślać skąpodrzewiaka, bo inne postacie gleju tego rodzaju obrzękowi nie ulegają (Penfield). Środek głównego guza w płacie skroniowym zajęty jest przez masę nagich jąder różnokształtnych, bujającą w złośliwy sposób, bezładnie pomieszanych, tworzących takie skupienia, jakby komórki olbrzymie. Na podstawie wyglądu bujających tutaj jąder nie możnaby się domyślać, że są to jądra gleju skąpodrzewiastego. O pochodzeniu jąder decyduje przylegająca tkanka o utkaniu dobrotliwego oligodendrogljomatu. Mamy więc do czynienia ze skąpodrzewiakiem złośliwym, na co wskazuje charakter bujania w środku guza, tworzenie przerzutów i tworów symplastycznych w przerzutach pomimo skąpej wogóle ilości mitoz.

Przypadek ten od samego początku nastręczał duże trudności rozpoznawcze, początkowo spowodu nikłości objawów, później spowodu ich nadmiaru. Rozwój cierpienia u kobiety młodej, do tej pory zupełnie zdrowej, nieobarczonej zakażeniem kiłowem, ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego, ze zmianami na dnie oczu i z przebiegiem bezgorączkowym wskazywał na guz mózgu. Z początku uderzała jednak całkowita poprawa po nakłuciu lędźwiowem, jaką spotykamy zwykle w zapaleniach opon surowiczych. Oczywiście dalszy rozwój choroby pozwolił rychło surowicze zapalenie opon wyłączyć z rozważań rozpoznawczych. Początkowo brak było zupełnie wskazówek lokalizacyjnych. Później stopniowo zaczęło się dołączać wiele nowych objawów, z których części nie mogliśmy sobie wytłumaczyć, inne zaś objawy, które zjawiły się wcześnie i swą stałością i nasileniem wysunęły się na czoło obrazu chorobowego, a mianowicie: objaw Brunsa, przymusowe ustawienie głowy, patologiczny objaw Queckenstedta, napady utraty przytomności i opuszkowe, swędzenia

u nasady nosa, rozsadzanie w gardle i parestezje zimna w ciele obok ciężkiego wrażenia chorobowego, jakie całość objawów sprawiała, skłaniały nas do umiejscowienia guza w komorze IV. i w móżdżku i to guza, jak to się w tej okolicy często zdarza, złośliwego, tworzącego przerzuty w oponach mózgu i rdzenia, z opon rozrastające się w miąższu. Jak się później okazało na sekcji, popełniliśmy błąd nie zwracając większej uwagi na lewostronną hemianopsję, która u chorej wystąpiła na bardzo krótki czas przed oślepnięciem. Zrazu tłumaczyliśmy ją sobie uciskiem guza móżdżkowego na prawy płat potyliczny od dołu. W okresie późniejszym gdy nie ulegało wątpliwości, że guz szerzy się w rozlany sposób w oponach, byliśmy skłonni i niedowidzenie połowicze (pasmo wzrokowe) i napady węchowe odnosić do przerzutów oponowo-miąższowych, zwłaszcza, że rychło nastąpiła ślepota, którą na podstawie dalszego rozwoju choroby uważaliśmy za następstwo nacieczenia nowotworowego opon skrzyżowania lub nerwów wzrokowych a nie za następstwo zastoiny. Sekcja wykazała, że właśnie objawami rozstrzygającemi o lokalizacji pierwotnego guza były: hemianopsja i napady węchowe. Pomimo to sądzę, że za życia właściwego, stanowczego rozpoznania nie było można zrobić. Całokształt obserwowany nie odpowiadał w zupełności żadnemu z poszczególnych zespołów płata skroniowego prawego. Z objawów Knappowskich zawierał on nierówność źrenic (źrenica prawa szersza od lewej), którą K n a p p tłumaczy uciskiem prawego nerwu okoruchowego przez powiększony płat skroniowy (według S c h w a b a rozszerzenie źrenicy może być także następstwem uszkodzenia włókien odkorowych, idących z 19 pola Brodmanna), oraz nieznaczne objawy móżdżkowe skrzyżowane. Z zespołu skroniowego S c h w a b a stwierdzało się padanie do tyłu i w stronę przeciwną. Mijanie do wewnątrz, które autor tłumaczy wpływem płata skroniowego na t. zw. *Auswärtstonus* strony przeciwnej, u nas występowało z kończyny po stronie guza. Z innych objawów, które poszczególni autorzy (C u s h i n g, L i l l i e, J a c k s o n, G o l d f l a m) uzależniają od umiejscowienia skroniowego mieliśmy: połowicze niedowidzenie lewostronne, napady węchowe, makropsję, zaburzenia orjentacji wzrokowej, parestezje w skórze nosa, zawroty głowy, niedowład ośrodkowy n. twarzowego, niedowład spojrzenia w lewo. Zawroty głowy, parestezje w skórze nosa, niedowład ośrodkowy n. twarzowego i niedowład spojrzenia w jedną stronę mogą atoli zdarzyć się przy różnych innych lokalizacjach. Licząc się z obecnością poszczególnych objawów zespołu Knappa i Schwaba oraz z lewostronnem niedowidzeniem połowiczem należało uwzględniać możliwość usadowienia guza w prawym płacie skroniowym. Gdy podczas obserwacji chorej potęgowały się objawy oponowe i przybywały objawy ogniskowe mózgowe i korzonkowe oraz ze strony nerwów czaszkowych, sprowadzenie całokształtu objawów do jednej okolicy mózgu stawało się coraz mniej prawdopodobne tak, że objawy skroniowe musieliśmy odnosić do procesu rozlanego w oponach mózgu i rdzenia. Dlatego też zmieniliśmy pierwotne rozpoznanie guza IV. komory, rozpoznając proces rozsiany w oponach mózgowo-rdzeniowych, nie kusząc się już o określenie guza, stanowiącego ośrodek wyjścia sprawy oponowej, która zresztą mogła mieć także i inne tło, nienowotworowe.

Kilka objawów tego przypadku zasługuje na szczegółowsze omówienie, mianowicie: 1) *nagłe oślepnięcie* przy nikłych zmianach na dnie oczu z jednoczesnem zniknięciem odruchów źrenicznych, 2) *napady krzyku,* 3) *napady ruchowe,* 4) *zaburzenia słuchu,* 5) *zmiany cytologiczne* w płynie mózgowo-rdzeniowym, 6) *obraz encefalograficzny.*

Naogół niema współzależności między nasileniem tarczy zastoinowej a zdolnością widzenia. Widzimy często chorych z zastoiną długotrwałą, z tarczą o znacznem uwypukleniu, która nie sprowadza upośledzenia wzroku. Jaka więc jest przyczyna *oślepnięcia* w guzach mózgu? Według W i l b r a n d a amauroza przy tarczy przed wystąpieniem zaniku jest następstwem ucisku skrzyżowania bądź bezpośrednio przez guz, bądź przez silnie rozciągniętą komorę III, albo też może ona zależeć od guza, umiejscowionego w *fissura calcarina,* który przez ucisk drugiej półkuli wywołuje także drugostronną jednoimienną hemianopsję. A r t o m tłumaczy nagłą ślepotę w przypadkach guzów płata skroniowego krwotokiem do guza, który działa jako *shock* na centralną drogę wzrokową, przytem działanie hamujące jako t. zw. *diaschiza spoidłowo-kojarzeniowa* (komisuralno-asocjacyjna) Monakowa-Vogta przenosi się przez włókna kojarzące przez wał *(splenium)* ciała modzelowatego na tor wzrokowy drugiej półkuli. A r t o m przytacza przypadek guza podkorowego, zajmującego zawód skroniowy, zawoje hipokampa, wrzecionowaty i językowaty z nagłem oślepnięciem, chociaż nie było ani krwotoku w drogach wzrokowych ani nagłego wzrostu ciśnienia z uciskiem na skrzyżowanie, ani ucisku na płat potyliczny. Przyczyny ślepoty w tym przypadku A r t o m nie probuje wytłumaczyć. Rozwijające się stopniowo wodogłowie komory III nie powoduje ślepoty; zwykle w tych przypadkach niedowidzenie jest następstwem zaniku n. wzrokowego pozastoinowego, podobnie jak w większości guzów mózgu o rozmaitej lokalizacji. Najszybciej rozwija się ślepota w guzach, umiejscowionych w okolicy dna III komory spowodu bezpośredniego ucisku lub przerastania mas nowotworowych do skrzyżowania. W naszym przypadku zmiany na dnie oczu były nikłe. Po lewej stronie w chwili przyjścia chorej mieliśmy rozpoczynającą się tarczę zastoinową, która nasilała się w miarę rozwoju choroby, jednak nawet bezpośrednio przed śmiercią była słabo wyrażona. Po stronie prawej tarcza była blada, jednak bez cech prawdziwego zaniku. Już z chwilą przybycia do kliniki chora miała znacznie upośledzoną ostrość wzroku na oku lewem (1/6). Chora uskarżała się na złą orjentację przestrzenną i hemeralopję. Pogorszenie wzroku rozpoczęło się w ciągu naświetlań rentgenowskich, jednocześnie mniejwięcej z powstaniem niedowidzenia połowiczego. W tydzień po ukończeniu naświetlań wykonano po raz trzeci nakłucie. Początkowe ciśnienie 680 mm, po wypuszczeniu 5 cm³ płynu spadło do 260 mm. Wypuszczono 15 cm³ płynu. W dwa dni po tem nakłuciu, które zresztą przyniosło chorej dość wyraźną kilkugodzinną ulgę, wzrok wyraźnie się pogorszył a na trzeci dzień chora zaniewidziała. Czy można te dwa zdarzenia wiązać przyczynowo, czy też był to przypadkowy zbieg okoliczności? Chora miała przedtem dwukrotnie robione nakłucie, zawsze ze znaczną i dłużej trwającą poprawą. Każdorazowo wypuszczano kilkanaście cm³ płynu, poczem ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego znacznie się obniżało. Przy każdem następnem nakłuciu ciśnienie było coraz wyższe. Jeśli przyjąć pogląd W i l b r a n d a, że jednym z powodów oślepnięcia w guzach mózgu jest ucisk na skrzyżowanie nerwów wzrokowych wskutek nagłej zmiany ciśnienia, wydaje się możliwem, przyjmując trudność odpływu z komór spowodu zmian w oponach, że przyczyną ślepoty stało się obniżanie ciśnienia w układzie tylko pozakomorowem przez nakłucie, co spowodowało nagłe rozdęcie komory III z wzmożeniem wskutek tego ucisku na skrzyżowanie. Wprawdzie ani encefalografja ani sekcja nie wykazały szczególnie wybitnego wodogłowia komory III, można jednak przyjąć nagłe wydęcie dna tej komory, zresztą nierozszerzonej. Jednoczesne ze ślepotą zniknięcie odruchów źrenicznych przemawia również za tem, że przyczyną ślepoty było uszkodzenie dróg wzrokowych przed ciałkami czworaczemi.

Przypomnieć należy, że tarcza wystąpiła na oku lewem a więc po stronie przeciwnej do ogniska. Podobnie S i t t i g, G i b s o n i O p p e n h e i m obserwowali w swoich przypadkach guzów skroniowych znaczniejszą zastoinę w brodawce nerwu wzrokowego po stronie przeciwnej. Także w innych guzach znajdowano tarczę jednostronną, i to bądź po stronie ogniska, bądź po przeciwnej. Objaw ten starano się rozmaicie tłumaczyć, uciekając się do różnych hipotez.

Drugim objawem, który zasługuje na omówienie, jest *krzyk.* Nie jest on w naszym przypadku wyrazem bólu, czas jego trwania i nasilenie przemawiają wyraźnie przeciwko jego świadomemu pochodzeniu. Jest to krzyk przymusowy, odpowiadający w zupełności temu, co B e n e d e k opisał jako klazomanję. Zaczyna się cichym jękiem, nasilającym się stopniowo i przechodzącym w wycie. W przypadku Benedeka na szczycie napadu krzyk przechodził w przeraźliwe zawodzenie, przedzierając się daleko przez szczelnie zamknięte drzwi i okna. Opis ten odpowiada zupełnie charakterowi krzyków u naszej chorej. Na pytanie zwrócone do niej, czemu krzyczy, bądź odpowiadała, że musi krzyczeć, najczęściej jednak przeczyła faktowi mówiąc, że nie krzyczy. Wszelkie perswazje nie pomagały. Uderzało, że tak ciężko chora, niemogąca usiąść sama, mówiąca zwykle cichym głosem, całemi godzinami wprost wyła. Nieświadomość, niemożność opanowania, brak zmęczenia wskazują na to, że krzyk ten jest organicznym samoistnym objawem patologicznym. Zdaniem B e n e d e k a klazomanja jest następstwem rozhamowania automatyzmów starszych w rozwoju ontogenetycznym zwolnionych spod wpływu ośrodków wyższych. Podłożem anatomicznem tego zjawiska ma być uszkodzenie ciała prążkowanego i, być może, ośrodków korowych mowy, a jeszcze prawdopodobniej przerwanie pewnych połączeń korowo-podkorowych. Klazomanja jest objawem zbliżonym do przymusowego płaczu i śmiechu, dlatego B e n e d e k określa ją jako krzyk przymusowy *(Zwangsschreien).*

Ośrodek korowy mowy u praworęcznych zlokalizowany jest w lewej półkuli, możnaby więc przypuszczać, że warunkiem powstania klazomanji jest uszkodzenie lewego ciała prążkowanego. Tak jednak nie jest. M e r z b a c h w swej pracy o iteracji mowy i jej lokalizacji wykazał, że z iteracją spotykamy się zarówno

przy obustronnem schorzeniu ciała prążkowanego jak i przy schorzeniach bądź prawo- bądź lewostronnych. Możnaby więc przypuszczać, że to samo stosuje się i do klazomanji. Znane są również przypadki parafazji w guzach prawego płata skroniowego u praworęcznych (Oppenheim, Cuffini, Marburg). O roli prawej półkuli w akcie mowy pisze Henschen, Kuttner i inni. W naszym przypadku zmiany w płacie skroniowym prawym były usadowione podkorowo na przejściu rogu dolnego w tylny, niszcząc istotę białą płata skroniowego, część jądra soczewkowatego oraz torebkę zewnętrzną. Przyczyny krzyku przymusowego można więc szukać w uszkodzeniach zwojów podkorowych lub ich połączeń korowych. Klazomanja dotychczas była opisywana w literaturze w związku ze schorzeniem układu pozapiramidowego, jako jeden z objawów stanu parkinsonowskiego pośpiączkowego. Podobny przypadek przedstawił na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego Wł. Sterling. W przypadku tym klazomanja łączyła się z napadami wrzekomotężyczkowemi i z napadami przykrego zapachu z ust. Również tutaj chora zazwyczaj cicha i mówiąca niezrozumiale, na szczycie napadu stawała się wyjątkowo rozgłośna i wrzaskliwa. Sterling przedstawił klazomanję, jako szczególny wyraz kinezji paradoksalnej. Nasz przypadek jest o tyle ciekawy, że klazomanja przy guzach mózgu, dotychczas, o ile mi wiadomo, nie była opisywana.

Obecnie przechodzę do szczegółowszego opisu *napadów* chorej. Napad rozpoczyna się od bólu karku, który przechodzi na oczy, głównie lewe, następnie pojawiało się drętwienie i mrowienie kończyn górnych, ogarniające całe ciało. W czasie napadów chora była częściowo zamroczona, nie zdawała sobie sprawy z tego, gdzie się znajduje, nie mogła mówić. Sam jednak napad przypominała sobie dokładnie. W czasie napadu chora głowę trzymała naogół nieruchomo, niekiedy uderzała nią raz wraz o poduszkę, kiedyindziej skręcała do boku. Twarz początkowo zaróżowiona, później zasiniona, źrenice szerokie, na światło zupełnie nie oddziaływają. Chora nie miała właściwie nigdy prawdziwych drgawek, jedynie niepokój w kończynach, który w dolnych przejawiał się naprzemiennem zginaniem i prostowaniem raz nogi lewej, to prawej. To przebieranie nogami przypominało ruchy stąpania. Kończyny górne bądź pocierała o siebie, bądź rozcierała niemi twarz lub też obracała jedno przedramię naokoło drugiego. Przy końcu napadu zjawiał się krzyk krótki, urywany. Napad trwał około 10 minut. Stopniowo napady stawały się coraz częstsze, trwały coraz dłużej, towarzyszące im zamroczenie nasilało się.

Cechą właściwą tych napadów jest pseudospontaniczny niepokój w kończynach, dość stereotypowy, polegający na ruchach nóg jakby stąpania i ruchach pocierania o siebie lub po ciele w kończynach górnych, obok częściowego zamroczenia świadomości z zachowaną pamięcią napadu. Jakkolwiek napady padaczkowe mogą przedstawiać bardzo dużą rozmaitość obrazów, mogą przebiegać z drgawkami tylko tonicznemi lub tylko klonicznemi, mogą być ograniczone lub uogólnione, mogą przebiegać z zaburzeniami świadomości lub bez nich, pomimo to sądzę, że napady, obserwowane u naszej chorej nie mają żadnych cech padaczki korowej ani nie odpowiadają żadnej z opisywanych postaci hiperkinez pozapiramidowych. Nie mają one również nic wspólnego z napadami odmóżdżeniowemi, brak im bowiem zasadniczego objawu odmóżdżenia — zesztywnienia, przeciwnie obserwowaliśmy w nich raczej hipotonję kończyn. Napady mają pewne cechy wspólne z t. zw. napadem histerycznym. Dla przykładu przytoczę szczegółowszy opis jednego z nich, obserwowanego w gabinecie lekarskim: po posadzeniu na krześle chora zaczęła skarżyć się na ból głowy, następnie przechyliła głowę do tyłu i zaczęła tupać nogami z całej siły o podłogę. Po położeniu miała głowę i oczy przez pewien czas zwrócone w lewo. Na pytania nie odpowiadała, krzyczała tylko przeraźliwie: „Boli głowa“, i „O Jezu“. W pewnej chwili krzyk przybrał pewien rytm śpiewny. Wśród tego uderzała kończynami górnemi o uda, drapała poduszkę, pocierała głowę. W pewnej chwili zerwała się z kanapy, stłukła sobie przytem głowę o ścianę, następnie podniosła się i usunęła na ziemię, nie rozbijając się. Przez 5 minut leżała na posadzce na prawym boku z głową pochyloną w prawo. Po 5 minutach oprzytomniała: zaczęła się skarżyć na zimno. Z pomocą położyła się na kozetce. Cały przebieg napadu powtórzyła z wszelkiemi szczegółami. Gdybym chorej nie znała przedtem a obserwowała ją tylko w czasie napadu, nie zawahałabym się określić jej napad jako histeryczny. Ale ta „histeryczka“ pomimo częściowego tylko zamroczenia miała w czasie napadu źrenice zupełnie niereagujące na światło. W późniejszym okresie choroby napad można było bardzo łatwo sprowokować, podnosząc chorą lub przemieszczając głowę do boków lub do przodu. Ruchy w nogach zupełnie przypominały ruchy przy chodzeniu. Mogłyby one być zależne od wyzwolenia się automatyzmów podkorowych, wskutek uszkodzenia połączeń korowo-podkorowych przez guz, przechodzący częściowo na przedmurze, łupinę i kulę bladą. W przypadku guza płata skroniowego napady hipotonji ogólnej, niekiedy kilkugodzinne wśród zachowanej świadomości Knapp tłumaczy uciskiem guza na pokrywę szypuły. Ogólnie odnoszą napady zwiotczenia do ucisku tylnych korzonków rdzeniowych, jednak takie tłumaczenie nie wydaje mi się przekonywujące. Napady hipotonji w guzach mózgu różnie usadowionych zdarzają się (Guillain i inni), jednak nie są bardzo częste. W naszym przypadku raczej należałoby przyjąć pogląd Knappa, szczególnie jeśli wziąć pod uwagę obok hipotonji ruchy w kończynach dolnych, przypominające ruchy przy chodzeniu, których powstanie można również wiązać z podrażnieniem jądra czerwonego (Hinsey, Ranson i Dixon). Wpływ pochylenia głowy na wyzwolenie napadów mogłyby tłumaczyć zmiany znalezione w IV komorze (Stenvers, Beilin, Klein). Wskutek częściowego zamknięcia przez zrosty i sterczący do światła przerzut w komorze IV odpływ płynu z układu komorowego musiał być utrudniony. Chora wyrównywała to przez nadmierne przegięcie głowy do tyłu, takie bowiem ustawienie głowy ułatwiało komunikację miedzy komorą III a IV (Lurje). Przy pochylaniu głowy do przodu następował w komorach wzrost ciśnienia już pierwotnie silnie wygórowanego, wywołując napad.

W związku z temi napadami pragnę wspomnieć o napadzie, który powstał przy płókaniu błędników. Przy płókaniu prawego ucha zimną wodą, po wprowadzeniu ½ Hegara wody wystąpiły drgawki kloniczne w prawych kończynach oraz wygórowanie napięć mięśniowych podczas ruchów w stawie łokciowym lewym. W czasie napadu chora była zamroczona. Napad trwał 10 minut. Chora nigdy przedtem podobnych napadów nie miała. Kletstadt w przypadku guza prawej półkuli móżdżku przy płókaniu lewego ucha wywołał napad drgawek tonicznych w lewych kończynach z dewjacją gałek w prawo. Ma to być objaw guzów tylnej jamy czaszkowej. W naszym przypadku napadowi towarzyszyły drgawki kloniczne, a nie toniczne. Według Barrégo w płacie skroniowym znajduje się ośrodek korowy nerwu przedsionkowego. Tem sobie tłumaczy, że przy guzach tej okolicy zdarzają się zawroty, połączone z uczuciem obracania się przedmiotów w pewnym kierunku. U naszej chorej przy pierwszym płókaniu błędników brak było zupełnie odczynu subjektywnego przy wybitnym przedmiotowym. Przy powtórnem badaniu ciepłikowem ucha lewego, podczas którego pojawił się opisany napad, nawet w okresie, poprzedzającym zjawienie się napadu, brak było oczopląsu i mijania, ze strony prawej natomiast odczyn przedmiotowy nadal był żywy.

Przechodzę obecnie do zaburzeń *słuchu*. Już 3 miesiące przed wybuchem choroby chora miewała szum w uszach i przejściowo nie słyszała na lewe ucho. Z chwilą przybycia do kliniki szum utrzymywał się. Badanie otoskopowe zmian w uszach nie wykazało: słuch był dobry, Rinne dodatni, Weber pośrodku. Po pierwszem nakłuciu lędźwiowem szum ustąpił i zjawił się dopiero po miesiącu, nasilając się odtąd stale. Od 11 lutego t. j. po 2 miesiącach od początku choroby słuch na uchu lewem zaczął się pogarszać. Obok pogorszenia słuchu chora miała sensacje słuchowe, które zjawiały się głównie w czasie napadu. Słyszała szum wichru, śpiew ptaków i t. p. Podobne objawy miała chora Ulricha z guzem płata skroniowego. Naogół nie spotykamy w guzach płata skroniowego upośledzenia słuchu, albowiem jądro nerwu ślimakowego połączone jest z obiema półkulami mózgowemi. W bardzo rzadkich przypadkach upośledzenie słuchu zjawiało się po stronie przeciwnej do ogniska. Szum w uszach (jeśli nie stoi w związku z wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego) może być następstwem podrażnienia ośrodka korowego słuchu. Ponieważ przewagę mają połączenia ze skrzyżowaną półkulą, objawy słuchowe bywają wyraźnie zaznaczone po stronie przeciwległej do ogniska. Nasza chora miała też szum przeważnie w uchu lewem. W naszym przypadku musimy uzależniać objawy słuchowe od nacieków nowotworowych w oponach kąta mostowo-móżdżkowego, wobec tego, że głuchota lewostronna jest zupełna i ponieważ także lewy u. przedsionkowy jest zniszczony.

W płynie mózgowo-rdzeniowym, uzyskanym podczas odmy 2 tygodnie przed śmiercią, stwierdzono w preparatach Alzheimerowskich, barwionych: eozyną-hematoksyliną, metodą Nissla i Unny-Pappenheima komórki różnego typu. W preparatach z ostatniej porcji płynu znaleźliśmy: leukocyty, limfocyty, komórki olbrzymie z 2 i większą ilością jąder, jądra olbrzymie ciemne i bardzo jasne, większe komórki, prawdopodobnie wyściółkowe o jasnem, dużem, owalno-wrzecionowatem jądrze, komórki gwiaździste z jądrem ziarnistem, zlekka owalnem, z protoplazmą słabo się barwiącą, komórki wieloboczne z ziarnistą zarodzią i dość zbitem, okrągłem jądrem. Gdzieniegdzie w proto-

plaźmie widać wodniczki. W niektórych komórkach stwierdzono mitozę. W I porcji płynu było znacznie mniej ciałek, przeważnie leukocyty, limfocyty, parę komórek olbrzymich oraz pojedyncze komórki gwiaździste z luźnem, owalnem jądrem. Komórki olbrzymie i jądra olbrzymie były niewątpliwie komórkami nowotworowemi. Za nowotworowem ich pochodzeniem przemawiała obecność figur mitotycznych. Część komórek jednojądrzastych z plazmą skąpą, okalającą jądro w pewnej odległości od niego, oraz komórki z zarodzią gwiaździstą najprawdopodobniej były komórkami oligodendrogleju i pochodziły z nacieków nowotworowych w oponach. W żadnym z preparatów z płynów po poprzednich nakłuciach komórek, odbiegających od zwykle spotykanych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie spotykaliśmy.

Obrazem cytologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego w guzach mózgu zajmował się ostatnio Forster, przytaczając przypadki, w których stwierdzenie komórek nowotworowych w płyme pozwoliło na ustalenie rozpoznania guza a niekiedy nawet określenie jego jakości. Naogół za mało uwagi poświęca się cytologji płynu. Forster domaga się badania rozmazu z płynu mózgowordzeniowego w każdym przypadku niejasnego organicznego schorzenia układu nerwowego bez względu na to, czy istnieje pleocytoza czy nie. Zazwyczaj płyn bada się w ten sposób tylko wtedy, gdy chcemy określić stosunek leukocytów i limfocytów. Rzadko jednak poszukuje się wprost komórek nowotworowych. Forster twierdzi, że we wszystkich guzach dochodzących do ścian komór lub powierzchni mózgu jak również w guzach, wychodzących z splotu naczyniastego lub opon, stwierdza się w płynie komórki nowotworowe. Na podstawie doświadczenia naszej kliniki nie podzielamy optymizmu Forstera, przeświadczeni jednak jesteśmy, że badanie cytologiczne płynu daje czasem doniosłe wyniki i może ułatwić rozpoznanie guza a nawet rodzaju guza, że więc opłaci się niem zająć, mimo połączonego z tem trudu i nakładu czasu. Badanie to wymaga jeszcze odpowiedniego człowieka, dobrego znawcy histopatologji guzów mózgu i opon.

Zdjęcia podłmowe przednio-tylne i boczne wykazały równomierne, symetryczne znaczne wodogłowie obu komór bocznych wraz z rogami, komory III i rozszerzenie wodociągu Sylwjusza. Niestety nie mogliśmy wykonać zdjęcia tylno-przedniego, gdyż chorej nie można było ułożyć w tej pozycji. Mimo to powinny były nawet te encefalogramy, któremi rozporządzamy, wykazać zniekształcenie konturu komory strony chorej i przesunięcie jej łącznie z komorą III ku stronie lewej. Jest dość trudno wyjaśnić brak tych objawów. Prawdopodobnie w rzeczywistości guz w płacie skroniowym był wogóle małych rozmiarów, a naciekając i substytuując istotę nerwową nie powiększał objętości okolicy zajętej. Dopiero staza włośniczek, która wystąpiła na kilka dni przed śmiercią, powiększyła znacznie rozmiary guza oraz jego najbliższej okolicy. W każdym razie niezwykły obraz encefalograficzny w naszym przypadku stanowi wyłom w ogólnem prawidle i zarazem przestrogę, by na podstawie równomiernego wodogłowia i symetrji komór nie wyłączać zbyt pochopnie usadowienia guza ponad namiotem móżdżku.

Skąpodrzewiak *(oligodendroglioma)* nie należy do często spotykanych guzów. Cushing na 2.000 guzów stwierdził tylko w 27 przypadkach *oligodendroglioma*, a więc zaledwie w 1% przypadków, a o złośliwości oligodendrogljomatów z tworzeniem przerzutów Cushing wogóle nie wzmiankuje.

Oligodendroglioma najczęściej usadawia się w płacie ciemieniowym i czołowym. Martin na 16 przypadków tylko raz stwierdził lokalizację skroniową. Skąpodrzewiak występuje najczęściej w średnim wieku (35—38 lat), trwa długo z długotrwałemi remisjami, naogół nie powoduje objawów ubytkowych a raczej podrażnieniowe. Często ulega zwapnieniu, co pozwala go wykryć przy pomocy promieni Roentgena. Naogół nie spotykamy w nim mitoz, jednak Cushing w swej pracy o guzach śródczaszkowych w 1932 roku podnosi, że mitozy w oligodendrogljomatach są o wiele częstsze niż poprzednio przypuszczał, i że rokowanie w tych przypadkach jest szczególnie niepomyślne. Zazwyczaj skąpodrzewiaki są dość dobrotliwemi guzami dzięki powolnemu wzrostowi. Złośliwemi klinicznie stają się dopiero wtedy, gdy, jak w przypadku Choróbskiego lub Greenfielda oligodendrogljomatu komory bocznej, spowodują zaburzenia w obiegu płynu mózgowo-rdzeniowego z ich następstwami. Nasz przypadek odbiega od wszystkich znanych w literaturze ze względu na wybitną złośliwość, przejawiającą się w przerzutach oraz w gwałtownym przebiegu. Złośliwość naszego guza histologicznie głównie wyraża się w atypowości jego komórek.

Przytaczając ten przypadek pragnę jeszcze raz podkreślić, że istnieją objawy, pozwalające na bezwzględne stwierdzenie lokalizacji skroniowej, że jednak brak ich tego umiejscowienia nie wyłącza. Do objawów, wskazujących na usadowienie skroniowe procesu należą: niemota czuciowa dla płata skroniowego lewego, napady węchowe i jednoimienne niedowidzenie połowicze w postaci t. zw. hemianopsji kwadrantowej górnej lub dolnej (przy braku objawów ze strony płata potylicznego). Innemi cennemi objawami, ale rzadkiemi i nierozstrzygającemi są „rzekomomóżdżkowy skroniowy bezład" i makropsja (Hauptmann). Wszystkie inne objawy, zależące bądź od ucisku (zajęcie częściowe nerwu okoruchowego), bądź od dalszego przejścia sprawy na otoczenie, w pierwszym rzędzie na zwoje podstawne (napięcie pozapiramidowe, drżenie, krzyk przymusowy), w dalszym ciągu na torebkę wewnętrzną, są już oddalonemi, bardzo brzeżnemi objawami, które do właściwego zespołu skroniowego nie należą.

Piśmiennictwo:

Alexander und Marburg: Handbuch der Neurologie des Ohres. T. II. — Artom: Arch. f. Psych. u. Neur. T. 69. — Beilin: Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. T 138. — Benedek: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 98. — Berndt Larsson: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 133. — Choróbski: Rocznik Psychj. 1931. — Cushing: Brain. T. 44. — Cushing: Intracranial Tumours. — Forster: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 126. — Guillain, Aubry, Bertrand et Lereboullet: Rev. Neur. 1933. T. II. — Greenfield and Robertson: Brain 1933. T. 56. — Goldflam: Neur. Pol. T. XI. — Harnisch: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 90. — Henschen: Brain 49. — Hauptmann: Zeitschr. f. Nervenhk. T. 117. — Herrmann: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 76. — Hinsey, Ranson and Dixon: Publications from the Inst. of Neur. 1930. T. II. — Jackson: Brain. T. 2. — Klein: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 92. — Knapp: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 76. — Kolodny: Brain. 51. — Kuttner: Arch. f. Psych. u. Neur. T. 91. — Langhans: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 108. — Lillie: J. A. M. A. T. 85. 1925. — Lurje: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 115. — Martin: Brain. T. 53. — Merzbach: Journ. f. Psych. u. Neur. T. 36. — Nissl von Mayendorf: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 86. — Oppenheim: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. — Penfield: Journ. f. Psych. u. Neur. T. 27. — Schupfer: Monatschr. f. Psych. u. Neur. T. 24. — Schwab: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 84. — Sjögren: Acta Psych. u. Neur. 1928. T. 3. — Stenvers: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 89. — Sterling: Neur. Pol. T. IX. — Sterling: Pokaz. z dn. 19. X. 1929. — Van der Horst: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 108. — Wenderovič: Monatschr. f. Neur. u. Psych. T. 80. — Wilbrand und Saenger: Neurologie des Auges. T. III.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef KON. Łódź.

Trzy przypadki pneumokokowego zapalenia opon mózgowych.

Ze Szpitala Anny Marji w Łodzi (Lek. nacz. T. Mogilnicki) i z oddziału niemowlęcego (Ordynator: H. Frenklowa).

W materjale chorych oddziału niemowlęcego z ostatnich 5 lat (1929—1933) znajdujemy 12 przypadków ropnego zapalenia opon mózgowych na tle zakażenia pneumokokami. Jest to liczba dość znaczna, gdy uwzględnimy liczby podane przez Mogilnickiego, który z materjału całego szpitala Anny Marji z lat 1925—1928 zebrał 264 przypadków zapaleń opon mózgowych, a w tem 6 pneumokokowych. Z naszych 12 przypadków 4 przypadły na rok 1933. Z tych czterech — 3 były spostrzegane w myśl prawa seryjności w ciągu jednego tygodnia, a 2 w ciągu tej samej doby. Zarówno to skoncentrowanie na oddziale w ciągu kilku dni 3-ch przypadków choroby bynajmniej nie tak częstej, jak pewne cechy i odrębności każdego z nich, kazuistycznie ważne i zajmujące, skłoniły nas do opublikowania odnośnych historyj chorób.

I. przyp. Abram K., 4 mies., przybył do Szpitala 26. XI. 33. Zmarł w szpitalu dn. 27. XI. rano. Wywiady: jedyne dziecko młodych biednych rodziców, rodzeństwa, poronień nie było. Karmiony dotychczas wyłącznie piersią. Chorował na błonicę nosa w 7. tygodniu życia i dostał wówczas surowicę. Przed 4 tygodniami stwierdzono u dziecka zapalenie płuc, od tego czasu kaszle i mizernieje, często gorączkuje. Tydzień przed przybyciem do szpitala prześwietlenie płuc wykazało nacieczenie w górnym płacie lewego płuca. 2 dni przed przybyciem do szpitala wykonano nakłucie lędźwiowe i wydobyto bezbarwny płyn z ilością białka 1.5‰, odczynami globulinowemi wybitnie dodatniemi; pod mikroskopem znaleziono 5—10—30 białych ciałek w polu widzenia, w tem 60%

obojętnochłonnych. Badanie bakterjologiczne dało wyniki wątpliwe. Rozpoznanie poza szpitalem: *Bronchopneumonia bilateralis et meningitis.*

Badanie w szpitalu: dziecko nieprzytomne w stanie bardzo ciężkim; odżywienie marne, budowa wątła; nieznaczny różaniec. W płucu prawem od tyłu słyszalne liczne drobnobańkowe rzężenia i zaostrzone oddechy. W płucu lewem nad łopatką i pod obojczykiem skrócony odgłos wypukowy, z przodu oddech osłabiony, z tyłu liczne dźwięczne drobnobańkowe rzężenia. Tony serca głuche, tętno słabo napięte. Twarda, wystająca na $1^1/_2$ palca spod łuku śledziona, poza tem brzuch bez zmian. Sztywność karku, Kernig +, Brudziński +, dermografizmu niema, ciemię nienapięte. Uszu nie badano. Zastrzyknięto krew matki domięśniowo, wykonano nakłucie lędźwiowe — płyn mętny, pod silnem ciśnieniem, białka 2‰, odczyny globulinowe ++, cukru 0.04%, pleocytoza: 645 białych ciałek, bakterjoskopowo: pojedyńcze pneumokoki wśród licznych komórek wielojądrzastych, z posiewu wyrosły pneumokoki. Badanie pośmiertne: *caverna tuberculosa primaria lobi super. pulm. sinistri; tuberculosis caseosa lymphogland. mesenter. et bronchialium sinistr.; tuberculosis miliaris pulmonum, lienis, hepatis, renum. Pneumonia catarrhalis bilateralis. Leptomeningitis purulenta. Otitis media purulenta bilateralis praecipue sinistra.*

II. przyp. Freda T., 15 mies., przybyła do szpitala 26. XI. 33. Jedyne dziecko młodych rodziców. Rodzeństwa ani poronień nie było. Karmiona piersią do 3 mies. Dotychczas nie chorowała. Obecna choroba zaczęła się przed tygodniem od rozwolnienia i wymiotów, które trwały przez 3 dni. Cały tydzień utrzymuje się ciepłota do 39°. 26. XI. rano straciła przytomność. Drgawek nie było. Rozpoznanie poza szpitalem: *Bronchopneumonia.* Dziecko zmarło w szpitalu w kilka godzin po przyjęciu dn. 26. XI. Na oddziale stwierdzono: dziecko nieprzytomne, stan ogólny bardzo ciężki, leży spokojnie, bardzo słabo reaguje; stan odżywienia dobry, budowa prawidłowa; skóra blada. Nad prawem płucem stłumienie od połowy do dołu, tamże oddech osłabiony, w lewem płucu nic patologicznego. Tony serca głuche, tętno licho napięte i słabo napełnione. Brzuch wysklepiony silnie i równomiernie, powłoki nienapięte, wypuk nad brzuchem wszędzie bębnowy. Wątroba wyczuwalna, śledziona niemacalna. Nieznaczna sztywność karku, pozatem żadnych objawów oponowych. Odruchy prawidłowe. Uszu nie zbadano. Reakcja źrenic powolna. W godzinę po przybyciu do szpitala wystąpiły drgawki, które trwały przez 5 minut. Nakłuciem lędźwiowem wydobyto płyn mętny pod małem ciśnieniem, spływający kroplami; zastosowano środki nasercowe. Badanie płynu m. rdz.: białka 2,15‰, odcz. globul. ++, cukru 0,039%, pleocytoza: 154 ciałek białych w 1 mm³ i sporo ciałek czerwonych; bakterjoskopowo stwierdza się bardzo liczne pneumokoki wśród nielicznych komórek wielojądrzastych, z posiewu wyrosły pneumokoki. Morfologiczne badanie krwi: białych ciałek 8,900, myelocytów 2, młodych 19, pałeczk. 55, segment. 13, limfoc. 10, monoc. 1, zasadochł. 0, kwasochł. 0.

Badanie pośmiertne: *Leptomeningitis purulenta; pleuritis fibrinosa bilateralis; peritonitis fibrinosa diffusa; degener. parench. myocardii et hepatis; tumor lienis acutus.*

III. przyp. Anna G., 9 mies., przybyła do szpitala dn. 30. XI. 33 r., urodzona przedwcześnie. Karmiona piersią do 2 mies. Rodzeństwa niema i nie było. Poronień nie było. Rodzice młodzi (23 i 21 lat). Do tej pory nie chorowała. Obecna choroba trwa od 4 tygodni: cały czas utrzymuje się wysoka ciepłota, dochodząca do 40°. Na początku choroby kaszlała i miała duszność. Rozpoznanie poza szpitalem: *Suspectio pneumonia.*

W dniu przybycia do szpitala stwierdzono: ciężki stan ogólny, przytomność zachowana, niepokój, stan odżywienia upośledzony, zmiany krzywicze w kośćcu, ułożenie w łóżeczku i na stole z dolnemi kończynami stale zgiętemi w stawach kolanowych i biodrowych. Waga 6.180 g. Na skórze naogół bladej i suchej widoczne oparzenie 3. stopnia na plecach, po stronie prawej wielkości dużej 5 złotówki. Pod prawą pachą duży gruczoł.

Ciepłota 38—40° *in recto.* Jama ustna, nos, narządy krążenia bez ważniejszych odchyleń od normy. Płuco prawe: nieznaczne przytłumienie na wysokości łopatki koło kręgosłupa. Płuco lewe: pod lewą łopatką chuchający oddech. Brzuch wysklepiony, wątroba tkliwa, wystaje na 2 palce spod łuku żebrowego. Śledziona niewyczuwalna. Układ nerwowy: nieznaczna sztywność karku, ciemię nienapięte, Brudziński +, dermografizm wyraźny, ale niewybitny. Źrenice równe okrągłe, dobrze oddziaływują na światło, dno oka (2. XII.) bez zmian chorobowych. Uszy (30. XI.): zmętnienie obu bębenków, po stronie lewej nieznaczne zaczerwienienie. Prześwietlenie klatki piersiowej (30. XI.): *Pleuritis mediastino—diaphragmatica posterior dextra.* Badanie morfologiczne krwi: białych ciałek 17.800, młodych 4, pał. 21, segm. 27, limf. 28, mon. 20, kwasochł. 0, zasadochł. 0, myel. 0. Mocz bez zmian patologicznych. Płyn mózg. rdzen. (1. XII.): mętny, odczyny globulinowe wybitnie dodatnie, białka 2,36‰, cukru 0,039%, białych ciałek 3150 w 1 mm³. W osadzie wśród licznych ciałek ropnych ziarenkowate pałeczki. Posiew — pneumokoki i pał. Friedlaendera. Odczyn tuberkulinowy śródskórny ujemny.

2. XII. Ciężki stan. Zastosowano 2 ampułki surowicy pneumokokowej do kanału lędźwiowego i 3 cm³ ½% roztworu optochiny. Objaw Brudzińskiego i dermografizm wybitne, sztywność karku nieznaczna. Wymioty. Ciepłota 39°. *Paracentesis* lewostronna — wyciek skąpy. Uprzednio wydobyto treść z jamy bębenkowej nakłuciem i z treści tej wyhodowano pneumokoki. Natomiast krew wysiana na buljonie okazała się jałowa. 3. XII. nieprzytomna. Szerokie źrenice. Oczy skierowane w lewo. Częste drobne drżenie palców. W prawem płucu trochę drobnobańkowych rzężeń. Ilość białka i pleocytoza w płynie m. rdz. wzrastają. 4. XII. wynoszą już 4.96‰ wzgl. 5845 b. c. w 1 mm³. Stale znajduje się pneumokoki i pałeczki Friedlaendera. Płyn m. rdz. wydobywa się kroplami, barwy ciemno-mlecznej. Wpuszczono do kanału 20 cm³ powietrza. Przy encefalografji nie stwierdzono obecności powietrza w komorach mózgu. 6. XII. nieprzytomna, drgawki, *exitus.* Ogółem wprowadzono 5 ampułek surowicy i 6 cm³ ½% optochiny do kanału. Wykonano 4 nakłucia, oparzenie leczono ambryną. Wass. ujemny. Badania pośmiertnego nie było.

W przypadku I. uderza współistnienie 2 ciężkich ogólnych zakażeń: gruźliczego i pneumokokowego u 4 mies. dziecka. Jednorazowe badanie kliniczne w szpitalu nasunęło podejrzenie, że mamy do czynienia ze sprawą swoistą w lewem płucu, a nie zwykłą bronchopneumonją (umiejscowienie w górnym płacie lewego płuca — rzadkie dla pneumonji — wybitna dźwięczność rzężeń, 4-tygodniowe trwanie choroby, wreszcie objawy oponowe z nasuwającem się podejrzeniem gruźlicy opon). To podejrzenie zdawał się potwierdzać wynik badania płynu m. rdz., dokonanego poza szpitalem, mianowicie: przeźroczysty, zapalny płyn z zarazkami niedokładnie wyodrębnionemi, różnopostaciowemi, a więc może pochodzącemi z zanieczyszczenia. Krótki okres obserwacji nie dał możności wykonania prób w kierunku ustalenia rozpoznania gruźlicy (odcz. tuberk., Roentgena, badania zawartości żołądka) — natomiast wynik badania płynu m. rdz. w szpitalu z wyraźnem wyhodowaniem pneumokoków odsuwał podejrzenie gruźlicy na dalszy plan. Dlatego kliniczne rozpoznanie zostało ustalone, jako: *Meningitis purulenta pneumococcica, bronchopneumonia bilateralis.* Dzięki badaniu pośmiertnemu ustalono, że mimo obecności rozsianej prosówkowej gruźlicy, zmian gruźliczych na podstawie mózgu ani na oponach nie było. Obok gruźlicy płuc istniało zapalenie płuc, obok prosówki uogólnione zakażenie ropne *(meningitis purulenta et otitis purulenta).* Przypadek ten jest podobny do spostrzeganego niedawno na naszym oddziale zapalenia mózgu *(encephalitis)* w przebiegu krztuśca, gdzie badanie pośmiertne również wykryło prosówkę, jednak bez zmian gruźliczych w oponach i mózgu. Oczywiście, że tylko badanie pośmiertne w takich przypadkach może ustalić właściwą ocenę klinicznych zespołów. Co w naszym przypadku było pierwotnem zakażeniem — trudno zdecydować, prawdopodobnie było to pneumokokowe zakażenie u dziecka osłabionego wskutek świeżej rozpadowej gruźlicy — stąd łatwe rozsianie pneumokoków i bodziec do uogólnienia gruźlicy.

W przypadku II. na zasadzie wywiadów nasuwa się przypuszczenie, że pierwotnem umiejscowieniem zakażenia pneumokokowego była otrzewna, w pierwszych dniach bowiem dominowały wymioty i rozwolnienia. Objawów zapalenia płuc nie stwierdzono klinicznie ani anatomicznie, nie mogły one jeszcze zniknąć, ponieważ choroba trwała dopiero od tygodnia. Stwierdzono zapalenie opłucnej badaniem fizykalnem, a anatomicznie to potwierdzono *(pleuritis fibrinosa).* Zakażenie mogło pójść drogą krwionośną lub co prawdopodobniejsze, wobec braku ognisk zapalnych w płucach, *per continuitatem* z otrzewnej na opłucną. Przy tem złośliwem zakażeniu, które w ciągu tygodnia doprowadziło eutroficzne dziecko do zgonu, uderza brak ropnej treści w opłucnej i zaledwie 20 cm³ płynu ropnego w jamie brzusznej, natomiast tu i tam obfite włóknikowe błony dające się łatwo zeskrobać. Z historji choroby widzimy, że płyn m. rdz. był wybitnie zapalny odpowiednio do nacieków ropnych znalezionych na sklepistościach mózgu, jednak pleocytoza wynosiła tylko 154 białe ciałka w 1 mm³, a bakterjoskopowo stwierdzało się bardzo liczne pneumokoki wśród nielicznych leukocytów. Płyn m. rdz. wypływał kroplami pod małem ciśnieniem. Badanie anatomiczne stwierdziło, że ucho środkowe było obustronnie bez zmian, bez treści zapalnej. Badanie krwi wykazało przy znacznem przesunięciu obrazu w lewo, aż do myelocytów (2%) (dowód złośliwości zarazka) — nieznaczną tylko ogólną leukocytozę (8.900). Z tych danych klinicznych i anatomicznych wnioskujemy, że w tym przypadku mieliśmy do czynienia z brakiem zdolności do wysiękowego odczynu wogóle ze strony organizmu dziecka, a ropnego w szczególe. Mimo zakażenia

pneumokokami i to złośliwemi (krew! szybki przebieg!), nie dochodzi do wytworzenia zapalnego ogniska w płucach drogą krwi, choć o to u dzieci naogół łatwo. Pneumokokowe zapalenie otrzewnej zwykle przebiega z dużym wysiękiem ropnym — tu mamy zaledwie 20 cm³ płynu i tylko włóknikowy wysięk. To samo dotyczy opłucnej. Splot naczyniasty nie produkuje większej ilości wysięku i nie wypuszcza znaczniejszej ilości ropnych ciałek do kanału (mała pleocytoza, niskie ciśnienie!). Błona śluzowa jamy bębenkowej, tak wrażliwa na wszelkie zakażenia u młodych dzieci, zostaje niezmieniona. Wreszcie szpik kostny w przebiegu tego ciężkiego zakażenia wytwarza niewiele leukocytów. Wszystko to razem może stanowić doskonały obraz kliniczno-anatomiczny, wyrażający kontrast z tak zwaną, a u dzieci częstą, *diathesis inflammatoria*.

Oczywiście i w tym przypadku, bez anatomicznego badania, cała interpretacja zupełnie inaczejby wyglądała. Dokładne badania pośmiertne zawdzięczamy p. Dr. Ściesińskiemu, prosektorowi szpitala Anny Marji i szpitala im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi.

W przypadku III., niestety, badania anatomicznego nie można było dokonać. Jednak i ten przypadek nasuwa pewne refleksje, zwłaszcza natury praktycznej, rozpoznawczej. Mimo 4 tygodnie trwającej choroby, poza szpitalem, bez prześwietlenia zdołano postawić tylko przypuszczalne rozpoznanie zapalenia płuc. Rzeczywiście, objawy (duszność, kaszel) i zmiany fizykalne wskazywały na schorzenie płucne, jednak nie było oznak zapalenia płuc i prześwietlenie wykazało zapalenie opłucnej śródpiersiowo-przeponowej. Gdyby to rozpoznanie rentgenowskie zostało ustalone w okresie poprzedzającym wystąpienie objawów oponowych, to oczywiście nasuwałoby się duże podejrzenie w kierunku sprawy swoistej, gdyż takie zapalenia opłucnej nieswoiste przeważnie towarzyszą lub są następstwem zapalenia płuc, a tu tego zapalenia nie rozpoznawano. Zjawienie się objawów oponowych byłoby wtedy interpretowane jako oczywisty początek *meningitis tbc.* Nakłucie lędźwiowe oczywiście obaliłoby to całe przypuszczenie. Przypadek ten, jak mówiliśmy, nie był poddany badaniu pośmiertnemu, dlatego nie mogliśmy sprawdzić, jaki charakter miał ów wysięk śródpiersiowo-przeponowy, nie wiemy też, czy nie było tam ukrytego ogniska w płucu, wreszcie, czy podobnie jak w przypadku I, nie okazałoby się, że mamy znów *meningitis pneumococcica* u dziecka z gruźlicą. Nie jest to bynajmniej nieprawdopodobne, gdyż źródłem zapalenia opon w tym przypadku mogło być ropienie ucha środkowego (stwierdzono tam obecność pneumokoków), a brak kontroli anatomicznej nie wykluczył istnienia *mastoiditis occulta*, o której przecież coraz częściej myślimy i słyszymy.

Z powyższych epikrytycznych zestawień widać, jak wiele nam dają badania anatomo-patologiczne dla krytycznego pogłębienia nawet takich przypadków, gdzie rozpoznanie kliniczne jest jasne i potwierdzone bakterjologicznie. Przypadek III, wskutek braku tego badania, pozostawił cały szereg znaków zapytania bez odpowiedzi.

Dr. L. ACHMATOWICZ Wilno.
Dr. J. BORYSOWICZ.

Sympatykektomja okołotętnicza i przecięcie żyły udowej w przypadku gangraena juvenilis angiospastica.

Z Kliniki Neurologicznej U. S. B. (Kier.: Prof. S. Władyczko) oraz Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Chory F. Hieronim, l. 31, urzędnik, przybył do kliniki 16. III. 1933 r. ze skargami na silne, świdrujące bóle w prawej kończynie dolnej, stopie, a zwłaszcza paluchu. Cierpienie wystąpiło stopniowo od roku: w lecie czuł się lepiej, z nastaniem zimy bóle nasiliły się i w ostatnim miesiącu stały się nie do zniesienia; od miesiąca nie może spać, jest wyczerpany nerwowo, spadł na wadze. Leczył się u znanych lekarzy. Cierpienie traktowano początkowo jako odmrożenie, następnie jako sprawę artretyczną, za czem miało przemawiać również i zdjęcie rentgenowskie (?). Zalecona piperazyna oraz odpowiednia dieta nie odniosły skutku. Bóle nasilały się, wystąpiła zanokcica na prawym paluchu. Chirurg, do którego pacjent zwrócił się, usunął paznokieć. Po zabiegu bóle jeszcze bardziej nasiliły się, a rana powstała po usuniętym paznokciu nie goiła się. Ojciec chorego nie żyje, miał amputowaną kończynę prawą dolną z niewiadomych dla pacjenta przyczyn. Matka żyje, zdrowa; rodzeństwo zdrowe. W dzieciństwie przebył odrę, krztusiec i płonicę; w 18 roku życia — tyfus plamisty. Żonaty od 11 lat, ma dwoje zdrowych dzieci. Cierpienia weneryczne neguje, alkoholu nie nadużywał, pali do 20 papierosów dziennie; ostatnio w ciągu doby, spowodu silnych bólów, wypala około 100 papierosów.

Stan obecny: Wzrost słuszny, budowa asteniczna, odżywienie upośledzone. Chód utykający na prawą kończynę dolną. Mowa zmian chorobowych nie wykazuje. W stanie psychicznym, poza objawami neurastenicznemi, zmian chorobowych nie stwierdzono. Kościec, mięśnie i stawy zmian uchwytnych nie wykazują. Powłoki ciała, z wyjątkiem prawej kończyny dolnej, bez zmian chorobowych. Kończyna prawa dolna wykazuje sinicze zabarwienie, — szczególnie paluch jest sino-szary, znaczny obrzęk stopy i szczególnie palucha prawego. Ciepłota stopy i podudzia prawego niższa niż na kończynie zdrowej. Na prawym paluchu brak paznokcia; na jego miejscu rana pokryta powierzchowną, bladą, bez życia ziarniną z ropną wydzieliną. Zatrzymania ropy i zacieków nie stwierdzono. Okolica rany jest bolesną przy obmacywaniu. Ze strony nerwów czaszkowych zmian chorobowych brak. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych i dolnych wzmożone, jednakowe obustronnie. Odruchy brzuszne, spojówkowe i rogówkowe zachowane. W dziedzinie czucia poza subjektywnemi bólami w prawej kończynie dolnej i bólem przy obmacywaniu okolicy rany, zmian chorobowych nie stwierdzono. Unoszenie i opuszczanie kończyny prawej nie powoduje zmian w nasileniu bólów. Odczyn Babińskiego i inne patologiczne nieobecne. W płucach opukowo i osłuchowo zmian chorobowych nie stwierdzono. Serce: granica lewa na linji sutkowej lewej, prawa na lewym brzegu mostka, górna — czwarte żebro. Tony serca głuche, czyste; tętno 100 na 1 min., miarowe. Ciśnienie na prawej i lewej tętnicy ramieniowej 145/100 wg Korotkowa w pozycji leżącej. Tętno na *a. dorsalis pedis, tibialis post.* i *poplitea* po stronie prawej niewyczuwalne; pod więzadłem Pouparta słabo napięte. Ciśnienie krwi na kończynie prawej dolnej nie daje się zmierzyć spowodu niewyczuwalności tętna; na lewej kończynie dolnej parcie krwi wynosi: *a. poplitea* 160/100, *a. femoralis* 170/100. Unoszenie i opuszczanie kończyny prawej nie wywołuje zmian w wyczuwalności tętna. Badanie moczu składników patologicznych nie wykazało. Odczyn Wassermanna, Sachs-Georgi'ego i cytocholowy we krwi ujemny. Po naradzie z chirurgiem chory z rozpoznaniem *„Gangraena ped. dex. juven. angiospastica, diathesis angiopathica, hypertrophia m. cordis"* został skierowany na Oddział Chirurgiczny Szpitala Św. Jakóba.

Dnia 29. III. 1933 r. operacja w znieczuleniu miejscowem. Odsłonięto w trójkącie Scarp'y tętnicę udową prawą; ściany tętnicy miękkie, elastyczne, skurczone, tętnienia nie dostrzega się. Po odseparowaniu i usunięciu błony zewnętrznej tętnica rozszerzyła się i zaczęła tętnić. Następnie podwiązano i przecięto żyłę udową, w której krążenie było zachowane i nałożono szwy na powięź i skórę.

Ciśnienie krwi tego samego dnia przed zabiegiem i po zabiegu:

	przed zabiegiem		po zabiegu	
	dex.	*sin.*	*dex.*	*sin.*
a. brachialis	145/100	135/90	150/85	145/90
a. poplitea	0	160/100	170/130	160/100
a. femoralis	nie daje się zmierzyć	170/100	170/100	170/100

Następnego dnia bóle w kończynie prawej i paluchu ustąpiły, ogólne samopoczucie dobre, pacjent spał dobrze, kończyna prawa cieplejsza od lewej; tętno na *a. tibialis post. dex.* wyczuwalne, na *a. dors. ped. dex.* tętna brak. Dalszy przebieg pooperacyjny bez powikłań — po 10 dniach rana operacyjna zagoiła się, ziarnina w miejscu rany po usuniętym paznokciu stała się żywszą. 20. V. 1933 r. chory wypisany w stanie zupełnej poprawy, rana na paluchu prawym zupełnie zabliźniła się. Parcie krwi na kończynach dolnych, mierzone kilkakrotnie, utrzymywało się w granicach podanych wyżej po zabiegu.

Pacjent po zabiegu był demonstrowany na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Neurologicznego i Wileńskiego Oddziału Towarzystwa Psychjatrycznego, przez Dr. Borysowicza.

Przechodząc do teoretycznego uzasadnienia wykonanego zabiegu, należy podkreślić następujące szczegóły: 1) po odsłonięciu tętnicy udowej stwierdziliśmy, że jest ona obkurczona i nie tętni; 2) ściana tętnicy miękka, elastyczna, bez jakichkolwiekbądź zmian makroskopowo dostrzegalnych; 3) światło tętnicy drożne. Na podstawie powyższego musieliśmy przyjść do wniosku, że przypuszczenie nasze o skurczu tętnicy udowej jest słuszne, czyli że mamy do czynienia z czynnościowym skurczem tętnicy na tle zaburzenia układu wegetatywnego o podłożu bliżej nieokreślonem. Idąc śladem Leriche'a dokonaliśmy typowej sympatykektomji okołotętniczej. Jednakże nie zadowolniliśmy się tym zabiegiem z tego względu, że, jak wykazuje doświadczenie klinicystów i nasze, operacja ta, aczkolwiek i przynosi poprawę, lecz przeważnie krótkotrwałą i to nie we wszystkich wypadkach. Przy tak daleko

posuniętych zmianach jak u naszego chorego nie spodziewaliśmy się, by tylko ten zabieg był wystarczającym.

Spostrzeżenie kliniczne Oppel'a jeszcze z roku 1906 pouczyło chirurgów, że w wypadkach, gdy zgorzel kończyny występuje wskutek zmniejszonego dopływu krwi tętniczej i prawidłowego odpływu żylnej, podwiązanie żyły jednoimiennej czasami daje możność kończynę uratować. Opierając się na tych spostrzeżeniach w r. 1910 Oppel zaproponował przy zgorzeli samoistnej kończyny dolnej podwiązanie (z przecięciem) żyły podkolanowej. Dodatni wpływ podwiązania z przecięciem żyły podkolanowej Oppel tłumaczy dwoma czynnikami: 1) występującem wskutek przecięcia żyły rozszerzeniem obocznic tętniczych i 2) zwiększeniem się ciśnienia tętniczo-żylnego w odcinku położonym obwodowo od miejsca przecięcia żyły.

Fiedorowicz i Pietrow, by bardziej zmniejszyć odpływ krwi i przeto zwiększyć ciśnienie w odcinku obwodowym, zaproponowali podwiązywać, oczywiście z przecięciem, żyłę udową. Jednak i ta operacja, aczkolwiek dawała lepsze wyniki, sama przez się okazała się w większości wypadków niewystarczającą, gdyż dopływ krwi w dalszym ciągu był niedostateczny.

Leriche natomiast całą swoją uwagę zwrócił na ulepszenie ukrwienia tętniczego nie usiłując zmniejszyć odpływu; operacja jego również nie zawsze daje pożądane wyniki, gdyż w dalszym ciągu żylnej krwi odpływa z kończyny więcej niż dopływa tętniczej. Aby postawić ukrwienie kończyny w najlepsze warunki, postanowiliśmy uzupełnić operację Leriche'a przecięciem żyły udowej, czyli postawić ją w warunki krążenia redukowanego. W ten sposób z jednej strony zostało rozszerzone oboczne krążenie tętnicze, a sama tętnica, która przed dokonaniem zabiegu nie tętniła, zaczęła tętnić, wskutek czego niewątpliwie polepszyło się ukrwienie tętnicze, a z drugiej strony po przecięciu żyły udowej ciśnienie żylne i tętnicze w obwodowym odcinku kończyny podniosło się. Dodatni efekt przecięcia żyły udowej zależy nietylko od mechanicznego działania na zmniejszenie odpływu krwi żylnej, lecz i od przecięcia nerwów współczulnych przebiegających w ścianie żyły (Bomasch, Melichow, Szapiro).

Wynik zabiegu nie pozostawia nic do życzenia, gdyż pacjent badany przez nas przed paru tygodniami, t. j. w 9 miesięcy po zabiegu, posługuje się kończyną jak zdrową, nie odczuwając w niej najmniejszej dolegliwości, a owrzodzenie zgorzelinowe palucha pokryło się trwałą blizną.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Rzym.

O rzymskim instytucie przeciwgruźliczym „Benito Mussolini" i kilka słów pro domo nostra.

Z Instytutu „Benito Mussolini" w Rzymie.

Będąc w tem szczęśliwem położeniu, że mogłem pracować przez rok uniwersytecki 1933/34 w instytucie przeciwgruźliczym B. Mussolini w Rzymie, poczuwam się do obowiązku zdać sprawę w kilku artykułach z tego, co uważam za pożyteczne i godne poznania przez świat lekarski polski.

W tym pierwszym artykule przedstawię w krótkim zarysie znaczenie i działalność samego instytutu przeciwgruźliczego.

Wybierając się do Włoch, sądziłem, że zastanę tu instytut dobrze zorganizowany, nowocześnie urządzony, który spełniać może dobrze swe zadanie jako zakład leczniczy dla chorych i szkoła specjalizacji dla lekarzy. Pozatem — myślałem — może robi się tam jakieś prace naukowe. Prawdopodobnie zanadto jesteśmy pod wpływem nauki niemieckiej i francuskiej i nie doceniamy Włochów. A przecież to stara kultura, która czasem przygasała, ale teraz odradza się do nowego życia i zabiera się do pracy z ambicjami starorzymskiemi.

Otóż wkrótce się przekonałem, że instytut B. M. to nietylko wzorowa organizacja, bogato uposażone pracownie, wielki materjał chorych i świetni profesorowie, ale zarazem myśl twórcza, nowa, oryginalna, poważny ośrodek naukowy, który coraz szerzej po świecie roznosi sławę Italji.

Gdy w r. 1930 w czasie kongresu międzynarodowego przeciwgruźliczego w Oslo delegaci włoscy rozwijali plan swego instytutu, Francuzi zrobili następującą sceptyczną uwagę: *„Les Italiens, faute de mieux, présentent des enfants qui doivent encore naitre"*. Dziś prasa lekarska francuska domaga się stworzenia instytutu na wzór włoski i otwarto już pierwszą katedrę ftizjologji, którą zajmuje L. Bernard.

Inicjatywę włoską podjął w Brazylji Fontes, w Austrji Stemnitzer, dyrektor organizacji przeciwgruźliczej, w Bułgarji St. Todroff i Nadja Smilowa, w Szwecji Axelson. Wszyscy z wyjątkiem prof. Fontesa są wychowankami instytutu B. M. Tak więc propaganda włoska osiąga swój cel. Ta propaganda zwraca się obecnie przedewszystkiem na wschód, do Azji. Włoskie ministerstwo spraw zagranicznych szczególnie faworyzuje studentów Azjatów i bada sposoby zwiększenia ich liczby na uniwersytecie. Z samych Indyj w ubiegłym roku napłynęło aż 45 podań o przyjęcie do Instytutu.

Prof. Rabinowitsch, zasłużona badaczka niemiecka na polu gruźlicy, przechodząc na emeryturę, ofiarowała instytutowi cenny zbiór szczepów bakterjologicznych, owoc swych długich lat pracy, pisząc w dedykacji, że czyni to uniesiona podziwem i uznaniem dla wielkiego dzieła nauki włoskiej.

Prof. Madsen, prezydent komitetu higjeny Ligi Narodów, na kongresie Volty w Rzymie wyraził się, że inst. B. M. jest bez przykładu i jedynym w świecie i stanowi wieniec do chwały wielkiego człowieka, męża stanu, którego nosi imię. Osobiście jednak wyczuwam pewne zdziwienie, dlaczego tylko plac przed tym zakładem naukowym poświęcony jest Forlaniniemu a nie sam zakład, który jest duchowym spadkobiercą idei tego wielkiego uczonego, wynalazcy odmy i który przedewszystkiem te idee dalej bada i rozwija przez Morellego, ucznia Forlaniniego.

Można rozmaicie się zapatrywać na faszyzm i jego organizację życia społecznego. Pozostaje jednak faktem, że Włochy faszystowskie dokonały wielkiego postępu. Kto widział akcję upiększania i odkopywania starożytnego Rzymu, kto widział wspaniałe autostrady, elektryfikację kolei, cuda pól rolnych na dawnych moczarzyskach Latium, wreszcie najdoskonalszą formę walki z gruźlicą, jedyną w świecie, w postaci obowiązkowego ubezpieczenia przeciw gruźlicy, ten musi przyznać, że zrobiono wiele.

Wielki przemysł włoski przyjął hasło Mussoliniego, że „kapitaliści nie powinni myśleć tylko o zyskach, lecz także o domach, szkołach, szpitalach i placach sportowych dla swych robotników" i wspólnie ze związkiem narodowym faszystowskim opieki społecznej urządził najpierw w r. 1929 prowizoryczną klinikę gruźliczą przy Porta Furba a obecnie wybudował wielki instytut B. M. na Monteverde.

Należy wspomnieć jeszcze o ofiarności prywatnej. Wdowa po wielkim chemiku włoskim Casale dała 500000 lirów na urządzenie w nowym instytucie osobnego pawilonu dla izolacji osesków zrodzonych przez matki gruźlicze.

Uroczyste otwarcie instytutu nastąpi w październiku b. r.

Instytut przedstawia się jako kompleks gmachów monumentalnych, spojonych w jedną całość bocznicami naziemnemi i tunelami podziemnemi. Dzieli się na część sanatoryjno-szpitalną i właściwy zakład naukowy.

W części szpitalnej, zbudowanej na kształt podkowy z czterema skrzydłami, znajdzie pomieszczenie 1.200 chorych gruźliczych. Osobno 100 łóżek przeznaczonych jest dla chorych płucnych niegruźliczych. Prócz tego znajduje się wielkie prewentorjum dla dzieci matek gruźliczych. We wszystkich budynkach szpitalnych dół przeznaczony dla medycyny wewnętrznej, góra dla chirurgji. W środku podkowy pod ziemią znajdują się kuchnie. Z boku wielkie sale jadalne, refektarze i tarasy artystyczne.

Szpital połączony jest z instytutem naukowym zapomocą wspaniałych arkad, w których znajdują pomieszczenie pracownie histologiczna, bakterjologiczna, serologiczna i chemiczna. W środku instytutu naukowego znajduje się wielka amfiteatralna sala wykładowa, poniżej pracownie fizjopatologiczne i radjologiczne, jeszcze niżej piękny westybul i garderoba. Parter budynku zajmuje medycyna społeczna, biblioteki, muzeum i sale do demonstracyj. Z obu boków Instytutu stoją oddzielnie po jednej stronie zakład ortopedyczny i położniczy, po drugiej stronie zakład pedjatryczny, otorynolaryngologiczny, odontologiczny, oftalmologiczny i dermatologiczny. W związku z zakładem znajdują się także budynki dla ambulatorjów i przychodni przeciwgruźliczych. Z willi dyrektora, pomieszczonej nazewnątrz zakładu na placu Forlaniniego, prowadzi tunel podziemny do Instytutu, aby dyrektor mógł zjawiać się niespodziewanie i o każdej porze w zakładzie. (Mimowoli przypominają się tu tunele podziemne cezara Commodo z Palatynu do Colosseum i Nerona z Rzymu do Ancium). Zakład pomimo licznych budowli przedstawia całość harmonijną. W budowie przebija się chęć zcentralizowania wszelkich badań i pomocy lekarskich a zdecentralizowania rozmieszczenia chorych. Czy jednak przewlekli chorzy w liczbie $1^1/_2$-ora tysiąca, skupieni na stosunkowo małej przestrzeni, bez parku i drzew, będą czuć się dobrze, należy wątpić.

Cały zakład jest kliniką gruźlicy i chorób przewodu oddechowego uniwersytetu rzymskiego. Na czele stoi prof. E. Morelli z zastępcą prof. Omodei-Zorini. Szefami oddziałów i asystentami są profesorzy w liczbie 16. Prócz tego szereg wybitnych profesorów zjeżdża z wykładami z uniwersytetu. Praca naukowa, zwłaszcza kliniczna, idzie bardzo żywo. Kilka pracowni, jak fizjopatologiczna, anatomo-patologiczna i bakterjologiczno-serologiczna pracuje już teraz całą parą. Nie można jednak powiedzieć, aby wszyscy asystenci pracowali *con amore scientifico*. Wielu z nich — słuszniej się wyrażając — nie pracuje naukowo, lecz robi prace dla tytułu i zdobycia w przyszłości dyrektury sanatorjów na prowincji. Wprawdzie wszystkie awanse odbywają się przez egzaminy, ale zdaje się, że profesorzy nie mają wielkiego wpływu na dobór asystentów. Wielki głos ma *la Cassa Nazionale per le Assicurazioni sociali*. Już teraz jednak jest tu kilku pracowników, którzy napewne wkrótce zabłysną jako wielkie sławy.

Zakład spełnia potrójną funkcję: zakładu leczniczego wobec chorych ubezpieczonych przeciwko gruźlicy, uczelni dla specjalizacji lekarzy i warsztatu naukowego do badań.

Działalność dydaktyczna zakładu polega na prowadzeniu wykładów i ćwiczeń praktycznych, urządzaniu egzaminów i wydawaniu dyplomów. Wykłady odbywają się z patologji gruźlicy i chorób narządu oddechowego (Morelli), z radjologji (Bussi i Torelli), z anatomji patologicznej narz. oddech. (Zorini), z patologji klinicznej gruźlicy chirurgicznej i terapji chir. gruźlicy płuc (Alessandri i Ascoli), z gruźlicy dziecięcej (Spolverini), z gruźlicy krtani, chorób nosa i gardła (Motta), z gruźlicy ciężarnych i gruźlicy narządów rodnych (Pastalozza), z higjeny społecznej gruźlicy (Ilvento), z opieki społecznej i medycyny ubezpieczeniowej (Giannini), z profilaktyki przeciwgruźliczej i klimatologji (Bocchetti), z techniki leczenia sanatoryjnego (Mendes), z techniki pracy w poradniach (Benedetti), z kliniki chorób rzekomogruźliczych (Zorini), z bakterjologji i serologji (Daddi) i z fizjopatologji (Monaldi). Lekarze, chcący uzyskać dyplom specjalizacji, oprócz złożenia egzaminów, muszą napisać tezę naukową i obronić ją w dyskusji.

W ostatnich czterech latach zakład wykształcił 947 lekarzy specjalistów ftizjologów. Nadto zakład daje 6 miejsc wolnych wraz ze stypendjum dla lekarzy zagranicznych. Prócz tego do zakładu przyjeżdżają na krótki pobyt celem zaznajomienia się z nowemi metodami leczniczemi asystenci klinik zagranicznych. W bieżącym roku był asystent Brauera. Zakład zwiedzili w tym roku uczeni zagraniczni: L. Bernard, Brauer, Neumann, Dumarest, Leiner, Nissen.

Jeżeli chodzi o działalnośc naukową, to w roku 1933 wyszło z zakładu 107 prac, w tem wiele grubych podręczników i opracowano do egzaminów ponad 100 tez, z których niektóre są ogłaszane drukiem. Sława instytutu, jak powiedziałem we wstępie, polega nietylko na wspaniałych urządzeniach i leczeniu, lecz przedewszystkiem na tem, że zakład reprezentuje oryginalną szkołę, uprawiającą fizjopatologię narządu oddechowego, temat dotychczas mało zbadany. Ciekawsze wyniki z tej dziedziny (pojęcie urazu oddechowego, fizjopatologja odmy) i praktyczne zastosowania ich (leczenie wysięków opłucnych, torakoplastyka przednioboczna, *pneumoperitoneum)* postaram się przedstawić w następnych artykułach.

Inne wyniki z zakresu badań biologicznych nad prątkiem gruźliczym poda prof. Zorini na zjeździe w Warszawie. Nawiasem wspomnę, że ci badacze, którzy wierzą w przesączalną postać zarazka gruźlicy, będą się musieli trochę zastanowić po tym referacie.

Kończąc opis zakładu, chcę jeszcze raz podkreślić, że stworzenie tak wspaniałego i użytecznego dzieła, jakiem jest instytut B. M. w Rzymie, stało się możliwem tylko dzięki racjonalnemu postawieniu organizacji walki z gruźlicą przez wprowadzenie w roku 1927 ustawowego obowiązku powszechnego ubezpieczenia od gruźlicy, jak również dzięki rozumieniu przez społeczeństwo włoskie potrzeby popierania takiego zakładu (przemysł, ofiarność prywatna).

Rzymski zakład przeciwgruźliczy nie jest jedynym we Włoszech. Podobny znajduje się w Medjolanie. Prócz tego cały kraj pokrywa się gęstą siecią przychodni przeciwgruźliczych, sanatorjów, szpitali sanatoryjnych, prewentorjów dla dzieci i całym szeregiem innych zakładów profilaktyczno-leczniczych. Już po kilku latach działalności ubezpieczalni przeciwgruźliczych dobroczynne skutki są widoczne. Śmiertelność na gruźlicę wynosi obecnie 0,87 na 1.000 mieszkańców (w Polsce 2,2). Ogólna liczba śmierci spadła z 55.000 w r. 1927 na 27.000 w r. 1932. Śmiertelność ogólna osesków matek gruźliczych, umieszczonych w *Preventorio Maraini* w Rzymie wynosi 5%, podczas gdy śmiertelność średnia innych osesków wynosi 13%.

Tyle dla ogólnej orjentacji. A teraz kilka słów *pro domo nostra*. Czy zdobędziemy się kiedy na własny instytut przeciwgruźliczy? Sprawa byłaby łatwą do urzeczywistnienia, gdybyśmy mieli obowiązkowe ubezpieczenie od gruźlicy. Ale czy w obecnych warunkach nie moglibyśmy choć coś zrobić dla tej idei? Pierwszeństwo ma stolica. Lepiej jednak znam teren zakopiański.

Gdy się pomyśli, że w Zakopanem wszystkie sanatorja razem wzięte jako budynki, pracownie, materjał chorych, tworzą tylko niewiele mniejsze dzieło, aniżeli inst. B. M., to nasuwa się pytanie, dlaczegoby te sanatorja nie mogły funkcjonować i dać tego, co daje instytut. Mamy dużo elementów do dyspozycji, brak tylko zorganizowania tych sanatorjów w jedną całość. Ustawy różnych zrzeszeń, do których należą sanatorja, nie powinny stanowić przeszkód nie do przezwyciężenia. Gdyby tak wszystkie sanatorja zebrały się razem i powiedziały: chcemy pracować na wzór kliniki uniwersyteckiej, wprowadzamy ujednostajnienie pracy i podporządkowujemy się wspólnemu kierownictwu jakiegoś profesora uniwersytetu, lub przynajmniej doświadczonego klinicysty. Zdaje się, takiego mamy w Zakopanem, na któregoby się wszyscy zgodzili. W łonie tej organizacji zachowujemy samodzielność taką, jaką mają poszczególne pawilony w inst. B. M. Nie marnujemy pieniędzy na urządzanie pracowni w pojedyńczych sanatorjach, lecz tworzymy wspólne pracownie na większą skalę: bakterjologiczne, chemiczne, serologiczne, biologiczne, fizjopatologiczne, histologiczne i anatomo-patologiczne. Postaramy się o prosektorjum. Mamy bakterjologa, długoletniego asystenta prof. Kostrzewskiego, mamy dobrego histopatologa, długoletniego asystenta prof. Ciechanowskiego. Obaj niewyzyskani, marnują swą wiedzę. Mamy często zjeżdżających do Zakopanego profesorów, którzyby się chętnie podjęli kierownictwa innych pracowni.

Powinniśmy dalej postanowić: Wszystkie pracownie rentgenowskie podlegać będą jednemu kierownictwu dobrego radjologa, możliwie naukowca. Będziemy mieli wspólnego laryngologa, dermatologa, położnika i chirurga. Nie będziemy odgraniczać się chińskim murem od siebie i materjał kliniczny i historje choroby będą do dyspozycji wszystkich, którzy opracowują pewne zagadnienia. Nie będą przepadać nasze przypadki nieopracowane. Jest bowiem niepodobieństwem, aby w sanatorjum np. ze 100 łóżkami, można było zebrać w krótkim przeciągu czasu dostateczną liczbę przypadków, np. odm obustronnych, tem więcej, że w każdem sanatorjum stosuje się inne wskazania i inną technikę. Instytut B. M. za 5 lat pracy przy 550 łóżkach ma już blisko 200 odm podwójnych, dzięki czemu już zdołał opracować wskazania i technikę najodpowiedniejsza. To samo można powiedzieć o każdym innym temacie.

Dalej: ustanawiamy pewien podział i nakaz pracy. Póki bowiem sama z siebie nie zapanuje atmosfera pracowniana instytutu, musi się rozpocząć od przymusu moralnego. Dalej: musi się uregulować napływ nowych sił do sanatorjów, aby sczasem było coraz mniej stanowisk zajmowanych przez lekarzy, poświęcających się wyłącznie praktyce prywatnej. Wreszcie: w łonie tej organizacji nie wprowadzamy żadnych nowych tytułów i godności, bo jest do przewidzenia, że cała akcja zarazby się rozbiła. Tak samo powinna ustać konkurencyjna walka o chorego pomiędzy sanatorjami przez ujednostajnienie opłat. Wszelkie rozliczenia buchalteryjne spowodu zaangażowania się sanatorjów we wspólnych pracowniach, niektórych lekarzach i laborantach powinny się udać przy dobrej woli.

Sądzę więc, że gdy wszyscy zrozumiemy, że nie chodzi o godności i tytuły, że niczyja egzystencja nie jest zagrożona, że na złączeniu się do wspólnej pracy zyska nietylko leczenie chorych, lecz i nauka, to myśl ta nie powinna trafić na opór. Gdy akcja dotychczasowa w tym kierunku nie powiodła się na zasadach fundacji, spółki z ograniczoną poręką i innych kombinacyj, to stwórzmy sami rzecz, na jaką się możemy zdobyć środkami rozporządzalnemi. Pracujmy bez nazwy. Gdy będziemy mieli wyniki, będziemy mogli pokusić się o wyższy stopień organizacji, o stworzenie uczelni lub kursów dokształcających. Nic bowiem tak nie zmusza do pracy nad sobą i pracy naukowej, jak praca dydaktyczna. Mówili mi tu profesorowie, że gdyby nie wykłady, to wiele tematów klinicznych i teoretycznych nie opracowaliby wcale. Np. prof. Monaldi ma następujący system pracy. Każe zadawać sobie pytania. Na zapytanie: która część płuca najwięcej cierpi w czasie kaszlu, nie odpowiada jak mędrzec z książek lub własnej fantazji, lecz mówi: nie wiem, zobaczmy. I bierze ciekawych, prowadzi do pracowni i robi pomiary pneumograficzne. W ten sposób dokonał wielu odkryć, które pozwoliły mu podać nową metodę chirurgiczną w leczeniu gruźlicy płuc.

Czy mamy zawsze być tylko konsumentami płodów obcych? Czy nie stać nas na własne myśli i metody? Ale do tego potrzebny jest warsztat pracy, który możemy stworzyć.

Te refleksje nasuwają mi się, gdy myślę o Zakopanem. Ale to samo powinny robić i inne środowiska, gdzie są skupienia sanatorjów i szpitali. Wszędzie dewizą powinno być: nie porywajmy się odrazu na rzeczy wielkie, zacznijmy od małych. Nie szukać na początku szumnej nazwy, bo zaraz potem myśli się o podziale godności i wszyscy patrzą na siebie z ukosa, potem każdy sobie rzepkę skrobie i cisza. *Dolce far niente.*

J. LENARTOWICZ Lwów.

III. Zjazd Związku dermatologów słowiańskich w Pradze.

W Zielone Święta, ściślej mówiąc w dniach 19, 20 i 21 maja b. r. odbył się w Pradze Zjazd Związku dermatologów słowiańskich z rzędu trzeci (pierwszy odbył się w Warszawie, drugi przed laty trzema w Beogradzie). Aby w krótkiem sprawozdaniu odtworzyć wiernie obraz Zjazdu, należy choćby w najogólniejszych zarysach opisać jego część naukową a obok tego towarzyską, bo dopiero obie razem wzięte dadzą pojęcie o znaczeniu tego Zjazdu pod względem naukowym i, co nie jest bynajmniej rzeczą podrzędną, pod względem duchowego zbliżenia się i przyjaźni bratnich narodów słowiańskich. Można śmiało powiedzieć, że omawiany Zjazd w obu wspomnianych kierunkach nie zawiódł naszych, t. j. Polaków, oczekiwań. Nie zawiódł, bo znaliśmy Kolegów z Czechosłowacji już ze Zjazdów poprzednich, a co najważniejsze, ze Zjazdu VIII Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego odbytego we Lwowie w czerwcu 1932 r., zjazdu, który mimo tego, że był zjazdem tylko krajowym, mógł się poszczycić obecnością dermatologów czeskich i przedstawicieli dermatologów jugosłowiańskich. Toteż już wówczas, dwa lata temu, kiedy ze strony kolegów czeskich przy pożegnaniu padły słowa: „Do widzenia za dwa lata w Pradze", już wówczas przyrzekali sobie dermatolodzy polscy, że choćby piętrzyły się przeciwności i przeszkody nieprzezwyciężone, wszelkich starań dołożą, by jechać i za uprzejmość P. T. D. okazaną, równą odpłacić uprzejmością, przez wzięcie możliwie najliczniejszego udziału w zapowiedzianym na rok 1934 Zjeździe w Pradze. Przyrzeczenia czy też ślubów, bo były to niemal śluby uroczyste, dotrzymali. Na Zjeździe w Pradze jawiło się z Polski 13 dermatologów mimo wielorakich poważnych trudności.

Na zjazd wybrano 3 tematy główne, a mianowicie: 1) Odczyny skórne — sprawozdawca: Doc. Dr. L. Popov z Sofji; 2) Gruźlica skóry — sprawozdawca: Prof. Dr. F. Kogoj z Zagrzebia; 3) Układ siateczkowo-śródbłonkowy a skóra — sprawozdawcy: Prof. Dr. R. Leszczyński i (część patologiczna) Dr. F. Goldschlag ze Lwowa. Każdemu z wymienionych tematów poświęcono jedno posiedzenie wypełnione dyskusją nad zgłoszonemi tematami głównemi oraz odczytami z tematami głównemi wiążącemi się. Celem zaoszczędzenia czasu, potrzebnego do wygłoszenia tematów głównych, tematy te wydrukowano w Dzienniku Zjazdu obejmującym 292 stron i rozdano pomiędzy uczestników Zjazdu bezpośrednio po przybyciu do Pragi. Nadmienić należy, że Dziennik Zjazdu zawierał prace w języku danych referentów, oraz w wiernem tłumaczeniu francuskiem. Świetne wprost i szczegółowe opracowanie wszystkich bez wyjątku tematów głównych świadczy chlubnie o pracy sprawozdawców a Dziennik Zjazdu zawierający tak obszerne i na najnowszych zdobyczach naukowych oparte prace będzie z pewnością miłą i pożyteczną pamiątką.

Prócz trzech wymienionych tematów głównych zgłoszono innych, bądźto wiążących się z tematami głównemi, bądź też pojętych jako tematy wolne, tematów 77, razem więc wykładów 80. Oczywiście tak obfitej liczby tematów nie można byłoby w ciągu 3 dni wyczerpać, gdyby nie to, że część tematów spadła z porządku dziennego spowodu nieobecności prelegentów, którzy z jakichkolwiek powodów na Zjazd przybyć nie mogli i gdyby nie znakomita organizacja Zjazdu, spoczywająca w wytrawnych rękach Sekretarza Zjazdu Prof. Dr. Karela Gawalowskiego, wspomaganego dzielnie przez Prof. Dr. K. Hübschmanna. Dzięki tej organizacji każdy z prelegentów doszedł do głosu. Spośród zgłoszonych 80 różnych tematów przypada na Bułgarję 11, na Czechosłowację 35, na Jugosławję 10, na Polskę 24.

Posiedzenia odbywały się w sali wykładowej kliniki dermatologicznej Prof. F. Šambergera a raz w jednej ze sal miejsca kąpielowego Podjebrady, odległego o 50 km od Pragi, a będącego jednem z najstarszych miejsc kąpielowych, bogatem w źródła siarczane.

Serdeczne przyjęcie uczestników Zjazdu przez Zarząd zdrojowiska w Podjebradach nasuwa z konieczności uwagi odnośnie do drugiej części Zjazdu, t. j. części towarzyskiej. Jeśli o części pierwszej, t. j. części naukowej, będącej owocem pracy uczestników Zjazdu wogóle, należy wyrazić się z jaknajwiększem uznaniem — to o ile chodzi o stronę towarzyską Zjazdu, stronę będącą już niepodzielnie zasługą Kolegów dermatologów z Czechosłowacji, nie można znaleźć dość słów, by serdeczność przyjęcia, organizację strony towarzyskiej choćby w przybliżeniu wiernie odtworzyć. Można śmiało powiedzieć, że Koledzy Czesi nie odstępowali na krok uczestników Zjazdu, starając się każdą wolną chwilę poza posiedzeniami wypełnić czyto przyjęciami, czy też rozrywkami, i to tak rozłożonemi, że nie czuło się zmęczenia, przeciwnie wszędzie wyczuwało się pogodę i nastrój jaknajserdeczniejszy.

Zaraz po otwarciu Zjazdu, odbytem w obecności Pana Ministra Wyznań Rel. i Oświecenia Publicznego oraz po skończeniu pierwszego posiedzenia odbył się wspólny obiad na pięknej wyspie Weltawy zwanej „Słowiańskim Ostrowem". O godzinie 17.30 po posiedzeniu popołudniowem podejmował herbatą Pan Prezydent miasta Pragi Dr. Baxa, a o godz. 20.30 Państwo Prof. F. Šambergerowie rautem w domu Towarzystwa Lekarskiego.

Dzień 20 maja (niedzielę) wypełniła przemiła wycieczka uczestników Zjazdu do wspomnianego wyżej miejsca kąpielowego Podjebrady, dokąd uczestnicy Zjazdu przy pięknej pogodzie wyruszyli o godz. 9 rano autobusami. Przedpołudnie poświęcono obradom naukowym, popołudnie zwiedzaniu Zakładu kąpielowego i jego pięknych urządzeń. Po powrocie o godz. 20.30 odbył się bankiet wydany przez Kolegów z Czechosłowacji dla członków Związku Dermatologów Słowiańskich. Niezwykle serdeczne przemówienie Prof. Dr. F. Šambergera z dobitnem podkreśleniem szczególniejszej radości, że wśród uczestników Zjazdu i bankietu widzi także Polaków, wprowadziło odrazu nastrój przyjazny, braterski i szczery. Szczerością i serdecznością nacechowane też były przemówienia przedstawicieli wszystkich narodów słowiańskich, a uczestnicy czuli wyraźnie, że znajdują się w jednej wielkiej słowiańskiej Rodzinie, związani węzłami najsilniejszemi, bo węzłami duchowego i intelektualnego zbliżenia się.

W poniedziałek w południe znów wspólny obiad w „Słowiańskim Ostrowie"; popołudniu piąte i ostatnie posiedzenie oraz zakończenie Zjazdu. O godz. 18-ej przyjęcie przez Pana Ministra Spraw Zagranicznych w Klubie Społecznym, gdzie honory gospodarza domu pełnił Pan Wiceminister Prof. Dr. Kamil Krofta, szczery przyjaciel Polaków, znany krakowianom z niedawnego pobytu w Krakowie, a interesującym się losami Czechosłowacji z popularnej, a świeżo na polski język przetłumaczonej broszury: „Zwięzłe dzieje Czechosłowacji".

Na odjezdnem uchwalono, że następny t. j. IV Zjazd Związku Dermatologów Słowiańskich odbędzie się na zaproszenie Kolegów Bułgarów w Sofji za lat 4, t. j. w roku 1938.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Trzeźwość. Nr. 1—3. 1934. Dr. W. Chodźko: Przemówienie na uroczystości zamknięcia Kursu Alkohologji w P. Szkole Higjeny. — Dr. G. Szulc: Czy alkohol jest pożywieniem. — A. Iżycki: Odwaga Propagandy. — M. Sokalówna: Jak Rosja Sowiecka uregulowała sprawę obrotu środkami odurzającemi. — F. Miller: Polskie wody mineralne lecznicze i stołowe. — Z. Koskowa: Kroki. — J. Tański: Delirium. — R. Luxówna: Ojciec. — T. Kuligowski: Utrwalam wspominki starych Ługowiaków. — P. Letniowski: A teraz kolejka organizacyjna na nas. — Z. Koskowa: Popielisko.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 5. 1934. M. Krawczyk: Sport a wychowanie w szkole powszechnej. — D. Krwawyczówna: Korelacja między wzrostem, wagą i obwodem klatki piersiowej u mężczyzn — sportowców. — Dr. J. Michałowicz: Robotnik sanitarjusz sportowy.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Nr. 2. 1934. K. Chodkowski: Witaminy a gruźlica. Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg doświadczalnej gruźlicy płuc u królików. — A. Falkiewicz: W sprawie rzadkości zaburzeń rytmu, w szczególności drżenia przedsionków, oraz zmian elektrokardjogramu w przebiegu podostrego, bakteryjnego zapalenia wsierdzia. — A. Fidler: Studja nad zachowaniem się niektórych kationów we krwi ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej

niewydolności krążenia. — J. Grek: Leczenie przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy zapomocą odżywiania przez zgłębnik. — J. Roguski: Badania nad przemianą węglowodanową. Doniesienie I. Kwas mleczny we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych. — W. Zahorski: Wpływ energji promiennej na krew in vitro. — D. Zuberbier: Badania kliniczne i doświadczalne nad rolą migdałków w ustroju.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 2. 1934. M. Płońskier: O topograficznej współzależności niektórych zmian anatomo-patologicznych w śledzionie i żołądku. — T. Butkiewicz: Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych. — A. Wachtel: O leczeniu raka sutka. — A. Graber: Samoistna przetoka żółciowa w bliźnie po operacji wyrostka robaczkowego.

Nowiny Lekarskie. Nr. 11. 1934. E. Salitówna: Niedokrewność złośliwa w oświetleniu materjału II Kliniki Wewnętrznej. — St. Wawrzyniak: Zarys diagnostyki i leczenia gruźlicy płuc u dorosłych. — R. Rafiński: Situs inversus partialis abdominis. — W. Bross i P. Kubikowski: Ocena sprawności trawiennej przewodu pokarmowego po zabiegach operacyjnych zapomocą określania właściwości dynamicznych krwi. — L. Lakner: Sprawa zakażenia ogniskowego jamy ustnej.

Therapia Nova. Nr. 5. 1934. N. Szyk: Podstawy współczesnej gastrologji (dokończenie). — S. Liebeskind: O wyłyżeczkowaniu jamy macicy w zniecz uleniu miejscowem.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 6—8. 1934. A. Kelus: Nauczanie terenoznawstwa w świetle uzasadnień, wynikających z kierunków ideologicznych wychowania fizycznego. — J. Bogdanowicz: Wyzyskanie klimatyczne obozów wakacyjnych dla młodzieży. — St. Sedlaczek: Obozy harcerskie jako synteza oddziaływania higjenicznego i wychowawczego. — Dr. M. Orłowicz: Domy wycieczkowe dla młodzieży w Polsce i zagranicą. — J. B. Sprawozdanie Min. W. R. i O. P. z ruchu wycieczek w szkolnych schroniskach wycieczkowych. — Kpt. J. Baran: Turystyka wodna i szlaki wodne w Polsce. — J. Włodarkiewicz: Czy w Sowietach istnieje turystyka? — St. Mościcki: Pierwsze kroki w obozownictwie. — Kpt. J. Baran: Uwagi o prowadzeniu zabaw i ćwiczeń ruchowych w terenie. — R. Roszko: Kilka uwag w sprawie nauczania wioślarstwa.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 21—22. 1934. M. Biro: Ramy stwardnienia wieloogniskowego. — J. Hurynowiczówna i E. Czarnecki: W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. Komunikat Nr. 3. — M. Rubinsztejn: Badania sprawności czynnościowej wątroby. Studja nad przebiegiem hiperglikemji adrenalinowej u człowieka.— M. Szour i Ch. Bergenbaum: Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc. Doniesienie tymczasowe. — Z. Kurlandski: Zapalenie płuc w wieku niemowlęcym i wczesnem dzieciństwie w świetle nowych poglądów (Str. pogl. Dok.). — S. Tubiasz: Zagadnienie wola w świetle najnowszych badań.

Lekarz Wojskowy. Nr. 10. 1934. Sterling-Okuniewski S.: Niedokwaśność i nadkwaśność — ich leczenie zdrojowiskowe. — Osmolski W.: Przyczynek do spraw żywienia wojsk. — Waga Fr.: Stan zdrowotny poborowych (dokończenie).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 24. 1934. J. Muszyński i P. Oficjalski: Digitalis. — W. Filipowicz: Jugosławja a Słowiańszczyzna.

OCENY.

Les maladies de lumière. (Choroby świetlne). HUBERT JAUSION et FRANCOIS PAGÈS. Masson et Cie. Paris 1933. IV°. Str. 204. Cena 45 fr. fr.

Znowu mamy przed sobą dzieło francuskie pierwszorzędnej wartości. Jest to bodaj pierwsza obszerniejsza praca w światowem piśmiennictwie dermatologicznem, obejmująca całokształt chorób skórnych, mających bezpośredni lub pośredni związek ze światłem. Obszerna część fizyko-chemiczna poprzedza właściwą treść kliniczną dzieła. Rozdziały, zajmujące się odczynami organizmu na światło, w szczególności fotosensybilizacją komórkową, działaniem fizykalnem, chemicznem i mikrobiologicznem światła, wpływem światła na rośliny, zwierzęta i ludzi, sprawą hiperkeratozy i trichogenezy świetlnej, uczuleniem na światło u roślin, zwierząt i ludzi, wreszcie prawami i mechanizmem uczulenia na światło w patologji ludzkiej, świadczą o niepoślednich horyzontach autorów. Szereg pojęć jak: fototraumatyzm, fotodynamizm, fotobiotropizm (przez ten ostatni wyraz autorowie rozumieją pobudzenie zarazka, znajdującego się w organizmie w stanie spoczynku przez działanie światła do wzmożonej czynności) jest dla polskiego czytelnika nowy. Osobny rozdział jest poświęcony klasyfikacji chorób świetlnych. Istnieją fotokatalizatory egzogeniczne (gonakryna, eozyna i i.) i endogeniczne (hematoporfiryna i i.). Omawiając pellagrę ludzką autorowie nie pomijają też obszerniejszego omówienia tego schorzenia u zwierząt. (Fagopiryzm — choroba wywołana u zwierząt narażonych na działanie promieni słonecznych przez zjadanie rośliny: *Fagopyrum vulgare i Polygonium persicaria,* Trifolioza — wywołana przez zjadanie *Trifolium hybridum* i i.). Poszczególne jednostki chorobowe są przedstawione zwięźle, mimo to dokładnie. Między *Hydroa vacciniforme* a *Summer prurigo* istnieje cały szereg form przejściowych. Według autorów obie te jednostki są wspólnego pochodzenia. Istnieją porfirynurje przewlekłe bez wszelkich objawów schorzeń skórnych.

Do schorzeń wywołanych przez fotobiotropizm (patrz wyżej) zaliczają autorowie: *furunculosis, akne, impetigo streptococcica,* gruźlicę skóry, ba nawet kiłę, *psoriasis, lichen, herpes, hydroa vacciniforme et vesiculosum.* Że autorowie nie mogą zawsze poprzeć tych twierdzeń dowodami, jest jasne. Hipotezę autorów, jakoby *akne* była hybrydem (prątki Kocha i gronkowce) i powoływanie się na skuteczność leczenia trądzika szczepionką gronkowcowo-gruźliczą, uważam za śmiałą. Jako aktynoanafilaktozę określają autorowie dermatozy świetlne, w których antygenem jest światło. Do tych należą: *Eczema solare, urticaria solaris, Summer prurigo* i i.

Interesującą książkę zamyka rozdział o terapji chorób świetlnych, jakoteż bardzo obszerne piśmiennictwo, uwzględniające m. i. również piśmiennictwo polskie.

Tekst drukowany na doskonałym papierze kredowym, ozdobiony jest szeregiem fotografij i tabel.

Książka nazwana przez autorów skromnie szkicem, jest — jak widzimy — w rzeczywistości małą encyklopedją dermatoz świetlnych. Twierdzenie Clément Simona (autora przedmowy do książki) iż: *„Les maladies de lumière et leur traitement forment un livre qui fait honneur à l'Auteur et à la Science Française"* nie jest zdaniem podpisanego przesadą.

A. Nadel (Lwów).

L'Acidose et l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. (Kwasica i ostra niedomoga nerek u niemowlęcia). MAX M. LÉVY. Masson. Paris. 1932. Str. 100. Cena 15 fr. fr.

Na podstawie prac Ambard, Chabanier i Lobo-Onell autor omawia mechanizm powstawania kwasicy w organizmie i wykazuje, że istotną cechą kwasicy jest zakwaszenie ciał białkowych. Czułym wskaźnikiem stopnia zakwaszenia organizmu jest stosunek ilości chloru ciałek czerwonych krwi do ilości chloru w surowicy (norma 0,50); oznaczanie samej tylko rezerwy zasadowej niezawsze daje jasny obraz. Przy kwasicy może być zarówno hipochloremja, jak i hiperchloremja, zawsze jednak stosunek ilości chloru krwinek czerwonych do ilości chloru w surowicy jest zwiększony. Kwasica z hipochloremją występuje u niemowląt przedewszystkiem przy zwężeniu odźwiernika; częściej występuje kwasica z nadmiarem chloru w tkankach (przy różnych zakażeniach). W obu przypadkach należy stosować różne leczenie — przy kwasicy z hiperchloremją zastrzyki z roztworu sody, przy kwasicy z hipochloremją płyn Ringera i roztwór sody.

W związku ze zmianą ilości chloru w tkankach wystąpić może upośledzenie czynności tkanki nerkowej, zmniejszenie ilości wydzielanego moczu i hiperazotemja we krwi. Gwałtowne zmniejszenie ilości chloru w organizmie może wywołać objawy mocznicy (objawy podobne znane są u dorsłych), u niemowląt autor częściej obserwował ostrą niedomogę nerek ze znacznie zwiększoną ilością mocznika we krwi przy podniesionym poziomie chloru. Leczenie w obu rodzajach niedomogi nerkowej jest różne.

Książka M. Lévy'ego zawiera ciekawe wywody teoretyczne. Jest to praca odpowiednia dla klinicystów, mniej dla praktyków. Ujęcie dość trudnego tematu jest jasne.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Udział tarczycy w zwyżkach przemiany materji. I. don. Przyczynek do zagadnienia zwyżki przemiany materji w stanach gorączkowych. ANTHES H. (Würzburg). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 128—137.

Poziom jodu we krwi nie odbiegał w okresach zwyżki ciepłoty, zarówno w ostrych jak i przewlekłych chorobach gorącz-

kowych od wartości, jakie otrzymano u tychże chorych w okresach bezgorączkowych, oraz u ludzi zdrowych. Również w przypadku gorączki wywołanej malarją wartość jodu we krwi wahała się w granicach normy. Autor wnioskuje zatem, że zwyżka przemiany materji w gorączce nie zależy od gruczołu tarczycowego, ale jest następstwem podrażnienia ośrodków nerwowych.

W. Musiał (Lwów).

Poziom mocznika krwi i płynu mózgowordzeniowego. W. LEIPOLD. Med. Klin. Nr. 3. 1934.

Poziom mocznika krwi i płynu mózgowordzeniowego już w stanach fizjologicznych waha się w szerokich granicach; we krwi bowiem jego wartości wahają się między 17 a 56 mg %, zaś w płynie mózgowordzeniowym między 13 a 48 mg %, czyli w płynie mózgowordzeniowym normalnie jest mocznika mniej o około 15%. Mocznik płynu mrdzen. pochodzi w większej części z krwi, w pewnej jednak źródłem jego tworzenia jest sama tkanka nerwowa. Bardzo często w cierpieniach układu nerwowego mocznik płynu podnosi się, w miarę zaś leczenia się schorzenia stopniowo się obniża. Wahania jego poziomu nie są jednak swoiste dla pewnych tylko schorzeń. Mogą mieć przeto znaczenie tylko rokujące t. zn. czy schorzenie ustępuje czy nadal trwa?

Z. Godlowski (Kraków).

Hormon dojrzewania płciowego „Lutoestrogen" (gonadotropowy fytohormon). J. M. PEJSACHOWICZ. Wracz. Dieło. Nr. 11. 1933.

Na podstawie doświadczeń różnych autorów stwierdzono, że hormony organizmów zwierzęcych wywierają wpływ na wzrost i rozwój roślin. Szereg innych autorów wykazał, że odwrotnie w roślinach — (kiełkujących ziarnach pszenicy, buraku cukrowym, drożdżach) znajduje się substancja nazwana *Thelykinin, Tokokinin* innych autorów — wywołująca u myszy kastrowanych cykl rujowy. Autor robił doświadczenia z cebulą *(Allium cepa)*, która zostaje poddana dość skomplikowanej obróbce, przyczem z jednego kg oczyszczonej cebuli otrzymywał 0.1—0.42 czynnej substancji, którą nazwał *Lutoestrogen*. Substancja ta rozpuszcza się w wodzie. nie rozpuszcza się w alkoholu, eterze i benzynie; po ogrzaniu traci swą aktywność.

Doświadczenia przeprowadzone na kastrowanych samicach, infantylnych myszkach i szczurach a także na królicach wykazały, że *Lutoestrogen* jest hormonem o znacznej aktywności biologicznej. U kastrowanych samic nie wywołuje objawów rui, natomiast działa przyśpieszająco na dojrzewanie zwierząt infantylnych, które objawia się następująco po upływie 100 godzin: występuje dojrzewanie folikułów, przerost pochwy, rogów i macicy, *oestrus*, wytwarzanie ciał żółtych, przekrwienie i tworzenie się punktów krwawych, które u królików zamieniały się w wylewy krwawe. Z 1 kg świeżej cebuli otrzymano 1000 jednostek mysich lub 20 króliczych. Biologiczna jednostka L. jest to minimalna ilość substancji, która u myszek wytwarza ciałko żółte i *oestrus*, a u królików wylewy krwawe.

Reakcje otrzymane po wprowadzeniu do organizmu L. są charakterystyczne dla hormonów przedniego płatu przysadki a także częściowo dla witaminy E. Prolan, *Lutoestrogen* i witamina E są identyczne pod względem biologicznym, co się zaś tyczy budowy chemicznej, to identyczność może być stwierdzona dopiero po wyjaśnieniu budowy chemicznej prolanu, *Lutoestrogenu* i witaminy E.

M. Segal (Lwów).

O roli skóry w przemianie węglowodanowej. J. WOHLGEMUTH (Berlin). Wracz. Dieło. Nr. 6—7. 1933.

Skóra zawiera fermenty rozszczepiające białko, tłuszcze, węglowodany, pozatem cały szereg innych zaczynów, a przedewszystkiem diastazę (amylazę), przyczem ilość diastazy prawie równa się zawartości jej w wątrobie.

Badania autora na skórze świnek morskich i na skórze ludzkiej ze zwłok lub z kończyn natychmiast po amputacji wykazały, że rozszczepienie cukru w skórze przebiega wedle tych samych zasad jak w mięśniu i wątrobie.

Jeżeli więc uwzględnimy, że masa skóry człowieka jest trzykrotnie większa niż wątroby — to należy przyznać, że rola skóry w pośredniej przemianie węglowodanowej jest bardzo znaczna.

M. Segal (Lwów).

Oznaczanie pozostałości azotowej we krwi światłomierzem skalowym. C. URBACH. Med. Klin. Nr. 50, 1933.

Łatwy i szybki sposób oznaczania pozostałości azotowej we krwi, do wykonania której nie są potrzebne ani płyny wzorcowe, ani miareczkowanie, jak również czułość wzrokowa badającego odgrywa poślednieją rolę. Ilość krwi potrzebna do oznaczeń wynosi 5 cm³.

Z. Godlowski (Kraków).

Proste indykatory do badań laboratoryjnych. N. I. SZARAPOW i A. K. SYCZEW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Jako indykatorów do analizy objętościowej zamiast metyloranżu proponują autorzy sok żurawinowy i wiśniowy, otrzymany przez wyciskanie i cedzenie owocu przez gęstą tkaninę. Te indykatory w rozcieńczeniu 1:3 do 1:5 w ilości 1 cm³ mogą służyć do miareczkowania silnych kwasów mocnemi zasadami i słabych zasad silnemi kwasami.

M. Segal (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Przyczynek do epidemji błonicy w Alsterdorf. E. MARTINI. Med. Klin. Nr. 4. 1934.

Autor omawia pracę Kreynberg'a o zarazie błonicy w zakładach Alsterdorf. Uderzającym był fakt, że mieszkańcy 12 pawilonów zakładu, które były położone nad uszkodzoną groblą, chorowali wszyscy na błonicę, podczas gdy w 8 pawilonach, które nie przylegały do grobli, nie zdarzył się ani jeden przypadek błonicy. Z tego dla zwolenników starej nauki Pettenkofera wynikałby wniosek, że przyczyną błonicy były tutaj wyziewy w związku z gnijącem podłożem tego terenu.

Następnie autor wspomina, iż Wolter pisze o zależności błonicy od wilgotności terenu i meteorologicznego charakteru okresów lat następujących po sobie.

Gdy Kreynberg mówił na posiedzeniu lekarskiem o przebiegu zarazy w Alsterdorf, stawiano mu zarzuty, iż w wyżej wymienionych pawilonach mogła się szerzyć błonica przez styczność, wskutek czego wszyscy mieszkańcy tych pawilonów zachorowali, na co autor niniejszego artykułu nie godzi się, twierdząc, że nie może być mowy o takim stopniu zarażania się przez styczność, natomiast znanem jest, że błonica przenosi się skokami w najbliższem otoczeniu chorego.

Autor rozważa krytycznie zawilgocenie ziemi jako przyczynowość błonicy u wszystkich mieszkańców tych 12 pawilonów w Alsterdorf. Wydaje mu się, że nawet w tych warunkach wilgotnego terenu powstawałyby w pokoju dzięki naturalnemu przewietrzaniu szkodliwe i nieszkodliwe prądy powietrza, co do których łóżka pacjentów, a więc i pacjenci, pozostawaliby w różnym stosunku, abstrahując od naturalnej i wrodzonej ich odporności. Jednak autor podaje, że na posiedzeniu lekarskiem były podnoszone głosy, iż w lecie 1931 r. zarazki błonicy były w zakładzie bardzo rozpowszechnione, ale do zachorowania przychodziło tylko tam, gdzie wilgotne wyziewy ziemi odporność mieszkańców zmniejszały.

Autor zastanawia się, czy znowu wracamy do pojęcia wyziewów jako przyczyny chorób, mimo zasług Kocha i rozwoju mikrobiologji.

Ze zwierząt domowych, które mogłyby przenosić zarazę błonicy, należy, zdaniem autora, wskazać na szczury.

Powołuje się na rozmowę z Kreynbergiem, który twierdził, że podczas powyżej omówionej epidemji w Alsterdorf szczury pojawiały się tylko w pawilonach zakaźnych. Podczas deszczu, gdy poziom wody jest wyższy, szczury z piwnic uciekają do wyższych kondygnacyj domów i tutaj mogą zakażać mieszkańców sposobami, co do których można rozlegle fantazjować, między innemi, że zanieczyszczają produkty spożywcze swemi wydzielinami. Związek między mokremi latami i błonicą byłby jasny w odniesieniu do zachowania się szczurów podczas podniesienia się poziomu wody.

Podobnie przedstawiałaby się sprawa choroby egzotycznej Dassela *(Dasselkrankheit)* spotykanej w Afryce, której rezerwuarem są też szczury. W okresach suszy prawie jej się nie spotyka, gdyż szczury wtedy są w polu, natomiast podczas deszczów wybucha, gdy poziom wody zaskórnej podnosi się i szczury wracają do domów. Zastanawiającem jest, że szczury przebywają u nas w domach zimą i wczesną jesienią, a zima i wczesna jesień są głównemi okresami błonicy.

Spostrzeżenia lekarzy co do nosicieli zarazków, przenoszenia ich na otoczenie w odniesieniu do naszych domowych gryzoniów byłyby, zdaniem autora, bardzo ciekawe.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zespoły psychotyczne i ogniskowe objawy mózgowe u sercowo chorych w okresie dekompensacji. ENGEL R. MENTZINGEN A. v. (Heidelberg). Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 163—172.

W 5 przyp. wad zastawki dwudzielnej obserwowano w okresach dekompensacji najrozmaitsze zaburzenia psychiczne, przemijające zamroczenie, zespół podniecenia psychomotorycznego, halucynacje, urojenia, a u chorych z usposobieniem nawet ataki,

przypominające typowe ataki epileptyczne. W okresach poprawy krążenia zmiany te ustępowały. Odnoszą je autorowie do zaburzeń krążenia w mózgu i następowych zaburzeń odżywczych, przyczem jako moment patogenetycznie ważny podnoszą migotanie przedsionków. *W. Musiał* (Lwów).

Objawy fizykalne i rentgenogram w zapaleniu płuc płatowem u dorosłych. J. B. GRAESER, CHNIG WU, OSWALD H. ROBERTSON. Arch. of Int. Med. Nr. 2, 1934.

Autorzy badali dokładnie 40 przypadków zapalenia płuc płatowego, przyczem wszystkie te przypadki były kontrolowane zapomocą zdjęć rentgenowskich i to począwszy od okresów choroby najwcześniejszych. Okazało się, iż wartość diagnostyczna rentgenogramów przewyższa znacznie wyniki badania fizykalnego w okresach początkowych, gdyż w szeregu przypadków nie można było fizykalnie niczego pozytywnego stwierdzić w zakresie płuc. W prześwietleniu często stwierdzali autorzy podniesienie przepony po stronie chorej, a czasem nieznaczne przesunięcia śródpiersia na stronę chorą. Natomiast w późniejszych okresach chorobowych stwierdzali, że wartość diagnostyczna prześwietlenia jest taka sama jak badania fizykalnego. *Z. Tomanek* (Lwów).

Leczenie kokluszu szczepionką przeciwkokluszową PZH. ROSENMANN MAKS. (odczyt w Stowarz. Lekarzy Bielska-Białej).

Na podstawie 102 przypadków leczonych szczepionką i obserwowanych do $2^1/_2$ lat dochodzi referent do wniosku, że leczenie takie daje we wczesnych okresach, (do końca 2 tyg.), około 96% dobrych wyników. Przy późniejszem rozpoczęciu leczenia można jeszcze uzyskać 28.05%. Leczenie jest skuteczne bez względu na wiek dziecka. Optymalnemi są dawki średnie od 200 miljonów do 2 miljardów bakteryj, większe powodują za silną reakcję miejscową i ogólną. Wstrzykiwanie należy wykonywać w odstępach 4 — 5 dni.

Czy leczenie kokluszu szczepionką jest specyficznem, czy też tylko leczeniem ciałami proteinowemi, nie jest jeszcze rozstrzygniętem. Ważną dla pomyślnego leczenia rzeczą jest zapobieganie zakażeniom grypą. Że to jest często niemożliwem, wyjaśnia poczęści złe wyniki leczenia w klinikach. Po przebyciu krztuśca pozostaje podatność na wszelkiego rodzaju choroby z „zaziębienia", którą trzeba zwalczyć leczeniem klimatycznem. Recydywom leczenie szczepionką nie zapobiega, choć są one rzadsze. Dopiero systematyczne badanie Roentgenem leczonych szczepionką dzieci musi wykazać, czy to leczenie zdoła zapobiec właściwym kokluszowi zmianom anatomicznym w płucach, a tem samem zmniejszyć komplikacje i ilość nawrotów.

Obständer (Bielsko).

O stosowaniu chloru przy grypie. S. A. FELDSZTEJN (Moskwa). Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Chlor w połączeniu z wydzieliną błon śluzowych tworzy połączenia chemiczne, ulegające wessaniu i drogą krwi dochodzące do centralnego układu nerwowego. Zaobserwowano, że osoby zajęte pracą, przy której wydziela się chlor, rzadziej zapadają na grypę. Autor skonstruował komorę hermetyczną z odpowiednią aparaturą do utrzymania wilgotności powietrza i równomiernego rozpylania pary chlorowej otrzymanej zadziałaniem kwasu solnego na nadmanganian potasu. Stężenie chloru w komorze wynosiło 0.015—0.02 na 1 litr powietrza. Chorych na grypę umieszczono w komorze na jedną godzinę. Przez komorę przeszło 305 chorych. Po zastosowaniu chloru następował spadek ciepłoty i poprawa subjektywna. Pozatem u większości chorych nie stwierdzono nawrotów grypy w ciągu 3—4 miesięcy.

M. Segal (Lwów).

Leczenie diatermją przewlekłych zapaleń płuc. K. P. KOCZNIEWA. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Obserwacje A. wykazały, że diatermja jest cenną metodą w leczeniu płatowego zapalenia płuc nieulegającego rezolucji i bronchopneumonji.

Poprawę podmiotową stwierdzono w 100%; wyzdrowienie w 25.93%, wybitną poprawę w 44.44%, mniej wyraźną poprawę w 25.93%, bez poprawy 3.42%.

Najlepsze wyniki daje dłuższe nagrzewanie niemniej niż 15 min. Leczenie diatermją zapalenia płuc lewostronnego nie daje niepożądanych objawów ze strony serca.

M. Segal (Lwów).

Czy witamina B_2 jest egzogenicznym czynnikiem leczniczym w niedokrwistości Biermera? DIEHL F. i KUEHNAU (Wrocław). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 149—153.

Wyizolowana z drożdży w stosunkowo czystej postaci witamina B_2 podana, po uprzedniem traktowaniu normalnym sokiem żołądkowym, 3 chorym z niedokrwistością Biermera nie wywoływała u nich poza nieznaczną zwyżką retikulocytów w 4—5 dniu ani typowej kryzy retikulocytarnej ani wyraźniejszej poprawy w obrazie krwi. Na podstawie tych obserwacyj przeciwstawiają się autorowie postawionej przez Castle'a i Straussa hipotezie, że witamina B_2 jest egzogenicznym czynnikiem leczniczym *(extrinsic Factor)* w chorobie Biermera. *W. Musiał* (Lwów).

Przyczynek do sprawy wykluczenia nerki przy gruźlicy. JAKŠY J. Z. f. urolog. Chirurgie. Tom. 38. Nr. 3—4.

W przypadkach, w których wycięcie nerki spowodu zmian w otoczeniu jej *(perinephritis)* napotyka na trudności, zaleca autor podwiązanie moczowodu. W następstwie tego zabiegu przychodzi nie do rozszerzenia miedniczki, gdyż silnie zgrubiała torebka nerkowa nie pozwala na jej rozszerzenie, lecz do zaniku nerki. Po pewnym czasie nerka taka przedstawia się jako jama wypełniona gęstą cieczą, w której odkładają się sole wapniowe. Jest to stan zbliżony do samowyleczenia przez sekwestrację nerki.

Lachs (Kraków).

O pierwotnej promienicy nerki. SCHNEIDER. H. Z. f. Urologie. 1934. Nr. 2.

Autor opisuje przypadek promienicy nerki, powikłany kamicą nerkową, cechujący się tem, że nerka była jedynem ogniskiem promieniczem w ustroju. Badanie pośmiertne zwłok nie wykazało wrót zakażenia. Obraz anatomiczny zdaje się w powyższym przypadku przemawiać za tem, że promienica dostała się do ustroju drogą krwi. Sprawa rozwijała się dłuższy czas w nerce niespostrzeżona, nie zajmując miedniczki nerkowej. W moczowodzie i w pęcherzu nie stwierdzono zmian.

Lachs (Kraków).

Przyczynek do kliniki kilaków nerki. LECHNIR J. Z. f. Urologie. 1933. Nr. 11.

Autor opisuje przypadek krwawienia nerkowego jednostronnego u 31 letniego mężczyzny z dodatnim odczynem Wassermana, u którego pyelografja instrumentalna wykazała groniaste rozszerzenie dolnego kielicha z zatarciem jego obrysów. Obraz ten spowodowany został wypełnieniem środkiem kontrastowym jamy wielkości wiśni powstałej z rozpadu kilaka i wytworzenia się komunikacji z miedniczką nerkową. U chorego przeprowadzono leczenie swoiste (jod, bizmut, neosalwarsan). Wykonana po ukończeniu tego leczenia kontrolna pyelografja wykazała stosunki zupełnie prawidłowe. *Lachs* (Kraków).

Próba zastosowania żołądka świńskiego przy niedokrwistości Biermera. E. A. BOUDARENKO i M. S. DULCIN. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Aa. stosowali surowy żołądek świński przepuszczany przez maszynkę do mielenia w ilości 200—300 g dziennie w dwóch porcjach razem z kwasem solnym w niewielkich ilościach. Leczono tym sposobem 15 przypadków niedokrwistości Biermera, przyczem w 14 przypadkach otrzymano dodatni wynik leczniczy. Stosowanie poszczególnych warstw żołądka nie dało efektu klinicznego, ani w doświadczeniu. Żołądek świński działa tylko w stanie surowym i w postaci proszku. Stwierdzono: wzrost Hb, zwiększenie ilości retikulocytów i szybsze dojrzewanie erytrocytów (zwiększona ilość postaci dojrzałych). Leczenie trwało 1—2 miesięcy.

Remisja miała taki sam charakter jak przy diecie wątrobowej, zwróciły uwagę jednak: szybszy i trwalszy wzrost retikulocytów, szybsze wystąpienie remisji, szczególnie dodatni wpływ na objawy nerwowe, trwałość wyniku leczniczego. Maksymalny czas trwania remisji 9 miesięcy. W okresie remisji szybko wróciła zdolność do pracy i utrzymywała się przez cały czas trwania remisji. *M. Segal* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Radjoterapja złośliwych guzów kostnych. O. RIEDEL. Revista de Medicina y Alimentacion.

Autor przytacza przypadek mięsaka Ewinga u 31-letniej kobiety, który po naświetlaniach promieniami Roentgena zupełnie znikł. Obserwacja 5-letnia wykazała, że pacjentka jest zdrowa. Naświetlano dużemi dawkami pojedyńczemi. Naświetlano 16 razy po 660 r. jednorazowo, w odstępach kilku miesięcy — razem dawka wynosiła 9.600 r. *Mester* (Kraków).

Przetaczanie krwi w ropowicy. E. JAKOBSOHN. Med. Klin. Nr. 51, 1933.

Autor opisuje przypadek ropowicy wywołanej paciorkowcami hemolizującemi, z powstaniem wielokrotnych ropni, z brakiem skłonności do gojenia się, z gorączką o charakterze posoczni-

czym. Wykonane 4-krotnie przetoczenie krwi w ilościach od 150 do 200 cm³ w odstępach od kilku do kilkunastodniowych spowodowało szybkie pokrycie się ran zdrową ziarniną, ustąpienie gorączek tak, że chora w przeciągu kilku tygodni wyleczona opuściła szpital. Uzasadnienie korzystnego działania przetoczenia krwi może mieć w doprowadzaniu z krwią dawcy ciał odpornościowych lub też przez wzmocnienie ogólnych sił ustroju chorego spowodować łatwiejsze zwalczanie zakażenia. Ilość krwi stosowana w tych razach nie powinna przekraczać 200 do 300 cm³. Po dwu do trzech przetoczeniach można zorjentować się, czy dany przypadek nadaje się do leczenia przetaczaniami.

Z. Godłowski (Kraków).

O wskazaniach do leczenia operacyjnego w przypadkach krwawienia z gruczołu mlecznego. M. M. LACHOWICKI. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

Krwawienie z gruczołu mlecznego jest jednym z najbardziej stałych objawów przy *cystoepithelioma* i zwyrodnieniu torbielowatem wielokomorowem. Autor uważa, że są to postacie przedrakowe. W większości przypadków wskazane jest leczenie operacyjne, przyczem nie należy wyczekiwać na wyraźne objawy kliniczne przemawiające już za obecnością nowotworu złośliwego.

M. Segal (Lwów).

Zaburzenia czynnościowe narządów rodnych kobiety po sztucznem przerwaniu ciąży. N. KOKUSZKIN (Saratow). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 5, 1934.

Podane są wyniki obserwacji 1911 kobiet. W 21,6% stwierdzono zupełną niepłodność: kobiety te nigdy nie zachodziły w ciążę; z pozostałej liczby 1505 kobiet u 1261 (83,8%) wykonano sztuczne przerwanie ciąży tak, że tylko znikoma liczba kobiet — 244 (16,2%) zachodziła w ciążę i nie roniła; 388 kobiet (25,8%) tylko roniło i nie rodziło naczasie.

Na podstawie zestawienia ilości przebytych poronień autor dochodzi do wniosku, że już po jednem poronieniu stwierdza się niepłodność w 50%. Jeżeli w pozostałych przypadkach płodność zostaje zachowana pomimo wielokrotnych poronień, tłumaczy się to znaczną odpornością narządu rodnego tej grupy kobiet, które cechuje znaczna płodność. Autor stwierdza, że im kobieta jest płodniejsza, t. zn. im bardziej doskonały jest jej organizm pod względem konstytucjonalnym — tem skuteczniej broni się przeciw szkodliwości zabiegu przerwania ciąży. Są kobiety mające za sobą po kilkanaście poronień: dowodzi to, że nie są niepłodne (w statystyce swojej autor przytacza przypadki 10, 12, 14, 15, 18 i 24 poronień). Jako następstwo poronień poza niepłodnością zaobserwowano ciążę patologiczną w 17 przypadkach (3,2%), ciąży pozamacicznej 10, poronień samoistnych 6, zaśniad groniasty 1. Zmiany w narządach rodnych w 69,65% (zmiany zapalne przydatków, w miednicy małej, zmiany zanikowe). Zaburzenia cyklu miesiączkowego w 33%. Pozatem osłabienie *libido sexualis* i brak *orgasmus* w 16,1%.

Jako przyczynę tych zaburzeń seksualnych uważa autor przypuszczalny uraz hormonalny, nie jest jednak wykluczone, że uraz anatomiczny spowodowany ściągnięciem macicy, forsowne rozszerzenie kanału szyjki, głęboki uraz ściany macicy w czasie skrobania — mogą spowodować zaburzenia przewodnictwa seksualnego zlokalizowanego, zdaniem autora, w okolicy więzadeł krzyżowo-macicznych. *M. Segal* (Lwów).

Etjologja i leczenie niedokrwistości w ciąży. M. B. STRAUSS. Journ. of the Am. Med. Assoc. nr. 4, 1934.

Autor rozróżnia 3 postacie niedokrwistości w przebiegu ciąży. W trzecim kwartale ciąży występuje bardzo często niedokrwistość, cechująca się miernego stopnia spadkiem ilości krwinek i hemoglobiny. Wskaźnik hemoglobinowy wynosi mniejwięcej 1. Systematyczne obserwacje wykazały, że ta „fizjologiczna" postać niedokrwistości jest tylko rozwodnieniem krwi (hydremją), która już zwykle w 10 dni po porodzie ustępuje. Drugą grupę tworzy niedokrwistość hipochromatyczna z wskaźnikiem poniżej 1. Ta postać łączy się zwykle z brakiem soku żołądkowego, a po porodzie sprawa nie cofa się. W trzeciej grupie mieszczą się te przypadki, w których indeks jest wyższy od 1. Przyczyny tych powikłań mogą być różne, ale zawsze obok przypadków, w których przyczyna niedokrwistości jest jasna, (krwotoki, zatrucia ciążowe, zapalenia nerek) znajdzie się grupa przypadków, w których niema widocznej przyczyny. Autor uważa, że te postacie są niedomogą wydzielniczą żołądka. Opisuje 30 przypadków niedokrwistości, należących do grupy II. Dwie chore tylko wydzielały normalnie sok żołądkowy. Przeważna część chorych cierpiała na zupełny brak soku żołądkowego, nawet po histaminie. Chore te, leczone żelazem, wracały szybko do zdrowia. Na dziesięciu przypadkach obserwował autor niedokrwistość typu III, t. j. złośliwą. Objawy tu były znacznie cięższe, a 9 chorych cierpiało na poważne zaburzenia wydzielnicze żołądka. Tutaj dobre wyniki osiągano leczeniem wątrobowem.

Autor na podstawie wyników swoich oraz innych badaczy wnioskuje, że anemja typu II jest powodowana albo dietą ubogą w substancje potrzebne do budowy krwinek dla płodu, albo też pośrednim brakiem tego budulca, gdyż brak soku żołądkowego nie dozwala na należyte wyzyskanie pokarmów. Wtedy zawsze cierpi na tem matka, ponieważ ustrój tworzy naprzód krew dla płodu. Niedokrwistość typu III powstaje przez brak w soku żołądkowym swoistego czynnika (być może hormonu), który normalnie łączy się z czynnikiem zewnętrznym, prawdopodobnie witaminą B. Dlatego też może także powstać ta postać niedokrwistości egzogenicznie, przez spożywanie pokarmów ubogich w witaminę B. *A. Selzer* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 lutego 1934 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne po bł. p. Drze Antonim Natansonie.

2. Kol. Grzywo-Dąbrowski i Kol. Manczarski wygłosili odczyt p. t.: *„Samobójstwa w Polsce w r. 1931"*.

Zestawiając wyniki naszych badań co do samobójstw w Polsce w r. 1931 o ogólnej ilości 3254, przychodzimy do następujących wniosków: samobójstwa najczęściej były popełniane w czerwcu, lipcu i maju, więcej było samobójstw w początku miesiąca, niż w jego końcu; zarówno mężczyźni jak i kobiety najczęściej pozbawiali się życia w poniedziałki, najrzadziej — w soboty, kobiety — najrzadziej w piątki.

Najczęściej były popełniane samobójstwa o godz. 22, następnie o godz. 11—12 i 19—20, najrzadziej — o godz. 6, 15, i 24. Najczęstszym wiekiem samobójców były lata od 20 do 30 r. życia, przytem mężczyźni najczęściej popełniali samobójstwa w latach 25—30, kobiety — od 15 do 20 roku życia. Największa ilość samobójców rekrutowała się z robotników i rzemieślników, dalej skolei osoby „przy rodzinie" najczęściej żony, potem rolnicy, robotnicy, służba domowa i t. p. Nieomal połowa samobójców obu płci była stanu wolnego, kobiety stanu wolnego dwukrotnie częściej popełniały samobójstwa, niż mężatki, u mężczyzn odsetek kawalerów był mniejwięcej taki sam, jak żonatych. Najczęstszem miejscem popełniania samobójstwa było własne mieszkanie, w dużych miastach — miejscem pozbawienia się życia często były ulice i place, na wsi — stodoły, pola, lasy etc.

Ze sposobów popełnienia samobójstwa najczęściej była stosowana trucizna, na drugiem miejscu — powieszenie, na trzeciem — postrzelenie się, na czwartem — utonięcie, na piątem — zadanie ran ciętych i kłutych, na szóstem — rzucenie się pod pociąg, na siódmem — rzucenie się z wysokości. Jeśli uwzględnimy płeć samobójców, zobaczymy że mężczyźni najczęściej popełniali samobójstwo przez powieszenie, kobiety — przez otrucie.

Co do przyczyn samobójstw, u mężczyzn na pierwszy plan wysuwały się zaburzenia psychiczne, na drugi — wzruszenia psychiczne, jak sprzeczki i t. p., na trzeci — warunki materjalne; u kobiet — na pierwszym planie widzimy wzruszenia psychiczne, na drugim — zaburzenia psychiczne, na trzecim — warunki materjalne. Należy jednak podkreślić, że w dużych miastach ta stopniowość przyczyn samobójstw była nieraz inną, niż w małych, a szczególnie — na wsi.

3. Kol. Grzywo-Dąbrowski G. i Kol. Felc Wł. wygłosili odczyt p. t.: *„Zmiany anatomo-patologiczne w przypadkach samobójstw"*.

Praca oparta została na badaniu 1003 przypadków zwłok samobójców oraz 1004 przypadków zgonów gwałtownych: samobójstwa, wypadki.

Wyniki powyższych badań ująć można w postaci następujących wniosków:

a) Nie znaleziono słusznej podstawy przedmiotowej do wyodrębnienia samobójcy jako typu konstytucjonalnego t. j. posiadającego swoiste znamiona w budowie narządów ciała. T. zw. stan grasiczo-chłonny jest cechą młodego i zdrowego organizmu, cechą, której powyżej lat czterdziestu z reguły się nie spotyka, nie może on być zatem ani przyczyną samobójstwa ani też nagłego zgonu. Stan niedorozwoju *(st. hypoplasticus)* nie daje również podstaw do przypisywania mu takiego znaczenia.

b) Pozatem — rozmaite zmiany chorobowe (nie wyłączając i zmian w zakresie układu nerwowego) nie występują częściej w przypadkach samobójstw, niż w innych przypadkach zgonów gwałtownych u osób tej samej grupy wieku.

c) Okres menstruacji częściej spotykano u samobójczyń, niż u kobiet tej samej grupy wieku, zmarłych wskutek zabójstwa lub wypadku.

W dyskusji: Kol. Prezes uważa, że istotnie trudno przypuszczać, aby pewne zmiany anatomo-patologiczne usposabiały do samobójstw. Opierając się na dużym materjale sekcyjnym, można mylne wnioski obalić. Następnie Kol. Prezes twierdzi, że stan grasiczo-limfatyczny istnieje jako jednostka chorobowa, a referent, zdaje się, przeczył wogóle istnieniu takiego stanu.

Kol. Grzywo-Dąbrowski powiada, że praca referentów, oparta na dużym materjale sekcyjnym, miała za zadanie obalić wnioski, jakoby istniały zmiany anatomo-patologiczne warunkujące samobójstwa. Mówca stoi na stanowisku, że stan grasiczo-limfatyczny nie istnieje.

4. Kol. Goldman M. (senior) wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie badań krzywych ciśnienia tętniczego metodą oscylometryczną“.*

Dokonano 129 pomiarów ciśnienia na ozdrowieńcach w postaci 2, 3, 5-cio krotnych kolejnych pomiarów w 3 minutowych odstępach czasu, bądźto jednorazowo, badź kilkakrotnie w przeciągu paru dni. Zamiast zazwyczaj dotychczas stosowanego podczas badania ciśnienia tętniczego oznaczania poszczególnych punktów: maksymalnego, minimalnego ew. średniego — robiony był wykres w postaci krzywej ciśnienia krwi, na którym jednocześnie uwidoczniona jest rozpiętość wychyleń igły oscylometru. Przebadany materjał nasuwa następujące wnioski:

1) Każdorazowe ustalanie poszczególnych punktów krzywej ciśnienia winno być oględne i należy uwzględnić możliwość rozpiętości wahań (ujawniających się przy licznych kolejnych pomiarach) w granicach: ciśnienie maksymalne do 20—30 cm, ciśnienie średnie do 10—20 cm, amplituda do 2—3 podziałek, które to wahania nie dają się przewidzieć, ani uzależnić od jakiejkolwiek znanej nam przyczyny.

2) Przy ocenie porównawczej krzywych ciśnień u tego samego osobnika w różnych dniach badania rozpiętość wahań może być jeszcze wyższa.

3) Fakt ten niezmiernie utrudnia wyzyskanie powyższej metody badania dla oceny zmian zachodzących w tętniczym układzie naczyniowym wskutek stosowanych przez nas określonych bodźców, przetworów chemicznych, lub farmaceutycznych; konkretne wnioski na tej podstawie możemy wyciągać jedynie wtedy, gdy przy bardzo licznym szeregu systematycznych badań stwierdzimy, że odchylenia te są do siebie bardzo zbliżone i dość znacznie odbiegają od t. zw. ustalonych, przeciętnych norm dla poszczególnych punktów krzywej ciśnienia.

Czynnościowe badanie układu naczyniowego zapomocą zestawienia krzywych ciśnienia krwi, uzyskiwanych przy pomiarach w t^0 normalnej ciała, po uprzedniem ogrzewaniu i oziębianiu kończyny, nie potwierdziło regularności otrzymywanych wyników, podawanej przez autorów francuskich. U osobników normalnych w odpowiedni sposób zestawiane krzywe ciśnienia krwi naogół nie układały się w sposób, który jest notowany, jako typowy.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 lutego 1934 roku.

1. Kol. Beck H. wygłosił odczyt p. t.: *„O przekwitaniu kobiecem ze stanowiska ginekologicznego“.*

Po omówieniu wzajemnych stosunków panujących w działaniu gruczołów dokrewnych po ustaniu czynności jajnika, B. podkreśla częstość występowania nowotworów złośliwych w okresie przekwitania kobiecego. Okres ten zjawia się jako pierwsza wsteczna w czasie, kiedy czynność innych narządów odbywa się jeszcze w tempie normalnem i energicznem, i tę właśnie okoliczność należy przyjąć jako czynnik bodźcowy do powstania nowotworów złośliwych narządu rodnego kobiecego. Lecznictwo przykrych objawów wypadowych w nowoczesnem ujęciu polega na leczeniu fizykalnem i hormonalnem.

2. Kol. Sterling Wł. wygłosił odczyt p. t.: *„Zaburzenia nerwowe i psychiczne okresu przekwitania“.*

Dokładna analiza wielopostaciowych obrazów neurologiczno-psycho-patologicznych okresu przekwitania wykazuje, że nie spotykamy się tam z żadnemi obrazami klinicznemi, któreby obce były klinice neurologicznej i psychjatrycznej w innych okresach życia. Podnieść tu należy szczególnie doniosłe znaczenie konstytucji osobniczej oraz, co szczególnie ważne, t. zw. „konstytucyj parcjalnych“. Każda kobieta przeżywa taką postać okresu przekwitania, która odpowiada jej konstytucji indywidualnej i którą momenty egzogeniczne zmodyfikować mogą w stopniu stosunkowo nieznacznym, przyczem typy asteniczne reagują na okres menopauzy w stopniu stosunkowo burzliwym, zaś typy pykniczne — stosunkowo łagodnym. Konstytucja parcjalna w postaci t. zw. „niedomogi międzymóżdża“ (Biedl-Rattner), powoduje w okresie krytycznym szczególnie wybitne zespoły i typy naczynioruchowe i wegetatywne.

W dziedzinie psychicznej jeszcze przed właściwem załamaniem klimakterycznem zaczynają się pierwsze linje faliste klimakterycznego niepokoju psychicznego, ogarniając terytorja kategoryj psychoseksualnych z ich różnorodnemi derywatami i sublimacją z uczynnienia natury społecznej i filantropijnej, z ich załamaniami natury romantycznej („wiek niebezpieczny“ Karin Michaelis) — regulowanych przez niezmienne prawa biologiczne i głęboko ukryte mechanizmy transformacyi psychicznych (hiperkompensonja adlerowska, tropizm psychogeniczny, prawo biegunowości naprzeciwbieżnej i t. p.). Poza zaburzeniami natury psychopochodnej i psychoneurotycznej jako anomaljami sposobu reagowania — występują tu na jaw również klasyczne psychozy klimakteryczne w postaci melancholji inwolucyjnej i paranoi inwolucyjnej.

Interpretację wszystkich tych zaburzeń opiera mówca: 1) na danych t. zw. eksperymentalnej biologji seksualnej (praw t. zw. erotyzacji mózgu), 2) na zestawieniu charakterystycznych zaburzeń klimakterycznych z zespołami pokastracyjnemi i 3) na porównawczem rozpatrzeniu zagadnienia t. zw. *climacterium virile*, dochodząc do wniosku, że w okresie przekwitania niedomoga gruczołów płciowych stanowi tylko jedno z ogniw współdziałających w strukturze somatopatologicznej i psychopatologicznej zespołu klimakterycznego i że wpływ patogenetyczny zaburzeń ośrodkowo-nerwowych i wegetatywnych z nieznanych nam dotąd powodów uwidacznia się u kobiet w postaci daleko bardziej częstej i intensywnej aniżeli u mężczyzn.

3. Kol. Gorecki Zdz. wygłosił odczyt p. t.: *„Rola przekwitania w patologji wewnętrznej“.*

Kol. G. przedstawia, opierając się na spostrzeżeniach klinicznych, rolę przekwitania w etjologji chorób wewnętrznych i dochodzi do wniosku, że rola ta jest ograniczona do: choroby Graves-Basedowa, obrzęku śluzakowego, cukrzycy, objawów ze strony narządu krążenia (skurcze dodatkowe, pewne postacie dusznicy bolesnej, zaburzenie ciśnienia tętniczego, częstoskurcz, nawały krwi do głowy), *virilismus suprarenalis, arthroso-arthritis climacterica.* Ale i w tych cierpieniach rola przekwitaniowa nie jest jedyną, gdyż spotyka się ważkie czynniki etjologiczne innej natury.

Natomiast w patogenezie objawów chorób wewnętrznych rola przekwitania jest znacznie większa, co prelegent wyjaśnia na szeregu przykładów. Wpływ przekwitania na patogenezę tych chorób przejawia się przez zaburzenie czynności korelacyjnej wszystkich gruczołów dokrewnych, co wywołuje zachwianie się równowagi układu nerwów błędnego i współczulnego a pozatem wystąpić może też działanie hormonów różnych gruczołów drogą bezpośrednią na narządy i tkanki..

Wreszcie prelegent omawia rolę psychorodczych podniet w cierpieniach wewnętrznych wobec zaburzeń psychicznych i nerwowych w okresie przekwitania.

Prelegent uważa przekwitanie za endokrynozę wielogruczołową wtórną o cechach czynnościowych z punktem wyjścia w jajnikach. W patogenezie objawów chorobowych wewnętrznych przekwitanie gra rolę katalizatora i multiplikatora, co dzieje się drogą amfohipertonji wegetatywnej. Powstanie przekwitania patologicznego u kobiety świadczy o wzmożonej wrażliwości i zmniejszonej odporności psychiki, o chwiejności układu wegetatywnego; rozluźnieniu korelacji gruczołowej na tle konstytucji wrodzonej lub nabytej.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *St. Hrom.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 lutego 1934 roku.

Kol. Grott J. W., członek T-wa pokazał *przypadek żółtaczki powikłanej.*

Kol. Michalski Zdz. wygłasza odczyt pod nagłówkiem: „Rewizja poglądów na uodpornianie i leczenie swoiste gruźlicy na marginesie spostrzeżeń z pierwszego roku badań nad szczepionką własną“.

Prelegent nie jest przeciwnikiem szczepień według Calmette'a. Wiele doświadczeń, zwłaszcza na bydle daje bardzo przekonywujące argumenty. Co się tyczy ludzi — to wielki eksperyment francuski da odpowiedź rzeczywiście realną za ćwierć wieku, na co cierpliwie trzeba poczekać.

Prelegent przystępuje do omówienia wyników własnych.

Wracając myślą do pierwszych swych doświadczeń na świnkach morskich uważa je jedynie za dowód, że w zupełnie analogicznych warunkach ta sama ilość prątków da większy wynik, o ile szczepionka przez odpowiednie spreparowanie da odczyn miejscowy.

Doświadczenia z leczeniem uodporniającem ludzi rozpoczęte w grudniu r. 1932 dały dotychczas odpowiedzi na następujące pytania.

Oddziaływania ustroju ludzkiego zakażonego gruźlicą na szczepionkę.

1. Chorzy gruźliczy reagują na szczepionkę o wiele żywiej, niż zdrowe świnki morskie.

Dawka jednego miligrama, która wywoływała wprawdzie naciek u świnki, ale, za pierwszym przynajmniej razem, uległa całkowitej resorbcji, u chorego na gruźlicę, o ile nie chodzi o ostatnie dni, względnie tygodnie życia, powoduje typowy ropień gruźliczy, w następstwie wrzodziejący, i trudno lub wcale niegojący się samorzutnie. Ropień taki ma własności wtórnego ogniska i łagodzi doraźne objawy chorobowe.

Ta nieoczekiwana przez nas reakcja ustroju na stosunkowo małą dawkę (milgr.) (Calmette w pierwszych szczepieniach noworodków stosował 10 do 30 miligramów prątków B. C. G.) zmusiła nas do kolejnych rozcieńczeń według systemu dziesiętnego.

Wzorując się na nomenklaturze rozcieńczeń tuberkuliny, nazwaliśmy pierwotną szczepionkę S_1, jej dziesięciokrotne rozcieńczenie S_2 i t. d. aż do S_8 czyli do 1/stumiljonowej miligrama szczepionki!

Okazało się, że chorzy z zakażeniem gruźliczem oddziaływują miejscowo przy pierwszem wstrzyknięciu nawet na S_5 czyli na 1/dziesięciotysięczną miligrama szczepionki.

Oddziaływanie na to. lub inne rozcieńczenie zależy od sił obronnych ustroju. Brak odczynu na S_3 (1 setna miligrama) w zasadzie daje złe rokowanie.

S_1 i S_2 dają ropnie po pierwszem wstrzyknięciu prawie jako prawidło; S_3 u reagujących żywiej a S_4 — wyjątkowo.

Poczawszy od S_5 w dół — ropni nigdy nie spotykaliśmy.

2. *Oddziaływanie na powtórne i dalsze wstrzykiwania szczepionki.*

Reakcja miejscowa skóry chorego narasta t. j. mimo zmniejszania dawki — odczyny narastają.

Stan taki trwa przez pewien określony czas (dwa, trzy i więcej miesięcy), poczem odwrotnie reakcja miejscowa stopniowo coraz bardziej się zmniejsza, po przerwie szczepień zaś ulega ponownemu nasilaniu.

3. *Oddziaływanie ustroju na stosowane przez czas dłuższy dawki małe, niepowodujące wrzodów (od S_3 do S_8).*

Dawki małe szczepionki w alergicznych przypadkach powodują żywe zaczerwienienie skóry, utrzymujące się przez czas różny (dnie — tygodnie), i znikające bez śladu. Odczyny takie nie powodują żadnych doraźnych wyników, wywołując zupełnie wyjątkowo zwyżki goraczki, lub odczyny ogniskowe w płucach. Jednak stałe wywoływanie tych odczynów powoduje poprawę ogólnego stanu chorych gruźliczych. Poprawa idzie wprost proporcjonalnie do siły odczynu i odwrotnie proporcjonalnie do rozległości zmian gruźliczych.

Skuteczne wyniki otrzymywano tylko przy odczynach żywych i czerwonych. Odczyny słabe i guzkowe nie okazywały wpływu dodatniego. —

Autor przedstawia statystykę swych przypadków.

Na nikim się nie wzorując, udało się Prel. opracować metodę wprowadzania podskórnego prątków gruźliczych zabitych w dawkach od największych do najmniejszych.

Nie uważając badań za skończone, prześledził Prel. nieznane zupełnie odczyny skórne przy wprowadzaniu przewlekłem prątków martwych, zmienność tych odczynów i ich wartość prognostyczną. Obserwacja tych odczynów przyczyni się do pogłębienia i zrozumienia istoty zaburzeń wywołanych przez prątek kwasooporny gruźliczy.

Udało się wywołać sztuczne ognisko gruźlicze obwodowe z jego skutkiem doraźnym u ciężko chorych i opracowaliśmy i udostępniamy dla ogółu podstawy leczenia odpornościowego istniejącego zakażenia gruźliczego.

Szczepionka nasza, — przez wyzyskanie z jednej strony własności antygenowych prątka, z drugiej zaś przez znalezienie odpowiedniego *vehiculum,* daje pożądane odczyny miejscowe przy najmniejszej z dotychczas stosowanej ilości prątków gruźliczych.

W dyskusji:

Kol. G r z y b o w s k i T. członek T-wa, powiada, że jako współpracownik kol. Michalskiego, stosuje szczepionkę od dwóch lat u chorych na gruźlicę płuc. Rokowanie w tem cierpieniu tylko na podstawie badań fizykalnych oraz z wywiadów wypada często gorzej niż jest w rzeczywistości. Nie można również w rokowaniu opierać się na szybkości opadania krwinek i liczbie limfocytów we krwi, ze względu na zmienność tych objawów, zależnie od różnych bodźców fizjologicznych, chociaż na zasadzie własnych badań kol. Grzybowski zauważył pewien stosunek szybkości opadania krwinek oraz liczby limfocytów do stanu chorego. Wspomnianych badań użył mówca do kontroli i rokowania po szczepionce Michalskiego. Rokowanie opiera się głównie na miejscowym odczynie po wprowadzeniu jednego z ośmiu rozcieńczeń szczepionki. Odczyn bywa słaby, dość silny, silny i bardzo silny w zależności od rozmiarów zaczerwienienia i nacieku. W rokowaniu należy uwzględniać rozcieńczenie szczepionki oraz stopień miejscowego odczynu. Najlepsze rokowanie jest wtedy, kiedy ustrój reaguje silnie na S_5, S_6 i S_7. Stosunkowo dobrze można rokować, gdy po S_4 otrzymujemy odczyny silne i dość silne. Bardzo silny i silny odczyn po S_3 wskazuje na duży zasób sił odpornościowych. Jeśli po S_3 odczyny są słabe — rokowanie jest złe. Gdy po S_3 brak odczynu — rokowanie jest bezwzględnie złe. W tych razach należy po kilku dniach zastosować tę samą, co poprzednio, dawkę S_3 i jeśli tym razem odczyn nie wystąpi, to w większości przypadków w krótkim czasie następuje zejście śmiertelne. Na podstawie własnych spostrzeżeń kol. Grzybowski dochodzi do przekonania, że 1) stosunek natężenia bodźca do zdolności reakcji miejscowej ustroju jest wykładnikiem, na podstawie którego możemy wyciągnąć wnioski o stanie klinicznym chorego na gruźlicę płuc; 2) rokowanie zapomocą szczepionki jest metodą łatwą i dostępną dla każdego lekarza nietylko w klinice i szpitalu, lecz również w ambulatorjach.

Kol. K a r w a c k i L. czł. T-wa, stwierdza, że wykrycie prątka gruźliczego przez Kocha nie wpłynęło wcale na swoiste leczenie gruźliczy, czyto w postaci bakterjoterapji, czy surowicy swoistej, czy szczepień. Gruźlica i trąd stanowią pewien wyjątek wśród chorób zakaźnych, w których seroterapja osiągnęła wyniki dodatnie. O odporności przeciwgruźliczej można mówić, ale nie można jej ująć jeszcze w ramy naukowe. Z tego, co Kol. Michalski powiedział o odporności zwierząt w stosunku do prątka Kocha, widać, że odporności tej niema. U większości mieszkańców miast próba tuberkulinowa wypada dodatnio. Spośród tych mieszkańców tylko 1% choruje na gruźlicę. W gruźlicy naturalna odporność jest większa, aniżeli w innych zakażeniach. W chwili obecnej panuje pogląd, że zarazek gruźlicy jest wielopostaciowy, a prątek kwasooporny Kocha jest tylko jedną z tych postaci. Dziś wszyscy wierzą w przesączalną postać zarazka gruźliczego. Pomiędzy nią a prątkiem Kocha musi istnieć szereg form przejściowych: prątki cyjanofilowe, ziarenka kwasooporne, lepto- i streptotriks i t. d. Ten kto ujmuje zagadnienie gruźlicy tylko pod kątem prątka kwasoopornego Kocha, skazany jest na niepowodzenie.

Kol. K r y ń s k i L. — członek T-wa powiada, że był jednym z pierwszych lekarzy w Polsce, który wraz z Prof. Rydygierem zainteresował się leczeniem tuberkuliną. Praca mówcy, Prof. Rydygiera i kliniki prof. Korczyńskiego, nad leczeniem tuberkuliną wypadła naogół ujemnie. Jednak przebieg kliniczny u chorych na gruźlicę po leczeniu tuberkuliną był bardzo ciekawy. Odczyn wyrażał się spadkiem ciepłoty, a chory nabierał czasami lepszego wyglądu.

Kol. P r u s z c z y ń s k i Al. — członek T-wa, przytacza zdanie z referatu kol. Michalskiego: („Na zwłóknienie zserowacenia musielibyśmy czekać bardzo długo") a następnie oświadcza, że zserowacenie zwłóknieniu nie ulega. Zejście zserowacenia może być dwojakie: pomyślne lub niepomyślne. Zejście pomyślne bywa wtedy, kiedy masy serowate ulegną otorbieniu lub zwapnieniu, niepomyślne zaś — gdy rozmiękną i zropieją.

Kol. O r ł o w s k i W. — członek T-wa, wyciąga wniosek z komunikatu kol. Michalskiego i poprzednich jego prac, że prawidłowo stosowana jego metoda jest nieszkodliwa. Czy jednak przynosi ona pożytek choremu? Na zasadzie dotychczasowych danych należy odpowiedzieć — może tak, a może nie. „Tak" dlatego, że waga chorych się podnosi, a ciepłota obniża, chorzy mniej kaszlą, opadanie krwinek zmienia się na korzyść chorego. Wiemy, że inne metody, które zarzuciliśmy, dawały te same wyniki. A skoro tak jest, to należy się zastanowić, czy mamy prawo twierdzić, że nowa metoda jest pożyteczna. Teoretycznie prawdopodobnie tak. Należy jednak opierać się na faktach, a nie na przypuszczeniach. Trzeba więc prowadzić badania w warunkach, w których istnieją możliwości ścisłej obserwacji. Dlatego materjał ambulatoryjny jest nieodpowiedni. Bez metody rentgenoskopowej nie będzie można uzasadnić pożyteczności szczepionki. W pra-

cach Aschoffa ciepłota u chorych opadała, waga wzrastała, a badanie rentgenoskopowe wykazało, że rozpad szedł dalej. Kol. Orłowski nie chce odmawiać kol. Michalskiego od dalszej pracy, ale życzy, aby uwagi wypowiedziane uchroniły referenta od odwoływania swych prac.

Kol. Cieszyński, członek T-wa, nawiązuje do przemówienia kol. Karwackiego i stwierdza, że od chwili odkrycia prątka gruźliczego przez Kocha do tej pory leczenie swoiste gruźlicy nie dało praktycznych wyników. Następnie mówca przeprowadza analogię do szczepień w płonicy i zapytuje referenta, czy stosuje bakterje bez toksyn, czy z toksynami? Pozatem kol. Cieszyński zwraca uwagę na niedostateczne odgraniczenie pojęć „wrzód“ i „ropień“.

Kol. Kruszówna M., członek T-wa, stosowała szczepionkę Michalskiego u 39 osób niechorujących na gruźlicę. Szczepienia były poprzedzone dokonaniem odczynu Pirqueta, przyczem w 20 przypadkach szczepionkę stosowano po 24 godz., a w 19 — po 48 godz. Odczyn Pirqueta bezpośrednio po szczepionkach z reguły nasilał się. W jednym przypadku przekwitania odczyn Pirqueta silnie dodatni pod wpływem 1 cm³ S_5 tak znacznie nasilał się, że objął około 3/4 przedramienia.

W miejscu szczepienia utworzyło się kraterowate zagłębienie i bąbel. Ponieważ szczepienia dotyczyły ludzi dorosłych, w przeważnej liczbie przypadków odczyn Pirqueta wypadał dodatnio o bardzo różnej skali nasilenia. Ujemny odczyn Pirqueta stwierdzono tylko w 2 przypadkach kiły z dodatnim odczynem Wassermanna i zwyrodnieniem mięśnia sercowego oraz w jednym przypadku rwy kulszowej. W przypadku tym odczyn na S_5 wypadł ujemnie. W wymienionych 2 przypadkach kiły — w jednym odczyn na S_5 był również ujemny, w drugim zaś silnie dodatni i utrzymuje się w ciągu paru dni. Na 36 szczepień przy równocześnie dodatnim odczynie Pirqueta — odczyn na szczepionki S_4 i S_5 wypadł ujemnie 9 razy, słabo dodatnio 10 razy, silnie dodatnio 17 razy. Kol. Kruszówna początkowo stosowała szczepionki S_4 i S_5 kierując się odczynem Pirqueta, później stosowała już tylko S_5. Materjał kol. Kruszówny jest różnorodny i szczupły, wobec czego nie może ona wysnuć uogólnień co do zachowania się odczynu w danem schorzeniu. Najsilniejsze odczyny wypadły w 2 przypadkach stwardnienia mózgu, w przypadku gośćca wielostawowego, w przewlekłem zapaleniu nerek, w przypadku otrucia jodem i w przypadku kiły. Odczyn na szczepionkę nie pokrywa się z odczynem Pirqueta, istnieje jednak pewna równoległość, przyczem charakter odczynu u ludzi bez gruźlicy zbliżony jest do dobrego odczynu chorych na gruźlicę. Możliwe jest, że współistnienie schorzeń wpływa w sensie wywołania pewnej energji, podobnie jak to ma miejsce z odczynem Pirqueta.

Kol. Szczepański, członek T-wa, uważa, że praca Kol. Michalskiego jest niezawodnie uzasadniona teoretycznie. Wszystkie dotychczas stosowane szczepionki, mimo uzasadnienia teoretycznego, zawiodły.

Dla stwierdzenia poprawy w stanie chorego wystarcza wzrost wagi, albo taka lub inna liczba limfocytów we krwi. Dziś mamy około 35 klinicznych postaci gruźlicy. Dlatego rokowanie można przeprowadzić tylko na podstawie wyników rentgenograficznych, lub rentgenoskopowych.

Kol. Michalski, członek T-wa, wyjaśnia, że wszystkie przedstawione przypadki będą opisane i wydrukowane wraz z rentgenogramami. Referent uważa, że małe ogniska serowate mogą ulec zwłóknieniu. Szczepionka nie szkodzi choremu, lecz odwrotnie: chory przybiera na wadze, a zmiany fizykalne również poprawiają się. Ze względu na konieczność długich obserwacyj, trwających nieraz 2 lata, stosowanie szczepionki wyłącznie na chorych szpitalnych jest wręcz niemożliwe. Co się tyczy przemówienia kol. Kryńskiego, to między szczepionką referenta a tuberkuliną istnieje zasadnicza różnica, gdyż leczenie tuberkuliną starą polega na wywołaniu odczynu ogniskowego. Referent uważa, że kol. Karwacki ma rację, ale też niemniej gruźlica serowata wywołana jest przez prątek kwasooporny. Wreszcie kol. Michalski twierdzi, iż szczepionkę swą opracował metodycznie, wypróbował na zwierzętach, zanim zaczął stosować na ludziach. Szczepionkę jego można stosować ambulatoryjnie.

5. Kol. Roguski J., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t. *„Prosówka gruźlicza w przebiegu niewydolności krążenia“* (P. G. L. 26, 1934).

W dyskusji:

Kol. Rudzki Stefan, członek T-wa, uważa, że omówione przypadki są bardzo ciekawe, rzadko bowiem się zdarza, by wady serca kończyły się prosówką. Specjalnie w wadach zastawki dwudzielnej gruźlica ma przebieg łagodny.

Jeśli chodzi o antagonizmy, to Loewenstein i w przypadkach wad serca, zwłaszcza wad zastawki dwudzielnej, znajdował we krwi chorych prątki gruźlicze.

Kol. Roguski, członek T-wa, powiada, że nie przytaczał poglądów Loewensteina na brak antagonizmu między gruźlicą a innemi cierpieniami, gdyż nie zostały one poparte przez innych badaczy. W przedstawionych przypadkach referent chciał wykazać, że gruźlica płuc może istnieć u chorych z wadami serca.

6. Kol. Szour i Bergenbaum wygłosili odczyt p. t. *„Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc“* (streszczenie własne).

Referenci na wstępie omawiają zagadnienie retikulocytów w biologji i patologji. Stwierdzają następnie, iż w piśmiennictwie wszechświatowem niema doniesień, poświęconych badaniom nad retikulocytami w gruźlicy płuc. Od kilku lat referenci badają zachowanie się retikulocytów we krwi obwodowej u chorych na gruźlicę płuc; badania te przeprowadzili metodą Levaditiego i Ehrlicha na oddz. wewn. i gruźliczym Szpitala na Czystem (ord. G. Lewin), oraz w sanatorjum „Marpe“ w Otwocku w przeszło 160 przyp. gruźlicy płuc różnych postaci i okresów tej choroby. Badanie u większości chorych dokonywano seryjnie dla określenia zmian obrazu retikulocytarnego w przebiegu choroby. Referenci odróżniali 3 typy retikulocytów: I — najmłodsze komórki z istotą siat.-nitk. pośrodku ciałka cz.; II — typ pośredni o substancji ś.-n. pośrodku komórki i na jej obwodzie i III — komórki najstarsze o skąpych niteczkach i ziarenkach tylko na obwodzie krwinki.

Na zasadzie badań i spostrzeżeń klinicznych ref. doszli do wniosków tymczasowych. 1) W postaciach gruźlicy płuc wyrównanych liczba retikulocytów jest naogół normalna (0—5⁰/₀₀), przeważają odmiany starsze (stosunek liczbowy: typ I : II : III = = 10 : 30 : 60).

W niezupełnie wyrównanych lub cofających się sprawach gruźliczych w płucach liczba retikulocytów dochodzi do 10—12⁰/₀ o takichże kształtach substancji, jak w okresach wyrównania. To samo dotyczy postaci — *phthisis cavitaria stationaria.* 2) W ostrej gruźlicy płuc lub obostrzeniach przewlekłej liczby retikulocytów we krwi obwodowej są duże — do 25—50⁰/₀; stosunek typów: I : II : III = 10 : 45 : 45. Obostrzenia w przebiegu choroby dają skok liczbowy retikulocytów wgórę.

Zwolnienia choroby przebiegają z obrazem retikul., zbliżonym do podanego *sub* 1). Najwyższe cyfry retikul. otrzymano w przypadku *phthisis pubertatis (florida, caseosa arc.)* 3) W okresach końcowych choroby, w stanach beznadziejnych, anergicznych — liczby retikulocytów są małe, przeważają młodsze postacie.

Obserwując różne zachowanie się retikulocytów co do liczby i kształtów w różnych przypadkach gruźlicy płuc, referenci doszli do wniosku, że zmiany obrazu retikul. w gruźlicy płuc nie są naogół zależne od niedokrwistości, gorączki i t. p., lecz głównie od przebiegu walki ustroju z chorobą. Obraz retikul. jest tu wykładnikiem uruchomionych czynnych sił odpornościowych, względnie wskazuje na reakcję odporności ustroju na intoksykację. Referenci porównywali stale obraz retikulocytarny z przebiegiem klinicznym choroby, z odczynami Biernackiego, dwuazowym i Weissa w moczu, Pirqueta, z obrazem morfologicznym krwi, próbą wodną doskórną Aldricha i Mc-Clare'a, wstęgą koagulacyjną i t. d. Doszli do szeregu tymczasowych wniosków, które wymagają jeszcze potwierdzenia, a które przedstawiają się, jak następuje. Obraz retikul. w gruźlicy płuc może być wyzyskany w celach różniczkowych (np. różniczkowanie stanów podgorączkowych: dobrotliwa gruźlica gruczołów wnękowych lub płuc czy też nadczynność tarczycy; nieokreślone bliżej niedomaganie, względnie naciek wczesny i t. p.; stwierdzanie obostrzeń sprawy swoistej; okresów wyrównania, postaci skompensowanych i czynnych według Sternberga i t. p.); główne znaczenie przypisują referenci obrazowi retikul. w rokowaniu gruźlicy płuc, uważając ten obraz za wskaźnik intensywności, z jaką organizm zwalcza chorobę, pozwalający śledzić za walką ustroju z infekcją; referenci szczegółowo ustalają miejsce, jaki ten objaw obok innych oznak rokowniczych w gruźlicy płuc zająć może. Wkońcu referenci sądzą, iż badanie obrazu retikul. przydać się może i przy ustalaniu wskazań do leczenia zachowawczego, chirurgicznego i t. p. w gruźlicy płuc; przytaczają odpowiednie spostrzeżenia oraz wyniki badań retikul. w przebiegu leczenia różnorodnemi metodami. Badania te referenci kontynuują w celu powiększenia materjału zbadanego oraz czasu obserwacji; jednocześnie zamierzają przeprowadzić odnośne badania i w szpiku kostnym.

W dyskusji:

Kol. Blacher, uważa, że jedynie na podstawie zachowania się retikulocytów w gruźlicy nie możemy otrzymywać pewnych danych rozpoznawczych i rokowniczych. Różne postacie retikulocytów mogą zależeć od rodzaju stosowanej metody barwienia. Prócz tego liczba tych ciałek stoi w pewnym związku z ciepłotą: w temp. 37⁰ retikulocyty zachowują się od 3 do 4 minut, a w temperaturze 0⁰ powyżej pół doby. W stanach go-

rączkowych możemy mieć różne liczby i postacie retikulocytów zależnie od odczynu ze strony szpiku. Mówca stwierdził to własnemi badaniami m. in. w gruźlicy.

Kol. Szour wyjaśnia, że nie poruszył szeregu spraw, o których wspominał kol. Blacher, ze względu na brak czasu. Jeśli chodzi o związek pomiędzy ciepłotą a liczbą retikulocytów, to referent spotykał zjawiska odwrotne do tych, o których wzmiankował kol. Blacher. Cel pracy referentów był kliniczny a nie teoretyczny.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Bronisław Grocholski, laryngolog i otolog w Warszawie w wieku 65 lat.

Dr. Józef Luxemburg, b. długoletni ordynator oddz. wewnętrznego Szpitala Starozakonnych w Warszawie w wieku 69 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich. — Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 19 czerwca 1934 r. C. Soula, F. Goebel, L. Bougnard i L. Bouisset. Wydzielanie soku żołądkowego a poziom cukru we krwi. — Brokman H. Znaczenie zapalenia ucha środkowego u dzieci z ogólno klinicznego punktu widzenia. — Redel D. Niedomoga czynnościowa śledziony a nowotwory złośliwe.

Zebrania naukowe Zw. Lek. P. P. Obwód w Krzemieńcu. 17. XII. 1933 r. 1) Kol. Chaskielberg: Przypadek gruźlicy płuca, powikłany odmą samoistną i przesunięciem śródpiersia na stronę chorą. 2) Kol. Sikorski: Odkażanie końcowe a profilaktyka chorób zakaźnych. 3) Kol. Łodziński: Wartość radioaktywna wód w Żurawicy. — 21. I. 1934 r. 1) Kol. Łodziński: Wrażenia ze Zjazdu Przeciwgruźliczego w Warszawie. — 7. IV. 1934 r. 1) Kol. Abdański: Pokazy przypadków chirurgicznych.

Różne.

Zjazd higjeniczno-lekarski Tow. Przyjaciół Huculszczyzny odbył się w dniach 9 do 11 czerwca b. r. w Worochcie. Pierwsze dwa dni zajęły obrady pod przewodnictwem prof. Padlewskiego, Grzywo-Dąbrowskiego i doc. Szulca, trzeci dzień zajęła wycieczka do Żabiego. O stanie zdrowotnym ludności Huculszczyzny mówili Dr. Krysiński i Dr. Tobiczek, podnosząc problemy epidemjologiczne i eugeniczne. Huculi bardzo chętnie korzystają z ośrodków zdrowia, co pozwala dobrze rokować o rozwoju akcji uzdrowotnienia. Doskonałe wyniki dała akcja przedmałżeńskich świadectw zdrowia, poparta przez duchowieństwo. Jako bardzo pilną uznano sprawę wiercenia gminnych studzien. Sprawa kiły przedstawia się dziś na Huculszczyźnie lepiej niż w wielu innych obszarach kraju.

Prof. Steusing i inż. Szniolis omawiali problem zaopatrzenia gmin i letnisk w dobrą wodę do picia. W dolinie Prutu możliwe są wodociągi grawitacyjne ze źródlisk wysoko położonych nad osadami letniskowemi. Dr. Gondek mówił o wodach Burkuckich, których sporo źródeł odkryto w ostatnich latach. Są to silne szczawy wapniowo-magnezowo-żelaziste i solankowo-magnezowe. Rozbiory chemiczne tych wód są w toku. Wiercenia za wodami temi i należyte ich ujęcie są w planie. Doc. Sabatowski omawiał wartości zdrowotne i lecznicze Huculszczyzny podnosząc sprawę należytego ujęcia wartości kąpielowej tamtejszych rzek. Wyjątkowo wysoka ciepłota wody rzecznej nawet na wysokościach alpejskich (ponad 1000 m) czyni z tego obszaru wyjątkową strefę kąpielową wysokogórską w Europie, wyzyskiwaną już dziś przez tysiące osób. Dokładne pomiary ciepłoty tych rzek pozwolą określić strefę kąpieli ciepłych i chłodnych dla każdej rzeki i sezon kąpielowy, co przyczyni się do dalszego rozwoju letnisk i racjonalnego wyzyskania tej zalety.

Uzdrowiska w dolinie Prutu muszą zająć się udostępnieniem wspaniałych widoków z najbliższych szczytów przez budowę względnie znakowanie dogodnych ścieżek. Szczególnie bogatą w piękną panoramę jest Worochta. Jest możliwość udostępnienia tam takich spacerów nawet dla osób starych i chorych przez podjechanie koleją do Woronienki. Badania terenów pod dzielnicę sanatoryjną w Worochcie i terenów pod letniska i uzdrowiska w najwyższej strefie gór huculskich jest zapoczątkowane.

Wycieczka do Żabiego dała możność poznania wzorowego ośrodka zdrowia pomieszczonego we wzorowym własnym budynku i doskonale wyekwipowanego i prowadzonego. Barwny pokaz wesela huculskiego i tańców zakończył program Zjazdu.

Dnia 27 maja b. r. odbyło się w Lille uroczyste otwarcie nowego instytutu medycyny sądowej i społecznej, którego kierownikiem został prof. J. Leclercq. Otwarcie to odbyło się w ramach XIX Zjazdu dla spraw medycyny sądowej i społecznej lekarzy, mówiących po francusku.

Komunikaty.

Z inicjatywy Krakowskiego T-wa Przeciwgruźliczego ukonstytuował się w Krakowie w dn. 2. VI. b. r. Komitet przyjęcia wycieczki uczestników IX. Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, która to wycieczka przybędzie w pierwszych dniach września b. r. do Krakowa, Zakopanego i Szczawnicy. W skład Komitetu Honorowego pod przewodnictwem P. Wojewody dra M. Kwaśniewskiego weszli PP. dr. M. Kaplicki prezydent m. Krakowa, prof. dr. S. Maziarski, rektor U. J., prof. dr. J. Latkowski, dziekan Wydz. Lek. U. J., prof. dr. J. Olbrycht, prezes Izby Lek., dr. B. Salak, naczelnik Wojew. Wydz. zdrowia, dr. J. Owsiński, naczelnik Miejsk. Urz. Zdrowia, pułk. lek. dr. B. Błażejewski, szef sanitarny D. O. K., doc. dr. J. Szymanowicz, prezes Tow. Lekarskiego.

Do Komitetu Wykonawczego, pod przewodnictwem prof. dra J. Latkowskiego, weszli PP.: wiceprezes dyr. J. Krzyżanowski, sekretarz dr. St. Karasiński, członkowie: red. J. Bajsarowicz, red. A. Beaupré, dr. J. Dobrzycki, prof. dr. W. Szumowski, dr. J. Żychoń, dr. A. Werner.

Wycieczka do Krakowa i do wymienionych stacyj klimatycznych obudziła już teraz bardzo duże zainteresowanie cudzoziemców, wobec czego będzie prawdopodobnie bardzo liczna.

Byłoby ogromnie pożądane, aby jaknajliczniejsze grono P. Kolegów z Krakowa, Zakopanego i Szczawnicy, zwłaszcza władających obcemi językami, zechciało wziąć udział w przyjęciu zagranicznych gości. Szczegółowy program przyjęcia zostanie ogłoszony po jego ustaleniu.

Korespondencję do Komitetu uprasza się kierować na adres Kliniki Lekarskiej U. J., Kraków, ul. Kopernika 15.

W dniach 8—10 sierpnia roku przyszłego, podczas trwania Wszechświatowej wystawy w Brukseli odbędzie się pierwszy Międzynarodowy Zjazd Gastroenterologów. Prezesem jest Prof. Schoemaker, wice-prez. Prof. Moor i Prof. Ide, Sekretarzem generalnym Dr. Brohée. Na życzenie Prezydjum tego Zjazdu powstał w Warszawie Komitet Organizacyjny dla Polski. Na czele tego Komitetu jako Prezes Honorowy stanął Prof. Antoni Gluziński, Prezesem czynnym jest Dr. Weinert, zastępcą Dr. Róbm, sekretarzem Dr. J. Nusbaum. Jako członkowie wchodzą lekarze z różnych miast polskich. Zjazd w Brukseli odbywać się będzie pod protektoratem Króla i Królowej Belgów, oraz Towarzystw Gastroenterologicznych: Holenderskiego, Polskiego, Francuskiego i Hiszpańskiego.

Redakcja otrzymała:

Nemours-Auguste: Radiologie de la vésicule biliaire. Masson. Paris. 1934.

R. Dujarric de la Rivière. L'immunité par mécanisme physicoclinique. Masson. Paris. 1934.

G.-H. Roger et L. Dinet. Traité de physiologie normale et pathologique. T. VII. Sang et lymphe. Masson. Paris. 1934.

M. Palonovski et A. Lespagnol. Éléments de chimie organique biologique. Masson. Paris. 1934.

J. Lauber: Diagnostyka i terapja chorób oczu. Delta. Warszawa. 1934.

St. Higier: Niemoc płciowa i bezpłodność u mężczyzn. Eskulap. Warszawa. 1934.

A. Wojciechowski: Zarys leczenia złamań i zwichnięć. Cz. I. Warszawa. 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 28. 8 lipca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. J. LENCZOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

Porody defleksyjne.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński).

1) Częstość.

Na wstępie muszę zaznaczyć, że, mówiąc o porodach defleksyjnych, należałoby może brać pod uwagę tylko te przypadki, w których płód urodził się w defleksji, albo też główka nieprawidłowo ustaliła się we wchodzie miednicy. Odrzucić natomiast trzeba byłoby przypadki defleksji główki znajdującej się jeszcze ponad wchodem, gdyż doświadczenie kliniczne uczy, że odgięcie główki w początku porodu, zwłaszcza nieznaczne, podczas dalszego trwania czynności porodowej może przejść w normalną fleksję. W tych przypadkach można mówić o wstawianiu się defleksyjnem, nie zaś o porodzie. Pozatem należy pamiętać, że nierzadko w miarę obniżania się główki defleksja może się zwiększać i w ten sposób wytwarza się wkońcu położenie twarzowe, jako postać największego odgięcia główki ku tyłowi. Dlatego powinno się w gruncie rzeczy dzielić defleksję podczas porodu na *wstawianie się defleksyjne* i *ustalenie się*, względnie poród defleksyjny. Czy jednak celowem byłoby odrzucać *a limine* wszystkie przypadki defleksyjne, w których główka nie przeszła jeszcze wchodu? Naszem zdaniem nie. Już chociażby z punktu widzenia czysto praktycznego. Nieustalenie się główki, mimo prawidłowej czynności porodowej, dowodzi najczęściej niestosunku porodowego i najczęściej daje wskazanie do cięcia cesarskiego. Odrzucając te przypadki, rozmyślnie zrezygnowalibyśmy z najciekawszej dziedziny położeń defleksyjnych. Pozatem istnieją niewątpliwie przypadki, w których można z wszelką pewnością przewidzieć, że defleksja utrzyma się w dalszym przebiegu porodu, mimo nieustalenia się główki. Są to rodzące, u których wody dawno odeszły, a główka, mocno przyparta do wchodu, zaczyna dostosowywać się do defleksji; na główce takiej powstaje obrzęk porodowy, a kości czaszki przesuwają się względem siebie. Takie przypadki można z czystem sumieniem zaliczyć do porodów defleksyjnych, aczkolwiek główka jeszcze się nie ustaliła. Ale tylko te. Wszystkich innych, w których główka znajduje się nad wchodem, a nie stwierdzamy na niej objawów dążności do stabilizacji położenia defleksyjnego, nie należy zaliczać do grupy położeń defleksyjnych.

Wychodząc z tego założenia, uwzględniłem w mojem zestawieniu nietylko porody defleksyjne — (siłami natury i operacyjne drogą pochwową), ale również i przypadki defleksji wprawdzie nieustalonej, ale w myśl powyższego rozumowania, że się tak wyrażę, ustabilizowanej.

A teraz przechodzimy do omówienia częstości położeń defleksyjnych. Materjał nasz obejmuje 104 przypadków za ostatnie 10 lat, co na 8.129 porodów, które się odbyły na Klinice w tym okresie czasu, stanowi 1,2% wszystkich porodów. Poszczególne stopnie defleksji przedstawiają się następująco (ciemieniowe włączyliśmy do ciemiączkowych): ciemiączkowych — 57, czołowych — 9, twarzowych — 38. Procentowa częstość tych położeń w odniesieniu do wszystkich porodów w ogólności wyraża się następująco: ciemiączkowe 0,7%, czołowe 0,1% i twarzowe 0,4%. W odniesieniu zaś do samych porodów defleksyjnych, poszczególne postacie defleksji wynosiły: ciemiączkowe — 54,7%, czołowe — 8,7%, twarzowe — 36,6%.

Dane z piśmiennictwa przedstawiają się następująco: *Ciemiączkowe:* Habbe — 0,73%, Högler — 0,7%, Lehle — 1,04%, Kamniker — 1%, Hecker — 1,2%, Beumer — 1,5%, Peiper — 1,5%, Herzog — dla ciemiączkowych podaje 0,66%, dla ciemieniowych 0.042%. *Czołowe:* Neumann — 0,12%, Cholmogoroff — 0,08%, Eymer — 0,13%, Meumann — 0,11%, Stiegelbauer — 0,09%, Eisenberg — 0,15%, Martius — 0,039%, Kamniker — 0,106%, Maret — 0,07%, Habbe — 0,07%, Högler — 0,1%, Khreininger-Guggenberger — 0,11%. *Twarzowe:* Kamniker — 0,48%, Winckel — 0,6%, Hecker — 0,7%. Ahlfeld — 0,5%, Meumann — 0,5%, Raschhofer — 0,36%, Hoffheinz — 0,56%, Berghaus — 0,41%, Kamm — 0,6%, Abramsohn — 0,66%, Habbe — 0,40%, Högler — 0,3%, Khreininger-Guggenberger — 0,42%.

Jak z powyższego wynika, częstość poszczególnych typów defleksji jest naogół jednakowa u różnych autorów i nie odbiega zbytnio od statystyki naszej.

2) Przebieg porodów.

a) Ciemiączkowe.

Na 57 położeń ciemiączkowych w 33 poród odbył się siłami natury, a więc w 57% przypadków; w 24 poród ukończono operacyjnie, — częstość więc zabiegów wynosiła w tem położeniu 43%. Dla porównania przytoczę niektóre dane z piśmiennictwa. I tak, częstość zabiegów u Herzoga wynosiła 26%, u Lehlego — 20%, u Kamnikera — 48,5%, u Höglera — 14%. Naogół więc operowaliśmy częściej, niż inni autorzy. Przy bliższej analizie okazało się, że w 4 przypadkach wykonaliśmy cięcie cesarskie brzuszne spowodu ścieśnienia miednicy. Przypadkowy zbieg ścieśnienia miednicy i położenia defleksyjnego u tych rodzących nie stanowi cechy charakterystycznej tego położenia. Gdyby więc te cztery przypadki odjąć od naszej statystyki, to częstość zabiegów wynosiłaby 35%. Z innych operacyj wykonaliśmy: 16 kleszczy niskich, 1 obrót na nóżkę i wydobycie płodu w przypadku wysokiego prostego ustawienia się główki w położeniu ciemiączkowem z twarzyczką, zwróconą ku kości krzyżowej, oraz 3 razy kleszcze średnie. Troje dzieci urodzono nieżywo, — jedno niedonoszone, jedno zmacerowane i tylko jedno zmarło po, a prawdopodobnie wskutek kleszczy, a więc odsetek śmiertelności dzieci wynosił 1,7%. W porównaniu z innymi autorami możemy się poszczycić wynikami lepszemi odnośnie do dzieci. I tak ogólna śmiertelność dzieci wynosi u Höglera — 1,9%, u Kamnikera — 1,9%, u Heckera — 7,9%, u Lehlego — 9,4%, u v. Winkel'a — 15%.

Mniejsza śmiertelność płodów w naszej statystyce stoi, być może, w związku z częstszą interwencją chirurgiczną podczas porodu, stosowaną przez nas w tem położeniu (35% częstości zabiegów). Odnosi się to przedewszystkiem do kleszczy — 19 zabiegów kleszczowych na ogólną ilość 20 zabiegów pochwowych. Większa więc aktywność podczas porodu została nagrodzona lepszemi wynikami w stosunku do dzieci.

Należałoby jednak rozważyć, czy aktywność ta nie powoduje jakichś szkodliwości dla matek. Otóż w naszem zestawieniu żadna matka nie zmarła, a obrażenia krocza — nacięcie łącznie z samoistnem pęknięciem — zdarzyły się 19 razy (33% wszystkich przypadków).

Obrażenia te, przeważnie stopnia nieznacznego, doskonale się goiły i nie stanowiły poważnego powikłania połogowego. Przebieg połogu zasadniczo nie różnił się niczem od połogu po porodach samoistnych.

Jeszcze kilka słów o stosowaniu kleszczy w tem położeniu. Większość autorów wydobywa główkę w sposób typowy dla tego położenia. Jednakowoż jeszcze i dziś niebrak gorących zwolenników podwójnego zabiegu Scanzoni'ego, polegającego na zamianie położenia ciemiączkowego na czaszkowe zapomocą kleszczy (Bokelmann, Lehle). — Lehle podaje, że w 8 przypadkach położeń ciemiączkowych tylko dzięki rotacji główki i sprowadzeniu ciemiączka małego pod spojenie łonowe, udało sie wytoczyć główkę nazewnątrz, gdyż sposób zwyczajny nie prowadził do celu. Inni autorzy najprzód próbują rodzić płód w położeniu ciemiączkowem, a jeżeli główka nie postępuje, wykonują zabieg Scanzoni'ego (Doederlein, Stoeckel, Baisch).

Wreszcie szereg autorów wypowiada się stanowczo przeciwko wszelkim próbom naprawiania położenia ciemiączkowego (Spiegelberg, Schroeder, Fehling, Högler).

W naszych przypadkach zawsze rodziliśmy płód w położeniu ciemiączkowem, a nigdy nie napotkaliśmy poważnych technicznych trudności. Oczywiście, w przypadkach niepodatnych części miękkich kanału rodnego, zwłaszcza u pierwiastek, zabieg kleszczowy może być trudny; jednakowoż już proste nacięcie

krocza w zupełności wystarczało, ażeby te trudności usunąć. Pozatem nie należy zapominać, że rotacja o blisko 180° jest przecież zabiegiem dosyć brutalnym, mogącym sprowadzić rozległe obrażenia w pochwie. Już przy zakładaniu kleszczy w przypadkach niskiego poprzecznego ustawienia główki, a więc wtedy, gdy musimy dokonywać zwrotu główki o 90°, mieliśmy nieraz sposobność obserwować oderwanie się błony śluzowej pochwy i inne obrażenia części miękkich; cóż dopiero mówić o zwrocie główki o 180°, jak to ma miejsce w zabiegu Scanzoni'ego.

Z tego względu sądzimy, że w większości przypadków korzystniej jest zakładać kleszcze w sposób typowy. Sposób Scanzoni'ego może być przydatny chyba w wyjątkowych przypadkach.

b) Położenia czołowe.

Mieliśmy 9 przypadków. Ze względu na małą ilość obliczenia procentowego nie robiłem. Siłami natury urodziły 3 przypadki, w tem u dwóch rodzących stwierdziliśmy miednicę bardzo obszerną, u trzeciej zaś — ścieśnioną, ale płód był niedonoszony. Operacyjnie ukończono 6 porodów. W jednym wykonano usunięcie macicy drogą brzuszną spowodu całkowitego pęknięcia macicy, powstałego poza Zakładem. U dwóch rodzących wykonano cięcie cesarskie brzuszne, u jednej wymóżdżenie, u jednej wygnieciono płód niedonoszony sposobem Kristellera, u jednej wreszcie założono niskie kleszcze. W 4 przypadkach urodzono dzieci nieżywe, — a więc w przypadkach pęknięcia macicy, po trepanacji, i w dwóch porodach samoistnych bardzo długo trwających. Jedna matka zmarła po pęknięciu macicy. Na trzy porody siłamy natury w dwóch nastąpiło pęknięcie krocza II-go stopnia.

Chociaż ilość przypadków tej grupy jest mała, to jednakowż dostatecznie obrazuje i potwierdza całą grozę położenia czołowego.

W piśmiennictwie również znaleźć można mało zachęcające wyniki porodów w położeniu czołowem drogą pochwową. Częstość zabiegów według Nölting'a wynosi 64,8%, według Maret'a — 41%. Zbiorowa statystyka Khreininger'a-Guggenberger'a wykazuje, że 54%—55,7% kobiet rodzących płody w położeniu czołowem, rozwiązywanych bywa sztucznie. Kamniker, Eymer operowali w 54% swoich porodów czołowych, Cholmogoroff — 78,22%, v. Franqué — w 75% i t. d.

A teraz przyjrzyjmy się śmiertelności płodów i matek. Co do matek, to śmiertelność u Nölting'a wynosiła 2,7%, u Meumann'a — 6,2%, u v. Franque'go — 6,14%, u Kamniker'a — 18%. Jeszcze gorsze wyniki wykazuje śmiertelność dzieci. Według Nölting'a płody nieżywe przychodzą na świat w położeniu czołowem w 13,5% przypadków. W statystyce v. Franque'go po zabiegach kleszczowych umiera 27,2%, a po obrocie 33,3% dzieci. Według Eymer'a śmiertelność dzieci wynosi 27,3%, Schwartz'a — 43%, Beyer'a i Meumann'a — 50%. Zestawienia Khreininger'a-Guggenberger'a, dotyczące piśmiennictwa z XIX i XX wieku, wykazują dla wieku XIX ogólną śmiertelność płodów — 32%, śmiertelność po porodach samoistnych — 13,6%; dla wieku XX — śmiertelność ogólna wyniosła — 37,2%, śmiertelność po porodach siłami natury 20%.

Reasumując dane z piśmiennictwa i nasze własne doświadczenia przychodzimy do wniosku, że wyniki tak dla matek jak i dla dzieci w położeniach czołowych nie są zachęcające ani po porodach samoistnych, ani po operacjach pochwowych. Częstsze stosowanie cięcia cesarskiego poprawi niechybnie te wyniki. Zresztą o postępowaniu będzie mowa niżej.

c) Położenia twarzowe.

Na 38 przypadków tej grupy odbyło się samoistnie 26 porodów — 71%. W 12 przypadkach, a więc 29% stan matki lub płodu wymagał ukończenia porodu. U innych autorów znajdujemy dość duże wahania w częstości zabiegów. I tak, v. Winckel podaje 17% zabiegów operacyjnych (w tem 13% — kleszczy — w 4% — obrót). Mayer operował w 6,5%, Fassbender — w 18,14%, Kamm — w 28,2%, Berghaus — w 10,5%, Kunicke — w 9,6%, Ihm — w 25%, Ehrich — w 22%, Abramsohn — w 10,52%, Walther — w 24%, Steinbüchel — 12,8%, Kamniker — w 2%. Według zbiorowej statystyki Khreininger'a-Guggenberger'a u autorów z XIX wieku wykonywano zabiegi w 19,32%, u autorów w wieku XX — w 18,90%. Statystyka Raschhofer'a wykazuje 16% zabiegów, z czego na kleszcze przypada 2,9%, obrót — 4,2% (na 13—4 płody nieżywe), na trepanację — 7,5%, na cięcie cesarskie — 1,7%, na naprawę położenia — 0,8% (dwa przypadki, jeden się nie udał).

A więc w naszych przypadkach wykonaliśmy zabiegi nieco częściej, niż inni autorzy.

Na 12 operacyj przypada: 5 wymóżdżeń, 2 razy kleszcze niskie, 4 razy kleszcze średnie, i 1 zabieg Kristellera w przypadku płodu małego. Nieżywo urodzono płodów 11. Jeżeli odrzucimy z tej liczby jeden płód bezmózgi, jeden niedonoszony i 5 po wymóżdżeniu, to pozostają 4 płody nieżywe — 10,5% śmiertelności. Doszukując się przyczyny tak znacznej śmiertelności w tem położeniu, stwierdziliśmy, że jeden płód zmarł wkrótce po porodzie samoistnym, co w przeliczeniu na 26 porodów siłami natury daje 4% śmiertelności, 4 zaś zmarło po operacjach kleszczowych i te właśnie zabiegi w znacznym stopniu obciążają statystykę (33% śmiertelności po wszystkich zabiegach w położeniu twarzowem).

Śmiertelność dzieci u innych autorów przedstawia się następująco: Steinbüchel — 11,1%, Winkel — 13%, Kamm — 35,2%, Fassbenber — 14%, Kamniker — 15,9%, v. Hecker — 8,7%, Mayer — 6,45%, Opitz — 23,5%, Meumann — 10,5%, po porodach samoistnych, a 50% po operacyjnych; Moosmann — 14%. Z zestawienia Khreininger'a-Guggenberger'a wynika, że na 21 kleszczy w 17 zabieg kleszczowy nie udał się, a poród musiano ukończyć wymóżdżeniem płodu. Dowodziłoby to albo nieprzygotowania główki do operacji kleszczowej, a więc, że główka jeszcze była wysoko, — albo specjalnie trudnych warunków dla wykonania tego zabiegu w położeniu twarzowem. Na podstawie naszego doświadczenia przypuszczamy możliwość obu tych ewentualności. Rozpoznanie wysokości ustawienia główki może być trudne, a w każdym razie jest stanowczo trudniejsze, niż w prawidłowem ułożeniu główki. Zbyt wczesne założenie kleszczy pogarsza oczywiście rokowanie dla płodu. A pozatem jest rzeczą niewątpliwą, że kleszcze, zakładane na twarzyczkę, stanowią zabieg sam w sobie niełatwy, często prowadzący do obrażeń i płodu i matki.

Te przyczyny, zdaniem naszem, tłumacza wysoką śmiertelność płodów w położeniu twarzowem, urodzonych zapomocą kleszczy, jak to widzimy w statystyce naszej i innych autorów. Śmiertelność matek osiąga również poziom wysoki. Dwie kobiety zmarły (zakażenie w połogu), jedna po wymóżdżeniu, druga po kleszczach (przeszło 5% śmiertelności). Obrażenia krocza, względnie jego nacięcia zanotowaliśmy 12 razy (około 32%).

Śmiertelność matek u innych autorów okazała się również wysoką. U v. Hecker'a wynosi ona 3.7%, u Steinbüchel'a — 3%, u v. Winkel'a — 6%, u Raschhofer'a — 0,65%.

d) Ogólne wytyczne postępowania w położeniach defleksyjnych.

Na podstawie wyżej wyłuszczonych danych wypracowaliśmy następujące ogólne zasady postępowania w położeniach defleksyjnych.

Defleksje stopnia nieznacznego, a więc położenia ciemieniowe i ciemiączkowe wymagają interwencji czynnej położnika zazwyczaj dopiero wtedy, gdy główka znajduje się już na dnie miednicy, a poród się przedłuża. Zakładamy wtenczas kleszcze niskie, a więc stosujemy zabieg względnie delikatny. Z tego powodu zasadniczo zachowujemy się w tych przypadkach wyczekująco, o ile nie wystąpią wcześniej jakieś wskazania do ukończenia porodu, wymagające tego lub owego zabiegu, zgodnie z ogólnemi zasadami położnictwa. Położenia twarzowe, a zwłaszcza czołowe dają znacznie gorsze rokowanie co do porodu drogą naturalną. Szczególnie niepomyślne wyniki osiągamy w przypadkach operacyj pochwowych. Samo przez się wyłania się pytanie, czy nie należałoby częściej wykonywać u rodzących tej grupy cięcie cesarskie brzuszne, ażeby uzyskać lepsze wyniki tak dla matki, jak i dla dziecka. Sprawę tę należy rozważyć poważnie, zwłaszcza w przypadkach położeń czołowych. Oczywiście tam, gdzie stosunki przestrzenne pozwalają mieć pewność, że niestosunek porodowy jest wykluczony, a więc w przypadkach małych płodów i obszernych miednic, niema obawy co do trudności porodu drogą pochwową. Odwrotnie, przy płodach dużych oraz w ścieśnieniach miednicy nawet nieznacznego stopnia uważamy, że wskazania do cięcia cesarskiego należy stawiać znacznie częściej, niż to się dzieje dotychczas. Odnosi się to do przypadków, w których główka znajduje się jeszcze nad wchodem miednicy.

Zupełnie co innego, gdy główka już jest ustalona. Wtedy, zważywszy niepomyślne wyniki zabiegów kleszczowych, uzasadnionem jest postępowanie czysto wyczekujące. Osłabienie czynności porodowej zwalczać można środkami farmakologicznemi, wśród których pierwsze miejsce zajmuje tymofizyna.

Mówiąc o postępowaniu w przypadkach położeń defleksyjnych, nie mogę pominąć milczeniem dwóch jeszcze metod niegdyś szeroko stosowanych, a obecnie prawie zarzuconych. Jedna

z nich zmierzała do naprawy położenia defleksyjnego, a więc do zamiany odgięcia główki na jej zgięcie, by w ten sposób stworzyć warunki prawidłowe. Podano kilka modyfikacyj tego sposobu. Aczkolwiek myśl sama w sobie jest słuszną, to jednak praktycznie okazała się prawie niewykonalną, a nawet nierzadko szkodliwą. Naprawa taka da się technicznie wykonać tylko pod pewnemi warunkami: ujście maciczne musi być rozwarte conajmniej na 4 palce, pęcherz płodowy pęknięty, płód dostatecznie ruchomy, jednakże główka nie powinna balotować nad wchodem. W żadnym razie nie powinno się zaznaczać przystosowanie się główki do położenia defleksyjnego. Warunki te rzadko istnieją i dlatego próba naprawy często kończy się niepowodzeniem. Jeśli dodamy do tego, że rękoczyny, naprawiające położenie defleksyjne, powodują nierzadko szereg komplikacyj położniczych (dość częste wypadnięcie pępowiny), jasnem się staje, dlaczego metody te prawie zupełnie wyszły z użycia. Nie bez wpływu na zarzucenie tych metod pozostały ścisłe obserwacje kliniczne, które wykazały, że w przypadkach braku niestosunku porodowego często poród siłami natury może się odbyć bez szkody dla matki i dziecka.

Prawie to samo można powiedzieć i o drugim sposobie naprawy położeń defleksyjnych, a mianowicie o profilaktycznym obrocie na nóżkę. Sposób ten obecnie również rzadko sie stosuje, gdyż w przypadkach niestosunku porodowego jedynym racjonalnym zabiegiem jest brzuszne cięcie cesarskie, a gdy niestosunku niema, obrót na nóżkę jest nieuzasadniony. Jedynie w przypadkach, gdy lekarz na głuchej prowincji zmuszony jest z pewnych względów do szybkiego ukończenia porodu, może zastosować obrót na nóżkę z następowem wydobyciem płodu. Ale taka konieczność szybkiego rozwiązania rodzącej może zaistnieć nietylko w położeniach defleksyjnych. Z tego względu jeśli mówimy o położeniach defleksyjnych jako wskazaniu do tego zabiegu, to zaznaczyć muszę, że defleksja sama w sobie nie powinna dziś stanowić tego wskazania.

e) Mianownictwo polskie.

Wkońcu pozwolę sobie dodać jeszcze parę uwag w sprawie mianownictwa polskiego położeń główkowych.

Jeśli chodzi o ścisłość, to zgięcie względnie odgięcie główki należy do jej ułożenia, a nie położenia, ale ze względu na prostotę, powszechne użycie i wygodę sądzę, że wyraz położenie należy zachować również i dla pojęcia stopnia oraz charakteru ustosunkowania się główki względem tułowia.

Zmiany w mianownictwie, które chcę zaproponować, streszczę krótko.

Niepotrzebna chyba uzasadniać konieczności uporządkowania tej sprawy. Istnieje tak dowolne określanie różnych stanów defleksyjnych jakoteż odnośnych mechanizmów porodowych, że autorzy często dla usunięcia nieporozumień uciekają się do każdorazowego dokładnego opisywania położenia główki, oraz sposobu jej rodzenia się. Dla uporządkowania mianownictwa opierałem się z jednej strony na rozumowaniu czysto logicznem, z drugiej zaś korzystałem z propozycyj niektórych autorów niemieckich.

Przedewszystkiem rozważmy fleksję normalną. Zwykle nazywamy stan ten położeniem czaszkowem. Czy nie lepszą jest nazwa „położenie potylicowe"? Wyraz ten lepiej oddaje istotę sprawy, wykazując dobitnie, która część główki przodują.

W położeniach defleksyjnych weszły w powszechne użycie pojęcia o „prawidłowym" i „nieprawidłowym" zwrocie główki.

Mówi się więc o „nieprawidłowym mechanizmie położenia czaszkowego", albo o „nieprawidłowym, lub też prawidłowym zwrocie główki w położeniu twarzowem" i t. p. Nie mówiąc już o tem, że określenia te są nazbyt długie i niewygodne, zastanówmy się, czy są logiczne. Jeśli bowiem uważamy defleksję za stan nieprawidłowy, to nie można mówić o „nieprawidłowym" lub „prawidłowym" zwrocie nieprawidłowo ustawionej główki. Pozatem jest wielką kwestją, czy wolno położenie defleksyjne zaliczać do stanów patologicznych. Wielu autorów stoi słusznie na tem stanowisku, że natura sama wyzyskuje najlepiej wszystkie możliwości, jakie istnieją w każdym poszczególnym przypadku. Wychodząc z tego założenia, należałoby położenie defleksyjne uważać dla danego porodu raczej za stan prawidłowy, podczas gdy to, co zazwyczaj nazywamy stanem normalnym, a więc położenie potylicowe, właśnie dla tego przypadku byłoby już patologiczne. Może dlatego wszelkie próby naprawy defleksji tak często kończą się niepomyślnie.

Z tych wszystkich względów byłoby lepiej unikać określeń „nieprawidłowy", a raczej wprowadzić nazwę „zwrot korzystny" lub „niekorzystny; albo, co mojem zdaniem byłoby najwłaściwsze, zarzucić w zupełności nazwy, które tchną subjektywizmem, a w miejsce ich wprowadzić nazwy opisowe. Mianowicie: W celu określenia kierunku zwrotu części przodującej proponuję słowo „przednie" i „tylne" dodane do nazwy położenia. Np. położenie normalne czaszkowe nazwiemy „potylicowem przedniem", nieprawidłowy zwrot położenia czaszkowego (ciemiączko małe od strony kości krzyżowej) — „potylicowem tylnem", nieprawidłowy zwrot położenia twarzowego — (bródka do tyłu) — „twarzowem tylnem" i t. d. i t. d.

Piśmiennictwo:

1) F. Ahlfeld: Zntr. f. Gyn. 1903. S. 481. — 2) Baisch: Dyskusja do demonstr. Lehle. — 3) W. Bokelmann: Zentr. F. Gyn. 1923. Str. 59. — 4) Döderlein: Dyskusja do demonstr. Lehle. — 5) Curt Eisenberg: Zentr. f. Gyn. 1924. Str. 2069. — 6) Karl Habbe: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. T. 93. z. 5. rok. 1933. 7) Herzog: Köln. Dissert. 1032 i streszcz. Berichte über die gesamte Gynäkologie. T. XXIII. Str. 465. — 8) Hans Högler: Monatsr. f. Geb. und. Gyn. T. 75, str. 349, rok 1927. — 9) H. Kamniker: Monatssr. f. Geb. und Gyn. T. 72. str. 129, r. 1926.— 10) J. v. Khreininger-Guggenberger: Arch. f. Gyn. Tom 142. z. 1, str. 197, r. 1930. — 11) Lehle: Zentr. f. Gyn. 1913, str. 423. — 12) C. Maret: Gynécologie et Obstétrique, Tom XX. s. 91. r. 1929. — 13) Hans Otto Neumann: Arch. f. Gyn. Tom. 135, str. 334, r. 1929. — 14) Nölting: Berichte f. die gesamt. Gynäk. T. XXII. str. 827, rok 1932. — 15) Guido Raschhofer: Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Tom 90, str. 583, r. 1926. — 16) Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. r. 1931. — 17) Winkel: Handbuch der Geburtshilfe. rok 1906.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bogdan ZARZYCKI. Lwów.

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem Anticoman'u w leczeniu cukrzycy.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Przełomowe odkrycie, dokonane przez Bantinga i Besta, jakiem było w leczeniu cukrzycy wyosobnienie insuliny, nie wstrzymało poszukiwań nowych środków przeciwcukrzycowych. Tak bowiem niedogodność stosowania insuliny tylko w postaci zastrzyku, jak krótkość jej działania, niebezpieczeństwo ambulatoryjnego stosowania wielkich dawek, a niemniej koszta związane z jej stosowaniem — nie pozwalają częstokroć na wyzyskanie jej wartości leczniczej. Skuteczność działania leku winna iść w parze z łatwością dawkowania i wprowadzania go do ustroju. Nic więc dziwnego, że poszukiwania leku skutecznego w leczeniu cukrzycy a podawanego doustnie interesują do dziś wielu badaczy. Z niesłychanie wielkiej liczby chemicznych preparatów, które w ciągu dziesiątek lat były polecane w leczeniu cukrzycy, żaden nie okazał się skutecznym w świetle badań i krytyki. Arsen, chinina, salicyl, kwas mlekowy, kwas karbolowy, bromek potasu, amoniak, sole uranu i wiele innych okazały się bezwartościowe. Polecane przez Naunyna opjum zmniejsza, wedle badań Landergrena, Klerkera i Gigo (cyt. Petren) przejściowo cukromocz, jednakże w niektórych tylko przypadkach i to w bardzo nieznacznym stopniu. Podawanie zaś stałe nie jest dla organizmu obojętne. Stosowanie alkaljów nie wywiera żadnego wpływu na zaburzenia w przemianie węglowodanów, chroni jednak według Petrena i innych zasoby zasad krwi, powodując zmniejszenie ilości wydzielanego amoniaku.

Wprowadzona przez Franka do leczenia cukrzycy syntalina, która jest uzyskaną syntetycznie pochodną guanidyny, obniża poziom cukru we krwi i zmniejsza a nawet niekiedy usuwa zupełnie cukromocz. Daje jednak ciężkie objawy uboczne, jak to wykazały polskie prace jak praca Czeżowskiej i Goertza z Kliniki lwowskiej, Hornunga, Elmera i Kędzierskiego, oraz Szczeklika. Noordenowski glukhorment został jak wiadomo przez niego samego ostatecznie wycofany. Także stosowanie insuliny doustnie czy donosowo (cholosulina Stephana) nie dało pozytywnych wyników.

Najnowszy preparat do doustnego stosowania w leczeniu cukrzycy o nazwie *Anticoman* został dostarczony Klinice celem przeprowadzenia doświadczeń i zbadania jego skuteczności.

Anticoman składa się, wedle zapodań odnośnej firmy *(Anticoman A. G. Zurych)*, z dekametylendiguanidyny, zaczynów trzustki (lipaza), kwasu winnego i fosforanu sodowego. Jedna tabletka ma zawierać 3,6 mg dekametylendiguanidyny. Dawka nor-

malna wynosi 3 × 2 lub 3 × 3 tabletki dziennie w około 15 minut po jedzeniu, czyli 21,6 lub 32,4 mg dekametylendiguanidyny na dobę. Dawkę można zwiększyć do 12 tabletek. W jednym przypadku podaliśmy 14 tabletek w ciągu dnia i nie spostrzegaliśmy szkodliwych wpływów ubocznych.

Fröhlich i Finkelstein, przeprowadzając doświadczenia na zwierzętach, dochodzą do zgodnych wniosków, że antykoman, podany na czczo, nie ma wpływu na poziom cukru we krwi, natomiast podnosi tolerancję na glukozę u zdrowych świnek morskich i u psów, i potrafi w pewnych granicach skutecznie zastąpić insulinę. Działanie antykomanu jest późne i poprawa tolerancji rozciąga się na wiele godzin. Badania, przeprowadzone przez Kubikowskiego w Instytucie Farmakologji U. J. K. we Lwowie, wykazały, że środek ten, stosowany w odpowiednich dawkach przez kilka dni, powoduje u zdrowych królików spadek poziomu cukru we krwi, podany w większej ilości obniża znacznie jego poziom i zwiększa wybitnie tolerancję na cukier. Dopiero przy 35-krotnej dawce następowała u zwierząt doświadczalnych śmierć przy znacznym spadku cukru we krwi oraz pojawiały się drgawki tężcowe i porażenia. Ponadto badania powyższe wykazały, że antykoman nie wywiera szkodliwego działania na błony śluzowe przewodu pokarmowego oraz nie powoduje uszkodzenia narządów miąższowych a w szczególności wątroby i nerek.

Lasch, Vischner, Messer, Bonnin spostrzegając chorych klinicznych leczonych antykomanem, stwierdzają obniżanie się poziomu cukru we krwi i znikanie cukromoczu. Zastępując insulinę antykomanem nie stwierdzali oni pogorszenia tolerancji, jeśli nie chodziło o duże dawki insuliny. Bernheim i Kasassis w swych spostrzeżeniach nad chorymi poliklinicznymi podnoszą również korzystne działanie tego środka na przecukrzenie krwi a nawet u chorych zakwaszonych stwierdzali znikanie acetonu w moczu pod koniec pierwszego tygodnia leczenia.

Przechodząc do omówienia naszych spostrzeżeń nad antykomanem, musimy zaznaczyć, że zgodnie z objaśnieniami, udzielonemi nam przez firmę, która dostarczyła nam preparatu, stosowaliśmy go tylko w przypadkach lekkiej i średnio ciężkiej cukrzycy, czem można tłumaczyć wielki procent dodatnich wyników. Podając antykoman 5 osobnikom, niewykazującym żadnych zaburzeń w przemianie węglowodanowej, a pozostających na diecie obfitej w węglowodany, przez 3 dni po 6 tabletek dziennie nie stwierdziliśmy różnicy poziomu cukru we krwi między dniem 1 a 4. Z tego widać, że przy wysokiej tolerancji na węglowodany antykoman nie posiada wpływu na obniżenie normalnych wartości cukru we krwi. Spostrzegaliśmy 10 przypadków, w tem 6 lekkiej cukrzycy, leczonych dietą oraz antykomanem, 2 cukrzycy cięższej leczonych insuliną, którą stopniowo zastępowano podawaniem antykomanu, oraz 2 przypadki ambulatoryjne, z nich jeden połączony ze znacznego stopnia świądem skóry. Chorych nastawiano na dietę podstawową, stosowaną jako wyjściową w takich przypadkach w naszej Klinice, a zawierającą około 60 g czystych węglowodanów, około 35 g białka i 80—100 g tłuszczu. Ponadto dozwolone jarzyny. W razie obecności acetonu podawano początkowo więcej węglowodanów wracając do standartowej normy w miarę odkwaszenia. Niżej przedstawione zestawienia spostrzeganych przypadków dadzą jaśniejszy obraz przebiegu leczenia. U chorych oznaczano codziennie ilość cukru w moczu, co kilka dni cukier we krwi. W poniższych zestawieniach przedstawione są jedynie te dni, w których w stanie czy leczeniu chorych następowały zmiany.

Przyp. I. Chora lat 58. Przed 3 mies. pojawiło się u chorej bardzo duże pragnienie oraz nastąpiły zaburzenia w widzeniu. Apetyt mały, znaczny spadek wagi. Chora zgłosiła się początkowo do Kliniki okulistycznej, skąd skierowano ją do tutejszej Kliniki. (Rozpoznanie okulistyczne: *Suppuratio corneae*).

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
13/3.	2,4	+	260 mg%	60	62,2	—	—
14/3.	2,6	+	260 mg%	60	62,2	—	—
15/3.	2,1	+	—	60	62,2	—	8 tabl.
16/3.	0,0	—	—	60	62,3	—	8 „
18/3.	0,0	—	210 mg%	60	63,0	—	8 „
21/3.	0,0	—	—	60	62,6	—	6 „
23/3.	0,0	—	—	60	62.5	—	odstaw.
24/3.	0,2	—	188 mg%	60	62,2	—	6 tabl.
25/3.	0,0	—	180 mg%	60	62,6	—	6 „
26/3.	0,0	—	180 mg%	60	62,6	—	6 „

W przebiegu w 5 dniu podawania antykomanu i zachowania diety przy równoczesnem leczeniu miejscowem rogówki stwierdzono na Klinice okulistycznej szybkie gojenie się owrzodzenia. Charakterystycznem jest, że nagłe odstawienie antykomanu spowodowało pojawienie się cukru w moczu. Przez cały czas podawania łaknienie dobre, wypróżnienie regularne. Szkodliwego ubocznego działania nie zauważono.

Przyp. II. Chora lat 52. Przed 2 laty wystąpiło duże pragnienie, zwiększenie ilości oddawanego moczu, świąd skóry, spadek wagi. Od roku chora leczy się, przestrzegając diety i przeprowadzając kurację insulinową. Pragnienie oraz zwiększenie ilości oddawanego moczu utrzymuje się nadal. Świąd skóry ustąpił. Po zaprzestaniu injekcyj insuliny stan chorej pogorszył się. W tym stanie zgłosiła się do Kliniki.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
17/1.	2,0	—	196 mg%	60	61,0	—	—
19/1.	0,9	—	—	60	61,3	—	—
21/1.	0,0	—	176 mg%	60	61,1	—	2 tabl.
24/1.	0,0	—	156 mg%	60	61,2	—	2 „
25/1.	0,3	—	156 mg%	60	61,2	—	3 „
26/1.	0,3	—	—	60	61,0	—	4 „
27/1.	0,0	—	166 mg%	60	61,3	—	6 „
28/1.	0,0	—	—	60	61,3	—	6 „
29/1.	0,0	—	—	60	61,3	—	—
30/1.	0,2	—	—	60	60,8	—	—
2/2.	0,3	—	156 mg%	60	61,2	—	3 „
3/2.	ślad	—	—	60	61,2	—	6 „
5/2.	0,0	—	140 mg%	60	61,2	—	6 „

W przypadku powyższym daje się zauważyć pojawienie się 0,2% cukru przy podaniu antykomanu, zwiększenie jednak dawki do 6 tabletek powoduje zniknięcie cukru z moczu. Cukier we krwi, jak wykazuje zestawienie, obniżył się do 140 mg% po przejściowem wahaniu.

W obu opisanych przypadkach widać, że odstawienie antykomanu powodowało pojawienie się cukru w moczu, po ponownem zaś podaniu cukier znika. Żadnego ujemnego działania ubocznego nie spostrzeżono.

Przyp. III. Chora lat 42. Od 3 lat ma duże pragnienie. Zauważyła spadek wagi. Na początku choroby świąd skóry. Od roku przy utrzymywaniu diety świąd ustąpił.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
28/2.	1,7	—	178 mg%	60	96,0	—	—
2/3.	1,0	—	—	60	95,9	—	—
4/3.	0,4	—	—	60	95,6	—	—
5/3.	0,2	—	178 mg%	60	95,7	—	3 tabl.
6/3.	0,2	—	—	60	95,4	—	6 „
8/3.	ślad	—	—	60	95,6	—	6 „
10/3.	0,0	—	164 mg%	60	95,4	—	6 „
13/3.	0,0	—	164 mg%	60	95,2	—	6 „

Jak widać po podawaniu przez 4 dni zrzędu 6 tabletek antykomanu dziennie cukier we krwi obniżył się o 14 mg%, a z moczu zniknął zupełnie. Apetyt przez cały czas dobry. Stolce regularne.

Przyp. IV. Chora lat 42. Od 14 mies. wypija do 5 litrów płynów na dobę, oddaje dużo moczu. Straciła około 20 kg na wadze. Apetyt dobry. Chora wcale nie przestrzegała diety.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
23/2.	6,2	+	240 mg%	85	44,7	—	9 tabl.
24/2.	5,8	+	—	85	44,7	—	9 „
26/2.	2,8	—	—	85	46,1!	—	12 „
28/2.	2,4	—	174 mg%	60	45,7	—	12 „
2/3.	1.5	—	—	60	45,6	—	12 „
3/3.	0.2	—	170 mg%	60	45,6	—	12 „

W przypadku tym nastąpiła znaczna poprawa, a tę należy przypisać głównie zachowaniu diety, której chora dotąd nie przestrzegała. Po odkwaszeniu jednak chorej, odjęcie 25 g węglowodanów i zwiększenie dawki antykomanu do 12 tabletek powoduje szybkie znikanie cukru z moczu oraz obniżenie się jego poziomu we krwi.

Niestety chora przedwcześnie opuściła Klinikę, nie godząc się na dalszy pobyt. Niemniej jednak przypadek ten należy uważać za dodatni, jeżeli chodzi o działanie antykomanu w połączeniu z nastawieniem odpowiedniej diety

Przyp. V. Chora lat 65. Od 5 mies. cierpi na ogólne osłabienie oraz wzmagające się pragnienie. Apetyt niewzmożony. Świądu skóry nie miała.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
5/1.	5.2	—	—	60	84,5	—	—
6/1.	4,3	—	174 mg%	60	84,5	—	—
9/1.	1,4	—	—	60	84,5	—	—
13/1.	0,8	—	148 mg%	60	85,0	—	—
14/1.	0,5	—	—	60	85,0	—	6 tabl.
15/1.	0,5	—	—	60	84,9	—	6 „
16/1.	0,0	—	—	60	85,0	—	6 „
19/1.	0,0	—	140 mg%	60	84,7	—	6 „

Mamy tu do czynienia z przypadkiem cukrzycy lekkiej oddziaływującej bardzo dobrze na samą dietę. Niemniej jednak podanie 6 tabletek antykomanu wpływa korzystnie na dalszy przebieg, obniżając poziom cukru we krwi i usuwając cukromocz.

Przyp. VI. Chory lat 64. Przed 5 laty począł odczuwać bóle oraz drętwienie w kończynach dolnych, głównie w prawej. Miewał niestale zwiększone pragnienie. Stwierdzono wtedy 6% cukru w moczu. Po leczeniu dietetycznem nastąpiła poprawa. Od 2 lat objawy powyższe wzmogły się. Obecnie na obu podudziach, głównie prawem skóra cienka, zaczerwieniona, pokryta drobnemi łuseczkami. Widoczne rozszerzone naczynia żylne. Na stopach skóra o cieniu sinawym. Przy obmacywaniu oba podudzia tkliwe. Obie kończyny chłodne: tętno na *art. dorsalis pedis* niewyczuwalne.

Data	% cukru	aceton	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
16/2.	2,1	—	136 mg%	60	58,5	—	—
18/2.	0,6	—	—	60	58,5	—	—
21/2.	0,2	—	—	60	58,5	—	—
24/2.	0.4	—	130 mg%	60	58,9	—	4 tabl.
25/2.	0,2	—	—	60	58,7	—	9 „
27/2.	0,1	—	—	60	59,0	—	9 „
28/2.	0.0	—	—	60	59,0	—	9 „
2/3.	0,0	—	—	60	58.7	—	6 „
6/3.	0,0	—	132 mg%	60	58,6	—	4 „
12/3.	0.0	—	—	60	59,2	—	6 „
16/3.	0,0	—	—	60	59,0	—	6 „
20/3.	0,0	—	130 mg%	60	59.0	—	6 „

W przypadku powyższym rozpoznaliśmy początki zgorzeli cukrzycowej. Po nastawieniu diety i następowem podaniu antykomanu, stosując równocześnie leczenie miejscowe, stwierdziliśmy ustąpienie przed- i podmiotowych objawów cukrzycowych oraz znaczną poprawę. Bóle ustąpiły, kończyny cieplejsze, mniej sine. Tętno na *art. dorsalis pedis* wyczuwalne.

W tych wszystkich przypadkach lekkiej cukrzycy leczonych tylko dietą oraz stosowaniem antykomanu, można było zauważyć obniżenie się poziomu cukru we krwi i ustępowanie cukromoczu. U żadnego z tych chorych nie spostrzegano ujemnego ubocznego działania antykomanu. Łaknienie nie pogarszało się. Biegunka w żadnym z powyższych przypadków nie pojawiała się. Waga ciała utrzymywała się przeważnie bez zmian.

Badanie moczu nie wykazało obecności białka ani wzmożenia urobilinogenu i urobiliny, co świadczyćby mogło o stałem czy przejściowem choćby uszkodzeniu nerek lub wątroby. Bezpośredniego wpływu na diurezę, zdaje się, preparat nie posiadać, zmniejsza się jednak ona podobnie jak inne podmiotowe objawy przy poprawie ogólnego stanu.

Przechodząc do opisu dwóch przypadków leczonych przy odpowiedniej diecie insuliną, którą zastępowano stopniowo antykomanem, trzeba zaznaczyć, że były to przypadki cięższej cukrzycy i dość silnie zakwaszone. Po zupełnem odcukrzeniu chorych insuliną podawano antykoman, ujmując ilość jednostek insuliny, a w razie pojawienia się cukru, podwyższano dawkę nowego tego środka, zmniejszając ją ponownie przy poprawie tolerancji.

Przyp. VII. Chora lat 37. Od 3 lat odczuwa silne pragnienie i zauważyła zwiększenie ilości oddawanego moczu, oraz spadek wagi. Przed trzema tygodniami wystąpił świąd sromu — chora czuje się bardzo osłabiona: straciła w ciągu roku 15 kg.

Data	% cukru	aceton	kw. acet. oct.	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
7/2.	6,1	+	+	232 mg%	100	62,6	60	
8/2.	8.0	+	ślad	—	100	62,6	60	
9/2.	2,5	ślad	—	220 mg%	100	62,3	50	
12/2.	2,6	—	—	—	60	62,0	50	
13/2.	0,0	—	—	—	60	62,0	50	
20/2.	0,0	—	—	—	60	61,8	40	
27/2.	0,1	—	—	—	60	62,2	30	
1/3.	0,0	—	—	142 mg%	60	61,9	28	12 t.
10/3.	0,0	—	—	—	60	62,0	20	12 „
13/3.	0,0	—	—	116 mg%	60	61,5	8	12 „
17/3.	0,0	—	—	—	60	62,0	0	12 „
19/3.	0,0	—	—	120 mg%	60	61,6	0	9 „
21/3.	0,0	—	—	—	60	61,5	0	6 „

W 5 dniu podawania insuliny świąd sromu ustąpił, chora czuła się przez cały czas leczenia dobrze.

Przyp. VIII. Mężczyzna lat 28, chory od 2 mies. Wypija do 7 l płynów dziennie. Traci na wadze, ostatnio nieco senny.

Data	% cukru	aceton	kw. acet. oct.	cukier we krwi	węglowod.	waga	insulina	antykoman
4/1.	6,2	++	+	288 mg%	95	51,7	—	4 t.
5/1.	6,0	++	+	288 mg%	95	51,7	—	6 „
6/1.	4,1	++	+	—	95	51,7	60	—
7/1.	2,2	ślad	—	—	95	52,2	60	—
9/1.	1,6	—	—	220 mg%	95	52,7	48	—
12/1.	0,0	—	—	—	95	53,6	36	—
16/1.	0,0	—	—	—	95	54,5	26	—
19/1.	0,0	—	—	—	95	55,1	24	—
20/1.	0,0	—	—	164 mg%	95	—	16	4 „
22/1.	0,0	—	—	—	95	56,0	12	6 „
23/1.	0,0	—	—	—	95	56,0	0	6 „
26/1.	1,0	—	—	—	95	55,7	0	10 „
28/1.	0,2	—	—	—	95	55,7	0	10 „
1/2.	0,0	—	—	172 mg%	95	55,4	0	10 „
3/2.	0,0	—	—	—	95	55,4	0	10 „

W obu wyżej przedstawionych przypadkach widać poprawę tolerancji i obniżanie się cukru we krwi pod wpływem podawania insuliny. Aczkolwiek wiadomo, że działanie insuliny nie ogranicza się jedynie do zmniejszenia stanu przecukrzenia krwi, ale powoduje także poprawę tolerancji, to jednak w ostatnim z opisanych przypadków widzimy, że odjęcie 8 jednostek insuliny i zastąpienie ich 4 tabletkami antykomanu nie powoduje pojawienia się cukromoczu. Odjęcie dalszych 4 jednostek insuliny a zwiększenie dawki antykomanu do 6 tabletek przechodzi bez widocznej szkody. Zaprzestanie jednak dalszych injekcyj insuliny przy 6 tabletkach antykomanu powoduje natychmiastowe pojawienie się cukru w moczu. Zwiększono wobec tego dawkę do 10 tabletek i na 3 dzień cukier w moczu obniżył się do 0,2%, na 4 i 5 zniknął zupełnie. Jak z tego wynika — zastąpiono 24 j. insuliny 10 tabletkami antykomanu — przyczem cukromocz pojawił się przejściowo, co zdarza się nierzadko i u chorych pozostających w leczeniu samą tylko insuliną.

Pozostają wkońcu do opisania dwa przypadki lekkiej cukrzycy, leczonej ambulatoryjnie, jeden z nich połączony z silnym świądem skóry.

Przyp. IX. Mężczyzna lat 58. Od pół roku cierpi na osłabienie ogólne oraz bóle w kończynach dolnych. Badanie moczu wykazuje 1% cukru. Cukier we krwi 160 mg%. Mimo zastosowania diety wzorcowej, o której wspomniano powyżej, wahania procentu cukru wynoszą od $^1/_2$ do $1^1/_2$%. Podano 6 tabl. antykomanu. Po 3 dniach badanie moczu wykazało 0,6% cukru. Zwiększono dawkę do 12 tabletek, cukier we krwi 162 mg%, w moczu 1,2%. Antykoman stosowano przez 3 tygodnie w ilości po 12 tabl. dziennie, jednak poziom cukru we krwi nie uległ zmianie, a ilość jego wydzielana w gramach z moczem wykazywała te same wahania, jakie spostrzegano przed podaniem antykomanu. Jest to jedyny przypadek, w którym nie zauważono wpływu tego środka na przecukrzenie krwi oraz cukromocz, ale nie zauważono też żadnych ujemnych działań ubocznych.

Przyp. X. Mężczyzna lat 54. Zgłosił się do Kliniki spowodu bardzo silnego świądu skóry, głównie w okolicy narządów płciowych. Skóra moszny i członka silnie zaczerwieniona, obrzękła, sącząca. Podbrzusze oraz wewnętrzne powierzchnie ud w górnych częściach silnie zaczerwienione. Na skórze całego ciała liczne ślady zadrapań. Cukier we krwi 140 mg%, w moczu 0,4%. Podano 9 tabletek antykomanu dziennie, ustalając dietę na 100 g węglowodanów, około 50 g białka i 100 g tłuszczu. Ponadto jarzyny. Równocześnie zastosowano leczenie miejscowe. Po tygodniu stan

chorego się poprawił. Świąd nieco się zmniejszył, zaczerwienienie zwolna ustępuje. Cukier we krwi 132 mg %, w moczu nieobecny. Chory pozostaje nadal w opiece.

Szkodliwy wpływ antykomanu na wątrobę i nerki wykluczyliśmy we wszystkich powyższych przypadkach przez stałą kontrolę moczu, w którym tak obecności białka jak i zwiększenia urobilinogenu względnie urobiliny nie stwierdziliśmy.

Zbierając zatem powyższe spostrzeżenia dochodzimy do wniosków, że:

1) *Anticoman* obniża poziom cukru we krwi, zmniejsza cukromocz oraz usuwa objawy uboczne w przyp. cukrzycy lekkiej i średnio ciężkiej.

2) W przypadkach leczonych insuliną można w miarę poprawy oraz ustalenia tolerancji zastępować stopniowo insulinę antykomanem z dobrym wynikiem.

3) Z powikłań cukrzycy stwierdzono w 1 przypadku wyraźnie dodatni wpływ na świąd oraz zmiany skórne.

4) W przypadkach kwasicy lekkiego i średniego stopnia u odkwaszonych ostatecznie bądźto dietą bądź insuliną przy następowem stosowaniu antykomanu ponownego zakwaszenia nie stwierdzono.

5) W przypadkach silnie zakwaszonych nie podawano antykomanu.

6) W przeciwieństwie do innych autorów nie spostrzegaliśmy żadnych szkodliwych objawów ubocznych a w szczególności na przewód pokarmowy i narządy miąższowe.

7) Stosowanie antykomanu wydaje się być zatem uzasadnione we wszystkich przypadkach cukrzycy lekkiej a próbować go należy bezwzględnie także w każdym przypadku średniociężkiej cukrzycy.

Piśmiennictwo:

1) Bernheim-Kasasis: Fortschr. d. Mediz. 1932. Nr. 5. 2) Czeżowska-Goertz: P. G. L. Nr. 12, 1927. — 3) Elmer-Kędzierski: P. Gaz. Lek. 1927. Nr. 24. — 4) Finkelstein: Ars medici. 1933. Nr. 8. — 5) Fröhlich: Med. Klin. 1932. Nr. 44. — 6) Hornung: P. Gaz. Lek. 1927. Nr. 46. — 7) Lasch: Med Klin. 1933. Nr. 28. — 8) Lasch: Wochenschrift f. prakt. Aerzte. 1932. Nr. 50. — 9) Petren w Handbuch. d. ges. Ther. (Guleke-Penzoldt). — 10) Szczeklik: P. Gaz. Lek. 1927. Nr. 21. — 11) Umber: Deutsch. med. Wochenschr. 1932. Nr. 7. — 12) Wagner: Dziennik Urzędowy Izby Lek. na prow. Hannowerską 1932. Nr. 218. — 13) Wechsler: Wiener Med. Wochenschrift. 1932. Nr. 48. — 14) Vischner-Messer: Wiener Med. Wochenschr. 1933. Nr. 8.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

Leczenie gruźlicy krtani sztucznem światłem słonecznem. (lampą Wessely'ego) [1]).

W przychodni laryngologicznej Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie w końcu 1930 r. uruchomiono lampę Wessely'ego przeznaczoną do miejscowego leczenia krtani i powierzono mi jej kierownictwo. Zanim podam wyniki lecznicze, chciałbym w kilku słowach wyjaśnić działanie lampy, przyczem moje uwagi opierać się będą na pracy Wessely'ego. (Mon. f. Ohrhl. 1925).

Leczenie gruźlicy krtani energją promienistą jest zdobyczą ostatnich lat. Wprawdzie Sorgo już w końcu ubiegłego stulecia stosował naświetlania krtani światłem słonecznem, jednakowoż sposób ten nie dał odpowiednich wyników zwłaszcza w naszym klimacie, w którym promienie słoneczne są niedostępne dla chorych przez znaczną część roku. Toteż po wielu nieudałych próbach sposób ten prawie całkiem zarzucono.

Nie ulega jednak wątpliwości (stwierdzono to doświadczalnie po tysiąc razy), że promienie słoneczne wywierają bardzo korzystny wpływ na przebieg gruźlicy. Światło słoneczne składa się z całego szeregu promieni widocznych w widmie. Podczas gdy promienie czerwone i pozaczerwone głęboko wnikają do tkanek i wywołują tam zjawiska cieplne, promienie fiołkowe i pozafiołkowe (promienie krótkofaliste) zatrzymują sie w zrogowaciałej warstwie naskórka i działają chemicznie. Sposób działania tych promieni nie jest dokładnie znany, jednak można uważać za niewątpliwe, że przedewszystkiem one działają leczniczo: pod ich wpływem wytwarza się w naświetlanej skórze rumień, który po pewnym czasie ulega przemianie tak, iż po nim rozwija się barwik w skórze (pigmentacja) i łuszczenie się naskórka. Jednakowoż mylnem byłoby przypuszczenie, że tylko fiołkowe promienie posiadają siłę leczniczą, gdyż wówczas musiałoby najlepiej działać światło rozżarzonej pary rtęciowej, które posiada osobliwie dużo promieni pozafiołkowych, czemu jednak zaprzecza doświadczenie. Dobre wyniki można osiągnąć tylko przez działanie pełnego widma. Prawdopodobnie chodzi tu o wyrównujące działanie innych promieni.

Ponieważ w krajach północnych naświetlanie promieniami słonecznemi napotyka na nieprzezwyciężone trudności, starano się zastąpić słońce innem źródłem świetlnem, dającem podobne widmo. Okazało się, że najbardziej zbliżone do światła słonecznego jest światło łukowe, głównie ze względu na to, że daje widmo ciągłe, podobne do widma słonecznego. Niestety w świetle łukowem niema promieni pozafiołkowych, które najsilniej działają leczniczo. Dla uzupełnienia niemi światła łukowego koniecznem było przepajanie węgli lampy solami metali, które w łuku elektrycznym parują i przez to odpowiednio przedłużają widmo. Firmie Goerz udało się wytworzyć takie węgle, a tem samem stworzyć doskonałe naśladownictwo światła słonecznego.

Naświetlanie krtani od wewnątrz zrodziło dalsze trudności. Powinno ono trwać krótko, ponieważ dłuższe trzymanie w ustach lusterka, odbijającego promienie świetlne, męczy chorego. Aby w niedługim czasie naświetlania osiągnąć odpowiedni wynik leczniczy, należało spotęgować siłę naświetlania. Dzięki szczególnej budowie przyrządu i odpowiedniemu ułożeniu węgli uzyskano światło niesłychanej siły. Dla porównania podaje Wessely następujące liczby:

1) natężenie światła słońca wysoko-górskiego w zenicie na 1 cm² wynosi 90.000 do 150.000 jednostek Hefnera;

2) natężenie otwartego światła łukowego (w odległości 1 m 20 Amp., 56 Volt) na 1 cm², cm = 3.630 jednostek Hefnera;

3) natężenie światła lampy Wessely'ego (w odległości 1 m 18 Amp. 56 Volt) na 1 cm², cm = 100.000 do 120.000 jedn. Hefnera.

Oczywiście, siły promieni niewidocznej części widma porównywać nie możemy. Jednakże o sile ich działania świadczy fakt, że błona śluzowa, naświetlana po raz pierwszy lampą Wessely'ego przez 10 minut, po kilku godzinach wykazuje odczyn w postaci rozpulchnienia nabłonka i wytworzenia nalotu włóknikowego. Po dalszych naświetlaniach śluzówka przyzwyczaja się do światła i przestaje oddziaływać.

Technika naświetlań początkowo nastręcza dość znaczne trudności, które jednak po pewnym czasie pokonuje wytrwałość chorych i cierpliwość lekarza. Pilność, z jaką chorzy uczą się naświetlać, jest wprost niezwykła, co przypisać należy głębokiej wierze, jaką darzą oni to leczenie.

Nie będę na tem miejscu opisywał technicznych szczegółów. Chciałbym tylko zaznaczyć, że za bezwzględnie konieczne uważam zawodowe kierownictwo. Jest ono potrzebne nietylko dla kontroli chorych i stanu ich zdrowia, lecz również dla odpowiedniego kierowania samem naświetleniem. Fakt, że promienie, odbite w lusterku, padają tylko na małą część krtani, sprawia, że położenie lusterka musi być dokładnie ustalone i stale sprawdzane przez lekarza i chorego. Najdrobniejsze odchylenie lusterka powoduje zmianę kierunku promieni, a tem samem czyni całe leczenie złudnem. Prawdopodobnie temu szczegółowi należy przypisać złe wyniki, otrzymywane w niektórych ośrodkach przeciwgruźliczych, w których naświetlanie odbywa się bez nadzoru lekarza.

Chorych naświetlałem tylko pośrednio zapomocą lusterek Wessely'ego z osobliwej stali; bezpośrednich naświetlań nie stosowałem, ponieważ uważam, że jest to zabieg zbyt męczący dla chorych gruźliczych. Również zarzuciłem — po niekorzystnych próbach — przyrząd ustalający lusterko, podany przez Wessely'ego, natomiast zbudowałem krzesło z osobnemi podpórkami pod głowę i ramię; mając odpowiednie oparcie, mogą chorzy naświetlać się dłuższy czas bez zmęczenia. Około 10% chorych odpadło od leczenia, ponieważ nie mogli nauczyć się naświetlać — przeważnie spowodu niekorzystnej budowy nagłośni.

Ze względu na krótki czas spostrzegania nie mogę jeszcze podać ostatecznej oceny wyników, otrzymanych przeze mnie. Pozatem większa część chorych pochodziła z poza Krakowa, przez co dalsze sprawdzanie stanu ich krtani niezawsze było możliwe. Wreszcie wielu chorych musiało przedwcześnie przerwać leczenie spowodu ukończenia się świadczeń kasowych. Mimo to podaję kilka liczb, aby przynajmniej w przybliżeniu wyrobić sobie pewien obraz o znaczeniu naświetlań lampą Wessely'ego.

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na zjeździe lekarzy słowiańskich w Poznaniu we wrześniu 1933 r.

Ogółem leczono 84 chorych, jednak tylko u 44 można było zastosować odpowiednią ilość naświetlań. Liczba naświetlań u jednego chorego wahała się między 30—100. Przed rozpoczęciem leczenia byli chorzy poddani dokładnemu badaniu stanu ogólnego i płuc. Przypadków z postępującą sprawą płucna, z podniesioną ciepłotą, ze znacznem przyśpieszeniem opadania krwinek czerwonych, przedewszystkiem chorych anergicznych, naogół nie naświetlano. Co do stanu krtani, starałem się dobierać przypadki łagodne a więc nacieki i powierzchowne owrzodzenia, natomiast chorych z zajęciem ochrzęstnej leczyłem tylko w przypadkach bólów połykowych.

Liczby moje przedstawiają się w następujący sposób: spośród 13 chorych z naciekami strun głosowych lub tylnej ściany krtani miałem 2 przypadki wyleczenia, 5 — poprawy, 6 — bez zmiany.

W wyleczonych przypadkach chodziło o nieznaczne nacieki strun prawdziwych przy dobrym stanie płuc. Zmiany te utrzymywały się od dłuższego czasu i były poprzednio leczone bezskutecznie innemi sposobami. Zauważyłem, że w razie dużych nacieków naświetlanie czasem zawodzi. Np. spostrzegałem jednego chorego z pagórkowatem wzniesieniem ściany tylnej i niewielkiemi zmianami w płucach. Chory otrzymał kilkadziesiąt naświetlań — wzniesienie ani nie drgnęło. Po wypaleniu i następowych naświetlaniach sprawa zaczęła się szybko cofać.

Spośród 16 chorych z naciekami i powierzchownemi owrzodzeniami miałem 2 przypadki wyleczenia, 7 — poprawy, 5 — bez zmian, 2 — pogorszenia. W ostatnich 2 przypadkach nie odniosłem wrażenia, by pogorszenie stało w związku przyczynowym z naświetlaniami, chodziło tu raczej o naturalny postęp choroby.

Spośród 15 chorych z rozległemi zmianami obejmującemi znaczną część krtani (nacieki i głębsze rozległe owrzodzenia) miałem: 1 przypadek wyleczenia, 3 poprawy, 7 bez zmian i 4 pogorszenia. U jednego z tych chorych z dość znacznie posuniętą sprawą płucną wystąpiło zaostrzenie stanu płuc i krtani bezpośrednio po naświetlaniach tak, że związek przyczynowy zdawał się nie ulegać wątpliwości.

Wreszcie naświetlano 7 chorych spowodu bólów połykowych w daleko posuniętej gruźlicy płuc i krtani: z tego w 5 przypadkach bóle ustąpiły lub wybitnie zmniejszyły się, u 2 chorych pozostały bez zmiany.

Jak z tego powierzchownego zestawienia wynika, najlepsze wyniki daje grupa II., t. j. grupa chorych z niewielkiemi naciekami i powierzchownemi owrzodzeniami; zwłaszcza owrzodzenia strun prawdziwych i rzekomych w okresie rozpadania się nabłonka i przebijania ziarniny niekiedy świetnie odpowiadały na naświetlania. Spostrzegałem, jak w przeciągu kilku miesięcy owrzodzenie się oczyszcza, dno staje się suche, ziarnina kurczy się i pokrywa się nabłonkiem. Jeżeli nadto uwzględnić, że owrzodzenia w pobliżu wyrostka głosowego są bardzo oporne na leczenie i że wypalanie wykonane w tej okolicy jest połączone z dużem niebezpieczeństwem, ponieważ może spowodować zajęcie ochrzęstnej — to należy przyznać, że przypadki te nadają się szczególnie dobrze do leczenia lampą W e s s e l y'ego.

Natomiast przy dużych naciekach — jak już wyżej wspomniałem — naświetlanie działa bardzo powoli; dlatego w później leczonych przypadkach uważałem za wskazane przed naświetlaniem wykonać wypalenie. (Tych ostatnich przypadków do statystyki nie wciągnięto).

Stwierdziłem też fakt, że zmiany na strunach głosowych są więcej podatne na naświetlania od zmian ściany tylnej. Fakt ten tłumaczę tem, że w pierwszym wypadku promienie padają wprost, w drugim skośnie — co wybitnie wpływa na siłę działania światła.

Najgorsze wyniki dała grupa III. Jest to zrozumiałe, jeżeli uwzględnić, że chodziło tu przeważnie o chorych z daleko posuniętą sprawą w płucach i krtani. Właściwie przypadki te nie nadawały się do naświetlań. Mimo to objąłem tych chorych w leczenie, a to z 2 przyczyn: po pierwsze chciałem się zorjentować co do możności leczniczych lampy W e s s e l y'ego, a powtóre chodziło o względy psychiczne. Chorzy dowiedzieli się od znajomych lub od lekarzy o korzystnem działaniu naświetlań i domagali się tego leczenia. Odmówienie im naświetlań byłoby dla nich wielkim urazem, któryby się mógł ujemnie odbić na ogólnym stanie ich zdrowia. Zresztą i w tej grupie notowałem poprawy a nawet 1 przypadek wyleczenia. Chodziło o chorą z dużym naciekiem fałdu nalewko-nagłośniowego, z owrzodzeniem struny głosowej prawdziwej i ze zmianami gruźliczemi na migdałku. Po 90 naświetlaniach wszystkie zmiany się cofnęły tak, że można było mówić o wyleczeniu. Niestety po pewnym czasie pojawiły się zmiany na nagłośni: w przypadku tym nie można mówić o nawrocie, lecz o wystąpieniu nowego ogniska. Chora pozostaje dalej w leczeniu.

Co do sposobu działania naświetlań lampą W e s s e l y'ego, to jak wiadomo ścierają się dziś 2 poglądy. Podczas gdy L e i c h e r, B l e g w a d, S t r a n d b e r g i inni przyjmują, że chodzi tu o działanie ogólne światła, o działanie bodźca nieswoistego, to W e s s e l y uważa, że naświetlania działają miejscowo na tkankę i powodują w ten sposób zabliźnianie się ognisk gruźliczych. Nie wdając się w tem miejscu w głębszą dyskusję, muszę stwierdzić, że moje spostrzeżenia przemawiają raczej za poglądem W e s s e l y'ego. Przemawia za tem przedewszystkiem ta okoliczność, że pod wpływem naświetlań goiły się w pierwszym rzędzie miejsca naświetlane. Tak np. spostrzegałem 2 chorych z naciekiem i owrzodzeniami strun prawdziwych i ściany tylnej. Chorzy ci mieli pochyloną nagłośnię, która zakrywała okolicę spoidła przedniego. Po kilkudziesięciu naświetlaniach zmiany częściowo ustąpiły, częściowo zmniejszyły się, jednakowoż tylko w tych miejscach, do których dochodziły promienie. Natomiast przednie części obu strun, które znajdowały się w cieniu — pozostały bez zmiany.

Streszczając, otrzymujemy następujące liczby: u 5 chorych (około 11%) nastąpiło wyleczenie, u 15 — (34%) poprawa; w 18 przypadkach (około 41%) stan pozostał bez zmiany, u 6 chorych wystąpiło pogorszenie. Gdybyśmy jednak chcieli te liczby uogólnić i powiedzieć, że 11% przypadków gruźlicy goi się pod wpływem naświetlań lampą W e s s e l y'ego, to byłby to wniosek zupełnie fałszywy, albowiem gruźlica krtani jest chorobą, która występuje w tak różnych postaciach i której przebieg zależy od tak wielu czynników, że uogólnienia są bardzo trudne i zależą w wysokim stopniu od podmiotowego nastawienia obserwatora. Wystarczyłoby zmienić dobór przypadków, a odsetkowe wyniki byłyby zupełnie odmienne.

Jednakowoż na podstawie dwuletniego doświadczenia mogę już teraz wyciągnąć pewne ogólne wnioski a mianowicie:

1) miejscowe naświetlania krtani światłem łukowem lampy W e s s e l y'ego zdają sie działać leczniczo korzystnie w pewnych wybranych przypadkach gruźlicy krtani;

2) najlepsze wyniki dają przypadki z nieznacznemi naciekami i powierzchownemi owrzodzeniami, natomiast duże nacieki są bardzo oporne na naświetlania; toteż w tych ostatnich przypadkach wskazane jest przed naświetlaniem wykonać wypalenie.

3) przypadków z daleko posuniętą sprawą płucną nie należy naświetlać, choćby sprawa płucna była nieczynna;

4) we wszystkich przypadkach utrudnionego przełykania wskazanem jest stosowanie naświetlania w celu zmniejszenia bólów.

Dr. Włodzimierz HODUŃKO, Sekund. Szpitala. Krosno.

Uśpienie dożylne zapomocą Evipan-Natrium.

Ze Szpitala Powszechnego w Krośnie.
Dyrektor: Dr. Zygmunt L e w i c k i.

Zgórą przed rokiem wyprodukowała Firma *„Bayer Meister Lucius"* nowy środek do śródżylnego uśpienia, mianowicie 10% wodny roztwór *Evipan-natrium*, wynaleziony przez Dr. Kroppa i Dr. Tauba, chemicznie określony, jako sól sodowa kwasu dwukarbo-cykloheksenylo-N-metylo-malonylo-mocznikowego.

Nasz materjał doświadczalny jest skąpy, bo wynosi zaledwie 24 przypadków; taką narazie tylko ilość *Evipan-Natrium* przysłała nam wytwórnia do doświadczeń — uważamy jednak za wskazane podzielić się naszemi wynikami.

Przeprowadzając uśpienie zapomocą 10% wodnego roztworu tego środka, nie przekroczyliśmy dawki 10 cm^3, podanej przez wytwórnię; chorego do zabiegu zupełnie nie przygotowywaliśmy — tylko w przypadkach, w których należało się liczyć z dłużej trwającą operacją, zostawiliśmy chorego na czczo dla ewentualnego uśpienia eterowego. Co do techniki uśpienia, to wstrzykiwaliśmy każdorazowo w żyłę łokciową 10 cm^3 10% wodnego roztworu *Evipan-N.* Pierwsze 4 cm^3 roztworu: co 15 sekund każdy cm^3; dalsze 6 cm^3: co 10 sekund każdy cm^3 — co w sumie dawało dwuminutowy czas wstrzykiwania.

Już w czasie wstrzykiwania pierwszych 3-ch cm^3 E. N. pojawiało się działanie tego środka; chory zasypiał po kilku wdechach snem mocnym, głębokim, czyniąc wrażenie człowieka zasypiającego snem fizjologicznym. Nie było okresu podniecenia, niekiedy występowało drżenie kończyn, lub drżenie włókienkowe poszczególnych mięśni. Źrenice stawały się szerokie, z początku słabo oddziaływujące na światło, następnie zupełnie nieoddziaływujące, odruch rogówkowy zniesiony. Skóra twarzy różowa, dobrze ukrwiona, oddech równy, wyjątkowo nieco przyśpieszony, jednak nie niepokojący. Tętno zwykle nieznacznie przyśpieszone, ale miarowe. Powłoki brzuszne, jak wogóle mięśnie, stawały się wiotkie, niekiedy występowały ruchy jakby obronne, ale bez świadomości. Odzyskanie przytomności następowało najczęściej w 30—40 minut po uśpieniu, niektórzy chorzy spali przez kilka

Tabela operowanych przy uśpieniu Evipan-Natrium w czasie od 11 listopada 1933 r. do 22 lutego 1934 r.

L. p.	Płeć i wiek	Rodzaj cierpienia Rodzaj zabiegu operacyjnego.	Przebieg uśpienia	Uwagi
1.	K. 28.	*Endometritis hyperplast.* *Metrorrhagia, Abrasio uteri*	b. dobry	po przebudzeniu się słabe bóle głowy, wymioty, sen 5-godz.
2.	M. 21.	*Periproctitis* *Incisio - sétonage*	b. dobry, sen poprzedzony kichaniem i ziew.	po przebudzeniu się znów sen 7-godzinny
3.	M. 21.	*Hernia inguinal. dextra liber. Hydrocoele funiculi spermat. dextr.* *Operatio radical. herniae* *Operatio m. Winkelman*	15 minut, dobry	dodano nieco narkozy eterowej; po przebudzeniu wymioty
4.	M. 30.	*Abscessus peritonsill. et colli dextr.* *Incisio - sétonage*	b. dobry	
5.	K. 37.	*Mastitis lactantium* *Incisio - sétonage*	b. dobry	słabe bóle głowy
6.	M. 21.	*Syndaktylia cut. digit. III, IV, manus dextr.* *Operatio plastica m. Zeller*	b. dobry	
7.	K. 26.	*Phlegmone colli dextr.* *Incisio - sétonage*	b. dobry	
8.	M. 57.	*Luxatio humeri habitual.* *Repositio*	b. dobry	po przebudzeniu się znów sen 6-godzinny
9.	K. 20.	*Hypertrophia conchae nasi dextr.* *Thermocoagulatio*	b. dobry, sen poprzedzony kichaniem	sen 4-godzinny
10.	K. 26.	*Phlegmone colli* *Incisio - sétonage*	b. dobry, jak wyżej	słabe bóle głowy, sen 2-godzinny
11.	K. 23.	*Abortus* *Metrorrhagia, Extractio placentae*	b. dobry, jak wyżej	
12.	M. 20.	*Phlegmone reg. inguino - femoral.* *Incisio - sétonage*	b. dobry	sen 6-godzinny
13.	K. 24.	*Panaritium oss. pollic. sin.* *Incisio, Exarticulatio phalang.*	b. dobry, sen poprzedz. lekkiem drżeniem kończyn górn. i doln.	wymioty, słabe bole głowy
14.	K. 26.	*Ruptura perinei II grad.* *Suturae*	b. dobry	sen 7-godzinny
15.	K. 32.	*Atheroma absc. colli* *Incisio - sétonage*	b. dobry	sen 4-godzinny
16.	K. 21.	*Panaritium dig. III. m. d.* *Incisio - sétonage*	b. dobry	
17.	M. 17.	*Panaritium indic. dextri* *Incisio - sétonage*	b. dobry	
18.	K. 39.	*Residua post abortum, Metrorrh.* *Abrasio uteri*	b. dobry	dodano nieco narkozy eterowej; b. dobre uśpienie
19.	K. 24.	*Mastitis suppurat d.* *Incisio - sétonage*	sen poprzedzony lekkiem drżeniem kończyn górnych i dolnych	wymioty; sen 4-godzinny
20.	M. 18.	*Unguis incarnat. hall. d.* *Ablatio unguis excochleatio*	b. dobry	sen 6-godzinny
21.	K. 26.	*Phlegmone colli dextr.* *Incisio - sétonage*	b. dobry, sen poprzedzony kichaniem	
22.	K. 40.	*Abortus Metrorrhagia* *Extr. instrum. placentae*	b. dobry	sen 4-godzinny
23.	M. 23.	*Vulnus caes. abdom. Eventratio intest. ilei; v. caes. faciei.* *Laparotomia, suturae*	b. dobry, sen poprzedzony ziewaniem	dodano nieco narkozy eterowej; b. dobre kombinowane uśpienie
24.	M. 17.	*Appendicitis subacuta* *Appendectomia*	b. dobry, jak wyżej	„

godzin. Objawy uboczne prawie żadne; zanotowaliśmy wprawdzie kilka razy lekkie bóle głowy, jednak rychło przemijające: wymioty u 3 chorych. Chorzy czuli się dobrze i byli zadowoleni z tego rodzaju uśpienia, amnezja wsteczna całkowita. Badania kontrolne moczu nie wykazały uszkodzeń wątroby ani nerek.

Nie spostrzegaliśmy przyzwyczajenia się do *Evipan-N.*, np. jedną chorą poddaliśmy trzykroć działaniu tego środka, wynik stale był tak samo dobry.

Przeprowadziliśmy ogółem 24 takich uśpień, z tego 4 razy użyliśmy E. N. jako podstawy do uśpienia eterowego, by ominąć przykry okres działania eteru, z tem, że użycie eteru do dalszego uśpienia było minimalne (należy rozpocząć dodawanie eteru przed zupełnem obudzeniem się chorego). Wyniki stale mieliśmy dobre i zachęcające. Wiek naszych chorych wahał się między 17 a 57 rokiem życia, w tem 14 kobiet, 10 mężczyzn.

Załączona tabela objaśnia nasze przypadki.

Wnioski:

1) Przy pomocy E. N. uzyskuje się zupełne uśpienie trwające 15—20 minut. Można wstrzykiwać E. N. choremu na łóżku, potem przenieść na salę operacyjną. Odpada w tem czynnik taki, jak psychiczny uraz spowodu widoku sali operacyjnej i przygotowań do zabiegu operacyjnego.

2) Nadaje się on jako podstawa do uśpienia eterowego — a zwłaszcza u chorych przeczulonych.

3) Prostota techniki uśpienia przy użyciu E. N., godna podkreślenia, nie wymaga specjalnie wyszkolonego personelu, jak w uśpieniu eterowem, sam operator może uśpić chorego, a potem wykonać zabieg.

4) Brak okresu podniecenia, wstrząsu i niemiłego uczucia u chorego, jak w uśpieniu eterowem; chory zasypia natychmiast jakby snem fizjologicznym.

5) Brak przyzwyczajenia do tego środka, chory poddany kilkakroć działaniu E. N., znosi go też dobrze.

6) Brak objawów ubocznych, trujących.

7) Zbędność przygotowań chorego.

8) W zasadzie brak przeciwwskazań do uśpienia E. N.

9) *Evipan-Natrium* daje możność — zwłaszcza lekarzowi praktykowi — wykonania ambulatoryjnie szeregu krótkich zabiegów.

Zdajemy sobie sprawę, że wykonaliśmy zbyt mało uśpień zapomocą tego środka, by zdać zeń szersze sprawozdanie, niemniej, zachęceni dotychczasowemi wynikami, mamy zamiar poczynić dalsze doświadczenia, o czem doniesiemy w swoim czasie.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Paweł OSTERN. Lwów.

O wchłanianiu jelitowem [1]).

I. Siły wchłaniania jelitowego.

Wchłanianie pokarmów odbywa się głównie w jelicie cienkiem; tu rozpoczyna się prąd cieczy odżywczych, który po przejściu przez ścianę jelita dostaje się do przestrzeni limfatycznych, krwi i tkanek. W czasie krążenia po ustroju płyn ten ulega zmianom składu; poszczególne narządy, tkanki lub komórki wychwytują z niego te składniki, które są im potrzebne — zależnie od rodzaju i natężenia swojej przemiany materji — a oddają bądź-to ciała wydalinowe, bądź też produkty ich swoistej pracy przetwórczej, stwarzając różnice stężeń, które ze swej strony stają się źródłem sił, niezależnych od sił popędowych krążenia.

Siłami temi są: dyfuzja i osmoza. Zależnie od przepuszczalności błon rozdzielających różne stężenia — przeważać będzie albo prąd dyfuzyjny ciała rozpuszczonego w kierunku od wyższego ku niższemu stężeniu, albo też w razie nieprzepuszczalności błony dla ciała rozpuszczonego, prąd endosmotyczny rozpuszczalnika, skierowany odwrotnie, od miejsca niższego do wyższego stężenia. W jelicie cienkiem z natury rzeczy przeważają prądy dyfuzyjne; funkcja jelita polega bowiem na wchłanianiu składników pokarmowych a błona śluzowa jelita należy do błon ustrojowych o najszerszym zakresie przepuszczalności, jeżeli bierzemy pod uwagę kierunek wchłaniania od światła jelita ku przestrzeniom limfatycznym i krwionośnym. W kierunku przeciwnym t. zn. od strony naczyniowej lub błony surowiczej do błony śluzowej ściana jelita jest prawie nieprzepuszczalna. Nieodwracalność dyfuzyjna jelita pozostaje niewątpliwie w związku ze skomplikowanym układem wielowarstwowym błony śluzowej, dzięki któremu istnieją różnice w własnościach fizykochemicznych pomiędzy powierzchnią wewnętrzną a zewnętrzną. Różnice te utrzymują się tylko za życia; obumarcie wyciętej pętli jelitowej prowadzi do ich zaniku i powoduje zrównanie przepuszczalności błony jelitowej w obydwu kierunkach. W podobny sposób działają niektóre jady jak np. fluorki i cyjanki, oraz temperatura powyżej 60°.

Jak głębokie zachodzą różnice pomiędzy procesami wchłaniania przez błonę jelitową a przez inne błony ustroju wynika z następującego przykładu podanego przez Cohnheima (1):

Jama otrzewnowa (królik):

Wprowadzono: 50 cm³ 3% cukru gronowego,

Wydobyto po 90 minutach: 19,5 cm³ 1% cukru gronowego, 0,53% Na Cl.

Jelito cienkie (pies):

Wprowadzono: 44 cm³ 3% cukru gronowego,

Wydobyto po 25 minutach: 19 cm³ 3,8% cukru gronowego, 0,04% Na Cl.

Jeżeli do jamy otrzewnowej zwierzęcia wprowadzić 3%-owy, t. j. hipotoniczny roztwór cukru, następuje dyfuzja jego do krwi, ale jednocześnie przenikają z krwi do jamy otrzewnowej ciała drobnocząsteczkowe, w pierwszym rzędzie sól kuchenna. Po godzinie lub dwóch różnica stężeń pomiędzy krwią a jamą otrzewnową jest przez dyfuzję soli kuchennej wyrównana. Zupełnie inaczej wygląda ta sprawa w jelicie. Istniejąca tu jednokierunkowość dyfuzyjna uniemożliwia przedostanie się soli z krwi do jelita. Różnica stężeń pomiędzy światłem jelita a krwią może być zatem jedynie wyrównana przez osmozę, t. j. przez ubytek wody, a zagęszczenie roztworu cukru w jelicie. Widzimy też, jak z roztworu tego rozpuszczalnik wchłania się prędzej aniżeli ciało rozpuszczone tak, że stężenie cukru wzrasta, a nie spada, jak to ma miejsce w wypadku nieskomplikowanej dyfuzji przez otrzewną. Dopiero bardzo znaczne nadwyżki ciśnienia osmotycznego mogą przełamać opory żywej błony śluzowej jelita, przeciwstawiające się prądowi dyfuzyjnemu z krwi.

Czynnikiem walnie przyczyniającym się do podtrzymania prądu dyfuzyjnego, skierowanego od światła jelita w kierunku tkanek, jest istnienie specyficznej siły sączącej, której siedliskiem jest ściana jelita. Siłę tę wykazać można w doświadczeniu bardzo prostem, podanem przez Reida (2). Jeżeli zabić królika w okresie trawiennym, wypreparować szybko pętlę jelitową, i wyciętym kawałkiem ściany jelita cienkiego przedzielić naczyńko wypełnione surowicą albo roztworem soli kuchennej, wówczas występuje ruch cieczy w kierunku od błony śluzowej do błony surowiczej. Poziom płynu podnosi się po stronie błony surowiczej i utrzymuje około pół godziny wyżej aniżeli po stronie błony śluzowej, poczem obydwa poziomy znowu się wyrównują. Nie chodzi tu o proces osmotyczny, ponieważ po obydwu stronach błony znajduje się płyn o tem samem stężeniu cząsteczkowem. Mamy tu do czynienia z jakiemś czynnem przetaczaniem płynu przez ścianę jelita, z pracą osmotyczną, wymagającą dowozu energji. Istotnie też można wykazać, że w czasie wchłaniania wody destylowanej lub roztworów solnych z jelita psa wzrasta zużycie tlenu i wydalanie dwutlenku węgla (3). Wzrost ten byłby niewytłumaczony, jeżeliby wchłanianie odbywało się wyłącznie tylko na podstawie sił fizycznych dyfuzji i osmozy.

Źródłem tej siły sączącej są skurcze kosmków, które, jak wykazały badania ostatniego dziesięciolecia, odgrywają bardzo ważną rolę w procesie resorbcji. Doniedawna uważano kosmki jelitowe za urządzenie służące wyłącznie tylko do zwiększenia powierzchni chłonnej jelita cienkiego, a ci nieliczni autorowie, którzy w kosmkach dopatrywali się aktywnego czynnika wchłaniania, opierali się wyłącznie tylko na spekulacjach związanych z istnieniem komórek mięśniowych w kosmkach. Dlatego też teorja Brückego o działaniu kosmków jako pompy ssąco-tłoczącej postawiona przed zgórą siedemdziesięciu laty nie znalazła wielu zwolenników. Dopiero bezpośrednie obserwacje skurczu kosmków przez Kinga i Arnolda a następnie zbadanie ich fizjologji przez Verzára i jego współpracowników oparło teorję tę na podstawach eksperymentalnych.

Jeśli u psa głodującego przez 24 do 48 godzin wypreparować w narkozie pętlę jelita cienkiego, przymocować ją do pierścienia korkowego i naciąć naprzeciw przyczepu krezki, wówczas kosmki jelitowe znajdują się w stanie zupełnego spokoju. Wystarczy jednak spłókać błonę śluzową jelita ciepłym roztworem fizjologicznym, by zobaczyć obraz bardzo ciekawy. Całe pole widzenia wydaje się być w żywym ruchu, ciągle w innym punkcie widać to znikanie, to pojawianie się poszczególnych kosmków; kosmki pęcznieją wskutek wchłaniania płynu, stają się okrągłe i grube a po pewnym czasie wyrzucają treść swego środkowego naczynia mlecznego do głębiej położonej sieci naczyń limfatycznych.

---

[1]) Wykład wygłoszony w Lwowsk. Tow. Lek. 11 maja 1934.

Wykonując skurcz, kosmek marszczy się, skraca w osi długiej, nie rozszerzając równocześnie w osi szerokiej, wskutek czego zawartość jego środkowej przestrzeni mlekowej zostaje wyciśnięta. Skrócenie kosmka jest spowodowane przez skurcz podłużnie w nim przebiegających włókien mięśni gładkich. Rozkurcz jest zdaje się wynikiem elastycznego rozprężania się, a nie erekcji, która mogłaby być spowodowana przez napływ krwi do naczyń włosowatych kosmka. Przeciw mechanizmowi erekcyjnemu przemawia przedewszystkiem fakt, że ruchy kosmków utrzymują się po podwiązaniu naczyń krwionośnych a nawet w izolowanej pętli jelitowej przez kilka do kilkunastu minut. Opisany tu mechanizm dotyczy kosmków kształtu palcowatego, takich, jakie spotykamy u człowieka i zwierząt mięsożernych. U roślinożernych, u których kosmki przybierają kształt płaskich i szerokich, zwężających się w kierunku szczytu wyniosłości, w których leży zwykle po kilka naczyń mleczowych, opróżnienie ich w czasie resorbcji jest wynikiem okrężnych skurczów błony śluzowej, które zwężają kosmki w wymiarze poprzecznym.

Ośrodkiem nerwowym dla ruchu kosmków są sploty Meissnera, leżące w błonie podśluzowej. Po oderwaniu błony śluzowej od błony podśluzowej ustają natychmiast nietylko wszelkie skurcze samoistne kosmków ale najsilniejsze nawet bodźce farmakologiczne nie są w stanie wywołać efektu. Udział splotów mięśniowych Auerbacha wykluczyć można na tej podstawie, że acetylocholina, która stanowi dla nich potężny bodziec i którą uważać można za specyficzny hormon ruchu robaczkowego jelit, nie działa prawie zupełnie na kosmki. Odwrotnie zachowuje się fizostygmina, która wobec splotów Auerbacha jest prawie nieczynna, ale już w stężeniach 1 : 1,000.000 powoduje żywy ruch kosmków. W ten sposób rozgraniczone są funkcje splotów Auerbacha i Meissnera. Pierwszy reguluje ruchy robaczkowe, drugi skurcze kosmków jelitowych.

Właściwemi bodźcami dla ruchu kosmków są miejscowe bodźce mechaniczne i chemiczne. Jeśli podwiązaną pętlę jelitową wypełnić płynem Ringera, to znajdziemy w niej już po kilku minutach kosmki w żywym ruchu, podczas gdy w sąsiedniej części jelita znajdują się one w zupełnym spokoju. Czynnikiem powodującym skurcze jest w tym wypadku wzrost ciśnienia hydrostatycznego w naczyniu mleczowem kosmka, ponieważ kurczą się tylko te kosmki, które wypełniły się płynem Ringera. Drugim naturalnym bodźcem jest drażnienie chemiczne przez niektóre składniki pokarmowe. Szczególnie czynne są aminokwasy, substancje wyciągowe oraz używki (pieprz, papryka). Jeśli np. umieścić na błonie śluzowej jelita ziarenko suszonych drożdży albo kroplę wyciągu drożdżowego, występuje najpierw bardzo szybko w bezpośredniem otoczeniu, a później w miarę przenikania tej substancji w coraz to dalszych częściach błony śluzowej żywy ruch kosmków, pomimo że są one prawie puste. Przy wchłanianiu pokarmów obydwa te czynniki, t. zn. chemiczny i mechaniczny działają równocześnie i w miarę posuwania się treści pokarmowej następuje ruch kosmków w coraz to niżej położonych częściach jelita. Niedawno pojawiła się praca Kokasa (5), który twierdzi, że pod działaniem kwasu solnego żołądka odbywa się w dwunastnicy wytwarzanie hormonu dla ruchu kosmków, który działa drogą krwi i powoduje żywe poruszanie się kosmków jeszcze przed bezpośredniem zadrażnieniem ich przez pokarmy. Hormon ten można rzekomo uzyskać *in vitro*, jeżeli sporządzi się kwaśny wyciąg z błony śluzowej dwunastnicy psa w krótki czas po śmierci zwierzęcia. Wyciąg ten wstrzyknięty dożylnie wywoływać ma ruch kosmków. Doświadczenia Kokasa wydają się jednak nieco wątpliwe i wymagają potwierdzenia z innego źródła.

Wpływ soli na ruch kosmków jest niejednolity, sól kuchenna np. działa pobudzająco, chlorek potasu lub wapnia, oraz siarczan sodowy hamująco. Stąd wynikać mogą rozmaite szybkości wchłaniania tych elektrolitów, różniące się od tych wartości stosunkowych, jakie spotykamy przy przenikaniu ich przez błony martwe lub sztuczne. Jako ciekawszy szczegół chciałbym podać to, że większość środków przeczyszczających hamuje skurcze kosmków *(Extr. Aloës, Colocynthidis, Podophyllini, Cascarae sagradae, Jalapae)*. Utrudnienie wchłaniania mogłoby być czynnikiem współdziałającym ze wzmożoną perystaltyką.

Znaczenie fizjologiczne pompy kosmkowej polega na tem, że stanowi ona ważny czynnik dla transportu płynów wchłoniętych i nadaje im kierunek od błony śluzowej do przestrzeni limfatycznych i krwionośnych. Verzár (6) oblicza, że chodzi tu o transport bardzo znacznych ilości płynów. Długość kosmka wynosi 1 mm, przekrój 0,25 mm i 0,1 mm, objętość kosmka zatem w przybliżeniu około 0,025 mm³. Środkowa przestrzeń mleczowa zajmuje około 1/5 kosmka, objętość jej wynosi zatem 0,005 mm³. Na jednym milimetrze kwadratowym błony śluzowej mieści się około 10 kosmków. Dla jelita długości 2.000 mm a szerokości 50 mm, którego powierzchnia wynosi 100.000 mm², dochodzimy do wartości 1,000.000 kosmków. Na jednorazowy skurcz wszystkich kosmków wypada objętość płynu 1,000.000 × 0,005 mm³, czyli 5 cm³. Ponieważ każdy kosmek w ciągu minuty wykonać może kilka skurczów, ilość płynu transportowanego w ciągu jednej minuty wynosić może od 15 do 30 cm³. Przy obserwacji kosmków widać, jak płyny wnikają szybko do wnętrza i zostają przez skurcze kosmków usunięte. Z obliczenia podanego wynika jednak pewna trudność: płyn wyciśnięty z środkowej przestrzeni kosmka dostaje się do splotów mleczowych podkosmkowych; gdyby stąd w całości przechodził do głównego przewodu mleczowego *(ductus thoracicus)*, ilość płynu transportowanego tą drogą musiałaby być bardzo znaczna. Tymczasem prąd limfy przepływający w ciągu doby przez *ductus thoracicus* jest uderzająco mały i powolny. Wyklucza to oczywiście możliwość resorbcji drogą limfy nietylko większych mas wody, ale także ciał w niej rozpuszczonych. Wiadomo bowiem jak szybko niektóre z nich, np. cukier gronowy i aminokwasy, ulegają wessaniu.

Istniejącą sprzeczność w jeden tylko sposób możnaby usunąć, a mianowicie przez przyjęcie, że pierwotnie następuje wchłonięcie całego płynu i ciał w nim rozpuszczonych do środkowej przestrzeni mleczowej kosmka i że stąd względnie ze splotów limfatycznych podkosmkowych i podśluzowych dostają się drogą resorbcji zwrotnej do naczyń krwionośnych. Dyfuzji ulegać mogłyby oczywiście tylko ciała rozpuszczalne w wodzie; ponieważ w środkowem naczyniu mleczowem kosmka tłuszcze znajdują się już w stanie wolnym, nie mogłyby one przenikać do krwi. Pozostałyby w limfie, która poza niemi zawierałaby jeszcze składniki rozpuszczalne i dyfundujące w tem samem stężeniu jak krew żyły wrotnej, co istotnie można analizą wykazać.

Hipoteza o pierwotnem wnikaniu wszystkich składników pokarmowych do środkowej przestrzeni mleczowej kosmka znajduje pewne oparcie także w faktach anatomo-histologicznych: przestrzenie limfatyczne błony śluzowej a szczególnie podśluzowej, stykają się na szerokiej powierzchni z siecią naczyń żylnych, które tworzą dokoła nich gęste sploty, t. zw. gniazda Malla. Dzięki temu urządzeniu wymiana składników pomiędzy krwią a limfą może się szybko odbywać. Górowanie krwi jako środka transportowego dla cukru, soli, aminokwasów nad limfą, opierałyby się według tej koncepcji wyłącznie tylko na rozmaitych szybkościach prądu obydwu tych cieczy. Ze względu na dużą chyżość przepływu krwi w stosunku do limfy prawie całość ciał tej grupy byłaby transportowana przez krew. W doświadczeniach nad wchłanianiem barwików fluoryzujących, jakie przeprowadziłem wspólnie z prof. Verzárem, okazało się, że uranina (sól sodowa fluoresceiny) pojawia się istotnie w środkowem naczyniu mleczowem kosmka, a następnie wcześniej w krwi aniżeli w przewodzie piersiowym. Doświadczenia te nie mają jednak pełnej wartości dowodowej, ponieważ samego przenikania uraniny przez nabłonek do środkowej przestrzeni mleczowej nie udało się bezpośrednio zaobserwować.

Definitywne rozstrzygnięcie kwestji, czy cukry, aminokwasy i sole wchłaniają się pierwotnie do przestrzeni limfatycznych kosmka a wtórnie dopiero do krwi, czy też odrazu do naczyń włosowatych, przynieść mogą jednak dopiero doświadczenia w rodzaju tych, jakie wykonał Richards dla zbadania przesączu kłębuszków Malpighiego w nerce, a mianowicie punkcja kosmków przy pomocy mikromanipulatora i analiza chemiczna dobytego płynu.

W wchłanianiu pokarmów spełniają kosmki jelitowe w pierwszym rzędzie rolę czynnika ilościowego. Ciała pobudzające ruch kosmków przyśpieszają wyraźnie wchłanianie składników pokarmowych w jelicie. I tak wykazał Verzár (4), że 1%-owy wyciąg drożdżowy powoduje wzrost szybkości wchłaniania dla glukozy i peptonu. Jeżeli z wprowadzonej ilości glukozy wchłaniało się 37,3%, to po dodaniu wyciągu drożdżowego następował wzrost do 46,8%, dla peptonu wzrost ten był jeszcze większy, bo z 31,0% na 57,6%.

II. Czynniki pomocnicze w wchłanianiu jelitowem.

Obok głównych sił resorbcji — dyfuzji, osmozy i skurczów kosmków jelitowych — istnieje szereg działań pomocniczych, które wywierają wybitny wpływ na przebieg wchłaniania jelitowego. Działania te podzielić można na dwie grupy: pierwszą stanowią czynniki wpływające pośrednio na wchłanianie jelitowe przez zwiększenie rozpuszczalności składników pokarmowych, drugą procesy zachodzące w samej błonie śluzowej jelita, których celem jest ciągłe usuwanie produktów wchłoniętych i podtrzymywanie w ten sposób prądu dyfuzyjnego od światła jelita ku przestrzeniom limfatycznym i krwionośnym.

Do pierwszej grupy zaliczyć należy przedewszystkiem funkcję trawienną. Najważniejsze składniki odżywcze naszych pokarmów są w tym stanie, w jakim je spożywamy, niezdolne do dyfuzji, bądźto ze względu na ich wielką masę cząsteczkową (białko, skrobia), bądź też ze względu na ich nierozpuszczalność w wodzie (tłuszcze). Zadaniem soków trawiennych przewodu pokarmowego jest przeprowadzenie ich w taką postać, w jakiej resorbcja jest możliwa. Pracę tę wykonują zaczyny, wytwarzane przez przewód pokarmowy albo gruczoły genetycznie z nim związane.

Diastaza ślinowa a następnie trzustkowa i jelitowa przeprowadzają wielkocząsteczkową skrobię w maltozę i glukozę. Białka ulegają działaniu zaczynów proteolitycznych żołądka i trzustki, a wreszcie pod wpływem wielo- i dwu-peptydaz jelita rozbite zostają na aminokwasy. W ten sposób otrzymujemy zarówno z białka, jak i ze skrobi produkty drobnocząsteczkowe, rozpuszczalne w wodzie i łatwo dyfundujące. Dla tłuszczów sprawa jest bardziej skomplikowana, powstające bowiem wskutek działania lipolitycznego kwasy tłuszczowe są podobnie jak ich ciało macierzyste nierozpuszczalne w wodzie. Aby mogły dyfundować, muszą być wpierw przeprowadzone w stan roztworu. Dzieje się to pod wpływem hydrotropowym pewnych ciał, które są obficie zawarte w soku jelitowym, a zwłaszcza w żółci.

Hydrotropja, czyli zdolność roztwarzania ciał trudno rozpuszczalnych, jest własnością najrozmaitszych związków chemicznych, które posiadają tę jedną chyba wspólną cechę chemiczną, że w ich cząsteczkach znajdują się grupy o rozmaitych powinowactwach, jedne wobec wody, inne wobec ciał w wodzie nierozpuszczalnych. Swoje powinowactwo wobec wody zawdzięczają te związki przeważnie grupie wodorotlenowej lub karboksylowej, powinowactwo wobec ciał nierozpuszczalnych — łańcuchowi węglowemu. W miarę oddalania się tych grup w cząsteczce, wzrastają własności hydrotropowe, następuje jakgdyby usamodzielnienie się obydwu tych powinowactw. Rola takich związków w ustroju jest bardzo szeroka. Dzięki nim jest możliwe, że szereg ciał jak np. kwas moczowy i węglan czy fosforan wapnia znajdują się we krwi w roztworze przesyconym i w warunkach prawidłowych z niego nie wypadają. Zastosowanie w lecznictwie dny związków takich jak atofan i kwas salicylowy, wynika właśnie stąd, że te połączenia chemiczne posiadają własności hydrotropowe. Kwas moczowy rozpuszcza się w wodzie destylowanej w ilości 38 mg na 1 litr, w 0,2%-owym roztworze soli sodowej atofanu w ilości 182 mg na 1 litr. Wzrost rozpuszczalności innych ciał może być jeszcze znacznie większy, tak np. rozpuszcza się sulfonal w czystej wodzie tylko w 0,2%, w roztworze salicylanu sodowego w 20%, a zatem sto razy lepiej.

Jelito jest szczególnie bogate w związki hydrotropowe, częściowo mamy tu do czynienia z kwasami żółciowemi, które zwiększają rozpuszczalność całego szeregu ciał nawet nieorganicznych jak np. węglanu wapnia, częściowo z nieznanemi nam bliżej połączeniami chemicznemi, zawartemi w śluzie jelitowym. Dla resorbcji składników pokarmowych obecność takich substancyj posiada duże znaczenie, dla węglanu wapnia, a wzlaszcza dla kwasów tłuszczowych jest ona nawet warunkiem, bez którego wessanie tych ciał byłoby niemożliwe.

O ile zaczyny trawienne i hydrotropowe działanie kwasów żółciowych służą temu samemu celowi, a mianowicie przeprowadzeniu składników pokarmowych w stan, w jakim byłyby zdolne do dyfuzji, to usuwanie produktów dyfuzyjnych z błony śluzowej jelita wpływa w innym sensie na proces resorbcji. Wyobraźmy sobie, że kiszkę kolodjonową, wypełnioną roztworem aminokwasów zanurzyliśmy w naczyniu z wodą destylowaną. Aminokwasy dyfundują nazewnątrz, przyczem szybkość dyfuzji staje się w miarę przenikania ich przez błonę coraz to mniejsza, zależy ona bowiem — *ceteris paribus* — od różnicy w stężeniach po obydwu stronach błony. Po pewnym czasie ustala się stan równowagi, w którym zawartość aminokwasów w płynie zewnętrznym i wewnętrznym jest równa. Jeżeli chcemy dyfuzję uczynić zupełną a zarazem przyśpieszyć wydatnie jej szybkość, czynimy to przez usuwanie produktów, które przeszły przez błonę. Otrzymujemy w ten sposób trwałe różnicę stężeń, czyli — jak to też określamy — potencjał dyfuzyjny. W metodach dializacyjnych, w których chodzi o uwolnienie ciał wielkocząsteczkowych od drobnocząsteczkowych domieszek (np. pozbawienie białka elektrolitów), stosujemy dyfuzję wobec płynącej wody. Prąd wody unosi ciała, które przeszły przez błonę, i uniemożliwia ustalenie się równowagi dyfuzyjnej pomiędzy płynem wewnętrznym a zewnętrznym. Potencjał dyfuzyjny utrzymuje się aż do chwili, gdy praktycznie całość ciał drobnocząsteczkowych przeszła nazewnątrz. W resorbcji jelitowej spotykamy zjawisko analogiczne, dyfuzja składników pokarmowych odbywa się bowiem wobec prądu krwi i limfy. Pozatem występuje tu jednak inny czynnik o ogromnem znaczeniu, a mianowicie syntezy chemiczne w nabłonku jelitowym. Niektóre z ciał wessanych ulegają w nabłonku przemianie w inne połączenia chemiczne, co ze względu na dyfuzję równa się mechanicznemu usuwaniu produktów wessanych, ponieważ utworzone związki chemiczne nie stawiają oporu przenikaniu dalszych porcyj ich części składowych. W ten sposób wpływa nabłonek jelitowy czynnie przez zwiększenie potencjału dyfuzyjnego na przebieg resorbcji. Zobaczymy, jak wielką rolę proces ten odgrywa w wchłanianiu tłuszczów i węglowodanów.

III. Metody badania wchłaniania jelitowego.

Spośród licznych metod badania resorbcji jelitowej wymienię dwie, które w doświadczeniach nowszych najczęściej były stosowane. Jedną z nich jest metoda Corich, której warunki doświadczalne najbardziej zbliżają się do fizjologicznych. Szczurom głodzonym przez 24 godzin wprowadza się przez zgłębnik żołądkowy stężone roztwory ciał badanych, po pewnym czasie zabija się zwierzęta, wyjmuje cały przewód żołądkowo-jelitowy i oznacza w nim pozostałość niewchłoniętą. Druga metoda polega na tem, że u zwierząt wymóżdżonych, albo uśpionych wypreparowuje się jedną lub więcej pętel jelitowych, odmierza ich długość, przemywa płynem Ringera a po podwiązaniu na obu końcach wlewa strzykawką płyn badany. Po dokonaniu zabiegu wprowadza się pętle jelitowe, których połączenia z krezką — naczynia krwionośne, nerwy i t. d. — są utrzymane, do jamy brzusznej, a zwierzę okrywa się ciepło, aby zapobiec utracie ciepła. Po określonym czasie bada się zawartość wyciętych pętel jelitowych. Metoda ta nadaje się naogół tylko do krótkotrwałych doświadczeń.

IV. Wchłanianie białka.

Proces wchłaniania białka pokarmowego jest doskonałym przykładem uwydatniającym znaczenie czynników pomocniczych dla wchłaniania jelitowego. Decydującą rolę odgrywają tu bowiem zaczyny trawienne, rozkładające wielkie cząsteczki białka na drobnocząsteczkowe peptydy i aminokwasy. O tem, że białko wchłania się głównie w tej postaci, świadczy wzrost azotu aminowego w żyle wrotnej i ogólnym krwiobiegu w okresie trawiennym po spożyciu białka. Ze względu na znaczną szybkość wchłaniania aminokwasów transport ich drogą limfy nie wchodzi praktycznie w rachubę. Znaczenie rozpadu proteolitycznego jest podwójne: Poza umożliwieniem dyfuzji pozbawione zostają dzięki niemu białka roślinne lub zwierzęce ich cech swoistych, niebezpiecznych dla ustroju spożywcy. W wypadkach przekarmienia białkiem lub chorobowo wzmożonej przepuszczalności jelita następuje resorbcja białka w ilościach, które mogą wywołać objawy chorobowe. U świnki morskiej można np. przez sztuczną stazę jelitową zwiększyć tak dalece wchłanianie białka, że zwierzę zostanie niem uczulone, a powtórne parenteralne jego wprowadzenie spowoduje u niego szok anafilaktyczny. Że i u zdrowych ludzi następuje wchłanianie białka rodzimego, dowodzą doświadczenia, w których surowicą krwi pacjentów wrażliwych na jaja kurze uczulano osobniki zdrowe i wywoływano u nich następnie przez podaż doustna tego białka objawy alergiczne. Na szczęście ilości wchłanianego białka rodzimego są zbyt małe, by uczulić człowieka, są one jednak dostateczne, by u raz uczulonego wywołać objawy chorobowe. W porównaniu z całością białka spożytego ilości wchłoniętego białka w stanie rodzimym są oczywiście znikome.

(Dok. nast.).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. XIII. Nr. 4—6. 1934. B. Kowalski: Oznaczenie wahań do chirurgicznego i zachowawczego leczenia zapalnych zmian przydatków macicy. — Doc. Bajoński: Granice położnictwa klinicznego i pozaklinicznego. — K. Wiślański: Szyszynka, jako gruczoł wydzielania wewnętrznego i próby zastosowania leczniczych jej własności w położnictwie i w chorobach kobiecych. — T. Keller i St. Skowron: W sprawie ronnego działania follikuliny. — E. Stöckl: O znaczeniu sądowo-lekarskiem biologicznej próby ciążowej. — Br. Stępowski: Kleszcze Demelina w zastosowaniu klinicznem. — R. Welman: ***Anus praeternaturalis vaginalis***. — M. Miller: Leczenie rzeżączki otwartej u kobiet. — M. Taubenhaus: Skręt wodniaka jajowodu podczas ciąży. — St. Liebhardt i Zb. Rych-

łowski: Wpływ przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego na przebieg porodu. — J. Lenczowski: Przypadek ciąży strzępkowej, skombinowanej z jednoczesną ciążą maciczną bliźniaczą. — T. Gizowski: Samoistne przebicie macicy przez zaśniad groniasty niszczący. — Br. Sabat: Rozpoznanie wczesnej ciąży zapomocą radjografji śródprostniczej. — T. Zawodziński: Badania nad czynnością porodową macicy zapomocą zewnętrznej metody graficznej.

Przegląd Chemiczny. Nr. 5. 1934. W. Iwanowski i K. Brzeziński: Zmiany zachodzące w drożdżach prasowanych w czasie ich przechowywania. — T. Śliwiński: Cukier jako surowiec dla przemysłów chemicznych. — J. Pfanhauser: Nowe drogi zatrudnienia i specjalizacji młodych inżynierów-chemików.

Nowotwory. T. VIII. 1933. Nr. 2—4. Antoni Wadoń: Rozrosty układu siateczkowo-śródbłonkowego, a zwłaszcza siatkowiak *(retothalsarcoma)* i siatkowica bezbiałaczkowa *(reticulosis aleukaemica)*. — Emil Meisels: Nowotwory kostne. — Edward Grodzieński: Przypadek mięsaka nerki u 84-letniego starca. — Wojciech Kukowka: O etjologji raka.

Medycyna Praktyczna. Nr. 5. 1934. Prof. Jan Muszyński: Leki roślinne i t. zw. kuracje ziolowe. — Dr. W. Janusz: O osmoterapeutycznym współczynniku w leczeniu swoistem kiły nerwowej w świetle własnej praktyki. — Doc. Dr. W. Raszeja: Diagnostyka reumatycznych schorzeń stawów i ich leczenie zdrojowiskowo-ortopedyczne.

Polska Stomatologja. Nr. 6—7, 1934. Doc. Dr. K. Szepelski: Diagnostyka różniczkowa zapaleń miazgi zębów. — Dr. A. Pachner: Zmiany kształtu obrobionych metali pod wpływem ciepła. — Dr. H. Lajchter: Możność wczesnego rozpoznania przez stomatologa wielu schorzeń ogólnych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 25. 1934. J. Muszyński i P. Oficjalski: Digitalis (dok.). — E. Kuczyński: Stan gospodarczy Jugosławji i jej turystyka (dok.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 11—12, 1934. Dr. Marja Grossmann: Higjena i profilaktyka w świetle systemu gabinetowego. — Dr. Maurycy Płońskier: Zagadnienie doboru personelu lekarskiego w szpitalach ogólnych.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 2, 1934. Dr. A. Tarnawski: O kuracji winogronowej. — Prof. Dr. Ed. Cmunt i Dr. Jar. Teisinger: Wpływ pitnego leczenia karlowarskiego na regulację równowagi kwasowo-zasadowej i na poziom wapnia w krwi. — Prof. Dr. L. Korczyński: Etapy rozwoju Polskiej Balneologji i Klimatologji od połowy XIX wieku.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 2, 1934. A. Fabian: Przyczynek do kazuistyki znamion zaskórnikowych. — S. Kwiatkowski: O barwnych odczynach skórnych. — S. A. Glaubersohn: O odczynie śródskórnym w chorobie Duhringa. — J. Malawski: Swoiste odczyny skórne w rzeżączce. — B. Frommer: Przypadek pierwotnego raka parafinowego na mosznach. — S. Fedosewicz: Zmiany we krwi i w czynności skóry w wyprysku. — M. Świątkiewicz: O naskórkowym odczynie tuberkulinowym. — Z. Jastrzębska: W sprawie t. zw. surowiczo-opornej kiły. — K. Kauczyński: Przypadek *porokeratosis Mibelli.*

Nowiny Lekarskie. Nr. 12. 1934. R. Bernhardt: Uczulenie arsenobenzolowe wrodzone i nabyte. — A. Laskiewicz: Wczesna głuchota. — J. Fenczyn: Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej, obserwowanych w klinice lekarskiej U. J. w latach 1922—1932. — L. Lakner: Sprawa zakażenia ogniskowego jamy ustnej (dok.). — A. Bryliński: Notatki i uwagi o zasięgu wpływów leczniczych myostriatolu w niedomaganiach ustroju. — St. Bühn: Wyleczony przypadek *hydrops genu intermittens.*

OCENY.

W poszukiwaniu istoty życia. Historja naturalna jednego pierwotniaka. JAN DEMBOWSKI. Warszawa. Nakładem „Mathesis Polskiej". 1934. Stron X + 356. Fig. 98.

Jednym z często zapoznawanych czynników wyboru rodzaju studjów jest wpływ literatury popularyzującej. Niema dziś w Polsce biologa, któryby ze wzruszeniem nie myślał o tem wrażeniu, jakie wywarły nań w młodości książki Nusbauma-Hilarowicza; wpływ tych książek naprawdę był wielki i bez nich innyby wygląd miała dzisiejsza biologja polska. Do książek, których wpływ działać będzie przez długie dziesiątki lat, należy recenzowana książka. Bohaterem opowieści jest *Paramaecium caudatum*, pantofelek. Opowiadając historję tego wymoczka, przechodzi autor wszystkie ważniejsze działy biologji, a mianowicie: zagadnienie ruchu i tropizmów; wybór, pobieranie i trawienie pokarmów; oddychanie; wydalanie; podział i konjugację; zagadnienie zmienności i dziedziczności, a wreszcie w szczególnie ciekawy sposób sprawę psychiki. Książka może liczyć na zdobycie zwolenników zarówno wśród ludzi pokolenia starszego, którzy umieją cenić wartość przyjemnie spędzonych chwil nad mądrą i zajmującą książką, jak i pokolenia młodego, które napewno zrozumie wezwanie autora i wydatnie powiększy grono walczących o rozwiązanie zagadki życia. *W. Mozołowski* (Lwów).

Conférences de Physiologie Médicale sur des sujets d'actualité. (Wykłady na temat aktualnych zagadnień fizjologji lekarskiej). Paris. Masson. 1933. Cena 30 fr. fr.

Wydawnictwo recenzowane obejmuje zbiór wykładów z dziedziny fizjologji i chemji fizjologicznej, wygłoszonych dla szerszego grona słuchaczów przez profesorów medycyny w Strassburgu. Wykłady zdają sprawę z obecnego stanu poszczególnych zagadnień; uczuciowe ustosunkowanie się wykładowcy do tematu wypływa stąd, że wszyscy oni pracowali również samodzielnie w dziedzinie, z której zdają sprawę przed słuchaczami; nie ograniczają się jednak do własnych badań, starając się przedstawić całość zagadnienia. Najmniej może objektywnym jest Ambard, który mówiąc o fizjologji nerki, nie uwzględnia wielkiego dorobku doświadczalnego ostatnich lat. Bardzo zwarte pod względem treści są wykłady Fontès'a o mineralnych składnikach pokarmu oraz o witaminach. O przemianie podstawowej mówił Schaeffer. Kayser wykładał o odruchach, a Kreis o fizjologji macicy ciężarnej. Przedmiotem pracy Pfersdorff'a są lokalizacje mózgowe. Niezmiernie pożytecznym jest wykład Arona o fizjologji przysadki; badania lat ostatnich wykryły tyle funkcyj tego narządu, że czytelnik z uczyciem ulgi widzi próby usystematyzowania tych czynności, jakie przypisuje się przysadce. O fizjologji naczyń włosowatych mówił Schwartz.

Wykłady stoją na wysokim poziomie i stanowią niezmiernie pożyteczną lekturę dla lekarza, który pragnie utrzymać kontakt z postępami wiedzy. *W. Mozołowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Schorzenia żołądka w cukrzycy. H. DIBOLD. Med. Klin. Nr. 48. 1933.

Czynność wydzielnicza i ruchowa żołądka stoi w pewnym związku z poziomem cukru we krwi. Niski jego poziom wywołuje żywszą czynność ruchową i wydzielniczą, podwyższony natomiast przeciwnie. Czasami jednak stosunki te przedstawiają się odmiennie. Kwasica cukrzycowa w następstwie drażnienia błony śl. żołądka drogą krwi może wywołać jej stan zapalny, niekiedy jednak i bez kwasicy może powstać t. zw. pierwotny nieżyt żołądka w następstwie przeładowania żołądka pokarmami i płynami (wilczy głód i silne pragnienie w cukrzycy). Mogą temu schorzeniu towarzyszyć tak silne bóle, że należy wykluczyć wtedy cierpienia sercowe (dusznica bolesna), trzustkowe, nerek czy układu nerwowego. W następstwie przeładowania żołądka może przyjść do niedowładu, a nawet porażenia mięśniówki żołądka, z czem łączą się bóle, gniecenia w brzuchu, wymioty żółcią, a nawet krwią, w następstwie zaś utraty chloru w wymiocinach, może przyjść do wzmożenia istniejącej już kwasicy. Najczęstszą przyczyną przewlocznych, uporczywych schorzeń przewodu pokarmowego są owrzodzenia gruźlicze, które w przebiegu cukrzycy nawet w t. zw. dobrotliwych postaciach gruźlicy płuc mogą łatwo powstać. Autor na 800 przypadków cukrzycy stwierdził tylko w 7 wrzód trawienny żołądka, dlatego też twierdzi, że schorzenia te nie mają szczególnie korzystnego podłoża w cukrzycy. Po wycięciu żołądka chorym nie grozi zupełnie niedocukrzenie krwi, ponieważ węglowodany zostają przerabiane i pochłaniane w jelicie cienkiem.

Z. Godlowski (Kraków).

Biegunki w cukrzycy. M. TAUBENHAUS. Med. Klin. Nr. 49. 1933 r.

U cukrzyczych istnieje skłonność raczej do zaparcia. Czasami mogą występować biegunki z różnych przyczyn; jak u wszystkich, tak też u cukrzyczych może wystąpić biegunka w następstwie błędu dietetycznego. Ostatnio zwrócono uwagę na dość często towarzyszący cukrzycy bezsok żołądkowy, doprowa-

dzający do biegunek. Sama dieta cukrzycowa może kryć w sobie przyczynę biegunek i tak często bywają źle znoszone tłuszcze. Substancje zastępujące cukier jak sacharyna, pozatem syntalina mogą wywołać również biegunki. Te rodzaje należy odróżnić od biegunek pochodzenia trzustkowego, powstałych w następstwie braku zaczynów zewnątrzwydzielniczych trzustkowych, o czem przekonać nas może jedynie badanie stolca. Biegunki mogą spowodować tak nagłe pogorszenie się stanu, że są w stanie wywołać acetonemję, a nawet śpiączkę. Leczenie biegunek będzie polegało na usunięciu z diety ewentualnych substancyj szkodzących lub przy biegunkach trzustkowych na doprowadzaniu przetworów zawierających zaczyny trzustkowe. W ciężkich stanach poleca się zupełny spokój i odciążenie przewodu pokarmowego; doprowadzenie dostatecznej ilości węglowodanów (nawet dożylnie glukozy), stosowanie małych dawek insuliny. Koniecznem jest stosowanie przeciwzapalnej, małosolnej diety oraz doprowadzanie dużych ilości płynów. *Z. Godłowski* (Kraków).

Cukrzyca i nadczynność tarczycy. M. IRIAST. El Dia Médico. Nr. 22. 1934.

Po omówieniu związku między cukrzycą a nadczynnością tarczycy, autor podaje 3 przypadki nadczynności tarczycy wyleczonej — przyczem wzmogła się tolerancja na węglowodany. Autor jest zwolennikiem leczenia chirurgicznego nadczynności tarczycy. *Mester* (Kraków).

Cystynurja. E. MEYER. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. H. 1—2. S. 119 — 126.

Zestawienie dotychczasowych wiadomości o cystynurji, o jakościowem i ilościowem oznaczaniu cystyny. Opis własnego przypadku z wydzielaniem dobowem 2,7 g cystyny (najwyższa wartość z dotychczas podanych). Ilość białka w pokarmach, wysoka gorączka ani alkalja (10 g *Natr. bicarb.*) nie wpływały na ilość wydzielanej z moczem cystyny. Alkalja wpływały korzystnie na rozpuszczalność cystyny w moczu, dlatego należy je podawać także profilaktycznie przed kamicą.

H. Długosz (Lwów).

O diagnostyce zapaleń wsierdzia. A. M. SIGAT (Odesa). Klinicz. Med. T. XII, Nr. 1/1934.

Zapalenie wsierdzia może mieć przebieg wyraźny albo szybki i niepostrzeżony dla chorego, jak to ma miejsce prawdopodobnie w większości przypadków, wobec czego nie jest przez lekarzy rozpoznawane. Inaczej nie można sobie wytłumaczyć tak wielkiego niestosunku pomiędzy ilością stwierdzonych przypadków wad sercowych (które bezwarunkowo poprzedza zapalenie wsierdzia), a ilością spostrzeganych przypadków zapalenia wsierdzia.

W rozpoznawaniu przypadków o nieswoistej i niejasnej symptomatologji należy uwzględnić nietylko objawy przemawiające za danem schorzeniem, ale także objawy wykluczające to lub inne schorzenie. W rozpoznawaniu przypadków podejrzanych na zapalenie wsierdzia duże znaczenie ma analiza rytmu akcji serca; poza opisanem w piśmiennictwie skróceniem rozkurczu i głuchych drugich tonów charakterystycznych dla z. w. — stwierdzenie wyraźnej niemiarowości oddechowej lub zmiana rytmu akcji serca pod wpływem kilku powolnych głębokich wdechów — przemawia przeciw z. w. Z. w. cechuje stale utrzymujący się rytm przyśpieszony akcji serca, spowodowany zmianami zapalnemi wsierdzia, przy którym próby sercowo-oddechowe wypadają stale ujemnie.

Opisany objaw jest ważnym momentem w różniczkowaniu schorzeń rozpoznawczych jako z. w. od innych schorzeń, dających objawy klinicznie zbliżone do z. w. (tyreotoksykozy, nerwice wegetatywne, zespół wegetatywno-septyczny Egorowa, gruźlica płuc i gruczołów i t. d.). *M. Segal* (Lwów).

W sprawie leczenia migotania przedsionków. I. I. FAJNSZMIDT. (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 6—7. 1933.

Przywrócenie normalnego rytmu zatokowego w migotaniu przedsionków przy pomocy naparstnicy jest — zdaniem autora — niemożliwe, w każdym razie wbrew niektórym danym z piśmiennictwa nie udało się to autorowi ani razu. Do leczenia naparstnicą nadają się wszystkie przypadki m. p. połączone z niedomogą serca. Im wcześniej zaczniemy stosować leczenie naparstnicowe, tem większa jest możliwość wyrównania akcji serca na dłuższy czas. Dawkowanie naparstnicy winno być indywidualne, rozpoczynając od początkowej „pełnej dawki", później stopniowo zmniejszając dawkę naparstnicy, aby utrzymać dostateczne optymalne tempo akcji serca. Chory może opuścić szpital wtedy, gdy została ustalona optymalna dawka naparstnicy, konieczna dla wydolnej akcji serca. Leczenie należy kontynuować miesiącami, a nawet latami, kontrolując co pewien czas w szpitalu dawkę i możność zastosowania pauzy w przyjmowaniu naparstnicy. Obawa kumulacji jest bezwarunkowo przesadzona. Przeciwnie, osiągnąwszy pewne *optimum* „nasycenia" naparstnicą, nie należy przerywać podawania, lecz odpowiednio uzupełniać ubytek naparstnicy w organizmie. Przedawkowania należy obawiać się, o ile tętno pod wpływem naparstnicy zwolni się poniżej 70 uderzeń na minutę. Ekstrasystolja a jeszcze bardziej *p. bigeminus* jako objawy przedawkowania wymagają przerwania podawania naparstnicy. Tachykardja w okresie leczenia migotania przedsionków może być objawem przedawkowania, a także niedostatecznej dawki naparstnicy. Przerywając podawanie naparstnicy na kilka dni, możemy łatwo ustalić przyczynę tachykardji.

Jakkolwiek chinidyna również nie usuwa migotania przedsionków, to jednak należy ten środek wypróbować w przypadkach migotania przedsionków po uprzedniem przywróceniu wydolności serca preparatu naparstnicy. *M. Segal* (Lwów).

Bakterjemja, odczyn Wassermanna i obraz morfologiczny krwi przy endocarditis lenta. A. M. WYDRIN (Leningrad). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 1. 1934.

Paciorkowiec zieleniejący *(Str. viridans)* nie może być uważany za swoisty dla *end. lenta,* ale w porównaniu z innemi drobnoustrojami jest prawdopodobnie najczęściej spotykany. O. Wa może być dodatni skutkiem współistnienia *end. l.* i kiły, względnie zajęcia łuku aorty na tle swoistem. W innych przypadkach dodatni O. W. przy *end. l.* należy traktować bardzo ostrożnie.

Jednym z kardynalnych objawów *end. l.* jest anemja wtórna, która w miarę wzmagania się objawów septycznych i zmniejszenia się odporności organizmu występuje w ostrej postaci i niekiedy ma przebieg zbliżony do niedokrwistości złośliwej.

Leukopenja z neutrofilozą, z przesunięciem obrazu krwi na lewo, obecnością postaci młodych i pałeczkowatych, limfopenją — jest groźnym objawem prognostycznym. Również niepomyślnym objawem jest monocytoza i reakcja ze strony układu siateczkowo-śródbłonkowego w postaci komórek endoteloidalnych (makrofagi, histjocyty). *M. Segal* (Lwów).

O leczeniu chorób zakaźnych promieniami Roentgena. B. N. MOGILNICKIJ i L. D. PODLASZCZUK (Moskwa). Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Eksperymentując na zwierzętach, zaobserwowali Aa., że naświetlanie skóry głowy małemi dawkami Roentgena wpływa na funkcję zapory hematoencefalicznej. U królików objawy intoksykacji po zakażeniu zarazkiem wścieklizny występowały o 3—4 dni później po uprzedniej rentgenizacji, przyczem przebieg był lżejszy. U świnek morskich chorujących na *colitis infectiosa* i leczonych antytoksyną śmiertelność wynosiła 100%; przy kombinowanem leczeniu połączonem z rentgenizacją mózgu świnki wracały do zdrowia. Te obserwacje skłoniły Aa. do zbadania wpływu Roentgena na zakażenie u ludzi.

Obserwacje przeprowadzono w 30 przypadkach różnych postaci *neurolues,* u których leczenie swoiste nie dawało wyników. W 12 przypadkach wczesnego *neurolues* otrzymano dodatnie wyniki po kombinowanem leczeniu biochinolem i naświetlaniu skóry głowy Roentgenem. Ustąpiły objawy mózgowe a częściowo także objawy ogniskowe. Druga grupa — ciężkich spraw przewlekłych. W tej grupie wyniki leczenia były mniej przekonywujące. Zaobserwowano tylko częściową poprawę objawów mózgowych.

Metoda ta wymaga dalszego opracowania klinicznego.

M. Segal (Lwów).

Morbus morsus muris. K. A. BUJNIEWICZ (Kowno). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 2. 1934.

Opis 3 przypadków choroby Sodoku, która wystąpiła w 2 przypadkach po ukąszeniu przez szczury, w trzecim przypadku po ukąszeniu przez wiewiórkę. Schorzenie to dawno jest znane w Japonji i Chinach i wywołane zostaje przez krętki, które są mniejsze od krętka Obermeiera, większe natomiast od krętka bladego i noszą nazwę *spironema japonica* lub *spironema Sodoku* (Noguchi). W ślinie i zębach szczurów nie znajdowano krętków i dlatego istnieje przypuszczenie, że u szczurów w chwili ukąszenia następuje krwawienie z dziąseł i krętki dostają się do rany człowieka z krwi szczura.

Okres wylęgania trwa od kilku dni do miesiąca i dłużej. W miejscu ukąszenia występuje obrzęk, zapalenie naczyń chłonnych, gorączka i dreszcze o przebiegu podobnym do zimnicy, objawy skórne *(exanthema, papulae, urtica).* Najbardziej zostaje zaatakowany układ nerwowy. Występują hiperestezje, parestezje, anestezje, zaburzenia ruchowe. Jako powikłania: zapalenie wsierdzia, zapalenie nerek i zapalenie płuc. We wszystkich przypadkach nastąpiło wyzdrowienie po zostosowaniu leczenia salwarsanem.

A. jest zdania, że gryzonie (wiewiórki, szczury, tchórze i in.) mogą być nosicielami krętków, a po ukąszeniu mogą wystąpić te same objawy, jak przy ukąszeniu przez szczury tak, jak to miało miejsce w jednym z opisanych przypadków.

M. Segal (Lwów).

Plazmochina, plazmochina ze solami chininy i atabryna w leczeniu zimnicy. P. F. RUSSEL. Arch. of. Int. Med. Nr. 2. 1934.

Plazmochina i atabryna działają najskuteczniej w połączeniu ze solami chininy. Za dawkę maksymalną plazmochiny *pro die* uważa autor 0,04 g dla dorosłych, przyczem ilość podanej chininy winna wynosić 1,25 g. Większe dawki plazmochiny działają toksycznie, a u zwierząt powodują skurcze macicy i niemiarowość nerwową. Leczenie malarji zapomocą plazmochiny uważa autor za uzupełniające i wspomagające dotychczasowe leczenie chininą.

T. Tomanek (Lwów).

Kliniczny obraz aleukji spowodu przerzutów raka dwunastnicy do szpiku kostnego. W. LENGEMANN. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. S. 161—165.

Opis przypadku raka dolnego zgięcia dwunastnicy z przerzutami do szpiku kostnego, w którym klinicznie wybija się na pierwszy plan szybko postępująca niedokrwistość, mimo częstych i wydatnych przetaczań krwi, brak objawów ze strony przewodu pokarmowego. (Roentgen ujemny, brak krwawień). Spowodu szybko postępującej niedokrwistości i bólów w lewej dolnej części brzucha podejrzewano ciążę pozamaciczną, wykonano nawet laparotomję, jednak ani w narządach rodnych ani w przewodzie pokarmowym nie stwierdzono zmian. Dopiero sekcja zwłok ustaliła rozpoznanie. Autor podkreśla, że nietylko zakażenia powodują aleukję ale także przerzuty rakowe do szpiku.

H. Dlugosz (Lwów).

Rodzinna postać krwawiączki. T. E. LUBARSKAJA. (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 12. 1933.

Przypadek krwawiączki w rodzinie żydowskiej. Ojciec i matka zupełnie zdrowi, a także ich rodzice i rodzeństwo. Małżeństwo to miało 6 dzieci: pięć synów i jedną córkę. Pierwszy i drugi syn zmarli w 2—3 godziny po obrzezaniu; trzeci i czwarty syn — bliźnięta, jeden z nich zmarł skutkiem długotrwałego krwawienia po obrzezaniu, drugi po $1^1/_2$ roku wskutek krwotoku jelitowego. Piąte dziecko — córka ma lat 14, słabo rozwinięta, o konstytucji asteniczno-hipoplastycznej. W 13 roku życia miesiączka długo trwająca, bolesna, bardzo obfita, częste krwotoki z nosa. Szóste dziecko - syn; po obrzezaniu silny krwotok z trudem opanowany przez chirurga. W 12 roku życia wystąpiły okresowe obrzęki stawów bolesne, trwające kilka dni, rozpoznane jako *arthritis haemophilica*. Jest to przypadek krwawiączki „sporadycznej". W większości przypadków po szczegółowych badaniach daje się stwierdzić dziedziczność schorzenia, szczególnie w przypadkach podobnych do opisanego, gdzie choruje kilka członków tej samej rodziny.

Szczegółowe wywiady nie ustaliły jednak nawet „małych" objawów krwawiączki w bliższej i dalszej rodzinie.

M. Segal (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia śmierci w kąpieli. H. LUEDKE. Med. Klin. Nr. 48, 1933.

U 18 letniego osobnika w kąpieli, w następstwie zmiany ciepłoty powstała pokrzywka termiczna, która na podstawie więzi neuropatycznej z podłożem infantylnem doprowadziła do wyzwolenia utajonej tężyczki, która stała się przyczyną zejścia śmiertelnego.

Z. Godlowski (Kraków).

Objawy uboczne przy leczeniu wielkiemi dawkami koraminy. STREHL. Münch. Med. Wschr. 1933. Nr. 21.

Autor badał wpływ koraminy w napadach padaczki, porażenia z osłabieniem krążenia oraz w wypadkach podczas uśpienia. Zauważył on po zastosowaniu koraminy u 2 chorych napady kurczów padaczkowych. Napady te zupełnie ustały po 30 sekundach. Autor przypisuje ten objaw hiperwentylacji, *via* alkaloza, mogącej sprowadzić napady kurczów. Dla zapobieżenia podobnym stanom autor zaleca powolne i ostrożne dokonywanie wstrzykiwań.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Przewlekłe wrzodziejące zapalenie jelita grubego. M. PAULSON. Jour. of the Am. Med. Assoc. t. 101, nr. 22.

Wrzodziejące zapalenie kiszki jest choroba zachodzącą w każdym wieku, u obu płci, we wszystkich okolicach. Nie jest ona przenośną z chorego na zdrowego. Etjologja tego schorzenia nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniona. Rozmaici autorowie podają bardzo różne jego przyczyny. Przeważa zdanie, że jest ono wywołane przez drobnoustroje: i tak niektórzy uważają za czynnik swoisty *Entamoeba histolytica*, przyjmując zatem, że jest to postać czerwonki amebowej. Inni podają, że wchodzą tu w grę bakterje wolnopasorzytujące w przewodzie pokarmowym, jak pał. okrężnicy, różne bakt. ziarenkowate i beztlenowce, jeszcze inni chcą przyjąć za czynnik swoisty pałeczki z grupy durowej i czerwonkowej. Bardzo wielu autorów znajduje w kale chorych rozmaite bakt. ziarenkowate, jak pneumokoki i paciorkowce w ilości znacznie większej aniżeli normalnie. Na zwierzętach dają się wywołać podobne zmiany w kiszce przez usunięcie z diety witamin, a także zaburzenia w przemianie wapniowej mogą być przyczyną podobnych zmian. Autor rozważa szczegółowo wszystkie wymienione czynniki i na podstawie własnych spostrzeżeń klinicznych oraz prac doświadczalnych dochodzi do wniosku, że nie da się przyjąć, że zapalenie kiszki jest jednostką wywołaną ściśle przez jeden czynnik swoisty. Jest to zmiana wywołana niewątpliwie przez drobnoustroje. Autor potwierdza zdanie, że bardzo często spotyka się w kale chorych różne bakt. ziarenkowate, ale uważa, że inne bakterje giną bardzo szybko, jeżeli do pożywki doda się krwi, a bakt. ziarenkowate hodują się dobrze. W tym wypadku dzieje się to *in vivo:* ustawiczne krwawienia z kiszki więc wpływają na ten nadmiar bakt. ziarenkowatych. Nie świadczy to zatem o ich patogenetycznem swoistem działaniu. Autor jest zdania, że raczej należy im przypisywać rolę w różnych zakażeniach wtórnych, jakie nierzadko dołączają się do tej choroby. Zapalenie kiszki może więc być wywołane przez bardzo różne czynniki, a najczęściej wchodzą w rachubę pałeczki czerwonki, duru i ewentualnie ameby. Uderza wybitne podobieństwo kliniczne i anatomiczne z przewlekłemi postaciami czerwonki.

Rokowanie zapaleń kiszki jest dość złe ze względu na to, że zupełne wyleczenie należy do rzadkości. Bardzo często zdarza się, że pierwsze objawy kliniczne pojawiają się bardzo późno, już przy daleko posuniętych zmianach anatomicznych.

Co się tyczy leczenia, to żadne swoiste leczenie nie istnieje. Poleca się często różne szczepionki i surowice, ale autor przypisuje korzystne wyniki działaniu nieswoistemu. Pozostaje więc leczenie zachowawcze i objawowe, a przy wczesnych okresach radzi autor wykonać ileostomję, gdyż usunąwszy przyczynę drażnienia kiszki, można łatwiej poprawić zmiany, o ile nie są zbyt głębokie i daleko posunięte.

A. Selzer (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Pochodzenie i klinika endometriosis. H. O. KLEINE. Klin. Wschr. Nr. 1, 1934.

Obraz chorobowy *endometriosis* zyskuje coraz większe znaczenie, tem bardziej, że, jak utrzymuje Sampson, jest ona jednem z najczęstszych schorzeń ginekologicznych u kobiet między 30 a 50 rokiem życia. Pod mianem *endometriosis* rozumie się, jak wiadomo, wzrost błony śluzowej macicy w miejscach dla niej niewłaściwych, jak np. na otrzewnej ściennej lub w ścianie jelita. Histologicznie ogniska takiej błony śluzowej są mniej lub bardziej podobne do błony śluzowej macicy i przechodzą okresy czynnościowe tejże, a więc proliferacyjne i sekrecyjne, a w starości ulegają zmianom wstecznym, podobnie jak błona śluzowa macicy. Z punktu widzenia anatomicznego odpowiedniejsze jest miano *adenomyosis* lub *adenofibrosis endometrioides*. Ze stanowiska wydzielania wkrewnego zagadnienie endometrjodalnych przemieszczeń jest nader ciekawe. Bujanie komórek ognisk omawianych jest w wysokim stopniu zależne od hormonu jajnikowego, jak to Lauche pierwszy wykazał. Z drugiej strony jednak w około 10% trzebień zapomocą Roentgena, mimo usunięcia czynności jajnika, ogniska endometrjodalne wykazują pewne bujanie. Obraz chorobowy w *endometriosis* interesuje nietylko patologa i ginekologa, lecz także chirurga, szczególnie w zakresie jamy brzusznej, a także urologa. Zagadnienie endometrjozy ma także znaczenie dla higjeny społecznej. Nie jest prawdopodobnie rzeczą przypadkową, że zwiększająca się liczba przypadków endometrjozy, podobnie jak dziś tak częsta ciąża zamaciczna zachodzi równolegle z wywołaniem coraz częstszem sztucznych poronień i stosowaniem śródmacicznych sposobów przeciw zajściu w ciążę.

Pochodzenie: Według zapatrywania Recklinghausena jeszcze z r. 1896 ogniska endometrjozy pochodzą z pranercza, czemu jednak zaprzeczył Robert Meyer, udowadniając, że ogniska te histologicznie są w związku ze śródmaciczem. Iwanoff przyjmuje w 2 lata później t. zw. teorję surowiczonabłonkową, twierdząc, że śródotrzewnowe endometrjozy powstają na tem miejscu, gdzie się je wykazuje, co popiera R. Meyer. Ponieważ nabłonek przewodów Müllera, wytwarzający błonę śluzową macicy, jest nabłonkiem serozy *(coelomepithelium)*, przeto jest on zdolnym do wytworzenia tworów śródmacicza. Ta teorja jednak nie wyjaśnia faktu powstawania *endometriosis uteri interna*. I tu można

przyjąć hipotezę, którą autor nazywa teorją endometrjalnego zaburzenia równowagi; mianowicie mięśniówka macicy prawidłowo nie pozwala na przekroczenie przez śródmacicze pewnej granicy w przypadkach bujania tego śródmacicza. Otóż także śródmacicze dzięki histolitycznej własności jego podścieliska nie dopuszcza w ciężarnej macicy, jako doczesna, do zbyt głębokiego wnikania kosmków. Są tu zatem 2 antagonistycznie względem siebie nastawione systemy: mięśniówka i śródmacicze, drugi system śródmacicze (doczesna) i nabłonek kosmkowy. Chodzi tu o nowe oświetlenie procesów chorobowych, które możnaby nazwać patologją powierzchni granicznych, a która może rzucić pewne światło na powstawanie dotąd niejasnych procesów natury niezakaźnej, jak np. nabłoniaka kosmówkowego, endometrjozy, a może także raka.

Zdolność histolityczna podścieliska śródmacicza w macicy nieciężarnej może ułatwić wtargnięcie komórkowego podścieliska w mięśniówkę macicy, następowo wnika w nią część gruczołowa, tak bardzo zdolna do bujania i odrastania. Zmniejszenie oporu mięśniówki przeciw temu wnikaniu może być spowodowane przez zmiany powstałe w ścianie macicy w związku z powstawaniem łożyska. Za tym związkiem przemawia pojawianie się *endometriosis interna* niemal wyłącznie u kobiet, które rodziły, i to w tych miejscach, w których był przyczep łożyska. Jeszcze w wyższym stopniu osłabiałyby tę oporność mięśniówki macicy częste skrobanki.

Trzecią teorja, tłumaczącą powstawanie endometrjozy, jest teorja implantacyjna Sampsona, według której pozamaciczne bujanie śródmacicza jest następstwem zawleczenia drogą wsteczną przez trąbki cząstek miesiączkowej błony śluzowej śródmacicza, co, jak stwierdziły badania rentgenowskie i doświadczalne, jest możliwem. Skrobanie i stosowanie środków antykoncepcjonalnych, przepłókiwań i innych manipulacyj, przedmuchiwanie trąbek i salpingografja mogą tu być czynnikami przyczynowemi. Usadawianie się tak częste ognisk endometrjozy na jajniku w najbliższej okolicy ujścia trąbki popiera teorję Sampsona, a także naturalne rany poowulacyjne stanowią doskonałe miejsce dla wszczepienia się cząstek śródmacicza. Teorja Sampsona nie wyjaśnia jednak dostatecznie obecności ognisk endometrjozy w okolicy pępka lub pachwin. Dla nich nadawałaby się więcej teorja surowiczonabłonkowa lub teorja ciągłości Haselhorsta, który badaniem histologicznem serjowem wykazał ciągłość tych ognisk z śródmaciczem, jak np. ognisk w bliźnie powłok brzusznych.

Usadowienie się ognisk endometrjozy może być różne. Najczęściej w macicy, jako *adenomyosis interna et externa* (ciała i szyi macicy), dalej jajników i otrzewnej miednicy, rzadziej trąbek *(end. int. et ext.)*. Znacznie rzadziej stwierdza się je na otrzewnej ściennej jelita (odbytnica, esica, wyrostek robaczkowy, dolne jelito biodrowe), najrzadziej zaotrzewnowo w *spatium rectogenitale* i *vesico-genitale*, pochwie, pęcherzu moczowym, na sromie, międzykroczu, pępku i bliznach polaparotomijnych.

Kliniczne objawy zależne są od stopnia naciekowego bujania przemieszczonego śródmacicza i od następowych zmian, jak krwawienie, obrzęk ogniska i zrosty. W *endometriosis uteri interna* głównemi objawami są krwawienia i miesiączka bolesna *(dysmenorrhoea)*. Głębokie usadowienie ognisk w mięśniówce, niedosiężne zwykle dla łyżeczki, nie pozwala na ich wyskrobanie. Stąd rozpoznana *metritis chronica, metritis* i *metropathia*. Ciężarna macica wskutek przerastania jej ściany przez te ogniska może pęknąć. Obecność ich w trąbce niewątpliwie usposabia do ciąży trąbkowej lub sprowadza *sterilitas* kobiety. Endometrjozy śródotrzewnowe dają podrażnienie otrzewnej i bóle. Jeżeli objawy otrzewnowe i bóle zwiększają się do miesiączki, to należy myśleć o endometrjozie. Udział endometrjozy w cyklu miesiączkowym może powodować wskutek gromadzenia się skrzepłej krwi t. zw. czekoladowe torbiele, naśladownictwo guzów. Czy ogniska na otrzewnej ściennej są w związku z ciążą brzuszną, dotąd nie zostało wyjaśnione.

Endometriosis retrocervicalis z wzrostem naciekowym może dawać wrastania w odbytnicę lub przymacicze, może przebijać przez tylne sklepienie do pochwy, dawać bóle w okolicy krzyżowej. Prawdopodobnie też część t. zw. wyleczonych raków odbytnicy u kobiet jest endometrjozą.

Leczenie zależne jest od wieku chorej i usadowienia ognisk endometrjozy. W ciężkich postaciach *endometriosis uteri interna* robi się u kobiet młodych całkowite wycięcie macicy z pozostawieniem jajników, u kobiet w okresie przedprzełomowym kastrację rentgenowską. W przypadkach *endometriosis intraperitonealis* można stosować Roentgena, u młodych kobiet lepiej leczenie chirurgiczne. W przypadkach torbieli czekoladowych nie należy unikać operacyjnego trzebienia. W *endometriosis retrocervicalis* należy co do Roentgena postępować tak, jak w *endometriosis uteri interna*, inni polecają postępować tak, jak w raku, a więc stosowanie dawek rakowych Roentgena, a w nacieku odbytnicy należy ewentualnie wykonać wycięcie miejsca odpowiedniego.

W. Nowicki (Lwów).

Przypadek endometrjozy pępka i przydatków. Th. SCHWARZ. Brat. lek. Listy. Styczeń 1934.

Autor przedstawia przypadek z hist. wykazanemi guzami o charakterze endometrjozy, śród i poza otrzewną u jednej i tej samej pacjentki. Na podstawie tego odrzuca urazową teorję powstawania tychże ognisk, skłania się ku poglądowi R. Meyera.

E. Baumwald (Lwów).

Hipertoniczne rozczyny chlorku sodowego przy ostrej niedrożności jelit. W. W. SUPRIAŻINSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Badania doświadczalne na zwierzętach z sztucznie wywołaną niedrożnością jelit wykazały zmniejszenie ilości chlorków we krwi i jednocześnie zupełny brak chlorków w moczu. Po wprowadzeniu do ustroju hipertonicznego rozczynu soli ustępowały częściowo objawy intoksykacji i wzrastała ilość chlorków we krwi. A. stosował z dobrym wynikiem hipertoniczne rozczyny soli w różnem stężeniu (10—30%) u 9 operowanych spowodu ostrej niedrożności. W 2 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne. A. zwraca uwagę na konieczność stosowania tej metody możliwie jaknajwcześniej: przy daleko posuniętej intoksykacji efekt leczniczy jest już znacznie słabszy.

A. stosował wlewania według metody Gosset, Binet: w ciągu 24 godzin 1000,0 rozczynu fizjologicznego, i 100,0 rozczynu hipertonicznego NaCl dożylnie w pięciu injekcjach po 20,0 co 6 godzin. Takie wlewanie stosuje się w ciągu 48 godzin po operacji. Należy być ostrożnym przy zaburzeniach czynności nerek.

M. Segal (Lwów).

Leczenie ropiejących ran i owrzodzeń kwaśnem mlekiem. S. M. RUBASZEW i M. J. SZUR. (Mińsk). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 4. 1934 r.

Bakterje fermetacyjne, znajdujące się w kw. mleku, prawdopodobnie osłabiają żywotność bakteryj ropotwórczych. Kwaśne środowisko również pogarsza warunki rozwoju bakteryj ropotwórczych. Wreszcie kwasy organiczne zawarte w kw. mleku działają drażniąco i zlekka przyżegająco na ziarninę. Badanie bakterjologiczne ran wykazuje zmniejszenie ilości bakteryj już po jednorazowem zastosowaniu kw. mleka. Do leczenia kw. mlekiem nadają się powierzchowne rany ropiejące i owrzodzenia z ropnemi nalotami, wydzieliną ropną i atoniczną ziarniną. Rany głębokie nie nadają się do leczenia kwaśnem mlekiem.

Świeże kw. mleko gęstą warstwą nakłada się na gazę i pokrywa powierzchnię ropiejącą. Rana szybko się oczyszcza i już po 3—4 dniach pokrywa się żywo czerwoną ziarniną.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 26 maja 1934, w Warszawie, w sali Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: dyr. H. Hoyer i wicedyrektor W. Orłowski.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. St. Hroma p. t. *Badania doświadczalne nad wpływem nerwów błędnych i współczulnych na serce.*

Badania przeprowadził autor 1) na 23 królikach, usuwając operacyjnie nerwy błędne oraz współczulne w obrębie szyi, oraz 2) na 9 ludziach zdrowych, u których pod kontrolą elektrokardjografu wykonywał badania napięcia układu roślinnego metodą Daniélopolu.

Na podstawie tych badań doszedł do wniosków następujących:

1) Na ukształtowanie załamka T w elektrokardjogramach królików ma wybitny wpływ układ wegetatywny; usunięcie nerwów błędnych szyi zniża wysokość tego załamka oraz skraca czas jego trwania, usunięcie nerwów współczulnych szyi zwiększa jego wysokość równolegle z przedłużaniem czasu trwania.

2) W zmianach załamków P oraz QRS w elektrokardjogramach królików po powyższych zabiegach niema uchwytnej regularności.

3) Istnieje wyraźne podobieństwo w zachowaniu się załamka T między stanem po usunięciu nerwów błędnych oraz po porażeniu królików atropiną.

4) Załamek elektrokardjograficzny T u ludzi zdrowych wyraźnie obniża się, a czas jego trwania skraca się po dożylnem wprowadzeniu atropiny, przyczem najwyższe zmiany w jego zakresie dostrzega się po całkowitem porażeniu nerwów błędnych.

5) Należałoby dopatrywać się stosunku wprost proporcjonalnego między wysokością i czasem trwania załamka elektrokardjograficznego T u osób zdrowych, a stanem napięcia nerwu błędnego.

6) Załamek elektrokardjograficzny P u ludzi zdrowych zwiększa się, a wysokość czasu jego trwania wzrasta pod wpływem atropiny. Okres przewodzenia przedsionkowokomorowego (h) równocześnie zmniejsza się.

7) Pierwsza dawka atropiny (pół miligrama), wprowadzona dożylnie u ludzi zdrowych, wywołuje w przeważającej liczbie przypadków przemijający rytm przedsionkowokomorowy (węzłowy).

8) Badania histologiczne skrawków, wykonanych seryjnie z serc królików, zabitych w trzy miesiące po operacyjnem usunięciu nerwów błędnych i współczulnych szyi, nie wykryły wyraźnych zmian chorobowych ani w zakresie części roboczej mięśnia sercowego, ani też w zakresie układu przewodzącego.

9) Usunięcie operacyjne nerwów błędnych u królików wiedzie do ostrego obrzęku płuc

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. J. Roguskiego p. t. *Kwas mleczny we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych.*

Autor badał krzywą kwasu mlecznego i cukru we krwi po obciążeniu wewnętrznem *(per os)* 50,0 g glukozy; określał kwas mleczny metodą Friedemanna i Cotonia, a cukier metodą Hagedorn-Jensena.

Wnioski: 1) W niewydolności krążenia lekkiego i średniego stopnia, w chorobach nerek nawet z upośledzeniem ich czynności, w lekkiej cukrzycy, chorobach wątroby oraz krwi i w hipertyreozach krzywa kwasu mlecznego zachowuje się taksamo, jak u osób zdrowych.

2) W ciężkiej niewydolności krążenia są zwykle wartości kwasu mlecznego wyższe od prawidłowych.

3) W agonji kwas mleczny dochodzi do liczb, przewyższających wartości, spostrzegane u osób z nowotworami złośliwemi wielkich rozmiarów.

4) Znaczne wartości spostrzega się w zatruciach tlenkiem węgla oraz pochodnemi kwasu barbiturowego.

5) Badanie zawartości kwasu mlecznego w płynach przesiękowych i wysiękowych może być czynnikiem pomocniczym dla odróżnienia wysięku od przesięku.

6) Ustrój stara się w stanach chorobowych utrzymać poziom kwasu mlecznego we krwi w spoczynku na prawidłowym poziomie.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Parnas przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t. *Badania nad ilością wody krążącej z osoczem.*

Oznaczanie ilości wody krążącej składa się z oznaczania ilości osocza krążącego metodą barwikową (np. czerwienią kongo) i oznaczania zawartości odsetkowej wody w próbce osocza.

W badaniach wstępnych, wykonanych na psach, stwierdzono, że 1) ilość wody krążącej we krwi tętniczej i żylnej jest w warunkach spoczynkowej przemiany materji ta sama, 2) średnia ilość wody krążącej na kilogram wagi psa waha się od 31—43 cm³, 3) pozycja przymusowa nawznak, niepokój ruchowy i psychiczny, spożycie zarówno dużych, jak i małych ilości płynów zwiększa ilość wody krążącej, 4) codzienne upusty małych ilości krwi w ciągu miesiąca nie zmieniają ilości wody krążącej, 5) w 3 dni po jednorazowym większym upuście krwi ilość wody krążącej powraca do liczby pierwotnej, 6) wstrzykiwanie dożylne płynów stężonych zwiększa, wody przekroplonej zmniejsza ilość wody krążącej, 7) zakwaszenie salmiakowe zwiększa, alkaloza węglanowa nie zmienia ilości wody krążącej, 8) środki usypiające zmniejszają ilość wody krążącej.

We wstrzykiwaniach dożylnych strofantyna zmniejsza ilość wody krążącej, naparstnica daje wyniki niejednolite, pochodne kamfory zwiększają ilość wody krążącej, eufilina działa dwufazowo, organiczne związki rtęci wzmagają, mocznik zaś zmniejsza ilość wody krążącej.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. F. Venulet).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. W. Markerta p. t. *Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Cz. I. Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi zdrowych.*

Przeprowadzono badania nad amoniakiem we krwi ludzi zdrowych. Zbadano krew tętniczą 14 osób, a krew żylną 16 osób, pobierając od 2 do 5 cm³ krwi. Amoniak określano zmodyfikowaną metodą Parnasa. Różnice pomiędzy tą metodą, a metodą autora polegają na:

1) szybszem mieszaniu krwi pobieranej z boranem, hamującym samorodne powstawanie amoniaku we krwi: czas od wzięcia do zmieszania krwi nie przekraczał kilku sekund;

2) przeprowadzaniu badania przy niższem ciśnieniu powietrza i przy mniejszej ilości przepuszczanej pary wodnej; w ten sposób uzyskano niższą ciepłotę badanej cieczy;

3) przestrzeganiu przed pobraniem krwi zupełnego spokoju fizycznego zarówno kończyny, z której pobierano krew, jak i osoby badanej.

Zapomocą tak przeprowadzanych badań nie stwierdzono amoniaku we krwi tętniczej ani w żylnej. Jeżeli uwzględni się granicę technicznej możliwości kolorymetrycznego określania małych ilości amoniaku, to zawartość amoniaku we krwi żylnej i tętniczej leży poniżej ilości 0,01 mg % azotu amoniakalnego.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. K. Chodkowskiego p. t. *Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg doświadczalnej gruźlicy płuc u królików.*

Badania przeprowadzono na królikach, szczepionych BCG (17) i nieszczepionych (21), które zakażano dwukrotnie. Witaminy podawano w postaci zespołu witaminowo-solnego *(biocalcol Klawe)* i zespołu witaminowego *(iradiomalt British Drug Houses).*

Duże dawki zespołu witaminowo-solnego i witaminowego wpłynęły niewątpliwie dodatnio na stan ogólny, wagę i długość życia, oraz zahamowały rozwój gruźlicy u królików, szczepionych BCG i zakażonych szczepem zjadliwym prątka gruźliczego. U niektórych królików gruźlica nie rozwinęła się zupełnie. U innych zmiany w płucach były naogół bardzo małe, przebiegały bez większego rozpadu i miały dużą skłonność do gojenia się (włóknienie, otorbienie, zwapnienie). Zakażenie nie uogólniało się na inne narządy.

U królików nieszczepionych podobny równomierny wpływ wywarł tylko zespół witaminowo-solny. Wpływ ten był nieco mniejszy niż u królików szczepionych, jednak w porównaniu z królikami kontrolnemi nieszczepionemi był bardzo wyraźny. To samo stwierdzono u czterech królików, otrzymujących zespół witaminowy. Natomiast u dwóch królików z niewielkiemi objawami przedawkowania witaminy D wpływ leczniczy był nieduży, u jednego zaś podawanie zespołu witaminowego zostało bez skutku.

Gruźlica płuc u królików nieszczepionych, otrzymujących witaminy, przebiegała z niedużem serowaceniem, a dużą skłonnością do gojenia się, przeważnie przez zwapnienie ognisk serowatych. U znacznej większości królików stwierdzono gruźlicę wytwórczą. Gruźlicy wysiękowej nie spostrzegano zupełnie lub bardzo mało rozległą. Tylko u dwóch królików, otrzymujących zespół witaminowy, z objawami przedawkowania, znaleziono rozległe serowacenie i liczne ogniska wysiękowe, jednak zmiany były naogół mniejsze, niż u królików nieszczepionych kontrolnych z podobnemi zmianami. Zakażenie u królików, otrzymujących witaminy, uogólniało się na inne narządy w znacznie mniejszym stopniu, niż u królików kontrolnych.

Wpływ podawania dużych dawek zespołu witaminowo-solnego na przebieg i rozwój gruźlicy u królików nieszczepionych był bardziej równomierny, niż wpływ zespołu witaminowego.

Dodatni wpływ podawania witamin na gojenie się gruźlicy wyraził się przedewszystkiem zwapnieniem ognisk serowatych, w mniejszym stopniu włóknieniem i otorbieniem. Zwapnienia spostrzegano tylko u królików, otrzymujących witaminy. Złogi soli wapnia odkładały się prawie wyłącznie w ogniskach zserowaciałych. Wyjątek stanowią tylko nerki niektórych królików, otrzymujących zespół witaminowy. Ziarenka soli wapnia odkładały się w świetle kanalików prostych. Nie wpłynęło to najprawdopodobniej ujemnie na czynność nerek. W płucach wapnienie było w stosunku prostym do rozległości serowacenia ognisk gruźliczych.

Większych różnic w działaniu zwapniającem obu zespołów na ustrój nie stwierdzono. Objawów działania szkodliwego podawanych zespołów na ustrój nie spostrzegano. Niewielkie objawy przedawkowania wystąpiły mimo podawania dużych dawek tylko u dwóch królików, otrzymujących zespół witaminowy, czemu prawdopodobnie należy przypisać większą rozległość zmian anatomicznych w narządach.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski, i z Zakładu Anatomji

Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, Dyrektor: prof. dr. L. Paszkiewicz).

Czł. H. Schramm i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. H. Lewenfisza p. t. *Badania kliniczne i doświadczalne nad ciałami obcemi w drogach oddechowych.*

W pracy swej autor omawia na podstawie badań bronchoskopowych, bakterjologicznych oraz anatomo-patologicznych mechanizm zatrzymywania się ciał obcych w dolnych drogach oddechowych, zmiany w płucach, wywołane ciałami obcemi, oraz warunki, sprzyjające powstawaniu tych zmian.

(Z Kliniki Laryngo-Otjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego, Dyrektor: prof. dr. F. Erbrich, i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej, Dyrektor: prof. dr. F. Venulet).

Czł. J. Parnas i J. Modrakowski przedstawiają pracę pp. Fr. Czubalskiego i Br. Zawadzkiego p. t. *Wpływ stężenia jonów chlorowych, jonów wodorowych i fermentów na siłę trawienną soku trzustkowego.*

Praca miała na celu określić zależność siły trawiennej soku trzustkowego pod względem proteolitycznym, amylolitycznym i lipolitycznym od takich czynników, jak stężenie jonów chlorowych, jonów wodorowych oraz stężenie fermentów. Świeży sok trzustkowy zbierano z przetoki przewlekłej psa, uzyskując, zależnie od stosowanego bodźca pokarmowego, soki o różnej szybkości wydzielania i różnej zawartości chlorków oraz o zmiennem stężeniu jonów wodorowych. Ponieważ soki o różnych właściwościach fizyko-chemicznych, zależnych od różnych szybkości wydzielania, mają też, jak stwierdził Czubalski, niejednakową siłę trawienną, przeto należało rozstrzygnąć, czy różnokierunkowa zmiana wszystkich tych właściwości, względnie, który ze zmieniających się składników soku wpływa na odchylenia siły trawiennej takiego soku: do oznaczenia siły trawiennej zaczynów białkowych używano metody Metta, amylolityczną siłę określano metodą Wohlgemutha, lipolityczną — metodą Filińskiego, chlorki określano metodą Volharda w modyfikacji Whitehorna bez odbiałczania, pH określano elektrometrycznie metodą Michaelisa, wreszcie różne stężenia fermentów uzyskiwano przez ultrafiltrację, względnie rozcieńczanie. Wyniki pracy dadzą się streścić w ten sposób, że zmienność siły trawiennej soku trzustkowego o różnej szybkości wydzielania zależy przedewszystkiem od niejednakowej koncentracji fermentów w tych sokach. Sok, szybko się wydzielający, z małą zawartością chlorków i części stałych, bardziej alkaliczny, trawi słabiej, gdyż jest bardziej rozcieńczony także pod względem fermentów, i odwrotnie.

(Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Warszawskiego).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę p. E. Leyko p. t. *Działanie paradoksalne czynników farmakologicznych na wycięty zwieracz źrenicy in vitro.*

Stwierdzenie kurczącego działania pilokarpiny, fizostygminy i arekoliny na wyosobniony zwieracz źrenicy okazało się stosunkowo łatwem, natomiast otrzymanie antagonistycznego działania atropiny wydawało się wprost niemożliwem. Atropina, zamiast rozkurczać całkowicie zwieracz, wywoływała najczęściej niezupełne i tylko przejściowe zwiotczenie, po którem występował jeszcze większy skurcz; spostrzegano więc działanie paradoksalne atropiny, zastosowanej zarówno po pilokarpinie, fizostygminie, jak i arekolinie.

W badaniach przeprowadzonych celem wyjaśnienia przyczyny tego niezrozumiałego zjawiska stwierdzono, że wyosobniony zwieracz źrenicy bydła w roztworze Ringera oddziaływa słabo, wcale nie oddziaływa lub nawet oddziaływa paradoksalnie na środki farmakologiczne, np. rozkurczem zamiast skurczem po $BaCl_2$.

Okazało się następnie, że zwieracz źrenicy w roztworze Ringer-Locke'a, t. j. roztworze Ringera z zawartością glukozy, popada po pewnym czasie w samoistny skurcz i wymyka się spod wpływu środków wegetatywnych, działających normalnie zwiotczająco, czyli rozszerzająco źrenicę, jak atropina, adrenalina, efedryna, kokaina, tyramina. Stosowanie tych środków po przebywaniu zwieracza źrenicy w płynie Ringer-Locke'a przez pewien przeciąg czasu — kiedy występuje już w nim tendencja do skurczu samoistnego — może sprawiać wrażenie działań farmakologicznych odwrotnych.

Samoistny skurcz zwieracza źrenicy ma charakter czysto mięśniowy, daje się bowiem usuwać jedynie środkami, działającemi zwiotczająco wprost na same mięśnie gładkie (np. $NaNO_2$). Skurcz ten jest związany z obecnością cukru w roztworze Ringer-Locke'a, gdyż ustępuje przy zmianie roztworu Ringer-Locke'a na czysty roztwór Ringera.

Prawidłowe działanie środków farmakologicznych, kurczące (zwężające źrenicę) pilokarpiny, fizostygminy, arekoliny, acetylcholiny, — zwiotczające (rozszerzające źrenicę) atropiny, adrenaliny, efedryny, kokainy, tyraminy, — wreszcie kurczące (zwężające źrenicę) działanie chlorku baru lub histaminy w wymienionej kolejności, można odtworzyć na wyciętym zwieraczu źrenicy w płynie Ringer-Locke'a tylko w pewnym określonym czasie, mianowicie w ciągu pierwszej godziny od chwili zawieszenia preparatu w płynie fizjologicznym.

Wyniki spostrzeżeń na wyciętym zwieraczu źrenicy wykazują, że badania na tkankach odosobnionych — w warunkach nienaturalnych, z jakiemi są połączone badania *in vitro* wogóle, — należy przeprowadzać z jaknajwiększą ostrożnością i wielkim krytycyzmem, gdyż w przeciwnym razie doprowadzić mogą do wniosków zupełnie fałszywych.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę wspólną z p. E. Leyko p. t. *Działanie nimfaliny na napięcie (tonus) serca i przepływ krwi przez naczynia wieńcowe.*

Badania wykonano na preparacie sercowo-płucnym psów według Starlinga. Jako miara napięcia *(tonus)* mięśnia sercowego służyła objętość rozkurczowa serca, zapisywana zapomocą kardjometru Hendersona na obracającym się walcu. Przez cały czas doświadczeń serce wykonywało tę samą pracę, zadaną mu przez warunki preparatu Starlinga. Pod wpływem nimfaliny — 0,01 mg na 100 cm^3 krwi — wykonywa serce tę pracę przy mniejszej objętości rozkurczowej, co jest dowodem poprawy jego napięcia.

Nimfalina należy więc do nielicznego szeregu środków istotnie tonizujących mięsień sercowy.

To działanie nimfaliny jest zbliżone do tonizującego działania glikozydów naparstnicy, występuje bowiem, chociaż zaczyna się odrazu po wprowadzeniu, powoli pogłębiając się, a szczyt osiąga dopiero po 20—30 minutach. Następnie utrzymuje się działanie przez czas dłuższy; przytem liczba skurczów serca nie ulega zmianie.

Równocześnie z poprawą napięcia serca zwiększa się przepływ krwi przez naczynia wieńcowe, mierzony zapomocą kanjuli Morawitza. Działanie rozszerzające naczynia wieńcowe zaczyna się również natychmiast po wprowadzeniu nimfaliny i zwiększa się powoli, aż po upływie 20—30 minut osiąga największe natężenie, przewyższające prawidłowy przepływ krwi ponad 50%.

Dok. nast.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół z VIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 13 kwietnia 1934 r.

Przewodniczy kol. T. Ostrowski.

1. Prezes odczytał memorjał Sekcji uzdrowiskowej Zw. Lek. P. P. w sprawie bezkrytycznego stosowania najróżnorodniejszych zabiegów lekarskich bez zasięgnięcia porady lekarskiej u lekarzy w odnośnem Zdrojowisku, wskutek czego zdarzają się w każdem większem zdrojowisku przypadki omdleń, nagłych zachorowań, a nawet śmierci w kąpieli lub bezpośrednio po niej. Tego rodzaju wypadki dyskredytują w wysokiej mierze nasze zdrojowiska krajowe w stosunku do zagranicznych.

W dyskusji nad powyższą sprawą kol. Dąbrowski J. nie godzi się z treścią memorjału i podkreśla, że lekarz ordynujący poza zdrojowiskiem bierze pełną odpowiedzialność za przepisane leczenie. Zdaniem kol. Dąbrowskiego nie można kuracjuszy mieszkających w okolicy danego uzdrowiska, a leczących się u lekarzy ordynujących w najbliższych osiedlach od uzdrowiska, zmuszać do zasiągania porady lekarskiej li tylko u lekarzy zdrojowiskowych; należy natomiast przestrzegać, aby kuracjusz miał dowolną ordynację lekarską, a służba kąpielowa winna się do takiej ordynacji stosować.

Kol. Franke zaznacza, że tylko lekarze kąpielowi winni wykonywać ordynację lekarską w danem uzdrowisku i radzi do memorjału dodać słowa: „w trosce o dobro chorych". W odpowiedzi kol. Dąbrowskiemu zaznacza kol. Zieliński, że od pacjentów dojeżdżających na leczenie do zdrojowisk z najbliższych miejscowości i posiadających ordynację swego lekarza z tej miejscowości nie wymaga się zwyczajowo w zdrojowiskach ponownego badania lekarskiego, gdyż lekarz z sąsiadujących ze zdrojowiskiem miejscowości zna dokładnie walory i środki lecznicze danego uzdrowiska. Na wniosek kol. Zielińskiego uchwalono rezolucję proponowaną przez Sekcję uzdrowiskową Zw. Lek. P. P. z wymienioną poprawką kol. Frankego większością głosów i postanowiono odnieść się z powyższą sprawą do Wojew. Wydz. Zdrowia we Lwowie.

2. Prezes odczytał odezwę „Funduszu Szkolnictwa Polskiego Zagranicą" nawołującą do poparcia finansowego szkolnictwa polskiego zagranicą. Na powyższy cel zebrano doraźnie 35,50 zł (trzydzieścipięć zł 50 gr), które przesłano do dyspozycji Wojew. Komitetu „Funduszu Szkolnictwa Zagranicą".

3. Kol. Falkiewicz A., członek T-wa, przedstawił: a) *przypadek zespołu Adams-Stokesa* u 25-letniej kobiety na tle częściowego bloku przedsionkowo-komorowego (2 : 1) najprawdopodobniej spowodowanego zmianami degeneracyjnemi miażdżycowemi w obrębie systemu przewodzącego bez objawów niedomogi części roboczej mięśnia sercowego. U chorej tej elektrokardjogram wykazuje częste przechodzenie bloku częściowego w zupełny, niezależnie od częstości węzła zatokowego, przeważnie przejście odbywa się bez pauzy przedautomatycznej tak, że nie powoduje utraty przytomności. Tylko kilka razy zmianie rytmu towarzyszyły dłuższe przerwy i typowe napady zesp. A. S. Fakt ten, że ośrodek automatyczny przy niezmienionej częstości węzła zatokowego raz obejmuje natychmiast po wystąpieniu zupełnego rozkojarzenia kierownictwo nad akcją serca, innym razem zaś dopiero po dłuższej przerwie przedautomatycznej tłumaczy zmiennem „nastawieniem" ośrodka automatycznego, spowodowanem lepszem lub gorszem jego ukrwieniem lub np. obrzękiem samego ośrodka lub jego najbliższej okolicy, zwłaszcza gdy się przyjmie, że ośrodek automatyczny leży w bliskości ogniska chorobowego w obrębie tkanki dotkniętej zmianami chorobowemi. W ten sposób przedstawiony przypadek można wytłumaczyć bez pomocy teorji Gerandela. b) *Elektrokardjogram 48-letniego mężczyzny z wybitnemi zmianami o charakterze niedotlenienia mięśnia sercowego* podczas napadu dławicy piersiowej sprowokowanego próbą pracy. c) *Kilka elektrokardjogramów przedstawiających blok arboryzacyjny* — omówił krótko ten rodzaj zaburzenia przewodnictwa i podkreślił praktyczne znaczenie elektrokardjografji w jego rozpoznawaniu.

W dyskusji kol. Pisek zaznacza, że objawy groźnej niedokrewności mózgu, drgawki i inne przypadłości występujące w napadzie Adams-Stokesa są następstwem całkowitego rozkojarzenia przewodnictwa. Niebezpieczna pauza, t. zw. przedautomatyczna, trwająca kilka ewentualnie kilkanaście sekund z zupełną utratą przytomności i z padaczkowatemi drgawkami — może się zakończyć śmiertelnie. Dlaczego występuje Adams-Stokes w postaci napadów? Wszak przyczyną — zmiany anatomiczne i toksyczne istnieją stale niezmienne. Czy nie jest prawdopodobną rzeczą okresowe sumowanie się owych podniet do pewnego *maximum* wytwarzającego napad, podobnie jak to przypuszczamy przy padaczce prawdziwej. Po napadzie — stany toksyczne wyczerpane, gromadzenie rozpoczyna się na nowo aż do napadu następnego.

Kol. Ungar podnosi, że przy omawianiu przypadku przejściowego zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego należy uwzględnić również przejściowy skurcz naczyń, zaopatrujących wiązkę Hisa. Źle odżywiana wiązka Hisa tak dalece obniża przewodzenie drażnienia z przedsionka do komór, że po początkowym częściowym bloku występuje blok zupełny. Skurcz ten być może natury nerwowej (nerw błędny). Bloki zupełne przejściowe na tle skurczu naczyń opisują Heimann i Gérandel. Co się tyczy bloku arboryzacyjnego ciekawem jest, że tak rzadko spotykamy go w wypadkach zaczopowania naczyń wieńcowych serca. Smith zaledwie w jednym przypadku po podwiązaniu rozmaitych gałązek wieńcowych zdołał wykazać blok arboryzacyjny, a to wówczas dopiero, gdy już ustała czynność komór. Jest to rzecz uderzająca, dlaczego po zaczopowaniu naczyń wieńcowych serca spotykamy niejednokrotnie migotanie komór jako objaw zamierającej czynności komór, a elektrokardjogramy nie wykazują zmian w przewodnictwie wśródkomorowem. Wiązka Hisa odżywiana jest przez te same naczynia wieńcowe, które odżywiają i pozostały mięsień sercowy; lewe ramię Hisa odżywiane jest przez *rami septales anteriores* i *posteriores*, zaś prawe przez *ramus limbi dextri* wychodzący z *ramus descendens art. coron. sin.* Należałoby się zatem spodziewać, że równocześnie z mięśniem sercowym zaczopowanie naczyń wieńcowych względnie ich odgałęzień odbić się powinno na swoistej przewodzącej tkance serca. A jednak zwykle migotanie komór o wiele wcześniej występuje, aniżeli blok gałązki lub arboryzacji. Eppinger i Rothberger nawet po usunięciu znacznej części mięśnia komory nie otrzymywali bloku arboryzacyjnego. Również Chini po podwiązaniu wszystkich gałązek prawej tętnicy wieńcowej otrzymywał po 10 minutach — gdy czynność serca ustała już zupełnie — zupełnie rytmiczne komorowe ekg. Przyczyna nie leży zatem w naczyniowych zmianach, lecz należy jej szukać w większej odporności swoistej tkanki przewodzącej, wobec zmian w krążeniu. Jedni szukają przyczyny tej odporności w mniejszem wytwarzaniu katabolicznych ciał trujących podczas pracy (kwas mlekowy i t. d.), inni w większem nagromadzeniu glikogenu w przeciwieństwie do mięśnia sercowego, który więcej posiada ciał trujących i mniej glikogenu. Tem można sobie tłumaczyć to rzadkie występywanie bloku arboryzacyjnego w przypadkach zaczopowania tętnic wieńcowych względnie ich gałązek. Często natomiast spotykamy bloki arboryzacyjne w przypadkach przewlekłej miażdżycy tętnic wieńcowych, w których dochodzi po pewnym czasie do znacznych zmian odżywczych i w swoistej tkance przewodzącej. Według statystyki Levy'ego 85% chorych wykazujących blok arboryzacyjny umiera do 18 tygodni. Ungar zapytuje, czy statystyka kliniczna zgadza się z tem zapodaniem Levy'ego.

4. Kol. Frank-Pittowa przedstawia przypadek *zmian naciekowych w przewodzie pokarmowym* u 52-letniego mężczyzny, u którego klinicznie rozpoznano limfadenozę aleukemiczną. Przy badaniu rentgenologicznem żołądka stwierdzono obraz przypominający brodawczakowatość błony śluzowej całego żołądka a także i początkowej części dwunastnicy. Tego rodzaju zmiany w przewodzie pokarmowym należą do spraw niezwykle rzadkich, a dotychczasowe piśmiennictwo rentgenowskie podaje zaledwie dwa takie przypadki opisane przez Svaba i Kocha.

5. Kol. Goldschlag F., członek T-wa, wygłosił wykład p. t. *„O narkozie dożylnej zapomocą evipannatrium*. Prelegent przedstawił wyniki uzyskane na 30 przypadkach. Głównie w przypadkach tocznia pospolitego, nienadających się do znieczulenia miejscowego lub ogólnego oddaje nowy ten środek znieczulający dermatologowi cenne usługi. (Ukaże cię drukiem w P. G. L.).

W dyskusji kol. Reiss podnosi, że *evipannatrium* stosowano w przypadkach zaćmy u dzieci z bardzo dobrym wynikiem.

Kol. Ostrowski T. w przemówieniu zaznacza, że ma co do tego preparatu, mimo gorących entuzjastów, pewne zastrzeżenie; szybkość bowiem działania, a mianowicie piorunujące wystąpienie snu, wywołują wrażenie niekorzystne i wskazują niewątpliwie na wielką jadowitość tego środka znieczulającego. Znane są w piśmiennictwie liczne powikłania, a nawet przypadki śmierci. Mówca nie jest zwolennikiem stosowania tego preparatu.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 marca 1934.

Kol. Sekretarz Stały odczytuje wspomnienie pośmiertne po b. p. Drze Maksymiljanie Lebensbaumie i ś. p. Drze Ryszardzie Biehlerze.

Kol. Maciejewski A. wygłosił odczyt p. t.: *„Narkoza ewipanowa"*.

W poszukiwaniu środka narkotycznego, który dałby się stosować dożylnie, firma „Bayer-Meister-Lucius" wyprodukowała nowy preparat pod nazwą *„Evipan-Natrium"*. Jest to sól sodowa kwasu N-metyl-C-C cykloheksenylmetylbarbiturowego, w której grupa działająca nasennie jest grupą kwasu barbiturowego.

W szpitalu SS. Elżbietanek zastosowany po raz pierwszy w listopadzie roku ubiegłego w 28 przypadkach:

Czas trwania czystej narkozy rozciągał się w granicach od 10 do 35 minut, przyczem chory zapadał w sen około trzeciej minuty wstrzykiwania. W pierwszych chwilach zasypiania można zauważyć powolne opadanie powiek, chory na zadane pytania odpowiada coraz senniej, ale przytomnie, wreszcie mowa przechodzi w niedające się zrozumieć zdania; w pewnym momencie chory zapada dość nagle w sen głęboki, czemu w naszych przypadkach nie zawsze towarzyszyło opadanie szczęki. Oddech przez cały czas równy, głęboki. Twarz i jej zabarwienie pozostawały przez cały czas bez zmiany, w jednym tylko przypadku spostrzegaliśmy sinicę, która w miarę pogłębiania się snu ustępowała. Źrenica szeroka, reaguje jednak na światło, zwęża się powoli już w głębokiem śnie. Odruch rogówkowy przez cały czas zachowany. W niektórych przypadkach w czasie wstrzykiwania, a nawet podczas snu, szczególnie w pierwszych jego chwilach, przebiegają ciało drżenia, nieraz dość intensywne, o charakterze przemijającym. Mięśnie wiotkie. Tętno w pierwszych chwilach snu, który następuje mniejwięcej w 3-ciej minucie, jest szybkie, dochodzi do 140 na minutę, słabo napięte i wypełnione. Około 7-ej minuty powraca do stanu przedoperacyjnego. W jednym z przypadków spostrzegaliśmy dość nagły spadek tętna, utrzymujący się przez czas dłuższy.

Ciśnienie: mierzone aparatem Pachona wskazywało w pierwszych minutach snu wzrost, poczem około 10 minuty snu, spadek w granicach od 10 — 30 mm Hg.

W kilku przypadkach ciśnienie krwi pozostawało bez zmian. Przebudzenie pacjentów poprzedza pewnego rodzaju stan zamroczenia, są jednak przytomni, bardzo często zapadają powtórnie w sen, po którym budzą się wypoczęci, bez bólów głowy, wymiotów, czy choćby nudności, pytani o wrażenia z okresu zasypiania czy snu, opowiadają, że utrata świadomości następuje na-

gle i że przez cały czas przebiegu operacji nie odczuwali żadnych przykrych wrażeń.

Celem prędszego obudzenia w jednym przypadku stosowaliśmy 3 cm³ koraminy dożylnie, poczem chora wkrótce obudziła się. Mocz badany przez 3 dni pooperacyjne nie wykazywał żadnych zmian patologicznych.

Technika: przygotowujemy chorego do narkozy ewipanowej, jak do każdego zabiegu operacyjnego, zastrzykiem pantoponu czy morfiny z atropiną (ta ostatnia na wypadek dokończenia uśpienia w eterze lub chlorku etylu).

Pole operacyjne przygotowujemy przed zastrzyknięciem ewipanu, by w ten sposób wykorzystać całkowity okres narkozy.

Tuż przed zabiegiem rozpuszczamy w wodzie destylowanej ewipan, otrzymując koncentrację 10% płynu, którego ilość potrzebną do uzyskania snu głębokiego obliczamy w cm³ na podstawie wagi chorego, ilości lat, z uwzględnieniem pewnej podatności pacjenta (zależnie od tego czy jest to kobieta, czy mężczyzna, chudy czy tłusty, nerwowy czy spokojny). Obliczaliśmy również na podstawie wykresu Köstera. Najczęściej, wobec różnicy cm³ otrzymywanych z obliczenia i według wykresu Köstera braliśmy wypadkową, przyczem dawki w naszych przypadkach nie przekraczały 10 cm³.

Samo wstrzykiwanie winno odbywać się powoli (najlepiej cienką igłą) tak, by przynajmniej pierwsze 4 cm³ podać w ciągu 1 minuty — następne można szybciej, uzyskuje się w ten sposób głębszy sen, oraz unika stadjów chwilowego choćby okresu podniecenia.

Mankietu gumowego aparatu Pachona z ramienia chorego nie zdejmujemy, co pozwala nam obserwować zachowanie się ciśnienia krwi w czasie operacji. Po zastrzyknięciu obliczonej dawki przeczekać należy jeszcze około 2 min. celem otrzymania głębokiego snu.

Pacjentów nerwowych, niespokojnych usypialiśmy na sali, poczem przewoziliśmy na salę operacyjną. Chorzy po powrocie do łóżka nie chcieli wierzyć, że są już po zabiegu operacyjnym, albowiem uważali przygotowanie do operacji za zwykły zastrzyk dożylny.

W dyskusji: Kol. Goebel, czł. T-wa, uważa, że narkoza ewipanowa ma ujemne strony, a mianowicie obniża parcie krwi i jest krótkotrwała. W piśmiennictwie notowane są przypadki zejścia śmiertelnego po tej narkozie. Na zasadzie własnych doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, kol. Goebel dochodzi do wniosku, iż dobrym środkiem narkotycznym jest chloraloza i dziwi się, że dotychczas środka tego nie stosowano u ludzi.

Kol. Szerszyński, czł. T-wa, stosował ewipan w dwudziestu przypadkach. Mówca odnosi wrażenie, iż ewipan jest naogół dobrym środkiem usypiającym, gdyż nie szkodzi narządom wewnętrznym, jak eter lub chloroform. Z ujemnych stron ewipanu należy wymienić trudne dawkowanie i osobniczą wrażliwość na niego. Ewipan trzeba stosować powoli i na początku w niewielkich dawkach. Pierwszą dawkę wstrzykuje się aż do chwili, kiedy chory przestaje liczyć, a następnie dodaje się po pół cm w pewnych odstępach czasu. Jedyny przypadek, podany w piśmiennictwie lekarskiem francuskiem, w którym wstrzyknięto całą dawkę 10 cm³ ewipanu w ciągu półtorej minuty, zakończył się śmiercią. Odtrutką dla ewipanu jest strychnina.

Kol. Sławiński Zdz. czł. T-wa, przytacza opinię Bernhardta, który podaje, że po narkozie ewipanowej występują stany podniecenia, a w czasie operacji chory miewa kurcze mięśniowe, utrudniające dokonywanie zabiegu.

Kol. Słonimski P. czł. T-wa, i Ber A. wygłosili odczyt p. t.: *„Badania nad ciałkami Kurloffa"*.

Mimo bardzo pokaźnego piśmiennictwa sprawa natury i pochodzenia ciałek Kurloffa nie jest dotychczas wyjaśnioną. Autorzy zbadali ogółem 40 świnek morskich różnego pochodzenia i wieku, przyczem w swych badaniach doświadczalnych starali się wyjaśnić zagadnienie genezy ciałek Kurloffa. W tym celu przeprowadzono sztuczne zakażenie bakterjami (pałeczka Banga) u osobników zdrowych i pozbawionych śledzion. Dotychczasowe wnioski autorów zestawić można następująco:

1) We krwi pobieranej z krwiobiegu świnek morskich u osobników dorosłych spotykamy u około 30% ilości badanych zwierząt komórki z typowemi ciałkami Kurloffa oraz u około 50% komórki z atypowemi ciałkami t. j. z ziarnistością swoiście rozmieszczoną. We krwi płodów długości od 3 do 7 cm komórek tych nie spotykaliśmy. Zważywszy, że wogóle we krwi postacie dojrzałe krwinek występują częściej niż niedojrzałe, formy typowe ciałek Kurloffa uważać można za elementy wyjściowe dla postaci ziarnistych.

2) Zarówno ciałka Kurloffa typowe, jak i ziarnistości przez nas badane nie zawierają ani hemoglobiny, ani jej pochodnych dających dodatni odczyn Madelunga, wobec czego nie możemy ich uważać za resztki sfagocytowanych krwinek.

3) Opierając się na naszych doświadczeniach nie możemy tworom tym przypisać ani genezy bakteryjnej ani pasorzytniczej (pierwotniakowej).

4) Czynniki takie, jak usuwanie śledziony, podobnie jak głodzenie, zmiana pokarmu, płeć, wiek i rasa osobników dorosłych, działające oddzielnie lub grupowo, nie wywierają żadnego wyraźniejszego wpływu na ilość ciałek Kurloffa typowych i atypowych, krążących we krwi obwodowej.

5) Zakażenie bakterjami (pałeczka Banga) powoduje szybko powstające zmniejszenie się ilości komórek z ciałkami Kurloffa we krwi obwodowej.

6) Nasuwa się przypuszczenie, że ciałka Kurloffa powstają na skutek zmian w układzie koloidów białych jednojądrzastych ciałek krwi. Zmiany te zachodzą w ciałkach krwi, nietylko różnicujących się w gruczołach krwiotwórczych (a zwłaszcza w śledzionie), ale także i u form, krążących już w krwiobiegu.

7) Opisane przez Delbet'a i Berceano (1930) „diacrisocyty" uważać należy, a to na zasadzie stwierdzenia przez autorów form przejściowych na dużym materjale, za ciałka Kurloffa.

Kol. Blacher L. wygłosił odczyt p. t. *„Badania nad patogenezą małopłytkowości samorodnej. Doniesienie I.: małopłytkowość i czas doświadczalnego krwawienia"*.

Wice-Prezes: *Zdz. Sławiński.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Henryk Hoyer, dr. wszech nauk lek., dr. filozofji, prof. anatomji porównawczej U. J., wybrany został wiceprezesem Polskiej Akademji Umiejętności.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. Jag. na rok szkolny 1934/35 obrano Prof. Dr. J. Olbrychta, dyrektora Zakładu med. sądowej.

Nowe władze Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji. Na Walnem Zgromadzeniu Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji w dniu 10 czerwca 1934 r. w Morszynie wybrano Radę Zawiadowczą w następującym składzie:

Prof. Dr. Roman Rencki — *Prezes;* Prof. Dr. Witold Nowicki — *Wiceprezes;* Dziekan Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski — *Skarbnik;* Dr. Witold Grabowski — *Sekretarz. Członkowie:* Prym. Dr. Domaszewicz Aleksander, Dr. Ferensiewicz Mieczysław, Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon, Prof. Dr. Lenartowicz Jan, Dyr. Dr. Majewski Wacław, Dyr. Dr. Pohorecki Andrzej, Doc. Dr. Sabatowski Antoni, Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prof. Dr. Zalewski Teofil.

Nagrody i zapomogi konkursowe Tow. Lek. Warszawskiego. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: *a) z funduszu im. małż. Giellerów:* Doc. Dr. L. Karwackiemu, Kierownikowi Pracowni Chemiczno-Bakterjologicznej Szpitala Św. Stanisława w Warszawie; *b) z funduszu im. małż. Sieragowskich,* następującym osobom: 1) Dr. P. Demantowi, 2) Dr. K. Kowarzykowi, 3) Dr. E. M. Mystkowskiemu, 4) Doc. P. Słonimskiemu, 5) Dr. J. Walawskiemu; *c) z funduszu im. Dr. F. Sommera:* 1) Doc. T. Butkiewiczowi — za pracę p. t. „Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych"; 2) Dr. Wł. Jakimowiczowi — za pracę p. t. „Zapalenie opon odczynowe z rozpadu tkanki mózgowej Babińskiego — Gendrena *(Meningitis necrotoxica reactiva)"; z funduszu im. Dr. E. Zielińskiego:* Dr. Edwardowi Zahorskiemu, asystentowi Oddziału Chirurgicznego (Doc. T. Butkiewicza) Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie, na wyjazd zagranicę celem dalszego kształcenia się.

Sekretarz Stały: *Prof. Dr. med. A. Leśniowski.*

Zmarli.

Dr. Janina z Witkiewiczów Miklaszewska, emeryt. lekarz szkolny Magistratu m. st. Warszawy, zmarła dnia 18 czerwca b. r. w Warszawie w wieku 56 lat.

Dr. Szymon Tennenbaum, lekarz Ubezp. Społecznej w Piotrkowie Trybunalskim, zmarł w wieku 48 lat. Zmarły ogłosił szereg prac z zakresu medycyny wewnętrznej.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

X posiedzenie Poznańskiego Wydz. Lek. T. P. N., odbyło się wspólnie z Sekcją Sanitarną T. W. W. dnia 22 czerwca 1934 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski): 1) Komunikaty Zarządu; 2) Pokazy; 3) Płk. lek. dr. Osmólski, Szef sanitarny O. K. VII: Służba zdrowia w linji bojowej; 4) Prof. dr. L. Padlewski: Odczyn Widala w świetle nowych badań; 5) Prof. dr. S. Borowiecki: Wrażenia ze Zjazdu Psychjatrów Niemieckich w Monasterze.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 26 czerwca 1934 r. — 1) Venulet Fr., członek T-wa: Nowa metoda zapobiegania wstrząsowi anafilaktycznemu; 2) Szokalski K., członek T-wa: Dziedziczność i gruźlica.

XVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się w piątek dnia 22 czerwca 1934. 1) Jaburek L., czł. T-wa: a) Omówienie przypadku operowanego guza mózgu (pokaz chorego); b) Omówienie przypadku operowanego guza mózgu (pokaz preparatu anatom.); 2) Grabowski W. i Szumowski K., czł. T-wa: Omówienie 3 przypadków raka krtani leczonych promieniami Roentgena; 3) Gröer F., czł. T-wa: Nowe zasady diagnostyki prognostycznej (wykład).

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej wydało okólnik w sprawie wyszkolenia w rat. san. O. P. L. G. lekarzy i farmaceutów. Okólnik ten reguluje dokładnie tak plan kursów jak też i ewentualnych egzaminów z tego przedmiotu. Powyższe przeszkolenie ma być ukończone do końca roku 1935.

Redakcja Międzynarodowego Pisma Index Analyticus Cancerologiae prosi uprzejmie wszystkich PP. Autorów, którzy ogłosili drukiem prace z dziedziny nowotworów w II-iej połowie 1933 r. i w I-ej połowie 1934 r., o nadesłanie możliwie rychło streszczeń w języku francuskim, z oznaczeniem pisma, daty, numeru i stron, gdzie praca była drukowaną. Streszczenia te należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, ul. Marszałkowska 73, Dr. Wejnert.

Różne.

Posiedzenie Państwowej Rady Uzdrowiskowej i Sekcji Uzdrowiskowej Naczelnej Państwowej Rady Zdrowia odbyło się dnia 2 czerwca b. r. w Ciechocinku. Przedmiotem obrad było ustalenie nowych granic zakopiańskiego rejonu uzdrowiskowego, oraz sprawy, związane z sprawami uzdrowisk, poruszone w sumiennie opracowanych referatach Dr. Graba-Łęckiego: Zagadnienia budowlane w uzdrowiskach w związku z pracą lekarzy zdrojowych; Dr. Budzyńskiego: Wytyczne dalszego rozwoju Buska w związku z wartością leczniczą jego wód; Dr. Rymkiewicza: Metody leczenia borowinowego stosowane w Polsce i Dr. Iwanowskiego: Zagadnienia higjeny społecznej i zapobiegawczej w zdrojowisku. Po referatach rozwinęła się ożywiona dyskusja.

W Stanach Zjednoczonych A. P. znajduje się obecnie 156.440 lekarzy, t. j. jeden lekarz przypada na 780 mieszkańców. (W Anglji przypada jeden lekarz na 1.490, we Francji jeden na 1.690 mieszkańców). Nadmiar sił lekarskich staje się ważnem zagadnieniem społecznem dla Stanów Zjedn.

Na kongresie studentów francuskich w kwietniu b. r. uchwalono szereg rezolucyj za koniecznością nauki języków starożytnych dla studjum lekarskiego i przeciw przyznawaniu naturalizacji i dopuszczaniu do kończenia studjów lekarskich obcokrajowców, specjalnie uchodźców z Niemiec.

Ogrody dla ozdrowieńców. Z inicjatywy lekarza holenderskiego de Hartogha urządzono w Amsterdamie w oddzielonych odcinkach parków miejskich pomieszczenie dla ozdrowieńców, niewymagających już pobytu w szpitalu. Miejsca te zaopatrzone są w dobrze wietrzone, otwarte leżalnie, pokój ordynacyjny i kuchnię. Proste lecz estetyczne urządzenie, wielka ilość kwiatów ma być wyrazem troski o poprawę stanu psychicznego ozdrowieńców.

Regestracja egzaminów ustnych. Dla zapobieżenia zbyt wielkim dowolnościom i niejednolitościom w ocenie wyników egzaminu ustnego przy konkursowej obsadzie t. zw. „internatów" (sekundarjatów) w szpitalach paryskich, postanowiono regestrować każdy egzamin ustny na t. zw. dyktafonie. Koszta urządzeń odpowiednich i zużywanych płyt gramofonowych wyniosą 25.000 fr. franc.

Centralny Komitet wykonawczy Republiki Chińskiej ustanowił premję 50.000 dolarów dla tego, kto pierwszy poda sposób leczenia raka wątroby. Ufundowanie tej nagrody wynika z przesłanek uczuciowych Chin nowoczesnych, których twórca, Sun-Yat-Sen, zmarł właśnie na tę chorobę.

Walka ze znachorstwem. W Belgji powstał specjalny komitet dla walki ze znachorstwem, utworzony z inicjatywy Belgijskiej Federacji Lekarskiej. Walka ze znachorstwem napotyka w Belgji na trudności w związku ze zbyt liberalnemi ustawami, które kary za nieuprawnione wykonywanie praktyki lekarskiej czynią iluzorycznemi.

Sprostowanie omyłki rękopisu.

W artykule W. Moraczewskiego i St. Grzyckiego P. G. L. Nr. 27, 1934 r. p. t.: *„Patologja skurczu mięśniowego"* w 8 wierszu od dołu, w pierwszej kolumnie słowo: „wywołana" zastąpić należy słowem „wstrzymana".

Redakcja otrzymała.

J. Węgierko: Najważniejsze zasady leczenia dietetycznego. Sekcja uzdrowiskowa Zw. Lek. P. P. Warszawa. 1934.

Ks. St. Podoleński: Lekarz-katolik. Wyd. Księży Jezuitów. Kraków. 1934.

W. Mikulowski. Beitrag zur Symptomatologie der Hirnerkrankungen bei Keuchhusten. Odb. Jahrbuch für Kinderheilkunde. (1934).

Rappin et Doussain. Considérations sur l'étiologie des maladies infectieuses. Nantes. 1933.

V. P. Jonkovsky et V. N. Rousskikh. Étude clinique et anatomo-pathologique sur la tuberculose des centres nerveux chez l'enfant. Odb. Acta Paediatrica. vol. XIV. 1933.

A. Mignon. Pour et contre le Transformisme. Darwin — Vialleton. Masson. Paris. 1934.

N. Loeper. Thérapeutique médicale. VII. Vaisseaux et reins. Masson. Paris. 1934.

A. Clerc. Problêmes actuels de pathologie médicale. Masson. Paris. 1934.

M. Chiray et P. Chêne. Précis de sémiologie médicale appliquée. Masson. Paris. 1934.

A. Lemierre et L. Justin-Besançon. Thérapeutique hydro-climatologique des maladies du rein et des voies urinaires. Masson. Paris. 1934.

M. Piéry. Thérapeutique hydro-climatique des maladies non tuberculoses de l'appareil respiratoire. Masson. Paris. 1934.

L. Bernard et R. Even. Thérapeutique hydro-climatologique de la tuberculose. Masson. Paris. 1934.

E. Sergent etc. Questions cliniques d'actualité. 4-e serie. Masson. Paris. 1934

Dr. Vicol. Evolution de la Médecine balnéaire en Romania. Bucuresti. Imprimérie „Cultura". 1932.

Dr. Vicol. I. Situation sanitaire de Romania et des pays environants, de 1918—1922. — II. Pages d'histoire sanitaire de „Polonia Restituta". Bucuresti. Tip. „Cultura".

A. Moreaux: Cours élementaire de dessin d'anatomie du squelette. Masson et Cie. Paris, 1934.

Maurice Roch: Les traitements de l'hypertension artérielle. Masson et Cie. Paris, 1934.

Eduardo Coelho: L'infarctus du myocarde. Masson et Cie. Paris, 1934.

Wiktor Grzywo-Dąbrowski: Zagadnienie sterylizacji. Warszawa, 1934. Odbitka z „Lekarza Polskiego".

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 29 i 30. 22. lipca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Nadrzędność zmian splotowych w stosunku do oponowych w powstawaniu nagminnego zapalenia opon.

Warunki utrzymywania się i zanikania zakażenia w ogniskach zapalnych [1]).

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jag.

Praca wykonana przy użyciu zasiłku, udzielonego przez Pol. Akad. Umiej. z funduszu im. ś. p. Pawła Tyszkowskiego.

W czerwcu r. 1916 (2) wypowiedziałem po raz pierwszy z tego miejsca zapatrywanie, że w zapaleniu nagminnem opon komory mózgowe, nie zaś opony są głównem siedliskiem zakażenia. Stanowisko to starałem się następnie ściślej określić i szczegółowo uzasadnić w doniesieniach, które ukazały się nietylko w języku polskim (3), ale także we francuskim (3), niemieckim (4) i angielskim (5).

Łańcuch dowodów należało jednak zamknąć przez stwierdzenie drogą badań histologicznych, że w splotach naczyniastych komór powstają rzeczywiście, jak przypuszczałem, na tle ogólnej posocznicy ropne ogniska przerzutowe, które otwierają się do światła komór i doprowadzają w ten sposób do zakażenia całego układu komorowopodpajęczynówkowego. Pierwszy taki przypadek, potwierdzający w zupełności to przypuszczenie, ogłosił w r. 1926 Klepacki, drugi w r. 1932 Mróz.

Sploty — ze względu na ich misterną kosmkową budowę — musiano zatapiać w celoidynie, a skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną; miano więc na celu na początek wyłącznie rozpatrzenie się w zmianach histologicznych, zrzekano się zaś narazie rozmyślnie wybarwienia zarazków.

W dalszych badaniach należało wypełnić i tę także lukę. Zadanie to podjęła Dr. Helena Pawłowska, otrzymawszy do histologicznego obrobienia materjał z trzech wczesnych przypadków zapalenia opon, mianowicie z jednego przypadku zapalenia nagminnego i dwóch przypadków z zakażeniem gramododatniemi zarazkami ropotwórczemi. Zastosowawszy do barwienia tioninę karbolową osiągnęła ona w skrawkach celoidynowych całkiem dobre zróżnicowanie zarówno szczegółów tkankowych jak i zarazków.

Wyniki swych badań ogłosiła autorka we wrześniu r. ub. w Sekcji anatomo-patologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, a mnie przedłożyła rzecz w rękopisie w obszerniejszem ujęciu. Oba teksty zawierają jednak wnioski, na które niepodobna było mi się zgodzić. Widząc w oponach ogólnie zresztą znane zmiany ropne, które jej się wydały takiemi samemi jak zmiany w splotach, autorka zawróciła mianowicie do dawnego przypuszczenia o t. zw. „oponowych przerzutach". Oznacza to, że uważa ona zmiany oponowe za zupełnie równorzędne ze zmianami w splotach, zatem za powstające równocześnie z niemi i na tej samej drodze, t. j. przez dostanie się zarazków wprost z krwi do dotkniętych zmianami tkanek zarówno splotów jak i opon. Równałoby się to oczywiście zupełnemu podkopaniu teorji splotowej.

Dyskusja nad zagadnieniami naukowemi jest zawsze bardzo pożądana, gdyż może przyczynić się do poznania, lub przynajmniej do ugruntowania prawdy. Przecież, gdyby nie zupełnie niezgodne z mojem stanowisko autorki, nie byłbym się zabrał osobiście do gruntownego przebadania sporządzonego przez nią materjału histologicznego, lecz byłbym się zadowolił kontrolą przedstawionych mi zmian. Mogłyby były zatem łatwo ujść także mojej uwagi zmiany ze względu na zagadnienie patogenetyczne najważniejsze, gdyż te właśnie, jak zaraz zobaczymy, autorka zupełnie przeoczyła. Konkretny ten przykład poucza w sposób niezwykle przekonywujący, jak słuszną jest stara zasada, głosząca, że *„si duo faciunt idem, non est idem"*. Uzmysłowimy więc sobie łatwo, jak niewiele można polegać na obcych badaniach, nawet gdy są wykonywane pod naszem okiem, a w dalszej konsekwencji, jak zawodne bywa opieranie się na danych z piśmiennictwa, nawet gdy chodzi o autorów wybitnych, a cóż dopiero gdy chodzi o drugorzędnych.

W każdym jednak razie należy się autorce za wykonanie nienagannych preparatów, których z pełnem powodzeniem mogłem użyć do badań, będących podstawą moich wniosków, z mej strony szczere podziękowanie. Zwalczając jej tezy, nie chodzi mi przecież wyłącznie o nią samą. Możnaby nawet powiedzieć, że imię jej jest legjon; reprezentuje ona bowiem zapatrywania, które osobiście uważam za ostatecznie pogrzebane, ale które jeszcze ciągle pokutują w piśmiennictwie. Wprawdzie moje pojmowanie sprawy podziela już całkowicie Dopter (2), autor monografji *„L'Infection méningococcique"* (1) i pierwszorzędna powaga w danym przedmiocie, a za jego przykładem, chociaż z pewnemi zastrzeżeniami — co do tego mianowicie, czy wszystkie przypadki powstają na drodze splotowej — znany pedjatra paryski, prof. Marfan; przyjął je całkowicie — w dyskusji do mojego odczytu (6) w sekcji pedjatrycznej Towarzystwa lekarskiego londyńskiego — Worster-Drought, jeden z autorów monografji *„Cerebrospinal Fever"*, mający zatem w Londynie podobne stanowisko, jak Dopter w Paryżu, ale jak widzimy, wszystko to jest niczem wobec utrzymujących się prawem bezwładności dawnych poglądów, które reprezentuje autorka w postaci o tyle zresztą zmienionej, że nie może ona przeczyć oczywistemu faktowi istnienia zmian splotowych.

Powiedziano gdzieś słusznie że niejednokrotnie „odkrycie nowej prawdy przedstawia mniejszą trudność niż zdobycie dla niej ogólnego uznania" *(c'est parfoi une moindre difficulté de découvrir une verité nouvelle que de la faire prévaloir)* (Debré). Toteż badacz „musi dążyć do tego, żeby się stać nieodpartym" *(il doit se préoccuper de se rendre irresistible)*. Do tego też właśnie zmierzają badania prowadzone od szeregu lat w Klinice dziecięcej krakowskiej, i niewątpliwie cel ten wkońcu osiągną.

O ile chodzi o różnicę zdań, będącą teraz na porządku dziennym, to nawet zadanie moje jest bardzo proste. Ponieważ autorka opiera swoje tezy na wrzekomo stwierdzonej przez siebie, zupełnej identyczności zmian splotowych i oponowych, wystarczy wykazać, że ten podstawowy wynik jej badań jest jedynie następstwem błędów w spostrzeganiu, a tezy te nieodwołalnie padają.

* * *

Przedmiotem naszych rozważań będzie jeden tylko z trzech przypadków autorki. Chodziło w nim o zapalenie nagminne, czyli meningokokowe u 8-miesięcznego dziecka, Ch. N., Nr. 314/29, którego choroba trwała ogółem tylko cztery dni. Przyjęto je do Kliniki dnia 18 listopada 1929, w ostatnim dniu choroby w bardzo ciężkim stanie, z przerzutowem zapaleniem tęczówki i ciałka rzęskowego w oku prawem, z ogólną wysypką guzkowo-plamiczą, a częściowo krostkową, ale bez wyraźnych objawów oponowych. Przedstawiałem ten przypadek słuchaczom na wykładzie jako posocznicę meningokokową, połączoną z zapaleniem opon. Dziecko zmarło tego samego dnia, mimo że wstrzyknięto nardzeniowo 20 cm^3 surowicy. Płyny otrzymane za życia drogą nakłucia lędźwiowego i komorowego były silnie mętne (w rdzeniowym stwierdzono 2.520, w komorowym 1.946 ciałek w mm^3) i zawierały meningokoki.

Zmiany w splotach.

Duży przerzutowy ropieniek w środkowej części kłębka (glomus).

Z przypadku tego przytacza autorka, o ile chodzi o sploty, jeden tylko mikrofotogram, zbliżony do naszej ryciny 2, i — powołując się na wrzekomą identyczność zmian tak splotowych, jak i oponowych we wszystkich trzech przypadkach badanych przez siebie — podaje następujący opis głównego ogniska: „równomierny naciek ropny w całej podstawie splotu. Nagromadzenie ciałek ropnych jest tak obfite, że nie pozwala odróżnić ani tkanki podścieliskowej, ani ścian naczyniowych. Stanowi jakby jedną wielką masę ropy. Rysunek utkania jest zupeł-

[1]) Wykład wygłoszony w Towarzystwie lekarskiem krakowskiem dnia 28 lutego 1934 r.

nie zatarty. Wśród leukocytów częściowo dobrze utrzymanych, częściowo rozpadających się, stwierdza się bardzo liczne bakterje".

Fotogram autorki pochodzi ze skrawka 126. Toteż, ażeby uwydatnić fakt, że wystarcza zupełnie wziąć jeden jedyny, i to pierwszy lepszy z brzegu preparat, i przepatrzeć go gruntownie, a wydobywa się z tego pozornie „zupełnie zatartego rysunku utkania" cały szereg bardzo ważnych szczegółów, obierzemy, używając modnego wojskowego stylu, za bazę operacyjną ten właśnie 126 skrawek i tylko w miarę potrzeby będziemy z niego robili wycieczki w skrawki sąsiednie.

Na rycinie 1 widzimy odcinek tego 126 skrawka w 10-krotnem powiększeniu. Tak w górnej jak i w dolnej części obrazu mamy dobrze utrzymaną budowę kosmkową, całą zaś część środkową na obszarze 6 × 3 mm zajmuje zbity i ściśle od otoczenia odgraniczony naciek ropny, który musimy pojmować jako przerzutowy ropień otwierający się we wszystkich kierunkach do światła komór. Jest to zatem zjawisko zupełnie równorzędne do wykwitów stwierdzanych u tego dziecka za życia w skórze.

W jednem tylko miejscu, mianowicie w lewym górnym rogu, naciek ropny przechodzi w mało zmienioną tkankę, przerosłą gęsto sporemi i dobrze utrzymanemi naczyniami, wysyłającą ku górze mało zmienione kosmki i pokrytą zachowaną w ciągłości warstwą nabłonkową, która jednak — w miejscach zaznaczonych na ryc. 3 strzałkami — urywa się nagle nad naciekiem zarówno po stronie lewej jak i prawej. Mamy tu zatem ścisłą granicę przebicia ropnia. Z zachowania się naczyń w tym odcinku i z sąsiedztwa podobnej tkanki niekosmkowej, a zawierającej spore naczynia ku stronie prawej i ku górze od ropieńka (ryc. 2 w okolicy strzałki), można wnosić, że ropieniek powstał w części środkowej kłębka (*glomus*, t. j. najgrubszej części splotu), a mianowicie w tem miejscu, gdzie leżą zaopatrujące splot większe naczynia i otaczająca je wiotka tkanka łączna.

Otóż wśród tego nacieku ropnego zwracają uwagę przedewszystkiem dwa duże przekroje zakrzepłej krwi. Większy (ryc. 1) — jasny w części złożonej z krwinek czerwonych, a ciemny w częściach zawierających skupienia krwinek białych — wkracza końcem lewym w zakres kółka 4, sięga prawym w pobliże kółka 3 i zajmuje powierzchnię 1 × 3 mm. Wychodzi on u górnego obwodu kółka 4 z miejsca połączenia się dwóch naczyń żylnych, tworzących razem kształt litery *U*. Mniejszy leży wśród gęstej ropy w dolnej części kółka 1 i ryc. 2. Ponieważ skrzepliny te, które zresztą przechodzą po stronie prawej i górnej w wybroczyny, gdyż nie widać tam ścian naczyniowych, wychodzą z naczyń żylnych, a zmiany w żyłach mogą się rozwijać jako sprawa wtórorzędna przez wsysanie treści zakaźnej z komór, nie mają one dla nas większego znaczenia i dlatego nie będziemy się niemi bliżej zajmowali.

Inaczej ma się sprawa ze zmianami naczyniowemi, na które autorka nie zwróciła uwagi. Są to głębokie zmiany w utkaniu drobnych tętniczek, polegające na powstaniu w ich świetle zakaźnych skrzeplin, na zastępowaniu później tych skrzeplin młodemi komórkami tkanki łącznej czyli fibroblastami i na równoczesnem wydobywaniu się zarazków z naczyń przez uszkodzoną ścianę do tkanki otaczającej, gdzie następnie swobodnie bujają i wywołują zapalenie ropne. Nie jest chyba przypadkiem, że zmiany te stwierdzamy przedewszystkiem tuż przy wolnej powierzchni ropnia; należy mianowicie przyjąć, że skutkiem ropienia i martwiny tkanki podścieliskowej obwodowe części tkanki odpadły i odsłoniły naczynia, które pierwotnie mogły leżeć głębiej.

Ażeby się przekonać, że w omawianych zmianach chodzi rzeczywiście o zarastanie tętniczek, a nie żyłek, wystarczy wziąć pod uwagę dwa w prawym górnym rogu ropieńka blisko siebie leżące odcinki takiego naczynia (ryc. 4) i śledzić ich zachowanie się w sąsiednich skrawkach. Okazuje się, że w skrawku 118-ym (ryc. 5) odcinek górny przechodzi ku dołowi w część silnie naciekłą, a poniżej w naczynie o typowej budowie tętniczej z utrzymanem światłem. Naczynie to kieruje się wyraźnie w stronę dolnego odcinka, którego część jest zakreślona na ryc. 4 większem kółkiem. Chodzi więc o jedną i tę samą tętniczkę w rozmaity sposób dotkniętą w różnych odcinkach.

Wracając do skrawka 126, stwierdzamy pod 500-krotnem powiększeniem (ryc. 6) wśród ropy gęstej, a ubogiej w zarazki, zwłaszcza w zarazki dobrze utrzymane, pasmo skłębionych i znacznie zmienionych komórek mięsnych, a pomiędzy niemi tu i ówdzie resztki światła tętniczki. I tak na środku przestrzeni zakreślonej kółkiem mamy jedną taką przestrzeń wolną, oddzieloną od leżącej po jej prawej stronie większej podobnej przestrzeni jądrem leukocyta. Wszystko to otoczone jest dookoła jądrami komórek ściany naczynia i tylko ku górze i nieco ku stronie lewej znajduje się w tem utkaniu wyrwa, wypełniona pasmem leukocytów, przechodzącem w ropę otaczającą naczynie. Przy nastawieniu nieco niższem (ryc. 7) zjawia się na środku pola leukocyt z typowym dwoinkiem, poniżej (ryc. 8) widzimy trójeczkę i dwójkę ziarenkowców, a przy dwóch dalszych nastawieniach jeszcze dwa pojedyncze tak, że stwierdzamy tu w protoplaźmie jednego leukocyta ogółem 9 całkiem jeszcze nieźle utrzymanych zarazków. Chodzi więc niewątpliwie o ropieniek śródścienny, zawierający meningokoki, wychodzący ze światła tętniczki, a łączący się z ropą zewnętrzną. Podobny ropieniek, usadowiony w ścianie większej tętniczki, będziemy jeszcze zresztą omawiali później (ryc. 23—25).

W odcinku górnym tego samego naczynia (ryc. 4 i 5) widzimy w środku skurczoną skrzeplinę, oddzieloną od ściany przestrzenią wolną, a w skrzeplinie parę komórek. Ściana sama zawiera kilka leukocytów, a jej komórki są obrzmiałe. Naczynie jest tutaj otoczone — w przeciwieństwie do odcinka dolnego — zupełnie rzadką ropą, przestrzenie bowiem rozdzielające poszczególne ciałka są znaczne. Wypełnia je wysięk bogaty w białko, a może i we włóknik. Białko to, ścięte w preparacie i ułożone w wełniste smużki, możliwie także resztki zmienionej martwiczo tkanki podścieliskowej, zabarwione są zielonawo. W wysięku (ryc. 9), częściowo zewnątrzciałkowo, częściowo wewnątrz leukocytów widać sporo całkiem dobrze zachowanych meningokoków. Jest ich w preparacie znacznie więcej niż w rycinie, gdyż ta przedstawia tylko jeden poziom optyczny. W sąsiednich skrawkach zdarzają się w analogicznych miejscach zewnątrzciałkowe skupienia, zawierające do 15 ziarenek, coby można uważać za wyraz aglutynacji.

Lewy dolny róg przekroju ropnia zawiera w skrawku 126 tętniczkę od poprzedniej znacznie większą, okazującą wprawdzie głębokie zmiany, ale mającą stosunkowo nieźle jeszcze zachowaną tętniczą błonę mięsną (ryc. 10). Jest ona otoczona zielonawo zabarwioną tkanką martwiczą, naszpikowaną dziwnie ukształtowanemi jądrami leukocytów i nielicznemi, ale dobrze zachowanemi meningokokami. Tkanka ta po stronie lewej styka się wolną powierzchnią z płynem mózgowo-rdzeniowym, po stronie zaś prawej graniczy z gęstą ropą.

Światło naczynia tego, mającego na przekroju kształt trójkątny, jest w znacznej części wypełnione komórkami, mianowicie leukocytami, obrzmiałemi śródbłonkami, a może także — jak w ryc. 5-ej pracy M r o z a — młodemi komórkami tkanki łącznej (ryc. 11). Także w połowie dolnego odcinka ściany widzimy gniazdo różnokształtnych komórek, a obok jednego jądra dobrze zachowanego meningokoka. Śledząc to naczynie w sąsiednich skrawkach, stwierdzamy, że w skrawku 113 jest ono całkowicie zaczopowane komórkami (ryc. 13), coby tłumaczyło powstanie stanu martwiczego sąsiadującej z niem tkanki. Wśród komórek wypełniających światło, a podobnie także w ścianie naciekłej (ryc. 12) widzimy tu i ówdzie pojedyncze meningokoki, a co ważniejsze, w świetle natrafiamy w skrawku 122 na leukocyta gęsto naszpikowanego dość dobrze jeszcze utrzymanemi zarazkami (ryc. 14).

Kończąc opis tych zmian zaznaczę krótko, że także w połowie górnego brzegu ropieńka (ryc. 1, tuż przy lewej części obwodu kółka 1) znajduje się dość duża tętniczka ze znacznemi zmianami, zbliżonemi do dopiero co skreślonych.

Tyle co do głównej przerzutowej zmiany, jaką w splocie tym spotykamy. Jak widzimy, znajdujemy tu szczegóły pierwszorzędnej wagi. Toteż opis p. Pawłowskiej, z którego dowiadujemy się, że w omawianym ropniu nie można zupełnie niczego odróżnić, trzeba określić jako jedno wielkie nieporozumienie z rzeczywistością.

Martwicze i ropne zmiany kosmków przyrody przerzutowej.

W badanym splocie są jednak oprócz opisanego sporego ropieńka także inne zmiany podobnej przyrody, tylko znacznie drobniejsze, gdyż dotyczące poszczególnych kosmków. Musimy się ograniczyć do opisu trzech takich zmian ogniskowych, ale możnaby przytoczyć wiele więcej podobnych przykładów.

W miejscu zaznaczonem na ryc. 2 białem kółkiem stykają się kosmki nieznacznie zmienione z jakimś gęsto naciekłym i zielonawo podbarwionym tworem o niewielkich rozmiarach. Duże powiększenie wykazuje (ryc. 15 i 16), że składa się on z masy bezpostaciowej, niewyraźnie rozdzielonej na grudki czy bryłki o mocniej zabarwionych częściach środkowych. Masa ta powstała przypuszczalnie z rozpadu dotkniętej martwiną tkanki podścieliskowej kosmka, gdyż zawiera obok licznych jąder leukocytów także jądra blado zabarwione, nieregularnie okrągłe lub wrzecionowato wydłużone, okazujące wyraźne jąderka (ryc. 15); jest to mianowicie jeden z typów młodych komórek tkanki łącznej. Wśród tej masy leżą pola jasne (ryc. 16), wypełnione licz-

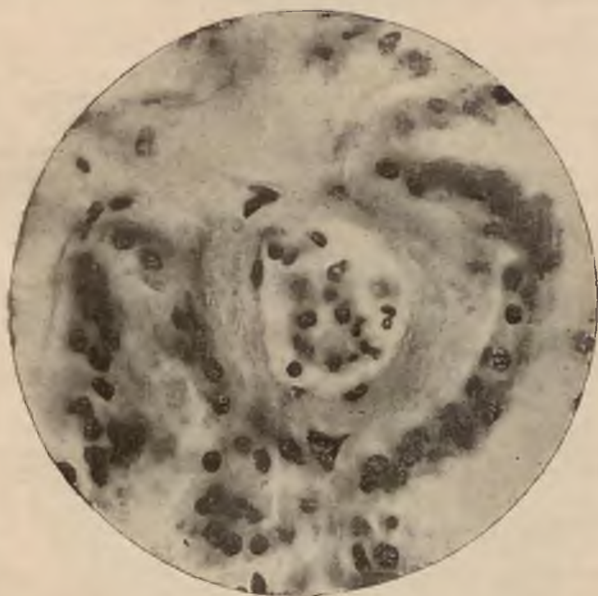
nemi leukocytami wielojądrzastemi, z których trzy naładowane są dobrze utrzymanemi meningokokami. Że chodzi tu o zropiały kosmek, a nie o ropę przypadkowo naniesioną na to miejsce, za tem przemawiają następujące okoliczności:

1) Ułożenie mas martwinowych i fibroblastów naokoło ropnozakaźnych gniazd, powstałych widocznie skutkiem zniszczenia naczyń kosmka;

2) Śledzenie tej zmiany w skrawkach sąsiednich. Przechodzi ona w tkankę martwiczą, jeszcze wyraźniej zielonawo zabarwioną, naszpikowaną leukocytami i zawierającą sporo meningokoków dobrze utrzymanych;

3) Porównanie zmiany z ropą znajdującą się w przestrzeni podpajęczynówkowej, gdzie nagromadzenie ciałek jest niewątpliwie pochodzenia napływowego, a gdzie podobnych obrazów nie widać (ryc. 28—36);

4) Porównanie ogniska ze zmianami wcześniejszemi. Zmiany takie można znaleźć w preparatach, pochodzących z przypadku, który opisał M r ó z, a w którym cała choroba trwała tylko około pół doby. Naczyńko drobne (ryc. 17) zaczopowane tu jest zupełnie przez leukocyty, które musiały być zakażone, czego jednak barwienie hematoksyliną i eozyną oczywiście nie wykazuje.



Ryc. 17.

Naokoło naczynia, zwłaszcza od strony prawej, między niem, a zupełnie jeszcze dobrze utrzymaną warstwą nabłonkową, tkanka podścieliskowa kosmka jest dotknięta martwicą. Wystarczy przyjąć, że w dniach najbliższych tkanka ta rozpadnie się i utraci pokrywę nabłonkową, a dochodzi się do obrazu identycznego z ryc. 16.

Można zresztą wyszukać także w badanym splocie, jak się to okazuje z ryc. 18, niewątpliwe kosmki ze zmianami mniej daleko posuniętemi, które rzucają światło na powstawanie zmian późniejszych. Kosmek zajęty pozostaje tu w łączności z prawidłowemi zapomocą szypułki, jest otoczony ściśle sąsiedniemi kosmkami i od strony prawej, t. j. od światła komory, okazuje — podobnie jak one — tkankę nieco zagęszczoną i pokrytą wysiękiem; nie może tu więc być mowy o naniesieniu ropy zzewnątrz. W szypułce tego kosmka — jak na ryc. 10 pracy M r o z a — widzimy zbite skupienie jąder, powstałe prawdopodobnie na miejscu zaczopowanego naczynia. Podścielisko łączno-tkankowe kosmka, po obu stronach tego skupienia, ale wybitniej po stronie obwodowej, t. j. ku dołowi, a następnie ku stronie prawej — niewątpliwie w związku z zamknięciem naczynia — dotknięte jest martwicą, okazuje bowiem wyraźne zielonawe zabarwienie; jest ono przytem naciekłe dziwnie ukształtowanemi jądrami leukocytów i zawiera fibroblasty. Znajdujemy w niem nadto w pobliżu kłębka jąder liczne i dobrze zachowane meningokoki (ryc. 19), a nieco dalej od niego parę zrzadka rozsianych.

Na ryc. *20* widzimy znów w przekroju duży kosmek zropiały i dotknięty w wysokim stopniu martwicą. I tutaj nie może chodzić o naniesioną ropę, gdyż, mimo prawie zupełnego zniszczenia, można w tym kosmku przecież wykazać pewne szczegóły budowy tkankowej, jak się to okazuje z następujących przykładów.

Ryc. *21* przedstawia dotknięte martwicą pączkowate wypuklenie kosmka, mające od dołu, a częściowo także po stronie lewej — obok paru leukocytów — zachowane pokrycie nabłonkowe, ale zresztą obnażone z nabłonka. W szerokiej szypułce łączącej tę masę u góry ze zniszczonym kosmkiem widzimy znowu, podobnie jak na ryc. 18 i 19, zbite nagromadzenie jąder, odpowiadające według wszelkiego prawdopodobieństwa zarosłemu naczyniu. I tutaj także w sąsiedztwie tego dawnego naczynia widzimy liczne meningokoki, a dalej ku obwodowi są one tylko zrzadka rozsiane.

Należy podnieść, że martwica podścieliska kosmków nie powstaje wcale skutkiem wtargnięcia do tkanki zarazków, lecz że jest ona następstwem zamknięcia zaopatrujących tkankę naczyń. Części martwicze zatem najczęściej nie zawierają wcale zarazków. Jeżeli jednak naczynie wypełnione najprzód zakażonemi leukocytami, a później fibroblastami przylega, jak to widzimy na ryc. 17, bezpośrednio do tkanki martwiczej, to meningokoki wtargną do niej i powstanie wtedy obraz zbliżony do tego, który przedstawia ryc. *21*.

Na ryc. *22* widzimy poprzecznie przebiegającą część tego samego kosmka. Od strony górnej — wprawdzie z przerwami — jest ona jednak jeszcze pokryta komórkami nabłonkowemi, między któremi widać leukocyty i meningokoki. Pod tem pokryciem leży warstwa tkanki martwiczej, tu i ówdzie zawierająca leukocyty i zarazki, a poniżej ropa z meningokokami. I tutaj więc charakter tkankowy nie może ulegać wątpliwości.

Ponieważ wszystkie te opisane powyżej kosmki, których zmiany powstały na drodze zakaźno-przerzutowej, zawierają meningokoki, twierdzenie p. Pawłowskiej, że w kosmkach okazujących nacieki ropne nie stwierdza się bakteryj, nie zgadza się zupełnie z rzeczywistością. Niedopatrzenie powstało prawdopodobnie w ten sposób, że autorka brała pod uwagę tylko kosmki, których rozlane nacieczenie może być następstwem działania na nie od zewnątrz czyto zarazków, czy też ropy; przeoczyła zaś zupełnie jedynie nas tutaj — ze względu na zagadnienie patogenetyczne — obchodzące zmiany przyrody przerzutowej.

Skrzepliny naczyniowe.

P. Pawłowska podaje, że w naczyniach krwionośnych stwierdzała tylko takie warstwowe skrzepliny, które nie zawierały zarazków.

Twierdzenie to jest naogół słuszne, nie wynika jednak z tego, jakoby skrzepliny miały być od początku bezbakteryjne, ale należy przeciwnie przyjąć, że meningokoki znikły z nich dopiero w miarę wytwarzania się uodpornienia ogólnego. Takie pojmowanie sprawy musimy tem łacniej uznać za prawdopodobne, jeżeli zważymy, że przecież w naczyniach z zupełnie przerwanem krążeniem, zatem także z utrudnionym dostępem ciał odpornościowych do zarazków, meningokoki zdołały się tu i ówdzie w resztkach światła naczyń utrzymać, jak to stwierdziliśmy na tętniczkach ropieńka splotowego (ryc. 7, 8 i 14).

Ale nawet, jeżeli chodzi o większe skrzepliny i naczynia z utrzymanem częściowo światłem, można niekiedy wykazać zakaźny początek zmiany.

Na ryc. *23* (skrawek 134) widzimy styczny przekrój ściany tętniczki, otoczony gęstą ropą. W samym środku tego przekroju usadowiony jest naciek złożony z leukocytów, zatem mikroskopowy ropieniek. Tysiąckrotne powiększenie (ryc. *24*) wykazuje w nim obecność sporej ilości meningokoków. W sąsiednich skrawkach znajdujemy w tem miejscu z jednej strony (skrawek 133) samą tylko ropę otaczającą naczynie, a pozostającą widocznie w łączności ze śródściennym ropieńkiem, a po drugiej stronie, t. j. ku światłu naczynia (skrawek 135, ryc. *25*) gęste skupienie leukocytów otoczone mięśniemi komórkami i śródbłonkami ściany. Ropny ten naciek dochodzi do światła naczynia i, jak wykazują następne skrawki, przechodzi w sporą skrzeplinę, niewypełniającą jednak całego światła.

O pneumokokach napotykanych w skrzeplinach żylnych (ryc. 37) będzie mowa później.

Nabłonki zakażone.

Obecność w komorach mózgowych warstwy nabłonkowej — a prócz tego płynu mózgowordzeniowego — stwarza dla utrzymywania się zakażenia szczególne warunki (L e w k o w i c z, 3, wyd. pol. str. 374—378; franc. str. 136—140). Można też było przypuszczać, że meningokok mnoży się tutaj głównie czyto w samej warstwie nabłonkowej, czy też na jej powierzchni. Że zarazek ten zdolny jest rzeczywiście, przynajmniej w pewnych

warunkach, wtargnąć do komórek nabłonkowych i to nawet w sposób masowy, pouczają badania histologiczne Droby i Kučery (str. 40 i 55, tabl. II, ryc. 3). Na materjale pochodzącym z trzech wczesnych przypadków autorzy ci stwierdzili mianowicie, że komórki wałeczkowatego nabłonka migawkowego górnej części jamy nosowej były wprost nabite meningokokami. Toteż było zajmującem przekonać się, jak się przedstawia to przypuszczalne zakażenie nabłonkowe w splotach naczyniastych.

P. Pawłowska załatwia się z tem zagadnieniem w sposób bardzo uproszczony mówiąc: „na dwa tysiące skrawków z trzech seryj preparatów, wykonanych i zbadanych przeze mnie, nie znalazłam nigdy zarazków w nabłonkach. Badane więc przeze mnie przypadki nie dają podstawy dla tego poglądu".

Twierdzenie w takiem ujęciu nie zgadza się jednak z rzeczywistością. I tak ryc. 26 — i ona także pochodzi ze skrawka 126 — przedstawia w środku pola komórkę nabłonkową złuszczoną, z licznemi meningokokami w protoplaźmie, a ryc. 27, pochodząca z analogicznego miejsca w skrawku 131, złuszczony płatek, złożony z trzech komórek z protoplazmą naszpikowaną licznemi meningokokami i diplokokami zbliżonemi kształtem do pneumokoków. Jak dotąd, nie znaleziono jednak rzeczywiście zarazków w pokrywie nabłonkowej, leżącej na mało zmienionych kosmkach. Okoliczność ta nasuwałaby przypuszczenie, że te komórki nabłonkowe, które ulegają zakażeniu, albo które jako makrofagi pochłaniają zarazki, zostają szybko wyeliminowane ze zdrowej warstwy nabłonkowej. Należy przytem jeszcze jedno podnieść. Jeżeli ze spostrzeżeń Droby i Kučery wynika jasno, że nabłonek może podlegać nawet masowemu zakażeniu, to znów badania Stillmana nad zakażeniem myszek białych przez wdechiwanie na mgłę rozpylonych hodowli pneumokokowych dowodziłyby, że nabłonek pęcherzyków płucnych zdolny jest do bardzo wydatnego działania bakterjobójczego. Eliminowanie komórek zakażonych byłoby tutaj, być może, jednym ze środków walki nabłonka przeciw wtargnięciu zarazka w głąb ustroju.

Zmiany splotowe, a oponowe.

Zestawimy teraz omówione cechy zmian splotowych i porównamy je z właściwościami zmian oponowych, zrzekając się szczegółowego opisu tych ostatnich, jako rzeczy przeważnie dobrze znanej.

1) Zmiany splotowe przedstawiają się — stosownie do swego przerzutowego charakteru — jako ogniska ściśle odgraniczone od otoczenia (ryc. 1, 2, 3, 15, 17, 18, 20). Widzimy to wyraźnie na dużym ropieńku, który się rozwinął w środkowej części splotu, ale zmiany podobnej przyrody nawet drobnych kosmków odznaczają się tą samą zasadniczą cechą. Należy nawet podnieść, że przeważnie nie można wykazać związku zropiałego kosmka ze zdrowemi; widocznie następuje demarkacja ogniska, a po odpadnięciu części chorej szybkie zamknięcie nabłonkowe ubytku w kosmkach zdrowych. Tylko na dużym ropieńku we wnęce splotu (ryc. 3) i na jednym kosmku (ryc. 18) widzimy przejście części chorej w część zdrową.

Przez przebijanie tych zmian do światła komór następować musi nieuchronnie zakażenie układu komorowopodpajęczynówkowego i to nawet wtedy, gdyby powstało jedno jedyne takie ognisko i gdyby było ono zupełnie drobne.

W przestrzeni podpajęczynówkowej opon mamy przeciwnie — stosownie do napływowego jego pochodzenia — nagromadzenie ciałek ropnych o charakterze wybitnie rozlanym. Tworzy ono miejscami gęstszą, miejscami rzadszą ropę, ale nigdzie nie kończy się ostro, lecz zajmuje wszystkie bez wyjątku przestrzenie w naszych preparatach (ryc. 28). Już ta jedna cecha wystarcza, żeby odrzucić poroniony pomysł „oponowych przerzutów". Charakter rozlany zmian można zresztą stwierdzać dobrze także makroskopowo. Dla rozłożenia mas ropnych w przestrzeni podpajęczynówkowej z jego rozmaitemi odmianami podałem przytem już dawniej proste, ale wystarczające objaśnienie (Lewkowicz, 3, wyd. pol. str. 387 i n.; franc. str. 155 i in.).

2) Histologicznym wyrazem przerzutowej przyrody zmian w dużym ropieńku splotów są zmiany tętniczek, stanowiących zrąb jego utkania (ryc. 4—8 i 10—14). Obecność w resztkach światła zarazków i pokurczonych zakrzepów, przerosłych komórkami; głębokie zmiany ściany naczyniowej z rozsianemi w niej pojedyńczemi ziarenkowcami; wreszcie pochwowate naokoło zmienionego naczynia rozmieszczenie czynnej sprawy zakaźnej z towarzyszącym jej rzadkim, zielonawo podbarwionym wysiękiem surowiczo-ropnym (ryc. 4, 5 i 9); wszystko to nie pozostawia żadnej wątpliwości pod tym względem, że sprawa zakaźna musiała tu wyjść ze światła naczynia i przez zmienioną ścianę przeniosła się na bezpośrednie jego otoczenie. Kłębkowate zaś skupienia jąder z usadowionemi w pobliżu nich licznemi zarazkami, powstałe przypuszczalnie z zamkniętych naczyń (ryc. 18, 19 i 21) świadczyłyby, że także ogniskowe zmiany martwicze i zropienie kosmków powstają na tej samej przerzutowej drodze.

W przeważnej części tętniczek, przebiegających licznie, szczególnie w sąsiedztwie naczyniówki, przez ropę przestrzeni podpajęczynówkowej, nie stwierdza się przeciwnie ani śladu zmian podobnych (ryc. 29). Tak budowa ściany — poza pewnem obrzmieniem komórek — jak i światło naczynia są tu całkiem dobrze zachowane i co najwyżej w błonie zewnętrznej daje się stwierdzić naciek, oczywiście natury wtórorzędnej. W niektórych jednak tętniczkach są zmiany głębsze (ryc. 30): widać tu i ówdzie leukocyty w ścianie, której komórki są bardziej zmienione; śródbłonki obrzmiałe odstają od podłoża, w środku światła znajduje się skupienie leukocytów i dużych komórek jednojądrzastych. Ale znów światło zajęte jest w lewej górnej połowie gęstą masą krwinek czerwonych wybornie utrzymanych; ani w świetle ani w ścianie naczynia nie widać zarazków; w sąsiedztwie naczynia nie stwierdza się czynnej sprawy zakaźnej z dobrze utrzymanemi zarazkami wśród wysięku surowiczoropnego. Wszystko to przemawia za tem, że zmiana nie wychodzi od wewnątrz, lecz jest następstwem działania od zewnątrz zakażonej ropy, otaczającej naczynie.

3) Podobnie jak nie można stwierdzić objawów czynnej sprawy zakaźnej, ani czynnego ropienia naokoło tętniczek przestrzeni podpajęczynówkowej, tak również opony miękkie, pajęczynówka i naczyniówka, zachowują się wobec całego procesu zupełnie biernie, chociaż oczywiście mogą być w sprawę wtórorzędnie wciągnięte. Ryc. 31 wykazuje, jak mało może być zmieniona pajęczynówka, mimo że leży na przejściu gęstej ropy w ropę rzadszą i zawierającą więcej żywotnych zarazków. Widać w niej dobrze utrzymane jądra, a nie można stwierdzić żadnych objawów czynnego ropienia. Podobnie więc jak Tinel — odnośnie do pochewek nerwów rdzeniowych — dochodzimy do wniosku, że ropa ta nie powstaje wcale na miejscu, lecz jest zjawiskiem napływowem, t. j. jest nanoszona w związku z ruchami płynu mózgowordzeniogo i odbywającem się w przestrzeni podpajęczynówkowej jego wsysaniem.

4) Ale i w przestrzeni podpajęczynówkowej znajdujemy ogniska, w których sprawa zakaźna jest niewątpliwie czynna. Nie leżą one jednak wcale w sąsiedztwie tętniczek, jak to przyjmuje p. Pawłowska, mówiąc o oponowych przerzutach i podnosząc, że „nacieki około tętnic są po wielokroć obfitsze aniżeli okołożylne", gdyż właśnie w gęstej ropie stwierdzamy objawy zanikania sprawy zakaźnej. Ogniskami temi są przedewszystkiem obszary zielonawo podbarwionego, ubogiego w leukocyty wysięku surowiczego ropnego, otaczającego drobne żyłki (ryc. 32), gdyż tutaj tylko znajdujemy liczne i stosunkowo dobrze utrzymane meningokoki, częściowo wewnątrz leukocytów, ale także poza niemi (ryc. 33).

Podobne gniazda zakaźne, tylko nieokazujące zielonawego podbarwienia, trafiają się jednak także w miejscach usadowionych nad rowkami tuż pod pajęczynówką (ryc. 28 i 34), a ciałka ropne z zawartemi w nich zarazkami wdzierają się stąd, jak się zdaje, do utkania tej błonki (ryc. 36). Sprawa zakaźna, prawdopodobnie przez wywoływanie rozkładów dotyczących m. in. istoty kitowej, doprowadza do rozluźnienia spójności włókien pajęczynówki, a wkońcu do jej przerwania (ryc. 34 i 35).

Tłumaczenie zmian.

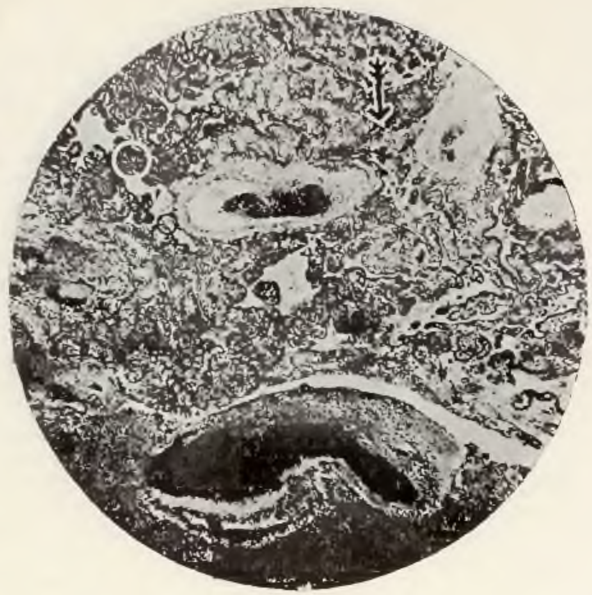
Chcąc zrozumieć rozmieszczenie, oraz stan zarazków i cechy wywołanego przez nie ropienia, musimy sięgnąć do naszych badań (Lewkowicz (7), Paszkiewicz) nad pneumokokowemi ropniakami opłucnemi. Wynika z nich, że, jeżeli chory jest dostatecznie uodporniony względem swego zarazka, a my przez płókanie rozczynem fizjologicznym będziemy stopniowo zmniejszać silne początkowo zakwaszenie wysięku, to najprzód pojawi się lekka aglutynacja zarazków, później aglutynacja w postaci olbrzymich skupień bakteryjnych, a wkońcu leukocyty rzucą się masowo (ryc. 38) na te skupienia, przenikną je, rozbiorą między siebie zarazki i zniszczą, co się wyrazi gwałtownym spadkiem liczby mikrobów i zanikaniem ropienia.

Doświadczenia te — tem cenniejsze, że odbywały się *in vivo* — można było następnie zużytkować do jedynego, jak sądzę, dającego się przyjąć tłumaczenia mechanizmu przełomu pneumonicznego (Lewkowicz 8 i 9).

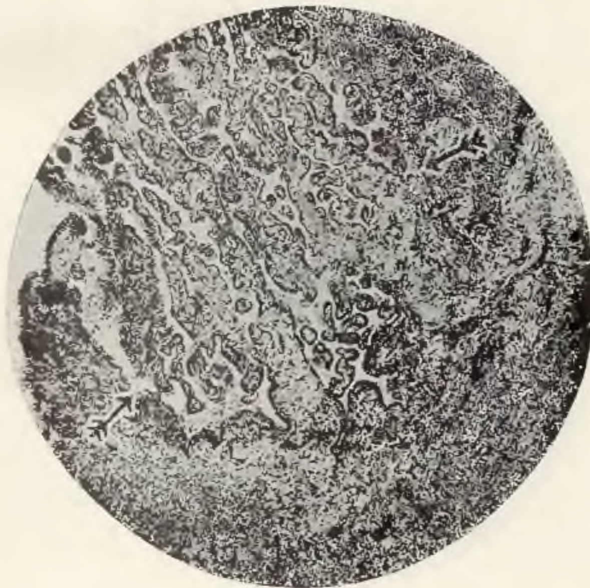
Otóż warunki istniejące dla zakażenia meningokokowego w splotach można uważać za zbliżone do tych, które panują w płucach dotkniętych zapaleniem pneumokokowem. W jednym i drugim wypadku chodzi mianowicie o sprawę, przy której w ciągu



Ryc. 1.



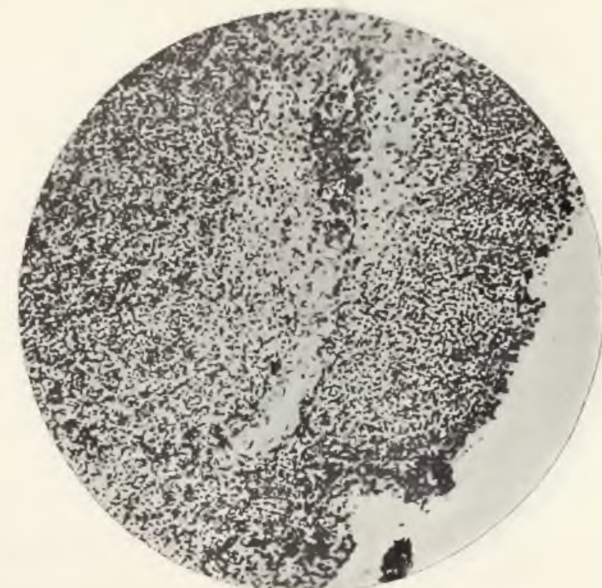
Ryc. 2.



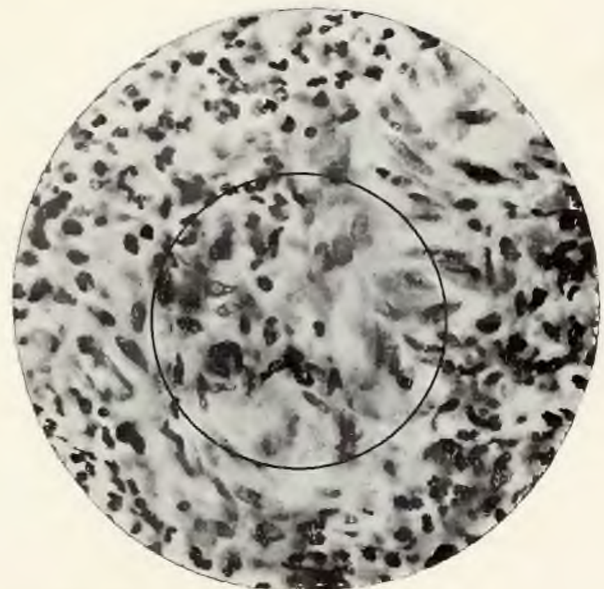
Ryc. 3.



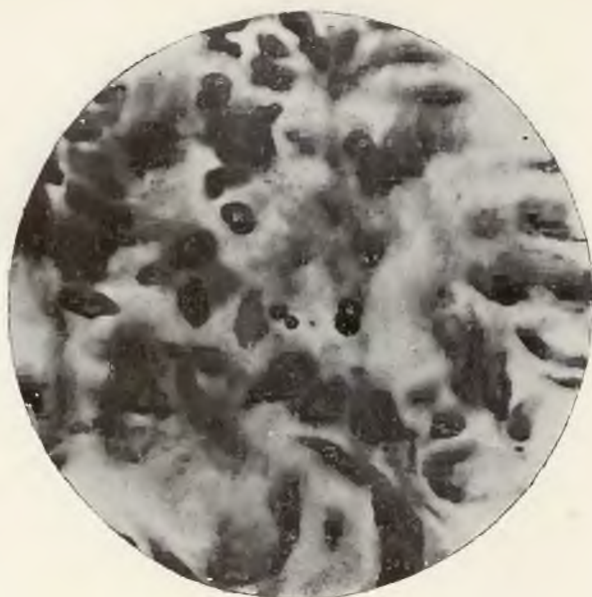
Ryc. 4.



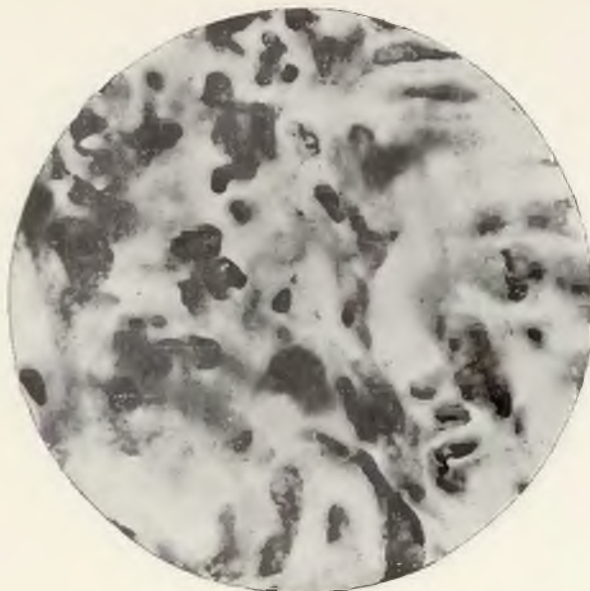
Ryc. 5.



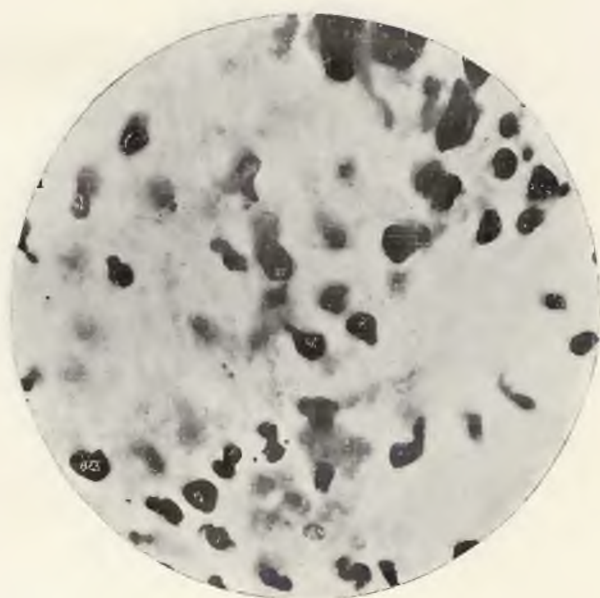
Ryc. 6.



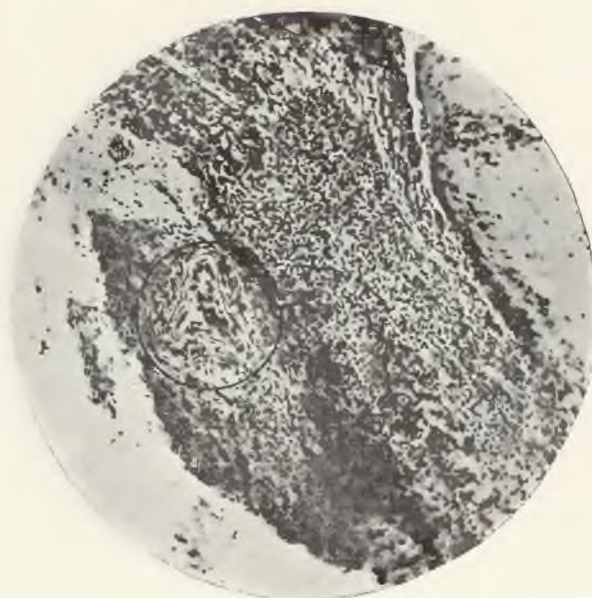
Ryc. 7.



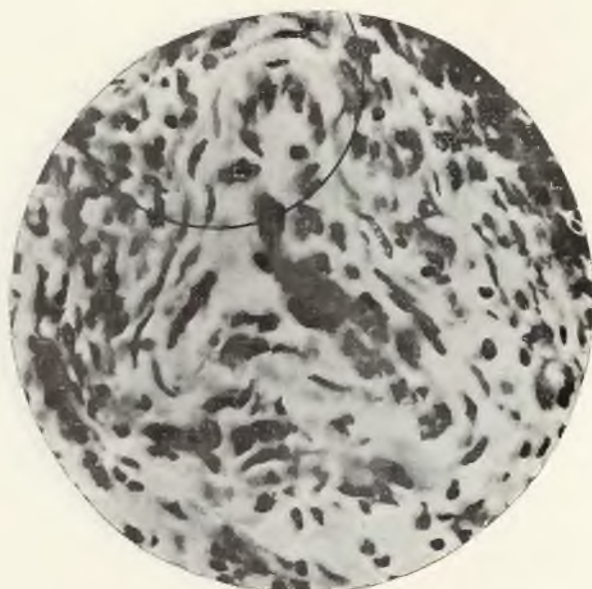
Ryc. 8.



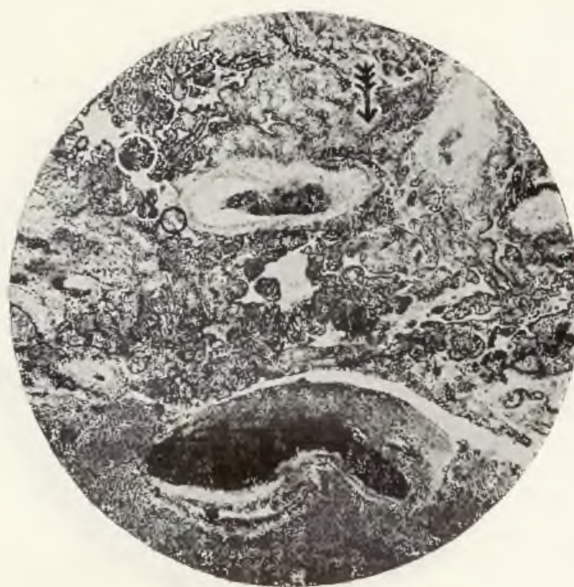
Ryc. 9.



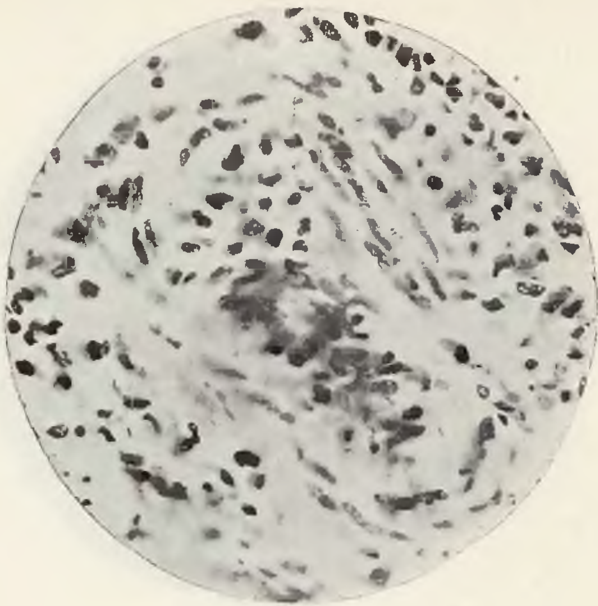
Ryc. 10.



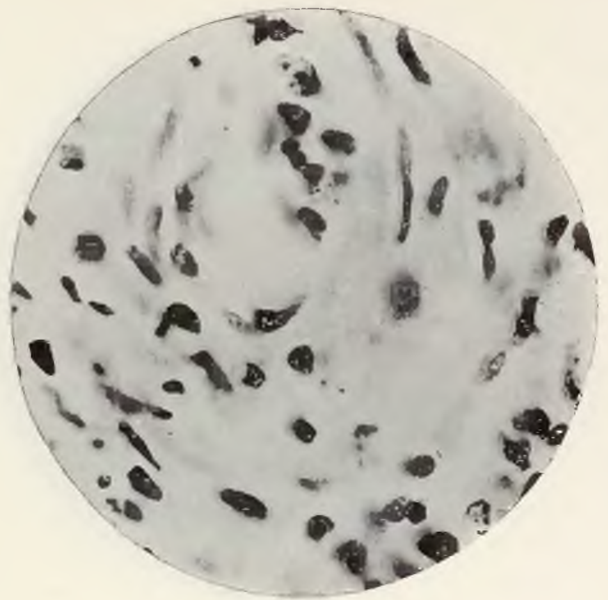
Ryc. 11.



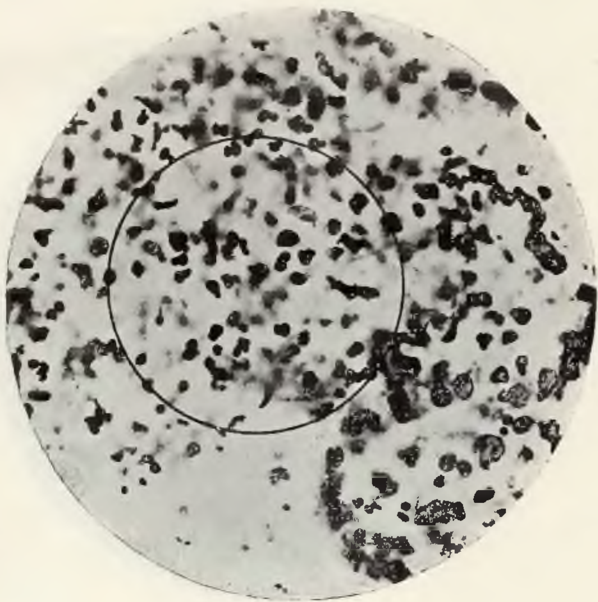
Ryc. 12.



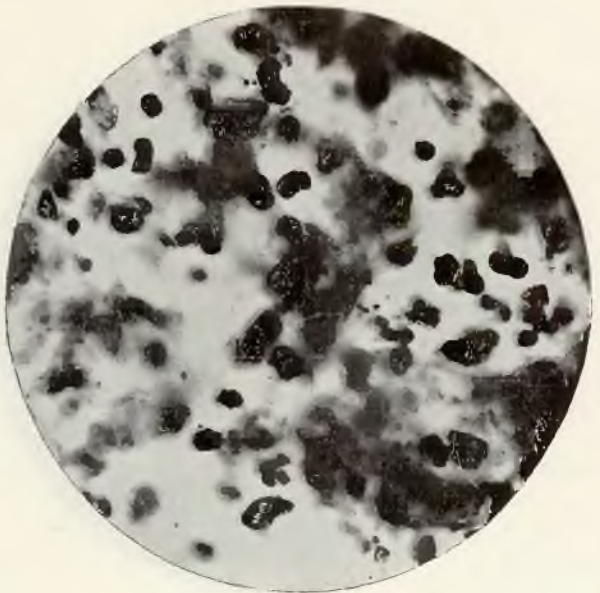
Ryc. 13.



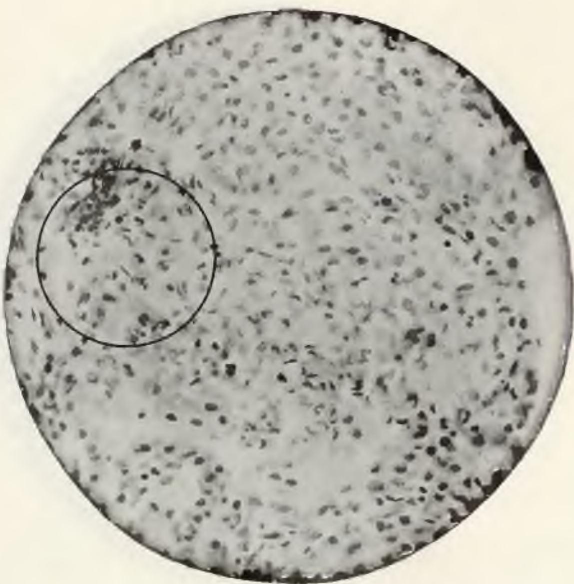
Ryc. 14.



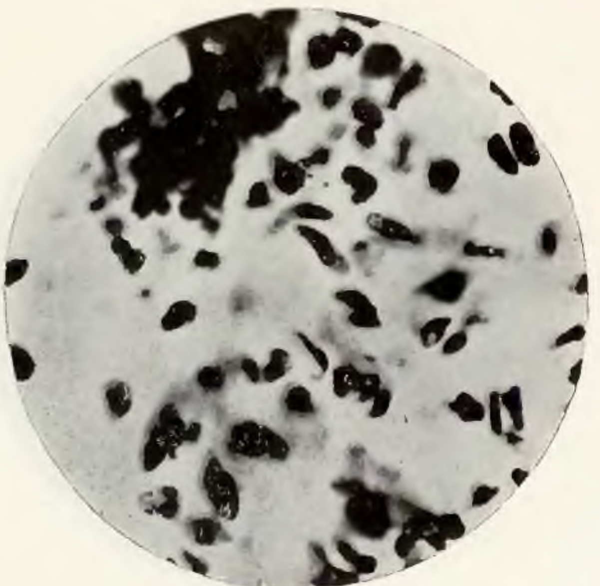
Ryc. 15.



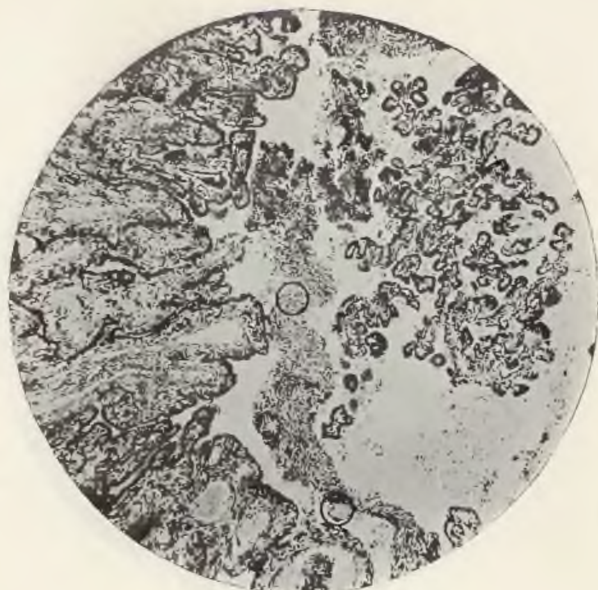
Ryc. 16.

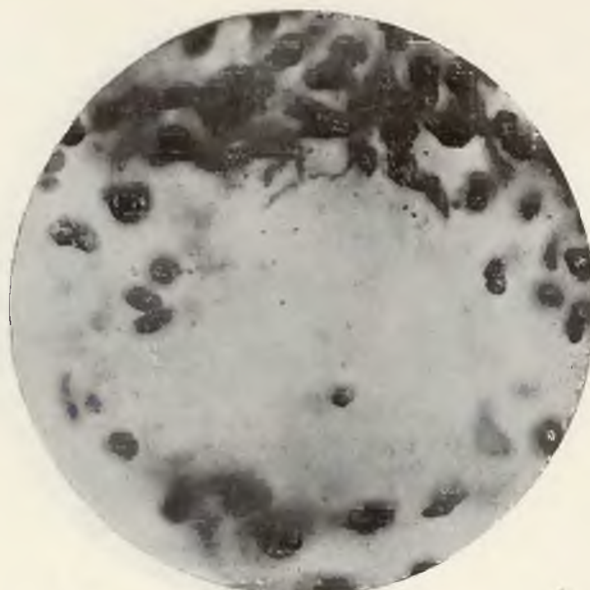


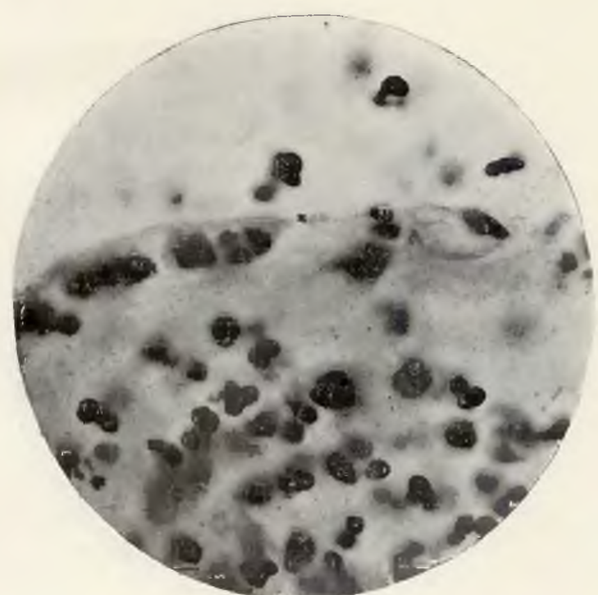
Ryc. 18.

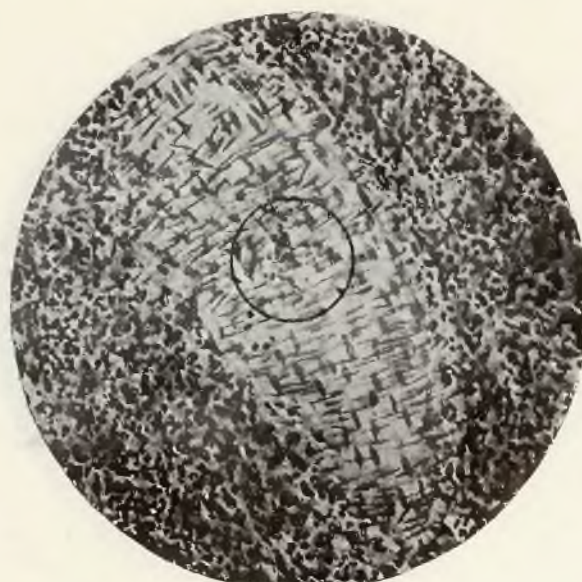


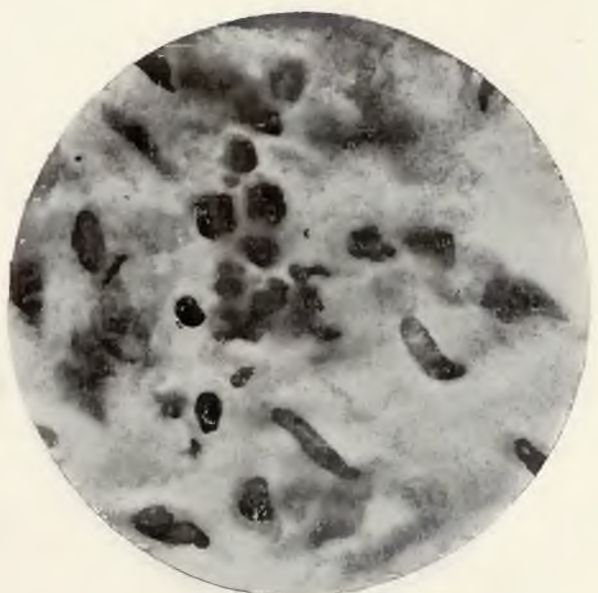
Ryc. 19.

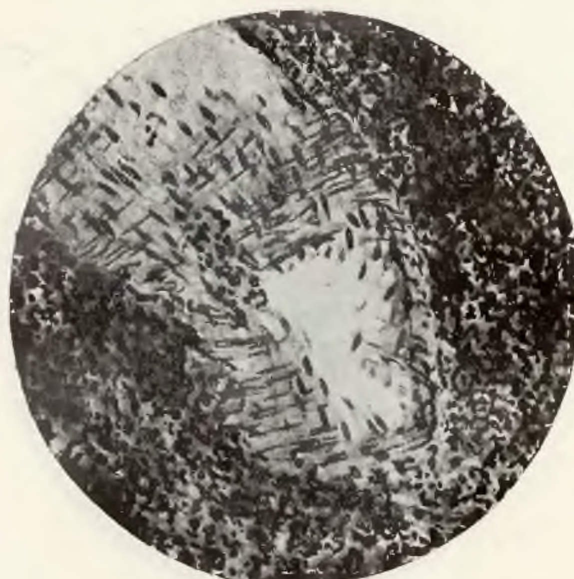

Ryc. 20.

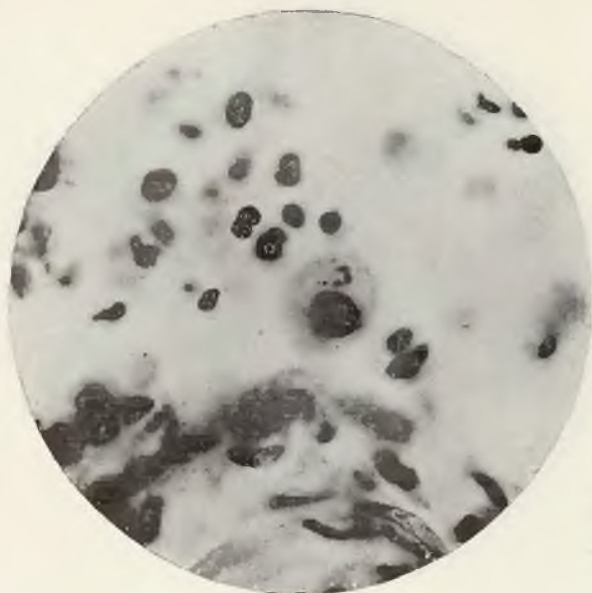

Ryc. 21.


Ryc. 22.

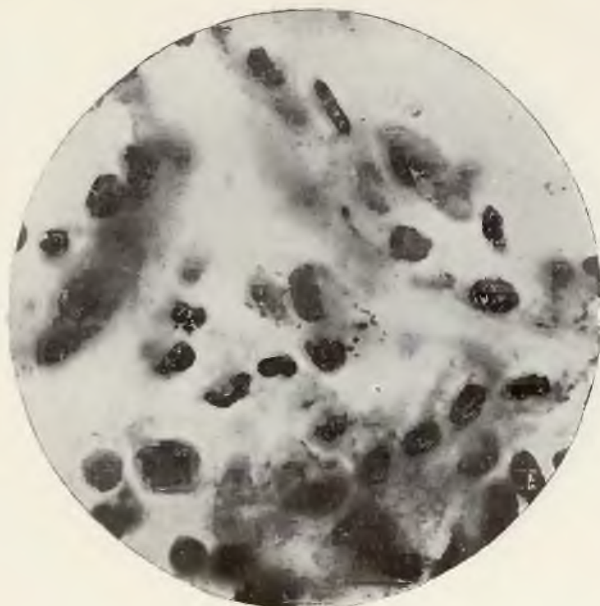

Ryc. 23.


Ryc. 24.

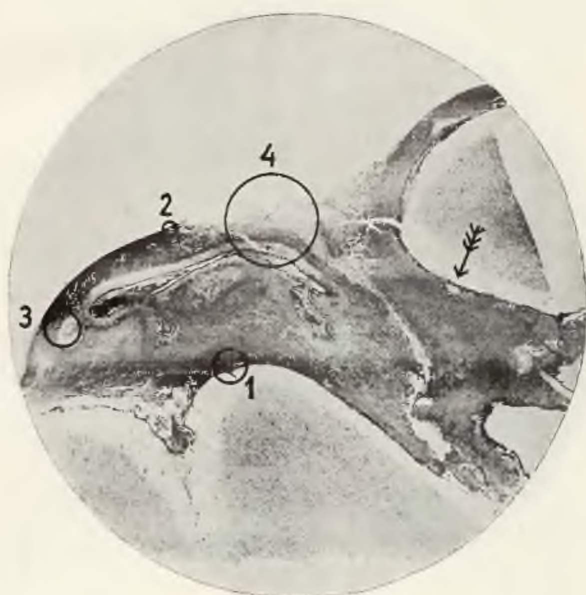

Ryc. 25.



Ryc. 26.



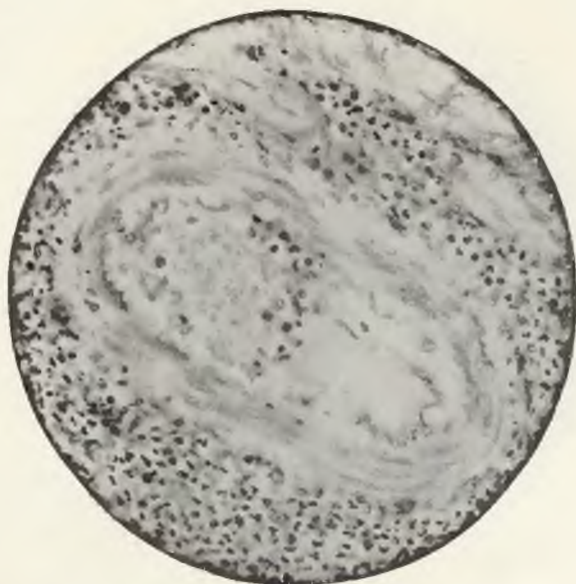
Ryc. 27.



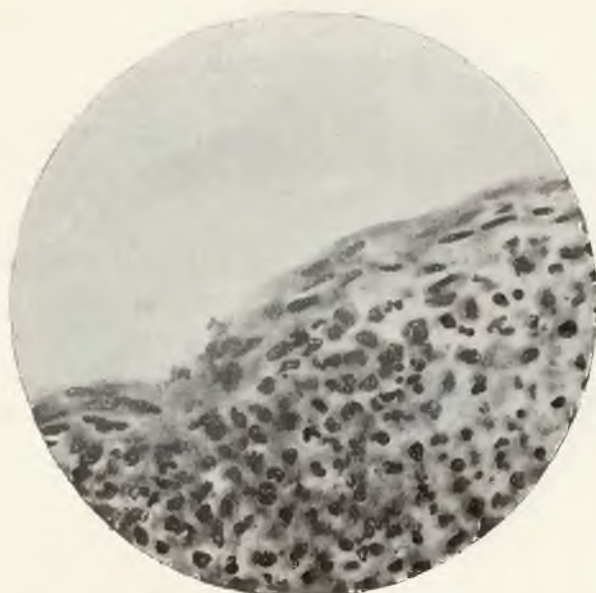
Ryc. 28.



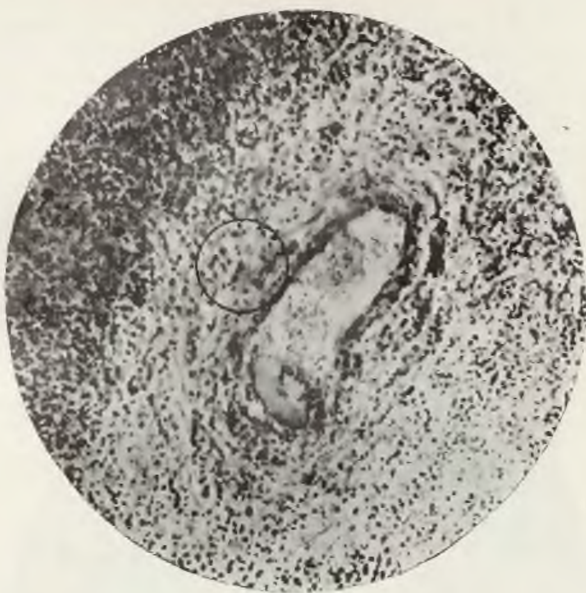
Ryc. 29.



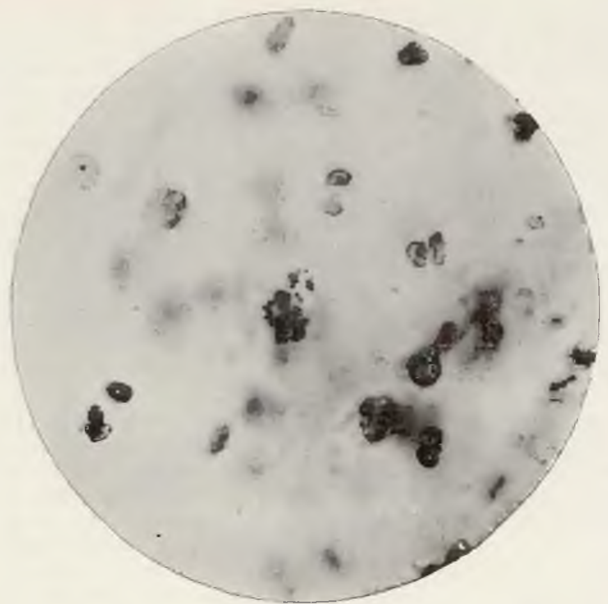
Ryc. 30.



Ryc. 31.



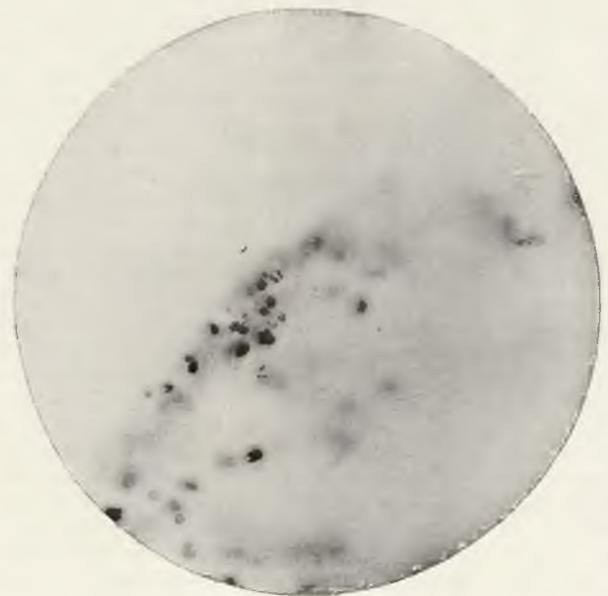
Ryc. 32.



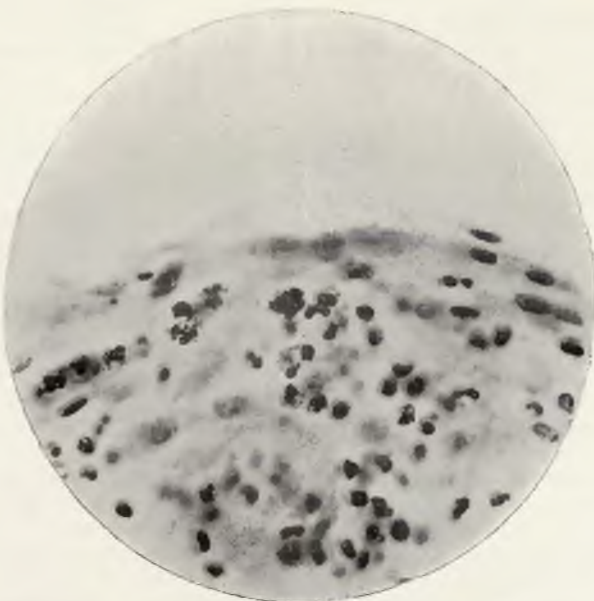
Ryc. 33.



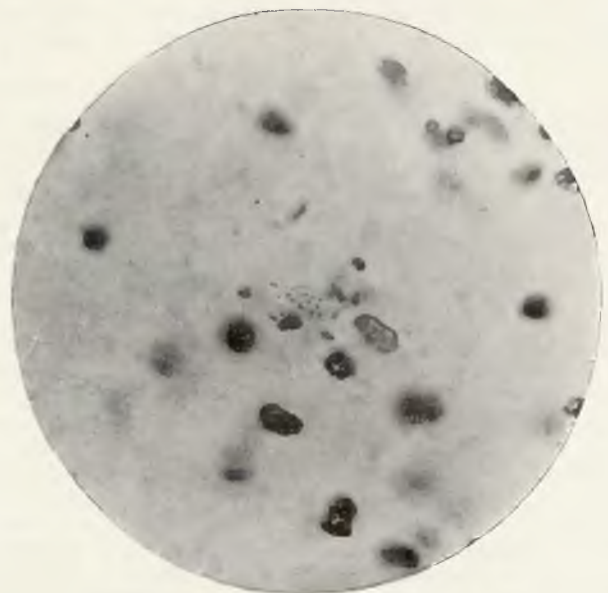
Ryc. 34.



Ryc. 35



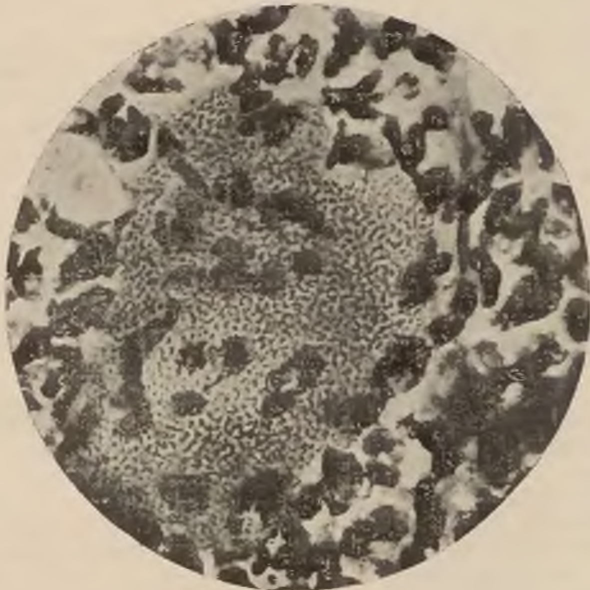
Ryc. 36.



Ryc. 37.

kilku dni wytwarza się z reguły wystarczające uodpornienie ogólne, i o narząd bardzo bogato unaczyniony. Prowadzić to musi do szybkiego stłumienia ognisk zakażenia, zwłaszcza jeżeli one są drobne. Toteż, jak to już D o p t e r (1, str. 242—245, ryc. 55—57 i 2) na podstawie badań histologicznych zauważył, istniejące w początkach choroby ogólne, rozlane zmiany zapalne splotów po upływie czterech pierwszych dni wyraźnie się zaczynają cofać.

W naszym przypadku daje się stwierdzić, że gęsta ropa ropieńka splotowego jest prawie zupełnie bezbakteryjna; że na granicy ropy gęstej z rzadką można napotkać na leukocyty zawierające meningokoki znacznie nadtrawione, a że przeciwnie ubogi w ciałka ropne wysięk sąsiadujący bezpośrednio ze zmienionemi



Ryc. 38.

naczyniami zawiera zarazki liczne i dobrze utrzymane. W gęstej ropie odbywa się zatem widocznie żywe niszczenie zarazków. Do tego konieczne są trzy warunki: 1) ogólne uodpornienie, 2) obecność leukocytów mało uszkodzonych i 3) środowisko nieodbiegające zbytnio odczynem kwaśnym od prawidłowego stanu.

O ile należy przyjąć, że wszystkie te trzy warunki były spełnione w zakresie gęstej ropy, to przeciwnie w strefach wysięku surowiczoropnego musiało któregoś z nich brakować. Mogło tu zaś chodzić oczywiście tylko o nadmierne odchylenie od prawidłowego odczynu. Za istnieniem w tych ogniskach miejscowego stanu kwasiczego przemawia zresztą jeszcze zielonawe podbarwienie podścieliska i wysięku, jako pewnego rodzaju odczyn mikrochemiczny.

Przebieg sprawy należałoby wobec tego przedstawiać sobie w sposób następujący:

W naczyńkach tętniczych powstają na drodze przerzutowej zakaźne zakrzepy, które szybko prowadzą do zamknięcia światła przez to, że do skrzepów wnikają fibroblasty. Równocześnie naładowane zarazkami leukocyty przenoszą przez uszkodzoną ścianę naczynia zakażenie do tkanki okołonaczyniowej. Jak wynika z przedstawienia S c h a d e g o, w ognisku zakażenia odbywają się żywe rozkłady, przyczem duże drobiny, przedewszystkiem drobiny białka, zostają rozbite na drobiny mniejsze. Wynikiem jest olbrzymi przybytek miejscowy ilości drobin, zatem zwiększenie ciśnienia osmotycznego, hipertonja osmotyczna. Jako jej skutek nastąpi przyciąganie wody z otoczenia, zatem rozcieńczanie wysięku w samem ognisku, a zagęszczenie w sąsiedztwie, co się wyrazi w obecności na obwodzie ogniska gęstej ropy.

Między nowowytworzonemi drobinami przeważają przytem produkty kwaśne; powstaje więc równocześnie hiperjonja wodorowa, czyli zakwaszenie i ona to stwarza korzystne warunki dla przetrwania zakażenia w ognisku, mimo wytworzonego już dostatecznego ogólnego uodpornienia organizmu chorego i mimo obecności w ognisku wystarczającej ilości czynnych leukocytów.

Zarówno hipertonja osmotyczna, jak i hiperjonja wodorowa nie są zjawiskami statycznemi, lecz dynamicznemi. Zwłaszcza w ognisku drobnem, leżącem w narządzie bogato ukrwionym, musi nastąpić rychło stopniowe wyrównanie przez odpływ kwasów nazewnątrz i równoczesny dopływ zasad z sąsiedztwa. Tego rodzaju wymiana będzie się odbywała z krwią naczyń o krążeniu utrzymanem, ale również z płynem mózgowordzeniowym, obecnym w świetle komór. Doprowadzi ona do odkwaszenia wysięku, a tem samem stworzy warunki do zniszczenia zarazków. Toteż widzimy, że w obwodowych częściach ropieńka, zostających pod odkwaszającem działaniem płynu mózgowordzeniowego, znajdują się tylko bardzo nieliczne zarazki.

Gdziekolwiek przychodzi do żywego bujania zarazków, mogą się wytworzyć podobne stosunki jak w splotach naokoło zakażonych naczyń tętniczych. I tak w przestrzeni podpajęczynówkowej w sąsiedztwie żyłek, które przecież służą przedewszystkiem do wchłaniania płynu mózgowordzeniowego — szczególnie w początkowym okresie choroby, kiedy z reguły zakażenie przeważa nad ropieniem — gromadzą się niewątpliwie meningokoki, napływające z komór. Wytworzą one zatem tutaj czynne ogniska zakażenia, cechujące się wysiękiem surowiczoropnym, otaczającym żyłki. W ten sposób należałoby tłumaczyć fakt, że ten sam obraz, który w splotach powstaje koło tętniczek, widzimy w oponach w otoczeniu żyłek.

Nad głębokiemi rowkami, tuż pod pajęczynówką (ryc. 28 i 34—36) istnieją widocznie podobne warunki do osiadania zarazków i powstawania czynnych ognisk zakaźnych. Zjawisko to byłoby jasne, gdyby można przyjąć, że przez pajęczynówkę odbywa się w tych miejscach wsysanie płynu mózgowordzeniowego do przestrzeni podtwardówkowej.

Obecność w splotach, a także w oponach, ognisk, w których zarazki okazują nienaruszoną żywotność, może mieć znaczenie ze względu na wyniki lecznicze przy użyciu surowicy. Jeżeli słusznem jest przypuszczenie, że ten stan zakażenia, jaki widzimy w czynnych ogniskach splotów i opon, jest następstwem przekwaszenia, które uniemożebnia działanie ciałom ochronnym wytworzonym przez ustrój, to także ciała ochronne doprowadzane do płynu mózgowordzeniowego zzewnątrz w postaci wstrzykiwanej surowicy mogą się okazać wobec takich ognisk bezsilne. Mogłoby to być powodem znanych z doświadczenia klinicznego ujemnych wyników leczenia w niektórych przypadkach wczesnych, zwłaszcza gdy przebiegają one z wyraźną plamicą krwotoczną, t. j. z dużemi ogniskami przerzutowemi w skórze. Należy bowiem z wielkiem prawdopodobieństwem przyjąć, że w takich razach, jak się to okazuje z naszego przypadku, także sploty zawierają duże ogniska ropne, które przynajmniej przez jakiś czas mogą być niedostępne dla miejscowego działania surowicy.

W omawianym przypadku była jeszcze druga podstawa dla rokowania niekorzystnego. Oprócz meningokoków stwierdzało się mianowicie tak w zmianach splotowych jak i oponowych dwoinki zbliżone kształtem do pneumokoków. Zarazki te obecne były tylko w pewnych niezbyt licznych miejscach, na niewielkich przestrzeniach, przyczem nie można było zauważyć żadnego związku między ich rozmieszczeniem, a zmianami chorobowemi. W postaci zaglutynowanej, zatem w drobnych grupkach, stwierdzano je także w dużych zakrzepach żylnych, albo zupełnie wolno leżące, albo też pochłonięte przez leukocyty (ryc. 37). Chodziło tu prawdopodobnie o zakażenie końcowe. Sprawy tego rodzaju rozwijają się szczególnie łatwo u małych dzieci, zwłaszcza u osesków, na tle wszelkiego rodzaju cięższych schorzeń. Rzeczywiście drugi podobny przypadek ogólnego zakażenia wtórorzędnego paciorkowcem ogłosić ma wkrótce Dr. Tadeusz N o w a k. Tego rodzaju wikłające dodatkowe zakażenia komór i opon można zresztą także spostrzegać klinicznie. Jak się okazuje z mojego 5 przypadku (1), niekoniecznie muszą one przebiegać złośliwie.

Wnioski.

1) Jako główną i w stosunku do oponowych niewątpliwie nadrzędną zmianę stwierdzono w części środkowej splotu przerzutowy ropieniek o rozmiarach 3×6 mm, otwierający się we wszystkich kierunkach do światła komory.

2) Zrąb tego ropnia stanowiły tętniczki, okazujące utkanie znacznie zmienione i światło wypełnione zakrzepami, lub komórkami rozmaitego rodzaju, a zawierające meningokoki tak w obrębie światła, jak też i ściany naczyniowej.

3) Stwierdzono w ścianie drobnej tętniczki mikroskopowy ropieniek, przechodzący nazewnątrz w ropę otaczającą naczynie, a nawewnątrz w skrzeplinę; zawierał on meningokoki.

4) Kilka kosmków, przeważnie zupełnie oddzielonych od kosmków zdrowych, okazało się zupełnie zropiałemi i dotkniętemi martwicą. Zmiany wychodziły z naczyń zaczopowanych komórkami i zawierały w sąsiedztwie tychże liczne meningokoki.

5) Czynne ogniska zakażenia, t. j. ogniska zawierające zarazki liczne i dobrze utrzymane, przedstawiają się histologicznie jako miejsca wypełnione wysiękiem surowiczoropnym, w którym ścięte białko i resztki martwiczo zmienionego podścieliska zabarwione są zielonawo, i w którym widocznie istnieje wysokie miejscowe zakwaszenie, wywierające wpływ hamujący na działanie ciał ochronnych, czyto wytworzonych przez ustrój, czy też doprowadzonych zzewnątrz w postaci surowicy leczniczej.

W splotach, w związku z powstawaniem hematogenetycznem zmian, ogniska te otaczają pochwowato drobne tętniczki, z których wyszło zakażenie; w przestrzeni zaś podpajęczynówkowej, w związku z wsysaniem zakażonego płynu mózgowordzeniowego, drobne żyłki.

6) Gęsta ropa zawiera mało zarazków dobrze utrzymanych, widocznie więc zakażenie nie ma w niej charakteru czynnego, lecz znajduje się w stanie zanikania. Nagromadzenie jej w przestrzeni podpajęczynówkowej, na oponach miękkich i naokoło mało zmienionych tętniczek, należy uważać za następstwo mechanicznego nanoszenia komórek przez ruchy płynu mózgowordzeniowego i przez odbywające się tutaj jego wsysanie. Rozlany charakter tych zmian przemawia przeciw przerzutowej ich przyrodzie. Toteż zmiany opon należy uważać w stosunku do zmian splotowych za późniejsze i wtórorzędne. Dopóki się więc nie udowodni w oponach zmian zakaźno-przerzutowych tak niewątpliwych, jakie w badanym przypadku istniały za życia w skórze i jakie stwierdzono pośmiertnie w splotach, nikt nie ma prawa mówić o oponowych przerzutach.

7) Złe wyniki lecznicze mogą być, zwłaszcza u niemowląt, następstwem utajonych zakażeń dodatkowych, które udaje się stwierdzać niekiedy dopiero histologicznie po śmierci.

Objaśnienia do rycin.

Ryc. 1. Splot. Skrawek 126. Ropieniek przerzutowy w środkowej części splotu. Pole zakreślone kółkiem 1, p. ryc. 2; kółkiem 2, p. ryc. 3; kółkiem 3, p. ryc. 4; kółkiem 4, p. ryc. 10; kółkiem 5, p. ryc. 20; kółkiem 6, p. ryc. 37; miejsce zaznaczone strzałką, p. ryc. 18. — Powiększenie 10 : 1.

Ryc. 2. Miejsce zakreślone kółkiem 1 z ryc. 1. Prawa część górnego brzegu ropieńka i sąsiadująca z nim część wnękowo-kosmkowa splotu. Większe białe kółko, p. ryc. 15; mniejsze czarne p. ryc. 26; miejsce zaznaczone strzałką, p. ryc. 23. — Powiększenie 30 : 1.

Ryc. 3. Miejsce zakreślone kółkiem 2 z ryc. 1. Lewy górny róg ropieńka z przejściem w dobrze utrzymaną część kosmkową. Strzałki wskazują miejsca, w których urywa się pokrycie nabłonkowe. — Powiększenie 50 : 1.

Ryc. 4. Miejsce zakreślone kółkiem 3 z ryc. 1. Górna część prawego brzegu ropieńka z dwoma odcinkami tego samego naczynia, górnym otoczonym rzadką, dolnym gęstą ropą. Pole zakreślone większem kółkiem, p. ryc. 6; mniejszem, p. ryc. 9. — Powiększenie 75 : 1.

Ryc. 5. Splot. Skrawek 118. Obraz wykazuje, że chodzi o drobną tętniczkę. — Powiększenie 120 : 1.

Ryc. 6. Miejsce zakreślone większem kółkiem z ryc. 4; najwyższe nastawienie. Ściana naczynia złożona z komórek mięsnych o znacznie zmienionych jądrach, a częściowo może i z fibroblastów. Na środku pola zakreślonego kółkiem resztka światła, zawierająca grupkę leukocytów łączącą się z ropą otaczającą naczynie od zewnątrz. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 7. Miejsce zakreślone kółkiem z ryc. 6; nastawienie nieco niższe. W grupce wspomnianej ukazuje się leukocyt z dwoinką meningokoka. Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 8. To samo miejsce, tylko nastawienie jeszcze niższe. Ten sam leukocyt zawiera dobrze nastawioną górną trójkę i mniej dobrze nastawioną dolną dwójkę ziarenkowców. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 9. Pole zakreślone mniejszem kółkiem z ryc. 4. Wysięk surowiczoropny z dobrze utrzymanemi zarazkami w sąsiedztwie zamkniętego skrzeplinką i nacieklego naczynia. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 10. Miejsce zaznaczone kółkiem 4 z ryc. 1. Lewy dolny róg ropieńka. Po stronie lewej trójkątny przekrój tętniczki w rozpadającej się tkance martwiczej, po prawej lewy brzeg dużej skrzepliny żylnej. Pole obwiedzione kółkiem, p. ryc. 11. — Powiększenie 120 : 1.

Ryc. 11. Pole obwiedzione kółkiem z ryc. 10. Światło tętniczki w środkowej części i prawym dolnym rogu zamknięte jest komórkami. Ściana, zwłaszcza w dolnym odcinku, okazuje naciek. Tuż koło jednego jądra meningokok. — Pole obwiedzione kółkiem, p. ryc. 12. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 12. Pole obwiedzione kółkiem z ryc. 11. Wśród ściany naczynia meningokok. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 13. Skrawek 113. To samo naczynie ze światłem zupełnie zamkniętem komórkami. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 14. Skrawek 122. Róg dolny tego samego naczynia. W świetle, obok innych komórek, leukocyt z protoplazmą naładowaną licznemi meningokokami, leżącemi w różnych poziomach optycznych. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 15. Miejsce zaznaczone białem większem kółkiem na ryc. 2. Nastawienie dolne. Zielonawo zabarwiony, dotknięty martwicą i zupełnie zropiały kosmek, zawierający jednak obok leukocytów także jądra młodych komórek tkanki łącznej. Część obwiedziona kółkiem p. ryc. 16. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 16. Miejsce zakreślone z ryc. 15. Nastawienie górne. Gniazdo leukocytów, częściowo obficie zakażonych, wśród bezpostaciowej masy. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 17. Przekrój kosmka z przypadku M r o z a. Trwanie choroby 12 godzin. Światło naczynka wypełnione prawie całkowicie komórkami, głównie leukocytami. W ścianie widać tylko w dwóch miejscach jądra śródbłonkowe. Podścielisko między naczyniem, a dobrze utrzymaną pokrywą nabłonkową dotknięte martwicą. — Barwienie hematoksyliną i eozyną. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 18. Skrawek 118. Miejsce zaznaczone strzałką na ryc. 1. — Zielonawo zabarwiony, zatem dotknięty martwicą, nacieklу leukocytami i zawierający w podścielisku fibroblasty kosmek, otoczony kosmkami mało zmienionemi. W szypułce kłębek jąder, powstały prawdopodobnie przez zaczopowanie naczynia. — Pole zaznaczone kółkiem, p. ryc. 19. — Powiększenie 300 : 1.

Ryc. 19. Pole zaznaczone kółkiem z ryc. 18. — Dobrze zachowane meningokoki w sąsiedztwie kłębka jąder. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 20. Pole zaznaczone częścią kółka 5 na ryc. 1. — Oddzielony od zdrowych, zupełnie zropiały i dotknięty martwicą kosmek. Pola obwiedzione kółkami, p. ryc. 21 i 22. — Powiększenie 50 : 1.

Ryc. 21. Pole obwiedzione dolnem kółkiem z ryc. 20. — Pączkowata część kosmka, dotknięta całkowicie martwicą, częściowo jednak jeszcze pokryta nabłonkiem, naszpikowana meningokokami, szczególnie w sąsiedztwie kłębka jąder. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 22. Pole zakreślone górnem kółkiem z ryc. 20. — Martwicza tkanka pokryta jest od góry warstwą nabłonkową, wśród której widać leukocyty i meningokoki; od dołu zaś graniczy z gęstą ropą. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 23. Skrawek 134. Miejsce zaznaczone strzałką na ryc. 2. — Styczny przekrój ściany tętniczki, leżącej w gęstej ropie. W środku, zaznaczonym kółkiem (p. ryc. 24), naciek leukocytarny. — Powiększenie 200 : 1.

Ryc. 24. Pole zakreślone kółkiem z ryc. 23. Leżąca śródściennie grupa leukocytów z kilku meningokokami. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 25. Skrawek 135. Miejsce odpowiadające ryc. 23. — Śródścienny ropieniek dochodzi tu bezpośrednio do dolnego światła naczynia; ale także w bliskości górnego światła widać między śródbłonkami jądro leukocyta. — Powiększenie 200 : 1.

Ryc. 26. Pole obwiedzione małem, czarnem kółkiem z ryc. 2. Złuszczona komórka nabłonkowa z licznemi meningokokami w protoplazmie. W dole odcinek ściany tętniczki z wąskim pasem podścieliska, który po stronie prawej okazuje wyrwę w pokryciu nabłonkowem. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 27. Skrawek 131. Położenie zbliżone do podanego dla ryc. 26. — Złuszczony płatek nabłonkowy, złożony z trzech komórek, zakażony meningokokami i prawdopodobnie pneumokokami. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 28. Opony, skrawek 12. Ogólny obraz przekroju nad głębokim rowkiem. — Kółko 1, p. ryc. 29; kółko 2, p. ryc. 31; kółko 3, p. ryc. 32; kółko 4, p. ryc. 34; miejsce zaznaczone strzałką, p. ryc. 30. — Powiększenie 7,5 : 1.

Ryc. 29. Miejsce zakreślone kółkiem 1 z ryc. 28. — Otoczona gęstą ropą tętniczka, przebiegająca tuż koło naczyniówki i oddająca gałązkę w głąb tkanki mózgowej. — Powiększenie 150 : 1.

Ryc. 30. Skrawek 26. Miejsce zaznaczone strzałką na ryc. 28. Leżąca w gęstej ropie tętniczka z większemi wtórorzędnemi zmianami. — Powiększenie 300 : 1.

Ryc. 31. Miejsce zaznaczone kółeczkiem 2 z ryc. 28. — Dobrze utrzymana pajęczynówka, leżąca na przejściu ropy gęstej w rzadką. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 32. Miejsce obwiedzione kółkiem 3 z ryc. 28. — Żyłka z naciekiem w pochewce okołonaczyniowej, otoczona rzadką ropą, która po stronie lewej przechodzi w gęstą. Pole zaznaczone kółkiem, p. ryc. 33. — Powiększenie 150 : 1.

Ryc. 33. Pole zakreślone z ryc. 32. — Na środku jądro leukocyta; obok liczne, dobrze utrzymane, meningokoki, leżące prawdopodobnie częściowo w protoplaźmie tego ciałka, częściowo jednak zewnątrzciałkowo. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 34. Pole obwiedzione kółkiem 4. z ryc. 28. — Rzadki wysięk ropny naprzeciwko głębokiego rowka. — Szczelina równoległa do przebiegu większej żyłki jest artefaktem, powstałym przy prasowaniu skrawka. Miejsce obwiedzione kółkiem p. ryc. 35; zaznaczone strzałką, p. ryc. 36. — Powiększenie 50 : 1.

Ryc. 35. Miejsce zaznaczone kółkiem z ryc. 34. — Zupełnie zniszczony nacieknięty zakażonemi leukocytami odcinek pajęczynówki. Tylko po stronie prawej zawiera on jeszcze jądro łącznotkankowe. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 36. Skrawek 9. — Miejsce zaznaczone strzałką w ryc. 34. — Widać rozstrzępywanie się włókien pajęczynówki w odcinku, pod którym leży ropa rzadka, ale zawierająca bardzo liczne i dobrze utrzymane meningokoki. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 37. Splot. Skrawek 126. — Pole zakreślone kółeczkiem 6, z ryc. 1. — W dużej skrzeplinie żylnej, składającej się w tem miejscu głównie z włóknika, a zawierającej tylko nieliczne krwinki białe. widać na środku pola grupę pneumokoków, leżącą częściowo zewnątrzciałkowo, częściowo jednak już wewnątrz dwóch leukocytów, zajętych ich pochłanianiem. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 38. Przyp. 400/30. Ostatni akt leczenia ropniaka pneumokokowego opłucnej przez odkwaszanie wysięku. Atak leukocytów na zaglutynowane zarazki. Barwienie błękitem toluidynowym. — Powiększenie 1000 : 1.

Piśmiennictwo:

R. Debré: Presse méd. 1933, nr. 22. s. 433. — Ch. Dopter: 1) L'Infection méningococcique. Paris, J. B. Baillière et fils, 1921. 2) Paris médical, 1924, nr. 23. — St. Droba i P. Kučera: Rocznik Lekarski, 1906, tom 1 i Oesterr. Sanitätswesen, 1906, zesz. 50. — W. Klepacki: Pol. Gaz. Lek. 1926, nr. 22 i Presse méd. 1926, nr. 69. — K. Lewkowicz: 1) Przegl. Lek. 1915, nr. 3 i Wien. Kl. Wochenschrift 1916, nr. 8. 2) Przegl. Lek. 1917, nr. 45 i Wien. Kl. Wochenschrift 1918, nr. 21. 3) Rozprawy Akad. Nauk. Lek. 1922, tom I, str. 367 i Arch. de Méd. des Enfants 1924, nr. 3 i 4, str. 129 i 193. 4) Monatschrift f. Kinderh. 1923, tom 25, str. 410. 5) Lancet, 1924, nr. 10. 6) Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1925. Vol. XVIII (Section for the Study of Disease in Children), pp. 70—72. 7) Pol. Gaz. Lek. 1931, nr. 19 i 20 i Monats. f. Kinderh. 1932, tom 52, str. 151. 8) Pol. Gaz. Lek. 1931, nr. 36 i Annales de Médecine 1932, tom 32, str. 410. 9) Pol. Gaz. Lek. 1932, nr. 1 i 2. — A. B. Marfan: Clinique des Maladies de la première Enfance, II-e série. Paris, 1928, Masson et Cie, str. 453. — E. Mróz: Extr. du Bull. intern. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd. 1932, str. 327. — A. Paszkiewicz: Pol. Gaz. Lek. 1933. nr. 9 i 10 i Extr. du Bull. de l'Acad. Polon. d. Sc. et d. Lettres 1932, str. 293. — H. Pawłowska: XIV Zjazd Lekarzy i Przyr. Pol. — Sekcja anatomopatologiczna. wrzesień 1933. — H. Schade: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin, Dresden u. Leipzig. Th. Steinhoff, 1923, str. 96—112. — E. G. Stillman: The Journ. of exper. Medicine. 1923, t. 38, s. 117.— Tinel: Thèse de Paris, 1910, cyt. za Dopterem (1), str. 250. — C. Worster-Drought and A. Mills Kennedy: Cerebrospinal Fever, A. & C. Black, Ltd. London, 1919.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI, st. asystent Instytutu. Lwów.

W sprawie częstości ostrej gruźlicy prosówkowej w materjale sekcyjnym w poszczególnych okresach życia.

Z Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Klasyczna teorja Weigerta, według której przyczyną ostrej gruźlicy prosówkowej byłoby wyłącznie dostanie się do krwiobiegu prątków gruźliczych, jużto jednorazowe, przez przebicie serowatego gruczołu, jużto przewlekłe, z śródnaczyniowych gruzełków *(endangiitis tuberculosa)*, uległa, jak wiadomo, krytyce, opierającej się na zdobyczach nauki lat ostatnich. W miejsce mechanicznej teorji Weigerta przyjęła się dość ogólnie teorja Huebschmanna, który uzależnia powstanie ostrej gruźlicy krwiopochodnej od czynników immunologicznych. Faktem dziś niewątpliwie stwierdzonym jest możliwość obecności prątków kwasoopornych w krwi osobników gruźliczych. u których nie istnieje, ani nie rozwija się w danym czasie ostra gruźlica prosówkowa, czyto uogólniona, czy też ograniczona do jednego narządu; w przypadku zaś gruźlicy prosówkowej można wykazać stale prątki w krwiobiegu. Sporną jest jedynie sprawa częstości bacylemji w gruźlicy przewlekłej, stacjonarnej lub postępującej, gdyż wyniki, uzyskiwane przez poszczególnych badaczy, różnią się znacznie od siebie; z większości badań doświadczalnych zdaje się w każdym razie wynikać, że w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc nie jest bacylemja gruźlicza zjawiskiem ani stałem, ani nawet częstem.

Doświadczenie na zwierzętach (A. Saenz) poucza, że u zwierząt wrażliwych i przy niezbyt masywnej infekcji zjawia się bacylemja tuż po zakażeniu (do pół godziny), by zniknąć po kilku dniach, i pojawić się znowu dopiero w okresie końcowym. Po zakażeniu masywnem trwa bacylemja nieprzerwanie. U ludzi jednakże, wobec istnienia okresów samoistnej poprawy i pogorszenia, przedstawia się sprawa bacylemji niewątpliwie znacznie bardziej powikłanie.

Celem pracy niniejszej jest wykazanie częstości ostrej gruźlicy prosówkowej w materjale sekcyjnym. Dane w niej zawarte uzupełniają równocześnie do pewnego stopnia badania doświadczalne nad częstością bacylemji, gdyż wykazanie gruźlicy prosówkowej, bądźto uogólnionej, bądź też ograniczonej do jednego narządu, przesądza o istnieniu w danym przypadku bacylemji. Liczby zaś uzyskane ze sekcyj należy uważać za zupełnie pewną, dolną granicę częstości bacylemji gruźliczej; wykazują one rzeczywiście jednak tylko jej częstość w końcowym, przedśmiertnym okresie życia osobników gruźliczych. Górna granica bacylemji „nieskutecznej", to jest niewywołującej gruźlicy prosówkowej, nie daje się tą drogą określić.

Materjałem przez nas opracowanym są protokóły sekcyj, wykonanych w lwowskim Instytucie Anatomji Patologicznej, w dziesięcioleciu 1923—1932. W czasie tym wykonano 10.155 sekcyj, w których zmiany gruźlicze rozpoznano w 2001 przypadkach; liczba ta obejmuje wszelkie anatomiczne zmiany gruźlicze, począwszy od zmian rozległych, a skończywszy na zmianach nieznacznych, miejscowych i wygojonych. Nie wliczaliśmy do nich jedynie zrostów opłucnowych i wysięków, których etjologja gruźlicza nie dała się wykazać w sposób pewny, np. zmianami swoistemi w innych narządach. Liczba 2001 wyczerpuje więc jedynie t. zw. gruźlicę anatomiczną powyższego materjału sekcyjnego.

Jako ostrą gruźlicę prosówkową uwzględniano: ogólną gruźlicę prosówkową, gruźlicę prosówkową opon miękkich mózgu (gruźlicze zapalenie opon mózgu), ostrą gruźlicę prosówkową otrzewnej i opłucnej, lub ostrą gruźlicę prosówkową tylko poszczególnych narządów, jak płuca, śledziona, nerki. Natomiast nie uwzględniano odosobnionej gruźlicy prosówkowej błony śluzowej krtani i jelit spowodu znacznego prawdopodobieństwa jej pochodzenia inokulacyjnego.

Nie wyodrębniano więc ostrej ogólnej gruźlicy prosówkowej, uważając, że między uogólnioną gruźlicą prosówkową, a gruźlicą prosówkową jednego narządu (np. płuc), istnieje patogenetycznie tylko różnica stopnia. Spostrzeżenia Huebschmanna, jakoby ostra, uogólniona gruźlica prosówkowa występowała u osób z rozwiniętą gruźlicą narządową tylko w niezwykle rzadkich i wyjątkowych przypadkach, nie mogliśmy potwierdzić na naszym materjale, stwierdzając połączenie obu tych postaci gruźlicy nietylko u dzieci, lecz niejednokrotnie również u dorosłych.

Zmiany charakterystyczne dla O. G. P. (ostrej gruźlicy prosówkowej), stwierdziliśmy w całym powyższym materjale gruźliczym w 735 przypadkach, czyli w 36,73 procentach. Jest to odsetek wysoki, który świadczyłby o tem, że O. G. P. występuje w okresie przedśmiertnym u jednej trzeciej osobników, którzy ulegli w ciągu życia zakażeniu gruźlicą, lecz tylko takiemu zakażeniu, które daje się anatomicznie wykazać. Ponieważ zaś gruźlica anatomiczna pokrywa się w pewnem przybliżeniu z gruźlicą, jako chorobą kliniczną, w przeciwieństwie do zakażenia bezobjawowego, można stwierdzić, że O. G. P. pojawia się w okresie przedśmiertnym u jednej trzeciej chorych na gruźlicę. Bliższa analiza naszego materjału wskaże, czy stopień rozwoju gruźlicy anatomicznej posiada wpływ na częstość powstawania O. G. P., czyli skłonność do niej.

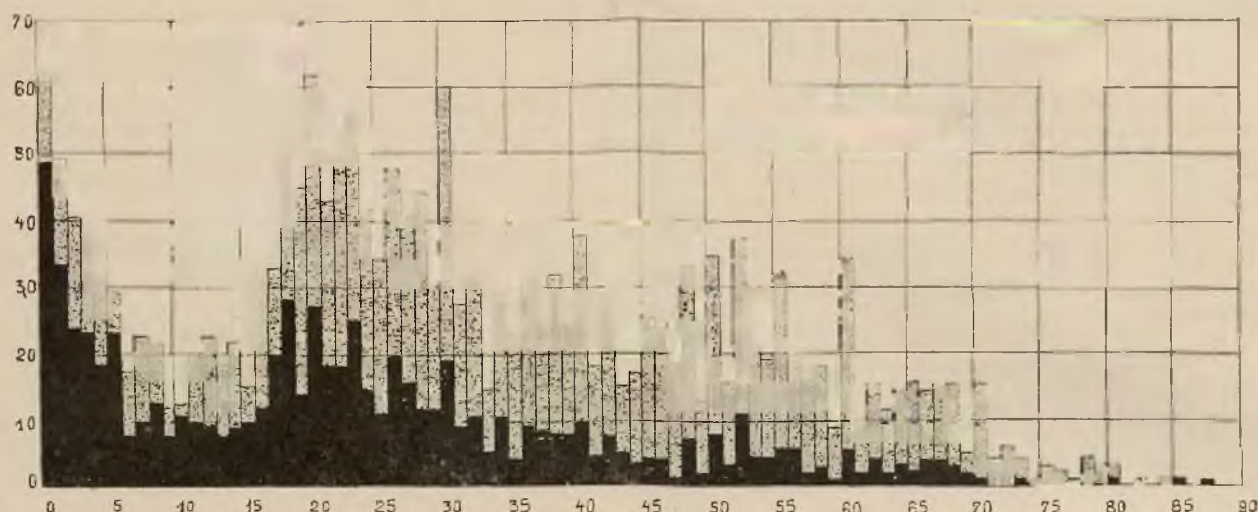
Tablica I. przedstawia liczbę przypadków gruźlicy anatomicznej naszego materjału, uszeregowaną według wieku, z uwzględnieniem O. G. P. Zaznaczamy z naciskiem, że wykres ten nie przedstawia śmiertelności spowodu gruźlicy w poszczególnych latach życia, gdyż nie było to celem niniejszej pracy, i uwzględniono w niej także osobników gruźliczych, zmarłych z różnych przyczyn. Niemniej jednak jest gruźlica niemal wyłączną przyczyną śmierci osobników zmarłych poniżej 30 roku życia, a odnośny odcinek wykresu można uważać za zbliżony do wykresu śmiertelności spowodu gruźlicy. Ogółem daje się stwierdzić znaczna ilość przypadków gruźlicy w pierwszym roku życia, stopniowy spadek ilości przypadków w latach następnych, bardzo niski poziom w wieku szkolnym i ponowny wzrost w wieku pokwitania, poczem wolny, niezbyt regularny (coraz więcej gruźlicy wygojonej) spadek ilości przypadków w latach dalszych.

Celem przekonania się, jak często zachodzi O. G. P. w poszczególnych okresach życia, podzielono cały materjał na kategorje wiekowe. Podział na okresy równe pod względem ilości lat, naprzykład na dziesięciolecia (wzorem H u e b s c h m a n n a), uważaliśmy za nieodpowiedni, gdyż jako podział sztuczny (arytmetyczny), nie odpowiada on naturalnym okresom życia. Zastosowaliśmy podział na następujące okresy wiekowe: 1) pierwszy rok życia (0—1); 2) wiek przedszkolny (1—5); 3) wiek szkolny (6—15); 4) wiek pokwitania (16—24); 5) wiek dojrzały (25—40); 6) wiek średni (41—50); 7) wiek średni późny (51—60); 8) wiek starczy (ponad 60 lat). Okresy te odpowiadają naturalnym okre-

Celem stwierdzenia czy, i w jakim stopniu, zależy ten spadek częstości O. G. P. od postaci anatomicznej gruźlicy, podzieliliśmy nasz materjał na gruźlicę gruczołową i gruźlicę narządową. Gruźlica gruczołowa odpowiada mniejwięcej pierwszemu i drugiemu okresowi R a n k e g o, gruźlica zaś narządowa okresowi trzeciemu.

Stosunek gruźlicy gruczołowej i narządowej do O. G. P. przedstawia tablica II. Jak wynika z liczb w tablicy podanych, gruźlica gruczołowa jest częstszą u osobników w pierwszym roku życia i w wieku przedszkolnym; w wieku szkolnym gruźlica gruczołowa i gruźlica narządowa zachodzi mniejwięcej taksamo często; począwszy od wieku pokwitania zaznacza się coraz to większa

Tablica I.
Wiek osobników gruźliczych sekcjonowanych w Instytucie w latach 1923—1932. Liczby osi rzędnych oznaczają liczbę przypadków, liczby osi odciętych wiek. Słupki czarne oznaczają gruźlicę prosówkową.



Tablica II.
Częstość gruźlicy prosówkowej w przypadkach gruźlicy gruczołowej i narządowej, w poszczególnych okresach życia.

Wiek	I. gruźlica gruczołowa		II. gruźlica narządowa		III. gruźlica prosówkowa bez znanego miejsca wyjścia	IV. Razem	
	ogółem	w tem prosówkowa	ogółem	w tem prosówkowa		ogółem	w tem prosówkowa
0—1	40	31 = 77,50%	22	16 = 72,72%	1	63	48 = 76,19%
1—5	114	89 = 78,07%	72	29 = 40,27%	3	189	121 = 64,02%
6—15	90	63 = 70.00%	96	30 = 31,25%	—	186	93 = 50.00%
16—24	91	56 = 61,53%	310	113 = 36,45%	8	409	177 = 43,27%
25—40	45	16 = 35,55%	478	148 = 30,96%	10	533	174 = 32,64%
41—50	16	3 = 18,75%	212	41 = 19,33%	1	229	45 = 19,61%
51—60	22	11 = 50,00%	196	32 = 16,32%	3	221	46 = 20,81%
61—87	6	5 = 83,33%	164	25 = 15,24%	1	171	31 = 18,12%
Razem	424	274 = 64,62%	1.550	434 = 28,00%	27	2.001	735 = 36,73%

som rozwoju i życia, okresom, w których obraz anatomiczny i przebieg kliniczny gruźlicy przybiera dla nich charakterystyczne cechy (np. gruźlica pierwszego roku życia, gruźlica wieku szkolnego, wieku pokwitania i t. p.). Częstość gruźlicy naszego materjału w poszczególnych latach życia, uwidoczniona na tablicy I, upoważnia pozatem w pełni do przyjęcia powyższego podziału.

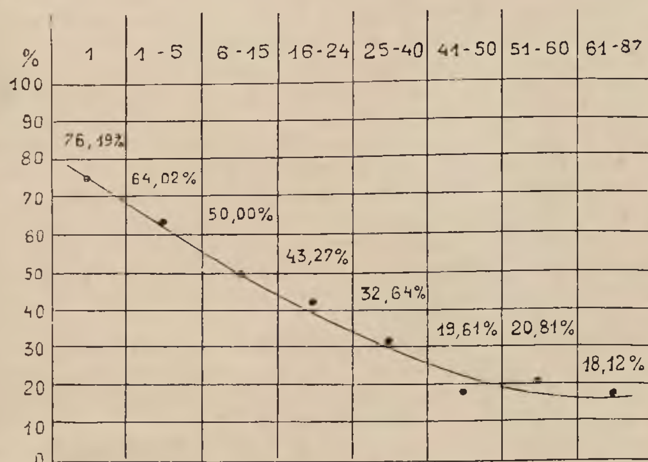
Ostatnia rubryka tablicy II wykazuje częstość procentową O. G. P. w poszczególnych okresach życia. Częstość ta zmniejsza się, jak widać, z 76,19% w pierwszym roku życia, do 18,12% w wieku starczym. Liczby procentowe otrzymane dla poszczególnych lat pozwalają na graficzne wypośrodkowanie krzywej, o bardzo regularnym przebiegu. (Tablica III.). Ponieważ pojęcie częstości pojawiania się O. G. P. zbliża się do pojęcia skłonności do jej występowania, to można stwierdzić, że skłonność do O. G. P. maleje regularnie w ciągu życia, począwszy od urodzenia aż do 40 roku życia, poczem utrzymuje się już na stałym poziomie; różnice bowiem między wartościami: 19,61 — 20,81 — 18,12 —, obracają się niewątpliwie w granicach błędu.

przewaga gruźlicy narządowej. W tablicy II. uwzględniono pozatem 27 przypadków O. G. P., w których protokóły sekcyjne nie podają opisu gruźlicy umiejscowionej jużto w gruczołach, jużto w narządach, częściowo spowodu wyraźnie zaznaczonego nieznalezienia żadnych zmian gruźliczych poza O. G. P., częściowo spowodu wykonania tylko niezupełnej sekcji *(sectio partialis)*.

W przypadkach gruźlicy narządowej spada procentowa częstość O. G. P. z 72.72% w pierwszym roku życia, do 15,24% w wieku starczym. Częstość ta nie maleje jednak jednostajnie; z 72,72% w pierwszym okresie, spada ona na 40,27% w okresie drugim, spada w dalszym ciągu na 31,25% w trzecim okresie, by wznieść się nieco na 36,45% w okresie pokwitania i obniżać się już w dalszym ciągu aż do starości.

Częstość procentowa O. G. P., dotycząca osobników z gruźlicą gruczołową, wykazuje wysoki poziom i wolny tylko spadek w okresach od pierwszego roku życia do wieku pokwitania włącznie. W wieku dojrzałym i wieku średnim częstość ta równa się częstości O. G. P. u osobników z gruźlicą narządową. W wieku

średnim późnym i w wieku starczym następuje bardzo znaczny wzrost częstości procentowej. Wzrost ten uważamy jednak bezwzględnie za pozorny, albowiem w tym wieku gruźlica gruczołowa jest w olbrzymiej większości przypadków gruźlicą wygojoną, a nieznaczne zmiany zagojone w gruczołach ulegają niewątpliwie bardzo często przeoczeniu w czasie wykonywania sekcji. Ilość przypadków gruźlicy gruczołowej jest więc w tych okresach niewątpliwie znacznie większa, a odsetek O. G. P. jest przez to znacznie mniejszy; równa się on, być może, odsetkowi O. G. P. u osobników z gruźlicą narządową, a może nawet jest jeszcze od niego mniejszy.



Tablica III.
Przebieg krzywej oznacza spadek częstości ostrej gruźlicy prosówkowej w miarę postępującego wieku. (porów.: rubr. IV., tablicy II.).

Wspomnieliśmy wyżej, że na podstawie spadku częstości O. G. P. w coraz to późniejszych okresach życia możnaby wnosić o zmniejszającej się z wiekiem skłonności do O. G. P. Z liczb uzyskanych (Tab. II, rubr. 4 i Tab. III) wynika bowiem, że objawy O. G. P. stwierdza się sekcyjnie u osobników najogólniej mówiąc „gruźliczych" tem rzadziej, im do starszej kategorji wiekowej należą. Stwierdzenie to jest jednak czysto liczbowe, i nie daje ono żadnego wglądu w przyczyny tego zjawiska. Przyczyną zaś tego spadku mogą być czynniki rozmaite, mianowicie: 1) wzrastanie w miarę wieku nieswoistej oporności wobec O. G. P., 2) przewaga w pewnych okresach życia takich postaci anatomicznych gruźlicy, które cechują się szczególną skłonnością do O. G. P., 3) wzrastanie, w miarę trwania osobniczego zakażenia gruźlicą, swoistej odporności wobec O. G. P. Spośród tych możliwości mieści się możliwość druga dobrze w ramach mechanicznej teorji Weigerta, natomiast trzecia tłumaczyłaby się immunologiczną teorją Huebschmanna.

Jest rzeczą oczywistą, że dane anatomo-statystyczne nie wystarczą do rozwiązania tego zagadnienia, które jest jednem z zagadnień sprawy istnienia lub nieistnienia swoistej odporności przeciwgruźliczej, sprawy, której mimo licznych metod alergicznych, serologicznych i innych nie umiemy dziś jeszcze rozstrzygnąć. Pragniemy więc tylko przedstawić wnioski, do których może nas upoważnić nasz materjał anatomiczny.

Porównywując częstość O. G. P. u ludzi z gruźlicą gruczołową i gruźlicą narządową w tych samych okresach życia, stwierdzamy, że:

1) w pierwszym roku życia jest O. G. P. również częsta w przypadkach gruźlicy gruczołowej i gruźlicy narządowej. Skłonność do O. G. P. nie zależy więc od postaci anatomicznej gruźlicy, a odporność wobec niej (jeśli wogóle istnieje) jest odpornością niewątpliwie nieswoistą;

2) w drugim, trzecim i czwartym okresie życia (wiek przedszkolny, szkolny i pokwitania), utrzymuje się częstość ostrej gruźlicy prosówkowej u osobników z gruźlicą gruczołową na wysokim poziomie, a to na poziomie niemal dwukrotnie wyższym, niż u osobników z gruźlicą narządową. Fakt ten zmusza do odrzucenia przypuszczenia zależnej od wieku oporności nieswoistej wobec O. G. P. Natomiast możnaby przyjąć hipotezę istnienia pewnej swoistej odporności wobec O. G. P. u ludzi z gruźlicą narządową. Hipotezę taką wysuwa Huebschmann, odnosząc ją jednak szczególnie do ludzi, będących w wieku powyżej lat dwudziestu. Fakt ten można jednak wytłumaczyć bez uciekania się do hipotezy, której żadnym z znanych odczynów rozpoznawczo-immunologicznych nie można potwierdzić. Odnośnie bowiem do osobników tych trzech kategoryj wiekowych, osobników wykazujących gruźlicę gruczołową, i to wyłącznie serowatą, należy stwierdzić, że znajdują się oni niewątpliwie w wczesnym okresie zakażenia. Okres ten, jak to wynika z większości badań doświadczalnych i z doświadczenia na zwierzętach, cechuje się obfitą bacylemją, będącą wszak kardynalnym warunkiem O. G. P. Osobnicy zaś tej samej kategorji wiekowej, którzy mają zmiany narządowe, znajdują się już w okresie późniejszym (III-ci okres Rankego), t. j. w okresie, w którym bacylemja istnieje o wiele rzadziej; bacylemję wczesną pokonali oni dzięki odporności niewątpliwie nieswoistej. Tak więc czynniki zewnętrzne, jak choroby zakaźne, czynniki klimatyczne i t. p., którym Huebschmann nie odmawia znaczenia, nazywając je „dyspozycją niespecyficzną", znajdują w przypadkach wczesnej gruźlicy gruczołowej grunt znacznie podatniejszy;

3) w wieku dojrzałym i w wieku średnim zachodzi O. G. P. niemal równie często u ludzi z gruźlicą narządową, jak u ludzi z gruźlicą gruczołową. Fakt ten przemawia, podobnie jak w pierwszym roku życia, przeciwko istnieniu odporności swoistej wobec O. G. P., odporności, która w myśl zapatrywań Huebschmanna, miałaby być skutkiem istnienia gruźlicy narządowej;

4) uwzględniony wyżej błąd, wynikający z nierozpoznania w toku sekcji pewnej ilości przypadków gruźlicy gruczołowej, nie pozwala na wysnuwanie wniosków z porównania częstości O. G. P. w obu omawianych anatomicznych rodzajach gruźlicy, w wieku średnim-późnym i starczym.

Z porównania więc częstości O. G. P. u ludzi dotkniętych gruźlicą gruczołową i gruźlicą narządową zdaje się wynikać, że jest ona większą u pierwszych (razem 64,62%, wobec 28,00%). Jesteśmy skłonni przyjąć, że nie jest to skutkiem swoistej odporności wobec O. G. P., wywołanej gruźlicą narządową, lecz że fakt ten zależy od obecności bacylemji, powstającej łatwiej i obficiej w wczesnych okresach gruźlicy.

Spadek częstości ostrej gruźlicy prosówkowej w obrębie każdej z obu grup anatomicznych zosobna, a to w miarę postępującego wieku, wymaga również wyjaśnienia.

a) W grupie gruźlicy gruczołowej spadek ten w pierwszych czterech kategorjach wiekowych jest bardzo nieznaczny. Fakt ten należy prawdopodobnie tem wytłumaczyć, że niemal we wszystkich przypadkach chodzi tu o gruźlicę gruczołową — serowatą wczesną i w toku będącą. Nieznaczny spadek częstości w tym okresie może być następstwem albo wzrastającej oporności nieswoistej wobec O. G. P. (fizjologja naczyń i węzłów chłonnych, gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu), albo skutkiem mniejszego nasilenia czynników dyspozycyjnych (dziecięce choroby zakaźne) w wieku szkolnym późniejszym i w wieku pokwitania. Począwszy od wieku dojrzałego znaczna większość gruźlicy gruczołowej naszego materjału jest gruźlicą zwapniałą, bliznowatą, zagojoną, i tem należy też tłumaczyć względną rzadkość ostrej gruźlicy prosówkowej. Wzrost częstości O. G. P. w wieku późniejszym jest, jak już wspominaliśmy, pozorny.

b) W grupie gruźlicy narządowej spada częstość O. G. P. naogół jednostajnie. Jednakże wyłączyć należy pierwszy rok życia, w którym gruźlica narządowa posiada, jak wiadomo, inny charakter, i nie może być zaliczona do III okresu Rankego. Tem samem tłumaczy się wysoka częstość O. G. P., praktycznie biorąc, równa częstości jej w gruźlicy gruczołowej. W innych okresach stwierdza się spadek jednostajny, z wyjątkiem okresu pokwitania, jak to wyżej podnieśliśmy. Celem wyjaśnienia tego spadku, należałoby szczegółowo uwzględnić postać anatomiczną wszystkich przypadków gruźlicy narządowej; ze względu jednak na znaczne trudności klasyfikacyjne w interpretacji rozpoznań sekcyjnych, i ze względu na mogące stąd wyniknąć błędy, zrezygnowaliśmy z szczegółowego opracowania naszego materjału w tym kierunku. W każdym jednak razie przeważają w młodych latach przypadki gruźlicy rozwiniętej i postępującej, w latach starszych zaś przypadki wygojone. Częstość więc O. G. P. idzie poniekąd w parze z złośliwością gruźlicy narządowej, co świadczyłoby o tem, że *osobnik skłonny do gruźlicy postępującej jest równocześnie skłonny do gruźlicy prosówkowej* i naodwrót. Do podobnej interpretacji upoważnia również wzrost częstości O. G. P. w wieku pokwitania, w którym pojawia się właśnie zaostrzenie w przebiegu gruźlicy narządowej. Tego rodzaju ujęcie sprawy popiera teorję Weigerta, gdyż im złośliwszy jest przebieg gruźlicy, tem większa istnieje możliwość przebicia ogniska gruźliczego do naczyń krwionośnych lub naczyń chłonnych. Natomiast spostrzeżenie Huebschmanna, jakoby rozwinięta i postępująca gruźlica narządowa wykluczała niemal O. G. P., nie znajduje potwierdzenia na naszym materjale.

Zbierając wnioski, które staraliśmy się wysnuć z przedstawionego materjału liczbowego, należałoby podkreślić ten fakt istotny, że największą skłonność do ostrej gruźlicy prosówkowej wy-

kazują postacie anatomiczne gruźlicy, cechujące się w ogólności złośliwym przebiegiem, oraz (jak to wynika z badań doświadczalnych) szczególnie obfitą bacylemją. Jest to wczesna, serowata gruźlica gruczołowa, i (już nieco w mniejszym stopniu) złośliwa, postępująca gruźlica narządowa. Bacylemja jest więc, fakt niepodlegający zresztą dyskusji, istotnym czynnikiem w powstaniu ostrej gruźlicy prosówkowej.

Wspomnieliśmy jednak na wstępie, że dzięki nowym, czułym metodom, wykazywano niejednokrotnie bacylemję w przypadkach niebędących ostrą gruźlicą prosówkową. Ponieważ więc bacylemja nie wystarczy do powstania O. G. P., wprowadzono pojęcie czynników odpornościowych, których „załamanie się" wskutek czynników dyspozycyjnych umożliwia dopiero powstanie O. G. P. Skądinąd jednak wiadomo, że czynniki dyspozycyjne, np. ostre choroby zakaźne, powodują pojawienie się bacylemji w przypadkach, w których jej uprzednio nie stwierdzano. Trudno rozstrzygnąć, czy to pojawienie się bacylemji jest przyczyną czy skutkiem załamania się swoistych sił odpornościowych, w każdym razie należy stwierdzić, że dostanie się licznych prątków do krwiobiegu jest najważniejszym czynnikiem w powstaniu ostrej gruźlicy prosówkowej. Dlatego też odrzucanie *a limine* starej nauki Weigerta nie wydaje nam się dostatecznie uzasadnionem; sama gra czynników odpornościowych nie wystarczy do wytłumaczenia patogenezy O. G. P. Zdaniem naszem należałoby się przyłączyć do zapatrywań tych autorów (Lubarsch, Beitzke, Schürmann, Herxheimer i inni), którzy obok czynników odpornościowych uwzględniają w szerokiej mierze starą naukę Weigerta. Rozstrzygającym czynnikiem w powstaniu ostrej gruźlicy prosówkowej byłyby więc siły odpornościowe, czynniki usposabiające i bacylemja, lecz nie każda obecność prątków w krwi, ale bacylemja obfita. Obfitość jej zależy natomiast przedewszystkiem od postaci anatomicznej gruźlicy (ogniska serowate przebijające do naczyń, gruzełki śródnaczyniowe i t. p.).

Na podstawie naszego materjału i powyższych rozumowań, dochodzimy do wniosków następujących:

1) W materjale sekcyjnym, obejmującym 2.001 przypadków gruźlicy anatomicznej, stwierdzono w 36,73 procentach ostrą gruźlicę prosówkową, istniejącą bądźto obok gruźlicy gruczołowej, bądź też obok rozwiniętej gruźlicy narządowej.

2) Częstość ostrej gruźlicy prosówkowej maleje jednostajnie w miarę postępującego wieku, i wynosi w pierwszym roku życia 76,19%, a w wieku ponad lat 60 — 18,12% ogółu gruźlicy anatomicznej.

3) Częstość ostrej gruźlicy prosówkowej jest naogół większą w przypadkach gruźlicy gruczołowej, lecz odnosi się to wyłącznie do ostrej gruźlicy serowatej wieku młodzieńczego.

4) Częstość ostrej gruźlicy prosówkowej maleje w przypadkach gruźlicy narządowej w miarę postępującego wieku, co zdaje się być następstwem zmniejszania się procentowego gruźlicy narządowej złośliwej.

5) Częstość ostrej gruźlicy prosówkowej jest więc największą w tych postaciach anatomicznych gruźlicy, w których istnieje obfita bacylemja. Dlatego stara nauka Weigerta, kładąca szczególny nacisk na dostanie się wielkiej ilości prątków do krwiobiegu, posiada jeszcze ciągle podstawowe znaczenie.

Piśmiennictwo:

1) Beitzke: Beitr. Kl. Tbk. 65, 291, 1926. — 2) Herxheimer: Virchow's Arch. 275, 1929. — 3) Huebschmann: Münch. med. Wochft. 1922, 1654. — 4) Huebschmann, Arnold: Virchow's Arch. 249, 1924. — 5) Lubarsch: cyt. Herxheimer. — 6) Schürmann: cyt. Herxheimer. — 7) Saenz: La Presse Médic. 1933, 97, 1960.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekund. Szpitala pow. Rzeszów.

O calcio - coraminie.

Ze Szpitala powszechnego w Rzeszowie.
Dyrektor: Dr. Roman Hinze.

Pabjanicka Spółka Akcyjna Przemysłu Chemicznego wypuściła na rynek farmaceutyczny *calcio-coramin'ę*, związek dwuetyloamidu kwasu pirydyno - beta - karbonowego (65%) z rodankiem wapnia (7,3%), preparat prawdziwie dobry, mało dotychczas znany, który stosujemy od roku w Szpitalu pow. w Rzeszowie.

Koramina jest cennym lekiem nasercowym, działającym w kombinacji z wapniem silniej i pewniej. Wzmacnia ona, podobnie jak kamfora, w dawkach leczniczych siłę skurczu serca drażniąc jego włókna mięsne wprost i pośrednio przez węzeł Keith - Flacka (Sew. Winer). Tylko, że działanie koraminy rozpuszczalnej w wodzie jest szybszem niż kamfory, niemal natychmiastowe. Koramina działa silnie pobudzająco także na ośrodkowy układ nerwowy, na ośrodek oddechowy i naczynioruchowy, jak również na układ autonomiczny serca (Supniewski). W następstwie tego tętno staje się pełniejsze, oddech przyśpiesza się i pogłębia a ciśnienie krwi podnosi się w przypadkach hipotonji nie ulegając zmianie tam, gdzie poprzednio było prawidłowe lub wykazywało hipertonję (M. J. Guttmann, St. Cserna). S. Winer podkreśla wreszcie korzystny wpływ związków dwuetyloamidu kwasu pirydyno-beta-karbonowego a więc i koraminy na ośrodki psychiczne kory mózgowej, na *psyche* chorych, na ich samopoczucie. Na czem ten wpływ polega, czy na adsorbcji przez koraminę toksyn trujących ośrodki nerwowe, czy na działaniu narkotycznem, porażającem koraminy, jakie przypisują W. Stross i W. Wiechowski kamforze a które przy związkach pirydyno - karbonowych odnosi Supniewski do grupy amidowej, nie rozstrzyga S. Winer.

Drugi składnik kalcjo-koraminy, rodanek wapnia, gra w jej działaniu leczniczem niepoślednią rolę. Według S. Sterlinga, związki wapniowe, wprowadzone w ustrój człowieka, osadzając się na powierzchni komórek, zagęszczają mechanicznie ich otoczki, uszczelniają je i zwiększają przez to siły obronne naszego ciała w jego procesach zapalnych (Carl Levin). L. Seitz widzi powód zwiększonej przepuszczalności otoczek komórkowych przy zapaleniach w nieprawidłowości stężenia katjonów, w nieprawidłowym stosunku *Ca* do *Na* we krwi, w przesunięciu się tego stosunku na niekorzyść *Ca* naruszającem równowagę koloidalną komórek, czego wynikiem muszą być zaburzenia w ich czynnościach życiowych. Wapń doprowadzony w organizm ludzki broniąc prawidłowego stosunku obu tych katjonów do siebie we krwi, broni tem samem fizjologicznej szczelności osłonek komórkowych, broni nieprzepuszczalności ścian naczyniowych, a stojąc na straży równowagi koloidalnej jest zarazem stróżem prawidłowych procesów życiowych wewnątrzkomórkowych, usuwa lub zmniejsza wydzielinę zapalną a regulując przy współdziałaniu układu nerwowego wegetatywnego dopływ surowicy, upłynnia wysięk zapalny, rozrzedza go stwarzając w ten sposób korzystniejsze warunki dla jego wessania względnie usunięcia.

W świetle teorji L. Seitza staje się zrozumiałem działanie przeciwzapalne związków wapniowych, jak zrozumiałemi są nasze pomyślne doświadczenia z kalcjo-koraminą w ostrych i przewlekłych nieżytach krtani, tchawicy, oskrzeli, w zapaleniach płuc zwłaszcza grypowych, w przypadkach rozedmy płuc powikłanej nieżytami oskrzeli i w przypadkach dychawicy oskrzelowej.

Korzystne działanie kalcjo-koraminy zaznaczało się zwłaszcza u osób starszych i u osobników dotkniętych niewydolnością krążenia 1 i 2-go stopnia, gdzie lek ten okazał się nieocenionej wartości w dawkach dziennych 3 do 6 tabletek po 0,4 g.

W zapaleniach płuc, a przedewszystkiem grypowych, należy podawać dawki większe, 9 tabletek dziennie i więcej, i nie obawiać się tychże. Stosować ją trzeba jednak o ile możności wcześnie. Naogół ma się wrażenie, że przebieg zapaleń pod wpływem kalcjo-koraminy jest krótszy i łagodniejszy. Nieraz nawet przypadki nierokujące nadziei kończyły się pomyślnie, zdobywając sobie przez to może najwdzięczniejszy teren w stosowaniu tego środka. Stosowaliśmy kalcjo-koraminę z równie dobrym skutkiem w postaciach wytwórczo-wysiękowych i wysiękowo-serowatych gruźlicy z brakiem sił obronnych ustroju, z objawami ciężkiego zatrucia gruźliczego, z ciężkim ogólnym zapadem nerwowym i fizycznym.

We wszystkich powyższych chorobach obserwowaliśmy szybkie rozrzedzanie się śluzu i wysięków (działanie wapnia), łatwiejsze wykrztuszanie (wpływ rodanku wapnia, który jak wszystkie rodanidy działa wykrztuśnie) i poprawę oddechu, jego pogłębienie i przyśpieszenie (podnieta koraminy dla zmęczonego lub porażonego ośrodka oddechowego). Obserwowaliśmy dalej poprawę tętna, znikanie sinicy i duszności tam, gdzie było osłabienie mięśnia serca i niewydolność krążenia na jego tle. A obok tego mogliśmy stwierdzać prawie zawsze poprawę samopoczucia chorych (działanie sedatywne wapnia i koraminy), zanik ich przygnębienia z przypływem chęci życia i zdrowia, otuchy i wiary w leczenie.

Układ nerwowy wegetatywny jest całkowicie zależnym od krwi, która go odżywia. Każda zmiana w stosunku części mineralnych do siebie, każda zmiana w stężeniu jonów we krwi, musi odbić się na czynnościach tego układu (S. G. Zondek). Następstwem zaburzeń w przemianie wapniowej ustroju będzie zawsze dysfunkcja układu nerwowego: animalnego i wegetatywnego, przejawiająca się w jego przewrażliwości (Kurt, Dresch). Zubożenie ustroju w wapń psuje w tej chwili ośrodkowy mechanizm regulacyjny dla systemu nerwowego wegetatywnego w między-

mózgowiu jak i harmonję w czynnościach nerwów wegetatywnych na obwodzie.

Jaskrawy przykład tego zachodzi w zatruciach ciążowych (gestozach), którym towarzyszy stale hipojonja wapniowa, bo zresztą u ciężarnych istnieje z reguły zubożenie krwi i komórek w wapń (Kehr). Spowodu doniosłego znaczenia wapnia dla prawidłowych czynności układu nerwowego wegetatywnego, dla prawidłowego stosunku koloidów i szczelności otoczek komórkowych, takie zubożenie w wapń nie może być obojętnem. Dlatego w ciąży w sensie tego zubożenia w *Ca* widzimy klinicznie tak często wzmożoną pobudliwość nerwowo-mięśniową, występowanie stanów podtężyczkowych i tężyczkowych, rozwijanie się osteomalacji ciążowej, próchnicy zębów i t. d. (L. Seitz). Kehrer stwierdzał stale niski poziom wapnia we krwi przy wymiotach ciężarnych, nerkowych schorzeniach ciążowych i rzucawce ciążowej. Skuteczność wapnia w tych stanach polega na zbliżeniu stosunku części mineralnych we krwi do siebie a tem samem stężenia jonów ku stosunkom prawidłowym przez podniesienie we krwi poziomu wapnia a przez to na korzystnem zadziałaniu na układ nerwowy wegetatywny. Mamy więc niejako przestrojenie i zmianę składu chemicznego soków tkankowych. a więc przyczynowe leczenie tych stanów. Wapń wprowadzony do ustroju obniża pobudliwość nerwową (Dresch), wrażliwość tkanek (Luithlen), działa uspokajająco, przeciwkurczowo (C. Levin).

Regularne stosowanie wapnia od pierwszych miesięcy ciąży, jak to czyni L. Seitz, uwalnia ciężarne niejednokrotnie od przykrych dolegliwości, polegających na ich sympatykotonji lub wagotonji, czy amfotonji, jak omdleń, dreszczów, bólów głowy, uczucia podmiotowego gorąca, hipertonji, nieprawidłowości w łaknieniu, uczucia zmęczenia, od ślinotoku, wymiotów, czkawki, zgagi, pocenia się, depresji duchowej i t. p. Podawana w tych przypadkach kalcjo-koramina w dawkach 3 × d. po 2 tabletki działa nieraz bardzo korzystnie. Szczególnie łagodne i średnie postacie wymiotów ciężarnych, których powodem jest wzmożona pobudliwość nerwów przyczulnych w obrębie żołądka wskutek ubóstwa krwi w wapń (H. Albrecht), nadają się do leczenia tym środkiem.

Podobnie pomyślne wyniki mieliśmy stosując kalcjo-koraminę w dermatozach ciążowych jak rumienie, świąd, świerzbiączka, a przedewszystkiem w pokrzywce ciążowej i nieciążowej oraz w pokrewnych dermatozach wysiękowych w dawkach, jak wyżej, bo wapń obniża wrażliwość tkanek, której etjologja tkwi w ich hipojonji wapniowej i dyskoloidozie (Luithlen, Rissmann).

Drgawki i kurcze mięśniowe, z któremi spotykamy się dość często u dorosłych i dzieci, mogą mieć różną przyczynę. Najrozmaitsze zmiany i stany w ośrodkach psychomotorycznych mogą wywołać przewrażliwość nerwowo-mięśniową wyładowującą się nazewnątrz kurczami. Wystarcza do tego specjalne nastawienie w układzie nerwowym wegetatywnym, wystarczą zgrzyty w harmonijnie zgranej pracy hormonów, jakiś nieporządek w świecie jonów lub koloidów. Tam, gdzie na pierwszy plan wybijać się będzie hipojonja wapniowa, wapń odda dobre usługi jak w tężyczce ciążowej, gdzie mamy brak wapnia (Curschmann, Kehrer). Leczyliśmy przypadek ciężkiej tężyczki ciążowej podając za E. Kehrem wielkie ilości wapnia (co godzinę 1 tabletkę kalcjo-koraminy). W cierpieniu tem, które cechuje chorobliwa pobudliwość w całym systemie współczulnym i przyczulnym (Falta, Kahn), kalcjo-koramina oddała nam zdumiewająco dobre usługi przy równoczesnem stosowaniu pożywienia bogatego w wapń jak mleko, jarzyny.

W dychawicy oskrzelowej Laenneca, przy której zawartość wapnia we krwi często bywa obniżoną, kalcjo-koramina przyniosła nam w trzech przypadkach dużą ulgę i poprawę. Napad dychawicy Laenneca polega na nagłym skurczu spastycznym mięśni okrężnych oskrzeli oraz na ostrem przekrwieniu i obrzmieniu ich śluzówki z obfitem wydzielaniem w oskrzelach i oskrzelikach gęstej, lepkiej wydzieliny (W. Orłowski). Cierpienie spotyka się u osób z nastawieniem parasympatykotonicznem w zakresie narządu oddechowego. Korzystne działanie kalcjo-koraminy polega tutaj na jej działaniu przeciwkurczowem przez wzmożenie napięcia nerwu współczulnego i na przeciwdziałaniu tworzenia się wysięku w oskrzelikach, Skuteczności można spodziewać się tylko przy dłuższem, przez miesiące trwającem, stosowaniu tego środka w wielkich dawkach, 6 do 9 tabletek dziennie.

W 1. przypadku *thrombangitis obliterans* (M. Buergeri) leczonej bezskutecznie acekoliną i padutyną osiągnęliśmy poprawę równającą się prawie chwilowemu wyleczeniu (zniknięcie bólów i pieczenia w okolicy palucha i podeszwy, ustąpienie zasinienia i odzyskanie zdolności chodu) podając wielkie dawki kalcjo-koraminy (co godzinę 1 tabletkę) w myśl zapatrywania Leriche'a i jego szkoły, którzy widzą genezę tego schorzenia w uporczywym skurczu naczyń na tle ciągłego drażnienia zakończeń nerwów współczulnych w ścianach naczyniowych. Culver osiągał podobnie dobre wyniki przy chorobie Raynauda podając wapń w wielkich dawkach.

Z braku odpowiedniego materjału chorych w Szpitalu nie mogliśmy przeprowadzić doświadczeń z kalcjo-koramina przy pląsawicy, padaczce, spazmofilji dzieci i t. p. Wszędzie, gdzie stosowaliśmy ten lek, obydwa jego składniki, wapń i koramina współdziałają z sobą, uzupełniając się wzajemnie i potęgując wzajemnie swą siłę farmakodynamiczną.

Kalcjo-koraminę podawaliśmy rozpuszczoną w wodzie lub herbacie a u osób wrażliwych jako tabletki z popiciem ciepłego płynu, nie stwierdzając nawet przy dłuższem jej używaniu jakichkolwiek zaburzeń żołądkowo-jelitowych.

Na podstawie naszych spostrzeżeń uważamy kalcjo-koraminę za lek dobry o działaniu pobudzającem mięsień sercowy i ośrodki: oddechowy i naczynioruchowy, który obniżając równocześnie pobudliwość nerwową jest doskonałem *sedativum* i *antispasmodicum*.

Wskazaniami dla tego leku będą zawsze 1) choroby zapalne narządów oddechowych a to: ostre i przewlekłe nieżyty krtani, tchawicy i oskrzeli, zapalenia płuc zwłaszcza grypowe i przypadki rozedmy płuc powikłanej nieżytami oskrzeli, 2) cierpienia, których przyczyna tkwi w zwiększonej pobudliwości układu nerwowego przy niskim poziomie wapnia we krwi jak zatrucia ciążowe, dychawica oskrzelowa Laenneca, tężyczka, pokrzywka i t. p.

S. BAGIŃSKI. Wilno.

Lecznicza wartość Jecorolu w gruźlicy gruczołowej.

Z Poradni Wil. T-wa Przeciwgruźliczego.

Ciekawym jest fakt, że w ciągu 35 lat przeszło, *Jecorol*, jako preparat leczniczy utrzymał się w tej powodzi przeróżnych specyfików, które tak szybko znikają jak i zjawiają się. Do dziś nic nie stracił na swej aktualności preparat ten, który był intuicyjnie stworzony bez głębszego oparcia o podstawy teoretyczne. Jeszcze na wiele lat przed powstaniem nauki o witaminach *Jecorol* był prekursorem złożonego leczenia witaminowo-mineralnego i na tem zapewne polega tajemnica jego powodzenia. Wytworzony w celach zastąpienia tranu, *Jecorol* posiada zgoła inny skład, stanowiąc kompleks jodo-fosforo-wapniowy z czynnikami, które obecnie są znane jako witaminy A i D. W skład jego wchodzą, jako główny składnik, biologicznie aktywne soki owocowe, zawierające wymienione wyżej czynniki A i D, jod (0,2%) w połączeniu z kwasem pastwinogarbnikowym i w postaci pentagaloiloglukozy, oraz fosfór (0,38%) i wapń (0,3%) w połączeniu organicznem. Według dzisiejszych pojęć (Bürgi) skład taki może aktywnie wpływać na ustrój, działając dodatnio w schorzeniach, w których należy zlekka pobudzić przemianę materji oraz mineralizację ustroju. Coprawda *Jocorol* nie zawiera w stanie czystym witamin A i D, lecz, jak wynika z pracy M. Chorzelskiej, soki owocowe (wiśniowe) zawarte w preparacie, wskutek specjalnego przygotowania, posiadają w swym składzie barwiki antocyjanowe czynne, które widocznie znajdują się w nieznanym bliżej związku z witaminami. Możliwem jest, że stanowią one budulec, z którego ustrój samoistnie syntetyzuje witaminy. Tylko w ten sposób da się wytłumaczyć dodatnie wyniki otrzymane przez Chorzelską przy awitaminozie A oraz przy krzywicy po zastosowaniu minimalnych dawek *Jecorol'u*. W doświadczeniach Chorzelskiej odegrały rolę soki owocowe, zawierające antocyjany, lecz nie jod lub wapień, bądź też fosfór, gdyż stosowana przez nią pasza zawierała między innemi solami także sole jodu.

Stosując od wielu lat *Jecorol* u dzieci, postanowiliśmy systematycznie zbadać go na większej ilości dzieci mniejwięcej tego samego wieku, warstwy społecznej oraz stanu zdrowia. W tym celu na kolonji letniej corocznie organizowanej przez *„Komitet kolonij letnich przy Wil. T-wie Przeciwgruźliczem"*, zastosowaliśmy jednego roku *Jecorol*. (1930 roku).

Ogółem pod obserwacją trzechmiesięczną było 60 dzieci, w dwóch grupach po 30 w ciągu 6 tygodni każda, razem 29 chłopców i 31 dziewcząt w wieku od 4 do 10 lat. Dzieci pochodziły spośród zapisanych na stacji Opieki nad dzieckiem gruźliczem Wil. T-wa Przeciwgruźliczego i rekrutowały się z najbiedniejszych warstw Wilna, ze środowisk z udzielającą się gruźlicą. Przebywały one w stałym kontakcie z prątkującymi, wskutek czego były wystawione na ciągłe zakażenia wtórne. Organizatorom kolonji chodziło właśnie o usunięcie dzieci chociażby na krótki czas ze środowiska zakaźnego oraz o wzmocnienie ustroju do dalszej walki z prątkami. Wszystkie te dzieci chorowały na gruźlicę gruczołową — *Lymphoadenopathia tbcsa* — w stanie czynnym z objawami zatrucia bądź też w stanie czynnej walki ustroju z zarazkami; oprócz tego jeden z chłopców cierpiał na podgojoną

gruźlicę stawu biodrowego. Rozpoznanie opierało się nietylko na dłuższej obserwacji lecz na wszelkich możliwych badaniach dodatkowych, które z całą pewnością wykluczały możliwość przerostu gruczołów chłonnych na innem tle (kiła, *st. thymicolymphatic.*). Nie wdając się w symptomatologję i wogóle rozważania na temat gruźlicy gruczołów, podkreślimy jedynie, że właśnie opisywane dzieci należały do grupy najbardziej opornych na działanie środków lekarskich oraz innych zabiegów leczniczych.

Uwaga nasza została skierowana na *Jecorol*, ze względu na zawarty w nim jod, spodziewaliśmy się dzięki temu uzyskać pewien wpływ swoisty na tkankę limfatyczną oraz na wzmożenie przemiany materji. Wpływ jodu na gruźlicę wogóle a w szczególności gruczołów chłonnych jest znanym oddawna. Szereg autorów stwierdził obecność jodu w ogniskach gruźliczych (Loeb, Michaud, Lewis, Kraus, Fujisawa), zaś Holler i Singer udowodnili, że zależy to od swoistego powinowactwa chorobowo zmienionej tkanki do jodu. Fakt dodatniego działania jodu stwierdzili Therasse, Henna, Lortat, oraz inni; pod wpływem jodu ma następować zmniejszenie się limfocytozy z równoczesnem wzmożeniem się monocytozy, czyli występuje odczyn obrony ze strony ustroju — *„wzór obrony"* Calmette'a. Jednakże w przypadku *Jecorolu* nietylko sam jod wpływa dodatnio, jak to można sądzić z tego, że łyżeczka tego leku zawiera zaledwie:

jodu	0,01 g
fosforu	0,015 g
wapnia	0,02 g
soków owocowych	1,75 g

a więc zachodzi prawdopodobnie zjawisko synergizmu w działaniu tak znikomych ilości jodu, wapnia i fosforu. Zdaje się nam, że najbardziej aktywnemi są soki owocowe, pod których wpływem pozostałe składniki nabierają własności katalitycznych, same zaś soki, jak już zaznaczyliśmy, mogą służyć jako materjał wyjściowy dla powstania czynników A i D.

Z tych 60 dzieci tylko 54 może być brane pod rozwagę, 6 spowodu krótkotrwałej obserwacji nie weszło do niniejszego sprawozdania.

Dzieci zostały podzielone na trzy grupy, jedna z nich — 17 osób, otrzymywała tylko *Jecorol* w ilości trzy razy dziennie po łyżeczce od kawy (2 g) po jedzeniu, druga grupa 33 dzieci, otrzymywała inne preparaty — fosfit, glicerofosfaty, *Biocalcol*, *Cresolan* i t. p. — trzecia grupa najmniejsza bo tylko 4 dzieci nie otrzymywały nic, tę ostatnią grupę nie bierzemy pod rozwagę. Omawiając wyniki należy podkreślić, że tryb życia, odżywiania oraz warunki mieszkaniowe były dla wszystkich jednakowe. Otrzymane wyniki tak pod względem zmian miejscowych a szczególniej poprawy stanu ogólnego są różne zależnie od sezonu, mianowicie pierwsza grupa 24 dzieci, która była na kolonji od 1. VI. do 15. VII. wskutek niepomyślnej pogody wykazała mniejszą poprawę, większą poprawę dała druga grupa dzieci od 17. VII. do 31. VIII. W świetle cyfr wyniki te przedstawiają się następująco:

w okresie pierwszych 6 tygodni w grupie otrzymujących *Jecorol* przeciętny przyrost wagi wyniósł 620 g na dziecko, w tej grupie najwyższy przyrost wagi wynosił 1200 g.

w grupie przyjmujących inne preparaty przeciętny przyrost wagi wynosił 230 g, zaś najwyższy 1100 g;

w okresie drugich 6 tygodni w grupie przyjmujących *Jecorol* przeciętny przyrost wagi wynosił 1550 g, najwyższy 2400;

w grupie przyjmujących inne leki przeciętny przyrost wynosił 980 g, zaś najwyższy 1100 g.

Cyfry te kształtują się inaczej, jeżeli rozważać wagę wszystkich 54 dzieci za czas całej kolonji, t. j. 3 miesiące,

grupa dzieci przyjmująca *Jecorol* daje przeciętny przyrost wagi 950 g, dzieci zaś przyjmujące inne leki wykazały przyrost tylko 620 g czyli prawie o 1/3 mniejszą. Zdaje się, że cyfry te przemawiają za swoistym wpływem *Jecorol'u* na przemianę materji. Obserwacje nasze pozwalają również wnioskować, że swe działanie środek ten zawdzięcza nie mineralnym składnikom, lecz sokom owocowym, które stanowią źródło witamin dla ustroju oraz że te ostatnie współdziałając z innemi składnikami dają tak dobre wyniki. Za tem przemawiają fakty, mianowicie, że dzieci które otrzymywały witaminowe preparaty *(Biocalcol)* wykazywały po *Jecorol'u* największy przyrost wagi. Na 12 dzieci, które oprócz innych leków otrzymywały także *Biocalcol*, przeciętny przyrost wagi wynosił 1140 g, po *Jecorol'u* 1550 g, bez leków 980 g. Zdaje się nam, że w *Jecorol'u* mamy złożony lek witaminowo-mineralny, którego działanie zależy od synergizmu drobinowych dawek w myśl teorji prof. Bürgi'ego.

Poza przyrostem wagi opisywane dzieci wykazywały znaczną poprawę stanu miejscowego w postaci znacznego zmniejszenia i stwardnienia powiększonych gruczołów, szczególnie wyraźnie występowało ono w gruczołach obwodowych macalnych u dzieci, które spowodu złego stanu zdrowia przebywały na kolonji przez okres 3 miesięcy. Poza temi występowała znaczna poprawa łaknienia oraz humoru, szczególnie wyraźnie występowały te objawy u dzieci otrzymujących *Jecorol*, jedynie w grupie „bez leków" można było zauważyć znaczną różnicę w usposobieniu oraz stanie ogólnym, aczkolwiek te właśnie dzieci pod względem zdrowia były stosunkowo najsilniejszemi. Z powyższego można wywnioskować, że poza zwykłemi warunkami życia kolonjalnego, ustrój opisywanych dzieci wymaga również pobudzającego działania pewnych leków.

Obserwacje nasze nie są odsobnione, Rytel i Dziewanowski w 1931 roku opisali szczegółowo 12 przypadków stosowania *Jecorol'u* w gruźlicy płuc, otrzymane wyniki ujmują w następujących wnioskach:

1. *Jecorol* posiada wyraźną wartość leczniczą.
2. *Jecorol* może być stosowany u chorych gruźliczych z podupadającem odżywianiem i
3. *Jecorol* daje zarówno poprawę łaknienia, ogólnego samopoczucia chorych i przyrostu wagi.

Do powyższego można dodać następujących parę wniosków tak z wyników opisanych kolonij letnich jak i praktyki.

Jecorol dzięki swemu składowi stanowi cenny lek w terapji dziecięcej, szczególniej w wypadkach, w których zależy na pobudzeniu przemiany materji, co w rezultacie doprowadza do:

a) stałej poprawy łaknienia i samopoczucia,
b) przyrostu wagi ciała oraz
c) znacznej poprawy objawów miejscowych, gruczołowych.

Podkreślić jednak wypada, że trwałą poprawę można uzyskać jedynie po dłuższem stosowaniu *Jecorol'u*. Kilkutygodniowa kuracja jest niewystarczającą, koniecznem jest podawanie preparatu w ciągu kilku (3—4) miesięcy.

Piśmiennictwo:

Bürgi: Med. Kl. Nr. 22. 1926. — Chorzelska M. Now. Lek. 1931. — Rytel A. i M. Dziewanowski. Lek. Wojsk. 1931. — oraz referaty w Ther. d. Gegenwart, Zeitschr. f. Tuberkulose-Forschung. Gruźlica i jej zwalczanie. 1927.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Paweł OSTERN. Lwów.

O wchłanianiu jelitowem.

Dokończenie.

Wchłanianie tłuszczów.

Powstające przy rozpadzie tłuszczów pokarmowych kwasy tłuszczowe — głównie kwas stearynowy, palmitynowy i olejowy — są ze względu na swą nierozpuszczalność w wodzie niezdolne do dyfuzji. Tylko drugi produkt rozpadu — gliceryna — stanowiąca zaledwie parę procent wagi tłuszczu, może być bezpośrednio wchłonięta. Aby resorbcja tłuszczu się odbyła, potrzebny jest poza lipolizą jeszcze drugi czynnik, a mianowicie obecność kwasów żółciowych. Świadczy o tem następujące doświadczenie Verzára (7).

Tabela I [1]).

Wchłanianie tłuszczu z jelita cienkiego.

Wprowadzono do jelita	Ilość oliwy w gram.	Wydobyto po 24 godz. oliwa	kwasy tłuszcz.	Ilość wchłonięta w gram.	%
a) oliwa	5,65	5,50	0,05	—	—
b) oliwa + lipaza	5.35	3.08	2,34	—	—
c) oliwa + taurocholan sodowy	5,27	5,08	0,06	—	—
d) oliwa + lipaza + taurocholan sodowy	5,52	0,98	0,43	4,07	74

Widzimy, że sama oliwa, choćby w najdrobniejszej zawiesinie nie wchłania się z jelita. Podobnie też nie wchłaniają się same kwasy tłuszczowe (oliwa + lipaza), fakt ten jest dlatego także ważnym, ponieważ dowodzi on, iż rozpuszczalność w lipo-

---

[1]) F. Verzár. Klin. W. 12, 489, 1933.

idach nie posiada dla wchłaniania jelitowego decydującego znaczenia, w przeciwnym bowiem razie i same kwasy tłuszczowe musiałyby zostać wessane. Wchłanianie tłuszczu następuje dopiero po zadziałaniu lipazy i kwasów żółciowych. Zgodność pomiędzy tem doświadczeniem a klasyczną teorją wchłaniania tłuszczow Pflügera jest tylko pozorna. W schemacie Pflügera mamy bowiem etapy następujące:

tłuszcze obojętne
kwasy tłuszczowe
mydła.

Kwasy żółciowe mają tu wyłącznie tylko funkcję ułatwienia działania lipazy. Przez obniżenie napięcia powierzchniowego stwarzają one warunki dla powstania delikatnych zawiesin tłuszczów i zwiększają w ten sposób ogromnie ich powierzchnie reagującą z lipazą. Z chwilą powstania kwasów tłuszczowych stają się kwasy żółciowe zbędne, ponieważ do wessania kwasów tłuszczowych potrzebną jest według Pflügera tylko obecność zasad, przeprowadzających je w dobrze rozpuszczalne mydła.

Gdyby zadanie kwasów żółciowych sprowadzało się naprawdę tylko do działania emulgującego, w takim razie powinnaby istnieć możliwość zastąpienia ich przez inne ciała, któreby z tą samą siłą obniżały napięcie powierzchniowe. Tymczasem tak nie jest. Nie można zastąpić kwasów żółciowych równoważną ze względu na obniżenie napięcia powierzchniowego ilością saponinów. Nie chodzi też w działaniu kwasów żółciowych o ich aktywujący wpływ na zaczyny lipolityczne, ponieważ i wolne kwasy tłuszczowe bez kwasów żółciowych nie zostają wessane. Fakt ten wynikający właśnie z doświadczeń Verzára zwraca się szczególnie silnie przeciw teorji Pflügera, według której po dokonanym rozpadzie tłuszczów kwasy żółciowe byly zbędne.

Teorja Pflügera została zachwiana w jeszcze jednym punkcie, w którym najmniej się tego można było spodziewać. Dokładne badania treści jelita cienkiego przeprowadzone przez Mc. Lendona i Medesa (9) wykazały, że oddziaływanie jelita cienkiego poza najwyższą jego cześcią, w której zaznacza się jeszcze działanie zasadowego soku trzustkowego i żółci, jest kwaśne. Stężenie jonów wodorowych waha się w granicach pomiędzy pH 6—7. W tych warunkach nie mogą istnieć mydła sodowe wyższych kwasów tłuszczowych, ponieważ ulegają one rozpadowi na wolne kwasy tłuszczowe. Istniały już wprawdzie dawne doświadczenia wykazujące, że kwas węglowy wypiera z mydła wolne kwasy tłuszczowe, ale dopiero systematyczne przebadanie tej sprawy przez Jarischa (8) dało jasny obraz zachowania się roztworów mydeł w zależności od stężenia jonów wodorowych. Autor ten sporządzał roztwory 0,1% mydeł w moderatorach o rozmaitem pH (począwszy od pH 3—10) i badał następnie własności tych roztworów. Jak wiadomo, mydła posiadają zdolność znacznego obniżania napięcia powierzchniowego, wskutek czego przy wstrząsaniu dają obfitą pianę. Przy rozpadzie mydeł tworzą się kwasy tłuszczowe, które własność tę posiadają w stopniu bez porównania mniejszym tak, że przez oznaczenie zdolności pienienia, albo też bezpośredni pomiar napięcia powierzchniowego można śledzić przebieg hydrolizy mydeł. W doświadczeniach tych okazało się, że już w oddziaływaniu obojętnem przy pH 7 pienienie się mydła jest nieznaczne, a poniżej tego stężenia jonów wodorowych ustaje zupełnie. Ten sam wynik dały dokładniejsze pomiary stalagmometryczne, które wykazały, że już w oddziaływaniach fizjologicznych (pH 7—7,5) rozpad mydeł na wolne kwasy tłuszczowe jest prawie zupełny. Badania te posiadają wartość ogólną, wykazują one bowiem, że w warunkach ustrojowych mydła rozpuszczalne istnieć nie mogą; o ileby nawet w zasadowej treści dwunastnicy następowało tworzenie się mydeł z kwasów tłuszczowych, to w jelicie cienkiem musiałyby one rozpaść się na swoje części składowe. Tem samem upada teorja wchłaniania kwasów tłuszczowych w postaci dobrze rozpuszczalnych mydeł sodowych lub potasowych.

W poszukiwaniu za innemi czynnikami, które mogłyby tłumaczyć wchłanianie kwasów tłuszczowych z jelita, bardzo płodną okazała się praca Wielanda (10) nad tworzeniem się trwałych kompleksów, zbudowanych z kwasów żółciowych i tłuszczowych. Wieland wykazał, że kwas dezoksycholowy posiada zdolność przeprowadzania nierozpuszczalnych kwasów tłuszczowych w stan roztworu, o ile użyć go w stosunku kilku cząsteczek na jedną kwasu tłuszczowego. Mamy tu do czynienia z typowym przykładem działania hydrotropowego, którego mechanizm w tym wypadku polega prawdopodobnie na tem, że cząsteczki kwasu dezoksycholowego układają się dokoła jednej cząsteczki kwasu tłuszczowego, pokrywają całą jej powierzchnię i nadają utworzonemu kompleksowi własną rozpuszczalność. Związki tego typu posiadają zdolność do dyfundowania przez błony dializacyjne, można bowiem analitycznie wykazać, że równolegle z wędrówką kwasów żółciowych następuje także przenikanie kwasów tłuszczowych, które same są nierozpuszczalne i niezdolne do dyfuzji. Kompleksy z kwasem cholowym lub dezoksycholowym nie wchodzą jednak w rachubę w procesie wchłaniania kwasów tłuszczowych, ponieważ rozpadają się one podobnie jak mydła już w oddziaływaniach powyżej pH 7,4, natomiast związki kwasów tłuszczowych z kwasem tauro- i glikocholowym są jeszcze trwałe przy odziaływaniach słabo kwaśnych (aż do pH 6,2) i mogą dlatego stanowić właściwe połączenia, w jakich kwasy tłuszczowe ulegają wessaniu. Może właśnie w tem tkwi sens tworzenia przez ustrój tych złożonych kwasów żółciowych.

W doświadczeniach *in vitro* trzeba do rozpuszczenia jednej cząsteczki kwasu tłuszczowego około trzech cząsteczek kwasu tauro- lub glikocholowego, wagowo oznacza to około 5 g kwasów żółciowych na 1 g kwasu tłuszczowego. Przy dziennem spożyciu 100 g tłuszczów przez człowieka trzebaby zatem aż pół kg kwasu tauro- lub glikocholowego dla wchłonięcia. Tymczasem człowiek nie wydziela na dobę więcej aniżeli 30 g kwasów żółciowych. Ilość ta jest nawet przy uwzględnieniu czynnika pomocniczego, jaki w roztwarzaniu kwasów tłuszczowych stanowi lecytyna zawarta w żółci (Fürth), niewystarczająca, by przeprowadzić całość spożytych kwasów tłuszczowych w stan roztworu. Trzeba zatem przyjąć, że ta sama ilość kwasów żółciowych przeprowadza wielokrotnie określone porcje kwasów tłuszczowych przez nabłonek jelitowy. Hipoteza ta pochodzi od Verzára, który wyobraża sobie, że utworzone w świetle jelita kompleksy żółciowo-tłuszczowe bezpośrednio po przejściu przez nabłonek jelitowy zostają rozbite, a pozostające w nabłonku kwasy żółciowe służą do przeprowadzenia dalszych porcyj kwasów tłuszczowych przez błonę śluzową. Hipotezę tę uzasadnia tem, że jeszcze w długi czas po wchłonięciu tłuszczów wykazać można w zeskrobanej z jelita błonie śluzowej dość znaczne ilości kwasów żółciowych.

Przyczynę rozpadu kompleksów żółciowo-tłuszczowych w nabłonku jelitowym stanowią może procesy syntetyczne, które z gliceryny i kwasów tłuszczowych tworzą spowrotem już w nabłonku tłuszcze obojętne. Obrazy histologiczne wykazują bowiem obecność drobnych kuleczek tłuszczów obojętnych w komórkach nabłonkowych poza rąbkiem oskórkowym. Wobec niemożności przenikania tłuszczów w stanie wolnym, dowodzi fakt ten syntezy tłuszczów w obrębie komórek nabłonkowych. Synteza ta spełnia cel podwójny: z jednej strony zostają w ten sposób zwolnione pewne ilości kwasów żółciowych ze związku z kwasami tłuszczowemi, z drugiej zwiększa się potencjał dyfuzyjny pomiędzy światłem jelita a nabłonkiem, ponieważ w nabłonku powstają ciągle na nowo tłuszcze obojętne, podczas gdy ciałem dyfundującem ze światła jelita jest kompleks żółciowo-tłuszczowy. W ten sposób zostaje aż do wchłonięcia ostatnich resztek kwasów tłuszczowych zachowana różnica stężeń pomiędzy nabłonkiem a światłem jelita.

Przy omawianiu roli kwasów żółciowych nie można pominąć ich bezpośredniego wpływu na błonę jelitową. Jak wszystkie ciała, obniżające napięcie powierzchniowe, posiadają one tendencję do adsorbowania się. Przez adsorbcję na powierzchni nabłonka jelitowego wpływać one mogą wprost na jego przepuszczalność, być może w podobny sposób, jak wpływają one na sztuczne błony kolodjonowe. Jeżeli roztwór hemoglobiny przesączyć przez gęsty sączek kolodjonowy, otrzymuje się bezbarwny i przejrzysty przesącz, ponieważ cała hemoglobina zatrzymuje się na powierzchni sączka. Jeżeli jednak przemyje się ten sączek parę razy roztworem kwasów żółciowych, staje się on dla hemoglobiny przepuszczalny. Nie chodzi tu o uszkodzenie błony kolodjonowej, ponieważ szybkość sączenia się wody destylowanej nie wzrasta i zmiana ta jest ściśle odwracalna. Jeżeli bowiem wymyć sączek dokładnie, staje się on znowu dla hemoglobiny nieprzepuszczalny.

Reasumując wyniki badań odnoszących się do wchłaniania tłuszczów z jelita cienkiego, otrzymujemy schemat następujący: W jelicie tłuszcze pokarmowe zostają pod wpływem lipazy rozbite na kwasy tłuszczowe i glicerynę. W procesie tym kwasy żółciowe działają jako czynnik pomocniczy, z jednej strony przez aktywację zaczynu lipolitycznego, z drugiej przez rozprószenie tłuszczów na drobną zawiesinę i zwiększenie w ten sposób powierzchni reagującej. Powstałe kwasy tłuszczowe tworzą z kwasem tauro- względnie glikocholowym zawartym w żółci kompleksy dobrze rozpuszczalne w wodzie, które dyfundują do nabłonka jelitowego. Tu następuje rozpad tych związków, kwasy tłuszczowe łączą się z gliceryną na tłuszcze, które tuż za rąbkiem oskórkowym pojawiają się w postaci kropelek, a zwolnione kwasy żółciowe zostają ponownie zużyte dla transportu dalszych porcyj kwasów tłuszczowych.

Łańcuch reakcyj tu podanych rozszerza obecnie Verzár o jeszcze jeden człon a mianowicie tworzenie nieznanych bliżej związków fosforowo-tłuszczowych, które stanowićby miały jakiś produkt przejściowy od kwasów tłuszczowych do tłuszczu obojętnego. Hipoteza ta opiera się głównie na wyniku doświadczeń z kwasem jodooctowym i floryzyną, które to jady hamują powstawanie związków cukrowo-fosforowych, jak o tem później obszernie będzie mowa. Ponieważ na wchłanianie tłuszczów wywierają one podobny wpływ, wyciąga Verzár stąd wniosek, że i w przemianie tłuszczów istnieją jakieś pośrednie związki fosforowe. Jak sam autor przyznaje, jest to jednak wniosek oparty wyłącznie tylko na analogjach i to dość grubych. Tworzenie bowiem przy przemianie węglowodanów pośrednich związków cukrowo-fosforowych jest faktem eksperymentalnie niewątpliwie dowiedzionym, dla tłuszczów natomiast brak o tem jakichkolwiek danych.

Zagadnienie wchłaniania tłuszczów nie kończy się na przedostaniu się ich do nabłonka jelitowego, powstaje bowiem natychmiast kwestja ich dalszego transportu do naczyń limfatycznych lub krwionośnych. Zagadnienie to jest oczywiście najzupełniej ogólne, istnieje ono bowiem w tej samej postaci dla przenikania tłuszczów z naczyń krwionośnych do tkanek, dla odkładania i zużywania zapasów tłuszczów tkankowych. Być może, że we wszystkich tych procesach działają czynniki podobne do tych, jakie umożliwiają wchłanianie tłuszczów z przewodu pokarmowego, t. zn. hydrolityczny rozpad pod wpływem lipazy i resynteza tłuszczu obojętnego po przejściu przez błonę. Hipoteza ta postawiona przez Loevenharta pochodzi jeszcze z początku bieżącego stulecia. Z innych teoryj wymienię fagocytarną teorję Schafera, wedle której leukocyty, obficie zawarte w błonie śluzowej jelita, pochłaniają kuleczki tłuszczu i transportują je do środkowego naczynia mleczowego, skąd przy skurczach kosmków dostają się one do głębiej położonych splotów podśluzowych, naczyń limfatycznych krezki, a wreszcie do *ductus thoracicus*. Ostateczna droga wchłaniania tłuszczów przez naczynia limfatyczne nie ulega żadnej wątpliwości.

Wchłanianie cukru.

Spostrzeżenia poczynione przy wchłanianiu niektórych cukrów są tak sprzeczne ze wszystkiemi prawami fizyko-chemicznemi, że wytłumaczenie ich zapomocą sił dyfuzji jest zupełnie niemożliwe. Na podstawie praw dyfuzji należy się bowiem spodziewać, że cukry o tej samej masie drobinowej wchłaniać się będą z tą samą szybkością, a cukry różniące się wielkością swoich cząsteczek tem prędzej, im mniejsze będą ich cząsteczki. Tymczasem doświadczenie daje wynik zgoła nieoczekiwany. Pentozy o masie cząsteczkowej o 1/6 mniejszej od heksoz wchłaniają się bez porównania wolniej od nich, a różnice w szybkości wchłaniania pomiędzy poszczególnemi heksozami dochodzą do 250%. Dokładne ustalenie tych faktów zawdzięczamy Corim, którzy rozszerzyli znacznie dawniejsze spostrzeżenia Nagany. Według tych autorów ułożyć można cukry na podstawie szybkości ich wchłaniania w jelicie w szereg następujący:

Galaktoza:	1,1
Glukoza:	1,0
Lewuloza:	0,43
Manoza:	0,19
Ksyloza:	0,15
Arabinoza:	0,09

Jeżeli szybkość wchłaniania glukozy przyjąć za jednostkę, to współczynniki szybkości wchłaniania przyjmują wartości podane obok każdego cukru. Widać z nich, że glukoza wchłania się pięć razy prędzej aniżeli równa jej masą cząsteczkową manoza, a dziesięć razy prędzej aniżeli mniejsza od niej arabinoza. Różnice te istnieją tylko za życia, w wyciętej, obumarłej pętli jelitowej szybkość dyfuzji poszczególnych heksoz jest jednakowa, a pentozy przenikają odpowiednio do swej niższej masy cząsteczkowej nieco prędzej aniżeli heksozy. Jakiego rodzaju jest ten czynnik życiowy, który tak wybitnie wpływa na wchłanianie cukru?

Verzár postawił hipotezę, że i tu podobnie jak przy wchłanianiu tłuszczów istnieje w nabłonku jelitowym mechanizm usuwający niektóre z cukrów wchłoniętych przez przemianę ich w nowe połączenia chemiczne, dzięki czemu powstają dla tych cukrów szczególnie korzystne — wybiórcze — warunki resorbcji. Pierwszą wskazówką eksperymentalną na udział chemicznego czynnika były doświadczenia Mageego (12), przeprowadzone na przeżywających pętlach jelitowych. Okazało się, że w tych warunkach doświadczalnych, w temperaturze 0° ksyloza wchłania się zgodnie z prawami dyfuzji prędzej aniżeli glukoza, a dopiero ze wzrostem temperatury następuje przesunięcie na rzecz glukozy tak, że w temperaturze 40° przeważa już zdecydowanie wchłanianie glukozy. Jeszcze wyraźniej aniżeli ten wpływ termiczny przemawia za reakcją chemiczną wynik doświadczeń z fosforanami, które wybitnie przyśpieszały wchłanianie glukozy a pozostawały bez wpływu na ksylozę. Doświadczenia nad wpływem fosforanów na wchłanianie cukru gronowego potwierdzone zostały przez Wilbrandta i Laszta (13), którzy dostarczyli nowych danych na to, że w wybiórczej resorbcji cukrów czynnikiem decydującym są przemiany chemiczne cukrów. Autorowie ci przeprowadzali swoje doświadczenia na szczurach zatrutych kwasem jodooctowym. Zwierzęta takie żyją od 1½—2 godzin, nadają się zatem do badania ciał tak szybko przenikających jak aminokwasy i cukry. Mechanizm działania kwasu jodooctowego na przemianę węglowodanów nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony; jak wiadomo, hamuje ta substancja powstawanie kwasu mlekowego w tkankach przez uniemożliwienie redukcji kwasu pirogronowego, który jest bezpośrednim poprzednikiem kwasu mlekowego. Nie jest to jednak jedyny punkt zaczepienia, ponieważ przemiana glikogenu w zatruciu jodooctowem jest bardziej zahamowana, aniżeli estrów cukrowo-fosforowych, które w tej przemianie stanowią etap pośredni. Można stąd, z dużemi coprawda zastrzeżeniami, wyciągnąć wniosek o hamującym wpływie kwasu jodooctowego na proces estryfikacji fosforowej cukrów. Bezpośredniego dowodu na to jednak niema tak, że daleko idące wnioski o znaczeniu fosforowania cukrów w nabłonku jelitowym wysnute przez Wilbrandta i Laszta na podstawie hamującego wpływu kwasu jodooctowego były właściwie eksperymentalnie nieuzasadnione. Niemniej przeto zachowują ich doświadczenia dużą wartość, ponieważ w nich po raz pierwszy dostarczony został dowód, że w jelicie żywem stworzyć można takie warunki, w jakich wchłanianie tłuszczów odbywa się zgodnie z prawami dyfuzji. Wynika to z następującej tabeli:

Tabela II [2]).

Wartości średnie dla szybkości wchłaniania cukrów z pętel jelitowych normalnych i zatrutych kwasem jodooctowym.

Cukier	Ilość cukru wchłoniętego w czasie 1 godz. w % wprowadzonej ilości	
	bez kwasu jodooctowego	z kwasem jodooctowym
Galaktoza	84,3	39,6
Glukoza	73,3	24,3
Fruktoza	32,5	27,5
Manoza	23,9	18,6
Ksyloza	21,8	22,8
Arabinoza	21,0	21,5

Widzimy, że u zwierząt niezatrutych szybkości wchłaniania cukrów układają się w szereg, zgodny z szeregiem podanym przez Corich. Po zatruciu jodooctowem zmienia się zasadniczo obraz resorbcji. Tylko galaktoza posiada jeszcze wyraźniejszą przewagę nad innemi cukrami, ale i jej własności wybiórcze zostały mocno zredukowane. Podczas gdy u zwierząt normalnych wchłania się ona 8 razy prędzej od ksylozy, u zwierząt zatrutych kwasem jodooctowym różnica wynosi zaledwie 50%. Na jeszcze jedną rzecz chciałbym w tej tabeli zwrócić uwagę, a mianowicie na to, że szybkość wchłaniania pentoz pod wpływem kwasu jodooctowego nie ulega zmianie, t. zn. że przepuszczalność błony jelitowej pozostaje ta sama, a zmieniają się tylko te czynniki, które warunkowały większą chyżość wchłaniania niektórych heksoz.

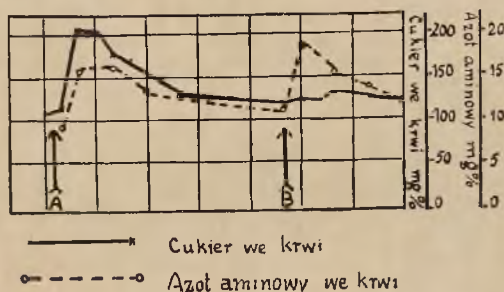
Dużo dokładniejszy wgląd w sam mechanizm wybiórczej resorbcji cukrów dały doświadczenia Lundsgaarda (14) nad zatruciem floryzynowem. Autor ten wykazał najpierw w doświadczeniach na miazdze mięśniowej, że floryzyna działa hamująco na procesy syntez a także rozpadu estrów cukrowo-fosforowych. U zwierząt doświadczalnych zatrutych floryzyną występuje cukromocz wówczas, gdy w nerce nagromadzona jest taka ilość floryzyny, która w doświadczeniach na miazdze tkankowej wpływa już wybitnie na sprawę syntez i rozpadu estrów cukrowofosforowych. Lundsgaard wyciąga stąd następujące wnioski dla mechanizmu cukromoczu floryzynowego. Jak wiadomo, znajduje się cukier w pierwotnym moczu kłębuszkowym w tem samem stężeniu jak we krwi, dopiero w kanalikach nerkowych następuje jego zwrotna resorbcja. Odbywa się ona bardzo sprawnie i jest w warunkach prawidłowych zupełną. Według Lundsgaarda tłumaczy się to tem, że z cukru wchłoniętego do nabłonka kanalików nerkowych tworzy się natychmiast połączenie

[2]) W. Wilbrandt i L. Laszt: Biochem. Zschft. 259, 405, 1933.

fosforowe, wskutek czego utrzymana zostaje różnica stężeń pomiędzy nabłonkiem a światłem kanalików nerkowych aż do chwili, gdy całość cukru przeszła przez błonę. W zatruciu floryzynowem część cukru zawartego w moczu kłębuszkowym zostaje wydalona, ponieważ brak jest wówczas czynnika podtrzymującego trwały potencjał dyfuzyjny i umożliwiającego zupełne wessanie cukru. Floryzyna hamuje bowiem tworzenie się estrów cukrowo-fosforowych w nabłonku kanalików. W doskonałej zgodzie z tem tłumaczeniem pozostaje fakt zaobserwowany przez rozmaitych autorów, że w zatruciu floryzynowem obok cukromoczu istnieje wzmożone wydzielanie fosforanów. Przyczyna tego tkwi w niezużywaniu fosforanów do syntez połączeń cukrowo-fosforowych. W ten sposób cukromocz i fosfaturja floryzynowa stają się przejawami tego samego czynnika patogenetycznego, którym jest zaburzenie w tworzeniu się estrów cukrowo-fosforowych. Estry te ulegają albo w samym nabłonku albo też po przejściu przez nabłonek rozbiciu na części składowe, dzięki czemu fosforany stają się znowu wolne i mogą być zużyte do ponownych syntez. Zawartość zaczynów rozkładających związki fosforowe jest odpowiednio do tego zapotrzebowania w korze nerkowej bardzo wielka.

Drugim narządem tak bogatym w fosfatazy jest błona śluzowa jelita. Analogja ta skłoniła Lundsgaarda do zajęcia się mechanizmem wchłaniania cukrów z jelita cienkiego i przebadania wpływu floryzyny na przebieg wchłaniania jelitowego.

Z podanej przez Lundsgaarda krzywej widać, jak po wprowadzeniu mieszaniny glukozy i aminokwasów do pętli normalnej wzrasta zarówno poziom cukru, jak i azotu aminowego w ogólnym krwiobiegu; po zatruciu pętli jelitowej floryzyną, tylko poziom aminokwasów (w przybliżeniu do tej samej wysokości jak w pętli zdrowej), ale brak jest wzniesienia krzywej cukru, ponieważ wchłanianie jego zostało znacznie zahamowane. Doświadczenia te posiadają pierwszorzędne znaczenie, dowodzą one bowiem, że jad, który działa hamująco na syntezę estrów cukrowo-fosforowych, jest jednocześnie jadem hamującym wybiórcze wchłanianie cukrów. Wynik ten jest dalszem potwierdzeniem zasadniczej hipotezy, że procesy syntez w błonie śluzowej jelita posiadają duży wpływ na przebieg wchłaniania jelitowego. Cukry, dla których istnieje t. zw. wybiórcza resorbcja, ulegają w miarę przenikania do nabłonka jelitowego syntezie na estry cukrowo-fosforowe i zostają w ten sposób wyjęte z równowagi dyfuzyjnej. Syntezy te następują z rozmaitą szybkością, stąd też różnice w szybkości dyfuzji pomiędzy poszczególnemi cukrami; tam gdzie one wogóle się nie odbywają (zatrucie floryzyną), wchłanianie cukrów przebiega zgodnie z prawami dyfuzji. Duża ilość fosfataz w błonie śluzowej jelita służy prawdopodobnie temu celowi, by powstałe kompleksy fosforowocukrowe znowu rozbić. We krwi żyły wrotnej, która transportuje prawie całość cukrów z jelita, znajdują się one bowiem już w postaci wolnej. Procesy syntetyczne nabłonka jelitowego służą zatem wyłącznie tylko celowi resorbcji.



Cukier i azot aminowy po jelitowem wstrzyknięciu:

A - 6 g glukozy w 50 cm³ wody

B - po wstrzykn. tego samego roztworu z dod. m/50 florydzyny

Ryc. 1 [3]).

Ujmowanie zjawiska wybiórczego wchłaniania cukrów w sposób tu podany nie usuwa jeszcze wszystkich tych trudności. Tak np. wydaje się dziwne, dlaczego właśnie galaktoza, która w dojrzałym organizmie nie stanowi bynajmniej cukru najłatwiej przyswajalnego, jest najprędzej wchłaniana, ale zasadnicza wartość tej koncepcji polega w tem, że wprowadza ona w naukę o resorbcji znaczenie syntez, dokonujących się w samej błonie dyfuzyjnej, jako czynnika pierwszorzędnej wagi dla zjawisk wymiany ciał przez błony żywe. Znaczenie tej hipotezy wykracza też daleko poza ramy samej tylko resorbcji jelitowej, może się ona bowiem okazać płodną wszędzie tam, gdzie zachodzą w ustroju niezgodne z prawami dyfuzji i osmozy zjawiska przenikania. Z jednem z takich zastosowań zapoznaliśmy się już w pięknem tłumaczeniu cukromoczu i fosfaturji floryzynowej przez Lundsgaarda.

* * *

Przy przeglądzie tych wszystkich czynników, które składają się na akt wchłaniania jelitowego, uderza ta mnogość dróg, jakiemi posługuje się ustrój, aby zapewnić sobie możliwie dokładne i szybkie wessanie składników pokarmowych. Funkcję ochronną spełnia jelito tylko w bardzo ograniczonym zakresie jako sito cząsteczkowe nieprzepuszczalne np. dla olbrzymich drobin białkowych, które po wchłonięciu mogłyby powodować objawy alergiczne. Poniżej pewnej masy cząsteczkowej przenikają wszystkie ciała niezależnie od tego, czy są one pożyteczne czy też szkodliwe dla ustroju. Prawo wyboru posiada jelito o tyle, o ile może przyśpieszać wessanie pewnych składników pokarmowych.

Daremnie byłoby dlatego szukać za ścisłą zgodnością pomiędzy szybkością wchłaniania jelitowego a rozmiarami drobin; już dla prostych elektrolitów zaznaczają się większe lub mniejsze odchylenia od tych zjawisk dyfuzji, jakie zwykliśmy obserwować na błonach martwych lub sztucznych. Te liczne anomalje we wchłanianiu elektrolitów były już oddawna podstawą przyznawania przez wielu autorów błonie śluzowej jelita cech specjalnych i witalistycznego pojmowania resorbcji jelitowej. Inna rzecz, że pełnej siły dowodowej te spostrzeżenia nad zachowaniem się elektrolitów nie mają, ponieważ przy wymianie ciał drobnocząsteczkowych, nawet przez zwykłe błony kolodjonowe, w systemach złożonych z kilku ciał, istnieje taka mnogość najrozmaitszych możliwości dyfuzyjnych, że trudno przewidzieć, która właśnie w danym wypadku zostanie obrana. A przytem są błony kolodjonowe ze względu na ich przepuszczalność dobrze zdefinjowane, podczas gdy własności dyfuzyjnych ściany jelita prawie nie znamy. Jest to bowiem błona żywa, w której poza zmianami energetycznemi zachodzić mogą także zmiany strukturalne a wraz z niemi zmiany przepuszczalności.

Istnieją jednak dwie grupy zjawisk, których bez przyjęcia działań życiowych błony śluzowej jelita wyjaśnić niepodobna. Jedną stanowią doświadczenia Reida, które wykazały, że nawet w wyciętej ścianie jelita istnieje transport płynów izotonicznych, drugą sprawa wybiórczego wchłaniania cukrów. Choćby system dyfuzyjny był najbardziej skomplikowany, jest rzeczą niemożliwą uzasadnić prawami fizykochemicznemi większą chyżość dyfuzji galaktozy aniżeli ksylozy z przestrzeni zawierającej te składniki do przestrzeni ich pozbawionej.

Dużą zdobyczą nauki o resorbcji jelitowej jest wyjaśnienie istoty obydwu tych zjawisk życiowych. Zdolność transportowania płynów zawdzięcza błona śluzowa jelita pompie kosmkowej, zdolność wybiórczej resorbcji syntezom zachodzącym w nabłonku jelitowym. Syntezy usuwają składniki pokarmowe, które przeszły przez błonę, z równowagi dyfuzyjnej, przez co stwarzają warunki dla zupełnego wessania danego ciała. Nabłonek jelitowy pojmowany dotąd jako bierna błona dyfuzyjna, ukazuje nam się tu w nowem świetle, jako warsztat chemiczny, który przez regulację potencjału dyfuzyjnego czynnie wpływać może na bieg wchłaniania.

Piśmiennictwo:

1) O. Cohnheim cyt. według Höber: Physikalische Chemie der Zelle, 1926. — 2) W. Reid: Journal of Physiol. 26, 436, 1901. — 3) Brodie i Vogt: Journal of Physiol. 40, 135, 1910. — 4) F. Verzár: Ergebnisse d. Physiologie, 32, 391, 1931. — 5) E. Kokas i G. v. Ludany: Pflügers Archiv. 232, 293, 1933. — 6) F. Verzár: Klinische Wochenschrift 10, 1, 1931. — 7) F. Verzár: Klinische Wochenschrift 12, 489, 1933. — 8) A. Jarisch: Biochem. Ztschr. 134, 163, 1922. — 9) cyt. wedł. H. E. Magee: Physiol. Reviews 10, 473, 1930. — 10) H. Wieland i Reverey: Ztschr. f. Physiol. Chemie 140, 189, 1924. — 11) F. Verzár i L. Laszt, H. Sullmann i F. Verzár, H. Sullmann i W. Wilbrandt: Biochem. Ztschr. 270, 24, 35, 44, 52, 1934. — 12) H. E. Magee: Journ. of Physiol. 69, 208, 1930; 70, 404, 1930. — 13) W. Wilbrandt i L. Laszt: Biochem. Ztschr. 259, 368, 1933. — 14) E. Lundsgaard: Biochem. Ztschr. 264, 221, 1934.

[3]) Lundsgaard: Bioch. Z. 264, 221, 1934.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy XXIII. Nr. 11—12, 1934. Kołłątaj-Srzednicki J.: Aleksander Bylina. — Rosnowski M.: Elektrofizyczne podstawy wielkości i kierunków załamków elektrokardjogramu. — Fiumel A.: Badanie układu krążenia u lotników. — Marczewski St. i Rosnowski M.: Żółtaczka zwyczajna w świetle danych statystycznych. — Kondratowicz W.: Wnioski praktyczne z zestawień liczbowych przypadków owrzodzeń dwunastnicy u szeregowych niezawodowych. — Dekański J.: Kwasica wysiłkowa w masce przeciwgazowej. — Zaremba W.: Wyniki okresowego badania wydzielniczej czynności żołądka u szeregowych niezawodowych. — Wiloch J.: Spostrzeżenia kliniczne w przypadku zatrucia jadem kiełbasianym *(botulismus)*. — Kiersnowski T.: Przypadek raka główki trzustki powikłanego cukrzycą.

Medycyna. Nr. 12. 1934. Zaborowski W.: Spostrzeżenia nad terapją krótkofalową w klinice Otolaryngologicznej U. W. — Itelson J.: O „atypowych" postaciach niedokrwistości złośliwej. — Baniewicz N.: Kilak kąta mostowo-móżdżkowego. — Szour M.: Wartość rozpoznawcza w chorobach wewnętrznych, szczególnie w dusznicy bolesnej, odczynu bólu po nacisku na niektóre punkty klatki piersiowej. — Zahorski W.: Małe ognisko chorobowe w śródmóżdżu z obustronnemi objawami móżdżkowemi i porażeniem lewego nerwu bloczkowego.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 5—6, 1934. Hozer J.: Na marginesie ustawy scaleniowej i wytycznych do umów zbiorowych. — Osuchowski M.: Kilka uwag o cholecystografji. — Braun Br.: Wskazania do przetaczania krwi z punktu widzenia internistycznego. — Szenderowicz N.: Luźne uwagi epidemjologiczne nad szerzeniem się wrzodu miękkiego. — Allerhand M.: Dokoła umowy Lekarzy Ubezpieczalni Społecznych (opinja prawna). — Dresdner A.: Zapobiegawcze stosowanie Gynergenu „Sandoz" w czasie połogu i utajone działanie tego preparatu na macicę.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 6. 1934. Dr. Zdz. Finik: Próby szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie u psów. — A. Ginsberg: Trzy bardzo rzadkie przypadki odmiany m. mostkowo-żuchwowego *(m. sterno-mandibularis)* u konia. — Dr. I. Maternowska: Zwalczanie tyfusu kur. — J. Hrycykiewicz: Uszkodzenie powiek i ich leczenie. — Dr. T. Moraw: Technika stosowania borowiny w lecznictwie weterynaryjnem. — St. Romański: Przypadek włośnicy mięśniowej u kota, zaobserwowany na stole sekcyjnym.

Zdrowie Publiczne. Nr. 6, 1934. Inż. Z. Rudolf: Czystość wody w pływalniach. — Protokół Zjazdu lekarzy i inżynierów uzdrowiskowych wojew. krakowskiego, odbytego w Krynicy w dniach 25 i 26 listopada 1933 r.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 26, 1934. St. Bądzyński: Węgiel chłonny z surowców błonnikowych.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 167, czerwiec 1934. J. Kulczycki i K. Sidor: Szew chirurgiczny przeszywający. — T. Jastrzębski: Nowe wyniki badań nad pomorem świń. — J. Fedecki: Stan nosacizny w b. Rosji cesarskiej i w Polsce zaboru rosyjskiego, w świetle cyfr, na przełomie dwóch stuleci.

Życie Dziecka. Nr. 5, 1934. J. Korczak: O fajke pokoju. — Dr. W. Piotrowska: Kultura i wychowanie erotyczne. — Br. Bobrowska: Kwestje „drażliwe" na kolonji koedukacyjnej.

Pielęgniarka Polska. Nr. 5—6, 1934. T. Kulczyńska: Uwagi o pielęgniarstwie prywatnem. — Medycyna w dawnej Polsce. — Z. Kępińska: Obserwacja chorego. — J. Masiewiczówna: Nadzór nad personalem pielęgniarskim w Ameryce.

Lekarz Wojskowy. XXIV. Nr. 1. 1934. A. Huszcza: Charakterystyka chorobowości wśród personelu latającego wojsk lotniczych. — W. Dybowski: Aktualne problemy fizjologji lotnictwa.

Klinika Współczesna. Nr. 6, 1934. Miesięcznik referatowy.

Gastrologja Polska. Nr. 4, 1934. Dobroszycki S. i Trojanowski A.: Zespół późnych powikłań po zespoleniu żołądkowo-jelitowem. — Reichert M.: O wartości klinicznej próby na krew utajoną w kale w owrzodzeniach i nowotworach złośliwych żołądka i dwunastnicy. — Wajskopf D.: Zaparcie nawykowe.

OCENY.

Polski Almanach Uzdrowisk. Nakład i własność Polskiego Tow. Balneologicznego. Kraków, 1934. Cena w trwałej płóciennej oprawie 10 zł.

Stosowanie leczenia balneologicznego jest nader ważnym czynnikiem w praktyce lekarskiej. Chory w zdrojowisku niejednokrotnie może podźwignąć zapas zdrowia i energji życiowej na czas dłuższy, może wyleczyć schorzenie lub uwieńczyć leczenie przebytej choroby albo uwolnić się od szeregu przykrych dolegliwości. Odpowiedni więc i racjonalny wybór zdrojowiska dla chorego jest rzeczą nader ważną, która spoczywa wyłącznie w rękach lekarza ordynującego. Im trafniejszy i umiejętniejszy wybór — tem lepszy skutek leczenia i tem silniejszy dowód wiedzy ordynującego lekarza. Toteż szanujący się lekarz wiedzę tę posiadać musi w całej pełni. Ku temu celowi znakomicie utorować mu drogę zdolny jest Polski Almanach Uzdrowisk, który staraniem Zarządu Tow. Balneologicznego pod redakcją prof. L. Korczyńskiego świeżo wyszedł z pod prasy. Wzorując się nieco na niemieckim Almanachu przewyższa go jednak znacznie formą, treścią i układem.

Książka ta o 507 stronach, obejmuje cztery działy.

Dział pierwszy ogólny zawiera cały szereg cennych prac pierwszorzędnych autorów ze świata naukowego lekarskiego oraz chemików, fizyków, geografów i reprezentantów dziedziny handlu i przemysłu. W dziale tym bądź przedstawiono obecny stan rzeczy danej dziedziny, bądź poruszono potrzeby lub bolączki jakiegoś zakresu, bądź też wytyczono programy i kierunki dalszych badań, które niewątpliwie przyczynią się do pogłębienia i postępów w dziedzinie balneologji. Szereg prac rozpoczyna prof. Marchlewski, który w krótkim szkicu zapoznaje czytelników z głównemi wynikami ostatnich postępów w dziedzinie chemji witamin i prac nad wyosobnieniem chemicznem i syntezą substancyj identycznych z poszczególnemi witaminami. Prof. Koskowski przedstawia dzieje Morszyna i jego czynniki lecznicze oraz ogólne zarysy działania wód glauberskich i gorzkich i wskazań dla nich. Kramsztyk daje rzut oka na najnowsze badania i teorje o roli żelaza jako katalizatora. Podsoński zestawia badania nad wpływem siarki na życie ustroju, jej działaniem i przemianami. Zatrzymuje się dłużej nad wskazaniami do leczenia kąpielami siarczanemi. (Jedynie opuścić lub raczej sprostować należałoby uwagę, jakoby w naszym kraju nie było wód siarczano-glauberskich (str. 36), bo woda tego typu i to nawet w stężeniu wysokiego stopnia znachodzi się w morszyńskiem źródle Bonifacego, a nadto w wodach truskawieckich, o których obok „Adolfa" w Lubieniu należałoby wspomnieć, omawiając lecznicze znaczenie wód siarczanych i ich wpływ na czynność jelit, przemianę materji i krwistość brzuszną). Handzel omawia lecznicze znaczenie jodowych wód kruszcowych, ilustrując je wodami iwonickiemi oraz podaje wskazania do leczenia w Iwoniczu. (Skoro tytuł brzmi ogólnie, należałoby także uwzględnić inne wody jodowe). W następnej pracy o wędrownych masach powietrznych i ich znaczeniu nozologicznem przedstawia prof. Korczyński wpływ zmian meteorologicznych na powstawanie i przebieg rozmaitych schorzeń. Obraca się zatem w dziedzinie dotychczas dość zaniedbanej, w której jednak czekają medycynę nowe zdobycze, dotąd raczej przeczuwane i wyczuwane aniżeli poznane. Lewicki porusza bolączkę naszych zdrojowisk, t. j. pilną sprawę leczenia dietą, która dotychczas nie stoi na odpowiednim poziomie. Stenz przedstawia różnicę między stacją meteorologiczną ogólną a uzdrowiskową i omawia potrzebę wyposażenia w przyrządy oraz sposoby i technikę prowadzenia spostrzeżeń na stacji uzdrowiskowej. Inż. Mianowski na podstawie licznych, różnostronnych danych cyfrowych przedstawia gospodarczą doniosłość uzdrowisk. Leszczycki dowodzi konieczności prowadzenia statystyki ruchu uzdrowiskowego i wysnuwa konieczne postulaty w tym kierunku oraz wskazówki, jak ją prowadzić należy. Następuje bardzo cenna, obszerna i wszechstronna (100 stron) monografja prof. Korczyńskiego o charakterystyce i geografji klimatu na ziemiach polskich z bardzo licznemi ilustrującemi mapami, krzywemi, rycinami, tablicami i zestawieniami. W rozprawie tej podąża autor za kryterjami dla ocenienia biodynamizmu klimatycznego względnie wpływu czynników klimatycznych na ustrój. Skarżyński oprócz ogólnych danych o zachowaniu się i przemianach jodu w naturze, przedstawia zawartość jodu w polskich wodach mineralnych, źródlanych, wodociągowych i studziennych oraz na podstawie statystyki i badań przeprowadzonych w Polsce i innych krajach omawia profilaktykę wola przy pomocy jodowanej soli kuchennej.

Dział drugi, który możnaby określić jako balneologiczny szczegółowy, obejmuje szereg prac wyłącznie lekarskich, traktujących o leczeniu zdrojowem różnych narządów i stanów chorobowych, oraz różniczkowych wskazówek dla doboru odpowiednich zdrojowisk przy poszczególnych schorzeniach. Dział ten rozpoczyna praca prof. Waltera o leczeniu klimatycznem i balneologicznem chorób skórnych i wenerycznych, ze szczegółowemi wskazówkami, które schorzenia gdzie leczyć należy i starannem zróżniczkowaniem wskazań dla uzdrowisk i zdrojowisk polskich. Doc. Szymanowicz omawia leczenie kąpielami schorzeń ginekologicznych i daje wskazówki o odpowiedniem zachowaniu się tych chorych w zdrojowiskach. Doc. Artwiński króciutko omawia leczenie klimatyczne chorób nerwowych, a dr. Cybulski leczenie skaz konstytucjonalnych i schorzeń gruźliczych dziecięcych. Następna praca prof. Tempki stanowi krótką lecz znakomitą rozprawkę o wskazaniach i przeciwwskazaniach dla picia wód zdrojowych w chorobach przewodu pokarmowego, obejmującą jasno zasadnicze wytyczne dla stosowania wód krajowych oraz podającą dla porównania obce wody, stosowane dla tych samych wskazań. Ze zestawienia tego jasno wynika, że niema ani jednego schorzenia przewodu pokarmowego, nadającego się do leczenia zdrojowego, któregoby nie można było leczyć zdrojami polskiemi i to conajmniej z tak dobremi wynikami, jak przy zastosowaniu zdrojów obcych. (Przy przeciwwskazaniach dla leczenia w zdrojowiskach opuszczono następowe sprawy pozakaźne, poczerwonkowe, podurowe i t. p. u nosicieli bakteryj, zapewne jako same przez się zrozumiałe; a także pominięto wbrew tytułowi działanie innych czynników balneoterapeutycznych poza piciem wód zdrojowych). Godłowski w pięciu krótkich szkicach skreślił uzdrowiskowe leczenie schorzeń gruczołów dokrewnych, dny, otyłości, cukrzycy i schorzeń krwi. (Przy omawianiu dny i otyłości pominięto niesłusznie Krynicę, której wody gorąco zaleca Orłowski w skazie dnawej, a której „Zuber", o ile się chce wogóle zawartości litu przypisywać jakieś znaczenie, jest według Tempki najsilniejszą wodą litową w Polsce, a po źródle Bonifacego w Salzschlirf przewyższa zawartością połączeń litowych wszystkie niemieckie wody litowe, i szczególnie nadaje się według Orłowskiego dla leczenia otyłych). Rozprawka Dziuby w skondensowanej postaci wyczerpuje w całości sprawę uzdrowiskowego leczenia schorzeń oskrzeli, płuc i opłucnej. Leczeniu szczegółowemu zdrojowemu chorób narządu moczowego poświęcona jest praca Tochowicza (przy kamicy nerek opuszczono Truskawiec, przytoczony zresztą przy schorzeniach pęcherza i miedniczek nerkowych), a praca doc. Pisarskiego daje pogląd ogólny na czynniki działające. Podsoński krótko a trafnie ujmuje zdrojowiskowe leczenie schorzeń reumatycznych a Janik gruźlicy kostno-stawowej. Prof. Korczyński i dr. Pelczar w pięknej i zajmującej pracy zestawiają jasno wytyczne i wskazania dla balneologicznego leczenia schorzeń narządu krążenia. Prof. Korczyński podaje orjentacyjny schemat dla wyboru uzdrowisk w chorobach przewlekłych, zestawiając w jednej rubryce choroby, w drugiej uzdrowiska krajowe, a w trzeciej zagraniczne. W następnej pożytecznej rozprawie podaje prof. Korczyński podział i ugrupowanie wód kruszcowych, ułatwiający orjentację w rozlicznych zdrojach polskich i obcych, według zawartych składników. Leszczycki zestawia 889 miejscowości z południowej Polski, z podaniem ich wysokości nad poziomem morza, a Kraszewski podaje króciutkie ugrupowanie ważniejszych polskich zdrojowisk, stacyj klimatycznych i zakładów przyrodoleczniczych. Dział ten kończy dobra rozprawka Leszczyckiego o terenach turystycznych w Polsce.

Dział trzeci, bogato i pięknie ilustrowany fotografjami, zawiera alfabetycznie zestawiony spis krajowych zdrojowisk, uzdrowisk, stacyj klimatycznych, sanatorjów, kolonij i zakładów leczniczych z szczegółowemi informacjami o położeniu, połączeniach kolejowych, klimacie, urządzeniach leczniczych, lekarzach, pomieszczeniach, rozrywkach, sezonie, opłatach i biurach informacyjnych. Dodatkowo z zagranicznych reprezentowane są niektóre austrjackie, czechosłowackie i francuskie. O rosyjskich (Z. S. R. R.) nowych zdrojowiskach oraz o Naczelnym Państwowym Instytucie Fizjoterapji Elementarnej w Moskwie informują nas streszczenia dr. Moszyńskiego z dwóch rosyjskich prac oryginalnych.

Ostatni dział czwarty, również ilustrowany, zawiera ogłoszenia uporządkowane hoteli, will, pensjonatów i zakładów odpowiadających zapotrzebowaniom gości uzdrowiskowych.

Z powyższego zestawienia widoczne jest, jak pełną znakomitej treści jest ta książka, w której mimo licznych prac i współpracowników, dzięki wysiłkom redakcji, jest dostateczna spójność i wzajemne uzupełnianie się prac i tematów. Dodajmy do tego piękną formę, dobre ilustracje oraz druk i papier i trwałą oprawę płócienną przy niestosunkowo niskiej cenie 10 zł za egzemplarz, a dojdziemy do wniosku, że Almanach ten jest koniecznym podręcznikiem i bezwarunkowo znaleźć się powinien na biurku każdego lekarza praktykującego. Bo czy zechce on zorjentować się, jakie są składniki wód zdrojowych, jak traktować chorego z danem cierpieniem, dokąd go wysłać, jakie tam go czekają czynniki lecznicze, czy też gdy zechce zorjentować się w dziedzinie klimatologji, geografji, statystyki, turystyki, czy chce poszukać wzniesienia nad morzem danej miejscowości, lub zorjentować się w zakładach leczniczych, musi sięgnąć do Almanachu, gdzie znajdzie krótkie, źródłowe i jasne odpowiedzi na swe pytania.

Podpisany osobiście nie wątpi, że Polski Almanach Zdrojowisk ostanie się jako trwała kolumna wiedzy balneologicznej polskiej i że się doczeka popularności i licznych wydań. Wspomnieć należy, że czysty dochód przeznaczony jest na fundusz budowy Instytutu Balneologicznego w Krakowie.

Towarzystwu Balneologicznemu i jego Zarządowi z prof. Korczyńskim na czele, należą się za wydawnictwo to, przez które *exegit monumentum aere perennius,* wyrazy wysokiego uznania. Jest to bowiem czyn wielce pożyteczny ze stanowiska nauki a przedewszystkiem balneologji, która u nas w Polsce dzięki niestrudzonej pracy głównie prof. Korczyńskiego, przebojem zdobywa sobie coraz poważniejsze znaczenie i potężne stanowisko. A ponadto czyn o daleko idącem znaczeniu społecznem i gospodarczem. Bo przez wprowadzenie zasad naukowych oraz ładu i wytycznych kierunkowych przy leczeniu balneologicznem, przez zapoznanie lekarza z krajowemi uzdrowiskami, oraz przez uporządkowanie wskazań, zmusza lekarza-praktyka do dokładnego poznania krajowych krynic zdrowia i powoduje, że tu właśnie w obrębie własnego kraju chorzy szukać będą poratowania zdrowia i tu je odzyskają nie wywożąc pieniędzy i przyczyniając się do rozwoju i dobrobytu własnego kraju. Warto bowiem w tem miejscu przypomnieć słowa Dietla: „Odpycham od siebie podejrzenie, jakobym używanie wód lekarskich chciał ograniczyć temi tylko, które się znajdują w naszym obrębie zdrojowym. Wszelako czyż nie uczy nas codzienne doświadczenie, że i u naszych wód, w naszych górach, widzimy tak wielkie skutki, że bez przesady policzone być mogą do najświetniejszych w swoim rodzaju, a o które nieraz dobijano napróżno u wód cudzoziemskich". *Dr. M. Blassberg* (Kraków).

„Oeuvre scientifique" (Dziela naukowe). J. BABIŃSKI. Masson, 1934.

Staraniem byłych uczniów i współpracowników J. Babińskiego, ukazał się wielki tom, zawierający zbiór najważniejszych prac i spostrzeżeń znakomitego mistrza. W układzie książki trzymano się podziału, przyjętego przez samego Babińskiego w pracy z 1913 r., w której zebrał i streścił cały swój dorobek naukowy. Obecnie wydany tom zawiera również i prace, które ukazały się później. W osobnych rozdziałach streszczone są prace z zakresu: metody semjotyki, semjotyki, nowotworów mózgowych, schorzeń układu pozapiramidowego, móżdżku, opuszki, błędnika, rdzenia, nerwów obwodowych, mięśni, histerji oraz lecznictwa. Już suchy spis przytoczonych tu rozdziałów świadczy o tem, że niema takiego działu neurologji, któregoby Babiński nie wzbogacił swojemi cennemi spostrzeżeniami, a niektórych był on niezaprzeczonym twórcą. Dobrze się stało, że liczne prace Babińskiego rozprószone po wielu czasopismach i nieraz trudno dostępnych wydawnictwach zebrano w jeden tom. Dla neurologów księga ta ma nietylko wartość historyczną, bo zawiera ona opis najważniejszych spostrzeżeń, na których opiera się nowoczesna neurologja, a jest również i świetnym przewodnikiem w rozległej i trudnej dziedzinie chorób nerwowych, bo uczy sumienności i dokładności w spostrzeganiu objawów chorobowych. Dla specjalistów innych dziedzin medycyny może być wzorem wszelkich badań klinicznych. Prace Babińskiego uczą, jak należy spostrzegać i jasno a krótko opisywać poczynione spostrzeżenia. *Doc. Dr. E. Artwiński* (Kraków).

Aliments. Régimes. (Środki spożywcze, diety). P. LASSABLIÈRE. Doin, Paris, 1933. Cena 75 fr. fr.

Kto chce zapoznać się z dietetyką, nie może żalić się na brak nowości z tej dziedziny; czytelnicy „Pol. Gaz. Lek." mieli możność zapoznania się z licznemi z tej dziedziny recenzjami w ostatnich miesiącach.

Książka Lassablière'a jest z jednej strony podręcznikiem o środkach spożywczych, ich składzie, działaniu na ustrój, zafałszowaniach oraz sposobach ich konserwacji, z drugiej zaś dietetyką człowieka zdrowego i chorego. Autor omówiwszy pokrótce w pierwszej części ogólne własności pokarmów, przechodzi do

szczegółowego omówienia środków spożywczych; pokarmami pochodzenia zwierzęcego (mięso, mleko, masło, ser, jaja) zajmuje się część druga; część trzecia jest poświęcona napojom (woda i napoje alkoholowe); przedmiotem części czwartej są pokarmy pochodzenia roślinnego (zbożowe, strączkowe, owoce i używki). Właściwa dietetyka mieści się w części piątej; z diety człowieka zdrowego na pierwszy plan wysuwa się odżywianie dziecka oraz kobiety ciężarnej; dietetyka w poszczególnych stanach chorobowych jest ujęta krótko, ale podaje zarówno ważniejsze błędy, jak i wykaz pokarmów dozwolonych i zabronionych. Ta zwięzłość zezwolić może czytelnikowi na szybkie zapoznanie się z danemi o poszczególnych dietach w różnych stanach chorobowych nawet w godzinach ordynacyjnych.

Pomimo licznych publikacyj w dziedzinie nauki o odżywianiu, książka Lassablière'a jest wydawnictwem bardzo pożytecznem i spotka się z życzliwem przyjęciem ze strony świata lekarskiego.

W. Mozołowski (Lwów).

Cholecystectomia idealis. — Cholecystectomie sans drainage. (O wycięciu woreczka żółciowego bez drenażu). P. L. MIRIZZI: Paris, Masson et Cie. 1933.

Jedną z przyczyn dolegliwości po usunięciu woreczka żółciowego jest, zdaniem autora, tworzenie się zrostów otrzewnowych. Ponieważ drenowanie przyczynia się do ich powstawania, należy go o ile możności unikać. Drugą przyczyną dolegliwości bywa niekiedy zajęcie sprawą chorobową nietylko samego woreczka *(vesiculopathia)*, lecz całego rozgałęzienia dróg żółciowych *(cholangiopathia)*. Zupełnego wyleczenia po cholecystektomji oczekiwać można jedynie w przypadkach wyłącznego zajęcia woreczka żółciowego. Przy schorzeniu dalszych części dróg żółciowych dolegliwości po operacji trwają nadal. Jest zatem rzeczą pierwszorzędnej wagi zdać sobie przy operacji sprawę ze stanu czynnościowego i anatomicznego całego systemu dróg odprowadzających. Przy wyłącznem zajęciu woreczka, a prawidłowym stanie dróg odprowadzających, można nie drenować. Selekcję odpowiednich przypadków do cholecystektomji idealnej ułatwia sobie autor przez stosowanie cholangiografji, t. j. przez kontrastowe wypełnianie lipjodolem dróg żółciowych i zdjęcia rentgenowskie podczas zabiegu operacyjnego. Załączone w książce zdjęcia ilustrują technikę oraz wskazówki, jakie uzyskać można dzięki tej metodzie, co do stanu czynnościowego dróg żółciowych, istnienia konkrementów w przewodzie wspólnym, zaburzeń zwieracza Oddi'ego, zajęcia trzustki. Szeroko zostały omówione szczegóły techniki operacyjnej przy wyłuszczaniu woreczka i zaopatrywaniu jego łożyska, a warunkujące korzystny przebieg po cholecystektomji idealnej.

E. Michałowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Znaczenie endokrynopatologji doświadczalnej w opracowaniu zagadnień medycyny klinicznej. A. Z. KOZDOBA (Odesa). Klinicz. Med. T. XII, Nr. 3, 1934.

Podczynność lub nadczynność gruczołów dokrewnych wywołana doświadczalnie nie może być identyfikowana z patologiczną pod- lub nadczynnością gruczołów, która powstaje w organizmie stopniowo w ciągu dłuższego czasu, podczas gdy eksperymentalna powstaje szybko jako następstwo naszej interwencji. Nagła zmiana stanu inkretologicznego w doświadczeniu powoduje w organizmie szereg objawów ubocznych, które wpływają na wynik naszych obserwacyj, a zatem i wniosków w opracowaniu zagadnień endokrynologji eksperymentalnej. Stany patologiczne nieeksperymentalne rozwijają się powoli i stopniowo, dzięki czemu w organizmie ludzkim i zwierzęcym mają możność rozwoju procesy korelacyjne innych narządów i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, zmiany układu wegetacyjnego i t. p. Dlatego też zdaniem autora niesłusznem jest mechaniczne przenoszenie eksperymentalnej endokrynopatologji na organizm ludzki.

Autor wykonał 554 doświadczeń i 114 kontrolnych badań na zwierzętach i stwierdził, że zwiększenie lub zmniejszenie różnych hormonów u zwierząt doświadczalnych wpływa na zdolność „chłonną" układu siateczkowo-śródbłonkowego, na odporność organizmu na zakażenie i na proces gojenia się ran. Najbardziej interesujące obserwacje poczyniono w doświadczeniu gojenia się ran, przyczem proces gojenia badano makro- i mikroskopowo, w zależności od zwiększenia lub zmniejszenia się hormonów w organizmie. Zwiększenie hormonu nadnerczy opóźnia procesy regeneracyjne w ranie o 2 do 45 dni. Jednakże u niektórych gatunków zwierząt zaobserwowano zjawisko krańcowo przeciwne, t. zn. przyśpieszenie lub zwolnienie gojenia się rany pod wpływem zwiększenia hormonu nadnerczy. Doświadczalne zwiększenie hormonu tarczycy przyśpiesza gojenie się rany o 2—11 dni. Podczynność tarczycy zwalnia gojenie się rany o 4 do 40 dni. Wyciągi z śledziony przyśpieszają gojenie się rany o 2 do 9 dni. Usunięcie śledziony zwalnia gojenie się rany, prawdopodobnie skutkiem zahamowania tworzenia się skrzepu. Stan wątroby ma duże znaczenie w procesie gojenia się rany, prawdopodobnie dzięki wpływom wątroby na krzepliwość krwi. Po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego i założeniu przetoki Pawłowa zaobserwowano przedłużenie gojenia się rany o 7—25 dni. Małe dawki insuliny (0,5—8 jedn.) przyśpieszają gojenie się rany o 3—12 dni. Częściowa resekcja lub całkowite usunięcie trzustki przedłużają gojenie się rany do 2 miesięcy.

W przypadkach źle gojących się ran, atonicznej ziarniny — terapja hormonalna a szczególnie wielogruczołowa wybitnie pobudza procesy granulacji i epitelizacji. Szczególnie dodatnie w tych przypadkach jest działanie hormonów i wyciągów śledziony, tarczycy, gruczołów płciowych i trzustki (insulina).

M. Segal (Lwów).

Grasica a narząd rodny żeński. T. KELLER. Ginek. Pol. T. XIII, nr. 1—3, 1934.

Autor wstrzykiwał dojrzałym myszkom białym wyciąg z grasicy, po 0,25 cm³ codziennie w ciągu 2 tygodni. Jako następstwo stwierdził brak *oestrus*, natomiast przedłużenie okresu spoczynku *(dioestrus)*. Po zaprzestaniu wstrzykiwań grasicy ruja wracała w ciągu kilku dni. Badanie mikroskopowe jajników tych myszek wykazało brak dojrzałych pęcherzyków i świeżych ciałek żółtych. O ile wstrzykiwano wyciąg grasicy równocześnie z folikuliną myszkom kastrowanym, objawy rui występowały stale. Wskazuje to, że wyciągi grasicy działają przez jajniki, wstrzymując rozwój i dojrzewanie pęcherzyków Graafa.

U myszek niedojrzałych grasica również powoduje brak rui. Po przerwaniu zastrzykiwań zjawia się ruja.

Stosując wyciąg z grasicy u myszek niedojrzałych, którym wstrzykiwano równocześnie preparaty przedniego płatu przysadki *(glanduantine* Richter, lub *pregnyl Organon)* stwierdzono zmiany charakterystyczne, a więc I, II, III odczyn przedniego płatu przysadki, przyczem u zwierząt, które otrzymywały grasicę i przedni płat przysadki, równocześnie odczyn był silniejszy aniżeli u zwierząt, które otrzymały tylko hormon prz. płatu przysadki. Zwłaszcza luteinizacja występowała szczególnie silnie.

Autor przypuszcza, że grasica odgrywa rolę czynnika antagonistycznego względem gruczołów płciowych.

M. Segal (Lwów).

Obecny stan badań nad czynnością przedniego płatu przysadki. HERBERT M. EVANS. Journ. of the Am. Med. Assoc. nr. 6, 1933. II.

U zwierząt po wycięciu przysadki zachodzi cały szereg zmian określonych mianem *„Cachexia hypophysiopriva"*. Bliższe badanie wykazuje, że jakkolwiek do życia przysadka potrzebna nie jest, to jednak kieruje ona, a w szczególności płat jej przedni, prawie wszystkiemi procesami życiowemi ustroju. Brak przysadki wywołuje u młodych zwierząt zahamowanie wzrostu i przedłużoną obecność niektórych cech dziecięcych jak uzębienia mlecznego, meszku skórnego, przyczem chrząstki w nasadach kości długich nie kostnieją.

Zahamowanie wzrostu nie zależy jednak wyłącznie od upośledzenia przemiany mineralnej ustroju, a zatem od utrudnienia wzrastania systemu szkieletowego, ale brak przysadki wywiera wpływ hamujący na wszystkie tkanki i narządy ustroju. Jeżeli podamy zwierzęciu z wyciętą przysadką hormon wzrostowy wykryty przez autora, otrzymamy nadzwyczajny efekt: zwierzę takie będzie wzrastało narówni ze zdrowem, kontrolnem. Podawanie wspomnianego hormonu zwierzętom zdrowym doprowadza do wzrostu olbrzymiego, co udało się autorowi wykazać nietylko na szczurach, lecz i na psach. Doprowadził on jamnika czystej rasy w ciągu 5-ciu miesięcy do monstrualnych wprost rozmiarów, a pies owczarski przybrał pod wpływem hormonu karykaturalny wygląd. Zdaniem autora jest to pierwszy w patologji wypadek, gdzie udało się zapomocą swoistego czynnika wywołać pewne zmiany, niespotykane w przyrodzie, a dające się logicznie wyrozumować. Do standaryzacji hormonu wzrostowego używa się szczurów, które wzrastają przez całe swe życie, lecz nierównomiernie. W pewnym okresie ich życia krzywa wzrostu ulega nagłemu załamaniu i po dość stromem wzniesieniu się wzrasta łagodnie. Szczur po osiągnięciu wspomnianego okresu życia reaguje na podanie dootrzewnowe hormonu wzrostowego znowu

szybkim wzrostem i ten szczegół wykorzystał autor do standaryzacji hormonu wzrostowego.

Bardzo wybitną rolę odgrywa przedni płat przysadki w życiu płciowem. Po wycięciu przysadki daje się zauważyć u zwierząt młodych niedorozwój narządów płciowych, a u starszych zanik tych narządów. Podanie hormonu płciowego przysadki natomiast jest bodźcem do zbyt wybujałego wzrostu części płciowych. Hormon płciowy, prolan, wykryto w moczu i we krwi kobiet ciężarnych. Autor wyosobnił go i uzyskał w postaci krystalicznej, jednak doszedł do wniosku, że prolan nie jest identyczny z płciowym hormonem przysadki. Autor zbija wprawdzie tezy badaczy, którzy uważają łożysko lub jaje płodowe za miejsce wytwarzania się prolanu i przyznaje, że prolan wytwarza się w przysadce, niemniej jednak stwierdził, że wyciąg z przysadki działa o wiele silniej aniżeli czysty prolan, gdyż zwiększa wagę jąder młodych ptaków i powoduje zaróżowienie skóry płciowej u małp *Macacus*, czego nie udało się dokonać prolanem. Pozatem prolan nie okazuje dodatniego wpływu u zwierząt z wyciętą przysadką. Ostatnie badania autora wykazały, że w przysadce istnieje aktywator prolanu, ciało o odmiennych od niego własnościach chemicznych i biologicznych. Dopiero te dwa ciała zmieszane razem wywołują potężne działanie gonadotropowe (np. zwiększają wagę jajnika młodej szczurzycy z 15 na 300 mg w ciągu 96 godzin!).

U zwierząt z wyciętą przysadką daje się zauważyć zmniejszenie przemiany podstawowej oraz zniknięcie swoistego dynamicznego działania pokarmów. Przypisać to należy uszkodzeniu funkcji tarczycy. Przysadka wydziela hormon, który wspomaga działanie tarczycy. Po usunięciu przysadki zanika nabłonek pęcherzyków tarczycy, a zwierzęta takie reagują 2 razy silniej na preparaty tarczycowe aniżeli takie, którym wycięto tarczycę! Ciekawem jest, że nawet całkowite wycięcie tarczycy nie prowadzi do tak znacznego obniżenia przemiany podstawowej, jak wycięcie przysadki. Dawniej przypisywano zbyt wielką rolę przedniemu płatowi przysadki w przemianie tłuszczowej. Okazało się, że na zbytnie otłuszczenie wpływa nie zniszczenie przysadki, lecz substancji szarej okolicznych części mózgu. Ostatnio jednak odkryli Anselmino i Hoffmann w przysadce hormon przemiany tłuszczowej, który powoduje zwiększenie substancyj acetonowych we krwi, a pojawia się fizjologicznie tylko w czasie trawienia tłuszczów.

Badania nad wpływem przedniego płatu przysadki na przemianę węglowodanową dały też wynik dodatni. Po wywołaniu doświadczalnej cukrzycy u psów przez wycięcie trzustki stan ich poprawia się, jeżeli wytnie się im przysadkę. Autorowi udało się wywołać cukrzycę u zdrowych psów przez podawanie im zasadowego wyciągu z przysadki, co skłania go do przyjęcia, że w przysadce znajduje się hormon wpływający na przemianę cukrową.

Wkońcu należy wymienić jeszcze dwa hormony przysadki: hormon wpływający na wydzielanie mleka, i hormon wspomagający działanie kory nadnercza. Ostatnio mianowicie zauważono, że po wycięciu przysadki ulega ścieńczeniu kora nadnercza. Bliższe badania wykazały, że pod wpływem hormonu przysadkowego ulega przerostowi tkanka nadnerczowa dodatkowa u zwierząt z wyciętemi nadnerczami, co nasuwa autorowi pomysł zastosowania tego hormonu w chorobie Addisona.

A. Selzer (Lwów).

O wzajemnej zależności śledziony i gruczołu tarczowego przy schorzeniu septycznem. A. W. KUKAWEROW (Leningrad). Klin. Med. T. XII. Nr. 3. 1934.

W przebiegu choroby opisanego przypadku zwrócono uwagę na wzajemną zależność śledziony i gr. tarczowego, a właściwie na wpływ hamujący śledziony na gr. tarczowy. Zmniejszeniu wymiarów śledziony towarzyszyło powiększenie tarczycy, wzrost Hb, zwiększenie ilości ciałek czerwonych i zmniejszenie żółtaczki, a powiększeniu śledziony towarzyszyło zmniejszenie tarczycy, silniejsza anemja i żółtaczka. W wyniku tych obserwacyj autora powstają przypuszczenia teoretyczne o możliwości leczenia niektórych przypadków Basedowa i leczenia erytremji. Przy Basedowie najczęściej stwierdzamy zwiększenie ilości ciałek czerwonych, limfocytów, rozwolnienia — a ponieważ te same objawy występują po usunięciu śledziony, możnaby przypuszczać, że niektóre postacie Basedowa przebiegające wśród podanych objawów zależne są od wypadnięcia wpływu hamującego śledziony, możnaby wobec tego zastosować w tych przypadkach leczenie przetworami śledziony.

Drugie przypuszczenie: przy erytremji stwierdza się podczynność układu siateczkowo-śródbłonkowego i należy przypuszczać, że funkcja śledziony jest zahamowana. Według Vaquez'a śledziona jest narządem regulującym na drodze hormonalnej funkcje krwiotwórcze. Teoretycznie więc należy oczekiwać dodatniego wyniku leczenia erytremji przetworami śledziony.

M. Segal (Lwów).

Chemizm żółci przy stanach patologicznych gruczołu tarczowego. L. M. GOLBER (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 1, 1934.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdza A. wyraźny wpływ tarczycy na chemizm żółci i zdolność koncentracyjną pęcherzyka żółciowego. Wzmożenie funkcji tarczycy (Basedow) powoduje zwiększenie cholesteryny szczególnie w żółci wątrobowej i zmniejszenie ilości kwasów żółciowych, współczynnik $\frac{\text{kw. żółciowe}}{\text{cholesteryna}}$ przytem obniża się; natomiast przy podczynności tarczycy (obrzęk śluzowaty) — współczynnik ten jest znacznie powiększony. Zdolność koncentracyjna pęcherzyka żółciowego jest obniżona zarówno przy obrzęku śluzowatym jak i przy Basedowie, przyczem obniżenie jest wyraźniejsze przy Basedowie, szczególnie w stosunku do kwasów żółciowych.

Ponieważ, jak stwierdzono, obniżenie współczyn. $\frac{\text{kw. żółciowe}}{\text{cholesteryna}}$ i obniżenie zdolności koncentracyjnej pęcherzyka żółciowego w stosunku do kwasów żółciowych jest jednym z warunków wypadnięcia cholesteryny — dlatego też opierając się na odpowiednich zmianach chemizmu żółci przy Basedowie — można z pewnem prawdopodobieństwem przypuszczać, że nadczynność tarczycy jest możliwie jednym z czynników etjologicznych w rozwoju skazy żółciowo-kamicowej.

M. Segal (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Błonica i Płonica. SRENTZ. Med. Klin. Nr. 10, 1934.

Autor podaje spostrzeżenia z leczenia 949 przypadków błonicy i 758 przypadków płonicy w ciągu ostatnich 6 lat. Co do błonicy, to przy zupełnie jasnym klinicznym obrazie stwierdzono raz typowo długie maczugowce, innym razem grube i krótkie. Od roku posługuje się barwieniem Stolnberga, zapomocą którego łatwiej może odróżnić maczug. błonicy od maczug. rzekomobłoniczych. Ciałka, które zapomocą tego barwienia można wykazać nietylko na biegunach, ale i w ciele maczugowca, nie występują u maczug. rzekomobłoniczych. Niekiedy błonicę trudno odróżnić klinicznie od błonicy rzekomej, sposobem barwienia Grama można, według Autora, odróżnić cały szereg maczugowców niewywołujących błonicy od właściwych błoniczych. Klinicznie czasem trudno postawić rozpoznanie błonicy, np. mamy do czynienia z czopami na migdałkach, które dopiero później zlewają się, tworząc nalot, a chory już wcześniej skarży się na bóle szyi i gardzieli. W czasie zarazy należy w podobnych wypadkach zbadać wydzielinę gardła na maczugowce błonicze, żeby nie narazić się na przeoczenie dania surowicy.

Wskazania do podawania surowicy Autor swobodnie rozszerza nawet na przypadki podejrzane o błonicę. Co do ilości podawanej surowicy, to autor nie przekracza 20.000 J. O. W ciężkich przypadkach i w zajęciu krtani połowę mniejwięcej dawki wstrzykiwał dożylnie. Naturalnie znanem jest, że surowica powinna być stosowana jaknajwcześniej. Niekiedy niemożliwem jest przewidzieć, jak przypadek, który jest początkowo łagodnym lub średnio ciężkim, będzie się rozwijał.

Zdarza się, że w przypadku, w którym dajemy 4.000—6.000 J. O., następnego dnia wskutek pogorszenia jesteśmy zmuszeni dodać surowicy.

Takiem postępowaniem nie wyrządzamy szkody choremu. Na skutek ogólnego zubożenia należy często tak postępować.

Autor wspomina o ojcu, który wniósł skargę sądową przeciwko lekarzowi, który polecił mu kupić 40.000 J. O., a mimo zastosowania tej dawki syn umarł.

Ilość chorych w poszczególnych latach i stopień ich schorzenia zależy od *genius epidemicus*. Z doświadczenia tych kilku lat Autor dochodzi do wniosku, że mieszane zakażenia błonicą i płonicą wcale nie bywają szczególnie złośliwe.

Pomimo najściślejszego odosobnienia zdarzają się zakażenia błonicze na oddziałach płoniczych i odwrotnie. Możliwe, że mamy tutaj do czynienia od początku z zakażeniem płonicy i błonicy u tego samego osobnika, które w różnych czasach występują. W ciągu 6-ciu lat autor widział schorzenia krtani 20 razy. W 5-ciu wypadkach dokonano tracheotomji, z tego troje dzieci zmarło. Autor powołuje się na Rietschd'a, który z naciskiem odpiera wszelkie wątpliwości co do działania surowicy swoistej i jej przewagi nad surowicą końską. Nagłych wypadków śmierci nie widywał. Zanim przychodziło do śmierci, pogorszenie trwało 1—5 dni.

Jako pierwszy znak występowały wymioty, z których przyczyny autor nie umie zdać sobie sprawy. Zwykle powiększenie wątroby występuje na kilka godzin. lub dni przed rozpoczęciem wymiotów. Czynność serca może być zwolnioną do 50 uderzeń na minutę, lub przyśpieszona do 160 ud. na m. Chorzy, którzy przeszli schorzenia sercowe, zwykle ulegają porażeniom podniebienia i innym. Żaden przypadek śmierci nie zdarzył się u chorych po 20 r. życia. Schorzenia nerkowe przebiegały łagodnie. Wysypki surowicze były częste. Co do płonicy, to przebieg jej przez te 6 lat był łagodny, na wiosnę 1934 r. zdarzyło się 8 wypadków śmierci. Z tych wszystkich przypadków trzy dotyczyły płonicy piorunującej z krwotoczną wysypką. Podobnie jak przy błonicy po 20 r. życia nikt z chorych nie zmarł. Dorośli przechodzili płonicę z obfitszemi wysypkami i obfitszem łuszczeniem się. Schorzenie nerek Autor widział w 42 przypadkach tylko u dzieci między 3—13 r. życia. Zapalenia nerek dostaje dziecko nagle, wczoraj zdrowe i wesołe najwyżej o nieco mniejszem łaknieniu, dzisiaj gorączkuje i ma krwawy mocz, albo już skarży się na bóle brzucha. Te ostatnie są uwarunkowane obrzękłą wątrobą i znikają przy ściśle przestrzeganej diecie.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Niezwykłe krwawienia przy durze brzusznym. K. SCHULTZE i G. OHNESORGE. Med. Klin. Nr. 12, 1934.

Autorzy opisują przypadek duru brzusznego u kobiety 28-letniej, w czasie trwania choroby wystąpił krwotok z nosa, po którym bezpośrednio nastąpił krwotok z głębokich dróg płucnych, który zakończył się zapaścią. Wśród pogłębiającej się nieprzytomności przy tętnie 146 na min. nastąpiła śmierć. Sekcja wykazała nawrót *Ileo - Colo - Typhus* w okresie rozpoczynających się wrzodów i strupów. W płucach — krew, która tam spłynęła z wyższych dróg oddechowych. W krtani pojedyncze wybroczyny krwawe. Podśluzówkowe wylewy krwawe w jelicie biodrowem. Wylewy krwawe podśluzówkowe z błony śluzowej macicy (przed 4 tyg. skrobanka). Brunatny zanik mięśnia sercowego. Jako tło takiego przebiegu przyjmują autorzy w tym wypadku skazę krwotoczną.

Według Schottmüllera w ciężkich przypadkach duru występują krwawienia z nosa, dziąseł, krtani, oskrzeli, płuc, jelit, także ze śledziony po pęknięciu jej otoczki. Dzieci częściej podlegają temu cierpieniu niż dorośli.

Skaza krwotoczna jest zawsze w tych wypadkach cechą rokującą niepomyślnie.

Jako przyczynę takiego właśnie przebiegu duru przyjmują autorzy albo szczególnie silną zjadliwość pałeczek durowych, podatność osobniczą, lub złe odżywianie.

J. Jaskólska (Kraków).

Wydzielanie wątroby przy durze brzusznym i o durowych zapaleniach woreczka żółciowego. Z. I. SOSNOWIK. (Leningrad). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 5. 1934.

Zakażenie durowe działa hamująco na czynność wydzielniczą żołądka, wywołując naczczo hiposekrecję i bezsok. W treści dwunastnicy u chorych durowych również stwierdza się zmiany ilościowe, przyczem treść dwunastnicy jest słabo zabarwiona, mętnawa o odczynie słabo-zasadowym. U większości badanych po wprowadzeniu przez zgłębnik dwunastniczy 50.0 cm³ 33⅓% siarczanu magnezowego stwierdzono brak odruchu: Jakościowo i ilościowo treść dwunastnicy nie uległa zmianie.

U większości chorych zakażenie durowe nie wywołuje zmian nieżytowych w dwunastnicy. Wprowadzenie zgłębnika dwunastniczego u chorych durowych, drenując drogi żółciowe, wywołuje zazwyczaj poprawę stanu ogólnego, a także spadek ciepłoty, z czem należy się liczyć w przypadkach przedłużającego się zakażenia durowego. Zdolność fermentatywna treści dwunastnicy u chorych durowych zmienia się nie jakościowo lecz ilościowo i to w nieznacznym stopniu, wahając się w granicach dolnych normy. Należy tę okoliczność uwzględnić w sprawach dietetyki chorych durowych.

M. Segal (Lwów).

Wartość kliniczna odczynu Mc. Clure i Aldricha u dzieci. N. M. FRISZMAN i S. J. WAJSBERG (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 6—7. 1933.

Odczyn M. C. i A. — *Intradermalwasserreaction* (I. D. W. R.) — polega na wywołaniu grudki po wstrzyknięciu doskórnem 0,2 cm³ 0.8% rozczynu fizjologicznego. Czas utrzymania się grudki — *Quadelzeit* (Q. Z.) — u dzieci zależy od wieku, stanu odżywienia, stanu funkcjonalnego poszczególnych układów organizmu, gruczołów dokrewnych, przewagi węglowodanów lub tłuszczów w pokarmach i t. d. Aa. stwierdzają, że I. D. W. R. w patologji dziecięcej nie jest jeszcze dokładnie zbadana, nie została należycie oceniona, posiada jednak duże znaczenie kliniczne. Fizjologiczny Q. Z. w/g autorów wynosi 50 min. W stanach patologicznych Q. Z. ulega wahaniom, częściej ulega skróceniu (nagm. zapalenie opon mózg.-rdzen., grypa, zapalenie płuc, ropniak opłucnowy, gruźlica, zimnica i t. p.) — rzadziej przedłuża się (gościec stawowy, dychawica oskrzelowa, moczówka prosta i t. p.). W stanach chorobowych niepołączonych z obrzękami Q. Z. nie zależy od lokalizacji odczynu. Przeciwnie, w przypadkach z obrzękami ulega znacznemu skróceniu, o ile odczyn wykonywa się w pobliżu obrzęku (szczególnie u dzieci starszych). To samo dotyczy wyprysku u oseskόw. Szczególne znaczenie posiada I. D. W. R. w rozpoznawaniu tak zwanych stanów przedobrzękowych w schorzeniach nerek, serca i zaburzeniach w odżywianiu u niemowląt. Wielokrotne i systematyczne badania Q. Z. w poszczególnych przypadkach ostrych zaburzeń w odżywianiu wykazały, że odczyn ten ma znaczenie prognostyczne, gdyż w miarę ustąpienia objawów toksycznych Q. Z. wydłuża się. Przy niektórych chorobach zakaźnych można było sądzić o stopniu zatrucia.

Aa. sądzą, że dzięki dalszym badaniom nad I. D. W. R. uda się oznaczyć typowe „testy hydrofilowe" patognomoniczne dla różnych schorzeń.

M. Segal (Lwów).

Doświadczenia z giętkim wziernikiem żołądkowym Schindlera-Wolfa. R. HALMOS. Med. Klin. Nr. 46, 1933.

Niewątpliwie giętkość przyrządu ułatwia wprowadzenie go do żołądka, niekiedy jednak chorzy są tak wrażliwi, że nawet zwykłego zgłębnika żołądkowego nie pozwalają sobie wprowadzić, oczywiście w tych przypadkach wprowadzenie gastroskopu nawet giętkiego będzie niemożliwe. Znieczulanie gardła i podniebienia miękkiego poraża odruch połykania, dlatego w tych razach łatwo można przyrząd wprowadzić do tchawicy. Niekiedy znowu przy wprowadzaniu powstają odruchowo skurcze przełyku czy wpustu tak, że musi się uciekać do stosowania zastrzyków środków spazmolitycznych. Schorzenia rozlane błony śluzowej żołądka (np. *gastritis)* można nawet przy małej wprawie łatwo rozpoznać. Rozpoznanie raka żołądka, zwłaszcza przy jego rozlanych naciekach po bł. śl. żołądka, udaje się nawet niekiedy we wczesnych okresach. Natomiast rozpoznawanie owrzodzeń trawiennych jest trudniejsze i stoi znacznie w tyle poza diagnostyką rentgenowską, a to ze względu na typowe miejsce dla tego schorzenia (odźwiernik, krzywizna mała), które dla wziernikowania, nawet gastroskopem elastycznym, są mało dostępne.

Z. Godlowski (Kraków).

Wartość cholecystografji doustnej według Sandströma. L. SECHEHAYE i S. KADRNKA. Pres. Méd. Nr. 101. 1933.

Na podstawie 201 przyp. autorowie stwierdzają, że metoda ta jest lepsza od metody dożylnej. Podają 3 razy co 12 godzin doustnie środek kontrastowy w formie koloidalnej (jodtetragnost w wodzie alkaliczno-gazowej); chorzy znoszą to bardzo dobrze. Woreczek żółciowy wypełnia się, jeśli drogi żółciowe są zdrowe, przy zajęciu dróg żółciowych lub w kamicy otrzymuje się wyniki negatywne. Zmniejszenie cienia obserwowali z reguły w schorzeniach wątroby. Metoda ta daje lepsze wyniki, jest prostsza i mniej szkodliwa niż metoda dożylna lub jednorazowa doustna.

Skowroński (Lwów).

Leczenie śpiączki mocznicowej zapomocą koraminy. O. FREYTAG. Ther. d. Gegenwart. 1933. r. 74. Nr. 5. str. 240.

Autor przytacza przypadek uratowania 5-letniego dziecka przez wprowadzenie do mięśni 5.5 cm³ koraminy. Godnym jest uwagi natychmiastowy skutek oraz okoliczność, że tak wielka dawka, jak 5,5 cm³, bywa znoszoną bez szkody.

Przypadek ten tyczył się płonicy o lekkim przebiegu, po której wywiązało się ostre zapalenie nerek *(glomerulonephritis acuta)*, a w nim *Coma uraemicum.* Na myśl posiłkowania się koraminą wpadł autor, zważywszy, że koramina w zatruciach oddaje cenne usługi. Ciężki stan chorego dziecka skłonił go przypadkowo do wypróbowania działania koraminy.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

Jaglica a zdolność do pracy. J. LAUBER. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 1, III. 1933.

Chorzy z jaglicą bezobjawową mają utrudnienia w zdobyciu pracy, ze względu na coraz bardziej się rozpowszechniające lekarskie badania kandydatów. Osoby dotknięte jaglicą nie mogą znaleźć zajęcia jako pielęgniarki do dzieci, lub służące. W razie objawów nieżytowych zdolność do pracy jest zmniejszona, zwłaszcza w rodzajach pracy, gdzie wywiązuje się kurz lub gazy drażniące, a okulary ochronne mogą zwiększać jeszcze dolegli-

wości podmiotowe. Jeżeli chory się leczy, to po zastosowaniu środków jak azotan srebra lub siarczan miedzi ma pracę przez kilka godzin w wysokim stopniu utrudnioną, co niechętnie widzą pracodawcy. Przy jaglicy ze zmianami na rogówce lub ze zniekształceniami powiek stopień upośledzenia zdolności do pracy zależy od bystrości wzroku. Zdolność do pracy powinna być indywidualnie określana na podstawie znajomości warunków do pracy. Sczasem następuje przyzwyczajenie do osłabienia ostrości wzroku tak, że taki pracownik przy dobrych chęciach może znaleźć odpowiednie zajęcie. O ile to możliwe, należy osłabienie wzroku starannie poprawiać zapomocą okularów, ewentualnie nawet przez zastosowanie szkieł nakładowych. Przez zwiększenie ostrości wzroku podnosi się chorego duchowo i zmniejsza się ilość ludzi niezdolnych do pracy, co ma ważne znaczenie dla społeczeństwa. Jaglicy winno się też zapobiegać przez staranne leczenie nieżytów spojówek, gdyż nieżyty usposabiają spojówkę do zakażenia. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Zawodowa choroba skóry u doicieli, ze szczególnem uwzględnieniem guzków ziarniakowych, powstałych na skutek wniknięcia w skórę włosa krowiego. H. GOTTRON. Med. Klin. Nr. 10. 1934.

Autor odróżnia zwykłe guzki doicieli, o budowie histologicznej opisanej przez Frieboes'a, od guzków o budowie ziarniaków spowodowanych wniknięciem włosa krowiego w skórę doicieli. Etjologja zwykłych guzków doicieli nie jest jasna, prawdopodobnie wywołuje je zarazek szczepionkowy; przedstawiają się one jako płaskie, niebieskie guzki; zwykle towarzyszy im obrzęk gruczołów. Guzkowe ziarniaki, powstałe na skutek wniknięcia włosa w skórę są nieco większe, owalnego lub bardziej wydłużonego kształtu, wielkości grochu, niebieskawo-czerwonego zabarwienia, ułożone na podłożu zaczerwienionem i obrzękłem, na szczycie guzka posiadają strupek, po odpadnięciu którego odsłania się martwicze podłoże.

Ziarniakowe guzki doicieli leczy się przedewszystkiem chirurgicznie. *J. Jaskólska* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 26 maja 1934, w Warszawie, w sali Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: dyr. H. Hoyer i wicedyrektor W. Orłowski.

Ciąg dalszy.

Czł. J. Mazurkiewicz przedstawia swoją pracę p. t. *Integracje nerwowe. Cz. V. Integracje korowe.*

Niepobudliwość i nieczynność kory mózgowej u noworodka wyróżniają ją od wszystkich pozostałych części układu nerwowego i tłumaczone są zwykle tylko późniejszem wykończeniem morfologicznem jej elementów. W rzeczywistości takie tłumaczenie jest niewystarczające, gdyż wykończenie morfologiczne jest tylko wstępnym warunkiem czynności kory mózgowej, a dalszym podstawowym i niezbędnym jej warunkiem jest zdolność kory mózgowej do mnemicznych nabytków osobniczych, które metodą ściśle fizjologiczną bada Pawłow i jego szkoła pod nazwą odruchów warunkowych, i które dają się stwierdzić u człowieka i zwierząt wyższych tylko w korze mózgowej (biologiczne zjawisko wędrówki czynności ku przodowi). Nawet jedyna czynność kory mózgowej, stwierdzona przez M. Minkowskiego już w ostatnich miesiącach życia płodowego, mianowicie jej wpływ na odruch stopowy, może być wytłumaczony nabytemi zmianami w korze, wywoływanemi przez podrażnienia proprioceptywne, powstające przy wewnątrzmacicznych ruchach płodu.

Przy interpretacji odruchów warunkowych Pawłow powołuje się 1) na zjawisko „torowania dróg", które jednakowoż jest wyrażeniem raczej symbolicznem i pozbawionem właściwej treści fizjologicznej, jeżeli go nie rozumiemy w znaczeniu zmian mnemicznych (v. część IV. Integracyj); 2) na podstawowe zjawisko przekształcania się irradjacji podrażnień w ich następczą koncentrację, która doprowadza się silniejszego skojarzenia korowego przedstawicielstwa bodźca warunkowego z ośrodkiem głodu. Takie skojarzenie staje się wybiórczem „nastawieniem kory" (w znaczeniu Lapicque'a) tylko na ten bodziec warunkowy, który jest podsycany karmieniem, co wskazuje na to, że siłą dynamiczną, która tutaj kojarzy te dwa człony i umożliwia reakcję warunkową, jest nie podrażnienie warunkowe, ale przedewszystkiem czynność „ośrodka głodu", gdyż odruchy niepodsycane znikają. Przemawia za tem również zależność odruchów warunkowych od konstelacji fizjologicznej ustroju (brak reakcji przy przekarmieniu zwierzęcia lub istnieniu innej silniejszej dominanty), a także reakcje antycypujące Sherringtona, które występują bez żadnych bodźców zewnętrznych, pod wpływem uczucia głodu lub innych popędów ustrojowych.

Stąd wynika, że dynamiką każdej reakcji warunkowej zarządza korowy „ośrodek głodu" (lub innego popędu instynktowego), którego stan decyduje o powstaniu reakcji, o jej nasileniu lub osłabieniu, tak samo jak przy podkorowych reakcjach instynktowych. Mamy zatem na obu tych poziomach układu nerwowego zupełną analogję pod tym względem z tą czynnością układu wegetatywnego na poziomie rdzenia kręgowego, która również reguluje jego odruchy (Orbeli). Różnica polega na tem, że 1) zawiła struktura anatomiczna kory mózgowej i ośrodków podkorowych i niemożność ścisłego odróżniania na tych poziomach elementów nerwowych wegetatywnych od innych nie pozwalają na anatomiczne stwierdzenie przypuszczalnej analogji tej struktury z ogólnym planem budowy rdzenia kręgowego (Weber); 2) na poziomie kory mózgowej człon wegetatywny reakcji („ośrodek głodu") gra nawet większą rolę, niż współczulna *regio intermedio-lateralis* w rdzeniu, gdyż nietylko reguluje reakcję warunkową, ale wogóle ją stwarza dopiero w życiu osobniczem.

Trudno jest podzielać nadzieję szkoły Pawłowa, że wszelkie czynności korowe, nie wyłączając psychicznych, dadzą się wytłumaczyć odruchowością warunkową. Pierwotna czynność kory mózgowej powstaje istotnie dzięki zmianom mnemicznym, wywoływanym w niej przez obwodowe podrażnienia dośrodkowe, a ściślej mówiąc, przez rzutowanie na korę współczesnych zespołów talamicznych, w których te podrażnienia są już różniczkowane w ośrodku Heada na protopatycznie obojętne i nieobojętne (przyjemne lub przykre); czyli pierwotna czynność korowa, polegająca na kojarzeniu bodźców warunkowych z korowem przedstawicielstwem zespołów talamicznych, tak wypływa z czynności wzgórz wzrokowych, jak pierwotne zjawiska psychiczne wyłaniają się z instynktu. Ale w dalszym normalnym rozwoju psychiki powstają procesy korowe, będące odpowiednikiem fizjologicznym pracy umysłowej, oderwanej od wrażeń bieżących i dającej się stwierdzić, o których fizjologji nie można dzisiaj jeszcze nic powiedzieć. Ale i fizjologowie nie powinni zaprzeczać istnienia tych wyższych kategoryj zjawisk psychicznych dlatego, że znamy je tylko ze strony psychologicznej, bo łatwo mogą dojść do takiego wniosku, który wypowiada uczeń Pawłowa, Ischlondsky, mianowicie, że czołowy biegun półkul mózgowych wogóle nie jest niezbędny, czemu przeczy zarówno ewolucja ośrodkowego układu nerwowego, jak i patologja.

Z powyższego wynika, że kora mózgowa jest nietylko analizatorem, ale równocześnie i integratorem, bo każde różniczkowanie i kojarzenie, każde swoiste „torowanie drogi", dzieje się tylko przez integrację afektywnoprotopatyczną lub afektywnointelektualną. A ponieważ cała afektywność protopatyczna ma swe podłoże anatomiczne, stwierdzone w układzie nerwowym wegetatywnym (afektywnym O. Foerstera), więc jest wszelkie prawdopodobieństwo, że i życie afektywne psychiczne ma swe podłoże również w korowem przedstawicielstwie układu wegetatywnego. W ten sposób czynność nerwowa na wszystkich 3 poziomach (odruchów rdzeniowych, instynktowych czynności podkorowych, czynności korowych odruchowo-warunkowych i wyższych) pozostaje pod kontrolą lub wręcz wynika z dynamizmu układu nerwowego wegetatywnego, tego pionu osi mózgowo-rdzeniowej, integrującego czynności nietylko wszystkich narządów ustroju, ale i układów projekcyjnych, a nawet ich dalszego przedstawicielstwa podkorowego i korowego o charakterze mnemicznym, a więc czynności instynktowe i psychiczne.

Dok. nast.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 lutego 1934 roku.

Przewodniczy: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1) Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa. Prezes wita przybyłych licznie na posiedzenie gości, a przedewszystkiem p. Prof. Michałowicza, Rektora Uniwersytetu Warszawskiego.

2) Prof. Dr. K. Lewkowicz wygłosił wykład p. t.: *„Nadrzędność zmian splotowych w stosunku do oponowych w powstawaniu nagminnego zapalenia opon mózgowych — warunki utrzymywania się i zanikania zakażenia w ogniskach zapalnych"* (patrz str. 549 tegoż numeru).

W dyskusji zabierali głos:

Kol. Pawłowska (streszczenie własne) dwukrotnie: P. prof. Lewkowicz poddaje rozważaniu jeden tylko przypadek zapalenia opon mózgowych z trzech omówionych przeze mnie w sekcji anatomo-patologicznej Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu (wrzesień 1933 r.). Mianowicie przypadek *meningitis epidemica*, który jednak nie był czystą infekcją meningokokową, jak to podaje prof. Lewkowicz, ale infekcją mieszaną. W tkankach splotów mózgowych i opon stwierdziłam bowiem oprócz meningokoków również i pneumokoki, zróżnicowawszy je barwieniem metodą Grama. Wobec uwagi, że tylko jeden preparat z całej serji przedstawiłam, a przeoczyć miałam cały szereg doniosłych zmian w innych preparatach, oświadczyć muszę, że z przypadku powyżej wspomnianego przytoczyłam jedynie dwa zdjęcia, jakkolwiek cały szereg preparatów nadawał się do reprodukcji, ponieważ prof. Lewkowicz nie pozwolił mi na wykonanie dalszych zdjęć, jakoby ze względów oszczędnościowych. Zmiany, które rzekomo miałam przeoczyć, dobrze pamiętam, ale nie uważałam ich za dostatecznie miarodajne: 1) zdjęcie przedstawiające zdaniem prof. Lewkowicza zakrzep z leukocytem „zakażonym meningokokami" jakoby w świetle tętniczki, robiłam razem z prof. Lewkowiczem, nie dołączyłam go jednak do pracy, ponieważ nie stwierdza się w tym preparacie ścian naczyniowych, a tylko bardzo liczne skupienie leukocytów. 2) Mikrofotografja druga przedstawiająca naciek ropny około tętniczki, wśród którego również znajduje się leukocyt z pochłoniętemi meningokokami, nie jest obrazem odosobnionym, albowiem nacieki ropne okołonaczyniowe spotykamy w całej serji preparatów u podstawy splotów; trudno jednak byłoby przypuścić, że leukocyt naładowany meningokokami mógł przedostać się ze światła naczynia przez trójwarstwową ścianę tętniczki do tkanki otaczającej. 3) Preparat trzeci demonstrowany przez prof. Lewkowicza miałby być dowodem przeciw wypowiedzianemu przeze mnie zapatrywaniu, że w obrębie nacieków w kosmkach nie spotyka się bakteryj. Co się tyczy tej sprawy, to muszę zaznaczyć, że za miarodajne w tym względzie uważałam obrazy, w których pokrywa nabłonkowa kosmków była utrzymana, nawet przy zmianach degeneracyjnych w nabłonkach, które to zmiany przejawiały się nierównomiernem barwieniem nabłonków. Natomiast w obrazie, jaki przytacza prof. Lewkowicz, pokrywa nabłonkowa jest uszkodzona tak, że znajdujący się tam jedyny leukocyt z meningokokami mógł przeniknąć w to miejsce z ropy znajdującej się w komorze wraz z innemi leukocytami niezawierającemi meningokoków.

Co się zaś tyczy zmian w oponach, które zdaniem prof. Lewkowicza są następstwem osiadania w przestrzeni podpajęczynówkowej ciałek ropnych przy resorbcji płynu przenikającego do podpajęczynówki z zakażonych komór, za czem, zdaniem prof. Lewkowicza, miałaby przemawiać równomierność nagromadzenia się ciałek ropnych i brak naczyń włosowatych w oponach miękkich, to należy tu jednak uwzględnić utkanie histologiczne opon. Opona miękka składa się z kilku warstw komórek łączno-tkankowych z tkanki łącznej wiotkiej, pomiędzy któremi to warstwami znajdują się przestrzenie wypełnione płynem mózgowordzeniowym. Tak zbudowana opona posiada bardzo obfitą sieć naczyń krwionośnych tętniczych i żylnych oraz naczyń włosowatych (Charpy, Heubner, Cadiat). Z badań ukrwienia opon, dokonanych przez prof. Hoyera, w których prof. Hoyer pozwolił mi uczestniczyć, wynika, że naczynia włosowate spotykane w oponach mają typ odmienny od zwykłego typu końcowych rozgałęzień naczyniowych. Są to mianowicie połączenia kapilarne, łączące dwa ramiona tętnicze większego kalibru. W miejscu odejścia takiego kapilaru od tętniczki poza warstwą śródbłonka znajdują się na niektórych tylko kapilarach nieliczne układające się w jedną warstwę komórki włókien mięsnych okrężnych. W środkowym zaś odcinku tego samego naczyńka znajdujemy jedynie ściankę złożoną ze śródbłonków, jest to więc utkanie właściwe naczyniom włosowatym. Takie połączenia włosowate istnieją w oponie miękkiej zarówno pomiędzy tętnicami jak też i pomiędzy żyłami. Pozatem znajdują się jeszcze rozgałęzienia tętnicze idące w głąb warstwy korowej mózgu, które rozgałęziając się tutaj, dają naczynia włosowate końcowe. Wyżej wspomniane kapilary warstwy korowej mózgu otrzymywał przy nastrzykiwaniu naczyń Duret i na tej podstawie zaprzeczał, jak się okazuje przedwcześnie, obecności naczyń włosowatych w oponach. W tych warunkach niema przeszkód, przy toksycznem uszkodzeniu środbłonków, zachodzącem w posocznicy, która zdaniem prof. Lewkowicza poprzedza każdą postać zapalenia opon mózgowych, aby zarazki przenikały przez naczynia włosowate do tkanki otaczającej i były przyczyną następowego wywędrowywania tamże ciałek ropnych. Ta sama możliwość zachodzi i w splotach, gdzie zarazki, przedostając się do naczyń włosowatych splotów, mogą przenikać poza ich ściany i pomiędzy nabłonkami, częściowo uszkadzając je, częściowo zaś zostawiając je niezmienionemi i tą drogą mogą przedostawać się do płynu mózgowordzeniowego. Prace Rogozińskiego, Kleckiego i Wrzoska, którzy stwierdzili przedostawanie się zarazków poprzez nieuszkodzony nabłonek jelitowy do układu chłonnego, przemawiają za możliwością wędrowania zarazków tą drogą. Z tego punktu widzenia, biorąc nawet pod uwagę możliwość zakażenia opon poprzez sploty naczyniowe, nie trzebaby uciekać się aż do koncepcji zakrzepów zakażonych i przerwania wskutek ropienia pokrywy nabłonkowej splotów. Zakrzepów zakażonych w preparatach badanych przeze mnie nie znalazłam, spotykałam natomiast jedynie zakrzepy niezakażone. Motywy zawarte w pracy Mroza, że drogą zakażonych zakrzepów i przerwania nabłonkowej pokrywy może powstawać pierwotne zakażenie płynu mózgowordzeniowego, byłyby wówczas uzasadnione, gdyby autor wykazał istotnie obecność zarazków w zmianach przez siebie opisanych. Obie prace Klepackiego i Mroza, o których wspomina prof. Lewkowicz, nie wykazały obecności zarazków w tkankach oraz nie omawiają mikroskopowego badania opon. W przypadkach opisanych przeze mnie były badane jedynie małe wycinki opon z miejsca, gdzie nagromadzenie ropy było najobfitsze. Należałoby zatem jeszcze opony w szerszym zakresie przebadać mikroskopowo.

W jednym z badanych przeze mnie pzypadków *meningitis pneumococcica*, gdzie sprawa przeszła na opony z ucha środkowego, równocześnie bowiem stwierdzono klinicznie i na sekcji ropne zapalenie ucha środkowego, stwierdziłam wśród krwinek w naczyniach tętniczych i żylnych, tak w oponach jak i splotach obecność zarazków. Dowodziłoby to, że drogą krwi zarazki przenikają zarówno do opon jak i do splotów i mogą być przyczyną samoistnych ognisk zapalnych tak w oponach jak i splotach. Obecność zaś kapilarów w jednej i drugiej tkance pozwala na przenikanie ich do tkanki otaczającej. Badane przeze mnie przypadki nie dostarczyły dowodu, że zapalenie opon jest zjawiskiem wtórnem, po pierwotnem zakażeniu drogą krwi i zapaleniu splotów naczyniowych. Badane i referowane przeze mnie w Poznaniu przypadki nie przemawiają przeciw możliwości pierwotnego zakażenia drogą krwi lub z sąsiedztwa opon mózgu, a wtórnych zmian w splotach komór, ani przeciw możliwości równoczesnego zakażenia i opon i splotów i równoczesnego rozwoju zapalenia w obu miejscach. Pogląd, że jedynie drogą naczyń splotów zakażenie może się szerzyć z płynu mózgowo-rdzeniowego na opony, byłby dopiero wtedy uzasadniony, gdyby się powiodło choćby w jednym przypadku stwierdzić obecność zarazków w naczyniach i w tkance łącznej splotów, albo w nabłonkach splotów, przy zupełnej ich nieobecności w oponach. Obecność zarazków w nabłonkach splotów i komór przy równoczesnej obecności w oponach niczegoby jeszcze nie dowodziła, zresztą na skrawkach z trzech seryj preparatów nie znalazłam nigdzie zarazków w nabłonkach. Mikrofotografja, przytoczona przez prof. Lewkowicza, gdzie jakoby złuszczony nabłonek zawiera sfagocytowane zarazki, wydaje mi się raczej być obrazem komórki wędrującej (makrofag) z tkanki łącznej, z dużem jasno barwiącem się pęcherzykowatem jądrem, które to komórki mają niejakie podobieństwo do komórek nabłonkowych splotów. Zakażenie nabłonków wówczas byłoby udowodnione, gdyby dało się stwierdzić obecność zarazków w nabłonkach pokrywających kosmki, takich jednak obrazów prof. Lewkowicz nie przytacza. Co się wreszcie tyczy wzmianki prof. Lewkowicza o zabarwieniu zmian degeneracyjnych tioniną na zielono, to z podręczników techniki histologicznej wiadomo, że tionina barwi tkanki na niebiesko a metachromatycznie i to jedynie komórki tuczne i śluz, na czerwono; zaś barwienie na zielono zmian degeneracyjnych byłoby nowem spostrzeżeniem. Przypuścić jednak raczej należy, że odcień zielony zabarwienia pochodził od równoczesnego podbarwienia celoidyny. Preparat z opon, gdzie prof. Lewkowicz stwierdza przerwanie ciągłości pajęczynówki i tłumaczy to nagromadzeniem się ropy w przestrzeni podpajęczynówkowej, jest artefaktem a powstał spowodu skośnego ścięcia skrawka opony i kory mózgowej zatopionych w celoidynie.

Rektor Michałowicz, Kol. Bernaciński, Rektor Hoyer, Kol. Kraszewski,

W odpowiedzi zabrał głos prof. Lewkowicz (Streszczenie własne).

P. Pawłowska mylnie utrzymuje, jakobym podawał, że w omawianym przeze mnie przypadku było czyste zakażenie meningokokowe. W wykładzie ze względu na ograniczony czas — musiałem oczywiście pominąć wiele szczegółów mniejszego znaczenia. Nie mówiłem więc o znachodzeniu w skrawkach pneumokoków dlatego, że nie można było stwierdzić żadnego związku między ich rozmieszczeniem, a zmianami patologicznemi tkanek.

Musiało się zatem na tej podstawie dojść do wniosku, że tylko zakażenie meningokokowe ma pod tym względem niewątpliwe znaczenie, gdy tymczasem zakażenie pneumokokami — znachodziły się one nawet w zakrzepach żylnych (ryc. 37 artykułu), co prelegentka przeoczyła — jest tylko zjawiskiem końcowem. Ściśle mówiąc, nie chodziło więc o zakażenie mieszane, ale o pierwotnie czyste zakażenie meningokokowe z nierzadkiem u małych dzieci dołączeniem się do niego *sub finem vitae* zakażeń mikrobami obcemi.

Nieprawdziwem jest twierdzenie p. Pawłowskiej, jakoby dołączenie do jej pracy z omawianego przypadku jednego tylko mikrofotogramu ze splotów było następstwem braku z mej strony zezwolenia na dalsze zdjęcia, gdyż p. Pawłowska nie zaproponowała mi wogóle z tego przypadku (t. j. swojego drugiego) żadnych innych zdjęć, oprócz jednego zdjęcia ze splotów i jednego z opon. Było to zresztą w ścisłym związku z tą okolicznością, jasno wyrażoną w jej artykule, że uważała ona — mojem zdaniem bezpodstawnie — zmiany zarówno w splotach jak i oponach za zupełnie identyczne we wszystkich swych trzech przypadkach; ponieważ więc przypadek 1-szy opisała dokładniej i dołączyła do niego 11 mikrofotogramów, nie miała potrzeby rozwodzić się zbytnio nad przypadkiem drugim, a to tem bardziej, że, jak sama pisze, nie dostrzegła w głównej zmianie żadnych szczegółów. Dodam jeszcze, że prelegentka była przeciwna włączeniu do pracy dwu zdjęć zaproponowanych przeze mnie, a odnoszących się do zmiany przedstawionej na ryc. 15 i 16-ej mojego artykułu, uważając tę zmianę za ropę naniesioną.

Nie mogę oczywiście twierdzić, jakoby p. Pawłowska zmian opisanych przeze mnie wogóle nie widziała; nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że nie dostrzegła znajdujących się w nich szczegółów i dlatego nie mogła sobie zdać sprawy z niewątpliwie wielkiego ich znaczenia. O tem, jakoby p. Pawłowska przedstawiała mi z omawianego przypadku leukocyta z meningokokami w świetle tętniczki, nie wiem nic ani ja sam, ani żaden z asystentów Kliniki. Niezgodne z prawdą jest także to, co prelegentka mówi o odnoszącem się do tego szczegółu zdjęciu fotograficznem. Żadnego takiego zdjęcia nie wykonano, co wynika jasno z faktu, że niema o niem żadnej wzmianki w książce mikrofotogramów, w której szczegóły dotyczące swoich przypadków wpisała prelegentka własnoręcznie.

Sprawę zakażenia zropiałych i dotkniętych martwicą kosmków omówiłem obszernie w wykładzie, zbytecznem byłoby więc do niej powracać.

Do zagadnienia zmiany splotów w przypadkach zapaleń pochodzenia usznego wypadnie powrócić w następnych badaniach. Przypadek III. prelegentki poznańskiej jest zupełnie nieprzekonywujący, gdyż stwierdzono w nim w sposób niewątpliwy ogólną posocznicę, a przeniesienie się sprawy zakaźnej z ucha wprost na opony było wielce nieprawdopodobne, jako że zmiany anatomiczne na tej drodze były minimalne (jedynie tylko przyćmienie i lekkie nastrzykanie opony twardej).

Do sprawy zakażenia nabłonkowego przytoczę w artykule rycinę 27. z obficie zakażonym płatkiem nabłonkowym, złożonym z trzech komórek. Nie może być w tym wypadku żadnej mowy o „komórkach wędrujących".

Zabarwienia zielonawego ognisk martwiczych i wysięku nie można odnosić do podbarwienia celoidyną, gdyż sąsiednie części tkanki także przepojone celoidyną są zupełnie prawidłowo zabarwione, t. j. mają odcień fioletowawo niebieski.

Rozstrzępywania się pajęczynówki pod wpływem toczącego się pod nią procesu zakaźnego (ryc. 28 i 34—36 artykułu) nie można, jak to wynika chyba zupełnie jasno z rycin, tłumaczyć jakiemś „skośnem ścięciem skrawka".

Przyjmowana przez prelegentkę (w artykule i dyskusji) komunikacja między przestrzenią podpajęczynówkową a podtwardówkową za pośrednictwem szczelinek między blaszkami pajęczynówki, praktycznie rzecz biorąc, — nie istnieje. Inaczej płyn mózgowordzeniowy przesączałby się do przestrzeni podtwardówkowej, a znów z przestrzeni podtwardówkowej płyn wybroczynowy przy zapaleniu opony twardej *(pachymeningitis haemorrhagica)* przedostawaćby się musiał zawsze do płynu mózgowordzeniowego i przymieszkę tę możnaby stwierdzać przez nakłucie lędźwiowe, co się jednak nie sprawdza. Pajęczynówkę musimy zatem uważać za błonę zamykającą szczelnie przestrzeń podpajęczynówkową.

Jeżeli, idąc za Dopterem, wspomniałem o tem, że opony miękkie nie mają wcale — czy jak prof. Hoyer twierdzi, nie mają typowych — naczyń włosowatych, to tylko dlatego, że tem samem staje się nieprawdopodobnem, żeby w nich powstawały „oponowe przerzuty". Nie jest to jednak szczegół zasadniczy. Ostatecznie przerzuty mogłyby wychodzić z tętniczek leżących nie w oponach, ale w przestrzeni podpajęczynówkowej. Zagadnienie w tem się więc ogniskuje, żeby te wrzekome przerzuty, zatem wychodzące z tętniczek lub naczyń włosowatych ropne, ściśle od otoczenia odgraniczone ogniska, histologicznie w oponach udowodnić. Dotychczas nikt tego nie dokonał, gdy tymczasem przerzutowe ogniska splotowe nie ulegają najmniejszej wątpliwości.

Mając przed sobą nietylko zupełnie pewne, ale wprost grube zmiany przerzutowe w splotach, przebijające do komór, nikt zdrowo myślący nie przypisze żadnego znaczenia metafizycznie brzmiącym wywodom, mającym uprawdopodobnić wrzekome przenikanie zarazków z naczyń opon do płynu mózgowordzeniowego.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

NEKROLOGJA.

Marja Curie-Skłodowska.

Życie i twórczość Marji Curie-Skłodowskiej dają świadectwo o tem, że talent i wytrwałość prowadzić mogą do najcenniejszych odkryć naukowych i zdobyczy pierwszorzędnej wagi — do najwyższych zaszczytów i najpoważniejszych zasług.

Jako córka profesora gimnazjalnego w Warszawie, skończyła Pani Curie-Skłodowska pensję pani Sikorskiej, która wówczas uchodziła za najlepszą i pozwoliła rozbudzić w bardzo wybitnie utalentowanej uczennicy szczególne zamiłowanie do nauk ścisłych. Dalszym rozwojem umysłu były prace z prof. J. J. Boguskim, późniejszym prof. fizyki w politechnice warszawskiej. Dostawszy się do Paryża pani Curie-Skłodowska znalazła się w pracowni Lippmana, znanego chemika, i oddała się studjom ciał radjoaktywnych, zapoczątkowanych, jak wiadomo, przez Becquerela. Becquerel odkrył w roku 1896 promienie przenikające przez papier i drzewo, które wedle jego zdania związane były z własnością fluoryzacji soli uranowych. W roku 1898 ustaliła pani Curie-Skłodowska, że promienie radjoaktywne związane są z dwoma pierwiastkami uranem i torem, że wraz z radjoaktywnością podnosi się ciężar tych metali i dalej — sprawę najwyższej doniosłości — że są minerały, które posiadają radjoaktywność wyższą, niż uran sam. To doprowadziło ją do wniosku, że obok uranu, czy wraz z uranem znajdować się musi ciało o radjoaktywności większej. Trzy pierwiastki skupiały koło siebie to ciało nieznane: bizmut-polonjum, żelazo-aktinjum i barjum-radjum. Pani Curie-Skłodowska po drodze niejako odkryła pierwiastek nieznany dotąd i niezbadany, który nazwała *Polonium*, ale sama zajęła się głównie badaniem tej frakcji, która związana była z *Barium*. W minerale zwanym smolistym kruszcem uranu *(Uranpecherz)*, znajdującym się głównie w Joahimsthalu w Czechach, spotyka się ów pierwiastek w ilości 0,2 g na 1.000 kilogramów minerału. Pani Curie-Skłodowska musiała walczyć z wielkiemi trudnościami zarówno finansowej natury, jak i technicznej, aby z tej masy ogromnej surowca wyciągnąć cenne *Radium*. Dzięki wykrytej i ustalonej przez nią metodzie, polegającej na mierzeniu siły radjoaktywnej zapomocą przewodnictwa elektryczności powietrza zawartego pomiędzy płytami kondensatora, udało się pani Curie-Skłodowskiej oddzielać ciała coraz bogatsze w rad. To oddzielanie uskuteczniała zapomocą powtarzanych wyługowań kwasem solnym i strącaniem siarczanym kwasem, który wraz z barytem strącał rad. Mierzenie radjoaktywności i widma radu donorali Piotr Curie, mąż pani Curie-Skłodowskiej, i Rutherford (1902) i dzięki tym pracom ustalono wreszcie własności tego ciała, zbadano trzy rodzaje promieni, które wysyła: *Alfa* mało odchylane przez pole elektryczne, *Beta* nierównie więcej przenikające i rozmaicie odchylane, wreszcie *Gama* najbardziej przenikliwe i prawie zupełnie nieodchylane.

Badanie radu i jego promieniotwórczości prowadziło do poważnych odkryć nieznanej dotąd energji rozkładu pierwiastków, do niezmiernie doniosłych własności, które dla patologji i fizjologji były jakby nową nieznaną dotąd siłą, jak dla chemji stały się źródłem nieznanych procesów. W medycynie, szczególniej w leczeniu bujania tkanki, stały się promienie radowe czynnikiem o niezwykłej i bardzo swoistej energji. Promienie te zdolne są bowiem — na wzór skupionej energji światła — pobudzać tkanki do rozrostu, a w miarę wzmagania się ich napięcia doprowadzać do zaniku, co dało możność stosowania ich w leczeniu bujania zarówno normalnej tkanki, jak i nowotworowej. Ta — jako tkanka młoda — szczególniej na promienie radu jest wrażliwa.

Działanie radu, jak z powyższego wynika, jest czynnikiem, który w rękach ludzkich „stwarza i zwala" i niestety tą siłą dotknęło owo i Tę, która je z mroku nieznania wywołała. Choroba, jakiej pani Curie-Skłodowska uległa, mogła być spowo-

dowana działaniem tych promieni na czynniki krwiotwórcze i mogła być przez obchodzenie sie tak długotrwałe z pierwiastkiem rozbudzona. Jest tedy rodzaj tragizmu w najistotniejszem jego pojęciu, że w losie bohatera tkwią pierwiastki jego zguby, że to, co daje najszczytniejsze radości, daje i śmierć. Nie można sobie dostojniejszego zadania wyobrazić ani lepszego losu życzyć, niż ten tragiczny los bohatera, który idzie na spotkanie życia, niosąc w zanadrzu czynniki swego zwycięstwa i zguby.

Życie Pani Marji Curie-Skłodowskiej jest najszczytniejszym pomnikiem życia i czynów człowieka.

* * *

Pani Marja Curie-Skłodowska urodziła się w roku 1867 w Warszawie, otrzymała dyplom w roku 1895 w Paryżu, odznaczona była nagrodą Nobla w roku 1898 i w roku 1911, mianowaną została profesorem Sorbony w roku 1906.

Z licznych odznaczeń polskich i zagranicznych wymieniamy, iż w roku 1922 wybraną została na członka Akademji Nauk w Paryżu, w roku 1929 odznaczoną została Komandorją Francuskiej Legji Honorowej.

W roku 1932 został założony Instytut Radowy w Warszawie dzięki jej inicjatywie i pomocy.

Pani Marja Curie-Skłodowska miała dwie siostry i brata Dr. med. Józefa Skłodowskiego, specjalistę chorób żołądkowych i prymarjusza Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Wyszła zamąż za Piotra Curie, asystenta Lippmana w Paryżu i pozostawiła dwie córki, z których starsza Irena Jolliot pracuje naukowo, druga Ewa poświęciła się muzyce.

Prof. Dr. Wacław Moraczewski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Nowe władze akademickie.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. Jana Kazimierza we Lwowie wybrany został po raz trzeci dr. Włodzimierz Koskowski, prof. nadzw. farmakologji doświadczalnej.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. Poznańskiego wybrany został dr. Karol Jonscher, prof. nadzw. pedjatrji.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. Warszawskiego wybrany został dr. Franciszek Czubalski, prof. zwycz. fizjologji, dziekanem Wydziału Farmaceutycznego dr. Osman Achmatowicz, prof. nadzw. chemji farmaceutycznej i toksykologicznej, dziekanem Wydziału Weterynaryjnego dr. Zygmunt Szymanowski, prof. nadzw. bakterjologji i higjeny.

Złoty medal Pawła Ehrlicha za rok 1933 przyznano Pawłowi Uhlenhuthowi, profesorowi w Fryburgu, za prace na polu chemoterapji.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Komitet IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa, 4—6. IX. 1934) wydał program Zjazdu, obejmujący w trzech językach (polski, francuski i angielski) skład osobowy komitetu, program i regulamin Zjazdu, wskazówki i adresy dla uczestników. Opłata zjazdowa dla osób, które nie są członkami Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, została obniżona do 35 zł.

Międzynarodowy Kongres Lek. W. F. i sportu. Prof. Latarjet (Lyon), przewodniczący Międzynarodowego Towarzystwa Lekarskiego dla wychowania fizycznego i sportu poza imiennemi zaproszeniami nadesłał na ręce Dr. Dybowskiego serdeczne zaproszenie ogólne kolegów polskich na międzynarodowy Kongres Lekarski dla spraw wychowania fizycznego i sportu, który odbędzie się w dniach 3—5 września 1934 r. w Chamonix-Montblanc pod przewodnictwem prof. Latarjet i Carnot. Zebrania plenarne omawiać będą kwestję: 1) standartyzacji karty badań biometrycznych i sportowych, 2) kontroli lekarskiej wychowania fizycznego i sportu, 3) wskazań lekarskich dla kuracyj wysokościowych i sportu górskiego. Zebrania sekcyjne poświęcone będą kwestjom biologicznym pod przewodnictwem prof. Langiera, pedjatrji — J. Renaulta, chirurgji i ortopedji — prof. Rochera, Bordeaux, wychowania fizycznego szkolnego i pozaszkolnego — prof. Chailley-Bert'a, medycyny sportowej — prof. Gregoire'a. Wśród zapewnionych już współpracowników widnieją nazwiska francuskie i belgijskie oraz Holendra Buytendijka i Polaka Dybowskiego. Sekretarzem generalnym jest Dr. Godkewski, Paris (XVII), 14, rue Th. Ribot. Informacyj w Polsce udziela Dr. Dybowski, Warszawa 21, Centr. Inst. Wych. Fiz.

W dniach 23—25 lipca b. r. odbywa się w Cleveland Zjazd Stowarzyszenia polskich lekarzy i dentystów z całej Ameryki. Organem tego stowarzyszenia jest, jak wiadomo, polsko-angielski „*Bulletin of the Polish Medical and Dental Association of America*".

Pod protektoratem prezyd. włoskiej Akademji Królewskiej Marconiego i ministra Volpi'ego odbędzie się w Wenecji w dniach od 10—15 września b. r. I-y Międzynarodowy Kongres dla zagadnień energji promienistej (elektro-radjo-biologji). Udział swój zapowiedzieli najwybitniejsi fizycy, chemicy i biologowie całego świata, wśród nich Abderhalden, Carrel, Compton, Coolidge, d'Arsonval, de Broglie, Gurvitch, Magrou, Millikan, Warburg i inni.

Informacyj udziela Dr. G. Protti, Sekr. Gen., Wenecja, Canale Grande, S. Gregorio 173.

II-gi Zjazd Polaków z zagranicy rozpoczyna się dnia 5 sierpnia b. r. w Warszawie, gdzie trwać będzie do 9 sierpnia, poczem nastąpi wyjazd specjalnym pociągiem do Krakowa, Katowic, Gdyni i Torunia; tu nastąpi 13 sierpnia zamknięcie Zjazdu. Następnie uczestnicy Zjazdu udadzą się w grupach na wycieczki krajoznawcze: a) do Gniezna i Jeziora Gopła, b) do Wilna i Puszczy Białowieskiej i c) do Lwowa i Zaleszczyk.

Różne.

W Londynie odbyła się Konferencja Międzynarodowa, poświęcona standaryzacji witamin. Przewodniczył E. Mellanby, a udział wzięli najwybitniejsi specjaliści tego zagadnienia. Ustalono jednostki standartowe: 1) witaminy A: 0,6 mg beta-karotenu, ewentualnie tran zmianowany conajmniej na 40 szczurach w stosunku do beta-karotenu; 2) witaminy B (B_1): 10 mg substancji standartowej, ilość przeciętna, konieczna do zapewnienia prawidłowego wzrostu młodym szczurom, pozostającym na diecie pozbawionej witaminy B_1, ale zawierającej wszystkie inne witaminy, a więc i witaminę B_2; 3) witaminy C: 0,1 mg kwasu l-askorbinowego, która to dawka stanowi 1/5 ilości, potrzebnej dla zapobieżenia gnilcowi u młodych świnek morskich; 4) witaminy D: standartem jest roztwór naświetlanego ergosterolu (kalciferol) w oliwie, którego 1 mg zawiera 0,025 witaminy D. Witaminę tę mianować należy na szczurach ewentualnie na kurczętach.

Liga Narodów zorganizowała w Rio de Janeiro międzynarodowy ośrodek trądowy dla badań nad tą chorobą.

Parlament duński uchwalił ustawę o sterylizacji umysłowo-upośledzonych.

Ze sprawozdania złożonego na VII Kongresie narodowym znaczka przeciwgruźliczego we Francji dowiadujemy się, że w roku administracyjnym 1933—1934 sprzedano we Francji 201,000.000 znaczków przeciwgruźliczych. Znaczek na rok bieżący posiadać będzie wizerunek A. Calmette'a, jako „Zbawcy najmłodszych", w uznaniu zasług twórcy szczepienia BCG.

W San Paulo znajduje się w organizacji nowy uniwersytet, obejmujący między innemi wydziały lekarski, farmaceutyczny i weterynaryjny. Dla obsady katedr (również i przez obcokrajowców) wyjechała misja oficjalna do Europy.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 31. 29. lipca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

St. OSTROWSKI. Lwów.

Porównawcze badania odczynu tuberkulinowego Mantoux w gruźlicy skóry.

Z oddziału skórnego męskiego Państw. Szpitala Powszechnego. Ordynator: Doc. Dr. St. Ostrowski.

50 lat upływa od dnia, w którym Robert Koch ogłosił swoje wyniki badań nad tkanką gruźlicy skóry, zwaną wilkiem. Były wprawdzie przebłyski, że wilk — *lupus* — jest pochodzenia gruźliczego (Friedlaender), ale nie było dowodów na potwierdzenie słusznego przypuszczenia, zwłaszcza że na szalę odrzucenia powyższej tezy rzucili swoje imię Hebra i Kaposi. Dopiero R. Koch ustalił w roku 1884, że tkanka wilkowa jest tkanką gruźliczą, wykazał w niej prątki kwasooporne, a badania jego znalazły potwierdzenie w doświadczeniach na zwierzętach i w hodowli prątka gruźliczego. Szybki rozwój badań nad gruźlicą skóry, rozbudowa i wyodrębnienie morfologiczne różnych postaci gruźlicy, wciągnięcie w orbitę gruźlicy skóry zmian o utkaniu podobnem do gruźlicy (tuberkulidy, sarkoidy) lub nawet o odmiennem *(lup. erythemat.)*, a wreszcie swoisty odczyn alergiczny robiły nadzieje, że będzie można zamknąć pojęcie gruźlicy skóry i rozstrzygnąć o losach ludzi, dotkniętych tem schorzeniem. A jednak nie jesteśmy zbyt oddaleni od daty, w której R. Koch wykazał, że *lupus* jest istotnie gruźlicą skóry. Istnieje ciągle cały szereg zagadnień z gruźlicy skóry, które czekają swojego rozwiązania.

Olbrzymi materjał gruźlicy skóry, z którym spotykamy się na terenie Lwowa i Małopolski Wschodniej, nakazuje śledzić za różnemi czynnikami, które składają się na częstotliwe występowanie oraz różnorodność zmian gruźlicy w skórze. Zdolność różnicowania typu zarazka w hodowli i w przeszczepianiu tkanki na zwierzęta pozwoliły ustalić, że gruźlicę skóry człowieka może wywołać prątek ludzki lub bydlęcy. Badania ostatnich lat (Lipschuetz, Urbach) pozwoliły na stwierdzenie, że również typ ptasi prątka wywoływa zmiany gruźlicze w skórze człowieka. Jeżeli chodzi o różniczkowanie, istnieje oprócz wystarczających w klinice badań makro- i mikroskopowych tkanki chorobowo zmienionej, badanie odczynów alergicznych, badanie obecności prątka z krwi chorego oraz przeszczepianie na zwierzęta. Badanie krwi na obecność prątka metodą Loewensteina — jak wynika z doświadczeń własnych, przeprowadzonych wspólnie z kol. Legeżyńskim, M. Muenster-Frankowej, Stadlera i innych — zdaje się nie wytrzyma krytyki. Badanie tkanki gruźliczej przez szczepienie na zwierzęta jest dostępne jedynie w stosownych pracowniach, wymaga długiego okresu wyczekiwania, wreszcie w dość znacznym odsetku zawodzi (Stuertz, Ledermann).

Wyróżnienie rodzajów prątka w gruźlicy skóry sięga nieco ponad 30 lat wstecz (1901, Koch). Wyodrębnienie poszczególnych typów prątka gruźliczego, a to ludzkiego, bydlęcego i ptasiego polega na stwierdzaniu różnic tak morfologicznych jak też i hodowlanych. Również w działaniu chorobotwórczem stwierdzamy różnice, i tak u królika występuje do 3 miesięcy po zakażeniu typem bydlęcym uogólnienie procesu gruźliczego, poczem królik ginie; po zakażeniu typem ludzkim dochodzi do nieznacznego rozsiania gruźlicy, którą królik przeżywa. Tkanka skórna zagruźliczona wykazuje stosunkowo słabą zjadliwość prątka, tak we wzroście hodowli, jak i w przeszczepieniu na zwierzę bądź w następstwie małej ilości zarazków lub też dlatego, że tkanka skórna jest gorszą pożywką dla prątka (Lewandowsky), bądź wreszcie w następstwie z natury słabszego gatunku prątka. Istnieje tedy odmienna, zmniejszona zjadliwość prątka w gruźlicy skóry, co potwierdzają badania Griffitha, Kirchnera, Ledermanna i innych. Znane są też nasilenia zjadliwości prątka typu ludzkiego, przeszczepionego na królika, które dają nieoczekiwane rozsianie gruźlicy i powodują zgon, czasem też stwierdza się odchylenia w zabarwieniu prątka typu ludzkiego (Burkchardt). Wspomniane nieprawidłowości w zachowaniu się prątka gruźliczego dały podstawę do twierdzenia, że jeden typ prątka gruźliczego naprzykład ludzki może przechodzić w typ inny — bydlęcy. Stanowisko takie utrzymują Rabinowitsch, Reitz, Fibiger, Jensen oraz Spronck i Hoefnadel. Z różnych badań wynika, że prątek ludzki wywołuje około 85—92% gruźlicy skóry, resztę zmian skórnych powodować ma prątek typu bydlęcego, jeżeli pominiemy wyjątkowo występujące zmiany gruźlicze w skórze, wywołane przez prątek ptasi. Nowsze badania wykazują, że odsetki te nie są ścisłe.

W niniejszej pracy zajmiemy się zachowaniem się odczynów alergicznych w gruźlicy skóry, chodzi bowiem o stwierdzenie, czy odczyny śródskórne, przeprowadzone dla celów porównawczych zapomocą tuberkuliny ludzkiej, bydlęcej i ptasiej pozwolą na wyprowadzenie praktycznych wniosków. Już poprzednio posługiwano się odczynem tuberkulinowym dla zróżniczkowania rodzaju prątka w gruźlicy skóry (Detre). Zagadnienie to natrafia na szereg trudności w rozwiązaniu, stąd dochodzi do nawracania do powyższego tematu, stąd notujemy wielu adwersarzy (v. Pirquet, Meirowsky, Kraus, Volk, Zieler). Badania H. J. Markerta oraz badania Haemela osłabiają wartość rozpoznawczą różnych odczynów gruźliczych, podobne stanowisko zajmują Nothmann, Kleinschmidt, Schuster i inni, zaś K. Zieler uważa porównawcze szczepienia skórne różnemi tuberkulinami jako mało wartościowe. Równocześnie jednak Zieler podkreśla zgodnie z Loewensteinem, Urbachem i Knossewem, że dodatni odczyn po tuberkulinie ptasiej służy dla rozpoznania gruźlicy ptasiej u człowieka. Zapatrywania na swoistość odczynu tuberkulinowego i jego ocenę również nie są dotąd ustalone. Major i Nobel, Moro i Keller, Epstein i inni autorzy biorą pod uwagę skłonność tkanki skórnej chorych na gruźlicę do oddziaływania odczynem skórnym, podobnym do odczynu tuberkulinowego, na różne nieswoiste jady i białka. Grosser i Keilmann podnoszą, że wieloraki, nieswoisty odczyn skóry występuje raczej po próbach śródskórnych, aniżeli po próbach skórnych. Równocześnie Inhof, Nobel i Rozenbuth, Schreuborn podkreślają, że obok dodatniego odczynu tuberkulinowego występuje dodatni odczyn po wprowadzeniu do tkanki skórnej surowicy własnej. Jakiekolwiek nastąpią zmiany w zapatrywaniach na pojęcie przeczulicy skóry na różne jady, można wbrew wszystkiemu przyjąć, że odczyn tuberkulinowy jest swoisty dla gruźlicy skóry (Zieler). Jeżeli tedy uznamy takie stanowisko jako słuszne, nie można przejść do porządku nad porównaniem różnych odczynów tuberkulinowych. Istnieje wszak skala czułości odczynu tuberkulinowego w zależności od umieszczenia jadu w różnych warstwach tkanki skórnej, jak zdaje się istnieje różnica w jakości odczynów, zależna od umiejscowienia procesu chorobowego gruźliczego. Jeżeli przyjmiemy, że każdy odczyn skórny jest objawem uczulenia, to dodatni odczyn tuberkulinowy będzie również odzewem na uczulacz swoistego jadu typu ludzkiego, bydlęcego, bądź ptasiego. Jeżeli wystąpi odczyn po jednym z wymienionych jadów, nie można wykluczyć, że przyczyną danej postaci gruźlicy jest prątek typu ludzkiego bądź ptasiego. Trudno uważać jedynie dodatni odczyn po tuberkulinie ptasiej jako swoisty odczyn dla gruźlicy ptasiej u człowieka (Zieler); również możnaby przypuścić, że dodatni odczyn po tuberkulinie ludzkiej odpowiada zarażeniu chorego typem prątka ludzkiego, jak dodatni odczyn po tuberkulinie bydlęcej odpowiada zarazkowi typu bydlęcego. Spostrzegania różnych odczynów tuberkulinowych u tego samego chorego nie upoważniają nas do odrzucenia przypuszczenia, że spostrzegamy swoiste odczyny grupowe lub też, że dodatni odczyn po różnych gatunkach tuberkuliny występuje wskutek symbiozy, bądź przejściowego zetknięcia się ustroju z zarazkiem gruźliczym typu ludzkiego i bydlęcego. Swoisty odczyn grupowy winien przebiegać stale podobnie, to jest być jednakowy po trzech rodzajach tuberkuliny. Tymczasem w badaniach naszych spostrzegamy wyjątkowo dodatni odczyn po tuberkulinie ptasiej, natomiast często po tuberkulinie bydlęcej a prawie stale po tuberkulinie ludzkiej. Wgląd w dane statystyczne z uboju rzeźni we Lwowie pozwala na ustalenie, że gruźlica bydła i świń nie należy do wyjątków.

Tablica I.

Gruźlica ogólna i miejscowa u bydła i świń.

Rok	Bydło	Gruźlica	Ilość sztuk chorych
1930	22.306	ogólna	164
		miejscowa	619
1931	22.274	ogólna	216
		miejscowa	587
1932	26.578	ogólna	194
		miejscowa	600
1933	26.558	ogólna	176
		miejscowa	648
Ogółem	97.716		3.304

Rok	Świnie	Gruźlica	Ilość sztuk chorych
1930	46.766	ogólna	3
		miejscowa	31
1931	56.297	ogólna	23
		miejscowa	56
1932	54.297	ogólna	18
		miejscowa	77
1933	65.992	ogólna	42
		miejscowa	155
Ogółem	223.352		405

Jeżeli uwzględnimy, że spęd bydła i świń do miasta podlega pewnej selekcji, choćby ze względów handlowych, można sądzić, że stan wartości bydła nie jest obojętny dla ogólnej zdrowotności, zwłaszcza że względy ekonomiczne i gospodarcze nakazują liberalizm w dopuszczeniu spożycia mięsa częściowo gruźliczego, byle sztuka nie była zbyt charłacza. Stan ten może niekiedy stawać się groźny, zwłaszcza w okolicach, gdzie brak odpowiedniego nadzoru sanitarno-weterynaryjnego w czasie uboju. Piśmiennictwo gospodarcze podnosi, że importowane bydło rasowe ulega w naszych warunkach geofizycznych dość łatwo zgruźliczeniu.

Materjał chorych na gruźlicę skóry, którym dysponujemy, pochodzi przeważnie z okręgów rolniczych; niepodobna tedy odrzucić przypuszczenia, że zakażenie gruźlicą może nastąpić w drodze bezpośredniej lub pośredniej przez częstą styczność z bydłem lub jego produktami. W tych przypadkach zarazek gruźlicy typu bydlęcego mógłby powodować zmiany gruźlicze w skórze i stąd możnaby uważać już dodatni odczyn tuberkulinowy nietyle jako odczyn grupowy po tuberkulinie bydlęcej, ile raczej jako odczyn swoisty w następstwie zetknięcia się chorego z prątkiem typu bydlęcego.

Odwrotnie gruźlica ptasia nie należy do częstych, jak można wnioskować z danych Instytutu anatomji patologicznej Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie (dyr. Prof. Dr. Zakrzewski).

Tablica II.

Wykaz gruźlicy u kur na podstawie materjału sekcyjnego w Zakładzie Anatomji patologicznej Akad. Med. Wet.

Rok	Ilość sekcjonowanych kur	Ilość przypadków gruźlicy	Uwaga
1930	29	4	Do przytoczonych liczb należałoby dodać przypadki gruźlicy, które rozpoznano z dostarczonych narządów, które zatem nie zostały uwzględnione w protokóle sekcyjnym.
1931	46	2	
1932	20	3	
1933	21	3	

Również w patologji ludzkiej notowano jedynie nieliczne przypadki gruźlicy skóry niewątpliwie typu ptasiego. Jak wspomnieliśmy, Zieler, Loewenstein, Urbach, Knossew i inni uważają dodatni odczyn po tuberkulinie ptasiej jako podstawę dla rozpoznania gruźlicy ptasiej u człowieka. Jeżeli tedy notujemy u chorych z gruźlicą skóry, obok dodatniego odczynu po tuberkulinie ludzkiej bądź bydlęcej, dodatni odczyn po tuberkulinie ptasiej, możemy z niejakiem prawdopodobieństwem odnieść go nietyle do odczynu grupowego, ile do uczulenia na jad w następstwie zetknięcia się ustroju z prątkiem gruźlicy typu ptasiego. Stanowisko takie może być zrozumiałe, jeżeli nie kwestjonujemy pojęcia alergji swoistej, a to tem bardziej, że dodatni odczyn po tuberkulinie ptasiej notujemy stosunkowo rzadko. Z tem łączy się ocena samego odczynu. Odczyn ujemny nie wymaga bodajże osobnego objaśnienia. Natomiast istnieje pewna dowolność w ocenie odczynu dodatniego. Przyjmujemy stopniowanie odczynu na podstawie oceny subjektywnej, określając stopień odczynu + do ++++, na podstawie przedmiotowej, biorąc pod uwagę grubość fałdu skóry w miejscu odczynu, wysokość i powierzchnię nacieku i jego otoczki, stan ogólny i t. p. Naogół odczyn dodatni zachowuje się odmiennie pod względem nasilenia w zależności od dyspozycji osobniczej, poniekąd stanu i umiejscowienia procesu gruźliczego, rodzaju tuberkuliny i głębokości umieszczenia jadu tuberkulinowego w skórze. Dodatni odczyn tuberkulinowy podlega u tego samego chorego okresowym wahaniom, może potęgować się pod wpływem bodźców chemicznych, świetlnych lub neurowegetacyjnych, może też przejść w odczyn ujemny, jak ten ostatni może przejść pod wpływem czynników biologicznych ustroju w odczyn dodatni. Ujemny lub dodatni odczyn tuberkulinowy świadczy nietylko o zetknięciu się lub niezetknięciu ustroju z prątkiem Kocha, ale również jest wyrazem braku lub obecności sił obronnych ustroju, jego odporności, bądź zdolności do zdrowienia. Jeżeli ilość prątków Kocha w tkance nie upoważnia nas do stawiania prognozy, tak zdaje się znajomość grubości fałdu, wysokości nacieku odczynów, a tem mniej określenie podmiotowe odczynu nie upoważnia nas do wiążącej oceny stopnia odporności ustroju. Każdy jednak odczyn tuberkulinowy dodatni, czasem nawet zaznaczony (±) jest odzewem swoistego uczulenia ustroju, bądź tkanki skórnej na jad gruźliczy.

* * *

Jako główny cel postawiliśmy sobie w pierwszej fazie badań spostrzegać, jak zachowa się odczyn tuberkulinowy u chorych z gruźlicą skóry, w zależności od stosowania różnych gatunków tuberkuliny. W tym celu przeprowadziliśmy u każdego z naszych chorych trzykrotne badanie odczynów metodą Mantoux, a to tuberkuliną ludzką, bydlęcą i ptasią. Badanie prowadzono jedynie na chorych leżących w oddziele szpitalnym, wykonując je kolejno, po wygaśnięciu odczynu poprzedniego i to w miarę napływu chorych. Nie zwracało się w trakcie badań uwagi na postać gruźlicy skóry. Ułożenie według grup nasunęło się dopiero w czasie zbierania materjału. Badania nasze obejmują w sumie 84 chorych, z czego na gruźlicę rozpływną przypada 16 chorych, na gruźlicę skóry pospolitą 62 chorych, na gruźlicę brodawczastą 4 chorych, na wrzodziejącą 2 chorych.

Gruźlica rozpływna.

Badanie odczynem Mantoux chorych tej grupy przedstawia następująca tablica:

	T. H.		T. B.		T. A.	
—	1	= 1	1	= 2	8	= 10
±	0		1		2	
+	6		5		3	
++	5	= 14	6	= 12	1	= 4
+++	3		1		0	
O.	1		2		2	

Z powyższego zestawienia wynika, że istnieje niejakie podobieństwo w ujemnych i dodatnich odczynach po tuberkulinie ludzkiej (T. h.) i bydlęcej (T. b.). Przebieg ten jest o tyle znamienny, gdyż świadczy, że niema naogół zbyt wyraźnej różnicy w zachowaniu się odczynów po T. h. i T. b. Istnieją pewne nieraz nieznaczne odcienie w stopniu nasilenia odczynu po jednej lub drugiej tuberkulinie. Naogół odczyn po T. h. był silniejszy, niż po T. b., tylko w jednym przypadku tej grupy chorych notowano odczyn silniejszy po T. b. Odczyny dodatnie po T. h. przebiegały równolegle po T. b., przyczem w jednym przypadku stale ujemnego odczynu po T. h. był ujemny odczyn T. b. Sumując wszystkie odczyny dodatnie dostaniemy następujące wyniki:

	T. h.	T. b.	T. A.
+	14	12	4
—	1	2	10
0*)	1	2	2

Widzimy zatem pewną zbieżność odczynów po T. h. i T. b. w gruźlicy rozpływnej. Stan ten nie upoważnia nas do wnioskowania, który rodzaj prątka wywoływa gruźlicę: ludzki czy bydlęcy. W badaniach Markerta nad gruźlicą skóry przebiegała

*) niebadani

zgodność odczynów po T. h. i T. b. ledwie w 50% przypadków. W materjale moim podobnie jak u Markerta nie notowano ani razu, by odczyn po T. b. wypadł dodatnio w czasie ujemnego odczynu po T. h. Dowodzi to, że nie można ustalić na podstawie dodatniego odczynu po T. b. lub T. h., który zarazek wywołał zmianę gruźliczą w skórze. Niepodobna jednak odrzucić przypuszczenia, że prątek t. ludzkiego i bydlęcego mogą równocześnie lub kolejno zakazić ustrój ludzki.

Tablica III.

Różnicowanie typów prątka Kocha w gruźlicy rozpływnej. (Tablica uzupełniona, według Ledermanna).

Autor	prątek ludzki	prątek bydlęcy
Moelers	1	—
Oehlecker	—	1
Kl. Wrocławska	3	—
Holland	4	—
Andersen	1	—
Park-Krumwiede	1	—
Koike	0	1
Malm	—	2
Griffith	32	20
Kom. Angielska	6	3
Klingmüller	1	—
Zieler-Haemel	2	1
Ledermann	5	—
Ogółem	56	28

Biorąc pod uwagę stosunki zdrowotne i gospodarcze naszej wsi, skąd przeważnie pochodzą nasi chorzy, należy przyjąć możliwość zetknięcia się chorego z prątkiem gruźlicy bydlęcej, podobnie jak przyjmujemy, że przynajmniej raz w życiu człowiek styka się z prątkiem typu ludzkiego. Rozstrzygnięcie każdej wątpliwości winniśmy znaleźć w hodowli zarazka i doświadczeniu na zwierzętach, ale i tu wyłaniają się wątpliwości. W 6 przypadkach Zielera znaleziono jako przyczynę gruźlicy skóry prątek typu bydlęcego. Po 0,01 mg T. h. i T. b. odczyn tuberkulinowy wypadł jednakowo u czterech chorych, u piątego odczyn był silniejszy po T. b., u szóstego zaś po T. h. U tych samych chorych po 0,1 mg odczyn dodatni był jednakowy u trzech chorych, w dwóch przypadkach wypadł silniej po T. b., zaś u jednej chorej, u której stwierdzono prątek typu bydlęcego w wydzielinie płucnej, odczyn wypadł silnie dodatnio po T. h. Można tedy powtórzyć za Zielerem, że oba rodzaje zarazka podobnie jak uzyskane z nich tuberkuliny są sobie na tyle bliskie pod względem właściwości, że przynajmniej u dorosłych nie można stwierdzić różnicy klinicznej ani istotnej biologicznej. Na podstawie tego można dojść do dalszego wniosku, że w klinice, jeżeli chodzi o gruźlicę rozpływną, można stosować dla celów rozpoznawczych i leczniczych tuberkulinę ludzką lub bydlęcą.

Odmiennie zachowuje się w tej grupie śródskórny odczyn po tuberkulinie ptasiej (T. a.). Z badań naszych wynika, że wzrosła tu wybitnie ilość odczynów ujemnych, spadła zaś ilość odczynów dodatnich. Wśród tych ostatnich nie notowano odczynu wybitnie dodatniego, tylko w jednym przypadku odczyn był silnie dodatni (++). Również w szczegółowych zestawieniach wystąpiła silniejsza różnica aniżeli w grupie odczynów po T. h. i T. b. Na trzy wybitnie dodatnie odczyny (+++) po T. h., wystąpił w jednym przypadku silny odczyn po T. a. Na pięć silnie dodatnich odczynów po T. h., tylko jeden odczyn był dodatni (+) po T. a., dwa wypadły jako zaznaczone (±), zaś dwa ujemne po T. a. Na sześć dodatnich odczynów po T. h., notowano pięć odczynów ujemnych a jeden odczyn dodatni po T. a.

Na podstawie różnicy w odczynach można wnioskować, że nie odgrywa w tym razie roli jedynie osobnicza zdolność tkanki skórnej oddziaływania na obce białko. Należy również podkreślić, że dodatni odczyn nie wystąpił ani razu po T. a. samoistnie, to jest wśród równocześnie ujemnego odczynu po T. h. i T. b. Spostrzeżenie wskazujące, że u chorych z gruźlicą skóry wyjątkowo spostrzegamy dodatni odczyn po T. a., dowodzi, że tylko wyjątkowo spotykamy się z uczuleniem na jad tuberkuliny ptasiej, inni zaś chorzy nie oddziaływują zupełnie. Według Loewensteina, Urbacha i innych dodatni odczyn po T. a. świadczy o zakażeniu gruźlicą ptasią. Loewenstein podobnie jak Volk nie spotkali ani razu dodatniego odczynu po T. a. w przypadkach gruźlicy skóry. Zieler przypisuje dodatniemu odczynowi po T. a. znaczenie rozpoznawcze. W naszych przypadkach (4) odczyn wypadł dodatnio po T. a. Możnaby sądzić, że w tym razie wystąpiło oddziaływanie grupowe na różne tuberkuliny. Istotnie obok pewnych wspólnych właściwości morfologicznych różnych rodzajów prątka, prawdopodobnie istnieje podobieństwo biologiczne, raz ze względu na możliwą wspólnotę symbiozy różnych odmian prątka gruźliczego w przyrodzie, powtóre spowodu możliwego przedostania się prątka ludzkiego na bydło lub ptaka i odwrotnie. Bogactwo ptactwa domowego w naszej gospodarce narodowej jakoteż obfitość ptactwa żyjącego dziko nie usuwa możliwości przypuszczenia, że mogą się zdarzać przypadki zakażenia człowieka prątkiem gruźlicy ptasiej. Wśród dużego materjału chorych spotykamy pewną ilość zmian, niewątpliwie pochodzenia gruźliczego, których nie można zaszeregować do żadnej z uznanych postaci gruźlicy skóry. Nie tak dawno opisał Urbach zmiany skórne, o dość charakterystycznym przebiegu i ciepłocie, które zaliczył do gruźlicy skóry, wywołanej prątkiem gruźlicy ptasiej. Można przypuścić tedy, że ustrój ludzki może zakazić się bezpośrednio lub pośrednio prątkiem ptasim, jak zakaża się prątkiem gruźlicy ludzkiej lub bydlęcej.

Warunki ogólnej zdrowotności w naszej połaci kraju mogą nasuwać przypuszczenie, że możliwość taka nie należy do wyjątków. Stąd zrozumiałe byłyby dodatnie odczyny po tuberkulinie ptasiej, występujące u naszych chorych, jeżeli nie ma ulegać narastającej wątpliwości pojęcie i nauka o swoistej alergji.

Dok. nast.

Dr. Janusz PETER, dyrektor szpit. Tomaszów Lubelski.

Uwagi o durze osutkowym i jego leczeniu.

Po zebraniu danych, tyczących się chorych na dur osutkowy, leczonych w tutejszym szpitalu od 1922 roku, uderzyła mnie wysoka śmiertelność z tej choroby.

Z 16,8%, przeciętnej pierwszego sześciolecia spadła w 1928 r. na 13,3%, by podnieść się do 18,5% w 1929 roku. Od 1930 r. spadek jest stały, dochodząc w 1933/34 do 3,8%. Do 1930 roku zatem przeciętnie śmiertelność była w przybliżeniu dwukrotnie wyższą od zarejestrowanej w Polsce w latach 1925—1932.

Z leczonych w szpitalu śmiertelność u mężczyzn wynosiła 14%, u kobiet 12%. Podziału na wyznania nie przeprowadzałem ze względu na bardzo małą ilość chorujących na dur osutkowy Żydów. Prawie 90% przypada na rolników, około 10% na ludność miejską. W naszym przypadku właściwie nie należałoby przeprowadzać jakiegoś rozdziału na ludność wiejską i miejską, ponieważ stosunki wśród ludności miasteczka, wyjąwszy mieszkających przy kilku ulicach, są bardzo podobne do wiejskich.

Dla porównania sięgnęło się do innych źródeł. Głosiły one rozmaicie. Według R. Otto śmiertelność w obozach dla jeńców wynosiła około 10%, pomimo bardzo marnego w nich żywienia. Liczby te mniejwięcej pokrywają się ze śmiertelnością w tutejszym szpitalu w okresie od 1922 roku dla wieku od 20—40 lat, właściwego dla ogromnej większości jeńców. Według Martiniego śmiertelność u mężczyzn jest większa, aniżeli u kobiet; przytem naogół Żydzi mają być odporniejsi od chrześcijan, co miałoby polegać na częstszem zawszeniu Żydów już od wczesnego dzieciństwa.

Jeśli dane Martiniego różnią się znacznie ze zebranemi przeze mnie, to byłoby to łatwo wytłumaczalne, przeciwstawiając z jednej lata wielkiej wojny z wszelkiemi jej ujemnemi stronami, z dobą powojenną, w której odżywienie jest znacznie lepsze.

Naogół w porównaniu z dawniejszemi zestawieniami liczby odnoszące się do śmiertelności do lat 30 wypadły w przybliżeniu jednakowo.

Przytaczając krótko powyższe, bez zamiaru wdawania się w szczegółowe rozpatrywania, przechodzę do kwestji leczenia duru osutkowego. Na podstawie kart szpitalnych było ono czysto objawowe. Polegało na: 1) troskliwej opiece, 2) doborze odpowiednich pokarmów, 3) podtrzymywaniu sprawności narządu krążenia i oddechowego, 4) obniżaniu wysokiej gorączki.

Pierwsze i drugie nie potrzebują specjalnego uzasadnienia. Naszkicuję chyba ogólnie znane rzeczy, odnoszące się do pożywienia chorych na dur osutkowy. Zanim przepiszę dietę, wypytuję chorego, które napoje i pokarmy najlepiejby mu odpowiadały.

Wyznaczenie pokarmów powinno iść w takim kierunku, by pokryte zostało zapotrzebowanie energetyczne ustroju. Ciężej strawnych pokarmów unika się jedynie ze względu na szkodliwe działanie ich produktów rozpadu i to w cierpieniu, w którem ustrój powinien być wyłącznie zaprzątnięty zwalczaniem jadów chorobotwórczych. Mając powyższe na uwadze, nie można opie-

rać się na przesłankach teoretycznych i stosować zbyt ostrej diety, gdyż w durze osutkowym należyte odżywienie posiada czołowe znaczenie. Dopuszczanie chorych do wynędznienia jest błędem, gdyż sprowadza ono pogorszenie ogólne, a wraz z niem podatne podłoże dla powikłań w postaci oskrzelowego zapalenia płuc i niedomogi serca. Brak dostatecznego dowozu płynów, zwłaszcza wody i pokarmów, pokrywających straty dzienne energetyczne ustroju, doprowadza do szybkiego wynędznienia. W tej chorobie, podobnie jak w innych z towarzyszącą wysoką gorączką przemawia wiele objawów za niedostatecznym dowozem płynów. Niektóre z nich po doprowadzeniu podskórnie lub dożylnie płynu fizjologicznego, słabego roztworu cukru gronowego, znikają szybko. A więc oczyszcza się język, zwyżkuje ciepłota rażąco niska przy przyjmowaniu chorego do szpitala, maleje otępienie, przejaśnia się sensorjum, tętno staje się pełniejsze. Doraźniej od doustnego podawania płynów działają kroplówki do-

pamiętać o tem, by ciepłotę mierzyć co godzinę i przerwać podawanie piramidonu w razie silnego jej obniżenia. Wraz ze spadkiem ciepłoty spostrzega się u niektórych pewnego rodzaju uspokojenie, wzmaga się krąg zainteresowania chorego, nie w takim jednak wyraźnym stopniu, jak w durze brzusznym, gdyż stan odurzenia w durze osutkowym jest z reguły daleko intensywniejszy, aniżeli w poprzednim. Jednocześnie z rzekomododatniemi cechami spostrzega się niekorzystne: a mianowicie spada pragnienie. Jednym obniżenie ciepłoty sprawia ulgę widoczną, u innych przebieg poza obniżeniem ciepłoty, niczem się nie różni od stanu gorączkowego i podmiotowo czują się jednakowo. W większości przypadków wpływ spadku ciepłoty na stronę psychiczno-nerwową jest w durze osutkowym bardzo nikły, niemal żaden. Z tego należałoby wyciągnąć wniosek, że stany niepokoju, podniecenia, względnie apatycznego odurzenia należałoby odnieść do działania jadów.

Tablica I.

Chorych na dur osutkowy w latach 1922—1933/4.

we wieku	1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	
chorych	51	143	192	88	72	51	23	2	razem: 622
śmiertelność	—	4,2%	7,7%	12,5%	29%	23,5%	60%	50%	

śmiertelność w r.	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933/4
(z *Ty. Ex.*)	17,5%	14,7%	15,3%	16,6%	18,7%	18,1%	13,3%	18,5%	12,5%	6.2%	5,8%	3,8%

odbytnicowe, podobnie zresztą jak niektóre leki, dzięki szybszemu przedostawaniu się do krwiobiegu. Mianowicie z żył odbytniczych do żyły czczej dolnej, podczas gdy przyjęte przez żołądek dostają się doń po przejściu przez wątrobę. W napojach powinno się dostarczać możliwie najwięcej cukru, jako najłatwiejszego do przyswojenia i najbogatszego źródła energji.

Trzeci punkt minę szybko, zaznaczając krótko, że każdy gorączkujący „osutkowiec" otrzymuje naparstnicę w dawce dziennej około 0.20, pozatem od 4—5 dnia choroby olejek kamforowy 20% w ilości 2—3 cm³, 3 razy dziennie. W przypadkach grożących zapaścią ostatni w dawkach większych np. 5 cm³, pozatem środki pobudzające: adrenalinę, strofantynę śródżylnie, cukier gronowy. W zapaleniu oskrzeli środki lekko wykrztuśne (korzeń fiołka, wymiotnicy). W razie wystąpienia odoskrzelowego zapalenia płuc ponadto raz na dobę domięśniowo 5 cm³ 10% *Ol. eucalypti* lub 5 cm³ 5% roztworu mentolu w oliwie, autohemoterapję.

Najdłużej zatrzymam się nad ostatnim punktem, ponieważ dotyczy głównego zagadnienia: jakiemi środkami najlepiej zwalczać chorobę, jej gorączkę, ewentualnie skrócić czas trwania choroby?

Odnoszę wrażenie, że każdy, ktokolwiek w szerszym zakresie zetknął się z leczeniem duru osutkowego, ulegał prędzej, czy później rozczarowaniu, wypróbowując te czy inne zalecenia lecznicze. Jeśli jednak nie osiągnął zadawalających wyników pomimo ścisłego zastosowania się do poleconego toku leczenia np. Th. Hausmanna, który na 56 leczonych nie stracił ani jednego przypadku, to nie oznacza to, że jest ono nieodpowiednie. Rozpatrzenie tej kwestji pomijam, by nie wychodzić poza ramy wytyczonego zadania.

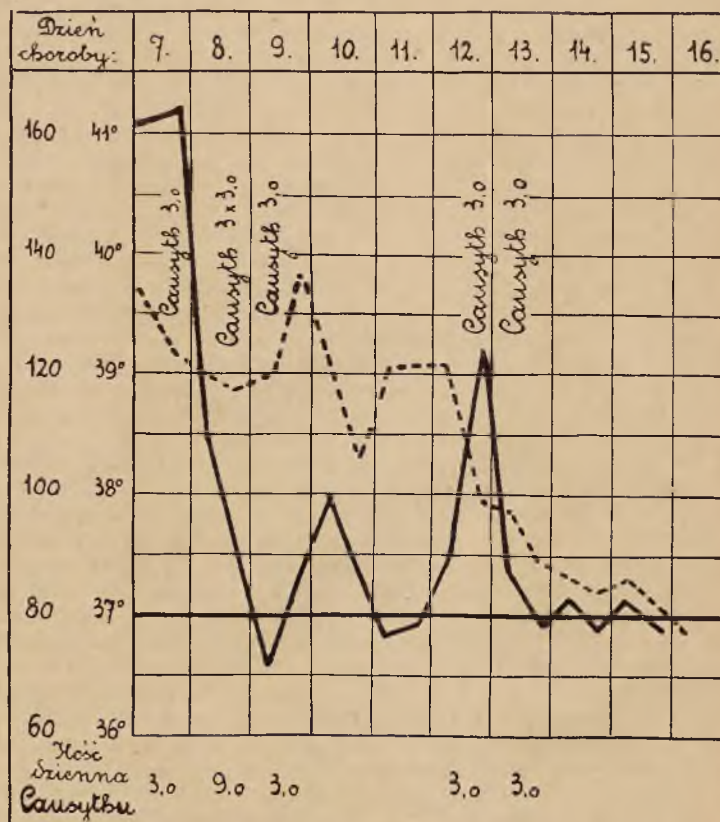
Przechodząc do rzeczy, stosowałem poza zwykłemi hydroterapeutycznemi a) rozmaite środki chemiczne, b) surowicę ozdrowieńców, c) szczepionkę Weigla.

Wiele przemawia za tem, że przezwyciężenie zakażenia udaje się łatwiej, jeśli uda się obniżyć gorączkę. Zbyt wysoką powinno się zwalczać, choć ściśle związaną jest z walką obronną ustroju, gdyż zdaje się nie posiadać większego znaczenia leczniczego, a wywołuje u chorego niepokój, zmęczenie, nieprawidłowe oddychanie, wzmożoną czynność serca, upośledzone łaknienie i t. p. Zwalczając zbyt wysoką gorączkę jako taką, a nie jako objaw choroby, można pośrednio pomóc ustrojowi, choć nie godzi się w istotną przyczynę choroby.

Obniżenie ciepłoty zapomocą chininy zawodzi. Pozatem dłuższe jej podawanie powoduje obok innych przykry szum w uszach i spadek łaknienia. Dzielniejszym środkiem jest piramidon. Posługiwałem się nim i posługuję, o ile inny, niżej przytoczony nie jest dobrze znoszony, podobnie jak w durze brzusznym w dawkach 0,02—0,05—0,1 co godzinę najlepiej w roztworze 1—2%. W porze zwykłego podnoszenia się ciepłoty zwiększa się dawkę, w razie tendencji zniżkowej odpowiednio się zmniejsza. W nocy podaje się co 2½—3 godziny. Jednocześnie chory powinien pić osłodzoną lemoniadę cytrynową, lub kompot z jabłek i t. p.

Przyjmowanie leku powinno trwać konsekwentnie tak długo, dopóki nie osiągnie się spadku temperatury. Postępując w ten sposób można doprowadzić do stanów podgorączkowych. Należy

W znacznej liczbie przypadków zaznacza się początkowo spadek ciepłoty, później, choć lek stosuje się nieprzerwanie nadal, nie udaje się utrzymać zniżkującej ciepłoty w zamierzonych granicach. W takich opornych przypadkach, albo w razie zbyt wielkich wahnień powinno się lek odstawić. Nie ulega wątpliwości, że istnieją przypadki oporne na działanie piramidonu, jak to się spotyka w odniesieniu do innych leków w innych choro-



Ryc. 1.
L. K. lat 23. Leczenie kauzytem.

bach, co zdaje się zależeć od właściwości danego ustroju. Podawanie należy również przerwać, jeśli dostrzeże się cechy wzrostu osłabienia, w postaci zwiększenia bladości, miękkiego i rozdwojonego tętna.

Do ujemnych stron stosowania piramidonu należy występowanie potów, sprowadzających widoczne osłabienie, odbijania i mdłości. Przy tem wszystkiem nie osiąga się wcale skrócenia czasu trwania choroby, wszelkie zaś pozorne skrócenia należa-

łoby przypisać raczej mylnym obliczeniom. Do dalszych ujemnych stron leczenia piramidonem należy zabieranie zbyt wiele czasu, jeśli się weźmie pod uwagę, że podawanie leku i mierzenie temperatury odbywa się co godzinę.

Łatwiejszym w stosowaniu i do pewnego stopnia przewyższającym piramidon jest kauzyt *(causyth)*. W grypie i anginie działa silnie napotnie, w durze brzusznym w dawkach 3 razy dziennie po 1 g doodbytnicowo w słabym stopniu; w tych samych dawkach w durze osutkowym zwykle nie pojawiają się poty, niekiedy nawet pomimo zwiększenia dawki dwukrotnie. Nie sprowadza zapaści, pomimo zastosowania stosunkowo dużej jednorazowej dawki np. 3 g. Sprawia zatem wrażenie zupełnej nieszkodliwości. Dawkowanie zależy od wieku chorego, stanu ogólnego, serca i wysokości gorączki. Dzieciom do lat 10 w durze osutkowym, które poprzednio nie przechodziły żadnej choroby zakaźnej, zasadniczo kauzytu nie podawałem, nie mając ani jednego śmiertelnego zejścia z tej choroby w czasokresie od 1922 r.

W przebiegu choroby stosowałem u nich środki ogólne, dotąd używane, licząc na niezużyty i nieosłabiony najważniejszy narząd: serce. Powyżej 10 lat dawkowałem następująco: Do trzech gramów dziennie doodbytnicowo w naparze rumianku z dodaniem doń nieco kwasu garbnikowego. U starszych wysokogorączkujących najchętniej w pierwszym dniu po przyjęciu w stan chorych doodbytnicowo naraz 3 g na noc. Jeśli na drugi dzień stwierdziłem spadek temperatury do normy, albo, jak najczęściej się zdarzało, do stanu podgorączkowego, wówczas chory otrzymywał kauzyt w lawatywkach 3 razy dziennie w dawkach zmniejszonych do 1 g. albo 2 razy dziennie po 2 g. Dawki przypadającej na porę południową nie daje się w tych razach, jeśli temperatura utrzymuje się na tym samym poziomie, jak w porze rannej, albo nieco wyższym. Przed każdorazowem podaniem wskazane jest skontrolowanie ciepłoty ciała. Dążenie do osiągnięcia spadku temperatury do prawidłowej jest niepożądane, w myśl zasady van t'Hoffa, że słaba gorączka jest korzystną, zwalczać się powinno wysoką, jako szkodliwą przez występowanie w niej chemizmu toksycznego.

Przed lawatywką z kauzytem, o ile bańka odbytnicy nie jest wypełniona kałem, nie potrzeba przeprowadzać oczyszczenia kiszki grubej. Doustnego podawania unikam ze względu na nieprzyjemny smak leku i działanie uboczne np.: odbijania, niekiedy mdłości i spadek apetytu.

Zwykle po pierwszem zastosowaniu kauzytu w dawce 3-gramowej zniżka temperatury utrzymywała się około 10 godzin, w niektórych przypadkach przez 24—36 godzin. Jeśli chory na drugą dawkę reagował lekkiemi mdłościami (u nielicznych występowały nawet przemijające wymioty), trzecią zmniejszałem o połowę poprzedniej, a jeśli i to nie pomagało, wówczas lek odstawiałem. Naogół ostrożnemi i w miarę dobieranemi dawkami można dur osutkowy przeprowadzić niemal bezgorączkowo. Zasadniczo unikam tego, dopuszczając do stanów podgorączkowych tak, by ranna i wieczorna ciepłota utrzymywała się w pobliżu 37,5—38°. W jednym przypadku u osobnika otłuszczonego wprawdzie nie dostrzegłem wraz z gwałtownym spadkiem temperatury objawów zapaści, wyraźne jednak osłabienie tętna. Było nitkowate, przyspieszone, do 140 uderzeń na minutę i, pomimo, że temperatura utrzymywała się w pobliżu 37° przez kilka jeszcze następnych dni (bez dalszego już podawania kauzytu) zachowania swego nie zmieniało. U kilkunastu innych chorych podczas pierwszego spadku ciepłoty ciała do prawidłowej, przypominającego przejściową remisję w sensie spostrzeżenia Wunderlicha i dalszych, późniejszych w przebiegu choroby, nie dostrzegałem niepokojącego zmniejszenia napięcia tętna. Naogół zatem przyznać muszę, iż nie zauważyłem żadnych innych ubocznych działań na system naczynioruchowy, albo narząd oddychania. Nieznaczne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego występują rzadko i to w stopniu łagodnym, głównie po doustnem podaniu kauzytu, stąd też należy wyciągnąć wniosek, że droga ta jest mniej stosowną od odbytnicowej.

Wraz ze spadkiem ciepłoty ciała blednie skóra i typowy odczyn spojówkowy. Prawdopodobnie musi wywierać jakiś wpływ i druga grupa kauzytu, a mianowicie kwas cykloheksatrienpirydynosulfonowy, posiadający własności bakterjobójcze, gdyż w przypadkach trwania 4—6 dni duru osutkowego po zastosowaniu kauzytu plamki pojawiały się nikłe, a u jednego dziecka wogóle ich nie można było dostrzec. W tym ostatnim przykładzie mógłby się ten fakt pokrywać z przelotnem wysypaniem plamek, które mogło ujść uwadze otoczenia. Zaostrzywszy w tym kierunku uwagę, stwierdziłem w 2 następnych przypadkach przyjętych do szpitala w 4 dniu choroby, w których natychmiast zastosowano kauzyt, że rzeczywiście plamki pojawiły się rzadkie i blade i znikły w niespełna dwa dni zupełnie. Możliwe, że jest to tylko zbieg okoliczności, gdyż zastosowanie kauzytu podczas rozwiniętej osutki nie wpływa przyspieszająco na ich zblednięcie, czy zanikanie.

Jeśli chodzi o wpływ na stronę psychiczno-nerwową chorego osutkowca, to można go określić jako dodatni. Zwykłe podniecenie chorego w okresie początkowym znika szybko, chorzy doznają ulgi podmiotowej, czują się jedynie osłabieni i to podkreślają. Objektywnie dodatnim należałoby przeciwstawić ten ostatni szczegół: chory leży bezsilny, apatyczny, jest senny, pije mało.

Obecnie z reguły dąży się u osutkowców do obniżenia ciepłoty do podgorączkowej, a w 12—14 dniu i wcześniej odstawiam preparat, by chory bez jego pomocy dopłynął do rekonwalescencji. Uwolniona spod wpływu leku gorączka wzbija się na dzień, lub dwa w górę, by opaść na stałe.

Wskazaniem do wcześniejszego odstawienia kauzytu jest powikłanie zapalno-ropne opłucnej, okostnej, lub, jak w jednym przypadku gruczołu przyusznego. Tacy chorzy gorączkując czują się lepiej. Zauważyłem to, zastosowawszy kauzyt w dwóch przypadkach ropnego wysięku opłucnowego z wysoko utrzymującą się gorączką. W obu przypadkach do osłabienia (spadek ciepłoty nastąpił) dołączyły się: bębnica, gniecenia w dołku podżebrowym, bolesność wątroby, w jednym częstsze, podczas kaszlu wymioty. Po odstawieniu leku jeden chory przyszedł prędko do stałego spadku temperatury, drugiemu dla ulżenia wlewało się codziennie około 1 i ½ litra płynu fizjologicznego z dodatkiem cukru gronowego. Objawy żołądkowo-jelitowe były takiego rodzaju jak w zapaleniu otrzewnej, a ustąpiły dopiero po trzech dniach (śmierć po tygodniu spowodu charłactwa).

Poza działaniem przeciwgorączkowem kauzytu wpływa on i analgetycznie, co należy przypisać według R. Hoffera grupie pirazolonowej. Przemawiają za tem zmniejszenie się bólów krzyża i głowy, na które skarżą się osutkowcy głównie w pierwszym tygodniu choroby.

Bezspornego skrócenia choroby pod wpływem kauzytu nie zauważyłem. W kilku przypadkach mogłoby ono odpowiadać łagodniejszemu przebiegowi, albo postaci poronnej, które i bez pomocy tego, czy innego środka bywają spostrzegane, albo też, co jest prawdopodobniejszem, jest tylko pozorne i polega na mylnem odnotowaniu dnia choroby.

Do najbardziej ujemnych stron kauzytu należy drogość tego środka.

Ze środków bakterjobójczych próbowałem stosować w niektórych przypadkach duru osutkowego: neosalutan, trypaflawinę, nie licząc innych np. argochromu, używanego w powikłaniach zapalnych dróg moczowych. Stosowania trypaflawiny w dawce dziennej 0.003 na jeden kg wagi ciała zaniechałem w zupełności od 3 lat, kiedy w jednym przypadku nastąpiło uszkodzenie systemu komplementarnego, najprawdopodobniej po myśli Lenza w wyniku porażającego działania na protoplazmę komórkową.

Rozumie się, że nie umniejsza to wartości trypaflawiny, którą zresztą chętnie stosuję nadal w innych sprawach chorobowych.

Dok. nast.

Dr. Henryk DŁUGOSZ, st. asyst. Klin. Lwów.

Magnesium Suproxyd „Galen“ w schorzeniach przewodu pokarmowego.

Z II. Klin. Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Na podstawie bezpośrednich obserwacyj chorego stosuje się oddawna zasady w schorzeniach żołądkowych, połączonych z nadkwaśnością, najczęściej dwuwęglan sodu czyli sodę. Liczne badania (Claude Bernard, Leube, Jaworski, Ewald i Sandberg, du Mesnil, Linossier i Lemoine. Sochański, Pimenow, Kelling, Seckbach, Bennet, Kalk, Lange, Lockwood, Bruce, Chamberlain i inni) jednak wykazały, że dwuwęglan sodu w małych dawkach pobudza żołądek do wydzielania kwasu solnego, a w wielkich dawkach wprawdzie najpierw wstrzymuje, lecz następowo przez wywiązujący się dwutlenek węgla silnie pobudza wydzielanie żołądka. Dawki sody trzeba stale zwiększać. Powstający dwutlenek węgla wydyma żołądek, co dla jego schorzałej ściany jest szkodliwe. Opisano pęknięcie żołądka, nawet zupełnie zdrowego, po zażyciu sody (Murdfield). Również węglan wapnia i magnezu i tlenek magnezu, czyli magnezja palona po chwilowem zobojętnieniu treści pobudzają wydzielanie.

Ujemne strony podawania zasad podzieliły lekarzy na trzy odłamy. Jedni powiększyli dawki sody lub innych zasad (Glu-

ziński, Debove, Sippy, Porges, Bálint, Zimnicki, Cytronberg, Mac Lean, Jones, Fildes i inni), drudzy zarzucili stosowanie zasad (Bergmann i jego szkoła), wreszcie trzeci zaczęli stosować w nadkwaśności prócz zasad wodę utlenioną (Winternitz, Petri i Zweig, Poly, Glaessner, Katsch, Kalk i Dienst). Woda utleniona nie nadaje się jednak do leczenia, między innemi, spowodu nieprzyjemnego posmaku i wstrętu do niej po dłuższem używaniu (Mahler). Z powyższych przesłanek pochodzi preparat niemiecki nadtlenku magnezu pod nazwą *Magnesium-Perhydrol* „Merck", o którego działaniu istnieje duże piśmiennictwo zestawione w *E. Merck's Jahresbericht 1906—1932*.

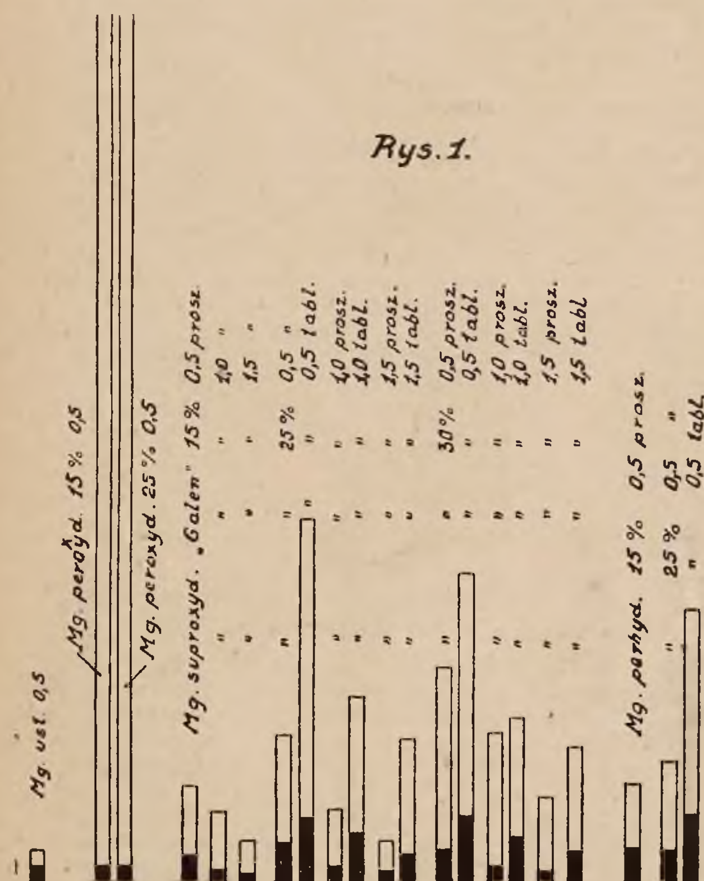
Lwowska firma „Galen" wyprodukowała obecnie nadtlenek magnezu, sprzedawany pod nazwą *„Magnesium Suproxyd"*.

Preparat ma postać proszku białego, bezwonnego, bez smaku. W kwasach rozpuszczalny. Zmieszany z wodą wykazuje odczyn słabo alkaliczny. Wapnia, metali ciężkich, żelaza, arsenu, siarczanów, mimo wyrobu z siarczanu magnezu, nie zawiera. Zawartość nadtlenku magnezu wynosi 15, 25, 30, 35%. W handlu są narazie tylko trzy pierwsze postacie, druga i trzecia także w tabletkach à 0,5.

Celem mojej pracy było zbadanie działania *Magnesium Suproxyd* na chemizm i mechanizm przewodu pokarmowego. Inne wskazania np. cukrzyca, zatrucie gazem świetlnym nie wchodziły w rachubę po krytycznem przestudjowaniu piśmiennictwa dla *Magnesium Perhydrol'u*.

Badania przeprowadzałem na chorych leżących i ambulatoryjnych II-giej Kliniki Chorób Wewnętrznych, wykonując prawie 400 spostrzeżeń.

Po zapoznaniu się z właściwościami fizycznemi i chemicznemi preparatu *Magnesium Suproxyd* przeprowadziłem naprzód szereg doświadczeń nad jego szybkością zobojętniania kwaśnego soku żołądkowego w porównaniu z używanemi w lecznictwie nadkwaśności zasadami i z preparatem niemieckim *Magnesium Perhydrol*.

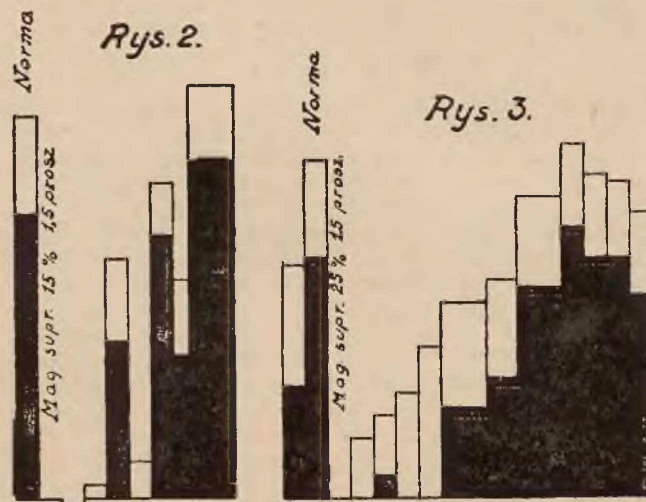


Przebieg doświadczeń był następujący: do jednakowej ilości czystego soku żołądkowego dodawałem wskaźnika *(dimethylparaamidoazobenzoli 0,2, Phenolphtaleini 1,0, Spir. Vini conc. p. ad 100,0)*. Wsypywałem szybko badaną zasadę w odpowiednich ilościach i obserwowałem, po ilu sekundach występuje „łososiowe" zabarwienie treści, co równa się czasowi, potrzebnemu do zobojętnienia „wolnego" kwasu solnego, a potem obserwowałem, kiedy poprzedzone zielonem występowało zabarwienie czerwone, co równa się czasowi, potrzebnemu do zalkalizowania „ogólnej" kwasoty.

Wyniki jednej serji doświadczeń przedstawione są na rysunku 1. Czas potrzebny do zobojętnienia kwasu solnego wolnego oznaczono czarno, czas potrzebny do zalkalizowania treści zakreślono linjami, 1 mm podziałki równa się 10 sekundom.

Z rys. 1 widać wyraźnie, że najszybciej działa magnezja palona. Szybkości reakcji dwuwęglanu sodu nie uwzględniono na rysunku, gdyż ten zobojętniał treść momentalnie z burzliwem pienieniem się treści, lecz alkalizacja nie występowała mimo 3 godz. obserwacji. Szybko zobojętnia kwas solny *Magnesium Peroxydatum* fabr. Riedel 15% i 25%, lecz i tu alkalizacja nie występuje mimo 3 godz. obserwacji, czyli według skali rysunku powinien być słup 108 cm wysoki, niezamknięty u góry spowodu nieukończenia reakcji. Podobnie ma się rzecz z *Calcium carbonicum* i *Magnesium carbonicum*, dlatego ich szybkości reakcji nie zaznaczono na rysunku.

Już z tych doświadczeń można było wnioskować, że tak szybka, ponadto ze sodą burzliwa reakcja, nie może wpływać korzystnie na chemizm błony śluzowej i wydzielanie żołądka. Wniosek powyższy jest zgodny z wynikami innych, zdobytemi na innej drodze.



Magnesium Suproxyd działa wolnej, w tych samych ilościach najszybciej 15%, najwolniej 30%, szybciej w proszku niż w tabletkach, szybciej w większej ilości, wreszcie działa nieco wolniej niż odpowiednie ilości i postacie *Magnesium Perhydrol'u*.

Zachęcony doświadczeniami *in vitro*, zbadałem wpływ *Magnesium Suproxyd* na kwasoty treści żołądkowej, według ogólnie przyjętej metody frakcjonowanego zgłębnikowania.

Przebieg doświadczeń objaśniają rysunki: 2, 3, 4. Na osi rzędnych 1 mm podziałki równa się 1^0 kwasoty = 1 cm^3 1/10 n NaOH na 100 cm^3 treści. Na osi odciętych 1 mm równa się 5 minutom. Poniżej poziomu zerowego znaczono alkaliczne oddziaływanie treści.

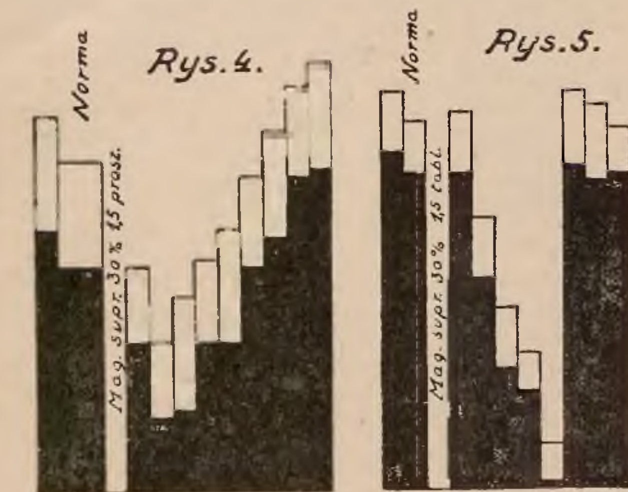
W pierwszych 15—20 minutach po podaniu *Magnesium Suproxyd* treść żołądkowa staje się alkaliczna (15%), lub kwasota ogólna obniża się do 1/5 wartości pierwotnej, a kwas solny wolny znika prawie zupełnie na czas dłuższy (25%), lub kwasota ogólna obniża się do 2/3, a wolny kwas solny do 1/2 wartości pierwotnej (30%). Następnie zwolna, najbardziej nieregularnie po 15%, kwasoty rosną, po $1^1/_2$—$2^1/_2$ godz. dochodzą do wartości wyjściowej (normy) lub tę wartość nieznacznie przewyższają. Ponieważ dłuższe zgłębnikowanie samo pobudza żołądek do wydzielania, przypuszczam, że wyższe nieco kwasoty końcowe występują nietylko spowodu wyczerpania się czynnika alkalizującego, częściowo aspirowanego z treścią, lecz także spowodu mechanicznego drażnienia zgłębnikiem błony śluzowej żołądka.

Podkreślam powolne narastanie kwasot, szczególnie po podaniu 25% i 30% Magnesium Suproxyd.

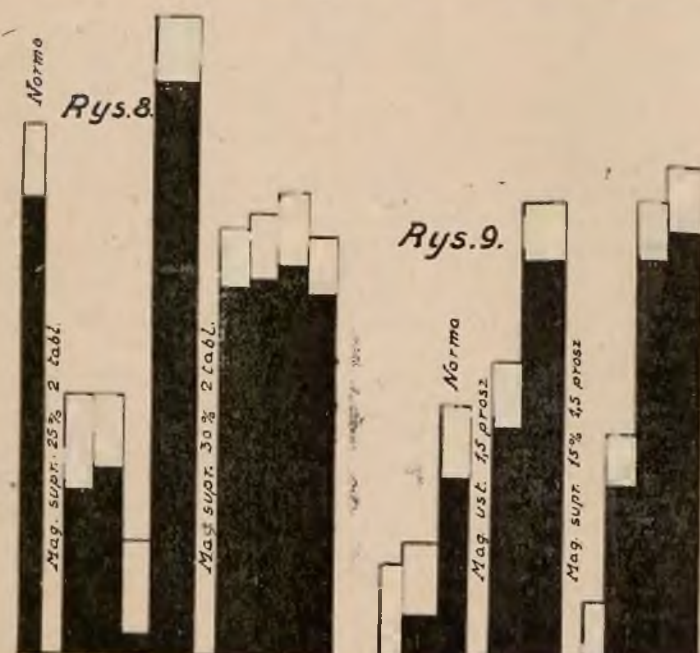
Rysunek 4 i 5 przedstawia przebieg doświadczenia po *Magnesium Suproxyd* w proszku i tabletkach (z pierwszej serji fabrycznej). W pierwszym wypadku kwasoty obniżają się szybko, potem wolno narastają, w drugim bezpośrednio po podaniu kwasoty nie zmieniają się zupełnie, dopiero w miarę rozpadu tabletki zwolna w ciągu godziny schodkowato opadają bardzo znacznie, lecz już w następnych porcjach osiągają wartości wyjściowe, względnie nieco niższe. Przebieg szczytów wykresu niespokojny,

Dalsze doświadczenia z ostatniemi serjami tabletek *nie wykazują wyraźniejszej różnicy działania między Magnesium Suproxyd w proszku a w tabletkach.*

Rysunek 6, 7 i 8 przedstawiają doświadczenia porównawcze 25% i 30% preparatu. Na ich podstawie *nie można uchwycić róż-*

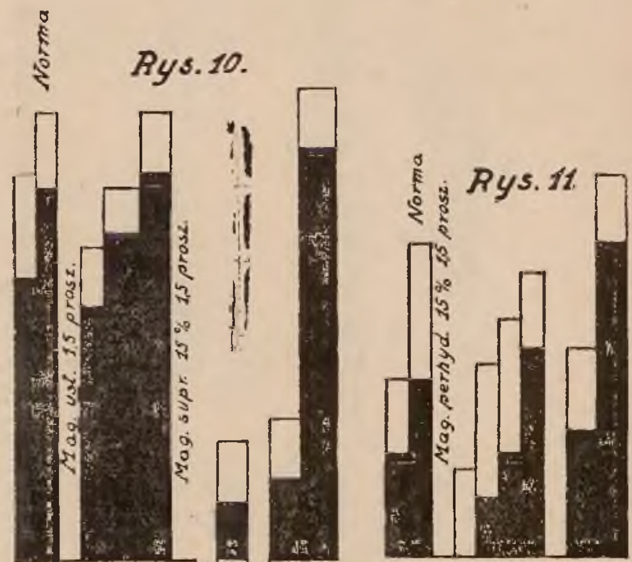






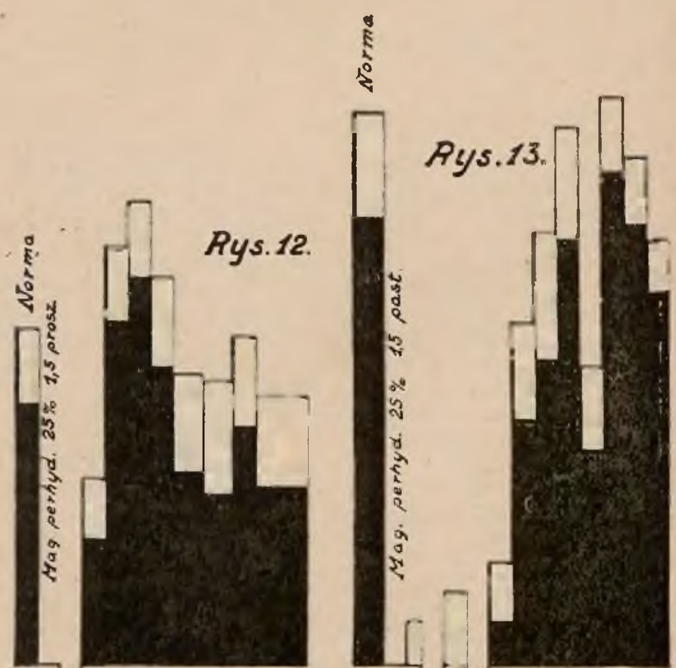
nicy działania. Obecne wahania odnoszę do ilości (1,0 czy 1,5). Dla objaśnienia wyższych od normy wartości po *Magnesium Suproxyd* (rys. 8) dodaję, że wobec wysokich kwasot i mechanicznego drażnienia zgłębnikiem, podana ilość tego środka jest znikomo mała.

W doświadczeniu *in vitro* działanie *Magnesium Suproxyd* 15% najmniej odbiega od działania magnezji palonej (rys. 1). W zgłębnikowaniu różnica działania wyraźna. Z rys. 9 i 10 widać oczywiście, że magnezja palona bądź pobudza silnie wydzielanie żołądka (rys. 9), bądź na krótko nieco obniża (rys. 10), zaś 15% *Magnesium Suproxyd* wyraźnie obniża kwasoty, nawet do reakcji alkalicznej treści żołądkowej, wprawdzie nie na długo, lecz bez wątpienia na czas dłuższy niż magnezja palona. Z powyższego wnioskuję, że *zachodzi wyraźna różnica w działaniu magnezji palonej i Magnesium Suproxyd 15% na korzyść ostatniego.*



Rys. 11, 12 i 13 przedstawiają działanie *Magnesium Perhydrol'u* w tych samych warunkach. Podkreślam duże wahania następujących po sobie kwasot, wskutek czego przebieg szczytów wykresu jest niespokojny, kwasoty końcowe nieco (13), lub wyraźnie większe (11), albo w przebiegu znacznie wyższe od normy (12).

Zestawienie działania 15% i 25% Magnesium Perhydrol'u i Magnesium Suproxyd (por. rys. 2 i 11, 3 i 12, i 14) *przemawia na korzyść Magnesium Suproxyd.*



Po jednorazowem podaniu zasad szczególnie nadtlenku magnezu nie obserwowałem zmiany własności fizykalnych treści, treść była wodojasna, nie stawała się gęsta, ciągnąca czyli nie zawierała więcej śluzu.

Spowodu dostatecznych danych z piśmiennictwa, że dwuwęglan sodu, węglan wapnia, węglan magnezji po chwilowem zobojętnieniu pobudzają wydzielanie żołądka, nie badałem ich wpływu na wydzielanie żołądka.

Z badań *in vitro* i z frakcjonowanego zgłębnikowania żołądka wynika, że *Magnesium Suproxyd* obniża kwasotę treści żołądkowej. Nie chodzi jednak o to, żeby dany środek dobrze działał w laboratorjum lub na jeden objaw schorzenia. Najważniejszym sprawdzianem skuteczności leku jest bezpośrednia obserwacja chorego po podaniu doraźnem i po dłuższem stosowaniu danego środka.



Doraźnie stosowałem 2—3 tabl. à 0,5 *Magnesium Suproxyd* 25% i 30% u 10 chorych ze *zgagą i odbijaniem kwaśnem po błędzie dietetycznym*. Wszyscy chorzy samorzutnie podkreślali ustanie dolegliwości w ciągu kilku minut po zażyciu tego leku.

Stałe podawanie Magnesium Suproxyd zmniejsza ilość treści żołądkowej naczczo, treść staje się opalizująca, bardziej gęsta, ciągnąca się, *kwasoty obniżają się*. Dla przykładu zestawienie chronologiczne badań w odstępach 2—3 dniowych u tego samego chorego, przedstawionych na rys. 6, 7, 2, 14, 10, 11, 4, 5. Jednak kilka dni po zaprzestaniu zażywania *Magnesium Suproxyd* kwasoty naczczo rosną (rys. 13) ponad normę pierwotną (rys. 6), mała ilość treści żołądkowej naczczo utrzymuje się dłużej.

U 5-ciu chorych cierpiących na *wzdęcie spowodu zaparcia lub zaburzeń w krążeniu* obserwowałem wyraźną ulgę po zażyciu *Magnesium Suproxyd* 3 razy dziennie à 1,0, a po kilkudniowem podawaniu zniknięcie zupełne wzdęcia i uregulowanie wypróżnień. Równolegle stosowano zwykłe leczenie nasercowe.

W jednym przypadku ***pokrzywki*** wykwity znikły w kilka godzin po zażyciu *Magnesium Suproxyd* 25% 4 tabl. à 0,5, a następnie przy zażywaniu 3 tabl. dziennie nie występowały ponownie.

Kojącego wpływu na ból przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy, z wysoką kwasotą do 105/95 naczczo, ***nie mogłem stwierdzić,*** podając 3—5 razy dziennie 1,0 *Magnesium Suproxyd* 15%, 25%, 30%. U żadnego z 4 obserwowanych chorych po 3—5 dniowem zażywaniu tego leku mocz nie oddziaływał alkalicznie, co według badań B á l i n t a i Z i m n i c k i e g o jest miarą nasycenia zakwaszonego ustroju zasadami. Dawki zasad w leczeniu wrzodu muszą być wielkie, żeby usunąć zakwaszenie organizmu, a szczególnie ściany żołądka, jak sądzą wymienieni autorzy, względnie żeby zobojętnić nadmiernie kwaśny sok żołądkowy i zmniejszyć jego działanie peptyczne, według C y t r o n b e r g a. Obawa przed utrudnieniem trawienia w żołądku spowodu dużych dawek zasad jest nieuzasadniona. Tylko przy niedomodze wątroby i nerek trzeba być ostrożnym w podawaniu dużych ilości zasad. Objawy uboczne to: suchość w ustach, bóle głowy, nudności i wymioty. Opisywane przez autorów amerykańskich przypadki zatrucia mieszankami alkaljów z bizmutem odnieść należy do zatrucia bizmutem a nie alkaljami (P o r g e s).

Spośród 4 obserwowanych 2 chorych skierowano do zabiegu, u innych 2 przeprowadzono leczenie kombinowane, więc ocena wyniku niemożliwa. Dalsze doświadczenia w toku. Tu zaznaczam tylko, że alkalizacja moczu po *Magnesium Suproxyd* u chorych bez wrzodu występuje szybko.

W dwóch przypadkach *zwężenia odźwiernika na tle wrzodu i raka* wypłókanie żołądka z dodatkiem łyżeczki *Magnesium Suproxyd* na 1 l wody poprawiało samopoczucie, usuwało wzdęcie, odbijania o przykrym zapachu, poprawiało apetyt, regulowało wypróżnienia. Po płókaniu czystą wodą nie obserwowano tak wyraźnej poprawy. Płókania stosowano jako przygotowanie do zabiegu.

W ilości 1.0—6,0 dziennie działa *Magnesium Suproxyd lekko rozwalniająco* bez upośledzenia apetytu lub boleści w jamie brzusznej. Dawki skuteczne indywidualne. Po kilku dniach zażywania wystarczają mniejsze. Z chwilą wystąpienia rozwolnienia mocz oddziaływuje alkalicznie, w osadzie liczne kryształy fosforanów, bez objawów ubocznych ze strony narządu moczowego. Dla zapobieżenia wystąpieniu fosfaturji i złogów fosforanowych w moczu, wskutek alkalizacji ustroju w czasie leczenia wrzodu, radzi P o r g e s podawać 6—9 tab. *Gelamon'u,* który w przeciwieństwie do *Ammonium chloratum* znoszą chorzy z wrzodem dobrze, bo rozpuszcza się dopiero poza żołądkiem.

U 2 *neurasteników* smutnych, z dolegliwościami żołądkowemi, kilkudniowe zażywanie *Magnesium Suproxyd* 1—3,0 dziennie poprawiło wyraźnie samopoczucie.

Należy podkreślić, że ani po jednorazowem podaniu, ani po dłuższem stosowaniu *Magnesium Suproxyd* 4—6 dziennie żaden z chorych nie miał objawów ubocznych, mimo skrupulatnej obserwacji.

Dalsze doświadczenia z tym środkiem w toku.

Przepisywanie Magnesium Suproxyd zależy od rodzaju schorzenia. Najszybciej alkalizuje treść żołądkową, najbardziej czyszcząco działa *Magnesium Suproxyd* 15%, powoli i spokojnie 25% i 30%. Najwygodniej dawkować go w tabletkach (25% i 30%). Do mieszanek z *Extr. Belladonnae* nadaje się ten środek w proszku lepiej niż *Natrium bicarbonicum, Magnesium carbonicum, Magnesia usta, Calcium carbonicum*, z przyczyn podanych na wstępie.

Co się tyczy *mechanizmu działania* tego leku, to jego czyszczące działanie odnieść należy do magnezji palonej i chlorku magnezu, powstającego z nadtlenku magnezu i kwasu solnego żołądka. Wzdęcie i fermentacja w przewodzie pokarmowym ustępują pod wpływem magnezji palonej, a przedewszystkiem wody utlenionej i tlenu *in statu nascendi,* wywiązujących się z nadtlenku magnezu w zetknięciu z treścią żołądkową. Najmniej jasny jest mechanizm działania obniżającego kwasoty treści żołądkowej. Jednym z czynników działających jest magnezja palona, która wiąże kwasy, zobojętniając a nawet czyniąc zasadową treść żołądkową, jednak następowo kwasoty rosną szybko i przewyższają wartości wyjściowe. To, że *Magnesium Suproxyd* obniża kwasoty na czas dłuższy niż magnezja palona, bez wtórnego wzmożenia wydzielania jak po magnezji palonej, że 45% nadtlenek magnezu prawie dwukrotnie silniej obniża kwasoty niż 25% (D i e n s t), że $^1/_4$—$^3/_4$% roztwory H_2O_2 hamują wydzielanie żołądka, to wszystko przemawia, że głównym czynnikiem działającym jest dwutlenek wodoru, względnie tlen *in statu nascendi.* W i n t e r n i t z, B e r g e r, T o g a m i, B o a s, R o c c o, F o l y, B i c k e l i inni sądzą, że dwutlenek wodoru zwiększa wydzielanie śluzu, jednak B e r g m a n n, D i e n s t, K e l l i n g nie przyłączają się do tego poglądu. Ponieważ dłuższe stosowanie *Magnesium Suproxyd* zmniejsza ilość treści żołądkowej naczczo, treść staje się opalizująca, bardziej gęsta, trzeba myśleć o jego miejscowem działaniu na błonę śluzową żołądka, nie przesądzając rodzaju, ani nasilenia zmian.

K r a u s s i Z o n d e k wykazali, że kwaśne oddziaływanie tkanek pobudza nerw błędny, zasadowe układ współczulny. Zdaje się, że poprawa samopoczucia w neurastenji po *Magnesium Suproxyd* zależy od zmiany reakcji tkanek z kwaśnej na zasadową, a nie od tonizującego działania tlenu *in statu nascendi,* jak przypuszcza M ö r c h e n i inni.

Łącznie na podstawie rozważań mechanizmu działania, obserwacji zobojętniania treści żołądkowej, wpływu jednorazowego podania i dłuższego stosowania na wydzielanie żołądka, a co najważniejsze, na podstawie dotychczasowych skromnych, ale zachęcających bezpośrednich obserwacyj stanu chorego, naszkicować można ***następujące wskazania dla stosowania Magnesium Suproxyd:***

Przedewszystkiem nadkwaśność żołądka bez wrzodu i z wrzodem żołądka i dwunastnicy; przewlekłe zaparcie i towarzyszące mu wzdęcie i objawy samozatrucia jak: bóle głowy, znużenie, poty, pokrzywka; w dalszym ciągu nadmierna fermentacja w przewodzie pokarmowym; dolegliwości sercowe (dusznica bolesna) na tle zaburzeń żołądkowo-jelitowych; neurastenja z objawami ze strony przewodu pokarmowego; wszystkie stany chorobowe, gdzie chodzi o zalkalizowanie ustroju; zapalenie miedniczek, oksalurja, cystynurja i inne.

Piśmiennictwo:

B á l i n t: Wien. Kl. Woch. 1926, 1. — B e r g m a n n: w Mohr-Staehelin Hdb. d. in. Med. Berlin, 1926 B. III. T. I. — B i c k e l: Arch. f. Verdgskr. 1921, 27. — C y t r o n b e r g: Fizjologja, Patologja i Klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej, Warszawa, 1929. — D i e n s t: Arch. f. Verdgskr. 1926, 38, i Kl. Wch. 1928, 1. — F a l b e r i S t e i n: Czas. Tow.

Apt. we Lwowie. 1933, 3. — Glaessner: Med. Klin. 1911, 36. — Jaworski: Wien. med. Wch. 1886 i Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. 37. — Kalk: Kl. Wch. 1928, 47. — Kelling: Arch. f. Verdgskr. 1920, 26. — Linossier i Lemoine: Münch. med. Wch. 1893. — Mac Lean: Med. Kl. 1928, 43. — Mac Lean, Jones i Fildes: Lancet, 1928, 5445. — Mahler: Beitr. z. ärzt. Frtbld. 1927. — Merck's Jehresbericht 1906—1932. — Du Mesnil: Dtsch med. Wch. 1892. — Mörchen: Med. Kl. 1917, 18 i Frtsch. d. Ther. 1926, 14. — Murfield: Kl. Wch. 1926, 35. — Poly: Arch. f. Verdgskr. 1910, 16. — Porges: Wien. Kl. Wch. 1925, 39. — Porges, Deutsch, Essenyi: Med. Kl. 1932, 479. — Riegel: Die Erkrankungen des Magens w Nothnagel: Spez. Patholog. u. Therap. XVI. B. 2 T. Wiedeń, 1897. — Seckbach: Dtsch. med. Wch. 1926, 6. — Sochański: Lw. Tyg. Lek. 1911. — Westphal: Kl. Wch. 1929, 45. — Winternitz: Münch. med. Wch. 1908, 38—39. — Zimnicki: Kl. Wch. 1926, 34.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

S. BOROWIECKI. Poznań.

Wrażenia ze Zjazdu Psychjatrów Niemieckich w Monastyrze.

Bezpośrednia styczność z medycyną zagraniczną jest dzisiaj na tyle trudna i tak rzadka, że uważam za swój obowiązek zdanie sprawy — choćby najtreściwsze — ze Zjazdu Psychjatrów Niemieckich, którego mogłem być uczestnikiem, a to tem bardziej, że byłem jedynym Polakiem obecnym na zjeździe i zjazd ten dawał niezwykłą możność uświadomienia sobie tego, czem jest współczesna psychjatrja niemiecka.

Był to doroczny Zjazd Niemieckiego Związku Psychjatrów, który odbył się dnia 23—25 maja r. b. w Monastyrze w Westfalji *(Münster i. W.)*. Na pierwszem posiedzeniu prof. Bumke wygłosił referat: „Psychjatrja kliniczna i eugenika", prof. Rüdin: „Psychjatrja i higjena rasy", na drugiem prof. Jacobi i Löhr przedstawili postępy skombinowanej arterjografji mózgowej, na trzeciem prof. Kretschmer mówił o budowie osobowości w psychoterapji. Po referatach głównych odbyła się dyskusja i wygłoszono szereg odczytów wiążących się treścią z referatami powyższemi czy też omawiających także tematy inne. Ilość odczytów zgłoszonych wynosiła 23.

Wybór tematów, zwłaszcza temat eugeniki, higjeny rasy i psychjatrji, nadawały obradom tego zjazdu piętno wysokiej aktualności. Był to pierwszy zjazd, którego tematy ustalone już po dojściu do władzy Hitlera obchodziły żywo nietylko psychjatrię, ale niemniej hitleryzm. Toteż liczba uczestników, większa niż zwykle, była tak znaczna, że nawet aula uniwersytecka uniwersytetu monastyrskiego z trudem ich mogła pomieścić. Ustawa zapobiegająca rodzeniu się obarczonego dziedzicznie potomstwa z dn. 14. VII. 1933 *(das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses)*, która stała się obowiązująca z dn. 1. I. 1934, stanowiła osnowę do rozważania wskazań w chwili obecnej, a zarazem wytknięcia programu dalszych prac w przyszłości. Obrady te można nazwać przełomowemi nietylko jednak spowodu ich ścisłego związku z życiem, ale także spowodu ustosunkowania się do nich rządu, a mianowicie zainicjowanego przez ministra spraw wewnętrznych i dokonanego zlania się Niemieckiego Związku Psychjatrów z Niemieckiem Towarzystwem Higjeny psychicznej, które uchwaliło dn. 16. VII. 1933 w *Cassel* nazywać się Niemieckiem Towarzystwem Higjeny psychicznej i Higjeny Rasy.

Zjazd ten był triumfem dotychczasowych mozolnych badań nad dziedzicznością w psychjatrji, wśród których należy wymienić na pierwszym planie — jeszcze na szereg lat przed wojną rozpoczęte prace Rüdina, obecnego kierownika działu genealogiczno-demograficznego Niemieckiego Zakładu dla badań w dziedzinie psychjatrji *(Kaiser-Wilhelm-Institut)* w Monachjum, oraz prace jego uczniów i współpracowników.

Zarówno Bumke, jak i Rüdin podkreślali konieczność dalszej pracy naukowej dla wyjaśnienia roli usposobienia dziedzicznego w psychjatrji. Ze względów tych Rüdin, podnoszący psychjatrię do godności wiedzy narodowej, podkreślił między innemi z naciskiem konieczność zorganizowania dalszych badań w całych Niemczech, potrzebę wciągnięcia do badań tych wszystkich zakładów psychjatrycznych ze względu na trudności osiągnięcia odpowiedniego materjału w pojedynczym (badanie bliźniąt chorych umysłowo, badanie potomstwa małżeństw, w których oboje małżonkowie są chorzy umysłowo i t. d.) oraz potrzebę dostosowania nauczania psychjatrji do wymagań nauki o dziedziczności i higjenie rasy. Profesor winien tak przedstawiać chorego umysłowo, aby student zrozumiał, czem jest chory dla państwa i społeczeństwa.

Jacobi i Löhr przedstawili swe spostrzeżenia i poglądy w zakresie arterjografji mózgu. Uważają ją oni za najmniej niebezpieczną ze wszystkich operacyjnych metod badania układu nerwowego i stawiają ją pod tym względem wyżej od encefalografji przy pomocy odmy sztucznej czyto dokręgowej czy dokomorowej. Są oni zdania, że odmy sztucznej dokręgowej przy nowotworach mózgu najlepiej nie wykonywać, a arterjografja winna poprzedzać odmę sztuczną dokomorową, którą uważają za ostatni akt diagnostyczny przed operacją. Arterjografja umożliwia wykrywanie anomalij naczyniowych, pozatem ułatwia rozpoznanie nowotworów mózgu, zwłaszcza obficie unaczynionych (np. *meningioma)*, i ich umiejscowienia.

Kretschmer w swoim referacie na temat budowy osobowości w psychoterapji zwrócił uwagę na wielkie znaczenie osobowości w psychoterapji. O ile dawniej interesował badającego objaw, a potem zajmowano się w psychoterapji przedewszystkiem przeżyciem, o tyle teraz najważniejsze jest według niego poznanie osobowości. Zaburzenia psychiczne mogą wynikać z konfliktu osobowości urojonej z osobowością rzeczywistą, a leczenie winno prowadzić do stworzenia nowej osobowości dostosowanej do konstytucji. „Stań się tem, czem jesteś" („*Werde, was du bist!*") jest dla Kretschmera myślą przewodnią psychoterapji.

Nie mogę tutaj podawać treści wygłoszonych odczytów ani dyskusji, jaka się w związku z niemi czy w związku z referatami toczyła. Wspomnę natomiast, że uniwersytet w Monastyrze wybudował po wojnie wszystkie swoje kliniki w jednem miejscu według jednolitego planu i według najnowszych wymagań dzisiejszych, i że uczestnicy zjazdu mieli możność zwiedzenia tej najmłodszej niemieckiej kliniki neurologiczno-psychjatrycznej, której kierownikiem jest prof. Kehrer. Klinika ta pomyślana jest dla 40 chorych nerwowo i 80—110 chorych umysłowo. Posiada ona laboratorjum serologiczne, chemiczne, psychologiczne, histologiczne, pracownię dla badań przemiany materji, robienia elektrokardjogramów, pracownię fotograficzną, pracownię rentgenologiczną, genealogiczną i bibljotekę. Oddział psychjatryczny daje możność trojakiego podziału umysłowo chorych. Jedna ubikacja przeznaczona jest dla pracy chorych. Daje ona możność tkania płótna i robienia szczotek.

Na szczególną uwagę zasługuje posiedzenie związku lekarzy pracujących w laboratorjach, nazywającego się krótko: „Vedela" *(Vereinigung der Laboratoriumsärzte)*, założonego w r. u. z inicjatywy Breslera, Giesa, Kafki i Syringa, które odbyło się w ramach zjazdu dn. 24 maja. Celem tego związku jest zbiorowe zorganizowanie pracy naukowej wszystkich zakładów i klinik, aby wysiłki pojedynczych pracowników nie szły na marne. „Vedela", jak to czytamy w wezwaniu umieszczonem w Nr. 18 *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift* r. b., „chce i musi objąć wszystkich w służbie pracownianej czynnych psychjatrów. Wtedy dopiero okaże się możliwa owocna i wzajemna współpraca i tem samem rozpocznie się nowa epoka naszej laboratoryjnej psychjatrji". W odezwie tego towarzystwa wydrukowanej w Nr. 19 *Psych.-Neurol. Woch.* r. b. czytamy: „Będzie trzeba jeszcze największych wspólnych wysiłków, zanim badania laboratoryjne osiągną należyte i owocne rozpowszechnienie i ocenę w zakładach i klinikach, konieczne dla postępu psychjatrji i leczenia chorób umysłowych (nietylko egzogenicznych), a ostatecznie dla zdrowia narodu i jego odnowy. Szerokie koła laików oddają się złudzeniu, że z wejściem w życie prawa o sterylizacji spełniło się wszystko w naszej dziedzinie i że nie pozostanie nic istotnego do roboty. Ludzie znający się na rzeczy i patrzący dalej wiedzą jednak, że nie wystarcza stwierdzić: to jest dziedziczne, to będzie się dziedziczyć, lecz: w jaki sposób powstaje choroba dziedziczna, przez co zadatek jakiś staje się anomalją dziedziczną? Na tym punkcie zaczyna się główna praca psychjatrji i tutaj badanie laboratoryjne czyto przy pomocy sposobów obecnych czy też tych, które przyniesie przyszłość, odgrywa główną rolę. Precz ze słowem „przeznaczenie" z naszych pojęć i pism, a przedewszystkiem z naszych zakładów. Choroby „jako przeznaczenie" istnieją tylko w głowach poetów i powieściopisarzy".

Tak w najogólniejszym zarysie przedstawia się praca tegorocznego zjazdu psychjatrów niemieckich. Przyświecało mu entuzjastyczne hasło Hitlera odnowy narodu niemieckiego, w której lekarze niemieccy biorą żywy udział.

Mógłby ktoś jednak myśleć, że głosy psychjatrów niemieckich nie rozchodzą się szerzej i giną gdzieś w przestrzeni bez echa, że psychjatrja niemiecka jest taksamo niepopularna w Niemczech, jak w Polsce. Tak jednak nie jest. Mimo wszędzie istnie-

jące niechęci i opory wewnętrzne w stosunku do psychjatrji wystarcza zwiedzić okręgową wystawę w Monastyrze *(Landesmuseum)* albo berlińską wystawę: *„Deutsches Volk — Deutsche Arbeit"* (otwartą od 21. IV. do 3. VI. 1934), aby przekonać się, że psychjatrja jest w Niemczech o wiele popularniejsza, niż w Polsce czy innych krajach. W okręgowem muzeum w Monastyrze widzimy więc niemającą bezpośredniego związku ze zjazdem psychjatrów niemieckich wystawę piśmiennictwa z zakresu wiedzy o rodzinach, liczne wydawnictwa „Instytutu Centralnego badania historji niemieckich osobistości i rodzin" *(Zentralstelle für Deutsche Personen — und Familiengeschichte)*, którego celem jest jednoczenie wszelkich badań genealogiczno-naukowych i pośredniczenie w tym zakresie, tablice przodków wybitnych Niemców, jak Hitler, Bach, Goethe i inni, sposoby prowadzenia kronik rodzinnych, dokumenty rodzinne wszelkiego rodzaju, a wreszcie w jednym dziale wyniki biologji i medycyny współczesnej, wśród których zwracają na siebie uwagę zdobycze prac genealogiczno-rodzinnych dokonanych przez psychjatrów. Niemniej, jeśli się zaszło na wystawę *„Deutsches Volk — Deutsche Arbeit"* w Berlinie, której celem było zobrazowanie pracy i zadań nowych Niemiec, można tam było znaleźć znowu na poczesnem miejscu jasno przedstawione zdobycze wiedzy genealogiczno-psychjatrycznej, a zarazem sposoby walki z usposobieniem do chorób dziedzicznych, a więc prawo z dnia 14. VII. 1933 r., zapobiegające szerzeniu się usposobienia do chorób dziedzicznych, głoszące, że każdy dziedzicznie obarczony chory, o ile na podstawie doświadczenia nauki lekarskiej z dużem prawdopodobieństwem można przypuszczać, że będzie miał potomstwo chore cieleśnie czy psychicznie, może być poddany sterylizacji. Zarówno urzędowy książkowy przewodnik po tej wystawie, jak i przewodnicy oprowadzający po niej wpajali w umysły tłumów zwiedzających groźny obraz chorób powstających na podłożu obarczenia dziedzicznego, jak i sposoby eugeniczne, mające przeciwdziałać złemu w tej dziedzinie.

Jak widzimy zatem, między nauką a życiem niema przepaści. Nauka musi w nowych Niemczech służyć życiu, w nauce dzieje się tam więc tak, jak w całych Niemczech, jak w pięknym obrazie współczesnych Niemiec podanym przez Kazimierza Wierzyńskiego: „Całe Niemcy maszerują, całe Niemcy przykryte są jednym sztandarem... (Hitleryzm) okrywa wszystkich jednym sztandarem, zagarnia ostrym szponem pod siebie. I każe maszerować, podaje krok, prowadzi zbite kolumny w przyszłość. Nie zważa na samorodny, samotwórczy pęd życia. Wydaje mu się, że pochód ten jest niepewny i zbyt powolny; nie dość szybko dociera do granic, które narzuca mu zgóry gwałtowna wola wodzów. Człowiek zawiódł wodzów, nie wierzą mu; myślą i czują za niego". (Gazeta Polska, sobota, dnia 2. VI. 1934. Nr. 151, artykuł: Sztandary i marsze).

Wrażenia ze zjazdu psychjatrów niemieckich nie dadzą się więc oddzielić od wrażeń, jakie odnosi się w całych Niemczech. Psychjatrja niemiecka stała się jednak dzisiaj dzięki swym od początku bieżącego stulecia prowadzonym systematycznie pracom nad dziedzicznością usposobienia do chorób umysłowych nauką uprzywilejowaną. Tendencje jej zbiegły się z dążeniami wodza, który pisał w swojem dziele *(Mein Kampf)*: „Państwo musi dbać o to, aby ten tylko płodził dzieci, kto jest zdrowy". Prace genealogiczno-psychjatryczne były jednem ze źródeł, z których czerpał on swój program odrodzenia Niemiec. Skolei dzisiaj hitleryzm jest bodźcem dla psychjatrji niemieckiej.

Psychjatrja ta stoi tak wysoko, że naogół odnoszę wrażenie, że sytuacja obecna wyjdzie jej na dobre. Niewątpliwie hitleryzm może w tej dziedzinie przysporzyć pracowników naukowych i może, działając w pewnej mierze zapładniająco na pracę naukową, powiększyć, jak tego można się spodziewać z odezwy związku „Vedela", wiedzę psychjatryczną. Nasuwa się jednak pytanie, czy nie stłumi on i nie spaczy w pewnych dziedzinach twórczości naukowej i działalności lekarskiej? Refleksje te przychodzą mi zwłaszcza na myśl spowodu VII. ogólno-lekarskiego zjazdu psychoterapeutycznego, który z powodów politycznych nie odbył się w kwietniu roku ubiegłego w Wiedniu, który odbył się natomiast roku bieżącego w Nauheim. Zjazd ten został zorganizowany przez ponadpaństwowe ogólno-lekarskie towarzystwo psychoterapeutyczne (przewodniczący: dr. jur. et med. C. G. Jung) i niemieckie ogólno-lekarskie towarzystwo psychoterapeutyczne (przewodniczący: prof. dr. jur. et med. M. H. Göring). W komunikacie kierownika z ramienia rządu ogólno-lekarskiego niemieckiego towarzystwa psychoterapeutycznego — prof. dr. jur. et med. M. H. Göringa czytamy: „Towarzystwo to wychodzi z założenia, że wszyscy jego członkowie, występujący w piśmie czy mowie, przepracowali z całą powagą naukową zasadniczą książkę Adolfa Hitlera *„Mein Kampf"* i uznali ją za podstawę pracy. Chce ono brać udział w dziele narodowego kanclerza — w wychowaniu w narodzie niemieckim ducha bohaterskiego i ofiarnego". Świeżo wydana książka zatytułowana *„Deutsche Seelenheilkunde"* zawierająca 10 przyczynków omawiających aktualne zadania psychoterapeutyczne zdaje się być programem tego towarzystwa. Bresler pisze o niej, że powinnaby ona nosić tytuł: *„Anima natura germanica"*. Dusza jest zatem według tego autora w istocie swojej germańska. Czy psychoterapja tego rodzaju nie zatraca jednak kontaktu z rzeczywistością kliniczną? Czy nie przechodzi nieznacznie w współczesną mitologję niemiecką i nie trąci spekulatywnym mistycyzmem? Czy może stać się wzorem dla całego świata, jakby sobie twórcy tej psychoterapji życzyli? Są to wszystko pytania, na które skłonny jestem odpowiedzieć przecząco. Słowem uznanie i podziw, jakie wzbudzają w nas przedsięwzięcia nowych Niemiec, nie powinny być przeszkodą w dostrzeganiu niebezpieczeństw i przywar, jakie się za ich tendencjami kryją.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. XIII. Nr. 3. 1934. Achmatowicz L.: Sześćdziesiąt jeden przypadków skrętu esicy oraz uwagi o ich leczeniu operacyjnem. — Butkiewicz T.: Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych. — Trawiński M.: Przyczynek do leczenia wynicowania pęcherza moczowego. — Levittoux H.: Nożyczki do przecinania otrzewnej. — Levittoux H.: Gwóźdź do wyciągu palców. — Neugebauer K.: Ostre krwotoki żołądka i dwunastnicy.

Wiedza Lekarska. Nr. 6. 1934. Margiel E.: Niemoc płciowa u mężczyzn, jej patogeneza i racjonalne leczenie. (dok.). — Bühn St.: Collapsus massivus pulmonum.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 27. 1934. Inż. Iwańska A.: Wyniki prób nad rumiankiem i czarnuszką, przeprowadzonych przez Sekcję Doświadczalno-Aklimatyzacyjną P. K. Z. w r. 1933.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 7. 1934. Zawadzki J.: Odpowiedź krytykom ubezpieczeń społecznych. — Różniewicz K.: 10-cio lecie „Funduszu Bezrobocia". — Wyżnikiewicz Z.: Konsekwencje wprowadzenia w życie ustawy scaleniowej w ustawodawstwie o ubezpieczeniu na wypadek inwalidztwa obowiązującem na Górnym Śląsku. — Iwaszkiewiczówna K. i Neyman J.: Sprawozdanie tymczasowe z badań Instytutu Spraw Społecznych nad chorobowością techniczną robotników, zatrudnionych w niektórych przemysłach.

Biologja Lekarska. Nr. 3. 1934. Lindeman Wł.: Hormon trzuskowy. — Ambard L.: Przerost wyrównawczy i wyrównawcza czynność nerek.

Życie Dziecka. Nr. 6. 1934. Piekarski Cz.: Opieka społeczna nad matką i dzieckiem na wsi. — Jawidzykówna H.: Kilka refleksyj w sprawie opieki otwartej. — Babicki J. Cz.: O wychowaniu.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 3. 1934. Mester A.: O wartości leczniczej borowiny niemirowskiej w schorzeniach gośćcowych. — Spychała W.: Zasady nowoczesnej balneoterapji schorzeń układu krążenia. — Korczyński L.: Etapy rozwoju Polskiej Balneologji i Klimatologji od połowy XIX wieku.

Medycyna Praktyczna. Nr. 6. 1934. Cieszyński Fr. Ks.: Dopełnienie roli lekarza. — Pakowska O.: Kilka słów o t. zw. gazach bojowych. — Janusz W.: O osmoterapeutycznym współczynniku w leczeniu swoistem kiły nerwowej.

Therapia Nova. Nr. 6. 1934. Cytronberg K.: Leczenie ciężkiej kiły kalomelem i szczepionkami nieswoistemi. — Landesman M.: Badania nad etjologją i wakcynoprofilaktyką duru plamistego.

Weterynarja Współczesna. Nr. 3. 1934. Szwejkowski H.: Paciorkowcowe zapalenia wymienia u krów.

Młoda Matka. Nr. 13—14. 1934. Lewenfiszowa T.: O odżywianiu dzieci latem. — Wiszniewski J.: Jak ustrzec dzieci przed letniemi biegunkami. — S. S.: Podsłuchane rozmowy. — Blumental N.: Rozwój mowy u dziecka i jej zboczenia. — Mackiewiczówna J.: Momenty wychowawcze. — Wasermilowa Cz.: Zazdrość dziecięca. — Gażyńska J.: Co daje lato? — Stawe J.: Wakacyjne skarby.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 25—26. 1934. Dworecki J. i Lewinson S.: Przyczynek do kliniki paratyfusu C. — Brill J.: Analiza receptorów szczepu bakt. typu paratyphus C Hirszfeld (Orient), wydzielonego ze krwi chorego. — Lewenfisz M.: Rentgenoterapja nadnerczy jako jedna z metod leczniczych choroby Basedowa. — Szour M. i Berman R.: O wpływie przetworów śledziony na przebieg jamistej gruźlicy płuc. (dok.). — Festensztat: O zaburzeniach wzrostu i rozwoju w wieku dziecięcym. (Str. pogl. C. d.). — Jankowska H.: O wzajemnem ustosunkowaniu się i wpływie dzieci opiekunów i psychicznie chorych w opiece rodzinnej.

Medycyna. Nr. 13. 1934. Rubinsztein M.: Zasób zasad i rozmieszczenie chloru we krwi w różnych warunkach doświadczalnych. — St. Leśniowski: Z zaburzeń wegetatywnych w parkinsonizmie pośpiączkowym. — L. R. Sobieszczański: Przypadek dusznicy piersiowej (angina pectoris) u młodocianego. — Hirszberg St.: Zmiany skórne pozłotowe. — Frydman J.: Opieka pozaszpitalna nad chorymi w Paryżu.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 2. 1934. Rouppert St.: Reformy studjów lekarskich z punktu widzenia obrony Państwa. Raszeja F.: Diagnostyka reumatycznych schorzeń stawów i ich leczenie zdrojowiskowo-ortopedyczne. — Sierakowski S.: Kryształy w hodowlach bakteryjnych. — Bularski J.: Higjena marszu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 28. 1934. J. W.: Wykrywanie chemicznych środków bojowych w powietrzu. — E. Kuczyński: Stan gospodarczy Jugosławji i jej turystyka.

OCENY.

Taschenbuch der mikroskopischen Technik. (Podręcznik techniki mikroskopowej). B. ROMEIS. 13 Aufl. Oldenbourg. München. 1932.

Już przed laty znaczną popularnością cieszył się niewielkich rozmiarów podręcznik techniki mikroskopowej, którego autorami byli Böhm i Oppel. O jego wartości może świadczyć to, że miał on 7 wydań. Po śmierci obu autorów redakcję tej książki objął w r. 1919 B. Romeis i od tego czasu pojawiło się 6 nowych wydań tak, że obecnie mamy już wydanie 13. Książka zachowała swój skromny tytuł i format małej ósemki, objętość jej natomiast zwiększyła się do 800 stron druku. Jasną jest rzeczą, że Romeis szersze plany dla nowych wydań zakreśla, że pragnie on dać o ile możności wyczerpujący podręcznik mikrotechniki. Wielkie uznanie należy się autorowi za to, iż bardzo starannie i sumiennie ze swego zadania się wywiązuje. A zadanie to bynajmniej nie jest łatwe. Gdy bowiem przed 40, a nawet 30 laty w podobnym podręczniku można było podać niemal bez wyjątku wszystkie metody podówczas używane i wymienić wszystkich autorów, którzy się czemkolwiek do wzbogacenia techniki mikroskopowej przyczynili, dziś same czasopisma specjalnie tej dziedzinie poświęcone urosły do kilkudziesięciu tomów, a wskazówki co do nowych metod lub różnych ich modyfikacyj w tysiącach prac są rozrzucone. By z tego materjału nic wartościowego nie opuścić, a nie zatrzymywać swojej i innych uwagi na takich metodach, które wprawdzie w oczach ich twórców mają dużą wartość, ale bez których doskonale obejść się można, to troska niemała autora podręcznika. Droga, jaką poszedł Romeis, wydaje się całkowicie trafnie obraną. Początkujący znajduje w jego książce doskonałe krótkie zestawienie zasadniczych metod utrwalania, zatapiania i barwienia preparatów, dalej również krótkie wyliczenie takich metod, które przy badaniach specjalnych najpewniejsze dają rezultaty. Badacz zaś, nawet dobrze obeznany z techniką mikroskopową natrafia w poszczególnych działach na prawdziwą skarbnicę informacyj. Zapewne, w tym czy owym przypadku może się wydawać, że bez szkody możnaby niektóre przepisy opuścić, w innym wypadku ktoś chciałby może dokładniejszych danych. Są to jednak wyjątki, we wszystkich bowiem działach widać wielkie doświadczenie autora i jego trafnie krytyczny do materjału stosunek. Dobrze np. autor zrobił, skreślając niektóre metody, które od lat stale w podręcznikach figurowały, a których bodaj nikt nie używał. Nowsze natomiast działy mikrotechniki są bardzo starannie i stosunkowo obszernie potraktowane. Wymienić tu można badanie pigmentów, wykrywanie fermentów, metody histochemiczne i histofizykochemiczne.

Nic więc dziwnego, że podręcznik Romeisa, jak sądzić można z szybkości, z jaką nakłady się wyczerpują, jest obecnie najbardziej rozpowszechnionym ze wszystkich dzieł o mikrotechnice traktujących. Jakkolwiek bowiem jest on przeznaczony przedewszystkiem do badań z zakresu cytologji, histologji normalnej i embrjologji, to jednak dzięki swym zaletom używany może być z pożytkiem we wszystkich laboratorjach, gdzie wykonywane są prace, wymagające sporządzania preparatów mikroskopowych.

Alexandrowicz (Lwów).

Hypochlorémie et accidents postopératoires. (Hipochloremja a powikłania pooperacyjne). H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL. Masson et Cie. 1934.

Nowsze badania nad zmianami humoralnemi we krwi w okresie pooperacyjnym pozwoliły na stwierdzenie szeregu zjawisk wywołanych samym zabiegiem operacyjnym. Wymienić tu należy w pierwszym rzędzie wzrost azotemji we krwi, kwasicę, oraz obniżenie poziomu chloru we krwi operowanych. Stoją one w związku przyczynowym z szeregiem objawów pooperacyjnych. Po omówieniu starszych i nowszych hipotez co do mechanizmu powstawania tych objawów, rozwijają autorowie szczegółowo teorję, poruszaną już zresztą przez innych badaczy, a według której. cały zespół objawów pooperacyjnych, to co niektórzy nazywają wprost chorobą pooperacyjną, jest niczem innem jak zatruciem produktami rozpadu białka w ranie operacyjnej. Owe ciała toksyczne jakościowo nieokreślone, dostając się do krwiobiegu, wywołują t. zw. syndrom toksyczny pooperacyjny. Chlorowi przypada rola zobojętniania tych ciał toksycznych, stąd jego nagromadzenie się w okolicy rany (hiperchloremja miejscowa), na koszt obniżenia się chloru krążącego we krwi. Empirycznie stwierdzony korzystny wpływ podawania wysoko stężonych roztworów soli we fazie pooperacyjnej tłumaczyć należy jako efekt podania w odpowiedniej ilości substancji zobojętniającej, pokrycia wzmożonego zapotrzebowania na chlor we fazie pooperacyjnej. Poza temi niezmiernie interesującemi rozważaniami teoretycznemi, zawiera książka szereg cennych wskazówek odnoszących się do zapobiegania i leczenia powikłań pooperacyjnych. *E. Michałowski* (Lwów).

Łaźnie w dawnej Polsce i konieczność ich wznowienia. KAZIMIERZ STROŻECKI. Nakł. autora. 1933. Str. 110. 4 zł.

Broszura napisana z dużym nakładem pracy i pilności. Z trudnego zadania, zebrania źródeł do tego tematu wywiązał się autor doskonale. Wnioski, jakie wysnuwa na podstawie przytoczonego materjału to: 1) konieczność wznowienia łazien na zasadzie działania bodźca cieplnego, 2) wyższość łazien nad wannami basenowemi, natryskami, 3) konieczność utworzenia funduszu łaziennego i założenie katedr balneologji.

Praca zasadniczo ma charakter popularny a jej celem propagowanie zakładania łaźni ludowych, toteż część omawiająca lecznicze działanie łaźni, wskazania i przeciwwskazania w poszczególnych schorzeniach — pozostaje w luźnym związku z resztą pracy. Należy przyjąć zasadniczo, że łaźnię mogą pobierać tylko ludzie zdrowi; nie mówiąc o łaźniach leczniczych wchodzących w skład oddziałów fizykalnego leczenia, prowadzonych przez lekarza specjalistę. Z przytoczonych przez autora wskazań może laik wysnuwać fałszywe wnioski, bo stosowanie łaźni „w schorzeniach kości wywołanych zołzami, w wysięku opłucnowym,... chorobie Brighta", wreszcie w gruźlicy płuc prócz ostatniego okresu — nie uważam za wskazane. Wyjątkowo może być takie leczenie dopuszczalne, ale na oddziale fizykalnym pod kontrolą (stałą!) lekarza.

Część leczniczą pracy należało opuścić; praca zyskałaby na wartości, zwłaszcza gdyby autor podkreślił dobitniej fizjologiczne i higjeniczne działanie łaźni na ustrój.

Zamierzenie autora wzbudzenia zainteresowania społeczeństwa i instytucyj społecznych sprawą wznowienia łazien, należy jaknajgoręcej poprzeć. *Janik* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Nowe prądy w teorji i praktyce medycyny. N. J. PROPPER. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 3. 1934.

A. podaje sprawozdanie z posiedzenia Instytutu Medycyny Eksperymentalnej, poświęconego sprawie nerwowych zaburzeń troficznych i ich roli w fizjologji i patologji człowieka. Główny referent prof. Speranskij przytoczył wyniki swej pracy opartej na wielkiej ilości doświadczeń. Doświadczenia te polegały na uszkodzeniu okolicy guza popielatego mózgu królika przez umieszczenie w tej okolicy szklanej lub woskowej kulki, co po-

wodowało u królika szereg tak zwanych zaburzeń dystroficznych w różnych narządach: owrzodzenia jamy ustnej (dziąseł), rogówki, ropny nieżyt nosa, zapalenie ucha środkowego, zapalenie płuc, krwotoki i owrzodzenia różnych odcinków przewodu pokarmowego i t. d. Pozatem stwierdzono znaczne zmiany w komórkach węzłów szyjnych n. sympatycznego, których nie uszkadzano bezpośrednio. W toku dalszych doświadczeń zaczęto uszkadzać węzły szyjne i otrzymano podobne zaburzenia dystroficzne jak wyżej.

Plombowanie zębów u zwierząt doświadczalnych z umieszczeniem w jamie zęba ol. krotonowego, arszeniku, formaliny lub toksyn tężca — wywoływało zaburzenia dystroficzne o charakterze podobnym jak przy uszkodzeniu guza popielatego lub węzłów szyjnych n. sympatycznego. Na podstawie swych wieloletnich doświadczeń prof. Speranskij dochodzi do wniosku, że „trofizm nerwowy“ jest jednym z podstawowych czynników procesów patologicznych odbywających się w organiźmie: ostre i przewlekłe zapalenia, destrukcja (rozpad tkanek, nowotwory) — określa jako procesy dystroficzne, w których czynnik nerwowy odgrywa rolę dominującą. Zakażenie, uraz wg. ujęcia S., są tylko bodźcami, a przebieg dalszy procesu chorobowego zależny jest od czynnika nerwowo-troficznego.

Rolę i znaczenie systemu nerwowego w patologji określili już w swoim czasie Magendie, Charcot i Pawłow; szczególnie Charcot zwrócił uwagę na zależność schorzeń narządów obwodowych od ośrodkowego układu nerwowego, były to jednak przypuszczenia nieopracowane doświadczalnie i nieskontrolowane klinicznie.

Zastosowanie praktyczne powyższych rozważań polega na przeprowadzeniu t. zw. „bloku nowokainowego“.

Szereg innych autorów demonstrował wyniki praktyczne swoich doświadczeń i prób stosowania „bloku nowokainowego“. Prof. Wiszniewski (chirurg) stosował wstrzykiwania 150—200 cm³ ¼% nowokainy wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego, przyczem w 54 z ogólnej liczby 60 przypadków otrzymał dodatnie wyniki leczenia niegojących się owrzodzeń kończyn dolnych. Pozatem zastosował tę metodę przy sprawach wrzodziejących przewodu pokarmowego i z 26 przypadków otrzymał wyniki dobre w 23 przypadkach, pozatem przy róży, ostrym obrzęku krtani, ropowicach. Inny autor otrzymał dobre wyniki leczenia w 30 przypadkach zapalenia rogówki (*kerat. purulenta, ulc. serpig. corneae, kerat. scroph.*, owrzodzenia rog. jaglicze), przyczem „blokowano“ część piersiową n. współczulnego i torebkę lewej nerki. Pozatem stosowano metodę „blokowania“ przy *sepsis* w niektórych przypadkach z dobrym wynikiem.

A. zaleca wypróbowanie tej metody na dużym materjale klinicznym, jako jednego ze sposobów wkraczania leczniczego w szeregu procesów patologicznych. *M. Segal* (Lwów).

Wyniki badań nad środkami leczniczemi. H. STEUDEL. Med. Klin. Nr. 7. 1934.

By przekonać się o jakości i sile działania różnych przetworów leczniczych, a zwłaszcza t. zw. swoistych polecanych przez przemysł farmaceutyczny, autor przedsięwziął szereg ścisłych rozbiorów chemicznych wykazujących skład i siłę ich działania. Badania przeprowadzano bądź sposobami biologicznemi na zwierzętach, bądź sposobami analitycznemi. Jako materjałem doświadczalnym posługiwano się lekami skombinowanemi w receptach i pobranemi w aptekach berlińskich lub lekami swoistemi pobranemi wprost z fabryk. Wreszcie wyszukiwano przyczyny różnicy cen tych samych leków wyrabianych w różnych fabrykach. Z badań przeprowadzonych na zwierzętach nad roztworami cukru gronowego, służącego do zastrzyków, z różnych fabryk wynika, że badane przetwory były pod względem siły działania jednakowe. Nie stwierdzono też, by pewne przetwory cukru gr. wywoływały objawy uboczne, natomiast zjawianie się ich u ludzi tłumaczy autor nieznoszeniem w ogólności przez danego osobnika cukru gronowego w zastrzykach. Dalej badano 5 różnych przetworów kwasu acetylo-salicylowego i we wszystkich stwierdzono czystość i siłę działania jednakową. Różnicę zaś w cenach odnosi autor do różnie kosztownego opakowania. Morfina w zastrzykach z różnych wytwórni była zawsze jałową, działała jednakowo silnie i znajdowała się w ampułkach ze szkła jenajskiego. W różnych przetworach naparstnicowych stwierdzono obecność kofeiny i do jej obecności odnosi autor większą siłę działania danego środka. O ile ten dodatek kofeiny nie jest uwidoczniony na etykiecie, może lekarza wprowadzać w błąd, a to przez dodawanie kofeiny do owych przetworów, podnosząc nieświadomie dawkę kofeiny. Z organopreparatów badano trzustkę na obecność zaczynów amylolitycznych, lipolitycznych i tryptycznych; wyniki były prawie jednakowe. Pozatem badano jajniki, tarczycę, przysadkę mózgową z podobnemi wynikami. We wszystkich badanych przetworach stwierdzał zgodną ilość jednostek biologicznych z wartościami podanemi na nalepkach przetworów. Przetwory jajnikowe, jego zdaniem, jako takie, w których substancja czynna szybko się rozkłada, powinny mieć dokładnie oznaczany czas, w którym nadają się jeszcze do użytku.

Z. Godlowski (Kraków).

Silicosis a gruźlica. W. S. LEMON i W. H. FELDMAN. Arch. of Int. Med. Nr. 3. 1934.

Autorzy przeprowadzali doświadczenia na królikach przez wstrzykiwania do tchawicy tych zwierząt zawiesin krzemu oraz prątków gruźliczych typu ptasiego. Zmiany anatomiczne w płucach wywołane przez te czynniki są bardzo do siebie podobne, tak dalece, że zwyczajne kryterjum morfologiczne nie jest w stanie ich odróżnić. Dopiero w późniejszym okresie rozwoju owych zmian dadzą się spostrzegać pewne różnice w ich strukturze. *Z. Tomanek* (Lwów).

Morfina jako środek przeciwmoczopędny. D. P. BROWKIN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 6. 1934.

A. skontrolował w warunkach klinicznych badania doświadczalne Fee'a, który stwierdził wybitne zmniejszenie diurezy u zwierząt doświadczalnych po wstrzyknięciu morfiny. Badania przeprowadzono na klinice ginekologicznej u pacjentek już zdrowych, które nie miały żadnych zaburzeń ze strony nerek i pęcherza i znajdowały się w dobrym stanie tuż przed opuszczeniem kliniki.

Pierwszego dnia pacjentkę ważono naczczo, poczem otrzymywała 1.500 cm³ płynu w ciągu pół godziny. Chora leżała w łóżku, co ½ godziny oddawała mocz, który mierzono i określano ciężar gatunkowy. Następnego dnia powtarzano tę samą procedurę po uprzedniem wstrzyknięciu 0.01 morfiny.

Z przytoczonych tablic widać, że nie wszystkie pacjentki jednakowo reagowały na morfinę: podczas gdy u jednych diureza znacznie się zmniejszała, u innych zmniejszenie było nieznaczne.

W związku z własnościami przeciwmoczopędnemi morfiny — A. zwraca uwagę na niecelowość i szkodliwość stosowania morfiny przy rzucawce porodowej, szczególnie przy wstrzykiwaniach wielokrotnych.

Jako środek w zupełności zastępujący morfinę poleca a. 3% rozczyn *magnes. sulfur.* w ilości 200.0 podskórnie.

M. S. poza działaniem narkotycznem zwiększa diurezę.

M. Segal (Lwów).

Przewrażliwość na tytoń. M. SULZBERGER. Jour. of the Am. Med. Assoc. T. 102. Nr. 11. 1934.

Autor wypowiada przypuszczenie, że u niektórych osobników istnieje przewrażliwość na tytoń, która może być przyczyną schorzeń naczyniowych jak: dusznica bolesna, zarostowe zapalenie naczyń i i. Na poparcie tego zapatrywania przytacza autor szereg ogólnie znanych spostrzeżeń imunologicznych: 1) Istnieje lokalna, swoista przewrażliwość na wiele różnych substancyj. 2) Niektóre alergeny mają właściwość działania na pewne tylko tkanki lub narządy, a na inne nie działają wogóle. 3) Wiele z nich działa tylko przez czas krótki, a działanie ich szkodliwe nie znika, lecz powoduje szereg zmian trwałych (np. zjawisko Arthusa, *jododerma, bromoderma*). 4) Zjawisko idjosynkrazji poucza, że wiele osobników reaguje na pewne substancje inaczej, niż ludzie normalni: nieszkodliwe dawki leków lub ciał zawartych w pokarmach wywołują u takich osobników zmiany patologiczne. 5) System naczyniowy zdaje się być szczególnie wrażliwy na wszelkiego rodzaju alergeny — ciała uszkadzające. Wychodząc z tych rozważań teoretycznych, które zdają się potwierdzać punkt wyjścia autora, badał on u szeregu osobników zapomocą próby śródskórnej uczulenie na tytoń. Wyniki były następujące: 78% chorych z *thrombangiitis obliterans* wykazywało przewrażliwość na tytoń (reakcja skórna dodatnia). Z osobników zdrowych dodatni odczyn wykazywało 36% palaczy tytoniu oraz 16% niepalących. Autor wykazał, że u chorych z *thrombangiitis obliterans* nie istnieje przewrażliwość na inne alergeny. W drugiej serji doświadczeń badał autor własności uczulające poszczególnych składników tytoniu, wykazując, że nikotyna nie jest czynnikiem uczulającym. Alergen nie daje się zniszczyć przez gotowanie, ani przez promienie rentgenowskie. Wyniki te skłaniają autora do przyjęcia, że w pewnych wypadkach, jeżeli nie w większości, przewrażliwość na tytoń może być przyczyną pewnych chorób naczyniowych, a szczególnie *thrombangiitis obliterans*. Prawdopodobne też jest, że i inne alergeny mogą wywołać podobne zmiany. *A. Selzer* (Lwów).

Lasegometr. S. M. PETIELIN (Piatigorsk). Klin. Med. T. XII. Nr. 3. 1934.

Przyrząd służy do pomiarów objawu Lasègue'a w stopniach od 0° do 90°; składa się z metalowej okrągłej zlekka wklęsłej tarczy, którą umieszcza się pod pośladek, ze skali półokrągłej (0°—90°) ze wskazówkami po obu stronach skali i z długiego metalowego pręta (95 cm). Pręt ten jest połączony z wskazówkami przesuwającemi się wzdłuż skali. Pacjenta układa się nawznak, umieszczając pod pośladek tarczę metalową, a pręt przymocowuje się rzemieniem wzdłuż badanej kończyny. Kończynę wraz z prętem połączonym ze skalą unosimy ku górze aż do chwili, kiedy badany odczuje ból: wskazówka na skali pokazuje, pod jakim kątem wystąpił objaw Lasègue'a. Przyrząd ten daje możność kontrolowania zmian, jakie zachodzą w przebiegu zespołu lumbo-ischjalgji. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 26 maja 1934, w Warszawie, w sali Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: dyr. H. Hoyer i wicedyrektor W. Orłowski.

Dokończenie.

Czł. J. Mazurkiewicz przedstawia swoją pracę p. t. *Integracje nerwowe. Cz. VI. Przyczynek do badań neurodynamiki układu nerwowego ośrodkowego.*

Fakt nieczynności i niepobudliwości kory mózgowej u noworodka dowodzi, że w tym okresie życia działa w ośrodkowym układzie nerwowym tylko jeden system energetyczny, którego odziedziczone mechanizmy regulujące mieszczą się w pniu nerwowym. Mechanizmy te cechują się tem, że ich czynność powstaje jedynie i wyłącznie pod wpływem energji podrażnień dopływających i że nigdy nie wykazują takiej samodzielnej aktywności, jak te procesy korowe, które są fizjologicznem podłożem oderwanej pracy umysłowej.

Siłą dynamiczną, wyprowadzającą odziedziczone regulatory nerwowe w pniu mózgowym z ich stanu inercji, są albo podrażnienia chemiczne, dopływające z prądem krwi, albo podrażnienia fizyczne pod postacią prądu nerwowego czynnościowego. Tak więc z punktu widzenia neurodynamicznego wszelkie nerwowe mechanizmy podkorowe stanowią wraz z bodźcami, które na nie działają z obwodu, jeden wspólny system energetyczny. Noworodek przedstawia zatem jednolity system energetyczny, którego bezpośrednich i żywiołowych reakcyj, zależnych od konstelacji fizjologicznej, nie hamuje żadna inna siła neurodynamiczna, bo jej niema.

W warunkach normalnych dalszy rozwój dziecka doprowadza do powstania drugiego, a więc już nabytego w życiu osobniczem systemu energetycznego korowego. Najwcześniejszym przejawem jego działania, bo występującym jeszcze w końcu życia płodowego, jest jego wpływ na odruch stopowy (Minkowski). Dalszemi przejawami powstawania i działania tego nowego systemu energetycznego są: 1) początkowo niepobudliwa kora mózgowa staje się potem „powierzchnią czuciową", na której się odbija każde podrażnienie z obwodu (Gley); takie stałe uczulenie może wynikać tylko z jakiegoś nabytku utajonej energji rozporządzalnej elementów korowych; 2) hamowanie przez korę mózgową odruchów rdzeniowych i reakcyj instynktowych świadczy również o nabytku odpowiednich sił energetycznych, poprzednio nieistniejących; 3) odruchy warunkowe Pawłowa występują tylko przy „torowaniu" nowych dróg i powstawaniu „dominant" korowych t. j. przy swoistem uczuleniu tych dróg i powstawaniu ognisk energetycznych dominujących; 4) praca umysłowa zużywa minimalną ilość energji cieplnej, ale jednak ją zużywa; 5) dla wywołania ruchów, zwanych dowolnemi, niezbędna jest pewna utrata energji korowej; 6) fizjologiczne przejawy wzruszeń pochodzenia korowego świadczą o ich silnym wpływie neurodynamicznym na cały pozostały układ nerwowy, szczególniej wegetatywny; 7) doświadczenia J. Skrzypińskiej, dotyczące wzruszeniowości korowej, pozwalają ujmować nawet w cyfrach jej wpływ na odcinku pobudliwości przedsionkowej.

Pełny rozwój morfologiczny elementów korowych jest tylko wstępnym warunkiem powstawania czynności kory mózgowej. Normalne ich odżywianie jest również tylko wstępnym warunkiem, ale nie bezpośrednim źródłem powstawania neurodynamizmu korowego. Właściwem, bezpośrednim źródłem swoistych, mnemicznych zmian w korze mózgowej są dopływające do niej współczesne zespoły podrażnień talamicznych, które nietylko tworzą dynamizm korowy, ale i podtrzymują go, zasilają energją swoistą swoich podrażnień przez całe życie. Z punktu widzenia energetycznego zatem wzgórza wzrokowe są narządem, pobudzającym korę mózgową. Osłabienie lub monotonja tych podrażnień powoduje senność lub sen (Pawłow), gdyż zmniejsza wogóle ilość dopływającej do kory energji, już bez względu na jej swoistość.

Narządem działającym antagonistycznie, a więc hamująco na procesy korowe, są „ośrodki" (regulatory) snu, rozsiane w pniu mózgowym i działające pod wpływem bodźców przedewszystkiem chemicznych (przemiana materji, środki farmakologiczne, wpływy hormonalne, toksyczne), a nie podrażnień nerwowych. Są one integratorami wpływów chemiczno-hormonalnych, jak wzgórza wzrokowe są integratorami wszelkich dopływających podrażnień nerwowych. Nie jest dotąd rzeczą ustaloną, czy regulatory snu działają na korę mózgową bezpośrednio, czy też tylko za pośrednictwem wzgórz wzrokowych.

Wartości energetyczne niektórych bodźców, wywołujących podrażnienia dośrodkowe, a więc naładowujące system energetyczny korowy, były przez fizjologów obliczane. Langley stwierdził, że wrażenie świetlne jest wywoływane już przez energię zdolną do podniesienia 1/35 miligrama na wysokość 1/1.000.000 części milimetra; Wien znalazł jeszcze znacznie mniejszą wartość energetyczną pracy, pozwalającej usłyszeć ton o 32.000 drgań. Praca umysłowa powoduje zmiany cieplne minimalne. Weiss wyliczył, że wartość energetyczna podrażnienia nerwu kulszowego (coprawda u żaby), chociaż większa, aniżeli przytoczone cyfry Langley'a i Wiena, jest jednak 100 miljonów razy mniejsza od wartości energetycznej podrażnienia mięśnia łydkowego. Te szczupłe dane cyfrowe, dające niejakie wyobrażenie o wartościach energetycznych podrażnień nerwowych dośrodkowych i odśrodkowych, wystarczają jednak dla wykazania, że procesy neurodynamiczne, pomimo ich wielkiego znaczenia biologicznego, odbywają się na poziomie jakichś minimalnych wartości energetycznych, które prawie nie wchodzą w rachubę w ogólnej energetyce ustroju, wchłaniającego stosunkowo ogromne ilości energji utajonej w pokarmach i wydatkującego takie same ilości energji w wyładowaniach mięśniowych i w przemianie materji.

Czł. J. Mazurkiewicz przedstawia pracę p. J. Skrzypińskiej p. t. *Dwa rodzaje wzruszeniowości w cyklu życiowym człowieka, dające się wykazać przez badania chronaksji przedsionkowej.*

Autorka wykonała 1624 badań chronaksji przedsionkowej u 270 osób zdrowych w różnym wieku, począwszy od osesków jednomiesięcznych i kilkomiesięcznych, a kończąc na starcach dziewięćdziesięcioletnich. Badania te dowiodły konieczności odróżnienia dwu kategoryj wzruszeniowości, z których każda ma inne źródło, inny rozwój i inny charakter.

Autorka dochodzi do wniosku, że otrzymane przez nią wyniki: 1) dowodzą, że badania wzruszeniowości zapomocą chronaksji przedsionkowej są metodą nieporównanie subtelniejszą od psychogalwanicznej metody Varagutha, 2) iż są one eksperymentalnem potwierdzeniem słuszności zapatrywań Mazurkiewicza, który podkreśla konieczność rozróżniania dwu odrębnych kategoryj wzruszeniowości, mianowicie podkorowej i korowej, i który w ośrodkowym układzie nerwowym upatruje dwa odrębne systemy energetyczne, z których jeden jest wrodzonym, ustrojowo-podkorowym, zaś drugi, którego anatomicznem podłożem są półkule mózgowe, u noworodka jest nieczynny, a więc jako czynnościowy system energetyczny jest w całości nabyty w życiu osobniczem. Stąd wynika, że wszystkie tak różnorodne wartości chronaksji przedsionkowej, wszystkie jej spadki i wzniesienia, stwierdzone przy doświadczeniach, są zawsze wypadkową stanu dynamicznego tych dwóch systemów energetycznych, działających synergetycznie, mianowicie z jednej strony układu ustrojowo-podkorowego, który u noworodka panuje w sposób wyłączny, u dziecka w sposób przeważający, zaś z drugiej strony układu korowego, którego przewaga ustala się w wieku dojrzałym.

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. M. Serini p. t. *Antropomorfologja mięśni żwaczy.*

Autorka wykonała pomiary mięśni żwaczy skroniowych i skrzydłowych u 50 Europejczyków i porównała wyniki pomiarów z wynikami pomiarów, wykonanych u Melanezyjczyków przez Ehricha (1926) i Ćwirko-Godyckiego (1928).

Z badań autorki wynika, że mięśnie żwacze i skroniowe Europejczyków są mniejsze, dają się łatwiej od siebie oddzielić, a różnica kierunku włókien między powierzchownemi i głębokiemi

warstwami tych mięśni jest większa niż u Melanezyjczyków; natomiast mięśnie skrzydłowe nie różnią się u obu tych ras.

Czł. W. Orłowski i J. Parnas przedstawiają pracę p. R. Tislowitza p. t. *Badania roli śledziony w gospodarce wodnej*.

Badania dotyczyły głównie wpływu wyciągu śledziony na gospodarkę wodną, zwłaszcza na wydzielanie moczu. Stosunkowo dużo uwagi poświęcono roli układu siateczkowo-śródbłonkowego w gospodarce wodnej. Pozatem chodziło o ustalenie, czy śledziona spełnia rolę zbiornika, podobnie jak dla krwi (Barcroft), również dla wody zapasowej. Do doświadczeń użyto psów zdrowych, trzymanych przez cały okres na diecie stałej pod względem ilościowym i jakościowym. Codziennie zapisywano dokładnie ilość spożytych płynów. W badaniach uwzględniono bilans wodny ustroju, ilość dobową moczu oraz ilość wody krążącej.

Wpływ wycięcia śledziony na ilość wody krążącej, wydzielanie moczu i bilans wodny. Usunięcie śledziony wzmaga ilość wody krążącej, zwiększa ilość dobową moczu, wywołuje ujemny bilans wodny oraz spadek wagi.

Wpływ salirganu na psa zdrowego oraz pozbawionego śledziony. U psa zdrowego salirgan zwiększa ilość wody krążącej przeciętnie w ciągu 3—6 godzin (I faza), poczem na wysokości wzmożonego wydzielania moczu ilość wody krążącej zmniejsza się wybitnie (II faza). U psów bez śledziony natomiast po salirganie ilość wody krążącej nie zwiększa się; wyraźnie zaznacza się tylko druga faza, czyli zmniejszenie ilości wody krążącej. Toteż wydzielanie moczu po salirganie u psów bez śledziony występuje zwykle szybciej.

Działanie handlowego wyciągu śledziony na wydzielanie moczu i ilość wody krążącej. U psów zdrowych oraz bez śledziony handlowy wyciąg śledziony hamuje wydzielanie moczu oraz zmniejsza ilość wody krążącej.

Działanie salirganu przy równoczesnem zastosowaniu handlowych wyciągów śledziony. Zarówno u psa zdrowego, jak u psa bez śledziony handlowej wyciągi śledziony nie dopuszczają do objawienia się działania salirganu; przeciwnie, wydzielanie moczu zmniejsza się, zmniejsza się również ilość wody krążącej. Działanie hamujące wyciągów śledziony trwa ponad 24 godziny.

Wpływ argentolu na gospodarkę wodną u psa zdrowego oraz bez śledziony. Wstrzyknięcie dożylne argentolu zmniejsza ilość wody krążącej oraz hamuje wydzielanie moczu zarówno u psa zdrowego, jak i pozbawionego śledziony.

Wpływ argentolu na działanie salirganu. Argentol podany zarówno przed salirganem, jak i po nim, hamuje nieco działanie salirganu na wydzielanie moczu; jednocześnie ilość wody krążącej zmniejsza się. Stan ten trwa od 3—6 godzin, poczem działanie swoiste salirganu nastaje w całej pełni.

Wpływ usunięcia nerek na ilość wody krążącej. Usunięcie nerek zmniejsza wybitnie ilość wody krążącej u psa zdrowego oraz bez śledziony. Stosowanie salirganu w tych warunkach zwiększa ogromnie ilość wody krążącej zarówno u psa zdrowego, jak i pozbawionego śledziony.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. F. Venulet).

Czł. W. Orłowski i J. Parnas przedstawiają pracę p. F. Goebla p. t. *Śledziona a przemiana cholesterynowa*.

Rola śledziony w przemianie cholesterynowej nie jest jeszcze zupełnie jasna i ustalona. Aschoff i jego szkoła uważają śledzionę jako narząd magazynujący tylko cholesterynę. Z drugiej strony istnieje wiele danych na korzyść raczej czynnej śledziony w gospodarce cholesterynowej (Abelous i Soula, Laporte, Goebel, Bugnard).

Po usunięciu śledziony badania na 11 psach w ciągu 60—160 dni dowiodły, że u psów bez śledziony niema jednego jednolitego typu krzywej zawartości cholesteryny we krwi. Początkowo po wycięciu śledziony przeważa obniżenie poziomu cholesteryny, później zaznacza się hipercholesterynemja, potem często znów spadek. Ponieważ otrzymane wyniki nie rozstrzygają jasno zagadnienia, czy w śledzionie odbywa się magazynowanie cholesteryny, przeto w dalszym ciągu pracy przeprowadzono następujące doświadczenia: Psom podawano podskórnie 2—3 g cholesteryny, poczem oznaczano poziom cholesteryny we krwi w ciągu 3 godz. Następnie u zwierząt tych usuwano śledzionę i po 6 dniach i po 30 dniach powtarzano obciążenie cholesteryną i wyznaczano krzywą cholesterynową we krwi. Podawanie podskórne cholesteryny u psów zdrowych wywoływało krótkotrwałą hipercholesterynemję. Inaczej przedstawiała się krzywa u psów bez śledziony: poziom cholesteryny podnosi się również, ale to podniesienie się utrzymuje się znacznie dłużej.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. F. Venulet).

Polskie Zrzeszenie Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 lutego 1934. Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1) Kol. Wł. Bernasiewicz: *Przypadek wągrowatości mózgu* (Ze szpitala Psychjatrycznego w Choroszczy).

Referent porusza sprawę trudności rozpoznawczych przy wągrowatości ośrodkowego układu nerwowego, następnie omawia ważniejsze objawy kliniczne, przyczem podkreślając ważniejsze badania płynu mózgowo-rdzeniowego szczególnie w kierunku eozynofilji i odczynów koloidalnych, wreszcie omawia spotykane zmiany anatomo-patologiczne. Na zakończenie referuje obserwowany przez siebie przypadek wągrowatości mózgu, u którego za życia rozpoznawano już guz mózgu bez ściślejszej lokalizacji, wreszcie demonstruje szereg preparatów anatomo-patologicznych makro- i mikroskopowych.

2) Kol. S. Rotberg: *Uchyłek Meckela powodem ciężkich zachorowań* (Z Okręgowej Lecznicy P. C. K. w Białymstoku).

Uchyłek Meckela może wywołać różne powikłania jak: 1. stanowić zawartość worka przepuklinowego *(hernia littrica)* 2. spowodować mechaniczne wgłobienie jelita. 3. spowodować wgłobienie jelita do uchyłku i odwrotnie, 4. spowodować torbiel, 5. mogą się w nim zatrzymać obce ciała i ewentualnie wywołać stan zapalny uchyłka, wreszcie 6. uchyłek może być punktem wyjścia nowotworu.

W r. 1933 operował prelegent 3 przypadki powikłań uchyłka. Przypadek I. chory T. l. 16 miał od 6 dni bóle brzucha, wymioty, gorączkę, brzuch wzdęty. W okolicy prawego kanału pachwinowego guz krótki, ostry, formy palca. Stan ogólny ciężki — objawy zapalenia otrzewnej. Operacja: zawartość worka wrośniętej przepukliny — przedziurawiony u nasady uchyłek Meckela. *(Hernia littrica)*. Zejście śmiertelne spowodu zapalenia otrzewnej. II przypadek: Chory l. 25, chory II-gi dzień. Wszystkie objawy ostrego zapalenia wyrostka. Operacja: Wyrostek bez zmian patologicznych, natomiast uchyłek Meckela w stanie zapalnym, przedziurawiony, w uchyłku okazała się pestka śliwki — częściowo sączkowano. Po 16 dniach wypisany jako zdrowy.

III przyp. Chora l. 36, od dłuższego czasu napadowe bóle brzucha, ostatnio od 3—4 tyg. bóle coraz większe i silniejsze, częste wymioty i zaparcia, objawy częściowej niedrożności jelit (perjodyczne stawanie jelit). Operacja: Guz złośliwy (badany drobnowidowo) uchyłku Meckela spowodował zwężenie światła jelita krętego. Resekcja jelita na przestrzeni 60 cm — wypisana jako zdrowa.

3) Kol. Z. Sienkowski. W dłuższym referacie przedstawił sposoby i wyniki leczenia krótkofalową energją promienną.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 marca 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1) Kol. Dr. Zofja Mączkówna (gość T-wa) wygłosiła odczyt p. t.: *„O nowej metodzie rentgenologicznej, zwanej planigrafją“.*

2) Kol. Dr. Henryk Wachtel wygłosił wykład p. t.: *„O leczeniu raka sutka“*. (Streszczenie prelegenta).

Obecnie uważa się za *operabiles* prawie wszystkie przypadki raka sutka, które nie dały jeszcze odległych przerzutów. Jednak dokładna analiza statystyk chirurgicznych przypadków z okresu I i II Steinthala *(operabiles)* wykazuje, że po 5 latach żyje 91% okresu I-go, a tylko 15—20% operowanych w okresie II-im. Jest to *rezultat dla okresu II-go zupełnie niezadowalający*, toteż usprawiedliwione jest pytanie, jakie wyniki uzyskuje się w tych przypadkach radjoterapją. Niestety nastawienie chirurgji, które każe natychmiast operować, uniemożliwia zebranie odpowiednich doświadczeń. Niemniej niewielkie cyfry statystyczne, które uzyskuje się na starych kobietach, które mimo lokalnego odpowiedniego stanu, spowodu ogólnych zaburzeń nie mogły być operowane, wskazuje, że *radjoterapja mogłaby tu uzyskać rezultaty lepsze.* Autor w ciągu 10 lat naświetlał 5 takich chorych, z których po 3 latach 4 żyły. Podobne obserwacje ogłosił Keynes. Należałoby więc, podobnie jak obecnie zaczęto w Anglji, uważać przypadki okresu II-go za *inoperabiles* i *operować raka sutka tylko wtedy, jeżeli jeszcze nie przerósł na narządy sąsiednie i niema jeszcze przerzutów gruczołowych. Wszystkie inne przypadki należy kierować do radjoterapji, jako rokującej lepsze widoki wyleczenia.*

Jako wstęp do ustalenia tej wskazówki leczniczej należy też uważać *naświetlania przedoperacyjne*, które dają znaczne polepszenie rezultatów. Dlaczego po ustąpieniu guza po radjoterapji wykonuje się jeszcze operację, tłumaczy tylko nastawienie psychologiczne, że się istotnie nowotwór „wycięło". Natomiast profilaktyczne naświetlenia pooperacyjne nie są bynajmniej bezspornym postępem w terapji i lepiej ich nie stosować.

Przypadki okresu III-go *(inoperabiles)* uzyskują radjoterapją znaczną poprawę lokalną i ogólną. Z chorych tych około 20% żyje 3 lata, przy celowem stosowaniu promieni. Recydywy pooperacyjne dają taki sam odsetek przeżycia przy radjoterapji. Autor podaje sprawozdanie z wyników leczenia, uzyskanych w ciągu 10 lat na własnym materjale 117 chorych, dokładnie obserwowanych. Obecnie stosuje rad tylko tam, gdzie istnieje otwarty wrzód rakowy, pozatem przy niewielkich płaskich naciekach w skórze. Zresztą stosuje rentgenoterapję. Autor używa przy raku sutka naświetlań promieniami Roentgena filtrowanemi tylko przez 3 mm aluminjum. Cyfry wyleczeń uzyskane temi promieniami w ciągu 10 lat nie różnią się od cyfr podawanych przez zakłady, które leczą promieniami Roentgena, filtrowanemi przez filtry miedziane. Jest więc obojętne, jak filtruje się promienie: jeżeli dawka absorbowana jest odpowiednia, wyniki są jednakie. Podobnie Coste uzyskał identyczne wyniki naświetlając promieniami Roentgena zupełnie bez filtra. Zgadza się to z wynikami doświadczalnemi, które nie wykazały żadnej szczególnej właściwości przeciwrakowej promieni ciężko filtrowanych.

Problem dalszej poprawy wyników radjoterapji zależy od postępu wiedzy o biologicznem działaniu promieniowań na cały ustrój chorego. Działanie ogólne na organizm chory na raka jest już dziś możliwe i w tym kierunku należy stosować odpowiednie zabiegi farmakologiczne i dietetyczne. Każde leczenie raka powinno być w tym kierunku uzupełnione, do chwili kiedy po wynalezieniu odpowiedniego preparatu przeciwrakowego całe leczenie raka przejdzie w zakres chemoterapji.

W dyskusji zabierali głos:

Kol. Blühbaum, następnie Doc. Szymanowicz, który przeprowadzając analogję z rakiem jajników stwierdza, że lepsze wyniki spostrzega się w przypadkach nienadających się do zabiegu doszczętnego, jeżeli jaknajwięcej mas nowotworowych zostanie usuniętych przed naświetlaniem promieniami Roentgena.

W odpowiedzi zabrał głos Kol. Wachtel.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 marca 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1) Doc. Dr. S. Nowicki (Prymarjusz Oddziału chirurgicznego szpitala OO. Bonifratrów w Krakowie) przedstawił przypadek *nerwicy nerwu trójdzielnego po operacji*. Przypadek będzie opisany szczegółowo.

2) Doc. Dr. J. Szymanowicz (Ordynator Oddz. gin.-położn. szpitala św. Łazarza w Krakowie) przedstawił uzyskany w czasie zabiegu operacyjnego preparat pękniętego w 8 miesiącu księżycowym ciąży trzonu macicy, po cięciu cesarskiem wykonanem przed 6 laty w dolnym odcinku.

3) Kol. Turyna (z Oddziału gin.-położn. szpitala św. Łazarza) pokazał kamienie moczowodowe, uzyskane w czasie zabiegu sposobem Wertheima.

4) Kol. Grünhut (z Oddziału gin.-położn. szpitala św. Łazarza) przedstawił preparat uzyskany w czasie zabiegu spowodu ciąży obumarłej w macicy dwurożnej.

5) Kol. Ignacy Glasner wygłosił wykład p. t.: *„Czy uzasadnionym jest przymus szpitalnej izolacji płonicy"*. (Streszczenie własne):

Krakowski Miejski Urząd Zdrowia izoluje od r. 1909 przymusowo płonicę w szpitalach. Przepis ten został wprowadzony w okresie znacznego nasilenia tego schorzenia, które wówczas dużo śmiertelnych ofiar pochłaniało i było uważane za najniebezpieczniejszą chorobę zakaźną. Izolowanie domowe nie dawało gwarancji skutecznego zapobiegania rozszerzania się epidemji. Spróbowano zatem przez wprowadzenie tego przepisu o szpitalnej izolacji — nowej, nigdzie dotąd niestosowanej — metody w drodze narzucenia przepisu sanitarno-policyjnego. Od roku 1919 obowiązuje w Polsce zasadnicza Ustawa Sanitarna, w której odnośny paragraf przewiduje w pewnych wyjątkowych razach prawo dla władz komunalnych wykonywania przymusu izolacji szpitalnej przypadków chorób zakaźnych. Na podstawie tego paragrafu Krak. Urząd Zdrowia zmusza każdy przypadek, a specjalnie płonicy, do umieszczenia w szpitalu.

Jednakże efekt takiego traktowania płonicy — jak to wykazuje statystyka Krakowa w porównaniu z resztą Polski i zagranicą, jakoteż z latami wstecz — absolutnie nie jest lepszy, raczej pokazuje się, że tak zapadalność jak i trwanie nasileń epidemji daje cyfry wyższe niż gdziekolwiek indziej. Płonica jest u nas endemją. Fakt ten tłumaczyć należy:

1) Wadliwą praktyką stosowania przepisu — przypadek zostaje zgłoszony w czasie, kiedy otoczenie chorego już zostało zarażone. Mija przynajmniej doba do czasu przewiezienia chorego do szpitala i przeprowadzenia odkażenia tak w domu jak i w szkole, wreszcie sześciotygodniowy czasokres odosobnienia jest dowolnie przyjęty i nie wytrzymuje krytyki naukowej oraz przeczy doświadczeniu (rekonwalescenci przenoszą płonicę często jeszcze długie tygodnie a nawet miesiące po opuszczeniu zakładu).

2) Zatajaniem przez otoczenie przypadków w obawie przed szpitalem, kosztami dezynfekcji i pobytu w zakładzie, tak zwaną obserwacją (w czasie której wątpliwy przypadek często nabawia się w zakładzie płonicy, lub innej choroby zakaźnej), przed częstem powikłaniem inną chorobą (błonicą, odrą i t. d.), — które powodują istnienie bardzo wielu ognisk choroby, których Miejski Urząd Zdrowia tem samem nie ma możności opanowania.

Wiedza i doświadczenie znaczy inną drogę dla walki z płonicą:

1) Podniesienie warunków higjenicznych (szkoły, mieszkania i t. d.).

2) Szczepienia ochronne (na które można się sceptycznie patrzeć), zwłaszcza u otoczenia powrotników ze szpitala.

3) Piecza nad podniesieniem odporności indywidualnej (karmienie piersią, witaminy, powietrze, słońce i t. d.).

4) Stosowanie surowicy paciorkowcowej-przeciwpłoniczej przynajmniej w przypadkach średnio-ciężkich i ciężkich.

5) Pomieszczania w szpitalu jedynie przypadków t. zw. szpitalnych (wymagających ciągłego nadzoru i zabiegów), jakoteż tych, co do których izolacja domowa jest nieprzeprowadzalna.

6) Wysiłek w kierunku poznania zarazka, któregoby można wprost zaatakować.

W dyskusji zabierali głos Dr. Weinsberg dwukrotnie, wypowiadając się za izolowaniem płonicy.

Prof. Lewkowicz zwraca uwagę na przypadki nietypowe, które występują nietylko przy płonicy ale także w prawie wszystkich chorobach zakaźnych. Przypadki te, nieraz niemożliwe do rozpoznania, są najniebezpieczniejsze i stanowią główną przeszkodę w walce z chorobami zakaźnemi.

Prof. Gieszczykiewicz stwierdza, że punktem wyjścia choroby nagminnej jest w pierwszym rzędzie człowiek chory, w drugim nosiciel zarazków. Jest to podstawowa zasada współczesnej epidemjologji. Logicznem tego następstwem jest odosabnianie chorych zakaźnych i jak długo powyższa zasada nie zostanie obalona, tak długo izolacja musi obowiązywać.

Jeżeli rygorystyczne stosowanie odosabniania chorych na płonice nie doprowadziło w Krakowie do zupełnego wytępienia tej choroby, to przyczyny należy dopatrywać się częściowo w tem, że izolacja nie objęła wszystkich chorych na płonicę, (przypadki tajone i przypadki z poza Krakowa), częściowo w tem, że chorzy opuszczali szpital za wcześnie. Powinniśmy dążyć do usuwania tych braków, oraz dbać o należyte uposażenie szpitali zakaźnych. Metoda Friedemanna badań bakterjologicznych ozdrowieńców zasługuje też na uwagę i na próby kontrolne. W takich usiłowaniach leży postęp, natomiast ograniczenie odosabniania byłoby krokiem wstecz i mogłoby się przyczynić do wzrostu cyfry zachorowań na płonicę.

Prof. Kostrzewski nie sądzi wprawdzie, aby izolowaniem chorych można było opanować zupełnie pandemję, jednakowoż wielu ludzi można w ten sposób ustrzec przed zakażeniem, zwłaszcza że odporność na płonicę nie jest rzeczą stałą. Obserwuje się np. lekarzy, którzy stykają się w ciągu kilku lat z płonicą, zanim ulegną zakażeniu. Zwraca uwagę, że dezynfekcja formalinowa tak, jak się ją obecnie przeprowadza, jest niewystarczająca.

Dalej zabierali głos: Dr. Gołąb, Dr. Poźniak, Dr. Merz, oraz Dr. Jan Landau, który podnosi zasługi prof. Janiszewskiego około stworzenia Zakładów Sanitarnych na Prądniku i tylko jemu i wiceprezydentowi Saremu zawdzięczyć należy, że dzieło to stworzono. W sprawie wyposażenia lepszego działu obserwacyjnego w Zakładach Sanitarnych, Urząd Zdrowia ma przed sobą wdzięczne zadanie, które niewątpliwie ku ogólnemu zadowoleniu lekarzy spełni. Urząd Zdrowia musi również na to baczyć, że należy pouczyć lekarzy, że nie należy zatajać płonicy i że donosząc o zachorowaniu na tę chorobę spełniają czyn obywatelski i społecznie bardzo ważny.

W odpowiedzi zabrał głos kol. Glasner.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. Zn. 16/XI/b/1/8 Warszawa, maj 1934 r.

Pismo okólne.

W sprawie kontroli wody na terenach ośrodków pracy (S. O. M.).

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W związku z prowadzoną przez Stowarzyszenie Opieki nad niezatrudnioną młodzieżą (S. O. M.) akcją organizowania ośrodków pracy dla tej młodzieży na całym terenie Państwa i z uwagi na to, że w punktach, w których są ośrodki pracy, mogą być źródła z wodą niezdatną do picia lub potrzeb gospodarczych — proszę Pana Wojewodę o wydanie zarządzenia, by na terenie każdego ośrodka pracy (istniejącego lub powstającego) lekarze powiatowi pobierali próby wody ze źródeł (zbiorników), dostarczających jej do picia i potrzeb gospodarczych danego ośrodka. Próby te należy pobierać zgodnie z instrukcją z dnia 1 marca 1934 r. okólnik Nr. 6/34 i przesyłać do najbliższego terytorjalnie Państwowego Zakładu badania żywności i przedmiotów użytku lub ich filij dla zbadania.

W przypadkach stwierdzenia w drodze badania, że woda jest niezdatna do picia i potrzeb gospodarczych, należy w zależności od wyników badania wydać odpowiednie zarządzenia:

a) zupełnego wyeliminowania danego źródła wody lub

b) dopuszczenia jej do picia i potrzeb gospodarczych pod warunkami, wyszczególnionemi w rozdziale II pkt. 7 powołanej instrukcji.

Przy przesyłce prób wody do badania należy każdorazowo zaznaczyć, że woda pochodzi z terenów ośrodków pracy.

O ile Państwowe Zakłady badania żywności i przedmiotów użytku byłyby nadmiernie przeciążone pracą, związaną z badaniem prób wody dla tych ośrodków, należałoby spowodować badanie wody dla ośrodków pracy również przez Komunalne Pracownie badania żywności i przedmiotów użytku, uprawnione do tych celów (§ 3 ust. 1 pkt. c) rozporządzenia z dnia 27 sierpnia 1933 r. o wodzie do picia i potrzeb gospodarczych (Dz. U. R. P. Nr. 79, poz. 562); badanie tych prób wody nie może jednak być płatne.

Jednocześnie proszę Pana Wojewodę o wydanie polecenia, by lekarze powiatowi, poza kontrolą wody na terenach ośrodków pracy, mieli pod swoją opieką ogólny stan sanitarny tych terenów (usuwanie nieczystości, klozety i t. p.).

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Z dniem 1 lipca 1934 r. objął stanowisko Dyrektora Sanatorjum „Odrodzenie" w Zakopanem dr. Olgierd Sokołowski.

Zmarli.

Dr. Bronisław Majewski, gen. lek. w stanie spoczynku, zmarł w Przemyślu w wieku 81 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Instytut dla chorób żeglarskich i podzwrotnikowych w Hamburgu urządza w czasie od 8 października do 8 grudnia b. r. kurs higjeny i medycyny podzwrotnikowej. Zapytania o informacje: *Institut f. Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4. Bernhard Nocht str. 74.*

Różne.

Termin „filozofja medycyny", wprowadzony, jak wiadomo, po raz pierwszy w Polsce, przedewszystkiem w połączeniu „historja i filozofja medycyny", przyjął się w wielu krajach. Przed kilku laty prof. Sigerist w Lipsku wydawał czasopismo *„Kyklos, Jahrbuch für Geschichte und Philosophie der Medizin"*. Tenże Sigerist, przeniósłszy się do Baltimore w Stanach Zjednoczonych, używa nadal terminu „filozofja medycyny", a niedawno napisał artykuł p. t. *„Philosophy of Hygiene"* i t. d. W Europie wielu autorów używa polskiej formułki, a w Bułgarji wychodzi miesięcznik p. t. *„Eskulap, wiestnik za istorja i filosofja na medicinata"*. — Nazwa katedry, analogiczna do nazwy „historja i filozofja medycyny" została przyjęta w Paryżu przez prof. Rey'a, który się podpisuje *„professeur d'histoire et philosophie des sciences"*. Tę francuską formułkę można dziś czytać w westybulach naszych uniwersytetów, gdzie są wywieszone afisze, ogłaszające o kursach paryskich z historji medycyny profesora Laignel-Lavastine'a oraz ćwiczenia z historji nauk prof. Rey'a, który prowadzi seminarjum *„séminaire d'histoire et philosophie des sciences"*.

Ośrodki zdrowia w Polsce. Według ostatnich obliczeń, na obszarze całej Polski znajduje się 231 ośrodków zdrowia. Z tego 94 w województwach centralnych, 37 w woj. wschodnich, 21 w zachodnich, oraz 79 w południowych. W ośrodkach zdrowia znajduje się 216 działów przeciwgruźliczych, 210 przeciwjagliczych, 112 przeciwwenerycznych, 251 opieki nad matką i dzieckiem oraz 429 innych działów.

Na wyspie Szpicbergu organizuje się specjalna polarna stacja klimatoterapeutyczna.

Komunikaty.

Fundusz zapomogowo-stypendjalny im. Dr. med. Stanisława Kopcia. Zapomoga w wysokości zł. 700, dla młodego lekarza Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na dalsze studja naukowe, przeważnie z zakresu teoretycznych nauk lekarskich, w instytucjach naukowych w kraju lub zagranicą odbyć się mające.

Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę niedawniej, jak przed 3 laty i niemniej roku pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapał i pewne aspiracje naukowe.

Oprócz podania dołączyć należy: 1) curriculum vitae, 2) bieg studjów dotychczasowych, 3) ewentualne odbitki prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem, 4) określenie kierunku, w którym kandydat pracuje, lub ma zamiar pracować.

Podania wraz z załącznikami składać należy na ręce Sekretarza Stałego do Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Warszawa, ul. Króla Alberta I, Nr. 7 — do dnia 31 października 1934 r.

Wydział Lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego urządza w czasie od 24 września do 8 października 1934 r. 53-ci Międzynarodowy Kurs Dokształcający na temat: Postępy medycyny ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa. Wykładowcami będą profesorowie, docenci i asystenci, m. in. Decastello, Eppinger. Ewald, Falta, Maresch. H. Neumann i Urbach. Opłata za cały kurs wynosi 50 dolarów; pozatem przewidziane są różne udogodnienia dla uczestników kursu. Bliższych informacyj udziela i zgłoszenia przyjmuje: Sekretarjat Międzynarodowych Kursów Dokształcających, Wien, IX. Porzellangasse 22 i Biuro kursów wydz. lek. Wien, IX. Alserstrasse 4.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. W Państwowej Szkole Higjeny zakończony został kurs przeszkolenia dla wywiadowców Miejskich Stacyj Opieki Społecznej, organizowany w porozumieniu z Wydziałem Opieki Społecznej i Zdrowia Zarządu m. st. Warszawy. W kursie brało udział 45 słuchaczy, z czego 15 uczęszczało tylko na wykłady, pozostali w liczbie 30 po przesłuchaniu wykładów odbyli miesięczne przeszkolenie praktyczne w miejskich instytucjach zdrowia i opieki społecznej, złożyli egzamin i otrzymali świadectwa z kursu.

Dnia 24 lipca rozpoczął się w Państwowej Szkole Higjeny wakacyjny kurs przeszkolenia higjenicznego dla nauczycielstwa szkół powszechnych organizowany w porozumieniu i przy poparciu Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. W kursie bierze udział około stu nauczycieli z całej Polski.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA
w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 32. 5. sierpnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

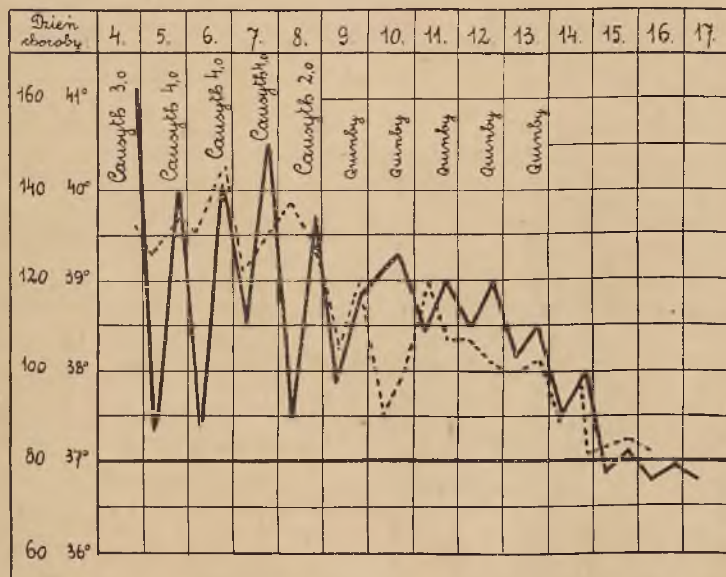
Dr. Janusz PETER. Dyr. Szpitala. Tomaszów Lubelski.

Uwagi o durze osutkowym i jego leczeniu.

Dokończenie.

Największa ilość, a mianowicie ponad 50 chorych na dur osutkowy leczonych było obok środków nasercowych i lekko wykrztuśnych preparatem Quinby, wprowadzonym do leczenia duru brzusznego przez Sahliego.

U „osutkowców" powyżej lat 10 stosuję pół ampułki co trzeci dzień, od lat 15 ampułka co drugi dzień, u starszych odeń codziennie jedna ampułka domięśniowo przez 7—8 dni, później co drugi-trzeci dzień. Nie stwierdziłem przytem żadnych ubocznych działań. Zastrzyków nie przerywałem nawet wówczas, kiedy wystąpił niskoprocentowy białkomocz, znikający, jak dotąd zresztą, po spadku do normy temperatury. Ze zmarłych w okresie leczenia tym preparatem jeden był przywieziony w bardzo ciężkim stanie tak, że zdołaliśmy uczynić jeden zastrzyk, drugi żył trzy dni, lecz stan był tak ciężki, że pewnym się było złego wyniku. Z dwojga dalszych śmiertelnych przypadków jeden liczył około 60 lat, drugi około 70.

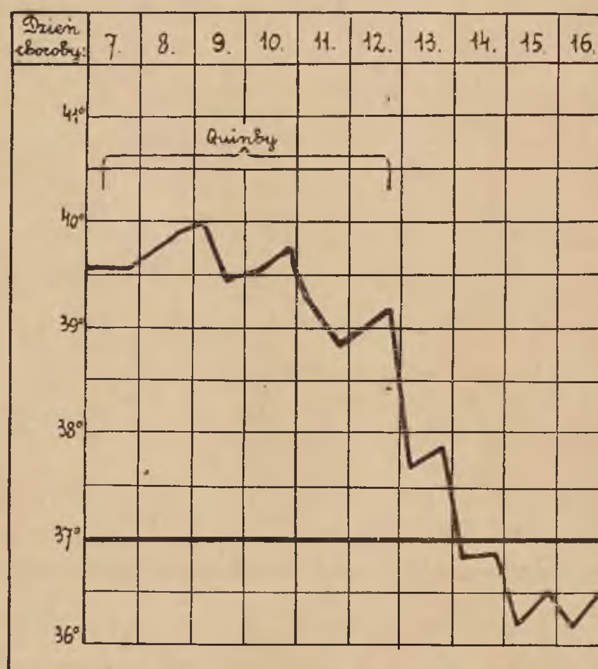


Ryc. 2.
M. D. lat 38. Kauzyt spowodu zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego odstawiono po 5 dniach, przechodząc do Quinby.

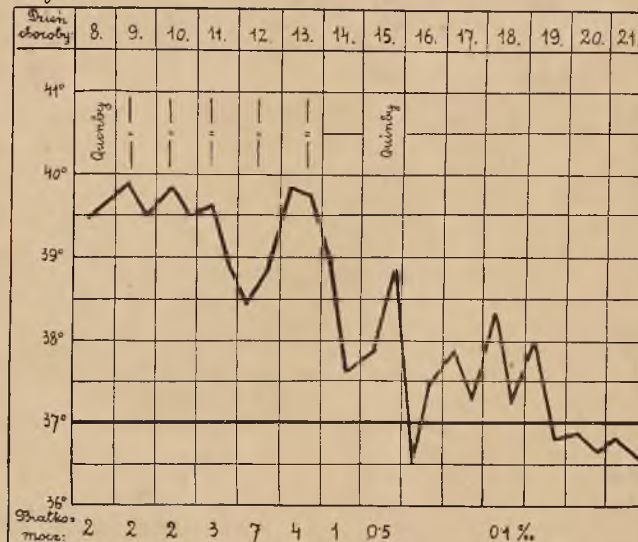
Czas trwania choroby pod wpływem Quinby nie ulegał skróceniu. Naogół natomiast przebieg choroby wydawał się daleko łagodniejszym, aniżeli u nieleczonych tym sposobem. Załączone wykresy niczem prawie nie różnią się od wykresów gorączkowych „osutkowców", leczonych bez Quinby. Właśnie z tego powodu wielu lekarzy znajomych zajmuje wstrzemięźliwe stanowisko względem tego środka. Na podstawie mego dotychczasowego zestawienia dla duru brzusznego i osutkowego jest on jednakże godnym polecenia. Stuprocentowym środkiem zadawalającym lekarzy być nie może. Wszak jest tylko małem ogniwem w plejadzie leków, owa zaś wielka ilość świadczy tylko o ich zawodności, jeśli się nie ma zamiaru wyliczania innych momentów.

Kończąc na próbach wakcyno- i seroterapeutycznych, zgóry zaznaczę, że jeśli nie dziś, to w przyszłości okażą się one daleko skuteczniejszemi w zwalczaniu rozwiniętego duru osutkowego. Jeśli w dobie obecnej nie spełniają pokładanych nadziei, to przypisaćby to należało tej okoliczności, iż nie znamy sposobu hodowli zarazka duru osutkowego na sztucznej pożywce.

O ile nawet nie dostrzegałem przy pomocy surowicy ozdrowieńców wyraźnych efektów, choćby w postaci obniżki ciepłoty, czy skrócenia czasu trwania choroby, to jednak stosowałem ją



Ryc. 3.
P. B. lat 20. Quinby codziennie przez 6 dni.

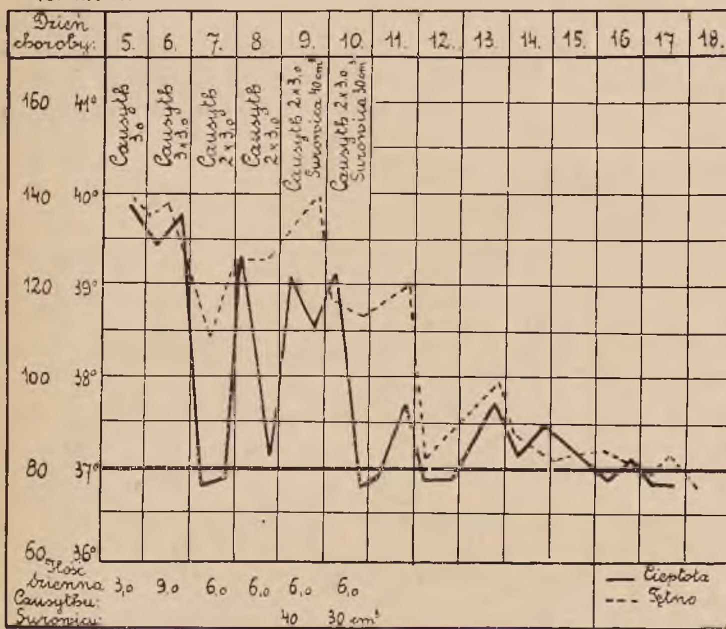


Ryc. 4.
Z. G. lat 30. Leczenie Quinby pomimo białkomoczu wynoszącego w niektórych dniach 4 i 7°/₀₀. Przez 6 dni zastrzyki codzienne: ostatni po jednodniowej przerwie.

i chętnie nadal stosuję, o ile tylko nią rozporządzam. Surowice z dodatnim Wassermannem dla zrozumiałych powodów nie mogą być spożytkowane, choćby pochodziły od osobników niewątpliwie niezakażonych przymiotem. Pobocznie występuje O W

dodatnio najczęściej w okresie, kiedy choroba jest najsilniej rozwiniętą, podobnie, jak w innych chorobach zakaźnych, stając się ujemnym podczas rekonwalescencji. Nierzadko jednak i w tej ostatniej utrzymuje się dość długo tak, że dla pewności, pomimo słabnięcia reakcji, rezygnuję z podobnej surowicy.

Uzyskuje się ją w zwykły sposób przez umieszczenie pobranej krwi na kilkanaście godzin w chłodni i w niej też powinna być przechowywana.

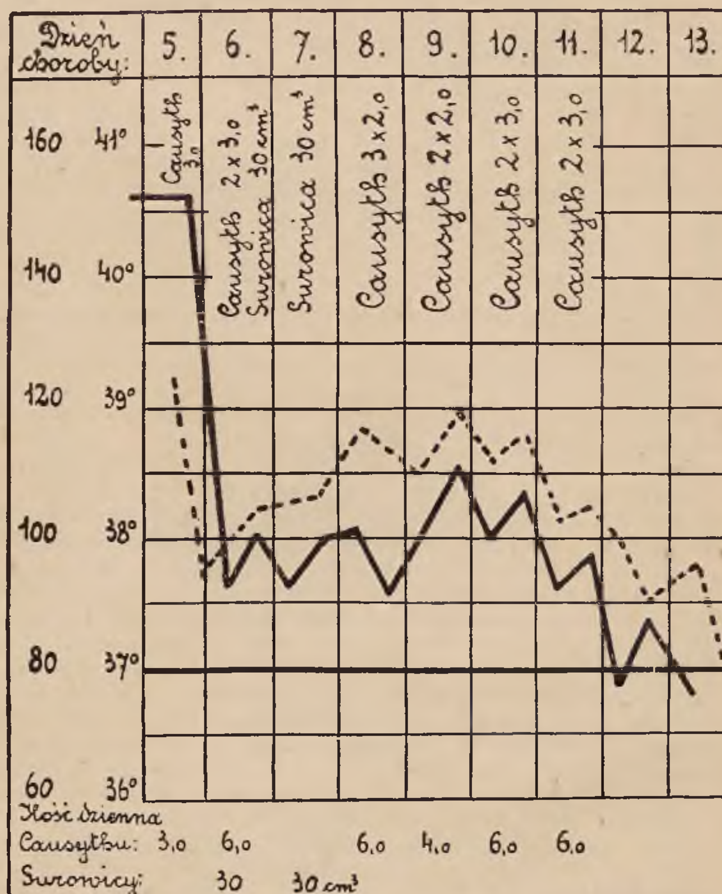


Ryc. 5.
P. A. lat 43. Leczenie kauzytem i surowicą.

Większą wagę przywiązuję do surowic wysokoaglutynujących pał. odmieńca X_{19}, np. 1 : 1000,1500, aczkolwiek istota odczynu Weil-Felixa pozostaje w takim stosunku do duru plamistego, jak Wassermanna do kiły. Bardzo często wysokie miano aglutynacyjne nie idzie w parze z ciężkością przebiegu choroby. Surowica od takiego ozdrowieńca może być pełnowartościową. W tym wypadku opieram się na nieuzasadnionem przypuszczeniu, że równolegle do wysokości tego miana idzie siła mobilizacyjna sil obronnych przeciw swoistemu zarazkowi. Na korzyść podobnego spekulatywnego przypuszczenia przemawiałby fakt, że w przypadkach niezbyt ciężkich miano aglutynacyjne jest wysokie, w ciężkich natomiast aglutyniny tworzą się powoli, jakby z trudnością. Może być mylnem, gdyż w ciężkich przypadkach u szczytu choroby z wysoką temperaturą pał. odmieńca X_{19} mogą mieć nieszczególne warunki do ilościowego rozwoju, a tem samem miano jest niskie i t. p. W każdym razie wychodzę z założenia, że surowica ozdrowieńców bodaj częściowo zobojętnia toksyny zarazków. Przemawiałyby za tem *per analogiam* rozliczne doświadczenia na zwierzętach. Np. H. Grossa, który zdołał utrzymać je przy życiu pomimo zaaplikowania dwukrotnie silnej dawki śmiertelnej jadu, uzyskanego z 6-ciu rozmaitych szczepów duru brzusznego, przy pomocy surowicy ochronnej nawet w rozcieńczeniu 1 : 300. A. Rodet uzyskał dobre wyniki w leczeniu duru brzusznego przy pomocy surowicy uzyskanej z koni, które uodparniał dożylnemi wlewaniami hodowli pałeczek Ebertha. W przypadkach leczonych od pierwszych sześciu dni choroby osiągnął skrócenie czasu trwania choroby ze znikomą śmiertelnością. Jeśli przy pomocy surowicy ozdrowieńców nie osiągałem w durze osutkowym widoczniejszych efektów, to przypisywałbym to tej okoliczności, iż pobierałem krew od ozdrowieńców w 3—6 dni po zupełnym spadku ciepłoty. Byłem zmuszony do tego, gdyż chorzy samopłacący za leczenie w szpitalu starają się ze względów oszczędnościowych jaknajrychlej opuścić szpital. O to samo zabiegają również i gminy, jeśli chodzi o osobników leczących się na ich koszt. Dodać trzeba, że osutkowcy należący do ostatniej kategorji są stosunkowo nieliczni, przynajmniej w ostatnich latach. Znając położenie finansowe jednych i drugich trudno odmawiać ich życzeniu. Uwaga A. Rodeta, tycząca się jaknajwcześniejszego stosowania surowicy w durze brzusznym zdaje się dotyczyć również w pełni duru osutkowego. Zresztą podkreśla ważność tego G. Mayer na podstawie danych, zebranych podczas epidemji w czasie Wielkiej Wojny w Armenji. Według niego pobieranie krwi od ozdrowieńców należy przeprowadzać w 8—14 dni po zaniknięciu wszelkich objawów chorobowych. Niestety uzyskanie krwi w czasach obecnych od ozdrowieńca, który opuścił szpital, należy do wyjątków. Mówiąc o powyższem, mam na myśli nie pobranie krwi do przeprowadzenia badania serologicznego, lecz we większej ilości dla celów leczniczych. Problem ten nasuwa daleko większe trudności, aniżeli podczas wojny, kiedy w obozach koncentracyjnych i w barakach epidemicznych wiele o zdanie czyjeś nie pytano. Pozatem wówczas rozporządzano nieporównanie większym materjałem, aniżeli go dostarczają teraźniejsze, sporadycznie wybuchające, niewielkie epidemje.

Surowicę ozdrowieńców zastrzykuję podskórnie. lub domięśniowo, albo co trzeci dzień w ilości $\frac{1}{2}$ cm³ na kg wagi ciała, albo przez 5—6 dni codziennie po 10—20 cm³.

W 11 przypadkach duru osutkowego zastosowałem leczniczo szczepionkę Weigla. Wszystkie zakończyły się wyzdrowieniem. Trzy dotyczyły chorych we wieku 60—70 lat, dwa od 50—60 lat, reszta poniżej. Wbrew zdaniu niektórych, podających w wątpliwość wartość szczepionki Weigla, zasługuje ona na pełne poparcie na podstawie mych dotychczasowych spostrzeżeń. *N. b.* głównie użyta zapobiegawczo. Dowód oczywisty dla mnie w tem, że z personelu szpitalnego, szczepionego ochronnie nikt nie zapadł na dur osutkowy, pomimo ciągłej styczności z chorymi na dur osutkowy i ich rzeczami, nie licząc kilkunastu szczepionych urzędników sejmikowych i innych, mających większą styczność ze stronami. Najlepsze potwierdzenie jej wartości uzyskałem szczepiąc troje dzieci, odebranych od obficie zawszonych matek, z któremi, nawet gdy matki zapadły na dur osutkowy, razem spały. Dwoje we wieku 12 miesięcy, jedno czteroletnie, jedno 8-letnie. Zwłaszcza bardzo przekonywującym przykładem były oba oseski, karmione piersią matek, pomimo że ukończyły oba 1 rok życia po myśli rozpowszechnionego w tutejszym powiecie zwyczaju karmienia aż do ukończenia 2 pełnych lat. Dzieci te odłączono natychmiast po przywiezieniu chorych matek do szpitala, wykazujących typową silnie rozwiniętą osutkę na całem ciele. W bieliźnie matek i dzieci pełno robactwa. Licząc się z tem, że do wylęgnięcia choroby u osesków pozostaje około 6 dni, poddałem je natychmiastowemu szczepieniu zapobiegawczemu, by uprzedzić wybuch choroby. Dwoje pozostałych dzieci biorę pod uwagę oddzielnie, pomimo że dzieliły stale łoże z cho-



Ryc. 6.
St. K. lat 39. Leczenie kauzytem i surowicą.

rymi na dur osutkowy (których przywieziono do szpitala ze silnie rozwiniętą chorobą), gdyż mogłyby już poprzednio przechodzić dur osutkowy, np. w poronnej, względnie słabszej postaci, choćby rodzice zapewniali, że wogóle dotąd nie chorowały. W obu przypadkach ostatnich dzieci te były zawsze zdrowe, nie przechodziły poprzednio żadnej choroby, więc ewentualny zarzut przebycia duru osutkowego powinno się odrzucić.

U wszystkich czterech przeprowadziłem szczepienia ochronne w terminach przyspieszonych. Jeden osesek otrzymywał po 1 cm³ (od numeru pierwszego poczynając z trzyampułkowego asortymentu) co drugi dzień, drugiemu czyniłem zastrzyki codziennie po pół cm³. Oba sposoby niczem nie osłabiały oseskόw. Zachowywały się one prawidłowo, apetyt miały doskonały i nie wykazywały żadnych ogólnych odczynów, poza nieznacznemi miejscowemi w miejscu szczepień, podobnie zresztą jak u starszych, pobierających szczepienia.

Pozatem szczepionkę Weigla stosowałem leczniczo w 8 przypadkach, we wczesnym okresie duru osutkowego, kiedy zaczęły pojawiać się na skórze plamki (5 osobników) z poprzednim pobraniem krwi na Weil-Felixa, który wypadł dodatnio, u trzech pochodzących z gniazda chorobowego w 2—4 dniu choroby w przypuszczeniu duru osutkowego, który zresztą dalszy przebieg potwierdził. Stosowanie szczepionki u pierwszych nie wpłynęło na zmniejszenie, względnie zblednięcie osutki, również i u drugich była widoczną, być może, w nieco słabszym stopniu. W większości przypadków, leczonych tym sposobem (obok jednocześnie zastrzykiwanego Quinby, kamfory i t. p.) przebieg był łagodniejszy. Jedna 53 letnia chora już po drugiem szczepieniu pomimo gorączki, utrzymującej się pomiędzy 38—38,5° codziennie wstawała i krzątała się po sali, pomagając innym chorym, a po trzeciem czuła się tak dobrze, że zabrała się do naprawiania bielizny. Skrócenie choroby było u niej wyraźne, u innych natomiast nie zauważyłem go.

Ponieważ szczepionkę trudno dostać i jest drogą, a rozporządzałem jedynie niewielką ilością, która pozostała mi po tych, którzy nie chcieli się poddać szczepieniu ochronnemu, wybierałem jedynie te przypadki, u których stwierdziło się przy wstępnem badaniu: 1) wynędznienie, 2) niedomagania narządu krążenia, 3) przedewszystkiem brałem pod uwagę daleko posunięty wiek chorego. Ostatni punkt jest bardzo ważny jeśli się wie o ogromnej śmiertelności z duru osutkowego u ludzi starszych.

Z leczonych w ten sposób wszyscy szczęśliwie przebrnęli chorobę. Zrozumiałą jest rzeczą, że podobne leczenie nie może być niezawodne. Za małą ilością przypadków rozporządzam, a pozatem należałoby uwzględnić tegoroczną epidemję duru osutkowego, którą ogólnie sklasyfikowano jako łagodną. W każdym razie metoda taka w leczeniu duru osutkowego mogłaby wchodzić w rachubę, gdyby nie względy praktyczne. Jest za kosztowną.

Wstrzykiwania szczepionki nie są bolesne. Tak u zdrowych, jak i u gorączkujących poza lekkiemi (niezawsze) miejscowemi brak odczynów ogólnych.

Wytłumaczenie dodatniego wyniku ze szczepionką próbowałbym oprzeć na tem, że w początkowym okresie choroby zarazek duru osutkowego znajduje się we krwi w niewielkiej jeszcze ilości. Dlatego też wytwarzanie się przeciwciał jest również niewielkie. Wprowadzenie większych ilości zabitych bakteryj wzmaga tworzenie się przeciwciał i odporność ustroju wzrasta.

Należałoby oczekiwać ze strony Min. Opieki Społecznej przydziału dla szpitali odpowiedniej ilości szczepionki Weigla, którąby można było stosować w:. 1) w przypadkach podejrzanych, nie czekając aż zostaną serologicznie ustalone, 2) we wczesnym okresie choroby, stwierdzonej klinicznie, lub serologicznie, by zebrane na większym materjale doświadczenia mogły bardziej pewne światło rzucić na wartość leczniczą tej szczepionki.

St. OSTROWSKI. Lwów.

Porównawcze badania odczynu tuberkulinowego Mantoux w gruźlicy skóry.

Z oddziału skórnego męskiego Państw. Szpitala Powszechnego.
Ordynator: Doc. Dr. St. Ostrowski.

Dokończenie.

Pospolita gruźlica skóry.

Drugą grupę badań stanowią przypadki (62), tyczące chorych dotkniętych pospolitą gruźlicą skóry. W skład tej grupy wchodzą różne postacie tego schorzenia, a zatem formy płaskie i wyniosłe, rozpadowe i ze skłonnością do bliznowacenia. Zmianom tym towarzyszyły niejednokrotnie swoiste zmiany na błonach śluzowych. Najczęściej spotykaliśmy zmiany ograniczone, mniej było chorych ze zmianami rozsianemi, obejmującemi większe obszary skóry. Czasem towarzyszyły rozległym zmianom gruźlicy skóry również zmiany w kościach. Przeważnie mieliśmy chorych, u których zmiany chorobowe dotyczyły skóry twarzy a zwłaszcza nosa, rzadziej wargi górnej, szyi lub małżowiny usznej. Mniej często zajęte były kończyny górne lub dolne, rzadko zaś tułów. Nie wdając się w omawianie cech konstytucjonalnych naszych chorych, ich zawodu czy warunków zdrowotnych należy podkreślić, że przeważnie rekrutowali się ze wsi. Na podstawie statystyki mojego oddziału, sporządzonej za okres 1928—1932, przypadło na ogólną ilość 782 chorych, 153 mieszkających we Lwowie, reszta pochodzi ze wsi lub miast i miasteczek okręgu rolniczego. Wypada zaznaczyć, że spośród chorych miejskich przewagę stanowi element napływowy ze wsi, osiedlony w mieście w pierwszem pokoleniu. Chorzy na gruźlicę skóry tworzą w wielkiem mieście gromadę, należącą przeważnie do miejskiej biedoty. Ledermann na 1302 przypadków gruźlicy skóry stwierdził, że 55.1% pochodzi ze wsi, która usposabia do zakażenia typem bydlęcym. Doerner twierdzi, że gruźlica jest równie częsta w mieście, jak i na wsi i rozszerzenie pospolitej gruźlicy skóry idzie w parze z nasileniem gruźlicy ludzkiej a nie bydlęcej. Fonss, badając stosunki zdrowotne w Danji, doszedł do wniosku, że w schorzeniu pospolitej gruźlicy skóry niema przewagi ludności wiejskiej nad miejską.

Jeżeli chodzi o badania bakterjologiczne pospolitej gruźlicy skóry, należy wymienić badania angielskiej komisji: (1911) na 20 przypadków *lupus v.* znaleziono 11 razy prątka t. ludzkiego, 9 zaś razy typu bydlęcego. Wyniki Instytutu R. Kocha (berlińskiego) (1912) wykazują na 28 przypadków *lupus v.* w 23 przypadkach prątka typu ludzkiego, zaś w 4 przypadkach typu bydlęcego. W jednym przypadku stwierdzono w hodowli z 2 różnych ognisk gruźlicy skóry — raz prątka t. ludzkiego, drugi t. bydlęcego (Rothe i Bierotte). Ostatnio z badań Stuerza, dokonanych w tym samym Instytucie wynika, że na 21 przypadków gruźlicy skóry — 5 przypadków dało w przeszczepieniu i hodowli wynik ujemny, u 6 chorych z *Tbc. luposa* i 1 z *tbc. colliqu.* wykazano prątka t. ludzkiego, zaś u 8 chorych prątka t. bydlęcego. Na 47 przypadków Zieler i Haemmel stwierdzili — w 41 przyp. prątka t. ludzkiego, w tem 34 przyp. *lupus v.*, 2 przyp. *colliqu.* — *tbc. verruc.*, 4 przyp. tuberkulidów zaś w 6 przyp. prątka t. bydlęcego w tem 4 przyp. *tbc. lup.* 1 *tbc. colliq.* Ledermann podnosi szczególnie silny udział prątka t. bydlęcego w gruźlicy skóry. Zdaniem tego autora prątek gruźlicy t. bydlęcego może wywołać wszystkie postacie gruźlicy skóry. Zestawienie cyfrowe badań bakterjologicznych przeprowadzone w pracowniach w różnym okresie czasu pozwala ustalić:

Tablica IV.

Różniczkowanie typów prątka pospolitej gruźlicy skóry.
(Tablica uzupełniona według Ledermanna).

Autor	Prątek ludzki	Prątek bydlęcy
Weber	1	—
Burckhardt	1	—
Rothe - Bierotte	23	4 (1. Th. — Tb)
Bierotte	9	1
Kirchner	9	12
Rabinowitsch	12	3
Klin. Jadassohna	55	6
Klingmüller - Stuerz	6	6 (1. Th. — Tb)
Klingmüller - Stuerz	1	1
Zieler - Haemel	34	4
Kom. Angielska	11	9
Burnet	10	—
Gosio - Vidaldi	10	—
Henscher	1	—
Andersen	19	3
Holland	30	2
Park - Krumwiede	1	—
Ledermann	8	2
	241	53

Są to wyniki, oparte na jeszcze dość skąpym materjale chorych, które pozwalają jednak przyjąć, że prątek typu bydlęcego występuje w gruźlicy skóry dość często i stąd można przyjąć, że odsetek gruźlicy wywołanej prątkiem bydlęcym jest wyższy niż 10—15%, powtóre, że spotykamy go niemal równie często w gruźlicy skóry pospolitej jak w gruźlicy brodawczastej, dalej zdarza się, że u tego samego chorego może być symbioza prątków, gdyż z różnych ognisk można wyhodować 2 rodzaje prątka

a zatem typu ludzkiego i typu bydlęcego, wreszcie, że w dość znacznym odsetku przypadków gruźlicy skóry hodowla i przeszczepianie dają wynik ujemny.

Przechodząc do zachowania się odczynów w pospolitej gruźlicy skóry po 3 rodzajach tuberkuliny, wprowadzonej metodą Mantoux spotykamy następujące stosunki:

T. H.		T. B.		T. A.	
— 0	= 2	6	= 13	20	= 48
± 2		7		28	
+ 36		33		12	
++ 16	= 60	13	= 49	2	= 14
+++ 8		3		0	
62		62		62	

Biorąc pod uwagę jedynie dodatnie wyniki (+, ++, +++) zaliczamy odczyny niepewne (ślad ±) do ujemnych. W ten sposób ilość (2) odczynów ujemnych po T. h. wzrasta 6-krotnie po T. b., zaś 24-krotnie po T. a. Stosunek ogólny odczynów dodatnich odpowiada ca 100% : 80% : 25%, z tem, że utrzymuje się jednakowe nasilenie w miernym (+) odczynie tuberkulinowym (3,6 : 3,3 : 1,2), równowaga w odczynie silnym (++) między odczynem po T. h. i T. b., a spadek po T. a. (1,6 : 1,2 : 0,2) i przesunięcie skali odczynów wybitnie silnych po T. h. na niekorzyść ilościową odczynów po T. b. (0,8 : 0,3 : 0).

Stopniowanie odczynów nie ma, jak już powiedzieliśmy, istotnego znaczenia, jeżeli chodzi o osobnika, bo w zachowaniu odczynu na alergen np. tuberkulinowy ważnem jest, czy odczyn wypadł dodatnio czy ujemnie. Stopień, siła odczynu mogą być brane pod uwagę jedynie w przypadku porównywania podobnych odczynów u wielu ludzi. Miara ta jedynie w przybliżeniu wskazuje, jaki był stopień nasilenia odczynu u szeregu ludzi, nie mówi zaś o istocie samego odczynu.

Porównywanie nasilenia odczynów nabiera znaczenia, jeżeli chodzi o zachowanie się odczynu po innych, grupowo podobnych alergenach np. po tuberkulinie bydlęcej lub ptasiej. Z zestawienia naszych badań wynika, że dodatni odczyn po T. b. był słabszy (++) u chorych, u których odczyn po T. h. był wybitnie silny, zaledwie w jednym przypadku odczyn T. b. był wybitnie silny wśród dodatniego (+) odczynu T. h., zaś w 2 przypadkach wśród silnego odczynu (++) T. h. Stopień natężenia przeważnej ilości odczynów, nie mówiąc o odczynach ujemnych, był podobny (+) po T. b. i T. h. Po tuberkulinie ptasiej odczyn w zestawieniu z odczynami po T. b. a zwłaszcza po T. h. wypadł przeważnie ujemnie. Odczyn ujemny po T. a. notowaliśmy nawet w przypadkach wybitnie silnego lub silnego odczynu po T. h. Równocześnie silnie dodatni odczyn T. a. notowaliśmy w jednym przypadku silnego i w jednym przypadku wybitnie silnego odczynu T. h. Odczyn ujemny T. a. wśród silnego odczynu T. h. przemawia przeciw zetknięciu się danego osobnika z prątkiem typu ptasiego. Odwrotnie możnaby powiedzieć na podstawie tej o dodatnim odczynie T. b., gdyby wypadł wśród ujemnego odczynu T. h. i T. a., że ustrój chorego zetknął się jedynie z prątkiem typu bydlęcego. Raz tylko w naszym materjale odczyn T. b. był silniejszy, niż odczyn T. h. wśród ujemnego odczynu T. a. Naogół istnieje pewna równoległość w zachowaniu się odczynów T. h. i T. b. i znaczne różnice w porównaniu z odczynem T. a. Nie notowaliśmy ani razu dodatniego odczynu występującego tylko po T. a., jak nie było w naszych przypadkach dodatniego odczynu tylko po tuberkulinie bydlęcej.

Podobieństwo i różnice, jakie zachodzą w odczynach śródskórnych po 3 rodzajach tuberkuliny — nie pozwalają na wyciąganie wniosków co do różniczkowego oddzielania pospolitej gruźlicy skóry pod względem rodzaju prątka, nie pozwalają — bez hodowli i przeszczepiania (Zieler) określić, czy wywoływa schorzenie prątek typu ludzkiego czy może typu bydlęcego lub ptasiego. Można jednak z pewnem prawdopodobieństwem ustalić, 1) że każdy dodatni odczyn tuberkulinowy jest dowodem swoistej alergji, 2) że każdy towarzyszący T. h. dodatni odczyn tuberkulinowy T. b. i T. a. nie przemawia przeciw możliwości zetknięcia się ustroju ludzkiego z prątkiem typu bydlęcego lub ptasiego lub symbiozy różnych prątków w ustroju chorego, 3) różnice zachodzące w odczynach nie dają podstawy do określenia dodatnich odczynów po 3 rodzajach tuberkuliny jako zespół grupowy.

Stąd wydaje się, że mylne jest porównanie Zielera odczynów tuberkulinowych i hodowli. Skoro dodatni odczyn tuberkulinowy po T. b. nie odpowiada natężeniem mimo stwierdzenia prątków typu bydlęcego, a nawet gdy odczyn wyjątkowo jest w tym razie silny lub gdy wypadnie słabo przy silnym równocześnie odczynie T. h., nie można pierwszej ani trzeciej możliwości uważać jako bezwartościowe, zaś drugiej przypisywać istotne znaczenie. Na podstawie tego, co powiedzieliśmy poprzednio o stopniowaniu odczynów, można zdaje się raczej przypuścić, że każdy dodatni odczyn po T. b. odpowiada osobniczej alergji i że na podstawie każdego z tych odczynów można myśleć jedynie o zetknięciu się lub obecności prątka typu bydlęcego w ustroju lub skórze gruźliczo zmienionej chorego.

Jeżeli zaś chodzi o współczesność odczynów tuberkulinowych po T. b. i T. h., gdy w hodowli wyrosną prątki t. bydlęcego, można przyjąć, że istnieje symbioza prątka t. ludzkiego i t. bydlęcego z tem, że w hodowli nie daje się wykazać obu typów, albo że zachodzi odczyn grupowy — skutek wspólnoty biologicznej obu typów prątka bądź ich tuberkuliny.

Gruźlica brodawczasta, gruźlica wrzodziejąca.

Na osobne omówienie zasługuje gruźlica brodawczasta lub towarzysząca pospolitej gruźlicy skóry. Wchodzą tu 2 przypadki gruźlicy brodawczastej właściwej oraz 2 przypadki w postaci, opisanej przez Jadassohna jako *tbc. fungosa serpiginosa*, którą Levandowsky zalicza od odmiany gruźlicy brodawczastej. W tej postaci gruźlicy skóry uważa się prątka typu bydlęcego, jako przyczynę schorzenia (Joseph, Trautmann, Wichmann). Gruźlica brodawczasta uchodzi dzisiaj niemal jako zawodowe schorzenie rzeźników (Wichmann, Jadassohn) w następstwie zakażenia w czasie uboju chorego bydła lub też przeniesienia prątka gruźlicy w produktach mlecznych (Heller). Dotychczasowe badania ustaliły odsetek schorzeń gruźlicy skóry na tle zarazka bydlęcego na 8—15% (Rothe, Bierotte).

Tablica V.

Różniczkowanie typu prątka w gruźlicy brodawczastej.
(Tablica uzupełniona według Ledermanna).

Autor	Prątek ludzki	Prątek bydlęcy
Bierotte	5	—
Kleine	—	5
Moellers	1	1
Kirchner	2	—
Oeblecker	1	—
Klin. Wrocławska	1	2
Stuerz	—	2
Gosio - Vivaldi	4	—
Hess	—	2
Lewiss	—	1 *sputum* Th.
Spronek	—	1
Andersen	3	—
Fibiger	—	1 *sputum* Th.
Rawend	—	1
Ross	—	1
Zieler - Haemel	1	—
	18	17

Z zestawienia naszego wynika, że odsetek zarazka typu bydlęcego jest równie częsty w gruźlicy brodawczastej, jak zarazka typu ludzkiego. Odnosi się to jednak nietylko do tych postaci gruźlicy, ale i w pewnym stopniu do pospolitej gruźlicy skóry jak i do gruźlicy rozpływnej.

Zarazek tego typu nie jest zatem przywilejem brodawczastej gruźlicy skóry.

W naszych przypadkach wszyscy chorzy tej grupy mieli dodatni odczyn po tuberkulinie ludzkiej, a tylko jeden wykazał odczyn po tuberkulinie bydlęcej. Jeden z chorych był badany kilkakrotnie w różnych odstępach czasu, przyczem za każdym razem odczyn po tuberkulinie ludzkiej był dodatni zaś po bydlęcej był ujemny. Jeżeli porównamy zachowanie się odczynów tuberkulinowych u chorych z gruźlicą brodawczastą z odczynami u chorych z gruźlicą rozpływną, stwierdzimy u pierwszych chorych, że stopień odczynu po T. h. jest naogół słabszy a przeważnie bywa ujemny po T. b., gdy w przypadkach gruźlicy rozpływnej zbieżność odczynów po T. h. i T. b. jest wysoka. Zachodzą zatem w obu grupach wyraźne różnice. Jeżeli w grupie gruźlicy rozpływnej znajdujemy oddziaływanie na oba typy tuberkuliny, można sądzić, że istnieje oddziaływanie grupowe, albo że obok uczulenia na jad ludzki występuje uczulenie na jad bydlęcy. Spostrzeganie zbieżności przebiegu odczynu w tej grupie jest znamienne, zwłaszcza że w gruźlicy brodawczastej stwierdzamy od-

chylenie w zachowaniu się odczynów. Obserwacja ta zasługuje tem bardziej na uwagę, że w gruźlicy brodawczastej przyczynę schorzenia upatrujemy w zakażeniu prątkiem typu bydlęcego.

Skąpy materjał chorych tej grupy, jak również odchylenie w klasycznej postaci gruźlicy brodawczastej mogą budzić pewne zastrzeżenia. Dodajmy też, że bez hodowli i doświadczenia na zwierzętach nie wolno dochodzić do wniosku, jaki rodzaj prątka wywołał u danego chorego schorzenie gruźlicze. Niemniej zachowanie się odczynów tuberkulinowych po obu jadach jest znamienne, zwłaszcza że badania odczynów przeprowadzaliśmy w różnych okresach a zatem bez jakiegokolwiek uprzedzenia. W jednym przypadku tej grupy odczyn po tuberkulinie bydlęcej był silniejszy (++) w porównaniu z odczynem po tuberkulinie ludzkiej. W tym przypadku jak i drugim wystąpił również dodatni odczyn po tuberkulinie ptasiej, w dwu innych zaś do odczynu nie doszło.

W dwu przypadkach gruźlicy wrzodziejącej, której towarzyszyło wyniszczenie i zmiany w narządach wewnętrznych, notowano stale odczyn ujemny po trzech rodzajach tuberkuliny. Stan ten jest wyrazem anergji, która nie wymaga osobnego tłumaczenia.

* * *

Z zestawienia naszych przypadków można przyjąć:

1) dodatni odczyn tuberkulinowy w gruźlicy skóry jest odczynem swoistym, świadczącym o uczuleniu ustroju bądź skóry na jad gruźliczy.

2) Zjawisko anergji występuje w przypadkach gruźlicy skóry wrzodziejącej, wyjątkowo w przypadku pospolitej gruźlicy skóry.

3) Istnieje znaczna zbieżność odczynów po tuberkulinie ludzkiej i bydlęcej w przypadkach gruźlicy pospolitej i rozpływnej, z tem, że odczyn po tuberkulinie ludzkiej należy do odczynów stałych, odczyn po tuberkulinie bydlęcej dochodzi do 80%.

4) W przypadkach gruźlicy brodawczastej stale występuje odczyn dodatni po tuberkulinie ludzkiej, w 25% odczyn dodatni po tuberkulinie bydlęcej.

5) Dodatni odczyn po tuberkulinie ptasiej spostrzegamy w gruźlicy rozpływnej pospolitej i brodawczastej (25—30%).

6) Zbieżność w odczynach tuberkulinowych T. h. i T. b. w odróżnieniu od rzadko występujących odczynów po tuberkulinie ptasiej przemawia przeciwko uważaniu odczynów tuberkulinowych za odczyny grupowe.

7) Spółistnienie dodatnich odczynów po różnych rodzajach tuberkuliny nie wyklucza możliwości symbiozy różnych gatunków prątka gruźliczego w ustroju, jak nie wyklucza możliwości przejściowego zetknięcia się ustroju z tym lub innym gatunkiem prątka gruźliczego.

8) Potwierdzenie powyższego znajdujemy w stosunkach ludnościowych gospodarstwa narodowego jak w badaniach różnych autorów nad różnicowaniem typu zarazka w różnych postaciach gruźlicy skóry.

9) Badania porównawcze odczynów tuberkulinowych dają podstawę do rozważań teoretycznych, nie upoważniają do wyciągania wniosków, jaki zarazek jest przyczyną schorzenia gruźliczego u danego chorego.

10) Do stwierdzenia przyczyny względnie rodzaju prątka gruźliczego, wywołującego każdą postać gruźlicy skóry miarodajne są jedynie hodowla i doświadczenia na zwierzętach.

11) Odchylenia w zjadliwości różnych typów prątka gruźliczego, jakoteż znachodzenie u jednego chorego w różnych ogniskach gruźlicy różnych gatunków prątka gruźliczego, pozwala na przypuszczenie, że współżycie różnych gatunków prątka gruźliczego w ustroju ludzkim jest możliwe i że w następstwie tego znaczenie odczynów tuberkulinowych może mieć znaczenie pod względem rozpoznawczym oraz leczniczym.

Piśmiennictwo:

1) J. Bigo: Badania doświadczalne nad gruźlicą bydlęcą ze stanowiska oceny spożywalności mięsa. Lwów. 1929. — 2) L. Detre: Wien. Kl. Wft. 1908. — 3) Knossew: Rft. Zblt. f. Hkr. 30. 1929. — 4) R. Koch: D. Med. Wft. 1902. — 5) Kressner: Untersuchungen über Hauttuberculose. Leipzig Kabitsch 1931. — 6) Ledermann: Med. Klin. 1932. Z. 1, 2. — 7) H. J. Markert: Beitrag Klin. Tbc. 1923. — 8) Moro-Keller: D. M. Wft. Nr. 25. 1905. — 9) Nicolau-Blumenthal: Rft. Derm. Wochenschrift. 1386. 22. — 10) E. Nobel: Ueber spezifische und unspezif. Hautreaction in ihrer Beziehung z. Tbc. D. Extrapulmonale tbc. 1926. — 11) St. Ostrowski: Polska Gazeta Lekarska. R. V. Nr. 37. 1926. — 12) Tenże: Przegląd Dermatol. Nr. 4. 1932. — 13) Tenże: Stany przeczulicowe w dermatologji. Almanach lekarski. — 14) Stürz: Archiv. f. Dermat. B. 169. S. 220—235. — 15) A. Trawiński: Ocena spożywalności mięsa bydła rogatego dotkniętego gruźlicą. 1924. — 16) Urbach: Rft. Zbt. f. Hautkr. 28. 1929. — 17) R. Volk: Tuberculosis der Haut. J. Jadassohn Handbuch 1931. T. 10. — 18) R. Volk: Archiv f. D. B. 109. 1911. — 19) K. Zieler: Med. Klin. 22. 1933. — 20) Levandowsky: Tuberkulose d. Haut. 1916. — Reszta piśmiennictwa u Levandowskyego, Volka i u cytowanych.

———

Dr. med. vet. Stefan FLEK, Asyst. Zakładu. Lwów.

Odruch obronny łapki przedniej u żaby.

Z Zakładu Fizjologji Akademji Med. Weterynaryjnej we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. A. Klisiecki.

Do liczby odruchów rdzeniowych żaby należy jeszcze jeden dorzucić, mianowicie odruch obronny łapki przedniej. Jest on analogiczny do odruchu tarcia kończyn tylnych i ten sam jest jego biologiczny cel. Zasiąg jego daje się dobrze umiejscowić i określić natężenie podniet, oraz czas, po jakim reakcja występuje, w przeciwieństwie do niektórych innych odruchów np. skrzeczenia, obejmowania samicy przez samca w czasie rui (1), do analizy trudniejszych. Posiada on zatem te same cechy, co znany oddawna odruch tarcia *(Wischreflex)*, odnoszący się do łapki tylnej, który możemy obserwować u żab z przeciętym rdzeniem lub odciętą głową. Podnieta działająca tutaj na skórę grzbietu lub brzucha, względnie na skórę samej kończyny powoduje wystąpienie odruchu obronnego, wykonanego kończyną tylną, mającego na celu usunięcie czynnika drażniącego (2, 3).

Do podniet, przy pomocy których wywołać możemy odruch tarcia, nadają się najlepiej podniety chemiczne w postaci kwasu octowego lub siarkowego, których stężenie możemy dowolnie dobierać. Drogi postępowania w tym kierunku są rozmaite. A więc albo możemy zanurzać nóżkę żaby z przeciętym rdzeniem w kwasie o różnem stężeniu i obserwować czas, po jakim wystąpi reakcja, jak to robił Türck, lub też możemy dawać na skórę kroplę kwasu, względnie celem ograniczenia powierzchni, na którą ma podnieta działać, skrawki bibuły napojonej w kwasie (4). We wszystkich tych razach możemy stężenie kwasu jak i czas reakcji dowolnie nastawiać, jak to wykazali Baxt (5) i Frather (6), a w nowszych czasach Kaufmann i Steinhausen (7) na żabach z odciętą głową.

Odruchem o podobnych cechach co odruch tarcia jest u psów odruch skrobania wykonywany kończyną tylną, który można wywołać przez drażnienie skóry grzbietu i boków klatki piersiowej u zwierząt z przeciętym rdzeniem (8).

Podobnie jak na wiele innych odruchów, tak również na odruch tarcia półkule mózgowe mają wywierać wpływ hamujący. Ale zdania są jeszcze podzielone. I tak, gdy Herzen obserwował skrócenie czasu reakcji przy badaniu odruchu tarcia metodą Türcka u żab bez półkul mózgowych, to Setschenow i Paschutin (9, 10) nie obserwowali żadnych zmian, natomiast wykazali zwiększoną pobudliwość po usunięciu całego mózgu, względnie po usunięciu płatów wzrokowych. Stąd doszli oni do wniosku, że międzymózgowie u żaby ma w głównej mierze działanie hamujące na odruchy rdzeniowe. Późniejsze badania przemawiają za tem, że cały mózg u żaby ma działanie hamujące, jednak dominujący wpływ mają wywierać półkule mózgowe. Ostatnio Noll (11) badając odruch tarcia łapki tylnej i wpływ półkul mózgowych jakoteż płatów wzrokowych stwierdził, że po usunięciu półkul mózgowych odruch ten staje się bardziej regularny i że obniża się próg pobudliwości. Usunięcie jednostronne półkuli mózgowej wpływa na odruchy rdzeniowe podobnie jak obustronne usunięcie półkul mózgowych, ale regularności odruchów to nie polepsza. Po przecięciu nerwów wzrokowych, względnie po wycięciu płatów wzrokowych znalazł wymieniony autor tylko niewielkie podwyższenie pobudliwości, stąd wnioskuje on, że kora mózgowa ma większe znaczenie hamujące aniżeli płaty wzrokowe.

Dotychczas znane odruchy rdzeniowe żaby dotyczą odruchów wykonywanych kończynami, a wywołanych działaniem podniety na skórę grzbietu, brzucha lub piersi. Brak natomiast wiadomości o animalnych odruchach wywołanych z powierzchni czuciowej głowy tak u żab, jak i innych zwierząt. Przyczyna niedokładnego zbadania tych miejsc leży w tem, że posługiwano się zwierzętami z przeciętym rdzeniem lub pozbawionemi mózgu, celem wykluczenia wpływu mózgu na te odruchy.

Jest wielkie podobieństwo między odruchem wywołanym ze skóry głowy żaby niżej opisanym a znanym odruchem policzkowym człowieka, który możemy wywołać drażniąc w czasie snu skórę policzka.

Odruch łapki przedniej u żaby wywołujemy, drażniąc skórę głowy, przyczem bodźcami, jakiemi się tu możemy posługiwać, są bodźce mechaniczne, a więc dotknięcie skóry jakiemś kończystem narzędziem, elektryczne w postaci prądu indukcyjnego lub chemiczne w postaci odpowiednio rozcieńczonych kwasów. Zadziałanie jednej z tych podniet na skórę głowy powoduje wystąpienie odruchu obronnego. Żaba opiera się wtedy na kończynie przeciwnej niż ta, która ma być użyta do wykonania odruchu, przerzucając ciężar ciała na tę stronę, a następnie podnosi kończynę odciążoną i wykonuje szybki ruch, starając się palcami dłoni zwróconej nazewnątrz usunąć czynnik drażniący. (Ryc. 1).



Ryc. 1.

Rozprzestrzenienie tego odruchu, odnośnie do miejsc, z jakich go możemy wywołać, da się określić bądźto przez lekkie kłucie ostrą igłą, bądź przez nakładanie skrawków bibuły napojonej kwasem. Cała skóra głowy tak po stronie dolnej, jak i górnej, aż po linję kończyn przednich, jest powierzchnią czuciową dla tego odruchu. Drażnienie skóry w tej linji wywołuje odruch bądź kończyny przedniej, bądź tylnej, a poza tą linją już tylko odruch kończyny tylnej. Granica ta jest analogiczną z granicą przednią miejsc, z których możemy wywołać odruch skrobania u psa z przeciętym rdzeniem. Mianowicie według Sherringtona (12) pole, z którego możemy wywołać ten odruch obronny kończyny tylnej, ma kształt siodła obejmującego grzbiet i boki klatki piersiowej mniejwięcej po linję łuków żebrowych, a ku przodowi sięgającego do linji kończyn przednich.

Te okolice ciała, z których możemy wywołać u żaby odruch obronny łapki przedniej, są unerwione przez nerw trójdzielny (13), który ma zawierać tylko włókna czuciowe. Mianowicie skóra czaszki i szczęki górnej jest zaopatrzona przez *ramus supramaxillaris*, a szczęka dolna i jej okolica przez *ramus mandibularis* nerwu szczękowego *(n. maxillaris)*, który jest jedną z trzech gałęzi nerwu trójdzielnego. Te zatem nerwy stanowią część sensoryczną tego łuku odruchowego, którego ośrodek musi się znajdować w rdzeniu przedłużonym, w ośrodku nerwu trójdzielnego. Stąd idą drogi zstępujące do ośrodków w odcinkach rdzenia, z których wychodzi *plexus brachialis* zaopatrujący przednią kończynę.

Do doświadczeń używałem żab normalnych oraz żab z wyciętemi półkulami mózgowemi. Półkule mózgowe były usuwane z możliwie największą starannością od strony dorsalnej czaszki bez naruszenia płatów wzrokowych i nerwów wzrokowych. W ten sposób zoperowane żaby nadawały się przez szereg miesięcy do obserwacji. Natomiast na żabach normalnych można było przeprowadzać doświadczenia łatwo tylko w miesiącach zimowych (grudzień, styczeń, luty), a zatem w czasie, gdy występuje u nich obniżenie pobudliwości. W innym czasie przedstawiało to trudności, gdyż przy dotknięciu lub przyłożeniu bibuły z kwasem wykazywały niepokój i wykonywały szereg ruchów ucieczkowych utrudniających obserwacje. Podczas doświadczeń żaby były umieszczane w dużym słoju, na dnie którego znajdowało się nieco wody. Chociaż odruch ten wywołany być może różnemi podnietami, posługiwałem się kwasem octowym o stężeniu: 0,5, 1,0, 1,5, 2,0, 2,5, 3,0, 5,0, 10,0%, którym napajałem okrągłe wycinki bibuły o średnicy 5 mm. Po każdorazowym zabiegu mającym na celu wywołanie odruchu skóra była obmywana i osuszana, poczem następowała kilkuminutowa przerwa.

Podniety podprogowe wywołują tylko przejściowy niepokój objawiający się słabemi ruchami ciała, stężenia progowe i słabe wyzwalają tylko jeden odruch, a stężenia silniejsze powtórzenie nawet i kilkakrotne odruchu. Jeżeli stężenia są dostatecznie silne (5—10% kwas), to oprócz odruchów występują nieskoordynowane ruchy pozostałych kończyn i ruchy ucieczkowe.

Pobudliwość odruchowa różnych części skóry głowy żaby jest prawie jednakowa. Czas odruchu pod wpływem np. 2% kwasu octowego stosowanego na rozmaicie odległe od rdzenia przedłużonego części głowy wahał się w granicach 11,5—12,5 sek. u jednego i tego samego osobnika.

Prawo jednostronności odruchów Pflügera (14) odnosi się również do odruchu obronnego łapki przedniej. Odruch występuje po tej samej stronie, po której zastosowano podnietę. Jeżeli czynnik drażniący działa w linji środkowej, to występuje albo odruch tylko jednej łapki, odruch jednej a bezpośrednio po nim drugiej łapki lub obu równocześnie.

Obserwacje dotyczące podniet progowych, stosunku czasu reakcji do nasilenia podniet, oraz obserwacje dotyczące powtarzania odruchu są zestawione w tabeli I. Są to wyniki zebrane w ciągu kilku godzin (celem porównania ich ze sobą) odnośnie do żab pozbawionych półkul mózgowych.

Tabela I.

Czas reakcji w sekundach na kwas octowy prawej (p) i lewej (l) połowy głowy. Żaby bez półkul mózgowych.

			0,5%	1,0%	1,5%	2,0%	3,0%
1.	♀	p.	—	22	11	7	4
		l.	—	23	14	6	3
		p.	—	27	16	9	6
		l.	—	30	12	8	4
2.	♂	p.	26	17	13	9	6
		l.	24	14	11	7	5
		p.	28	18	14	11	8
		l.	31	18	13	9	6
3.	♀	p.	18	9	7	4	2
		l.	21	11	7	5	2
4.	♂	p.	18	12	8	5	2
		l.	16	11	6	4	2
5.	♂	p.	14	8	5	3	1,5
		l.	18	11	6	4	2

Jak widzimy, podnietą progową jest przeważnie kwas octowy 0,5%, rzadziej o stężeniu wyższem. Porównując ze sobą czas reakcji przy zastosowaniu podniet na prawą i lewą stronę ciała znajdujemy, że jest on prawie jednakowy. Powtórzenie odruchu wymaga przeważnie więcej czasu, prawdopodobnie spowodu uszkodzenia tkanki działaniem uprzedniem. Pozatem z tabeli widać, że czas, po jakim występuje reakcja, jest tem krótszy, im jest silniejsza podnieta.

W dalszym ciągu chodziłoby jeszcze o wyjaśnienie, jaki jest stosunek odruchu łapki przedniej do łapki tylnej pod względem czasu reakcji. W tym kierunku daje nam odpowiedź tabela II.

Tabela II.

Kwas octowy 2% Czas w sekundach	Nr.	kończyna przednia p.	kończyna przednia l.	kończyna tylna p.	kończyna tylna l.
	1.	3	4	17	14
	2.	8	8	22	19
żaby bez półkul	3.	6	5	6	4
mózgowych	4.	7	8	13	16
	5.	2	3	10	12
	6.	2	2	15	14

Odruch kończyny przedniej dochodzi zasadniczo łatwiej do skutku przy działaniu podniety o tem samem natężeniu aniżeli kończyn tylnych. Czasy reakcji są krótsze, również próg pobudliwości leży niżej, gdyż progową podnietą jest zwykle 0,5% kwas, gdy dla kończyn tylnych 1,0%, co jest w odniesieniu do

kończyn tylnych zgodne z obserwacjami Nolla (11). Pobudliwość odruchowa tak u osobników normalnych jak i u osobników bez półkul mózgowych (u pierwszych w wyższym stopniu) wykazuje znaczne wahania w ciągu szeregu dni jak również nawet w ciągu jednego dnia i czasy dla kończyn przednich i tylnych bywają niekiedy prawie jednakowe.

Odnośnie do wpływu półkul mózgowych na odruchy obronne łapek przednich, to ich obustronne usunięcie powoduje, że odruchy te stają się znacznie regularniejsze, oraz czas, po jakim występuje reakcja, ulega skróceniu (tabela III). Stąd możemy wnioskować, że półkule mózgowe wywierają na odruch obronny łapki przedniej podobnie jak na inne odruchy u żaby wpływ hamujący.

Tabela III.

Czas reakcji w sekundach na kwas octowy 1%.

	1. dzień	2. dzień	3. dzień 9—11 h	3. dzień 12—13 h	3. dzień 17—19 h	4. dzień	5. dzień
	37	40	34	usunięcie półkul mózgowych	12	13	15
Nr. 1.	26	32	37		14	11	17
	32	31	48		11	13	17
	30	20	19		17	—	—
Nr. 2.	25	18	24		16	—	—
	24	21	26		18	—	—
	12	15	19		11	8	9
Nr. 3.	17	14	18		13	9	11
	13	23	22		14	9	11
	17	16	16		7	10	7
Nr. 4.	13	21	19		9	12	10
	21	18	23		8	12	11

Oprócz podanych obserwacyj możemy jeszcze zauważyć pewne momenty odnoszące się do torowania odruchu obronnego łapki przedniej przez odruch drugiej przedniej lub tylnej.

Jeżeli na stronę np. prawą głowy nałoży się bibułę napojoną kwasem o stężeniu podprogowem, a bezpośrednio potem na stronę lewą głowy lub na grzbiet napojoną kwasem o stężeniu nadprogowem, to odruch na podnietę nadprogową może wyzwolić reakcję na podnietę podprogową. Podobnie podnieta silna działająca na skórę grzbietu lub jednej strony głowy może działać torująco na odruch wywołany podnietą słabszą zastosowaną na drugą stronę głowy. Odruch utorowany pojawia się tuż po odruchu torującym, czasem zaś nawet przed nim. Zatem podnieta nadprogowa może wyzwolić odruch na podnietę podprogową, jak również skrócić czas odruchu na podnietę skuteczną ale słabą pod wpływem równoczesnego podrażnienia innej okolicy podnietą silną. Nie mogłem natomiast zauważyć torującego wpływu odruchu kończyn przednich na odruch kończyn tylnych. Przemawia to za tem, że u tych zwierząt torowanie ma kierunek wstępujący, względnie że w tym kierunku znacznie łatwiej się szerzy.

Piśmiennictwo:

1) Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches, Berlin 1869. — 2) S. Baglioni: Erg. d. Physiol. 13, 1913, 454. — 3) Wachholder: Zeitschr. f. allg. Physiologie, 19, 1921, 91. — 4) Sanders: Ber. sächs. Ges. Wiss., Mathem.-phys. Kl. 19, 1, 1867. — 5) Baxt: Ber. sächs. Ges. Wiss., Mathem.-phys. Kl. 309, 1871. — 6) Frather: Jen. Z. Naturwiss. N. F. 2, 130, 1875. — 7) Kaufmann, Steinhausen: Arch. f. d. ges. Physiol. 190, 1921, 12. — 8) Sherrington: Phylos. Transact. of Roy. Soc. of London, 184, 641, 1898. — 9) Setschenow: Physiol. Studien über die Hemmungsmechanismen f. d. Reflexe, Berlin 1863. — 10) Setschenow, Paschutin: Neue Versuche am Hirn und Rückmarck des Frosches, Berlin 1865. — 11) A. Noll: Pflüg. Arch. 229, 1931, 198. — 12) Sherrington: Ergebnisse d. Physiologie, IV. 1905. — 13) Ecker, Wiederheim: Anatomie des Frosches, w opr. E. Gaupa, Braunschweig, T. II. 1897. — 14) Pflüger: Die sensorischen Funktionen des Rückmarks, Berlin 1853.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Franciszek WALTER. Kraków.

Choroby i zgon Króla Stefana Batorego w świetle narady lekarskiej.

Wstęp.

Zająwszy się na zaproszenie jednego z francuskich pism lekarskich sprawą śmierci króla Stefana Batorego, byłem pewny, że obfite piśmiennictwo, tak szesnastowieczne, jak i wieku XIX ułatwi mi przedstawienie przyczyn zgonu króla Stefana w sposób dostateczny. Rozczytując się jednak w tem piśmiennictwie, natrafiłem na dobrze znane historykom medycyny przeszkody, które trafnie ocenia Bilikiewicz[1]): „Przedstawić zdrowie i niezdrowie osobistości z przed trzystu laty, przełożyć słownik pojęć wygasłych lub staroświeckich na język dzisiejszy, wydobyć z opisów laickich lub z opisów pióra starych lekarzy prawdę historyczno-lekarską i dojść wreszcie do punktu szczytowego, do rozpoznania ze stanowiska dzisiejszej kliniki, to zadanie bardzo trudne, wymagające ogromnego krytycyzmu historycznego a zarazem biegłości diagnostycznej".

Historycy, jak również historycy medycyny i lekarze zajmowali się sprawą choroby i zgonu króla Batorego bardzo szczegółowo; zwłaszcza źródłowa praca Fr. Giedroycia zdawała się przesądzać sprawę raz na zawsze.

Jednakże po przeglądnięciu dotychczasowych publikacyj i współczesnych źródeł nasunęły mi się tak znaczne wątpliwości, że czułem się zmuszony do podjęcia rewizji całej tej sprawy. Lekarze króla Stefana przytaczali w swych pismach polemicznych rozmaite szczegóły, wkraczające już w zakres nauk specjalnych, jak dermatologji, neurologji i chorób wewnętrznych; sprawozdanie współczesne z pobieżną wzmianką o częściowej autopsji zwłok królewskich wkraczało w dziedzinę anatomji patologicznej. Odpisy i przedruki źródeł, na których badacze przyczyn zgonu króla Stefana opierali swe przypuszczenia, porównywane ze sobą, wykazywały sprzeczności i niedokładności.

Wobec różnorodności opisywanych objawów i sprzeczności źródeł historycznych, postanowiłem w celu wyjaśnienia w możliwych dzisiaj granicach, przyczyn ostatniej śmiertelnej choroby króla Stefana, zebrać na naradę lekarską lekarzy specjalistów odnośnych gałęzi. Konsyljum lekarskie nieco spóźnione, bo w 347 lat po śmierci chorego, jednak dla ustalenia przypuszczalnych przyczyn zgonu króla konieczne. Radą posłużyli mi: Docent neurologji U. J. Dr. Eugenjusz Artwiński, Profesor anatomji patologicznej U. J. Dr. Stanisław Ciechanowski, Profesor historji medycyny U. J. Dr. Władysław Szumowski i Profesor chorób wewnętrznych U. J. Dr. Tadeusz Tempka. W czasie kilkakrotnych wspólnych narad, aby nie ulegać mimowolnej sugestji, za radą historyka medycyny opieraliśmy się wyłącznie na źródłach współczesnych. Pozatem każdy z konsulentów osobiście opracowywał szczegóły objawów chorobowych, które zestawiliśmy na podstawie wspomnianych źródeł, przygotowując rodzaj historji choroby. W ten sposób doszliśmy wkońcu do wniosków ustalających przypuszczalne przyczyny chorób i zgonu króla Stefana Batorego.

Zdajemy sobie sprawę, że rozpatrywanie tego zagadnienia po upływie wieków musi napotykać na wielkie trudności spowodu jakości materjału, jaki mieliśmy do dyspozycji, mającego wiele słabych stron. Toteż jesteśmy skłonni przyjąć każde inne tłumaczenie śmierci króla Stefana Batorego, pod warunkiem jednak, że będzie ono lepsze od naszego, to znaczy, że w lepszy sposób wytłumaczy ów szereg niepewności, zwłaszcza wzmiankę we współczesnem sprawozdaniu bezimiennem (prawdopodobnie Dra J. Gosławskiego) o nerkach, na którą to wzmiankę orzeczenia naszych poprzedników właśnie zbyt małą zwracają uwagę.

Po krótkiem kilkudniowem trwaniu choroby, śmierć niespodziana położyła kres krótkiemu stosunkowo życiu króla Stefana w Grodnie w dniu 12 grudnia 1586 r. Zgon był tak nieoczekiwany, że współcześni dawali wiarę plotkom, oskarżającym lekarzy nadwornych o otrucie króla.

Równocześnie, bo już trzeciego dnia po śmierci króla, jeden z lekarzy, mający stale króla w opiece, Mikołaj Buccella, począł rozsiewać wieści poddające w podejrzenie drugiego lekarza królewskiego Simona Simoniusa, jakoby z winy tego ostatniego król przedwcześnie zakończył życie. W Imieniu Rzeczypospolitej Panowie, Rada Korony i Wielkiego Księstwa Litew-

[1]) Ocena pracy W. Ziembickiego: Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego. Pol. Gaz. Lek. Nr. 6. 1933.

skiego wezwali obu lekarzy, aby na sejmie w Warszawie stawili się do odpowiedzi [2]). Jednak na sejmie do tego nie doszło.

O Simoniusie mówiono dalej niekorzystnie, a nawet sam Buccella rozgłaszał wieści, że Simonius przekupiony otruł króla. Simonius za radą podkanclerzego, biskupa przemyskiego, chciał przed senatorami i urzędnikami dworu zdać sprawę z leczenia króla, a nawet usprawiedliwić się na sejmie w Wilnie, jednak nakłoniony przez Marszałka Wielkiego Księstwa Litewskiego napisał o tej rzeczy rozprawę naukową. Wywiązała się następnie wielka polemika piśmienna między obu lekarzami i jej to zawdzięczamy wiele szczegółów odnoszących się do choroby króla i jego ostatnich chwil życia.

Mikołaj Buccella rodem z Padwy był pierwszym medyko-chirurgiem króla Stefana [3]). Obowiązki pierwszego lekarza objął po Blandracie jeszcze w czasie pobytu Batorego w ziemi Siedmiogrodzkiej, w dniu 12 lipca 1574 r. Buccella w Polsce był z królem Batorym pod Gdańskiem i Moskwą [4]). W pierwszym dniu zachorzenia króla nie był obecny na dworze, za zezwoleniem królewskiem wyjechał był do swoich posiadłości. Drugim lekarzem był Simon Simonis (Simonius) Dr. medycyny i filozofji, wygnany z Lukki spowodu wyznawania wiary kalwińskiej; polecony przez Buccellę, dostał się na dwór króla Batorego na 4 lata przed jego śmiercią. Simoniusa, który siebie nazywał *„intimus regius medicus"*, powszechnie obwiniano, że przyczynił się do zgonu króla „rzekomo starem winem". Te zarzuty znalazły się również w liście Węgrzyna, sekretarza królewskiego Jerzego Chiakora, pod którem to nazwiskiem ukrywał się sam Buccella. Simonius usprawiedliwiał się w kilku pismach polemicznych; temi właśnie pismami Buccelli i Simoniusa, jak również sprawozdaniem Dra Gosławskiego posługiwaliśmy się jako źródłami.

Prócz tych współczesnych źródeł, istnieje dość obszerne piśmiennictwo lekarskie, starające się wyjaśnić przyczyny zgonu króla Stefana. Toteż rozpoznań jest bardzo wiele.

Dr. X. H. w artykule „O zgonie Stefana Batorego", zamieszczonym w Przyjacielu Ludu z r. 1837 (Rok IV, T. I. Nr. 12) przypuszcza, że opisana choroba była apopleksją, a prędzej jeszcze organicznym błędem w mózgu *(tumor cerebri)*. Historyk Adolf Pawiński w Tygodniku Ilustrowanym z r. 1886 (idąc za zdaniem swego brata lekarza) uważa za główne źródło choroby niedomogę mięśnia sercowego. Giedroyć (Przegl. Histor. 1906. T. II) przyjmuje łącznie z Dr. Edwardem Zielińskim mocznicę za ostateczną przyczynę śmierci. Sposób życia króla i zaziębienie na polowaniu wywołało zdaniem jego prawdopodobnie ostre zapalenie nerek, o czem nawet świadczyćby miał obraz anatomiczny nerek, spostrzegany w czasie sekcji.

W r. 1929 Emil Wyrobek jun. (Kurjer Liter. Nauk. z dn. 16. XII.) dochodzi do wniosku, że ostateczną przyczyną mogła być miażdżyca tętnic nerkowych, mózgowych i wieńcowych serca, nie wykluczając stanowczo kiły jako podstawy tego cierpienia. W krótkiej wzmiance o pracy Jankowskiego „Zgon Stefana Batorego w Grodnie", zamieszczonej w Nr. 10 z r. 1931 Pol. Gazety Lekarskiej, Dr. Fritz wyraża przypuszczenie, że król prawdopodobnie cierpiał także na cukrzycę.

Z tych prac, praca Giedroycia wyjaśnia najwięcej to historyczno-lekarskie zagadnienie, jednak nawet ona nie tłumaczy dostatecznie całego szeregu szczegółów z życia króla, świadczących o jego dawnych, poważnych cierpieniach, ani też nie wyjaśnia w sposób dla klinicysty wystarczający pewnych objawów chorobowych w ostatnich dniach przed śmiercią króla. Pozatem, jak mogliśmy stwierdzić, Giedroyć i inni badacze opierali się na niezupełnych i zniekształconych odpisach źródeł współczesnych.

Wyniki naszych narad przedstawiam w oryginalnych sprawozdaniach każdego z nas.

W. Szumowski.

Uwagi o źródłach historycznych.

Rozpatrując sprawę przyczyny śmierci Stefana Batorego, winniśmy zabrać się przedewszystkiem do oryginalnych źródeł historycznych, nie mamy natomiast zaufania do przedruków, które, jak w wielu innych wypadkach, tak i w tym są mniej lub więcej mylne. Źródła te są dwojakie:

I. Rękopis Gosławskiego.

Znany jest tekst polskiego rękopisu jednego z dwóch lekarzy, którzy byli obecni przy sekcji zwłok króla. Drugim był Buccella, który wymienia szczegółowo *(Buccella: Refutatio scripti Simonii*, 1588, str. 105) osoby, które były przy sekcji, wśród nich doktora Gosławskiego. Tytuł rękopisu: „Prawdziwa sprawa o chorobie i śmierci nieboszczyka Stefana Batorego, króla polskiego". Nikt przeto inny, jak Gosławski, nie mógł być autorem bezimiennego zresztą rękopisu.

Niestety oryginał rękopisu Gosławskiego jest nieznany. Znany jest jedynie odpis, sporządzony dla Naruszewicza przez przepisywacza, niejakiego Kalinowskiego, w 200 lat po śmierci Batorego. Znajduje się on w tekstach Naruszewicza (Nr. 91) w Muzeum Czartoryskich w Krakowie.

W pierwszej połowie XIX. wieku ukazały się trzy przedruki relacji Gosławskiego w dziełach: Raczyński Ed.: „Pamiętniki do historji Stefana króla polskiego", Warszawa, 1830; Albertrandi: „Panowanie Henryka Walezjusza i Stefana Batorego", z rękopisów Albertrandiego, Kraków 1849; oraz bezimiennie w „Przyjacielu Ludu" Leszno, 1843, rok X, str. 7. Teksty 2 pierwszych przedruków są identyczne, ale odbiegają znacznie i to w ważnych szczegółach od rękopisu Gosławskiego-Kalinowskiego. Niewiadomo, czy one zostały sporządzone z rękopisu Gos.-Kal. (z błędami), czy z innego nieznanego rękopisu. Przedruk w „Przyjacielu Ludu" jest zagadkowy, gdyż zawiera nowy szczegół, dotyczący sekcji zwłok, jeden wyraz, którego niema ani w rękopisie Gosł.-Kal., ani w przedrukach Raczyńskiego i Albertrandiego. Skąd ten tekst został wzięty? Odpowiedzieć trudno.

Tak czy inaczej, rękopis Gosł.-Kal. ma pierwszeństwo, jako źródło, przed przedrukami i niesłusznem było stanowisko tych autorów, którzy w ciągu ostatnich 100 lat pisali o przyczynie śmierci Batorego, ale opierali się jedynie na przedrukach, zamiast na rękopisie Gosł.-Kal.

Gosławski opisał przebieg ostatniej choroby króla tak, jak i inni, ale podaje nader krótki opis sekcji. Oto najważniejszy jej ustęp:

„Przy bytności Bukcelli y moiey balwierze wyimowali wnętrzności z niego, y Bukcella im pomagał. Wszystkie viscera zdrowiutkie, wątroba, także żołądek, śledziona, płuca, iedno że były przy sercu, zdrowe, nerki także, tylko lewa naciekła, bo się był bardzo potłukł, nerki nadzwyczay iako wołowe były, to iest garkowate a niegładkie, a w człowieku nerki są iako w skopie, czego ani Bukcella ani ia nie widzieliśmy w żadnem ciele...".

Dołączona fotografja podaje większą część tego ustępu.

Dalej jest mowa o dwóch kamieniach w pęcherzyku żółciowym, których autor nie uważa za przyczynę śmierci. Ten koniec opisu sekcji także nie nasuwa wątpliwości. Najważniejsze są nerki, o których Gosławski podaje, że 1) były znacznie powiększone („...nadzwyczay iako wołowe..."); 2) zewnętrznie istotnie przypominały wołowe („...garkowate a niegładkie..." — może Kalinowski źle przepisał i miało być „górkowate a nie gładkie"); niepodobne były do ludzkich, które są gładkie, jak skopowe; 3) lewa nerka była nieco inna, niż prawa („...lewa naciekła..."); 4) wreszcie, że nerki były „zdrowe", co należy, mojem zdaniem, w ten sposób rozumieć (pamiętając, iż to jest dopiero wiek XVI), że nerki nie przedstawiały grubych, dla każdego odrazu widzialnych zmian anatomicznych, np. nie były skirowate albo nie było w nich ropni i t. p.

O płucach rękopis Gosł.-Kal. zaznacza, że były zdrowe, wbrew temu, co podają przedruki Raczyńskiego i Albertrandiego oraz za nimi szereg autorów, mianowicie, że rzekomo „lewe płuco było naciekłe". Prawdopodobnie przepisywacz opuścił w pośpiechu słowa „nerki także" i w ten sposób zmienił tekst.

Przedruk z „Przyjaciela Ludu" podaje, zamiast słów rękopisu Gosł.-Kal. „płuca, iedno były przy sercu, zdrowe, nerki także, tylko..." słowa „płuca jedno że były przymiękciejsze; serce zdrowe...".

Pochodzenie wyrazu „przymiękciejsze", który nasuwa myśl że płuca były naciekłe, jest niejasne. Ale znając wogóle metodę, a raczej brak metody wszelkich przepisywaczy, ich pośpiech oraz skłonność nietyle do dosłownego przepisywania, ile do opowiadania własnemi słowy tego, co jest w oryginale, nie możemy do tego wyrazu przykładać większej wagi.

II. Druki polemiczne Buccelli i Simoniusa.

Jak wiadomo, po śmierci Batorego rozgorzała polemika między dwoma lekarzami nadwornymi króla, Buccellą i Simoniusem. Obaj zapisali piórem i jadem w ciągu 3 lat (1587—1589)

---

[2]) L. Gąsiorowski: Zbiór wiadomości do historji sztuki lekarskiej etc.

[3]) Knot: Dwór lekarski Stefana Batorego.

[4]) id.

przeszło 1000 stron bitego druku w 7 pokolei z obu stron wychodzących pismach.

W tych obszernych dziełach znajdujemy dużo wiadomości o przebiegu ostatniej choroby, jak też o zdrowiu i niezdrowiu króla w latach siedmiogrodzkich, natomiast zdumiewająco mało znajdujemy o sekcji.

Zaznaczyć trzeba, że żaden protokół sekcji, podobny bodaj zgrubsza do dzisiejszych protokołów, nie był wcale pisany, gdyż celem sekcji było zabalsamowanie zwłok, a nie określenie zmian patologicznych. Toteż wszystko polegało jedynie na dorywczych spostrzeżeniach.

Sekcję opisuje tylko Simonius w piśmie: *„Stephani Regis sanitas, vita medica, aegritudo, mors“*, 1587. Simonius jednak sam nie był obecny przy sekcji, a wiedział o niej tylko z opowiadania. Najważniejszy ustęp tekstu Simoniusa, w którym autor podaje wynik sekcji, jest następujący:

„...Tum Buccella, specillis naso aptatis, exempta extensaque viscera, quo certiores de loco, in quo delituerat morbi fomes, et quem reperire nolebat, spectatores reddere posset, singula tractans atque intuens, inventisque lapillis duobus in vesica fellea (qui certe neque morbo neque morti causam dederunt) et renis alterius nescio quo in conformatione observato vitio, tandem vero duobus tribusve in locis per medios pulmones ducta sectione, se nullum in iis deprehendere vitium diserte pronunciat...“.

Czyli w polskim przekładzie:

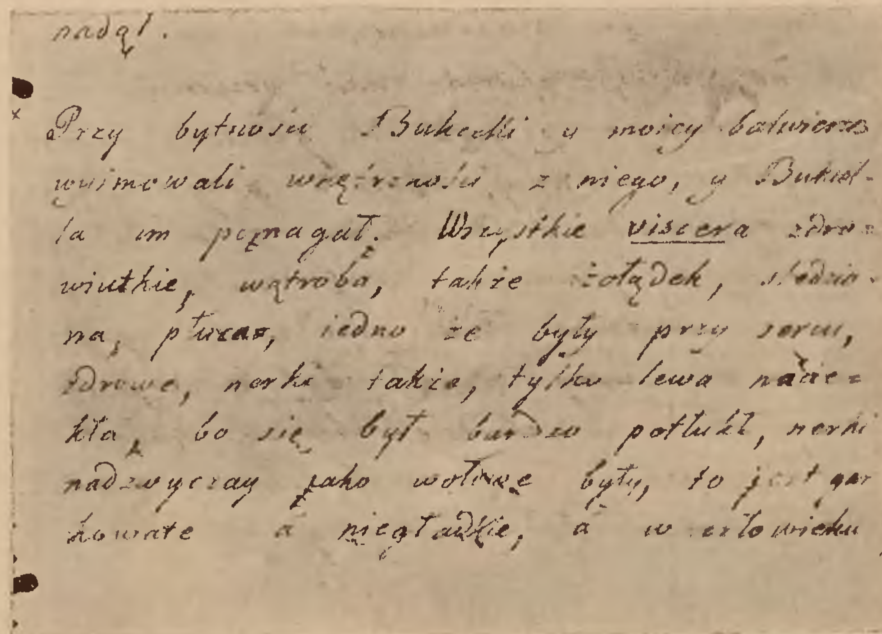
„...Wtedy Buccella, włożywszy na nos okulary, ażeby tem łacniej mógł okazać widzom miejsce, w którem utkwiła ukryta przyczyna choroby, ale której znaleźć nie chciał, wyjęte i rozłożone wnętrzności, jedne dotykając, inne oglądając, znalazłszy dwa kamienie w pęcherzyku żółciowym (które z pewnością nie były przyczyną choroby ani śmierci), zauważywszy w obu nerkach wadę w budowie, nie wiem jaką, po zrobieniu 2 czy 3 cięć przez środek płuc, oświadcza, że nie widzi w nich nic nienormalnego...“.

Z tekstu więc Simoniusa dowiadujemy się: 1) że w budowie nerek króla zauważono jakąś nieprawidłowość; 2) że płuca były zdrowe. (Kamienie żółciowe według wszystkich autorów były rzeczą drugorzędną). Słowem Simonius potwierdza ogólnikowo to tylko, co bardziej szczegółowo napisał Gosławski, i nic nowego nie podaje.

Buccella odpowiadając Simoniusowi i odpierając jego pismo ustęp za ustępem, pomija zupełnie sprawę nerek (dla nas najważniejszą) i wogóle z pism polemicznych Buccelli i Simoniusa więcej się o sekcji króla nic nie dowiadujemy.

Zapewne możnaby podać różne przyczyny, dlaczego Simonius i Buccella nie rozpisali się obszerniej o sekcji, jednakże nie można nie wspomnieć o jednej przyczynie, może najważniejszej. Oto obu lekarzom, uczestnikom sekcji, nasunęło się porównanie, że nerki królewskie były, jak „wołowe“. To napisał Gosławski, później — bezimiennie. Ale mówić o tem głośno zaraz, albo napisać w druku nie mógł żaden dworak w XVI wieku. Uszy dworaków XVI wieku byłyby zgorszone wyrażeniem *„apud regem ren bovinus“* lub innem podobnem.

Streszczając powyższe, historyk medycyny dochodzi do przekonania, że dzisiejszy anatom-patolog i dzisiejszy klinicysta w sprawie przyczyny śmierci Batorego mogą się oprzeć jedynie na rękopisie Gosł.-Kal. Pisma polemiczne Buccelli i Simoniusa nie wnoszą nic nowego.



nadał.

Przy bytności J. Bukcelli u mojey bałwierza wyimowali wnętrzności z niego, u Bukiel-la im pognagał. Wszystkie viscera zdrowiutkie, wątroba, także żołądek, śledziona, płucza, iedno że były przy sercu, zdrowe, nerki także, tylko lewa naciekła, bo się był bardzo potłukł, nerki nadzwyczay jako wołowe były, to jest garkowate a niegładkie, a w człowieku

Fot. Nr. 1. Tekst relacji Gosławskiego.

St. Ciechanowski.

Uwagi anatomo-patologiczne.

W dostępnych nam źródłach o chorobie Stefana Batorego wspomniano o następujących zmianach anatomo-patologicznych:

1) „Na prawej nodze o dwa palce pod kolanem aż do kostki miał król Batory rodzaj wyrzutu, w którym bywały ranki niegłębokie, ciekące“, do czego Gąsiorowski dodaje w dopisku wedle *„Simonius contra Buccellam“*, że wrzód był tak wielki, iż w niektórych miejscach wyrównywał, w niektórych przewyższał szerokość piędzi“ że „nawet smród od materji wypływającej czuć się dawał“.

2) „Na tejże nodze niżej kolana miał aperturę; a kiedy z niej „mało ciekło nie miewał apetytu“, noce były niespokojne i bezsenne.

3) Na sekcji znaleziono „wszystkie viscera zdrowiutkie, wątroba, także żołądek, śledziona, płuca jedno że były przy sercu zdrowe“ (rękopis Gosławskiego-Kalinowskiego). ...„Płuca jedno że były przymiękciejsze“ (odmiana tekstu drukowanego w Przyjacielu Ludu).

4) „Nerki także (zdrowe), tylko lewa naciekła, bo się był bardzo potłukł, nerki nadzwyczay iako wołowe były to iest garkowate („górkowate“?) a niegładkie, a w człowieku nerki są iako w skopie, czego ani Buccella ani ia niewidzieliśmy w żadnem ciele“.

5) W pęcherzyku żółciowym „nie było nic (żółci), tylko woda szczera“ i dwa kamienie.

Owrzodzenie na nodze i „apertura“, przez wiele lat ropiejące, oraz kamica pęcherzyka żółciowego z następową jego puchliną *(hydrops vesicae felleae)* są wedle tego opisu zupełnie pewne.

Określenie „płuca przymiękciejsze“ nie pozwala na żadne wnioski pozytywne.

Oprócz lewej nerki naciekłej ...„ bo się był bardzo potłukł“, (co mogłoby oznaczać podbiegnięcia krwawe okołonerkowe), na szczególną uwagę zasługuje wzmianka o obu nerkach. Opis: „nerki jako wołowe“ i „górkowate a nie gładkie“ określa dwie ich cechy, to jest niezwykłe powiększenie i niezwykły kształt zewnętrzny.

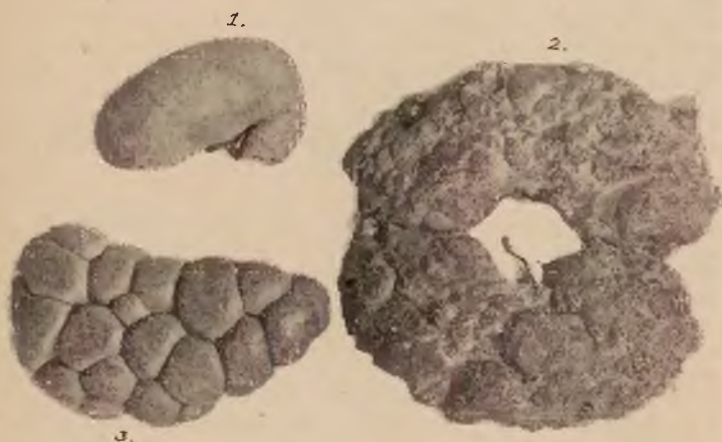
Znaczne powiększenie nerek spotyka się w przypadkach: wodonercza, roponercza, gruźlicy, nowotworu lub torbielkowatości nerek, wreszcie dużych nacieków białaczkowych; nie tak znaczne choć wyraźne powiększenie w przypadkach typowej

skrobiawicy nerek, niektórych zapaleń rozlanych bardzo ostrych i ropnych wstępujących.

Odrazu można wykluczyć roponercze, zapalenie wstępujące ropne, gruźlicę i większe nowotwory, bo te sprawy niewątpliwie byłyby na dłuższy czas przed śmiercią wywołały objawy, któreby nie mogły ujść uwagi lekarzy, choćby tylko bóle i zmiany w moczu. Tego też nie byliby obaj lekarze, Buccella i Simonius przemilczeli, zwłaszcza w polemice. Zresztą nowotwór byłby jednostronny, w opisie sekcji mowa o „nerkach" (obu).

Wodonercze obustronne nie jest również prawdopodobne, bo mogłoby powstać tylko wskutek zmian w cewce albo sterczu (z następowym przerostem i rozszerzeniem pęcherza) lub w pęcherzu (kamica i t. p.), których również nie mogliby byli lekarze pominąć ze względu na objawy choroby, poprzedzające śmierć na czas dłuższy, ani też przeoczyć przy sekcji rozszerzenia pęcherza lub zawartego w nim kamienia.

W skrobiawicy (która zresztą mogła była powstać wobec wieloletniego ropienia wrzodu i apertury na nodze), prawie napewno byłyby równoczesne zmiany skrobiowate śledziony, które w swej najpospolitszej formie byłyby uderzyły przy sekcji powiększeniem i stwardnieniem tego narządu. W opisie sekcji wyraźnie jednak wymieniono śledzionę jako zdrową. Przytem tak w skrobiawicy, jak i w bardzo ostrem rozlanem zapaleniu nerek (które zresztą również mogło nagle powstać, jako tak zwane zapalenie *„e frigore"* w związku z polowaniem króla na kilka jeszcze dni przed śmiercią), oraz w zapaleniu ropnem wstępującem nie widziałem nigdy nerek większych rozmiarów niż



Fot. Nr. 2.
1. Nerka ludzka, 2. nerka torbielowata ludzka (Ren polycysticum), 3. nerka wołowa, płatowa.
Ze zbiorów Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. St. Ciechanowski).

12.5 długości, 7.5 szerokości, 7.0 grubości w skrobiawicy, a 11×7×7 w zapaleniu ostrem, natomiast nerki „jako wołowe" musiałyby mieć około 20×10×5 (pomiar nerki wołu zrobiłem na świeżej nerce wołowej w rzeźni). (Fot. Nr. 2.). Nacieki białaczkowe mogą wprawdzie powiększyć nerki aż do 14—15×8×7 cm, jednakże białaczkę można wykluczyć ze względu na objawy kliniczne i ze względu na brak zmian w innych narządach np. w wątrobie, których przy sekcji niepodobna przeoczyć. W ten sposób przez kolejne wykluczenie dochodzę do wniosku, że zmiana znaleziona przy sekcji króla Stefana była najprawdopodobniej torbielkowatością nerek *(renes polycystici).*

Przemawia za tem obustronność zmiany i rozmiary nerek, które w takich przypadkach dochodzą zwykle 18 — (20) × 9 — (10) × 8 — (9) cm (wedle pomiarów na okazach ze zbiorów Zakładu anatomji patologicznej U. J.), a nawet więcej (do 8 kg wagi). Pośrednio przemawia za tem także to, że ani Buccella ani autor opisu, „nie widział w żadnem ciele" nerek tak dużych ani „górkowatych"; łatwo to zrozumieć, bo zmiana ta jest wogóle bardzo rzadka. W krakowskim Zakładzie anat. patol. U. J. widziałem tylko 6 przypadków daleko posuniętej torbielkowatości wśród przeszło 40.000 sekcyj w ciągu lat 37, a przypadków bez znacznego powiększenia nerek tylko parę.

Jeżeli jeszcze zwrócimy szczególnie uwagę na znajdującą się w sprawozdaniu Gosławskiego wzmiankę, iż nerki były „górkowate nie gładkie", to rozpoznanie torbielkowatości nerek wydawałoby mi się zupełnie pewne, wobec zewnętrznego podobieństwa z płatowatemi nerkami wołu.

Nie stałoby ono w sprzeczności z przyjęciem, że niektóre objawy choroby króla w ostatnich dniach przed śmiercią były wyrazem mocznicy. Nawet w podręcznikach anatomji patologicznej znajduje się wzmianka, że w takich przypadkach może nagle powstać mocznica (*Kaufmann, Lehrbuch d. pathol. Anatomie,* wyd. VII/VIII z r. 1932, T. II., str. 1086: *„Die Träger von Zystennieren können häufig zwar sehr alt werden, aber schliesslich auch plötzlich urämisch zu Grunde gehen")*. Kaufmann zaznacza, że przebieg może być utajony, a krwotoków rzekomo się zdarzających w przebiegu, wśród licznych przypadków *(„eine Anzahl von Fällen")* nigdy nie widział.

Także w starym, a na swój czas doskonałym podręczniku chorób wewnętrznych mówi Eichhorst *(Handb. der speziellen Pathologie u. Therapie,* wyd. V. z r. 1895, T. II, str. 680): *„Aber mitunter tritt plötzlich der Tod unter uraemischen Erscheinungen ein"*, przyczem przytacza on własne spostrzeżenia z Kliniki w Zurychu, dotyczące mężczyzny, *„welcher plötzlich benommen wurde und unter starker Nackensteifigkeit und leichten Muskelzuckungen nach 4 Tagen verstorben war, während die Sektion nichts anderes als beiderseitige Cysteniere mässigen Grades ergab"*. Taka nagła niedomoga nerek i szybka śmierć nie jest zresztą niczem nadzwyczajnem; analogją jest poniekąd śmierć nagła, czasem prawie zagadkowa, w toku długotrwałej wady zastawkowej serca i t. p.

Wobec bardzo wieloletniego i powolnego przebiegu (wzrastania) nerek torbielkowatych, mających swój początek w zboczeniach rozwojowych, nie możnaby wykluczyć nawet przejściowej niedomogi znajdujących się jeszcze w takich nerkach prawidłowych części miąższu, niedomogi, powstającej na szereg lat przed śmiercią. Jednakże tylko klinicyści mogą rozstrzygnąć, czy objawy chorobowe, występujące u Stefana Batorego jeszcze na Węgrzech (afazja i t. p.) możnaby tłumaczyć mocznicą zależną od takiej przejściowej niedomogi nerkowej.

C. d. n.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Leon GANGEL. Wareż.

Garść faktów i wrażeń z wycieczki do Leningradu.

Korzystając z wycieczki morskiej, urządzonej w celach turystycznych z Gdyni do Leningradu, postanowiłem w ramach tejże zapoznać się ze światem medycyny praktycznej w Sowietach. Ciekawiły mnie przedewszystkiem sposób praktyki codziennej lekarzy sowieckich i korzyści, jakie z tej zmienionej formy praktyki odnosi tamtejsza ludność.

Wolna praktyka lekarska, aczkolwiek dozwolona, w rzeczywistości prawie nie istnieje. Tu i ówdzie jakiś profesor uniwersytetu, lub inna sława lekarska zajmują się jeszcze prywatną praktyką — są to jednak ostatni mohikanie kapitalistycznego świata lekarskiego. Stosunkowo dużo lekarzy-dentystów uprawia praktykę prywatną. Zanik praktyki prywatnej daje się łatwo wytłumaczyć:

1) możnością bezpłatnego leczenia się każdego pracującego obywatela sowieckiego;

2) dostateczną i życzliwą opieką lekarską w ośrodkach zdrowia (profilaktorja).

W Leningradzie jest mało lekarzy, a pracy w instytucjach lekarskich tak dużo, że gdyby nawet lekarz chciał ordynować prywatnie, nie starczy mu na to czasu. Zanik wolnej praktyki lekarskiej — mam wrażenie — nie odbił się ujemnie na zdrowotności tamtejszej ludności, lecz owszem podniósł wydatnie możliwości leczenia się u szerokich warstw społeczeństwa.

Młodzi lekarze są według twierdzenia starszych kolegów niedostatecznie wykształceni w swoim zawodzie, co rzekomo pochodzi z przyśpieszonego tempa nauki na uniwersytetach rosyjskich w pierwszem dziesięcioleciu po rewolucji. Obecnie muszą oni dokształcać się praktycznie i teoretycznie, co się odbywa na specjalnych kursach, kierowanych przez profesorów i docentów. Od roku we wszystkich szkołach sowieckich zerwano z metodą eksperymentowania w nauczaniu i powrócono do starego systemu nauczania. W Rosji sowieckiej daje się zauważyć brak kandydatów na wydziały lekarskie. Młodzież z większą ochotą oddaje się naukom technicznym.

Oglądałem z możliwą mi dokładnością (wycieczka przebywała w Leningradzie 3 dni) profilaktorjum jednej dzielnicy leningradzkiej. Jest to instytucja, niemająca odpowiednika w żadnej z naszych instytucyj lekarskich. Jest w niej scentralizowana praca, należąca do ośrodków zdrowia, praca zapobiegawcza (propagandowa i praktyczna) oraz cały aparat diagnostyczny i terapeutyczny dla leczenia indywidualnego, słowem chory znajduje w tej instytucji wszystko, co mu może dać współczesna medycyna. Korzyści, wynikające ze scentralizowania wszelkich czynności lekarskich w jednej instytucji, są — mojem zdaniem — dla chorego cenne.

Profilaktorjum, które oglądałem roztacza opiekę nad mieszkańcami dzielnicy wołodarskiej, jest zakładem nowym, istniejącym dopiero 2 lata; posiada samowystarczalność gospodarczą, gdyż otrzymało od rządu gospodarstwo rolne o 100 ha ziemi. To gospodarstwo dostarcza wyżywienia chorym w czasie stałego pobytu w jednej z instytucyj profilaktorjum i personalowi zakładowemu. Profilaktorjum obsługuje dziennie około 4000 chorych, którymi opiekuje się 200 lekarzy. Mimo wielkiej ilości chorych nie stwierdziłem natłoku w żadnym oddziele profilaktorjum. Administracja, prowadzona systemem kartotekowym, szybko i sprawnie dyryguje chorych do ich miejsc przeznaczenia w zakładzie. Każdy pracujący w razie choroby zgłasza się w profilaktorjum swej dzielnicy (wybór profilaktorjum odbywa się wedle miejsca zamieszkania lub miejsca pracy chorego). Prócz tego w każdej fabryce jest lekarz, który udziela pierwszej pomocy choremu, a w razie potrzeby skierowuje go do przynależnego profilaktorjum. Tylko w wypadkach nagłych wolno choremu korzystać z najbliższej instytucji lekarskiej.

Po przejściu bramy profilaktorjum dostają się chorzy do wielkiego holu, w którem znajdują się 2 duże szatnie na odzież wierzchnią. To urządzenie — uważam — odpowiada dobrze wymogom higjeny. Potem chorzy wchodzą do dużej hali, gdzie znajduje się centralna registratura kartotekowa, obsługiwana przez kilku urzędników. Po otrzymaniu swej kartoteki chory może się zwrócić do jednego z oddziałów profilaktorjum. Oddziały są następujące: 1) ambulatorjum, 2) miejscowy szpital, 3) sanatorjum nocne dla chorych żołądkowo-kiszkowych, 4) sanatorjum dla piersiowo chorych, 5) sanatorjum dziecięce, 6) oddział chirurgiczny i położniczy, 7) oddział walki z gruźlicą, 8) oddział ortopedyczny i wodoleczniczy, 9) fizyko-elektro-terapeutyczny, 10) oddział badań i analiz klinicznych, 11) instytut bakterjologiczny, 12) biochemiczny, 13) instytut badania środków żywnościowych, 14) oddział wenerologiczny, 15) apteka, 16) sala na teatr, kino, bibljoteki i inne urządzenia rozrywkowe. Profilaktorjum posiada całkowity komfort: wodę bieżącą ciepłą i zimną, centralne ogrzewanie, sypialnie dwu- trzy-osobowe, jadalnie wspólne dla chorych każdego oddziału o systemie restauracyjnym. Wszędzie panuje bezwzględna czystość. Profilaktorjum ma do dyspozycji 2 aparaty rentgenowskie diagnostyczne i 1 terapeutyczny, 10 lamp kwarcowych, *sollux'y* oraz wszystkie urządzenia do terapji elektrycznej. Wszystkie aparaty są produkcji rodzimej.

Sanatorjum nocne opiekuje się chorymi, cierpiącymi na przewód pokarmowy, wydaje im w dzień przez lekarza zaordynowane pokarmy, z któremi udają się do swojej pracy, poczem (7-godzinny dzień pracy) wracają do sanatorjum, gdzie są traktowani jako chorzy szpitalni. Chorzy otrzymują pokarmy o wartości 4—5 tys. kaloryj. Statystyka wyników leczenia w sanatorjach nocnych przedstawia się następująco: zupełne wyleczenie u 70%, kliniczna poprawa u 25%, brak poprawy u 3—5% chorych. Sanatorjum nocne ma za cel wyuczyć chorego stosowania się do dietetycznych przepisów lekarza.

Walka z gruźlicą jest wzorowo zorganizowana. Bardzo celowym wydaje mi się przepis przymusowego badania całej rodziny chorego. Urządzenia oddziału walki z gruźlicą są nowoczesne.

Na oddziele wenerologicznym dowiedziałem się, że lekarz zwolniony jest z tajemnicy lekarskiej w stosunku do wenerycznie chorych, którzy bez jego zezwolenia zawierają związki małżeńskie. Ustawa przewiduje dla takich chorych karę 3-letniego więzienia.

Lekarze wszystkich oddziałów, zwłaszcza tych 2-ch ostatnich, prowadzą pracę oświatowo-propagandową we fabrykach i profilaktorjach. Lekarz nietylko leczy, ale i uczy chorych.

Dla nadania kierunku naukowego zakładom profilaktorjum, dochodzą jako konsultanci i nauczyciele dla lekarzy młodszych profesorowie i docenci uniwersytetu leningradzkiego.

Lekarz profilaktorjum pracuje 3 godz. dziennie w zakładzie, prócz tego udziela 6 wizyt chorym na mieście, za co dostaje miesięczną pensję w wysokości 250—300 rb. Ta płaca jest mniej niż wystarczająca na opędzenie potrzeb życiowych, co zmusza lekarzy do obejmowania drugiej posady celem podwyższenia pensji mies. do 500—600 rb. Lekarzom, chętnym do pracy niebrak żadnych środków i pomocy naukowych, rząd sowiecki popiera w całej pełni wszystkie dążenia lekarzy, zmierzające do rozwoju naukowego medycyny. Poza pracą zawodową lekarze muszą pracować administracyjnie, społecznie i naukowo. Lekarze rzeczywiście pilni i zdolni mają, — jak mnie informowano — możność zupełnego rozwoju swych indywidualnych cech i wybicia się.

Mimo że płaca lekarzy jest niewystarczająca a tem samem życie ich nie jest na różach usłane, jednak są oni jaknajlepszej myśli co do przyszłości, i twierdzą, że ich stosunki materjalne poprawiają się z roku na rok.

Opieka nad dzieckiem w Leningradzie może poszczycić się tak pod względem ilościowym jak i jakościowym dokonaną pracą. W Leningradzie jest 135 żłóbków dla dzieci, prócz tego znajdują się przy każdej fabryce pomieszczenia dla dzieci, podobnie w teatrach i parkach rozrywkowych, gdzie rodzice na czas zajęcia mogą oddać dzieci pod fachową opiekę. Żłóbek, który oglądałem, ma w swej opiece 45 wychowanków, podzielonych wedle wieku na oddziały osesków, pełzających i podrastających. Dzieci przyjmowane są na dzień lub na noc, stosownie do życzenia rodziców. Każdą grupą dzieci w ilości 10—15 zajmują się 2 fachowe siły: jedna pedagogiczna, a druga pielęgniarska. Prócz tego pracuje w tym żłóbku 3 lekarzy, którzy są równocześnie pedjatrami i pedologami. W żłóbku panuje bezwzględna czystość. Każda grupa dzieci ma oddzielną jadalnię, sypialnię i pokój zajęć. W grupie dla 3—4 letnich dzieci wychowankowie są tak przywykli do czystości, że obrus na stole jadalnym leży 2 tygodnie czysty, niesplamiony. W sypialniach trochę za ciasno, co jednak nie jest poważnym brakiem, gdyż dzieci tak latem jak i zimą przebywają prawie cały dzień na świeżem powietrzu. Po oddaniu dziecka do zakładu pielęgniarki chowają odzież domową, poczem następuje wysadzanie i kąpiel tuszowa. Dzieci otrzymują 2—3 tys. kaloryj. Odżywianie odbywa się ściśle wedle przepisu lekarza. W pokojach dla zajęć dziecięcych widziałem zabawki całkiem odmienne od zabawek naszych dzieci, wszystkie służą celowi przyzwyczajania dzieci do samodzielnej i kolektywnej pracy (młyny, koleje, aeroplany i t. d.). Dzieci redagują własną gazetkę ścienną, nieumiejące pisać wyrażają swe myśli rysunkami. U osesków przeprowadza się ciekawe badania wpływu muzyki i ich reakcji na nią. Dla dzieci rachitycznych posiada zakład lampy kwarcowe. Przy żłóbku istnieje ambulatoryjna poradnia dla matek. Żłóbki przyjmują dzieci bezpłatnie.

We willach skonfiskowanych arystokracji rosyjskiej założył sowiet leningradzki domy wypoczynkowe dla dorosłych robotników w czasie urlopu i dla młodzieży szkolnej. W tych domach uzyskują wypoczywający przez jeden miesiąc słońce, wodę, świeże powietrze i dobry wikt. Domy wypoczynkowe dla młodzieży są mniejwięcej tak samo urządzone jak żłóbki, mają jednak więcej zieleni, słońca i wody. Opiekę nad wypoczywającymi roztaczają lekarze, którzy są równocześnie kierownikami tych domów. W każdym z nich są wielkie bibljoteki, sale koncertowe i teatrzyki.

Ostatniem hasłem rzuconem dla szerokich warstw jest szerzenie higjeny domowego i zbiorowego życia. Mimo to uderza obcego w Leningradzie brud na ulicach bardziej odległych od centrum, w tramwajach i muzeach. Okna słynnego Eremitażu leningradzkiego nie są myte od kilku lat, sale niewietrzone. Domy nazewnątrz odrapane, brudne. Tłumaczono to nam nieznośnym klimatem leningradzkim.

W wolnym handlu istnieje na sprzedaż wódka 40% w cenie 7—8 rbl za litr, toteż na ulicy widać często pijanych. Brak owoców zwłaszcza zagranicznych (prócz cytryn) daje się odczuć. Stosunki mieszkaniowe: 9 m² mieszkania przyznaje ustawa każdej osobie. Światło elektryczne tanie. Kanalizacja tylko w centrum miasta niedawno założona. Zanik prostytucji. Życie rodzinne rozkwita. Brak poradni zapobiegających ciąży. Sztuczne poronienia obecnie bardzo utrudnione. Wypadki podrzucania dzieci i fabrykacji aniołków znikome. Kobiety w ciąży są zwolnione z pracy na 2 miesiące przed i po porodzie.

Zakaz dowozu lekarstw i specyfików zagranicznych z jednej strony, za mała produkcja lekarstw krajowych z drugiej strony powodują brak tychże i utrudniają leczenie.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 1. 1934. Sapa J.: Badania bakterjologiczne borowiny żegiestowskiej. — Korczyński L.: Etapy rozwoju Polskiej Balneologji i Klimatologji od połowy XIX wieku. (Spóźnione przyp. Red.).

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 4. 1934. Sroczyński St. i Sawicz K.: Znaczenie inhalatorjów i emanatorjów zdrojowych z uwzględnieniem własnych doświadczeń w Inowrocławiu. — Spektorowa W.: Szkoły-sanatorja dla dzieci „trudnych". — Korczyński L.: Wpływ klimatu górskiego na narząd krążenia.

Prasa Lekarska. Nr. 7. 1934 — zeszyt referatowy. Dodatek: *Monografje Lekarskie*. Nr. 5. 1934. Higier H.: Migrena i stany pokrewne.

Nowiny Lekarskie. Nr. 13. 1934. Sabatowski A.: Huculszczyzna. — Fenczyn J.: Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej, obserwowanych w klinice lekarskiej U. J. w latach 1922—1932. — Perl J.: W sprawie wytrzymałości blizny po cesarskich cięciach. — Wawrzyniak St.: Nowy aparat do odmy sztucznej.

Trzeźwość: Nr. 4—6. 1934. Michałowicz M.: Jak zwalczać alkoholizm. — Gantkowski P.: Zadania Państwa w walce z alkoholizmem. — Kalinowski K.: Czem są kursy w społecznej akcji przeciwalkoholowej. — Moczydłowska-Niekraszowa M.: Przemówienie na pogrzebie ś. p. Zofji Daszyńskiej-Golińskiej. — Rżewski A.: Łowiectwo dawniej i dziś. — Nocznicki T.: Obyczaje i nałogi. — Iżycki A.: Propaganda przy kieliszku — zawodna. — Krecińska St.: Świetlica „Trzeźwość" na Annopolu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 29. 1934. Witanowski W. R.: Badania nad składem chemicznym rosiczki okrągłolistnej Drosera Rotundifolia L. — Matus A.: Sposób odróżnienia wody gotowanej od niegotowanej.

OCENY.

O złośliwej t. zw. jadzicowej postaci błonicy. Doc. Dr. HOTTINGER. Berlin. 1932., nakł. S. Karger.

Pracę liczącą 86 stron druku autor dzieli na część epidemjologiczną, kliniczną i doświadczalną.

Na 178 przypadków, w tem 135 błonicy jadzicowej, leczonych w szpitalu w latach 1928 — 1931 wykazano ogółem 43,2% śmiertelności. Poszukiwania epidemjologiczne w otoczeniu chorych na złośliwą błonicę wykazały częstość zakażeń rodzinnych. Wskaźnik zaraźliwości wynosił 0.199.

Ogromna większość dzieci pochodziła z przedmieścia; śródmieście było przeważnie chronione.

75% z tych przypadków pochodziło z biedniejszych warstw ludności, ale nie z najbiedniejszych.

Zachorowywały dziewczynki zarówno jak i chłopcy, najczęściej między 5—10 r. życia. Dorośli z jadzicową błonicą zgłaszali się bardzo rzadko i prawie wszyscy wyzdrowieli.

Autor pojmuje złośliwą postać błonicy jako tę, która zdradza większość z 7 (siedmiu) zasadniczych objawów, do których zalicza: 1) rozległe naloty gardła, nosa i obrzęk miękkiego podniebienia, 2) charakterystyczny przenikliwie słodko-kleisty zapach z ust, 3) obrzęk gruczołów szyjnych, 4) wybroczyny i większe krwawienia jako oznaka skazy krwotocznej, 5) cechy uszkodzenia krążenia obwodowego, 6) wymioty, 7) udział nerek i wątroby.

Badanie bakterjologiczne w 15% przypadków nie wykazywało za I. razem bakteryj błoniczych, dopiero II. i III. badanie dawało wynik dodatni.

Na podstawie wywiadów autor nabiera przekonania, że dużo większa jest zaraźliwość dla otoczenia jadzicowej niż zwykłej błonicy. Naogół utarło się, że musi upłynąć kilka dni, zanim choroba dojdzie do największego nasilenia. Autor zaś twierdzi, że nasilenie to może osiągnąć szczyt już po 20 godzinach, a nawet niekiedy zaczyna się jako zakażenie od samego początku złośliwe, prowadzące do śmierci. Zestawia 132 przypadków o pewnych wywiadach co do czasu trwania choroby przed przyjęciem do szpitala i uważa za ogromną śmiertelność, bo wynoszącą 25% u dzieci, które otrzymały surowicę bł. w I. dniu choroby, następnie śmiertelność po zastosowaniu surowicy w II. dniu do 40% w IV — VI dn. do 53%, 25% śmiertelności u dzieci po zastosowaniu surowicy w I. dniu choroby przemawia, zdaniem autora, raczej za bezsilnością surowicy. Wzrost śmiertelności łącznie z późniejszem zastosowaniem surowicy nie musi być odniesiony do późnego zastosowania surowicy, a może do tego, że dzieci te są pozbawione przez dłuższy też czas odpowiedniej opieki szpitalnej i leczenia, nie licząc już powietrza, światła i t. p.

Omawiając ogólne cechy chorobowe autor podkreśla, że obniżenie ciśnienia krwi jest znakiem najbardziej wzbudzającym obawę; wywołane jest albo tylko przez porażenie nerwów naczyniowych, albo przez to ostatnie łącznie z zapaleniem mięśnia sercowego.

Charakterystycznem dla błonicy złośliwej jest powolny przebieg leczenia. Upływa 6—8 dni od zastosowania surowicy, zanim błony zaczynają się oddzielać, a obrzęk gruczołów trwa czasem niezmiennie tydzień. Cofnięcie się objawów miejscowych nie musi poprawić ogólnego stanu. Na zwłokach zmarłych na późne zapalenie mięśnia sercowego spotyka się we wnętrzu migdałków ropne ogniska z zarazkiem błonicy. Z powikłań spotyka się zapalenie płuc błonicze, uszkodzenia nerek; (ilość białka w moczu dochodziła do 12%); w żadnym przypadku autor nie spotykał czystej nerczycy, zawsze w osadzie znajdował domieszkę krwi, może jako oznakę skazy krwotocznej. Przyczem powiększanie się ilości wydzielanego moczu było zawsze oznaką poprawy.

Ze 178 chorych 1 zmarł wskutek porażenia mięśni oddechowych.

Na podstawie tych spostrzeżeń autor coraz bardziej umacnia się w przekonaniu, że w leczniczem działaniu surowicy nietylko swoiste, przeciwjadowe działanie odgrywa znaczenie ale również nieswoiste w znaczeniu Groera — ergotropowe. Z tą myślą autor poddał 30 przypadków błonicy zwykłej 1—2—3 stopnia leczeniu surowicą końską *„Haemostix"*, której zawartość przeciwjadu wynosiła mniej niż 1/100 J. O. w 1 cm³. Wszystkie 30 przypadków reagowały dobrze. Z dwóch dotkniętych błonicą jadzicową jedno dziecko zmarło na *pericarditis tuberculosa,* drugie wyzdrowiało — leczone jedynie *„Haemostix'em"*. Z objawowych środków autor zaleca strychninę, leczenie fizykalne ciepłem, dostarczanie obfitej ilości wody, luminal przy niepokoju ruchowym. Naparstnica nie dawała wyników. Czas choroby trwał łącznie z powikłaniami 10—12 tyg. Ale także po tym czasie mogą przyjść powikłania w postaci porażeń, zapalenia mięśnia sercowego i t. p.

W rozdziale badań doświadczalnych autor 1) zastanawia się, czy w ustroju chorym powstają jakieś warunki umożliwiające powstanie jadzicowej błonicy, 2) usiłował przez próby na zwierzętach z różnemi szczepami błonicy i różnego pochodzenia wyjaśnić pytanie, czy może określony jakiś bardzo złośliwy szczep odpowiedzialnym jest za powstanie błonicy jadzicowej, 3) rozważa lecznicze działanie surowicy błoniczej mianowicie, czy nie przypisujemy jej działania, któremu ona sprostać nie jest w stanie.

Ogólne wnioski autora:

1) Na podstawie badań doświadczalnych obala autor mniemanie, że toksyczna błonica powstaje przez zakażenie mieszane krętkami czy paciorkowcami. 2) Uważa za nieprawdopodobne powstawanie ogólnej posocznicy błoniczej. 3) szczególnie wysokiej zawartości jadu we krwi w żadnym przypadku nie znalazł. 4) Ilość cukru we krwi jest w jadzicowej błonicy nieco powiększona, jako oznaka uszkodzenia wątroby. 5) Możliwe, że dalsze badania wyjaśnią istotę jadzicowej błonicy w znaczeniu schorzenia zależnego od więzi ustrojowej.

Choroby posurowicze były często ciężkie i nieprzyjemne, ale w żadnym przypadku nie były grożące życiu. Na podstawie wyniku rozbioru zwłok autor stwierdza, że 1) typ charakteryzujący się przez *status thymico - lymphaticus* nie podlega szczególniej błonicy jadzicowej, gdyż na 42 dzieci, których zwłoki badano, dwa razy tylko znaleziono *status thymico - lymphat.* i po 2) że krótko trwający przebieg choroby nie pozwala na wytworzenie się zmian w mięśniu sercowym. Z 7 chorych (4 leczonych było dużemi dawkami surowicy) a zmarłych w I. dniu choroby, u żadnego nie stwierdzono zapalenia mięśnia sercowego, a zmarli oni wskutek porażenia naczyń. Co się tyczy leczenia, to autor rozpoczął od wstrzykiwań surowicy według wskazań Schicka, a doszedł do olbrzymich dawek 140.000 J. O., kierując się obrazem klinicznym, a nie wagą i wiekiem.

Sposoby, które stosował w podawaniu surowicy, ujmuje w 7 seryj:

I. serja — nie więcej jak 200—600 J. O. na kilogram.

II. serja — aż do niezwykle dużych dawek 140.000 J. O.

III. serja — podawanie dolędźwiowe, dożylne i śródmięśniowe.

IV. serja — łączenie surowicy przeciwbłoniczej z surowicą przeciwpaciorkowcową.

V. serja — leczenie osobliwą symbiotyczną surowicą (szczepy błonicze rosnące w symbiozie z paciorkowcami).

VI. serja — łączenie symbiotycznej surowicy z surowicą ozdrowieńców.

VII. serja — surowica ozdrowieńców i salwarsan.

Wszystkie te sposoby prowadziły do jednego wyniku; 1/3—1/2 wszystkich przypadków jadzicowej błonicy kończyła się śmiercią. Wkońcu zachęcony doniesieniami różnych autorów podawał w dniu przyjęcia natychmiast 10.000 J. O. sur. przeciwbłoniczej dolędźwiowo; 4.000 J. O. symbiotycznej surowicy i 4.000 J. O. domięśniowo. Względnie małe dawki dożylnych i domięśniowych wstrzykiwań były powtarzane 1—2—3 razy dziennie w ciągu 3—6 dni tak, że chory w sumie w 6 dniach otrzymał 60.000 J. O.

Wynik był nadzwyczajny, bo żaden z 15 leczonych w ten sposób nie zmarł. Jednak autor odnosi się do tego wyniku sceptycznie, zachęcając do dalszego jego wypróbowania. Możliwe, że właśnie to był okres łagodniejszego przebiegu, a po nim miał nastąpić okres gorszych wyników.

W doświadczeniach nad własnościami maczugowców błoniczych różnego pochodzenia dochodzi autor do następujących wniosków, że: 1) wprawdzie maczugowce uzyskane od pacjentów chorych na jadzicową błonicę dają się nieco łatwiej uzyskać

w czystej hodowli niż maczugowce zwykłej błonicy, wprawdzie zachodzą pewne różnice w doświadczeniach nad przemianą materji zjadliwych i banalnych szczepów, wprawdzie jadowite szczepy wykazują większą złośliwość niż szczepy zwykłej błonicy, to jednak zasadniczych różnic ani co do możności tworzenia jadów, ani co do zobojętniania przeciwjadami, między maczugowcami złośliwej błonicy, a zwykłej nie stwierdzono. 2) Różnice, które mogłyby być, są tylko do stwierdzania w większych badaniach okresowych, ponieważ prawie każdy szczep wykazuje swoiste cechy biologiczne. 3) Różnice znalezione między szczepami różnego pochodzenia jeszcze nie wystarczają, ażeby wyjaśnić powstawanie pewnego swoistego obrazu chorobowego, jak to ma miejsce w jadzicowej błonicy. One także nie wystarczają, ażeby wyjaśnić całkowity brak działania swoistej surowicy leczniczej. W doświadczeniach nad działaniem surowicy przeciwbłoniczej autor dochodzi do następujących wniosków: nietylko zawartość przeciwjadów w surowicy uskutecznia zniknięcie odczynu Schicka. Możemy przyjąć, że conajmniej 1 część zmian osiągniętych przez Schicka i jego współpracowników może być tłumaczona jako czyste działanie surowicy. Autor porównuje 30 przypadków leczonych surowicą przeciwbłoniczą i 30 przypadków leczonych surowicą końską. Z porównania wynika, że zwykła surowica końska taksamo dobrze wpływa na lekkie i średnio ciężkie stany błonicze jak surowica zawierająca przeciwjady. Także późniejsze uszkodzenia w równej ilości i ciężkości wystąpiły. Z dwu przypadków jadzicowej błonicy leczonych surowicą nieswoistą jedno zmarło na *pericarditis tuberculosa,* drugie wyzdrowiało. Autor nie przypisuje zbyt wielkiego znaczenia tym 2 przypadkom, jakoby jadzicowa błonica również dawała się leczyć surowicą nieswoistą; jednak jest zdania, że mniemanie szkolne o zobojętnianiu jadów przeciwjadami nie wytrzymuje krytyki. Autor nie spodziewa się przy ciężkiej błonicy cudu leczniczego od surowicy końskiej, ale nie może pozwolić na przyjęcie nowych domysłów tłumaczących znowu mylnie jadzicową błonicę jako ogólną posocznicę wywołaną nowym bodźcem.

Nie uważa również za możliwe, aby leczenie, które dotąd wywierało pomyślne działanie przy dobrotliwym charakterze błonicy, polecać jako wypróbowany sposób przy złośliwych postaciach.

Autor kończy pracę zwrotem:

„Legenda o swoistem działaniu surowicy przeciwjadowej załamała się i jesteśmy postawieni przed zagadnieniem szukania nowych dróg".

J. Jaskólska (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Obecność czynnika swoistego w moczu chorych na raka. MAX ARON. Pres. Méd. Nr. 41. 1934.

Autor opisuje odczyn, jaki występuje w nadnerczach królików wagi 1500 — 2000 g po wstrzyknięciu moczu chorych na raka lub inne nowotwory złośliwe. W nadnerczach takich stwierdza się pod drobnowidem zanik komórek lipoidowych w *zona fascicularis* substancji korowej. Sprawy zapalne swoiste i nieswoiste, ostre lub przewlekłe oraz ciąża odczynu tego nie wywołują. Clevers i Goormaghtigh obserwowali te same zmiany po wstrzyknięciu szczepionki przeciwospowej i jadu błonicy. Autorowie ci przypuszczają możliwość wywołania w ten sposób pewnego rodzaju uodpornienia przeciw wstrzykniętym substancjom. Chcąc się o tem przekonać, wstrzykiwał A. surowicę królików, które otrzymywały mocz rakowatych, królikom normalnym, którym w trzy dni później wstrzyknięto mocz chorych na raka. Okazało się, że na 17 przypadków tylko raz wystąpiły zmiany w korze nadnercza. Można stąd wysnuć przypuszczenie, że odczyn ten jest swoisty i że ciało zawarte w moczu chorych na raka posiada zdolność wytwarzania przeciwciał w krwi królika. W dalszej serji badań wstrzykiwano 7 królikom surowicę chorych na raka, a później mocz tychże chorych. Okazało się, że 6 razy odczyn w nadnerczu nie wystąpił. Zdaje się więc, że surowica krwi chorych na raka posiada te same własności, co surowica królików, którym wstrzyknięto mocz chorych na raka. Hipotetyczne ciało to może być albo produktem zwyrodnienia czy też przemiany materji komórki rakowej, albo być pochodzenia drobnoustrojowego. Hipotezy te stawia jednak autor z wielką rezerwą. Dalsze badania są w toku. Szczegółowy opis techniki wstrzykiwań. 11 mikrofotografij. *Z. Rychłowski* (Lwów).

Miejscowe zmiany śluzakowate w chorobie Basedowa. L. ARZT. Med. Klin. Nr. 2. 1934.

Autor opisuje przypadek, w którym w przebiegu typowej choroby Basedowa wytworzyła się guzowata narośl tkanki śluzakowatej na podudziu po stronie wyprostnej. Guz ten miał typowe cechy tkanki śluzakowatej, tak mikroskopowe jak i makroskopowe. Autor tłumaczy to zjawisko, zresztą dotąd niezupełnie wyjaśnione, przyjmując możliwość zmian jakościowych w wydzielinie tarczycy; nie wzmożenie produkcji jej hormonu, lecz jakościową zmianę hormonu, w której to formie byłby w stanie wyzwolić w organizmie w pewnych organach objawy nadczynności w innych organach osłabionej czynności tarczycy. Inna teorja tłumaczy to zjawisko wahadłową czynnością tarczycy, a mianowicie tarczyca w pewnych okresach produkowałaby nadmiernie swój hormon, poczem przechodziłaby w okres depresji swej czynności wydzielniczej i w tym okresie mogłyby powstawać w miejscach predysponowanych zmiany śluzakowate. Najczęstsze usadowianie się tych zmian na kończynach dolnych i to po stronach wyprostnych możnaby wytłumaczyć ostatnią teorją: te bowiem części organizmu są najsłabiej ukrwione, przeto w okresach nadczynności tarczycy dopływająca ilość hormonu do tych miejsc byłaby mniejsza tak, że w okresie zmniejszenia produkcji hormonalnej tarczycy części słabiej zaopatrzone w hormon mogłyby ulec zmianom śluzakowatym.

Z. Godłowski (Kraków).

Wartość kliniczna dijodtyrozyny. F. W. LAPP. Med. Klin. Nr. 6. 1934.

Autor jest zdania, że w dwujodotyrozynie substancją działającą jest tylko jod, a jako wskazania do stosowania jej uważa tylko okres przygotowawczy do zabiegu usunięcia tarczycy, taksamo jak w tych razach używa się płynu Lugola.

Z. Godłowski (Kraków).

Oznaczanie lipazy we krwi jako przyczynek rozpoznawczy w schorzeniach trzustki. L. POPPER, R. SCHOLL. Med. Klin. Nr. 10. 1934.

Oznaczanie we krwi lipazy t. zw. atoksylowo-opornej w rozpoznawaniu ostrych, podostrych i przewlekłych schorzeń trzustki nie ma wielkiego znaczenia praktycznego dlatego, ponieważ sam sposób oznaczania jest zbyt trudny, a wyniki uzyskane są niepewne. Zwiększenia bowiem lipazy stwierdzano nietylko w schorzeniach trzustki, lecz także w cierpieniach wątroby, w cukrzycy, w niedokrwistości złośliwej, we wolach, rakach i t. p. Oznaczanie natomiast diastazy jest znacznie prostsze, a występowanie jej w innych schorzeniach jest znacznie rzadsze.

Z. Godłowski (Kraków).

Zatrucie radem i ciałami radoaktywnemi. NOVAK. Čas. Lék. Česk. Z. 42. 1933.

Zdarzają się zatrucia radem przy leczeniu szeregu chorób wewnętrznych. Wykazanem zostało, że istnieje kumulacja i odkładanie się radu oraz ciał radoaktywnych w tkance żywej. Najbardziej uszkodzony jest układ kostny. Wielkie znaczenie posiada sposób podawania. Mniejsze niebezpieczeństwo kryje podawanie radu drogą doustną, aniżeli drogą zastrzyków, lecz i tu należy zachować pewną ostrożność. Każdy, kto używa ciał radoaktywnych, i lekarz, który zapisuje je, i chorzy muszą pamiętać, że ciało radoaktywne jest lekiem i że należy postępować z niem, jak z lekiem.

Pijąc wodę lub używając kąpieli, powinno się pierwszeństwo dać emanacji, przy zastrzykach solami rozpuszczalnemi przed nierozpuszczalnemi, jeżeli nie można użyć emanacji. Autor żąda, by odpowiednie urzędy szczegółowo kontrolowały przetwory radu, by usuwały przetwory złe. Dzięki temu uniknąć można przypadków zatrucia radem, jakie mnożą się w Ameryce, a które narazić mogą wartość radologji na wielkie szkody.

Ungar (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Rentgenoterapja zapalenia wsierdzia i mięśnia sercowego. B. A. EGOROW (Moskwa). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 4. 1934.

Niezadawalające wyniki leczenia zapalenia mięśnia sercowego a szczególnie wsierdzia środkami farmakologicznemi i innemi skłaniają do poszukiwania innych metod leczenia. Leczono Roentgenem 7 przypadków; w 3 przypadkach leczenie R. zastosowano w fazie końcowej (dekompensacja z obrzękami, rozległe wynaczynienia, zatory) — przypadki te zakończyły się śmiertelnie. W 4 przypadkach z wyraźnemi objawami septycznego zapalenia wsierdzia, anemją, powiększoną śledzioną, palcami Hippokratesa — wynik leczenia był dodatni.

Przy zmianach gośćcowych następuje w *endo- myo-* i *pericardium* obrzmienie włókien łącznotkankowych, t. zw. „nacieki wczesne" Klingego, a w następstwie *granuloma* Aschoffa, które mogą ulec wessaniu lub przechodzą w drugą fazę — reumosklerozy. W ten sposób powstają wady zastawkowe i inne „reumokardjosklerozy".

Uwzględniając pomyślne wyniki rentgenoterapji przy innych ziarniniakach zakaźnych np. limfogranulomatoza, promienica, twardziel, niektórych ziarniniakach gruźliczych — proponuje A. zastosowanie promieni R. przy ziarniniakach Aschoffa.

Stosowano R. w małych dawkach zapalnych na okolicę serca i aorty; przeciętnie 3—4 naświetlania w odstępach 7—10 dniowych; po przerwie 1—2 miesięcy dalsza serja naświetlań. W wyniku leczenia stwierdzono uśmierzenie bólów i subjektywną poprawę: ustąpienie bicia serca, uczucia ciężaru i ucisku klatki piersiowej, duszności i t. p. Objektywnie stwierdzono: zmniejszenie tachykardji, ekstrasystoli i innych postaci niemiarowości. Promieniami R. możemy pozatem naświetlić odpowiednie odcinki układu sympatycznego i parasympatycznego, które są źródłem bodźców patologicznych dla serca.

M. Segal (Lwów).

Przypadek ciężkiej agranulocytozy z zejściem śmiertelnem w następstwie leczenia szczepionką durową. H. SCHUR. Med. Klin. Nr. 15. 1934.

Chory cierpiący od 6 lat na stwardnienie rozsiane przyjęty do szpitala 18 kwietnia, wypisany 19 maja 1931 r.; w tym czasie otrzymał 9 inj. szczepionki durowej aż do najwyższej jednorazowej dawki 50 M.K. 7 razy podniesienie ciepłoty ponad 38°. Poprawa w nerwowem cierpieniu.

Ponownie przyjęty do szpitala w końcu maja 1931 r. spowodu pogorszenia ogólnego stanu nerwowego i do lipca 1931 r. otrzymał 16 inj. szczepionki durowej do najwyższej pojedynczej dawki 300 M. K. Bardzo znaczna poprawa.

2 października 1933 r. zaczął gorączkować, wystąpiły niebieskie plamki na całem ciele. 12 października przyjęty do szpitala nie zdradza żadnych wyraźnych cech organicznego nerwowego schorzenia, natomiast na skórze wynaczynienia do wielkości dłoni — liczne, silne krwawienia z nerek, z dziąseł, i wrzodziejąco-przerostowe zapalenie błony śluzowej ust.

Badanie krwi wykonane w dniu przyjęcia: C. cz. 2,880.000. Sahli 67%. Leukocytoza 700! Płytek krwi 0. W rozmazie: myeloblastów 4%, promyelocytów 58%, myeloblastów 12%, obojętnochłonnych 7%, limfoc. 16%, mon. 1%. Ferrala komórki 2%.

Ze względu na brak płytek krwi i stojące z tem w związku krwawienia, zastosowano prom. Roentgena. Naświetlanie to, wykonane 14 października, dało wzniesienie się liczby leukocytów na 1.000 i płytek krwi na 50.000.

Przy objawach jednak wzmagającego się ogólnego osłabienia, krwawień ze skóry, nerek, podniebienia, nastąpiła śmierć.

Sekcja wykazała między innemi: szpik kostny zmieniony tłuszczowo, mikroskopowo prawie bez elementów komórkowych. Badanie mikroskopowe śledziony wykazało wyraźną szpikową metaplazję, jaką spotykamy przy ostrych „myelemjach". W barwionym preparacie śledziony spotyka się promyelocyty, bardzo liczne myelocyty, myeloblasty; brak leukocytów segmentowanych, brak kwasochłonnych. Pojedyńcze komórki bardzo duże z bardzo delikatną ziarnistością przypominającą komórki Ferrala. Hemohistjoblasty; pojedyńcze normoblasty.

Autor rozważając takie jednostki chorobowe, jak trombopenja, aleukemja, panmyeloftyza i ostre białaczki, skłania się przypadek ten traktować jako daleko idące pierwotne uszkodzenie szpiku kostnego, coby odpowiadało panmyeloftyzie Franka. Chociaż przypadek ten odchyla się od tej jednostki chorobowej przez obecność we krwi c. czerwonych jądrzastych, i przez to, że większa część nielicznych leukocytów wyrażana jest przez niedojrzałe postacie szeregu granulocytowego — myeloblasty, promyelocyty i myelocyty.

Tłumaczyć to sobie można ciężkiem schorzeniem miejsc tworzenia się krwi, które z jednej strony upośledza regenerację komórek ziarnistych, z drugiej strony tak uszkadza małą ilość granulocytów, które dostają się do krwi, że rozwinięcie się ich do wielojądrzastych postaci jest niemożliwe lub opóźnione.

Takie przypadki nie są wielką rzadkością. W naszym ciekawa jest etjologja.

Wiemy, że dur brzuszny przebiega zawsze z wyraźną leukopenją i bardzo często z daleko idącem zmniejszeniem się ilości granulocytów. Szczepienia durowe dokonywane celem uodpornienia przeciw durowi podczas wojny wywoływały te same zmiany we krwi, co tyfus i paratyfus. Doświadczenia na zwierzętach wykazują, że szczepionka durowa prowadzi do podobnych zmian w szpiku kostnym. Hirszfeld po częstych szczepieniach durowych wykazywał u świnek morskich zamianę szpiku kostnego na szpik tłuszczowy.

Często etjologiczne uzależnienie zmian we krwi od szczepień durowych może być przeoczone na skutek tego, że czas między ujawnieniem się zmian we krwi a leczeniem czy szczepieniem durowem jest zwykle długi.

Znane są w piśmiennictwie przypadki w liczbie pięciu podobnych zmian obrazu krwi po leczeniu szczepionkami durowemi: w I. przyszło do przejściowej trombopenji i skazy krwotocznej; w II. do mieszanej limfatyczno-szpikowej reakcji; w III. do przewlekłej limfatycznej białaczki; w IV. do przewlekłej myelemji; w V do agranulocytozy, tak jak w naszym przypadku.

Pozatem są opisane 2 przypadki neutropenji i reakcji limfatycznej po paratyfusie.

Fakt, że toksyna durowa może prowadzić do różnych zaburzeń tworzenia krwi od prostej trombopenji przez agranulocytozę z reakcją szpikową, względnie limfatyczną aż do chronicznych typowych myelemij i limfemij, jest dowodem, że wszystkie te schorzenia posiadają fizjologiczne powinowactwo, a teorje patogenezy białaczek powinny tę okoliczność uwzględnić. Dla praktycznej terapji wynikałoby z tych spostrzeżeń ostrzeżenie przed stosowaniem toksyn bakteryjnych a specjalnie durowych. Gruntowne, latami przeprowadzane kontrole obrazów krwi byłyby dla patogenezy białaczek cennym materjałem.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

W sprawie policytemji. J. A. SMELIANSKI (Kijów). Wracz. Dieło. Nr. 12. 1933.

Przypadek policytemji o przebiegu odmiennym aniżeli opisywane dotychczas przypadki. Poza zespołem wątrobowo-śledzionowym stwierdzono zaburzenia w wydzielaniu trzustki, jednakowoż nie dało się ustalić, jaki jest związek między zaburzeniami wydzielniczemi trzustki a policytemją. Drugą właściwością danego przypadku jest brak krzepliwości krwi *in vitro*. W przeciwstawieniu do zwykłych przypadków policytemji typu Vaqueza, które cechuje zwiększona krzepliwość krwi, prowadząca niekiedy do trombozy naczyń ważnych narządów — w opisanym przypadku stwierdzono brak krzepliwości krwi.

Autor przypuszcza, że przyczyną tego zjawiska jest nadprodukcja antykinazy hamującej aktywację trombokinazy, jako następstwo porażenia zespołu wątrobowo-śledzionowo-trzustkowego. Przemawia za tem również wynik stosowania wyciągów śledziony, po których krew otrzymała własność krzepnięcia.

Nadmiar ciałek czerwonych jednak nie uległ zmianie.

M. Segal (Lwów).

Arteriitis naczyń skroniowych. B. T. HORTON, T. B. MAGATH, G. E. BROWN. Arch. of Int. Med. Nr. 3. 1934.

Kazuistyka dwóch przypadków, a to kobiety lat 55 i mężczyzny lat 68. U obojga były objawy: gorączka, osłabienie, brak łaknienia, utrata wagi, niedokrwistość, niewielka leukocytoza, bolesność i wrażliwość w zakresie przebiegu naczyń skroniowych. W obu przypadkach stwierdzono obecność *peri-* i *arteriitis* tych naczyń. Leczenie tutaj zastosowane sprowadziło widoczną poprawę. Pomimo tego jeden z tych przypadków zmarł po 2-ch latach wśród objawów niedomogi sercowo-nerkowej.

Z. Tomanek (Lwów).

Postać skórna choroby Banga. J. S. FLANCZIK i W. N. FREJFELD. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 5. 1934.

Szczegółowy opis przebiegu przypadku zakażenia pał. Banga drogą skórną, przyczem objawem dominującym było zajęcie skóry. Pacjentka lat 25, laborantka stacji weterynaryjnej, w czasie pracy upuściła z rąk probówkę z żywą hodowlą pał. Banga, przyczem odłamkami szkła skaleczyła sobie nogę. Zakażenie nie zostało rozpoznane, pacjentka bezskutecznie leczyła się przez 7 miesięcy, wreszcie w Instytucie bakterjologji weteryn. zbadano wydzielinę ze zmian skórnych i krew na aglutynację. Z posiewów wyhodowano czystą hodowlę pał. Banga, odczyn zlepny z pał. ronienia zakaźnego Banga wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1:1200.

Zastosowano leczenie autowakcyną. Nowe ogniska nie tworzyły się. Chora opuściła klinikę w dobrym stanie.

M. Segal (Lwów).

Gruźlicze zapalenie płuc wyleczone sztuczną odmą piersiową. J. GOYECHEA. Actualidad Médica Mundial. Nr. 35. 1933.

Osobnik 19-letni, wykazujący ognisko zapalne w dolnym płacie prawego płuca — leczony był sztuczną odmą piersiową. Dalsze dopełnienia spowodowały zniknięcie prątków Koch'a w plwocinie, znaczny przyrost wagi i możność podjęcia pracy.

Mester (Kraków).

O wczesnych zaburzeniach pęcherzowych w organicznych schorzeniach systemu nerwowego. LICHTENSTERN R. i MARBURG O. Z. f. urolog. Chirurgie. Tom 38. Nr. 3—4.

Doniosłość zaburzeń pęcherzowych w schorzeniach systemu nerwowego polega z jednej strony na ich bardzo częstem występowaniu (w wiądzie rdzenia i stwardnieniu rozsianem w 90%) oraz na tem, że zejście śmiertelne w powyższych schorzeniach jest bardzo często następstwem tych zaburzeń.

Lachs (Kraków).

Leczenie białkiem podanem pozajelitowo wrzodów żołądka i dwunastnicy. R. G. BOSCH. El Dia Médico. Nr. 25. 1934.

Według autora mechanizm proteinoterapji wrzodów żołądka i dwunastnicy jest następujący: 1) zniesienie skurczów mięśniowych (przewyższa działanie atropiny i papaweryny); 2) zniesienie skurczów naczyniowych z następowem rozszerzeniem naczyń, 3) przywrócenie odczynu zapalnego w miejscu owrzodzenia (odczyn ogniskowy), 4) zwiększenie odnowy tkanek, 5) zwiększenie przeciwpepsyny we krwi, 6) działanie przeciwzakaźne. Wrzody krwawiące i bolesne są szczególnem wskazaniem dla proteinoterapji.

Mester (Kraków).

Pochodzenie śledzionowe plamicy w schorzeniach wątroby. P. ABRAMI i J. FONQUET. Nutrition. T. III. Nr. 6. 1933.

Plamicy, występującej u chorych na wątrobę, towarzyszą następujące objawy: przedłużenie czasu krwawienia, objaw opaskowy, bardzo często zmniejszenie kurczliwości skrzepu z zmniejszeniem ilości płytek. Natomiast czas krzepnięcia jest prawidłowy. Są to objawy charakteryzujące hemogenję. Z drugiej strony autor kładzie nacisk na to, że u osobników, cierpiących na schorzenie wątroby i okazujących objawy krwotoczne napotyka się objawy, wskazujące na uszkodzenie układu śledzionowo-śródbłonkowego; psy zatruwane fosforem po usunięciu śledziony nie wykazują objawów krwotocznych. Plamica u osobników ze schorzeniem wątroby i plamica w hemogenji są identyczne. Istnieje tylko jedna hemogenja, będąca schorzeniem śledzionowo-śródbłonkowem.

Mester (Kraków).

Rozpoznawanie miażdżycy tętnic. E. MAGNUS-ALSLEBEN. Med. Klin. Nr. 10. 1934.

Poza powszechnie znanemi objawami miażdżycy tętnic, a w szczególności tętnicy głównej, jak zaakcentowanie II tonu nad aortą, dalej stwardnienie tętnic obwodowych, wyczuwalne już przy zwyczajnem obmacywaniu, podniesienie ciśnienia krwi i t. d., autor wprowadza znaczenie działania elastyczności ściany aorty dla pracy serca, która uginając się pod naporem ciśnienia krwi popychanej przez serce nieznacznie ustępuje, powracając stopniowo dzięki swej elastyczności współdziałając w posuwaniu dalszem krwi. Przy zesztywnieniu zaś jej ściany czynnik ten odpada. Różnica w szybkości posuwania się fali krwi na różnych tętnicach może być również wskaźnikiem nasilenia się procesów miażdżycowych w danych naczyniach. W tym celu posługuje się autor t. zw. różnicą czasową radjo-femoralną, która w prawidłowych razach zazwyczaj wynosi 0,01, zaś przy procesach miażdżycowych dochodzi nieraz do 0,5 sek. Obraz rentgenowski daje oddawna znane objawy, jak wydłużenie i rozszerzenie cienia aorty, silne wypuklenie łuku aorty, wybitne zarysowanie cienia tętnicy głównej zstępującej, uwidoczniając ją — niekiedy wzdłuż całej klatki piersiowej aż do przejścia przez przeponę. Kimografja może również oddawać niekiedy w tych razach pewne usługi.

Z. Godlowski (Kraków).

Autohemoterapja przy ostrym gośćcu. A. CHOCHŁOW (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 4. 1934.

A. leczył 103 przypadków ostrego gośćca zastrzykiwaniami krwi własnej chorych w ilości 3—10 cm³ co 2—3 dni. Nie zaobserwowano odczynu miejscowego ani ogólnego, natomiast szybkie ustąpienie bólów i spadek ciepłoty (u większości chorych około 5 dnia), a w miarę ustępowania tych objawów zmiany przedmiotowe w stawach i tkance okołostawowej. 26 chorym podawano jednocześnie preparaty salicylowe, jednakże przebieg choroby w tych przypadkach nie różnił się od pozostałych, w których salicylu nie podawano.

M. Segal (Lwów).

Namiastka chininy — alumen ustum. N. A. KUSZEW (Saratow). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8. 1934.

Alumen ustum jest to dawno zapomniany środek przeciw zimnicy, stosowany z powodzeniem przez lekarzy angielskich ubiegłego stulecia. Zmuszony zupełnem wyczerpaniem zapasów chininy w Saratowie a. zaczął stosować *Al. ust.* sproszkowany w dawce 1,0 g trzy razy dziennie w ten sposób, że pierwszy proszek podawano 6 godzin przed spodziewanym napadem, drugi — 3 godziny przed napadem, a trzeci w godzinę przed napadem zimnicy, popijając szklanką przegotowanej wody. Leczenie *Al. ust.* stosowano przy trzeciaczce; proszki podawano w ciągu tygodnia.

Leczenie *Al. ust.* stosowano w 274 przypadkach zimnicy, przyczem w 179 przypadkach bez wyniku, a w 95 przypadkach stwierdzono poprawę: z tych — w 53 przypadkach napady ustały zupełnie, a w 42 przypadkach nastąpiła znaczna poprawa. W 9 przypadkach znikły pasorzyty ze krwi. Zastanawiając się nad tem, czy warto stosować tak niepewny i mało skuteczny środek, a. dochodzi do wniosku, że *Al. ust.* bezwarunkowo nie może zastąpić chininy, jednakże przy wielkim braku chininy należy środek ten stosować, szczególnie po wsiach pozbawionych całemi tygodniami grama chininy.

M. Segal (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie działania jadu kobry w przypadkach bólów i nowotworów. A. ORTICONI. Pres. Méd. Nr. 6. 1934.

Autor przypomina wyniki Laignel-Lavastina i Koressiosa, którzy stwierdzili, że jad kobry wstrzyknięty podskórnie usuwa bóle u chorych na raka. Jedno wstrzyknięcie co 8—10 dni wystarcza, by chory zupełnie nie odczuwał bólu. Morfina staje się zbyteczna. Monaelesser i Taguet opublikowali 115 przypadków nowotworów najrozmaitszych narządów, w których nietylko bóle ustąpiły, ale co ciekawsze spostrzegano mniej lub więcej zaznaczone cofanie się nowotworu. Wstrzykiwano ½ cm³ płynu zawierającego 2½ do 20 i więcej jednostek mysich, uważając za jednostkę mysią dawkę jadu, która zabija myszkę wagi 25 g w 5—7 godzin. Badania Calmette'a potwierdzają skuteczne działanie jadu kobry. Autor stosował jad kobry w przypadku raka odbytnicy z rozpoczynającą się kacheksją. Po 3 injekcjach zniknęły bóle, krwawienia, apetyt powrócił ponad normę a chory odzyskał kompletną swobodę ruchów. Autor radzi wstrzykiwania przeprowadzać podskórnie w miejscu najsilniejszego bólu względnie w guz lub jego okolicę. Czynnikiem uśmierzającym bóle są neurotoksyny, których jad kobry zawiera dużą ilość. Wiążą się one, według Calmette'a, z fosfatydami komórek nerwowych, nie uszkadzając przewodnictwa ruchowego. Oprócz tego znajdują się w jadzie kobry substancje toniczne, które powodują u chorych polepszenie się stanu ogólnego. Pozostaje jeszcze do wytłumaczenia spostrzegane cofanie się nowotworu. Znany jest fakt, że szczepienie przeciw pewnemu jadowi może wywołać odporność przeciw innemu jadowi lub toksynie bakteryjnej. Calmette wykazał na królikach, że jad kobry wywołuje odporność przeciw jadowi wścieklizny. Może być więc, że istnieje pewien antagonizm między jadem kobry a guzem złośliwym. Leczenie jadem wężów znane było już oddawna, znajduje zastosowanie u homeopatów w dawkach 1/1 miljonowej części miligrama a także i w Indjach.

Zb. Rychlowski (Lwów).

Leczenie jadem wężów. A. RAVINA. Pres. Méd. Nr. 1. 1934.

Doświadczenia Calmette'a, Saenza i Costila na myszkach dowiodły, że jad wężów wstrzyknięty myszce białej nie posiada własności zapobiegawczych powstawaniu guza złośliwego. Jad wstrzyknięty myszkom chorującym na gruczolako-raka powoduje rozpad lub resorbcję nowotworu w 15—20 dniach. U ludzi jad kobry wstrzykiwany podskórnie powoduje ustanie bólów wywołanych przez nowotwory, zwłaszcza w przypadkach ucisku nacieku nowotworowego na pnie nerwów mózgowych, ramieniowych i kulszowych. Wyniki otrzymane przez różnych autorów są jednak bardzo niejednolite. Ostatnio Peck i Goldberger stosowali z powodzeniem jad wężów w przypadkach uporczywych krwawień macicznych, niedających się opanować innemi środkami.

Zb. Rychlowski (Lwów).

Różnice konstytucjonalne u kobiet węgierskich i niemieckich ze szczególnem uwzględnieniem uszkodzeń części miękkich podczas porodu i ich skutki. ZOLTAN VON SZATHMARY. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Podczas podróży naukowej po klinikach niemieckich zwrócił autor uwagę na znaczne różnice w częstości pęknięć krocza u kobiet niemieckich w porównaniu z kobietami węgierskiemi. To spostrzeżenie pobudziło go do przeprowadzenia porównawczej statystyki między klinikami niemieckiemi, skandynawskiemi, wiedeńskiemi z jednej strony, a węgierskiemi z drugiej. Opierał się autor na danych z piśmiennictwa. Z porównań tych okazało się, że podczas gdy częstość pękania krocza u narodów germańskich wynosi przeciętnie 19% wszystkich porodów, u Węgierek osiąga 47.2%. Główną przyczynę tej różnicy upatruje autor w niejednakowej budowie miednicy i mięśni tych dwóch ras. Kobieta typu germańskiego jest wyższa i posiada miednicę obszerniejszą

niż Węgierka, waga noworodków zaś u jednej i u drugiej jest przeciętnie jednakowa. Węgierka, zdaniem autora, jest szczuplejszą i okazuje cechy mniejszej wartościowości, niż germanka. Następstwem tych częstych obrażeń krocza u Węgierek są znacznie częstsze przypadki obniżeń i wypadnięć macicy, niż u kobiet germańskich. *J. Lenczowski* (Lwów).

Uproszczenie odczynu Aschheima-Zondeka i praktyczne znaczenie tegoż. A. M. AGARONOW. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Autor zachwala stosowanie modyfikacji odczynu Aschheima-Zondeka, podanej przez Brauha, Hinglais i Simmonet, a polegającej na używaniu białych myszek-samców dowolnego wieku. Badania własne autora na 65 przypadkach ciąży i chorób ginekologicznych potwierdziły w całej rozciągłości pewność wyniku. *J. Lenczowski* (Lwów).

Nowy objaw kliniczny aktywności folikuliny: sprawdzian (test) sutkowy. GEORGES SAUPHAR. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr. 5. 1934.

Autor zwrócił uwagę na przekrwienie i powiększanie się gruczołów piersiowych po wstrzyknięciu 1 mmg folikuliny t. j. 10.000 jedn. międzynarod. Objaw ten pojawiał się po upływie 26 godz. i utrzymywał się nawet do 6 dni po wstrzyknięciu bedźwinianu folikuliny. Po podaniu dwu-hydro-folikuliny w 65% pojawiał się po 32 godz. Słabiej działała folikulina krystaliczna, dodatnie wyniki wystąpiły w 15%. W przypadkach, w których czynność płciowa ustała, reakcja ta nie występowała. *H. Newlińska* (Lwów).

Przyczynek do sprawy przebicia macicy podczas skrobanki. M. KAKUSZKIN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 3.

Dokładne rozważenie 9 przypadków przebić macicy podczas usuwania ciąży nasunęło autorowi kilka myśli co do postępowania w tem powikłaniu. Przedewszystkiem należy przed skrobanką dowiedzieć się w wywiadach, czy nie istnieją w danym przypadku momenty, zmniejszające wytrzymałość mięśnia macicznego (przebyte zapalenia, ilość przebytych porodów i poronień i t. d.), gdyż operacja przerwania ciąży jest wtedy szczególniej niebezpieczną i wymaga większej uwagi operatora. W niektórych przypadkach macica może sama nadziać się na wprowadzony instrument dzięki temu, że macica ciężarna wykonuje ruchy czynne, spowodowane zmieniającemi się fazami skurczu i rozkurczu. Dlatego wszelkie manipulacje w macicy winny być bardzo ostrożne. W niektórych przypadkach uszkodzenie może samoistnie się wygoić. W większości jednak przypadków należy wykonać otwarcie jamy brzusznej i to drogą pochwową, i zeszyć otwór perforacyjny. Wyjątkowo, gdy istnieją obrażenia narządów wewnętrznych, należy jamę brzuszną otworzyć przez powłoki. Autor uważa, że zeszycie macicy, wykonane dokładnie, goi się doskonale i nie pozostawia żadnego śladu. *J. Lenczowski* (Lwów).

Okulistyka.

O leczeniu nieoperacyjnem łuszczki jagliczej. R. SOKOŁOWSKI. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 2—3. III. 1933.

Autor jest zdania, że łuszczka jagliczа powstaje wskutek pocierania rogówki przez nierówną spojówkę na górnej powiece i polemizuje z Pinesem, by efekt operacji Deniga polegał na lepszem ukrwieniu i odżywieniu rogówki. Operacja ta ma tylko skutek mechaniczny, gdyż gruby płat wszczepionej błony śluzowej podnosi powiekę i zapobiega jej ocieraniu o rogówkę. W leczeniu łuszczki jagliczej najważniejsze znaczenie ma masaż powieki, który autor wykonuje własnym sposobem. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Przyczynek do statystyki jaglicy. M. SEIDLER-DOWBUSZOWA. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 1. III. 1933.

Zestawienie obejmuje materjał Kliniki okulistycznej we Lwowie w latach 1927—1932 włącznie. Odsetek jaglicy uległ w tym okresie zmniejszeniu z 6,9% na 2,5%. Ilość nowozgłoszonych przypadków jaglicy spadła z 387 na 87. Podobnie też naogół zmniejsza się ilość przypadków jaglicy ziarnistej, a zaczynają przeważać przypadki jaglicy bliznowatej z powikłaniami, co autorka tłumaczy przysyłaniem do kliniki przypadków cięższych z ośrodków przeciwjaglicznych. Chorzy byli przeważnie o niskim poziomie kulturalnym i leczyli się tylko okresowo, jedynie w celu zmniejszenia swych dolegliwości. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

W sprawie rozpowszechnienia jaglicy wśród młodzieży szkół powszechnych na Nowym Bródnie w świetle badań przeprowadzonych w miejscowej poradni przeciwjaglicznej. M. MANTINBAND. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 3. II. 1932.

Autor zwraca uwagę, że większy procent dzieci choruje na jaglicę, niż dorosłych, 0,6—0,7% według własnej statystyki. Natomiast statystyki oficjalne podają 3—5% jaglicy u dzieci. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Występowanie i zwalczanie jaglicy w 1930 i 1931 r. M. ZACHERT. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 2—3. III. 1933.

W obszernem sprawozdaniu, z którem należy się zaznajomić w oryginale, autor podaje cyfry tyczące się zgłoszeń nowych przypadków jaglicy, zapadalności w poszczególnych województwach, występowania jaglicy w szkołach i wśród poborowych. Ponadto kreśli rozwój i działalność przychodni przeciwjaglicznych, działalność zakładów i kolumn przeciwjaglicznych, oraz sprawę szkolenia lekarzy i propagandy. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Zwalczanie jaglicy we Lwowie. J. MIKULIŃSKA. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 3. II. 1932.

Autorka podaje wyniki akcji zwalczania jaglicy w latach 1927—1931. Ilość zgłoszonych zachorowań spadła z 373 na 145, odsetek jaglicy w szkołach spadł z 0,32% na 0,10%, a z zakładów opiekuńczych jaglica zupełnie zniknęła. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Jaglica w województwie łódzkiem. S. ŁADYŃSKI. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 4. II. 1932.

Województwo łódzkie jest bardzo zajagliczone; ilość chorych wśród poborowych wynosi 5,2%, a w niektórych powiatach dochodzi nawet do 12%. W roku 1930 leczono 11.393 chorych jaglicznych z 1.538 rodzin. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Dwuletnia akcja zwalczania jaglicy w woj. wileńskiem. L. ROSTKOWSKI. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 4. II. 1932.

Działalność lecznicza i organizacyjna inspektoratu przychodni przeciwjaglicznych w woj. wileńskiem. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Krótki zarys przebiegu zwalczania jaglicy w Chrzanowie. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 4. II. 1932.

Akcja zwalczania jaglicy została zaczęta w r. 1925. W II. półroczu r. 1931 autorka stwierdza znikanie epidemji jaglicy. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 marca 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

1. Przewodniczący wita gościa Towarzystwa Profesora Redinga z Brukseli i prosi go o wygłoszenie wykładu.

2. Prof. Uniwersytetu w Brukseli Dr. Renée Reding wygłosił wykład p. t.: *„Les altérations humorales de l'état précancereux"*.

Po wykładzie Prof. Oszacki wygłosił w języku francuskim przemówienie, podnosząc wielkie zasługi Prof. Redinga na polu badań nad rakiem.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 kwietnia 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

1) Doc. Dr. Szymanowicz, ordynator oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza, przedstawił 6 preparatów operacyjnych mięśniaków w ciąży i w połogu, oraz wygłosił wykład o zachowaniu się mięśniaków macicy w ciąży i w połogu. (Przeznaczone do druku).

2) Dr. Jakób Syrop wygłosił odczyt p. t.: „Choroby infekcyjne i układu nerwowego a patogeneza paradentozy. Leczenie ropienia i zaniku dziąseł". (Przeznaczone do druku).

Protokół posiedzenia naukowego, które odbyło się w sali wykładowej Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. Jag. dnia 18 kwietnia 1934 r.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

1. Kol. Ferens przedstawił przypadek *nowotworu kręgosłupa z objawami nerwowemi.* (Przyp. będzie opisany szczegółowo). *W dyskusji* zabrał głos Prof. Pieńkowski.

2. Kol. Rajchel przedstawił przypadek *zapalenia wielonerwowego u chorego gruźliczego w przebiegu leczenia aurosanem.* (Przyp. będzie opisany szczegółowo).

W dyskusji zabrał głos kol. Dziuba.

3. Kol. Ślączka przedstawił mężczyznę lat 20 *z zespołem tłuszczowo-płciowym,* wzrostem karlim (wysokość 142 cm, ciężar ciała 48 kg), poliurją, polidypsją, obniżeniem przemiany materji spoczynkowej, zaznaczonym niedowładem lewostronnym, niezbornością statyczną, oraz hemiambliopją bitemporalną. Na dnie oka tarcza zastoinowa. W obrazie rentgenologicznym zmiany siodełka tureckiego oraz bezpostaciowe złogi wapniowe nad siodełkiem.

Rozpoznanie: guz Erdheima względnie *craniopharyngeoma suprasellare.* Po pierwszej serji naświetlań Roentgenem znaczna poprawa.

W dyskusji zabierali głos kol. Landau i kol. Kirschner, Doc. Szymanowicz, kol. Bornstein i *w odpowiedzi* kol. Ślączka.

4. Kol. Horodeński przedstawił przypadek *guza wewnątrzrdzeniowego.*

5. Doc. Dr. Brzezicki przedstawił sekcyjny przypadek *glejaka prawej półkuli mózgu.* (Przyp. będzie opisany szczegółowo).

W dyskusji zabierali głos Doc. Szymanowicz i *w odpowiedzi* Doc. Brzezicki.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 kwietnia 1934 roku.

Przewodniczący: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1) Dr. Franciszek Łukaszczyk, Dyrektor Instytutu Radowego imienia Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie, wygłosił wykład p. t.: *„Warunki uzyskania korzystnych wyników w leczeniu nowotworów złośliwych energją promienistą".*

W dyskusji zabierali głos: kol. Adamowicz (gość T-wa), kol. Blühbaum (gość T-wa), Doc. Miodoński, kol. Ślączka oraz kol. Chudyk.

Kol. Wachtel zaznacza, że próby poprawienia rezultatów radjoterapji raka, polegające na szukaniu szczególnych sposobów technicznych, nie dały dotąd rezultatu pomyślnego. Także i metoda leczenia polecana przez Regaud nie okazała się ani lepszą, ani gorszą od innych metod radjoterapji. Istotną poprawę będzie można osiągnąć dopiero po zbadaniu działania promieniowań na ustrój naświetlany, po odpowiednich studjach radjotechnicznych, po uwzględnieniu reakcyj specyficznych i ogólnych, które naświetlania sprowadzają w naświetlanym organizmie. Odnośne badania sa w toku.

W odpowiedzi zabrał głos Dyrektor Łukaszczyk.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 maja 1934, które odbyło się wspólnie z posiedzeniem naukowem i Walnem Zgromadzeniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

Przew.: Doc. Dr. Józef Szymanowicz i Prof. Dr. Ludomir Korczyński.

Prezes, doc. Szymanowicz otwiera posiedzenie oraz wita przybyłych przedstawicieli Władz i prasy, poczem oddaje przewodnictwo w ręce Prof. Korczyńskiego.

W pierwszej części posiedzenia odbyło się Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. (Szczegółowe sprawozdanie ukaże się w „Przeglądzie Zdrojowo-Kąpielowym").

W części drugiej (naukowej) 1) Kol. Dr. Adolf Mester wygłosił odczyt *„O wartości leczniczej kompresów z borowiny niemirowskiej w schorzeniach gośćcowych"* — z Oddziału I. A. chorób wewnętrznych szpitala św. Łazarza w Krakowie (Ordynator: Prof. Dr. Tempka). (Praca przeznaczona do druku).

Kol. Dr. J. Aleksiewicz (Iwonicz) wygłosił odczyt p. t.: *O uzdrowiskowem leczeniu gruźlicy kostnej.* (Przeznaczone do druku).

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 maja 1934.

Przewodniczący: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1) Doc. Dr. Jan Miodoński przedstawił przypadki z Kliniki Oto-rynolaryngologicznej U. J.

1. Przypadek ropnia móżdżku.
2. Przypadek po częściowej plastyce krtani.
3. Przypadek ciała obcego (igła) w okolicy przełyku.

(Przypadki powyższe będą opisane szczegółowo).

Wykład p. t. „O wyznaczaniu pola słyszenia przy pomocy otoaudjonu" odłożono, spowodu nie nadejścia aparatu, który miał być przytem pokazywany.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 maja 1934.

Przewodniczący: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1) Kol. Dr. Bernard Osiek (gość T-wa) wygłosił odczyt p. t.: *„Jak powinna być postawiona opieka nad noworodkami w zakładach położniczych. — O profilaktykę przeciwkiłową i przeciwgruźliczą na terenie Krakowa".* (Z oddziałów szpitala św. Łazarza w Krakowie VIII-go, Ordynator Dr. J. Gołąb i XII-go, Ordynator Prof. Dr. A. Rutkowska). (Streszczenie prelegenta):

Sprawa opieki nad noworodkami w instytucjach położniczych leżała dlugi czas gorszącym ugorem. Brak zainteresowania dla tej dziedziny ze strony lekarzy chorób dziecięcych był przyczyną powyższego zjawiska. Warunki zaś, wśród których noworodki bytowały w zakładach położniczych, i szkody, jakim one tam podlegały na skutek błędów w pielęgnacji i w żywieniu, domagały się rychłej i koniecznej reformy.

Dokonuje się to zagranicą w latach wojennych. W Polsce od roku 1922. Pierwszą inicjatywę dali położnicy, z krakowskich Prof. Marek-Rutkowska memorjałem z roku 1918 do rządu austrjackiego w sprawie ustanowienia etatu lekarza-pedjatry w krakowskiej Szkole Położnych. Z pedjatrów polskich pierwsza kruszy kopje w tej sprawie znakomita znawczyni problemów noworodka p. Doc. Marta Erlich w r. 1922.

Od tego czasu coraz bardziej ujawnia się czynne zainteresowanie powyższą sprawą wśród pedjatrów. Pojawiają się też liczne publikacje z tej dziedziny, co wszystko sprawia, że akcja reorganizacyjna, tycząca noworodków w zakładach położniczych, posuwa się systematycznie naprzód.

Działalność konsulenta-pedjatry zwróciła się głównie przeciw tej grupie schorzeń noworodka, które możemy zwalczać przez należyte traktowanie noworodków. Noworodek wymaga całkiem specjalnych zachodów i starań. Żadne stworzenie nie jest tak bezradne po urodzeniu, jak człowiek, i tak zależnem od pomocy osoby drugiej. Rola przeto pielęgnacji jest w pedjatrji całkiem specjalnej i kapitalnej doniosłości.

Oddział pedjatryczny szpitala św. Łazarza, kiedy w roku 1932 przy niezwykle życzliwem ustosunkowaniu się p. prof. Rutkowskiej i prym. Gołąba, a współpracy dr. Spoczyńskiej przystępował do reorganizacji oddziału noworodków przy szkole położnych — zażądał spełnienia całego szeregu postulatów. Na czoło ich wysunięto osobne sale dla osesków. Uzyskano ich dwie. Są one ciasne, pozwalają jednak na oddzielenie dzieci od matek, co jest niezmiernie pożądane i konieczne.

Postulat osobnej pielęgniarki dziecięcej dotychczas nie został jeszcze zrealizowany, głównie z przyczyn natury finansowej. Natomiast duży nacisk kładzie się na kształcenie przyszłych położnych w zasadach pielęgnowania noworodka. Obok bowiem lekarzy i zawodowych pielęgniarek, akuszerki obecne podczas każdego porodu i rozsiedlone po całej Rzeczypospolitej, stanowić muszą fundament racjonalnej opieki nad noworodkiem.

Wyniki dotychczasowej pracy w zakładach położniczych są bardzo dodatnie, jak to potwierdzają dane statystyczne.

Uprawianie profilaktyki przeciwkiłowej i przeciwgruźliczej jest ze względu na brak odpowiednich urządzeń w Krakowie prawie niemożliwe. Natomiast w obecnej działalności chodzi o zapewnienie noworodkowi po opuszczeniu zakładu położniczego nadal dobrej opieki, a to przez kształcenie matek w czasie ich pobytu w szpitalu w kardynalnych zasadach pielęgnowania noworodka oraz przez skierowywanie ich do odpowiednich poradni dla niemowląt.

W dyskusji Doc. Szymanowicz podnosi dodatnie strony współpracy położnika z pedjatrą, zwłaszcza w szkołach położnych, gdzie współpraca ta ma ogromne znaczenie dydaktyczne. Młode bowiem położne, przepojone racjonalnemi zasadami pielęgnowania noworodków nie propagują przestarzałych a niejednokrotnie zabobonnych zwyczajów w praktyce pozazakładowej.

Następnie zabierali głos Kol. Bernaciński dwukrotnie, Prym. Dr. Gołąb dwukrotnie, Kol. Glasner, Kol. Blasberg, Kol. Rubinstein i *w odpowiedzi* Kol. Osiek.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 maja 1934.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Maksymiljan Blasberg.

Przewodniczący odwołuje posiedzenie naukowe z dnia 30-go maja i zapowiada, że 6-go czerwca odbędzie się uroczyste posiedzenie Towarzystwa, ku uczczeniu pamięci Emila Roux i Alberta Calmette.

1) Kol. Dr. Józef Spira (Ordynator Oddziału laryngologicznego szpitala Izraelitów w Krakowie) wygłosił krótki wykład p. t.: *„Leczenie gruźlicy krtani lampą Wessely'ego"* z pokazem przypadku i lampy Wessely'ego (P. G. L. nr. 28, 1934).

W dyskusji Doc. Dr. Miodoński zwraca uwagę na niedostatecznie opracowane dane fizyczne lampy łukowej Wessely'ego, w przeciwieństwie do dokładnie zbadanego widma lampy kwarcowej i przypomina, że czas potrzebny do wywołania odczynu zapalnego w krtani naświetlanej jest znacznie krótszy przy użyciu lampy kwarcowej, aniżeli lampy łukowej.

2) Kol. Dr. A. Ślączka wygłosił wykład p. t.: *„Zagadnienie nerwicy urazowej"* (Praca przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos: Dr. Surzycki, Dr. Stryjeński, Dr. Kirschner i w *odpowiedzi* Dr. Ślączka.

Protokół uroczystego posiedzenia naukowego z dnia 6 czerwca 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz i Wiceprezes Dr. M. Blasberg.

1) Prezes Doc. Dr. Szymanowicz zagaił posiedzenie, wspomnieniem pośmiertnem, poświęconem pamięci wielkich uczonych Emila Roux i Alberta Calmette. Obecni wysłuchali stojąc przemówienia Prezesa.

2) Prof. U. J. Dr. Marjan Gieszczykiewicz wygłosił wykład p. t.: Działalność naukowa Emila Roux.

3) Dr. Filip Eisenberg (Dyr. Oddziału P. Z. H. w Katowicach) wygłosił wykład p. t.: „Działalność naukowa Alberta Calmette".

4) Prof. Em. U. J. Dr. Odon Bujwid wygłosił: „Wspomnienia osobiste z pierwszej epoki Instytutu Pasteura".

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 czerwca 1934 roku.

Przewodniczący: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Przewodniczący otwierając posiedzenie, wita licznie przybyłych na nie gości.

1) Przewodniczący w dłuższem przemówieniu zdaje sprawę z pobytu Delegacji Towarzystwa Krakowskiego na Walnem Zgromadzeniu Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji, które odbyło się w dniu 10-go b. m. w Morszynie Zdroju.

Zwracając uwagę na naturalne zalety Morszyna, przedstawia p. Prezes wspaniały rozwój i naprawdę amerykańską rozbudowę tego Zdroju, który już w niedługim czasie stanie się wzorowem zdrojowiskiem polskiem. Równocześnie przypomina mówca, że fundacja Morszyńska przeznaczona jest na zapomogi dla wdów i sierót po lekarzach, członkach T-wa Lekarzy Polskich b. Galicji i należenie do tego Towarzystwa daje możność korzystania kiedyś z dobrodziejstw fundacji. Dlatego też zachęca mówca do wpisywania się do Towarzystw Lekarskich wszystkich niezapisanych jeszcze kolegów.

2) Prof. Dr. Leon Wachholz wygłosił odczyt p. t.: „Historje niewesołe Akademji Krakowskiej w ubiegłych wiekach". (Praca przeznaczona do druku).

Obecni hucznemi oklaskami nagrodzili piękny wykład prelegenta. Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Polskie Zrzeszenia Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 marca 1934 roku.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1) Kol. Bajenkiewicz demonstruje guz wycięty u chorej l. 42, operowanej w szpitalu, która zgłosiła się spowodu *nadmiernie zwiększonego brzucha i trudności w oddechaniu.* Chora wychudzona, nieznaczne obrzęki na stopach, gruczoły pachwinowe twarde, powiększone, brzuch przy obmacywaniu wykazywał chełbotanie, tylna ściana pochwy wypuklona, tylne sklepienie znacznie obniżone. Ponad bocznemi sklepieniami — twarde guzy. Laparotomja. Przy operacji wylało się około 10 l opalizującego płynu. Jelita usiane guzkami wielkości prosa, sieć w kształcie wałka zrośniętą z okrężnicą. Lewy jajnik przedstawia się jako guz walcowaty długości 10 cm, grubości 3 cm, prawy — o połowę mniejszy. Oba jajniki wycięto. Rana zagoiła się *per primam.* Ogólny stan niepomyślny. Rozpoznanie drobnowidowe guzów: przerzuty do jajników komórek raka walcowato-komórkowego, wydzielającego śluz (typ Krukenberga). W przypadku tym siedliskiem pierwotnem guza był narząd trawienia, narząd rodny nie wykazywał schorzenia i tylko dwuręczne badanie ustaliło guz jajnika. Rokowanie przy guzach Krukenberga niepomyślne.

2) Kol. Fiedorowicz demonstruje: 1. Chorego *po operacji tętniaka wrzekomego tętnicy udowej po ranie postrzałowej.* Tętniak był olbrzymiej wielkości, zajmował prawie całą tylko wewnętrzną powierzchnię uda. Podudzie i stopa były obrzęknięte, prawie zupełny bezwład kończyny. Operowany sposobem Antyllusa. Obrzęki i bezwład ustąpiły kompletnie.

3) Dr. Fryszman wygłosił wykład: *Istota i leczenia stanów nadkwaśności żołądkowej.* Prelegent definjuje nadkwaśność jako objaw chorobowy w rozmaitych schorzeniach przewodu pokarmowego. Opisuje skład treści żołądkowej. Metody określania kwasoty (próba Ewalda, badanie frakcjonowane), metoda Michaelisa, próba histaminowa. Postacie supersekrecji. Etjologja nadkwaśności. Rola chloru w powstawaniu nadkwaśności. Postacie nadkwaśności: gastralgiczne i niegastralgiczne. Różniczkowe rozpoznanie nadkwaśności, choroby wrzodowej, katar kwaśny żołądka. Leczenie nadkwaśności.

W dyskusji: Kol. Szylman podkreśla znaczenie hormonoterapji. Kol. Wróblewski — znaczenie używek. Kol. Kapłan znaczenie badania metodą frakcjonowaną.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 maja 1934.

Przewodniczy: Kol. Fiedorowicz.

1) Kol. K. Fiedorowicz demonstruje preparat *po wtórnej resekcji żołądka.* Trzy lata temu chory operowany spowodu wrzodu trawiennego przenikającego do trzustki z obfitemi krwotokami. Wykonano resekcję ze znaczną częścią głowy trzustki. Zespolono sposobem Reiche Poly'a dodatkiem enteroanastomozy. Bezpośredni późniejszy przebieg pooperacyjny pomyślny. Chory czuł się zupełnie zdrowym. Półtora doby przed obecnem wstąpieniem do szpitala wystąpiły nagłe bóle brzucha. Przy laparotomji znaleziono: przedziurawienie na miejscu byłego zespolenia i rozlane zapalenie otrzewnej. Dokonano zeszycia z łatką sieci, dodatkowa gastroenteroanastomoza. Bezpośredni przebieg pooperacyjny pomyślny. Na drugi dzień ruchy robaczkowe jelit, objawy zapalenia otrzewnej szybko ustępowały. Na piąty dzień otworzyła się przetoka żołądkowa, pokarm przyjmowany przez usta całkowicie wydzielał się przez ranę. Chory szybko tracił siły i tętno. Na 8 dzień bez znieczulenia dokonano wtórnej resekcji. Już przy zespalaniu zaczęło znikać tętno. Chory zmarł w 2 godz. po operacji.

2) Kol. A. Kenig demonstruje chorego, u którego *usunięto torbiel pęcherzowo-pępkową.* Chory l. 17, cierpiał od dzieciństwa na okresowo występujące wydzielanie się śluzowo-ropnego płynu w okolicy pępka. Od kilku lat dołączyły się zaburzenia pęcherzowe i częste moczenie. Przy badaniu stwierdza się pępek — duży wciągnięty lejkowato z obfitą wydzieliną śluzowo-ropną. Cewka i gruczoł krokowy bez zmian, pojemność pęcherza 350—400 cm^3. Ropomocz. Chromocystoskopja wykazuje przewlekły stan zapalny pęcherza i dobrą czynność obu nerek. Rentgenoskopja kontrastowa pęcherza moczowego wykazuje obecność niezbyt znacznego, stożkowatego wydłużenia szczytu pęcherza. Rozpoznanie — torbiel przewodu pęcherzowo-pępkowego, którą usunięto drogą operacyjną.

3) Kol. J. Kerszman demonstruje 7 przypadków *po operacji zeza zbieżnego.* Prelegent omawiając operację zeza podnosi, iż badania pola widzenia przed operacją tylko w bardzo ograniczonym zakresie dają wskazówki co do zabiegu. Gdy po 1. zabiegu nie otrzymujemy tuż po operacji pożądanego efektu, nie należy odrazu uciekać się do drugiego zabiegu, a raczej zaczekać parę tygodni, efekt bowiem pooperacyjny wzmaga się z biegiem czasu. Gdybyśmy więc jednorazowo dokonali nie jednego, a kilku zabiegów, moglibyśmy po kilku tygodniach otrzymać hiperefekt — zez rozbieżny, który pod względem kosmetycznym jest znacznie gorszym.

4) Kol. Walewski wygłosił referat: *o odczynie wiązania dopełniacza w rzeżączce.* Prelegent przedstawił wyniki badania krwi u obserwowanych przez siebie (w Szpitalu Św. Łazarza) 138 chorych, u których była wykonana gonoreakcja w P. Z. H. w Warszawie. Z badań tych wynika, że w rzeżączce ostrej cewki przedniej, lub rzeżączce ostrej cewki tylnej w 80% otrzymano wynik ujemny.

Inaczej przedstawia się sprawa przy powikłaniach rzeżączkowych: *arthritis gon., adnexitis gon., prostatitis —, spermatocystitis gon.* —, tutaj odczyn wiązania dopełniacza dał wynik dodatni w 100%, zaś w zapaleniu najądrza — w 90%. W grupie powikłań prelegent zreferował szczegółowo trzy przypadki: 1. kobiety leczonej dłuższy czas środkami wewnętrznemi spowodu obrzęku, bolesności i ograniczeń ruchów w stawie barkowym bez rezultatu, u której prelegent wobec dodatniego odczynu wiązania dopełniacza zastosował szczepionkę z wynikiem dodatnim. II. chorego gruźliczego, u którego podejrzewano rzeżączkę, lecz wobec ujemnego

odczynu wiązania dopełniacza po pewnym czasie stwierdzono gruźlicze zapalenie najądrza. Wreszcie przypadek chorego gruźliczego, u którego podejrzewano gruźlicę najądrza, lecz wobec dodatniego odczynu wiązania dopełniacza kilkakrotnem badaniem wydzieliny stwierdzono rzeżączkę. Spośród badanych w przewlekłej rzeżączce, na 14 badanych u 3 stwierdzono wynik dodatni, 1 — zaznaczony a u wszystkich chorych tej kategorji w rannej wydzielinie stwierdzono gonokoki: w rzeżączce wyleczonej na 16 chorych otrzymano u 8 chorych wynik dodatni i u tych chorych stwierdzono nawrót. Na zakończenie prelegent dochodzi do wniosku, iż wynik ujemny we krwi otrzymujemy, gdy sprawa dotyczy tylko błony śluzowej.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kerszman, Kahan, Salmonowicz, Terajewicz, Karwowski i prelegent.

Sekretarz: (—) *Dr. Czesław Karwowski.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, maj 1934 r.

Okólnik Nr. 14/34.

W sprawie ogłoszeń treści leczniczej.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W związku z wejściem w życie rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej z dnia 30 stycznia 1934 r., wydanego w porozumieniu z Ministrem Spraw Wojskowych, o wykonywaniu praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 11 poz. 96), normującego w § 5 sprawy ogłoszeń, zarządzam co następuje:

Przez wyraz „Ogłoszenie", użyty w okólniku niniejszym, należy rozumieć wszelkiego rodzaju podawanie do publicznej wiadomości zapomocą druku, obrazów lub ustnie (radjo) ogłoszeń, komunikatów i innych reklam dotyczących lecznictwa i sprzedaży środków leczniczych, preparatów odżywczych i przedmiotów użytku.

I. *Właściwość władz:*

Celem uniknięcia rozbieżności w stosowaniu postanowień art. 11 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 25 września 1932 roku o wykonywaniu praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 81, poz. 712) oraz postanowień § 5 rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej z dnia 30 stycznia 1934 r., wydanego w porozumieniu z Ministrem Spraw Wojskowych (Dz. U. R. P. Nr. 11, poz. 96), konieczne jest jaknajściślejsze przestrzeganie postanowień o właściwości władz, powołanych do wydawania zezwoleń na ogłoszenia treści leczniczej oraz zwolnień od obowiązku uzyskiwania tych zezwoleń.

W myśl postanowień § 5 ust. 10 wymienionego rozporządzenia zezwolenia na umieszczanie ogłoszeń oraz zwolnienia od obowiązku uzyskiwania tych zezwoleń wydaje zasadniczo wojewódzka władza administracji ogólnej tego terenu, na którym jest siedziba stała zarządu instytucji, przedsiębiorstwa lub miejsce zamieszkania osoby, zamieszczające ogłoszenie, albo w której interesie ogłoszenie ma być umieszczane.

Dla firm zagranicznych, mających przedstawicieli ze stałą siedzibą w Polsce, władzą właściwą będzie ta władza, na której obszarze działania jest siedziba tego przedstawiciela.

Jeżeli firma zagraniczna nie ma stałego przedstawiciela w Polsce, należy stosować w tych przypadkach postanowienia ust. 11; udzielone w trybie postanowień ust. 11 pkt. a) zezwolenia nie dają uprawnień do umieszczania lub powtarzania ogłoszeń na obszarach innych województw.

W przypadkach, wymienionych w ustępie poprzednim, zezwolenia na ogłoszenia na całym obszarze Państwa oraz zwolnienia od takich zezwoleń może wydawać jedynie Komisarjat Rządu na m. st. Warszawę.

Zezwolenia, wymienione w ostatnich dwóch ustępach, zasadniczo nie powinny być wydawane na okres czasu dłuższy niż 3 miesiące. Zastrzeżenie to powinno być zaznaczone w zezwoleniu.

II. *Tryb postępowania.*

W myśl postanowień § 5 ust. 6 rozporządzenia na każde ogłoszenie treści leczniczej powinno być uzyskane zezwolenie właściwej wojewódzkiej władzy administracji ogólnej. Zezwolenie to uprawnia do ogłoszeń na całym obszarze Państwa na czas i w sposób, określony przez władzę wojewódzką. Zezwolenie zasadniczo powinno być udzielone na okres czasu nie dłuższy niż 6 miesięcy, po którego upływie osoba zainteresowana winna wystąpić o nowe zezwolenie.

Instytucje, przedsiębiorstwa lub osoby, starające się o uzyskanie zezwolenia, mogą do jednego podania załączyć dowolną liczbę wzorów ogłoszeń.

Władza, udzielająca zezwolenie, może uzależnić wydanie go od wprowadzenia odpowiednich zmian w treści i formie ogłoszeń.

Celem odciążenia władz od konieczności cenzurowania każdego ogłoszenia oraz celem udogodnienia instytucjom, przedsiębiorstwom i osobom reklamowania się, wojewódzkie władze administracji ogólnej mogą na podstawie postanowień § 5 ust. 8 wydawać ogólne lub częściowe zwolnienia, dające prawo ogłaszania bez potrzeby uzyskiwania każdorazowego zezwolenia. Przy wydawaniu zezwoleń należy zamieszczać zawsze klauzulę „do odwołania".

Gdyby strona, która uzyskała zwolnienie, miała wątpliwości, czy dane ogłoszenie nie spowoduje ze względu na jego treść lub formę cofnięcia udzielonego zezwolenia, może zwrócić się do właściwej władzy o uprzednie wypowiedzenie się co do dopuszczalności tego ogłoszenia.

O cofnięciu zezwoleń lub zwolnień władza cofająca obowiązana jest powiadomić wszystkie inne województwa (Komisarjat Rządu na m. st. Warszawę) celem podania o tem do publicznej wiadomości przez ogłoszenie w dziennikach wojewódzkich.

Wojewódzka władza administracji ogólnej, wydająca zezwolenie w trybie postanowień ust. 11 a), powinna o tem zawiadamiać każdorazowo Komisarjat Rządu na m. st. Warszawę celem sprawdzenia, czy Komisarjat Rządu nie załatwił odmownie podania strony w tej samej sprawie, stosownie do pkt. b. ust. 11. Gdyby taki przypadek zaszedł, Komisarjat Rządu niezwłocznie zawiadomi o tem zainteresowane województwo, które udzielone zezwolenie cofnie; w związku z powyższem zezwolenia tego rodzaju powinny być wydawane z zastrzeżeniem „do odwołania".

Podkreślam, że sprawy ogłoszeń należy z reguły traktować, jako terminowe, a to ze względu na ich charakter i ważny interes materjalny stron.

III. *Ocena dopuszczalności ogłoszeń.*

Celem umożliwienia jednolitej oceny dopuszczalności ogłoszeń należy kierować się następującemi wytycznemi:

Nie należy udzielać zezwoleń na ogłoszenia, listy dziękczynne, druki i reklamy:

1) dotyczące środków leczniczych, które nie uzyskały zezwolenia na ich obrót;

2) których treść lub forma zawiera informacje lecznicze, mogące wprowadzić w błąd publiczność;

3) zawierające wskazania lecznicze nieprawdziwe, nieodpowiadające działaniom danego środka leczniczego lub przypisujące mu niezgodne z prawdą cechy wyłącznej lub przesadnej skuteczności;

4) proponujące nadesłanie wskazówek, jak należy się leczyć;

5) opisujące objawy chorobowe lub ilustrujące choroby i ich skutki;

6) wskazujące jako źródła nabywania zakłady, przedsiębiorstwa lub osoby, nieuprawnione do detalicznej sprzedaży danego środka (np. wytwórcy);

7) opisujące skuteczność danego środka lub metody leczniczej we wszystkich lub zbyt różnorodnych chorobach; dozwolone jest jednak podanie lub stwierdzenie, w jakich dolegliwościach lub w jaki sposób dany środek ma zastosowanie;

8) preparatów odżywczych i przedmiotów użytku w formie, zawierającej wskazania lecznicze. Pod wskazania lecznicze w rozumieniu obowiązujących przepisów nie podpadają wskazania higjeniczne lub zapobiegawcze ogólnie znane lub niemające charakteru lecznictwa. Należy zabraniać ogłoszeń np. „mydło xy leczy egzemy", „krem xy usuwa wysypki skóry" lub t. p.; dozwolone są natomiast ogłoszenia np. „mydło (krem) wydelikaca skórę lub chroni ją przed pękaniem" i t. p.

Zezwolenia na ogłaszanie listów dziękczynnych powinny być wydawane po uprzedniem zasięgnięciu opinji właściwej izby lekarskiej i tylko jednorazowo.

IV. *Stosunek do prasy i przedsiębiorstw reklamowych.*

Dla prasy oraz przedsiębiorstw reklamowych dla umieszczenia ogłoszenia miarodajna jest okoliczność, czy strona, ogłoszenie dająca, uzyskała na to zezwolenie właściwej władzy lub została zwolniona od obowiązku uzyskiwania zezwolenia, lub wreszcie czy udzielone zezwolenie nie zostało cofnięte.

Celem uniknięcia niepotrzebnych nieporozumień z prasą i przedsiębiorstwami reklamowemi wskazane jest, aby zarządy wydawnictw prasowych i przedsiębiorstw reklamowych (teatry, kina, radjo, biura ogłoszeń i t. p.) były należycie o powyższem poinformowane.

Ogłoszenia w prasie fachowej, uznanej za taką przez właściwą wojewódzką władzę administracji ogólnej, zwolnione są od obowiązku uzyskiwania zezwoleń przewidzianych w § 5 ust. 6;

nie wyklucza to jednak potrzeby sprawowania nadzoru i możliwości cofnięcia tych uprawnień.

Do przepisów, które w myśl § 12 ust. 2 przestały obowiązywać w dziedzinie leczenia i sprzedaży lekarstw, należy zaliczyć odpowiednie przepisy, zawarte w końcowem zdaniu art. 7 Dekretu Prasowego z dnia 7 lutego 1919 r. (Dz. P. P. P. Nr. 14, poz. 186).

V. *Zarządzenia przejściowe.*

Zezwolenia, wydane na ogłoszenia, nieodpowiadające wymaganiom nowych przepisów, powinny być unieważnione.

O ile instytucja, przedsiębiorstwo lub osoba zainteresowana udowodni, że ma zapasy reklam, których unieważnienie naraziłoby je na dotkliwe straty, Pan Wojewoda (Komisarz Rządu na m. st. Warszawę) może wystąpić do Ministerstwa Opieki Społecznej z wnioskiem o wydanie zezwolenia w drodze wyjątku na wykorzystanie posiadanych zapasów, o ile treść ich i forma nie odbiegają rażąco od wskazań, podanych w instrukcji niniejszej.

VI. *Ogłoszenia lekarzy i zakładów leczniczych.*

Ogłoszenia treści leczniczej, podawane do publicznej wiadomości przez lekarzy, będących członkami jednej z izb lekarskich, nie podlegają przepisom § 5, ich unormowanie bowiem na mocy postanowień § 11 przekazane jest izbom lekarskim w porozumieniu z Naczelną Izbą Lekarską.

O ile przepisy nie zostały przez izby lekarskie wydane, to do czasu ich wydania, jak również do innego rodzaju ogłoszeń lekarzy i zakładów leczniczych, niż to przewidują postanowienia § 11, należy stosować zasady ogólne.

Normowanie przez izby lekarskie zasad ogłaszania się zakładów leczniczych nie narusza uprawnień wojewódzkich władz administracji ogólnej, wynikających z § 5 ust. 6 i 8 na zasadach ogólnych; władze, wydające zezwolenia, powinny brać pod uwagę normy, ustalone przez izby lekarskie.

Władze administracyjne nie są obowiązane do nadzorowania sposobu wykonywania przepisów i zarządzeń izb lekarskich, które to sprawy należą do wewnętrznego zakresu działania samych izb.

Jednocześnie uchylam okólnik Nr. 2/33 z dnia 28 stycznia 1933 r. o ogłoszeniach i reklamach treści leczniczej.

Minister (—): *Hubicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. A. V. Hill z Londynu został wybrany zagranicznym członkiem korespondentem Akademji Lekarskiej w Paryżu.

Prof. G. Sanarelli, wybitny mikrobiolog rzymski, został wybrany członkiem zagranicznym Akademji Nauk w Paryżu na miejsce zmarłego prof. Cantacuzène z Bukaresztu.

Zmarli.

Dr. Juljan Aronsohn z Krakowa, długoletni wiceprezes Tow. lekarzy Krynickich, zmarł w Krynicy w 64 roku życia.

Dr. Józef Chomiczewski, ppłk.-lek. rezerwy, lekarz powiatowy w Radzyniu Podlaskim, zmarł w wieku 54 lat.

Dr. Karol Sternbach, emer. płk. W. P., lekarz Ubezp. Społ. zmarł w Krakowie w wieku 65 lat.

W Rzymie zmarł prof. Salvatore Ottolenghi, dyrektor Instytutu medycyny sądowej i wyższej szkoły policyjnej w Rzymie, uczeń Lombrosa.

Zmarł prof. M. Rosenstein, założyciel i dyrektor instytutu profilaktyki neuropsychjatrycznej w Leningradzie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W Tokjo odbył się IX Zjazd japońskiego towarzystwa lekarskiego Nippon Iggakai, skupiającego wszystkich lekarzy dalekiego Wschodu. W zjeździe wzięło udział 5.000 lekarzy z Japonji, Chin, Mandżurji i Indyj. Główne tematy poświęcone były wojskowym zagadnieniom sanitarnym. Przewodniczący dr. Irizawa w przemówieniu inauguracyjnem podkreślił postępy dokonane przez medycynę japońską, zaznaczając, iż na przyszłość narody Azji gotowe są podjąć wysiłki w celu ugruntowania nowej cywilizacji wschodniej, jeśliby — czego można się spodziewać — cywilizacja zachodnia miała ulec zagładzie.

XXXIV Kongres Urologów Francuskich rozpocznie się 8 października b. r. w Paryżu w salach Wydziału lekarskiego uniwersytetu. Przewodniczący prof. Heitz-Boyer. Informacje: M. O. Pasteau, 13 Avenue de Villars, Paris (7).

Od 29 lipca do 4 sierpnia b. r. odbywa się w Wiedniu międzynarodowy zjazd lekarzy, którzy studjowali we Wiedniu.

Różne.

Dla dosadniejszego potępienia wrogów diety mięsnej, używających swych wpływów politycznych dla propagowania zarzucenia mięsa, jako składnika normalnej diety człowieka zdrowego, porównuje ich C. von Noorden w artykule ogłoszonym w Med. Klin. nr. 25 z b. r. do inkwizytorów, skazujących na spalenie na stosie heretyków lub do... ludzi, którzy podyktowali pokój wersalski.

Instytut fizjologji Pawłowa nadawał audycję radjową, poświęconą pracom Instytutu. Jeden z bliższych współpracowników naukowych Pawłowa (pismo specjalnie podkreśla, że jest to komunista, były „bezprizornik" (bezdomny) (Ref.) wygłosił odczyt, poczem ze specjalnego studja transmitowano przebieg doświadczeń nad odruchami warunkowemi u psa. Audycje, która trwała godzinę, transmitowano na wszystkie rozgłośnie Związku Sowietów.

Komunikaty.

Komitet Organizacyjny IX. Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego ma zaszczyt przypomnieć PP. lekarzom, że w sierpniu upływa termin zapisów na Zjazd. Ze względu na liczny napływ gości zagranicznych, pożądane byłoby przyspieszenie zapisów, gdyż w późniejszym terminie mogą wyniknąć pewne trudności z wyszukaniem kwater i t. p. Zgłoszenia na Zjazd należy przesyłać do Biura Zjazdu — Warszawa, ul. Chocimska 24. Składkę członkowską w sumie 35 zł należy przekazywać na konto Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Nr. P. K. O. 16.764. Ministerstwo Komunikacji przyznało uczestnikom Zjazdu zniżki kolejowe. Będą one ważne od dnia 30 sierpnia do dnia 16 września i wynoszą 50% od obecnie obowiązującej taryfy na przyjazd do Warszawy i spowrotem do miejsc zamieszkania. Dla uczestników Zjazdu mogą być zarezerwowane pokoje w hotelach: Bristol — Krakowskie Przedmieście 42, Europejskim — Krak. Przedm. 13, Polonia — Palace — Aleje Jerozolimskie 39, Angielskim — ul. Wierzbowa 6, Brühl — Fredry 12, Royal — Chmielna 31, Rzymskim — Marsz. Focha 1, Savoy — Nowy Świat 28, Terminus — Chmielna 46/8, Victoria — Jasna 26 i w pensjonacie p. Z. Wojciechowskiej — Kredytowa 9. Komitet poczynił również starania, aby zapewnić uczestnikom Zjazdu tańsze kwatery: w Hotelu Sejmowym — Wiejska 4/6/8, w Domu Akademiczek — Górnośląska 14 (dla pań), w Domu Akademickim — ul. Akademicka 5 (dla panów) oraz w innych ogniskach. Zgłoszenia na mieszkanie należy kierować do Polskiego Biura Podróży „Orbis", Warszawa, ul. Ossolińskich 8. Przypominamy również, że obrady odbędą się w dn. 4, 5, 6 września; w dn. 7 września — zwiedzania; 7 września wyruszą wieczorem wycieczki I i II; 8-go rano III. I wycieczka do Krakowa i Zakopanego; II — do Lwowa i Worochty; III — do Ciechocinka, Torunia i Gdyni. Wycieczki będą korzystały ze zniżek kolejowych od 50% do 60% w zależności od liczby osób. W przybliżeniu koszt wycieczek wynosi: na I około 140 zł, na II — około 120 zł, na III — około 85 zł od osoby. Zapisy na wycieczki będą przyjmowane przez biuro „Orbis", zainstalowane w siedzibie obrad — Filharmonja, ul. Jasna 5. Biuro Zjazdu do dnia 31 sierpnia będzie czynne przy ul. Chocimskiej 24, tel. 8-77-58. Od dnia 1-go września Sekretarjat Zjazdu będzie czynny w Filharmonji, ul. Jasna 5, tel. 584-25.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 33 i 34. 19. sierpnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Franciszek WALTER. Kraków.

Choroby i zgon Króla Stefana Batorego w świetle narady lekarskiej.

Ciąg dalszy.

Fr. Walter.

Uwagi nad chorobowemi zmianami skórnemi.

Wedle opisów współczesnych, król Batory był silnej budowy, wzrostu średniego, cery zdrowej. Jedyny znany portret króla z głową odkrytą znajdujący się w muzeum historji sztuki w Wiedniu, najciekawszy ze wszystkich, przedstawia króla w stroju koronacyjnym. Czaszka króla częściowo łysa w okolicy czołowo-skroniowej, pokryta spadającym na czoło, jakby umyślnie zaczesanym ku przodowi kosmykiem włosów, może w celu zasłonięcia wyłysiałej części przedniej czaszki. Ten typ wyłysienia charakterystyczny jest dla wczesnej łysiny powstającej zazwyczaj na tle łojotoku głowy owłosionej (czoło myśliciela). Być może, że król Batory, pragnąc ukryć swe przedwczesne częściowe wyłysienie pozwalał się portretować tylko w swem charakterystycznem, węgierskiem nakryciu głowy.

Bardzo charakterystycznie, prawie we wszystkich portretach i miniaturach przedstawiony jest wyraz oczu królewskich, patrzących jakby wzrokiem zdziwionym, z opuszczonemi ciężkiemi powiekami. To przysłonięcie oczu, nawpół domkniętemi powiekami, nadające tak majestatyczny i poważny wygląd twarzy króla, oddane po mistrzowsku przez Matejkę w obrazie „Batory pod Pskowem", świadczyćby mogło o długotrwałem przewlekłem cierpieniu nerek.

Na wielu współczesnych i późniejszych miedziorytach i drzeworytach artyści ci stale przedstawiali na prawym policzku królewskim zmianę skórną, w postaci drobnych brodawkowatych wyrośli; były to najprawdopodobniej usiłowania odtworzenia brodawek łojotokowych.

W polemicznych pismach Buccelli i Simoniusa znajdujemy wzmianki, odnoszące się do zachowania się fizjologicznego powłok skórnych króla.

Simonius wspomina, że król w ziemi siedmiogrodzkiej będąc, używał częstych kąpieli ściągających, czem nadał skórze zbytnią ścisłość. Według Buccelli król nie pocił się nigdy, skórę miał ścisłą *(densissimum)* i dlatego „dawał nacierać sobie całe ciało, nie bacząc na porę roku, dwa razy dziennie, zrana po przebudzeniu się i wieczorem po jedzeniu". Nacierano mocno „szmatami ogrzanemi", wywołując zaczerwienienie i obrzęk skóry.

Być może, że przyczyną konieczności takiego pielęgnowania skóry była wrodzona suchość skóry, jako następstwo zaburzeń wrodzonych w procesie rogowacenia naskórka, rodzaj słabo zaznaczonego cierpienia zwanego rybią łuską *(ichthyosis)*. Za tem przypuszczeniem przemawiałby także brak pocenia się i potrzeba nacierania skóry (swędzenie).

W 26 roku życia cierpiał król Batory na ropne zapalenie skóry poza małżowiną uszną prawą, nieograniczające się jedynie do skóry i tkanki podskórnej, ale drążące aż do kości *(Ipse vero circa 26. suae aetatis annum fluxionem post dextram aurem, quae abscessum magnum ad os iuguli usque, peperit, passus est.* Buccella).

Najwięcej jednak zainteresowania z punktu widzenia dermatologa muszą budzić opisy zmian skórnych na obu goleniach. Wspomina o nich dokładniej Buccella, będąc bowiem lekarzem królewskim jeszcze w ziemi siedmiogrodzkiej (wstąpił na służbę królewską 12. VII. 1574), miał sposobność obserwować przez dłuższy czas te zmiany.

W ciągu kilku lat — wspomina Buccella — król będąc w ziemi siedmiogrodzkiej, cierpiał na sączące zapalenie skóry dookoła kostek *(erysipelatosam fluxionem circa malleolos)*, lewego podudzia; w dalszym przebiegu zaczęły się ukazywać owrzodzenia bardzo drobne *(ulcuscula valde parva)*, natomiast głębokie i bolesne. Zmiany te powstawały naprzemian raz na jednej, drugi raz na drugiej goleni. Według Buccelli pierwsze objawy stałego odpływu *(fluxio)* z lewej goleni (najprawdopodobniej obraz wrzodu goleni, za czem przemawia także typowa siedziba) powstać miały po zwichnięciu kolana i po pokąsaniu przez psa w okolicę kostki; wskutek stosowania częstych kąpieli wytworzyło się sączące zapalenie skóry i drobne owrzodzenia.

Te sączące zmiany zapalne wyleczono dość szybko, po zastosowaniu silnych środków ściągających. Ponieważ jednak w kilka miesięcy potem król popadł w chorobę, objawiającą się przejściową utratą mowy, zawrotami i niepewnością chodu, uważano objawy te za następstwo niepotrzebnego wyleczenia owych zmian skórnych; zastosowano obfity upust krwi i odwrócono zepsute soki w miejsce poprzednie. Pod prawem kolanem założono *„cauterium"*, jątrznik, przyżegając skórę rozpalonem żelazem, aby ściągnąć szkodliwe wydzieliny ku dołowi. Zabieg ten wykonano w r. 1575 przed wyjazdem Batorego do Polski. Buccella powtórzył ten zabieg i na drugiej goleni, „aby utworzyć nowy upust *(emissarium)*".

Wydzielina z powierzchni owrzodzenia sztucznie żegadłem zadanego, bywała to obfitsza, to skąpsza, raz łagodniejsza, to znowu ostrzejsza tak dalece, że wywoływała niekiedy zapalenie i czerwoność skóry. Król uczuwał zawsze dreszcze, jakgdyby zwiastuny gorączki, która jednak nigdy nie przychodziła (Buccella). Simonius do poprzedniego opisu Buccelli dodaje, że król zapadł w gorączkę i „utykał niekiedy tak, jakby miał guz w biodrze" *(tumor erysipelatosus in coxa)*. Goleń prawa była stale obrzękła, jakby słoniowaciną dotknięta *(scyrrhosam atque elephantiaco similem)*, skóra jej była twarda, zgrubiała a powierzchnia naskórka łuszcząca się. Buccella, nie zgadzał się na rozpoznanie zmian przerostowych skóry, mówiąc: „swoim zwyczajem przesadza Simonius i mówi nieprawdę; król nosząc na prawej nodze jątrznik, miewał czasem grubszą niż lewą, co się każdemu w tych warunkach zdarza".

O zmianach zapalnych na goleni dowiadujemy się również ze wspomnianego sprawozdania Dr. Gosławskiego:

„Król Imc. mając na prawej nodze, poniżej na dwa palce od kolana, speciem serpellatis aż do kostki, w którym bywały ranki niegłębokie, ciekące".

Raczyński tłumaczy *„speciem serpellatis"* przez „rodzaj wyrzutu", co ostatecznie odpowiadałoby w mowie potocznej tym zapalnym, sączącym zmianom skórnym. W przedrukowanem w „Przyjacielu Ludu" sprawozdaniu Gosławskiego, zamiast *„speciem serpellatis"* spotykamy określenie *„specimen heresi Palladis"*, którego jednakże nie umiemy wytłumaczyć. Czyto był błąd przepisującego, czy też odpis sporządzono z innego źródła, tego dziś nie można rozstrzygnąć.

Simonius w pismach swych zaznacza, „że wrzód ten był tak wielki, że w niektórych miejscach wyrównywał, w niektórych przewyższał szerokość piędzi". Wrzód ten, albo raczej cała noga obwiązywana była szeroką opaską, sześć łokci długą. Czterdzieści przeszło funtów brano maści dla opatrunków co rok z nadwornej apteki i spotrzebywano stopięćdziesiąt łokci płótna. Owrzodzenie trwać miało lat 10 a powstało po założeniu jątrznika przez Buccellę.

Płynąca z jątrznika wydzielina, będąc powodem wytwarzania się „owrzodzeń niegłębokich, ciekących", powodowała utratę łaknienia, noce niespokojne, bezsenność, objawy swędzenia skóry „bo po wszystkiem ciele zdawało mu się jakoby go pchły kąsały". Przewlekły przebieg tych rozlanych zmian zapalnych na goleniach i sztucznych lub samoistnych owrzodzeń, trwał szereg lat; zmiany te ulegały częściowemu polepszaniu, a nawet na pewien czas ustępowały, czyto samorzutnie, czy pod wpływem leczenia — poczem występowały spowrotem. Na lewej goleni było owrzodzenie, któremu początek dała rana po ukąszeniu przez psa, owrzodzenie to zabiegami leczniczemi doprowadzono do zabliźnienia. Jętrznik na nodze prawej był miejscem wyjścia długotrwałego owrzodzenia i zmian zapalnych otoczenia. Zmiany na goleniach, a przedewszystkiem na goleni prawej odpowiadałyby klinicznemu obrazowi zapalenia sączącego przewlekłego i wrzodu goleni, co w dawniejszych podręcznikach nosiło nazwę *eccema rubrum (dermatitis chronica madidans vel*

dermo-epidermitis chronica sub seq. Ulc. cruris). Sądząc z opisanego przebiegu, zmian tych nie można uważać za owrzodzenia gruźlicze ani kiłowe (owrzodzenia kilakowe), brak jest bowiem opisu charakterystycznego ustępowania z pozostawianiem blizn; lekarze nie wspominają również o leczeniu przeciwkiłowem, bez którego przecież, a po zastosowaniu tylko środków ściągających, nie ustępowałyby tak szybko zmiany chorobowe, względnie musiałyby do większych następstw doprowadzić. Sam fakt, że kiła wówczas w Polsce i na Węgrzech szeroko była rozpowszechniona, nie usprawiedliwia przyjęcia tła kiłowego zmian skórnych.

Założony na prawej nodze jątrznik, będąc sztucznem owrzodzeniem, sztucznie podtrzymywanem, aby nie pokrył się naskórkiem, wydzielał obficie, wywołując skolei zapalne zmiany skórne, zaczerwienienie i obrzęk, które nawet posuwały się w okolicę biodra. Król odczuwał wówczas dreszcze a według Simoniusa zapadał nawet w gorączkę i utykał jakgdyby „miał guz w biodrze". Objawy te tłumaczą się powstawaniem zapalenia naczyń chłonnych kończyny dolnej prawej i obrzękiem gruczołów chłonnych pachwinowych *(tumor erisipelatosus in coxa)*, bo skóra nad niemi musiała być obrzękła i zaczerwieniona; bolesność pakietu powiększonych gruczołów chłonnych przeszkadzała królowi w chodzie tak, że musiał utykać. Czy na tak zmienionej skórze, pozbawionej miejscami naskórka, obficie sączącej, a nawet pokrytej owrzodzeniami, nie mogło dojść do róży, to tego dziś w zupełności nie da się wykluczyć i to jest prawdopodobne, zważywszy, że Buccella wspominał o napadach dreszczów a Simonius o gorączce; jednakże samo zapalenie naczyń chłonnych i gruczołów powstałe w następstwie sączących powierzchni skóry mogło również wywołać powyższe objawy ogólne.

Giedroyć, przyjmując u króla istnienie skazy moczanowej, uważa objawy powyższe za następstwa bólów mięśniowych *(lumbago)*.

Nie dziwi nas również wzmianka Simoniusa, że król miał prawą goleń obrzękłą, zgrubiałą, jakby słoniowaciną dotkniętą, pokrytą twardym, łuszczącym się naskórkiem *(scyrrhosam atque elephantiaco similem)*; w następstwie przewlekłych zmian zapalnych często powtarzających się w skórze, tkance podskórnej, w naczyniach i gruczołach chłonnych i następowych przeszkodach w krążeniu, mogło dojść do zgrubienia i przerostu skóry i naskórka a nawet do słoniowatości *(pachydermia, elephantiasis)*.

To przewlekłe schorzenie skóry goleni interesowało niezwykle sąsiednie dwory panujących. Rudolf II, pragnąc przeniknąć tajemnice choroby króla Batorego (o chorobie króla rzeczywiście na dworze nie wolno było mówić) utrzymywał osobne biuro wywiadowcze w Kamerze wrocławskiej, gdzie gromadzono wieści, drogą potajemnych wywiadów zebrane, aby je następnie przesyłać do Pragi. Na podstawie tych tajnych relacyj dostarczonych przez szpiegów, wyrobiono sobie fałszywe zdanie o chorobie króla, sądząc, „że cierpi na wilka (tocznia, *lupus)* na udzie, który go pożera".

Oprócz opisów tego głównego cierpienia skórnego, spotykamy wzmiankę o przebytem w wieku młodzieńczym ropnem zapaleniu przyusznem z zajęciem kości. Jakiego rodzaju mogłyby być te zmiany, trudno dziś rozstrzygnąć. Wyleczenie tych zmian bez pozostawienia widocznych blizn, ustępowanie ich bez leczenia swoistego, przemawia przeciw przyjęciu zmian kiłowych późnych (kilaków); zmian gruźliczych w rodzaju gruźlicy rozpływnej *(tuberculosis colliquativa)* lub gruźlicy kości *(tbc. ossium)* nie można w zupełności wykluczyć. Skórne zmiany gruźlicze tego rodzaju zabliźniają się stosunkowo dość łatwo i to często bez pozostawienia większych widocznych śladów w postaci zniekształcających blizn; można również przypuszczać, że był to zwykły proces ropny.

Te długotrwałe zmiany skórne mogłyby być przyczyną powstawania napadów swędzenia tem więcej, że istniało prawdopodobnie podłoże konstytucjonalne skóry w postaci zaburzeń w rogowaceniu naskórka i czynnościach fizjologicznych skóry (suchość skóry, brak pocenia); swędzenia i wadliwości skóry starano się złagodzić częstemi kąpielami i nacieraniami codziennemi.

Eugenjusz Artwiński.

Uwagi nad objawami nerwowemi.

Sądzę, że należy oddzielnie traktować przyczynę zgonu od zaburzeń mowy, występujących dwukrotnie w ciągu życia Stefana Batorego. Co do przyczyny śmierci, to najprawdopodobniejszą wydaje mi się śmierć spowodu mocznicy. Za mocznicą przemawiałoby to, że cała sprawa rozpoczęła się jakiemiś przykremi sensacjami w całem ciele, notowanemi w kronikach dnia 7. XII. jako „pcheł kąsanie". Dalej przemawiają za tem przypuszczeniem bóle głowy, nudności i napady padaczkowate (epileptoidalne). Opis napadów jest bardzo dokładny i świadczy korzystnie o ówczesnej zdolności obserwacji. Na podstawie tych opisów można przypuszczać, że były to dwojakiego rodzaju napady. Jedne przebiegające z drgawkami w całem ciele, a drugie obejmujące tylko mięśnie twarzy. Do całości klinicznego obrazu mocznicy dołącza się jeszcze uczucie duszności. Nie bez znaczenia jest również spostrzeżenie Simoniusa, że król mało oddawał moczu. Słusznem jest przeto twierdzenie Buccelli, że *„serenissimus rex Stephanus corripiebatur nam neque oris spuma, neque excrementorum expulsio apparebat. Atqui non ob Epilepsiam ipsam per se: sed ob symptoma, quod motum epilepticum consequebatur, mortuus est"*. I my współcześni, podobnie jak i Buccella, musimy traktować napady padaczkowate nie jako przyczynę, lecz skutek choroby, z tą tylko różnicą, że Buccella śmierć królewską uważał za następstwo tych napadów, a my skłonnibyśmy byli szukać przyczyny zgonu w schorzeniu nerek.

O ile wnosić można z opisu Buccelli, *habitus* króla Stefana Batorego odpowiadałby konstytucji, którą dzisiaj uważamy za apoplektyczną. Buccella bowiem powiada: „król był otyły i miał żyły wogóle zacieśnione, wąskie". Za tem przypuszczeniem, że król miał konstytucję raczej apoplektyczną, przemawiałyby również także jego portrety.

Wśród dotychczasowych najrozmaitszych przypuszczeń co do przyczyny śmierci Stefana Batorego mówiono między innemi o zatruciu, o padaczce i nowotworze mózgu. Rozpoznanie nowotworu wydaje mi się nieprawdopodobne ze względu na krótki czas trwania choroby, która zaczęła się 4 grudnia a skończyła 12 grudnia. Chorzy z nowotworami mózgu żyją zazwyczaj dłużej. Należy również przypuszczać, że w razie rozwijającego się nowotworu mózgu dostrzeżonoby jeszcze prócz drgawek jakieś inne objawy, bo pamiętać o tem należy, że króla obserwowano wręcz po mistrzowsku. O ile można wnosić z opisów, bóle głowy nie były również stałe w ciągu 8-dniowego trwania choroby. Przeciwko przyjęciu padaczki jako cierpienia podstawowego przemawia cały bieg życia, charakter i usposobienie króla. Zresztą niema żadnych danych, na podstawie których możnaby przypuszczać, że król w ciągu życia cierpiał na padaczkę. Napady padaczkowe, względnie zbliżone do padaczkowych, wystąpiły dopiero na 8 dni przed zgonem i były niewątpliwie, jak to już wyżej starałem się udowodnić, jedynie jednym z objawów zespołu chorobowego. Za zatruciem również nic nie przemawia.

O ile ustalenie przyczyny zgonu króla Stefana Batorego, wydaje nam się dość prawdopodobnem, o tyle znacznie trudniej jest zdać sobie sprawę z zaburzeń mowy, które według Buccelli miały wystąpić dwukrotnie w ciągu życia króla. Buccella bowiem wspomina że „jeszcze w siedmiogrodzkiej ziemi przyszła była nań affekcja więcej niż przez tydzień, co żadnym sposobem nie mógł mówić to co chciał. Kiedy chciał rzec Piotr, tedy rzekł Jan. I chociaż znał i czytał a pisał co jedno chciał i posły cesarskie, którzy na ten czas u niego byli, przez pisanie odprawował; tu w Polszcze już temu 5 lat przyszło mu było w szyję przez kilka dni i z dusznością". Nie da się odpowiedzieć, jaka mogła być przyczyna tych zaburzeń mowy. Gdybyśmy współczesnym językiem lekarskim mieli odpowiedzieć na to pytanie, to znaczy ściśle chorobę rozpoznać, musielibyśmy zbadać mocz, krew a może i płyn mózgowo-rdzeniowy. Bez tego także i dzisiaj, spostrzegając podobne zaburzenia mowy, nie bylibyśmy w stanie odpowiedzieć, jaka jest ich przyczyna. Dlatego też co do zaburzeń mowy króla Stefana możemy snuć jedynie najogólniejsze przypuszczenia, ale nie mamy żadnych podstaw, aby któremukolwiek z nich przypisać chociażby pozory prawdopodobieństwa. Możnaby przypuszczać, że była to afazja tak zwana „amnestyczna", gdyż król był zupełnie przytomny, rozumiał i pisał dobrze, skoro nawet sprawy publiczne wielkiej wagi pisemnie załatwiał. Takie zaburzenia mowy mogły być wywołane przez zmiany naczyniowe, związane z kiłą, miażdżycą, wysokiem parciem krwi i zmianami naczyniowemi na tle schorzenia nerek. Trudno jest oczywiście zdać sobie sprawę, jaka była przyczyna zaburzeń mowy, które wystąpiły na kilka lat przed przybyciem króla do Polski, a więc na lat kilkanaście przed śmiercią.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Tadeusz BARANOWSKI. Lwów.

Oznaczenie czynności wydzielniczej nerki w przypadku sacharozurji alimentarnej.

Z Instytutu Chemji Lekarskiej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. J. K. Parnas.

Stworzona przez Cushny'ego teorja wydzielania moczu opiera się na założeniu, że w kłębuszkach nerkowych odbywa się przesączanie wody i ciał drobnocząsteczkowych, w kanalikach zaś następuje resorbcja zwrotna części wody oraz niektórych ciał rozpuszczonych. Jeden z najczęściej teorji tej stawianych zarzutów opiera się na konieczności przyjęcia bardzo znacznych ilości przesączu kłębuszkowego. Przeprowadzone w tym kierunku doświadczenia na zwierzętach wykazały jednak istnienie faktów, przewidzianych przez teorję (1).

Jolliffe, Shannon i Smith (2) zbadali wydalanie szeregu związków i wykazali, że do oznaczania objętości przesączu kłębuszkowego można użyć ksylozy lub sacharozy, gdyż związki te wydalają się wyłącznie drogą kłębuszków. Cope (3) wykonał podobne doświadczenia na królikach; podawał podskórnie 40—100 cm³ wodnego roztworu cukru trzcinowego i oznaczał, wiele wydaliło się w pewnym okresie czasu. Następujące dane przedstawiają wyniki jednego z takich doświadczeń: w ciągu godziny królik wydzielił 24 cm³ moczu, w którym stężenie cukru wynosiło 2200 mg %; stężenie cukru w osoczu wynosiło 100,2 mg%. Aby więc wydalić 528 mg cukru trzcinowego, musiało przejść przez kłębuszki conajmniej

$$\frac{528 \text{ mg}}{100{,}2 \text{ mg}} \times 100 \text{ cm}^3 = 0{,}52 \text{ l krwi}$$

w godzinie. Powyższe doświadczenie wskazuje, jak znaczne ilości krwi uwalniają się w nerce od ciała wydalanego.

Brak jest jednak podobnych oznaczeń na człowieku. Lukę tę uzupełnia obecna praca. Dotyczy ona przypadku sacharozurji alimentarnej, rozpoznanej i opracowanej przez Dr. Krassowską i Dr. Ptaszka (4), których uprzejmości zawdzięczam możność przeprowadzenia doświadczeń podanych w tej pracy. W pracy tej korzystałem ze wskazówek i pomocy Doc. Dr. W. Mozołowskiego, któremu składam serdeczne podziękowanie.

Z sacharozurją alimentarną spotykamy się w warunkach fizjologicznych po spożyciu znacznych ilości cukru trzcinowego (5). Przypadki sacharozurji alimentarnej patologicznej opisali Smoleński (6) oraz Jolles (7). Przy przeprowadzaniu doświadczeń w takich przypadkach należy się liczyć z możliwością sacharozurji samoistnej, którą trzeba wykluczyć, jeżeli mamy zamiar badać wydalanie się podanego cukru trzcinowego przez nerki. Niewątpliwe przypadki sacharozurji samoistnej opisali Hösch (8) oraz Rencki i Falkiewicz (9), a w ostatnim przypadku Baranowski i Mozołowski (10) izolowali z moczu i zidentyfikowali cukier trzcinowy. Przypadek sacharozurji, którym się posługiwałem w doświadczeniach, nie wykazywał żadnych cech samoistnego wydalania cukru trzcinowego.

Mając zatem do dyspozycji osobnika, który po podaniu doustnem cukru trzcinowego wydalał znaczne jego ilości drogą nerki, można było przez oznaczenie poziomu cukru trzcinowego we krwi i ilości cukru przechodzącego do moczu pokusić się o obliczenie ilości krwi przepływającej przez kłębuszki.

Metoda.

Małe ilości krwi (0,1 cm³) hemolizuje się przez dodanie wody destylowanej, poczem inwertuje się zapomocą sacharazy (inwertazy) zawarty w płynie cukier trzcinowy, w oddziaływaniu kwaśnego fosforanu. W tych warunkach krew nie ulega glikolizie. Można przed dodaniem inwertazy unieczynnić ferment glikolityczny przez wstawienie hemolizatu do wrzącej łaźni na krótki czas, co jednak na podstawie kontrolnych oznaczeń okazało się zbędnem. Następnie oznacza się redukcję odpowiednio przystosowaną metodą Hagedorna i Jensena (11).

Sposób wykonania jest następujący: do probówki (I), zawierającej 2 cm³ wody destylowanej, daje się 0,1 cm³ krwi. Probówka kontrolna (II) zawiera tylko 2 cm³ wody. Do obydwu dodaje się po 0,5 cm³ 1% KH_2PO_4, po 0,5 cm³ roztworu inwertazy (specjalnie sporządzonej) i po dokładnem wymieszaniu umieszcza się je w termostacie o temperaturze 38—40° na przeciąg 30 minut. Równocześnie pobiera się 0,1 cm³ tej samej krwi i oznacza w niej redukcję metodą Hagedorna i Jensena. Po ukończeniu inwersji dodaje się po 1 cm³ 1/10 n NaOH, po 2 cm³ 1,1% $ZuSO_4$ (z 45% roztworu używanego przy metodzie Hagedorna i Jensena wziąć 1 cm³ i dopełnić wodą do 40 cm³), miesza się i wstawia do wrzącej łaźni na 3 minuty. Dalej postępuje się dokładnie taksamo, jak w metodzie Hagedorna i Jensena. Wartość redukcyjną krwi inwertowanej oblicza się przez odjęcie od wartości redukcyjnej I wartości redukcyjnej II (płynu kontrolnego). Ponieważ wartość redukcyjna fruktozy wynosi 98% wartości glukozy, przeto możemy obliczyć bez żadnych poprawek ilość cukru trzcinowego z różnicy między wartością redukcyjną krwi poddanej inwersji, a oznaczoną wprost.

Użyto tu roztworu inwertazy drożdżowej (sporządzonej według przepisu Svanberga (12); roztwór ten, dzięki wielokrotnemu oczyszczaniu i dializie prawie zupełnie nie redukował: 1 cm³ roztworu wykazywał redukcję odpowiadającą 0,007 mg glukozy. Błąd ten wyeliminowano przez próbę kontrolną. Stosowne stężenie inwertazy należy określić doświadczalnie. Podana tablica wykazuje zależność szybkości przebiegu inwersji od stężenia inwertazy, oraz czasu inwersji dla inwertazy użytej.

Tablica I.

Inwertowano 0,2 mg cukru trzcinowego.
Liczby podają wartość redukcyjną w mg glukozy.

czas inwersji	0,1 cm³	0,2 cm³	0,5 cm³
	roztworu inwertazy		
5'	0,028	—	0,150
15'	0,107	—	0,190
30'	0,159	—	0,202
60'	—	0,194	—

Oznaczając zapomocą podanej metody zawartość cukru gronowego i trzcinowego (również w obecności maltozy) w roztworach sporządzonych przez odważenie tych cukrów, znalazłem zupełną zgodność wyników doświadczalnych z teoretycznemi. Oznaczenia przeprowadzone na roztworach cukrów z dodatkiem krwi dały wyniki identyczne z poprzedniemi. W warunkach inwersji maltoza nie ulega rozkładowi. Metoda nadaje się do serjowego oznaczania cukru trzcinowego w krwi w obecności glukozy i maltozy. Granice błędu metody nie przekraczają granic dla metody Hagedorna i Jensena.

Wyniki doświadczalne.

Doświadczenia wykonano na kobiecie wagi około 50 kg, u której stwierdzono sacharozurję alimentarną. Ponieważ oznaczenia były dla badanej dość uciążliwe, wykonano tylko dwie próby obciążenia cukrem trzcinowym. Po opróżnieniu pęcherza, badana (będąca od 12 godzin naczczo), spożyła 100 g cukru trzcinowego w 500 cm³ herbaty, poczem co pół godziny oznaczano zawartość cukrów we krwi. Wyniki pierwszego doświadczenia zestawiono w tablicy II.

Tablica II.

Doświadczenie z dnia 11. IV. 1934.

Czas	zawartość cukru w mg na 100 cm³ krwi ozn. wprost	po inwersji	przypada na c. trzcinowy
0'	110	107	0
30'	155	155	0
60'	98	112	14
90'	117	152	35
120'	122	139	17

Mocz zebrany starannie po upływie czasu doświadczenia t. j. dwu godzin w ilości 565 cm³ oddziaływał zasadowo, c. wł. 1025. Redukcja wprost odpowiadała 0,36% glukozy; cukru trzcinowego, oznaczonego polarymetrycznie oraz przez redukcję po inwersji znaleziono 3,92%. Badana wydaliła więc w okresie dwugodzinnym 25,6 g cukru. Poziom cukru trzcinowego krwi ulegał znacznym zmianom. Celem obliczenia wartości średniej narysowano krzywą obciążenia na papierze milimetrowym i przez przeliczenie kratek pola otrzymano przeciętną 19 mg na 100 cm³ krwi. Ilość krwi, która musiała uwolnić się w kłębuszkach od cukru trzcinowego, wynosi:

$$\frac{25600 \text{ mg}}{19 \text{ mg}} \times 100 \text{ cm}^3 = 135{,}3 \text{ l}$$

w ciągu dwóch godzin. Jak widzimy, ilość ta jest bardzo pokaźna, należy jednak zwrócić uwagę na to, że dzieje się to w warunkach silnej diurezy, na co wskazuje ilość moczu wydalonego w ciągu tych 2 godzin.

Drugie doświadczenie przeprowadzono w analogiczny sposób. Wyniki oznaczeń cukrów we krwi zawiera tablica III.

Tablica III.
Doświadczenie z dnia 20. VI. 1934.

Czas	zawartość cukru w mg na 100 cm³ krwi ozn. wprost	po inwersji	przypada na c. trzcinowy
0'	114	112	0
30'	151	162	9
60'	129	153	24
90'	115	160	45
120'	120	130	10

Średnio wypada 20 mg cukru trzcinowego na 100 cm³ krwi. Przed rozpoczęciem doświadczenia badana oddała 28 cm³ moczu o c. wł. 1028, oddziaływaniu zasadowem, niezawierającego ani cukru gronowego, ani trzcinowego. Po dwóch godzinach otrzymano 120 cm³ moczu o c. wł. 1032, oddziaływaniu zasadowem, nieredukującego wprost, w którym znaleziono 4,3% cukru trzcinowego. Zwracało uwagę bardzo silne pocenie się badanej spowodu upalnego dnia. W drugiem doświadczeniu wydaliło się więc zaledwie 5,16 g cukru trzcinowego. Następne porcje moczu, w ilości skąpej, nie zawierały już żadnych cukrów. Przez kłębuszki musiało więc przepłynąć $\frac{5160 \text{ mg}}{20 \text{ mg}} \times 100 \text{ cm}^3 = 25{,}8$ l krwi w ciągu 2 godzin. Wartości otrzymane są pięciokrotnie niższe od wartości poprzedniego doświadczenia. Wytłumaczenia tego zjawiska szukać należy, porównując ilość moczu wydalonego w obydwu doświadczeniach; w pierwszem mamy do czynienia z silną diurezą, w drugiem spowodu silnego pocenia się, mimo tych samych ilości spożytego płynu, diureza się nie zwiększyła.

W dyskusji otrzymanych wyników zwraca uwagę stosunkowo niski poziom cukru trzcinowego krwi mimo wydalania się znacznych ilości w moczu. Świadczy to o tem, że wydalanie cukru trzcinowego jest prawie tak szybkie, jak jego wchłanianie się z jelita i przemawia za tem, iż cukier trzcinowy, który się dostał do krwi, wydala się w zupełności jako ciało obce.

Porównując otrzymane wyniki z danemi Cope'a dla królików, należy uwzględnić stosunek ilości miąższu nerkowego u człowieka i królika. Addis i współpracownicy (13) przyjmują, że nerki człowieka ważą przeciętnie około 300 g, nerki królika przeciętnie około 15 g. Ilość zatem miąższu nerkowego u człowieka jest około 20 razy większa. Z naszego drugiego doświadczenia obliczono ilość krwi, która w zupełności uwolniła się w nerce od zawartego w niej cukru trzcinowego na 25,8 l w okresie dwugodzinnym. Cytowane zaś we wstępie doświadczenie Cope'a podaje dla królika 0,52 l na godzinę, zatem 1,04 l dla okresu dwugodzinnego. Stosunek obu tych liczb do siebie (1.04 : 25.8) jest bardzo bliski, obliczonemu stosunkowi wagi nerek (15 : 300) królika i człowieka. Udało się więc wykazać, że u człowieka podobnie jak u królika, ilość przesączu kłębuszkowego jest bardzo znaczna. Ulec ona może jeszcze zwiększeniu pod wpływem czynników wzmagających diurezę; wyniki naszego pierwszego doświadczenia wyraźnie to ilustrują.

Wnioskiem wypływającym z omówionych doświadczeń na człowieku jest stwierdzenie, że w rozważaniach nad pracą wytwarzania moczu w nerce należy przyjąć przesączanie się conajmniej takich ilości płynu w kłębuszkach, jakie przyjmował Cushny w swoich teoretycznych rozważaniach.

Piśmiennictwo:

1) Stan zagadnienia oraz przegląd piśmiennictwa podaje W. Mozołowski w wykładzie: „Nowe badania doświadczalne nad wydzielaniem moczu w nerce". Polska Gazeta Lekarska 1932. Str. 913. — 2) N. Jolliffe, J. A. Shannon a. H. W. Smith: Americ. J. of physiology 100. 301. 1932. — 3) C. L. Cope: J. of physiology 80. 238. 1933. — 4) Krassowska i Ptaszek: w przygotowaniu do druku w Polskiej Gazecie Lekarskiej. — 5) C. v. Noorden: Hdb. d. Pathologie des Stoffwechsels. Berlin. 1906. Str. 168. — 6) K. Smoleński: Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 60. 119. 1909. — 7) A. Jolles: Biochem. Zeitschr. 57. 420. 1913. — 18) Hösch: Klinische Wochenschr. 13. 275. 1934. — 9) R. Rencki u. A. Falkiewicz: Klinische Wochenschr. 13. 774. 1934. — 10) T. Baranowski u. W. Mozołowski: Klinische Wochenschr. 13. 955. 1934. — 11) H. C. Hagedorn u. B. N. Jensen: Biochem. Zeitchr. 135. 46. 1923. — 12) O. Svanberg: Abderhaldens Hdb. d. biolog. Arbeitsmethoden. Abt. IV. Teil 1. Heft 2. S. 249. — 13) T. Addis: Arch. of intern. medicine. 30. 382. 1922; F. B. Taylor, D. R. Drury a. T. Addis: Americ. J. of physiology. 65. 58. 1923 r.

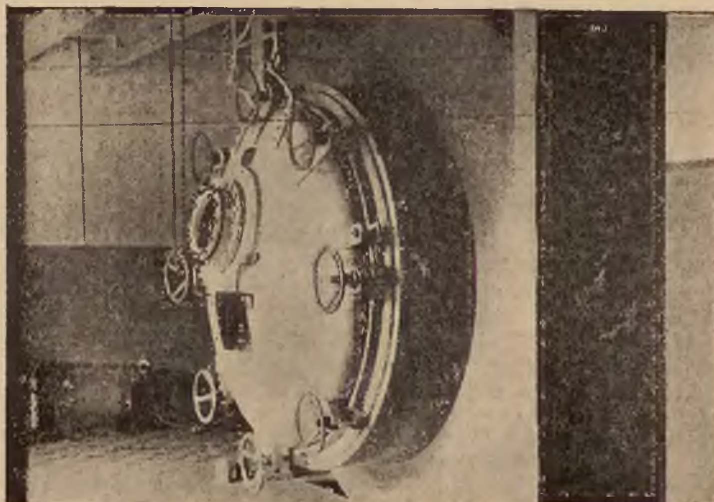
DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. Zygmunt DANIELSKI. Lwów.

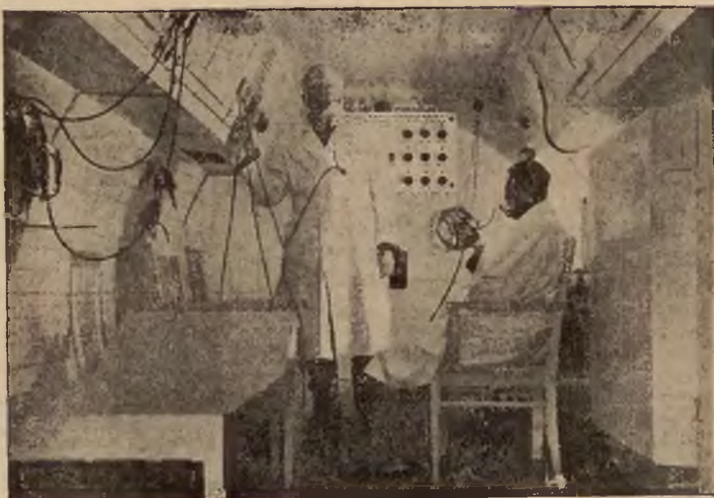
Komory pneumatyczne w profilaktyce i lecznictwie chorób płuc i dróg oddechowych.

Zastosowanie komór pneumatycznych dla celów zapobiegawczych i leczniczych dotychczas mało jest znane i wykorzystane. W Polsce istnieje od stycznia 1932 w „Centrum badań lotniczo-lekarskich" w Warszawie komora pneumatyczna, jednak wyłącznie dla celów badań lotników wojskowych i cywilnych.

W innych państwach Europy a także w Ameryce skonstruowano w ostatnich dziesiątkach lat komory pneumatyczne także dla celów leczniczych, w szczególności rozedmy płuc, dusznicy oskrzelowej i sercowej, przewlekłych katarów oskrzeli i oskrzelików, niedomogi mięśnia sercowego i t. p. Do bardziej znanych w Europie należą komory pneumatyczne w Anglji, we Francji (Paryż), w Szwajcarji (Zurych), w Czechosłowacji (Luhacovice), doniedawna także na klinice chorób wewnętrznych (w Pradze), w Niemczech (Hamburg-Eppendorf, w Reichenhall i Bad Ems). Rezultaty lecznicze ogłaszane są w odnośnych pismach perjodycznych i wydawnictwach.



Ryc. 1. Komora pneumatyczna Centrum Badań lotniczo-lekarskich w Warszawie.

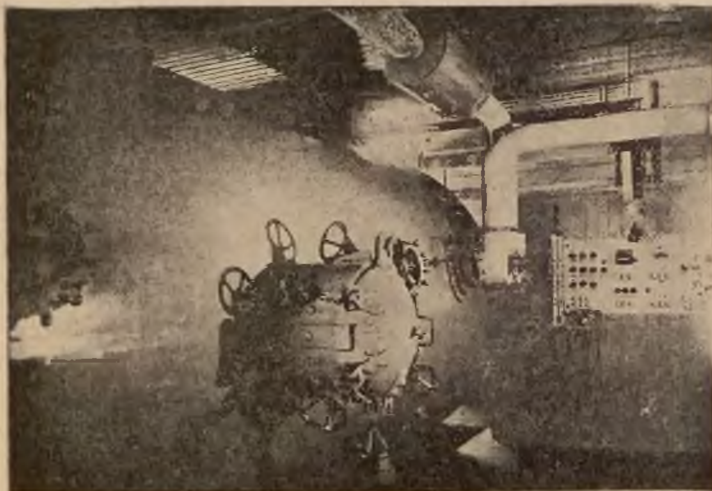


Ryc. 2. Komora pneumatyczna Centrum Badań lotniczo-lekarskich w Warszawie.

Znaczny krok naprzód w tej dziedzinie ułatwiły prace eksperymentalne Drasticha z oddziału fizjologji lekarskiej Uniwersytetu Massaryka w Bernie (Kierown. Prof. Petrik), niemniej doświadczenia przeprowadzone przez Singera w komorze pneumatycznej Instytutu fizjologji lekarskiej w Zurychu (kier. Prof. Hess) i to zarówno na zwierzętach jak i na ludziach, a ogłoszone w rozprawach: 1) O wpływie rozrzedzonego powietrza na przebieg gruźlicy. 2) Przyczynek do zagadnienia leczenia gru-

źlicy w komorze pneumatycznej o obniżonem ciśnieniu. 3) Dodatek do eksperymentalnej fizjologji górskiej anoksyhemji.

Na podstawie szczegółowych studjów odnośnego piśmiennictwa i wielu dotychczas przeprowadzonych eksperymentów, nabrałem przekonania, że komory pneumatyczne zapewniające jako takie możność dowolnego rozrzedzania i zgęszczania powietrza, a tem samem możność wywoływania odnośnych odczynów biologicznych krwi jak: pomnożenie ilości czerwonych ciałek, pomnożenie hemoglobiny, powodowane przez niedotlenienie krwi czyli tak zw. anoksyhemję, przesunięcie w równowadze kwasowych i zasadowych wartości i pozostające w związku z tem zmiany



Ryc. 3. Komora pneumatyczna Centrum Badań lotniczo-lekarskich w Warszawie.

w systemie koloidalnym osocza organizmu i t. p. — mogą być tak zrekonstruowane, aby zapewnić współdziałanie także innych czynników i nieswoistych bodźców leczniczych, jak: głębokie inhalacje tlenowe, inhalacje leków, radjoterapja, przy zastosowaniu nowoczesnej utleniającej diety przeciwgruźliczej i w ten sposób umożliwić uodpornianie i leczenie przeciwgruźlicze, zwłaszcza w okresach początkowych, a w szczególności u zagrożonych dzieci.



Ryc. 4. Komora pneumatyczna w Luhacovicach.

Rozważania powyższe opieram głównie na doświadczeniu eksperymentalnem przeprowadzonem w r. 1931 w Hamburgu-Eppendorfie w *„Deutsche Tuberculose-Forschungs-Anstalt"* zostającem jak wiadomo pod kierown. Prof. Dra Kirchnera i nadzorze fachowym Rektora Uniw. w Hamburgu i Dyrektora znanego kompleksu klinik, oddziałów szpitalnych i Instyt. doświadczalnych w Eppendorfie w Hamburgu Prof. Brauera. Obaj ci badacze łącznie z innymi fachowymi współpracownikami wydali zbiorową opinję o powyższem doświadczeniu, którą uważam za wskazane tutaj w dosłownem tłumaczeniu przytoczyć:

„W sprawie doświadczeń Dr. Z. Danielskiego przedkładamy następującą opinję:

Wiadomem jest powszechnie, jak trudnem zadaniem jest wykazać dowodnie u morskich świnek ochronne czy też lecznicze działanie w zakażeniu gruźliczem — jak zresztą trudno jest zadziałać na zakażenie gruźlicze wogóle. Dotychczas zdołano w eksperymencie na zwierzętach uzyskać ochronne działanie jedynie drogą szczepień ochronnych przy pomocy żywych prątków (Calmette-Guérin). W przebiegu schorzenia gruźliczego u morskich świnek odgrywa dużą rolę ilość materjału użytego do zakażenia. Gdy jest ona za dużą, to schorzenie postępuje niepowstrzymanie naprzód, gdy zaś za małą, to uwydatnia się u bardzo wrażliwych świnek indywidualna dyspozycja, powodująca przebieg bardzo różnorodny. Wskazanem jest przeto, chcąc uzyskać przekonywujące rezultaty, tego rodzaju doświadczenia na licznym materjale zwierzęcym przeprowadzać. Wskaźnikiem ciężkości schorzenia są z jednej strony pierwsze objawy zmian gruźliczych w miejscu wstrzyknięcia i w sąsiednich gruczołach chłonnych — z drugiej zaś strony zmiany, jakie stwierdza dokonana po śmierci autopsja. Z różnicy stopnia schorzenia zwierząt zakażonych i zwierząt kontrolnych, które wcale eksperymentom nie były poddane, możemy wnioskować o ewentualnej skuteczności badanych zabiegów.

Wobec powyższych rozważań należało *a priori* nie liczyć na zbyt wielkie szanse, ażeby — przyjąwszy, iż istotnie kombinowane zadziałanie niskiego ciśnienia i inhalacyj tlenowych ma dodatni wpływ na przebieg gruźlicy — ten dodatni wpływ w drodze eksperymentu na morskich świnkach dał się wykazać i udowodnić. W każdym razie zewszechmiar wskazanem się okazało, że takie właśnie doświadczenie zostało przeprowadzonem. Jako dalszy moment utrudniający przyjąć należy, że doświadczenie na zbyt małej grupie zwierząt było przeprowadzonem a to spowodu małej objętości komory doświadczalnej wynoszącej 0.2 m^3, która dawała możność pomieszczenia tylko 6 świnek morskich, o ile higjeniczne warunki miały być utrzymane na wysokości zadania. Do doświadczeń użyto 13 świnek, które po poprzedniej doskórnej próbie tuberkulinowej podzielono na 5 grup. Dziewięć świnek (t. j. grupa 1—2—3) poddawane były codziennie przez 6 godzin działaniu niskiego ciśnienia, mianowicie przez 5 tygodni. Zaczęto od ciśnienia 660 mm, poczem codziennie o 10 mm ciśnienie obniżano tak, że po upływie 5 tygodni obniżono ciśnienie do 310 mm, co odpowiada wysokości 7.000 m.

Dzięki odpowiedniemu urządzeniu odświeżano powietrze wielokrotnie bez zachwiania pożądanej wysokości ciśnienia. Działanie niskiego ciśnienia kombinowano z inhalacją tlenową w ten sposób, że w pierwszych dniach eksperymentu po 6 godzinach trwania tegoż podwyższano przez wpuszczenie z butli stalowej

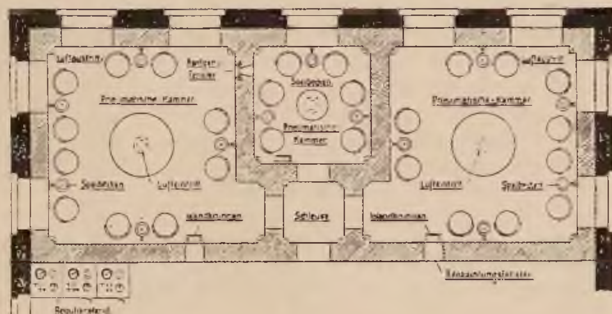


Ryc. 5. Komory pneumatyczne w Bad Ems.

tlenu, jego cząstkowe ciśnienie o 100 mm. W tej to atmosferze pozostawiano zwierzątka jeszcze przez pół godziny. W dalszym przebiegu tego doświadczenia — gdy osiągano czemraz niższe ciśnienia — wprowadzono jeszcze celem wzmożenia bodźców tlenowych drugą taką inhalację tlenową, mianowicie po 3 godzinach. Po upływie 5 tygodni takiego kombinowanego działania niskiego ciśnienia i bodźców tlenowych, zaszczepiono tych 9 zwierzątek łącznie z 2 kontrolnemi (t. j. grupa IV) przy pomocy 0.003 cm^3 hodowlą *Mtb. 7* śródskórnie. Dalszy przebieg doświadczenia przedstawia się następujący:

Grupę pierwszą wydzielono z dalszego eksperymentu, grupę II poddawano nadal codziennemu działaniu rozrzedzonego powietrza (310 mm) z następowemi inhalacjami tlenowemi. Również grupę III, którą ponadto poddawano działaniu promieni ultrafio-

letowych, mianowicie podwyższając co drugi dzień długość działania naświetlań o 1—5 minut. Zwierzątka grupy IV. (jako kontrolne dla stwierdzenia skuteczności zakażenia gruźliczego) pozostawiono bez dalszego leczenia, wreszcie 2 świnki grupy V. pozostały bez wszelkiego wstępnego czy też następowego zadziałania, a to jako zwierzęta normalne dla zestawień porównawczych wyników prób krwi.



Ryc. 6. Plan komór pneumatycznych w Bad Ems.

W y n i k i:

O ile chodzi o zasadnicze rozstrzygnięcie pytania, jaki wpływ wywarła ta kombinowana metoda działania rozrzedzonego powietrza i bodźców tlenowych na przebieg gruźliczego schorzenia u morskich świnek, to należy zaznaczyć, że istotnej różnicy co się tyczy pierwotnych zmian, oraz obrzęków gruczołów limfatycznych obwodowych nie zauważono. Pierwsze objawy zaznaczyły się u wszystkich zwierząt po upływie 14 dni, po trzech tygodniach zaś wystąpiły one u wszystkich zwierząt wyraźnie. Dwoje zwierząt padło wcześniej mianowicie po 7 względnie po 8 tygodniach. Pozostałe zabito po 9 tygodniach, gdyż spowodu zewnętrznych przyczyn musiano doświadczenie przerwać. Przy sekcji stwierdzono u zwierząt obok wstępującej gruźlicy gruczołów limfatycznych, także schorzenia gruźlicze organów miernego stopnia, które u poszczególnych zwierząt różne jednak przedstawiały nasilenie. Zmiany u trzech poddanych powyżej opisanemu działaniu grup, a zwłaszcza u zwierząt grupy III, były naogół mniejsze jak u zwierząt kontrolnych grupy IV., które ani działaniu wstępnemu (uodporniającemu), ani też działaniu następowemu (t. j. leczniczemu) poddane nie były. Ponieważ atoli grupy były bardzo nieliczne, nie wystarcza to do postawienia definitywnego wniosku, że przez powyższe doświadczenie stwierdzonem zostało dodatnie działanie kombinowanej metody rozrzedzonego powietrza i tlenowego bodźca na przebieg schorzenia gruźliczego u morskich świnek. Rezultaty uprawniają w każdym razie do dalszych prób powyższej metody bodźcowej na większym materjale zwierzęcym, celem ustalenia poglądu na tę sprawę. Pewne ogólno dodatnie skutki działania powyższej metody dały się jednak niewątpliwie stwierdzić. Do tego celu posłużyły mianowicie przeprowadzane przez cały przebieg eksperymentu co tygodnia u każdego ze zwierząt badania: a) szybkości opadania krwinek, b) ilości czerwonych ciałek krwi, c) zawartości hemoglobiny, d) ilości leukocytów, e) cytologicznego obrazu krwi.

a) Przy oznaczaniu szybkości opadania krwinek wystąpiły indywidualne różnice; różnice pomiędzy poszczególnemi grupami trudno było wykazać, względnie zniknęły one zupełnie w przeciwstawieniu do różnic indywidualnych.

b) Ilości czerwonych ciałek krwi wzrosły u wszystkich zwierząt poddanych powyższemu kombinowanemu działaniu pod wpływem tegoż zadziałania t. j. rozrzedzonego powietrza i bodźców tlenowych. Przyrost wynosił w grupie I. między 9% a 39% (średnio 28%), w grupie II. między 9% a 40% (średnio 26%), w grupie III. między 14% a 35% (średnio 22%).

Po zakażeniu spadła liczba czerwonych ciałek krwi w grupie I., usuniętej od dalszego działania o 7% do 41% (średnio 22%), a więc niemal do ilości początkowej. W grupie II. poddanej dalszemu działaniu kombinowanemu, wzrosła podwyżka czerwonych ciałek u dwóch zwierząt dalej o 2%, u trzeciego zaś spadła.

Średnia ilość dla całej grupy wynosiła na końcu doświadczenia podwyżkę o 3%. W trzeciej grupie wynosiła podwyżka między 10% a 14% (średnio 13%).

c) Wartości hemoglobiny okazywały się naogół równoległe do ilości czerwonych ciałek — a więc wzrost w czasie działania uodporniającego — spadek w czasie okresu zakażenia.

W grupie II. wzrosła jednak ilość hemoglobiny jeszcze nieco także w okresie zakażenia. Naogół zmniejszenie się hemoglobiny okazało się w grupach poddanych działaniu zbliżonem do grupy kontrolnej, t. j. IV.

d) Liczby leukocytów wykazały silne różnice indywidualne i wahania nieregularne tak, że trudno było jakieś wnioski ustalić.

e) Obraz krwi wykazał we wszystkich zakażonych grupach zupełnie wyraźny ubytek komórek obojętnochłonnych, bez przesunięcia jądra, powstały na skutek zakażenia i odpowiadający wzrostowi limfocytów (o 40—50%). Jako znamienne zjawisko należy podnieść, że u wszystkich zwierząt poddanych powyższemu działaniu przed zakażeniem t. j. w czasie działania uodporniającego stwierdzono wzrost kwasochłonnych, których brak bardzo często u zwierząt zdrowych. Na początku doświadczenia wynosił u 9 poddanych zabiegom zwierząt procent kwasochłonnych przeciętnie 0.1%. Na końcu działania zapobiegawczego wynosił 5.6%. Będzie też niezmiernie interesującem, jeżeli ten wzrost kom kwasochłonnych pod wpływem kombinowanego działania rozrzedzonego powietrza i bodźca tlenowego występujący, zostanie także w dalszych doświadczeniach stwierdzony".

Z powyższego b. rygorystycznie ujętego sprawozdania wynika w każdym razie, że myśl kombinacji działania rozrzedzonego powietrza z głębokiemi inhalacjami jest możliwą i realną, co zresztą bezpośrednio wynika ze słów listu prywatnego Prof. B r a u e r a, w którym mówi:

„Ich habe Ihr. M. S. mit grossem Interesse durchgesehen und bin nach reifer Ueberlegung und Besprechung auch mit den anderen Herren zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Idee den Sauerstoffreiz durch eine Erhöhung der Sauerstoffkonzentration im Unterdruck therapeutisch auszunützen, ist vertretbar".

Pozwolę sobie tu podkreślić, że doświadczenie moje zasadniczo właśnie do powyższego celu przedewszystkiem zmierzało.

Sprawozdanie stwierdza ponadto, że w każdym razie grupa zwierząt poddana działaniu zapobiegawczemu, a następnie leczniczemu, a zwłaszcza grupa III., poddana równocześnie działaniu promieni ultrafioletowych, wykazała mniejsze zmiany gruźlicze niż grupa kontrolna, stwierdza też niewątpliwie ogólne korzyści dla organizmu wykazane przez odczyny biologiczne krwi, przyczem na podkreślenie zasługuje znamienne zjawisko znacznego wzmożenia kom. kwasochłonnych we wszystkich grupach poddanych działaniu uodporniającemu przed zakażeniem.

Opierając się na powyższych założeniach, widzę się znacznie wzmocnionym w moich poglądach i w inicjatywie przeprowadzenia problemu uodporniania i leczenia, który propaguję, a mianowicie t. zw. oksyhemo-profilaktyki i terapji, w których czynnikiem i bodźcem leczniczym jest nieswoisty bodziec tlenu *(oxygenium)*, a nosicielem tlenu do komórek i tkanek wzmożone ilościowo czerwone ciałka krwi i hemoglobina = *haema* = stąd nazwa oksyhemoterapja. Praktyczne zaś przeprowadzenie polegać ma na metodzie pneumo-inhalacyjno-resorbcyjnej t. j. głębokich wdechiwaniach tlenu jak i powietrza rozrzedzonego tlenem, względnie z domieszką eterycznych, łatwo dających się doskonale rozpylić środków leczniczych, przy pomocy nowoczesnych aparatów systemu prof. S p i e s s a i prof. D r ä g e r a, pomieszczonych obok pacjentów, poddanych w komorze pneumatycznej działaniu stopniowo rozrzedzanego powietrza. Kombinacji powietrza rozrzedzonego z wyżej wspomnianemi inhalacjami dokonuje się w myśl stwierdzonego zjawiska fizjologicznego, iż w rozrzedzonem powietrzu dyfuzja tlenu w pęcherzykach płucnych znacznie jest wydatniejszą, szybszą i energiczniejszą.

Zupełnie realnem i celowem okazuje się również — zresztą w niektórych komorach pneumatycznych za moją inicjatywą już wprowadzone — równoczesne naświetlanie promieniami ultrafioletowemi.

Powyższa pneumo-inhalacyjno-resorbcyjna metoda uodporniania i leczenia powinna być celem uzyskania całości planu leczniczego kombinowaną ze specjalną dietą przeciwgruźliczą, zmierzającą do żywszego utleniania komórek. Uzyskujemy to przez stosowanie odpowiednich środków spożywczych w myśl tez R i c h e t a, S a u e r b r u c h a, H e r m a n n s d o r f e r a, opartych na poglądzie, iż gruźlica jest warunkowana złą przemianą materji, a zwłaszcza na badaniach D e l o r-R. M o n s e a u-L u m i è r e'a i innych, wyraźnie wskazujących na tak zwaną hipoksydację przy gruźlicy i stwierdzających, że u osobników gruźliczych swoistą cechą jest zmniejszenie procesów utleniających i zwolnienie przyswajania. D e l o r kładzie nacisk na widoczną zależność między postępem gruźlicy a niedomogą czynnościową płuca jako narządu utleniającego tłuszcze, zaś W i s s dowodzi, że płuca skłonne do gruźlicy charakteryzują się słabą zdolnością utleniania.

Reasumując powyższe rozważania z pominięciem bardzo wielu jeszcze szczegółów, wymagających dalszych eksperymentów, uważam zewszechmiar za wskazane zorganizowanie w Polsce komór pneumatycznych także dla celów leczniczych, przede-

wszystkiem schorzeń wymienionych na wstępie, u nas bardzo częstych, a gdzieindziej już z bardzo dobrym skutkiem w komorach leczonych, następnie dla celów dalszych badań i doświadczeń także w dziedzinie gruźlicy, celem osiągnięcia rezultatów zarówno w kierunku odporności, jak i lecznictwa w dzisiejszych trudnych gospodarczo czasach bardzo pożądanych, skoro się okaże możliwem i realnem uzupełnienie względnie zastąpienie bardzo kosztownego i dla szerszych warstw niedostępnego lecznictwa sanatoryjnego i posanatoryjnego, które dotychczas naogół nikłe w stosunku do nakładu pracy i kosztów dało rezultaty — jak to ścisłe daty statystyczne dowodnie wykazują.

Osobiście nie wątpię już dziś o dodatnich rezultatach, idąc śladem nowoczesnej myśli biologicznej i nowoczesnych poglądów o nieswoistej odporności opartych na najświeższych zdobyczach w dziedzinie mikrobiologji, cyto- i histobiologji wychodzących z ustalonej już oddawna przełomowej tezy Virchow'a: *„Omnis cellula e cellula"*, a zmierzających w nowoczesnem ujęciu do takich epokowych zdarzeń, za jaki niewątpliwie uważać należy rzekomy fakt złożenia przez amerykańskiego badacza — odznaczonego za prace w tej dziedzinie nagrodą Nobla Dougala — drogą syntezy protoplazmy i to protoplazmy żywej, bo wchłaniającej tlen, a wydzielającej CO_2.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

A. CHWALIBOGOWSKI i J. SOSIN. Lwów.

Niezwykły przypadek uduszenia przez wetchnięcie pudru u 12-miesięcznego niemowlęcia.

Z Kliniki pediatrycznej (Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Gröer) i Zakładu anatomji patolog. U. J. K. (Dyr.: Prof. Dr. W. Nowicki).

Dnia 26 stycznia 1934 r. o godz. 8 rano przywieziono do kliniki *12-miesięczne niemowlę* z prowincji *z następującym wywiadem:* dnia poprzedniego o godz. 15 po zwykłej codziennej kąpieli, w czasie osuszania, dziecko rozpłakało się; matka, chcąc je zabawić, podała mu pudełko z pudrem. W pewnej chwili, odszedłszy na odległość kilku kroków celem przygotowania ubranka, usłyszała gwałtowny kaszel. Natychmiast podbiegła do dziecka i stwierdziła, że cała dolna część twarzy oraz szyja niemowlęcia pokryte są grubą warstwą pudru, opodal leży pudełko z rozmokłem, nadgryzionem wieczkiem, samo dziecko zaś, blade i sine, pręży się i kaszle bardzo gwałtownie, przyczem z ust jego wydobywa się obficie biały pył (puder). W czasie ataku kaszlu, utrzymującego się bez przerwy przez kilkanaście minut, wystąpiły wymioty, w treści których znajdował się również puder. Następnie dziecko uspokoiło się i, poza zmęczeniem oraz lekkiem pokaszliwaniem, nie wykazywało — zdaniem rodziców — żadnych szczególnych objawów. W pół godziny później wystąpił jednak znowu kaszel, a wkrótce potem ciężka duszność i sinica. Wezwany lekarz wstrzyknął środek nasercowy oraz przepisał lekarstwo wykrztuśne. Po kilku minutach kaszel uspokoił się zupełnie, stan dziecka nie poprawił się, jednak przeciwnie pogarszał się z godziny na godzinę. Lekarz, wzywany kilkakrotnie w ciągu nocy, za każdym razem stwierdzał coraz większy niepokój, duszność i sinicę. Z tego powodu skierował dziecko dziś rano do kliniki.

Po przyjęciu do kliniki stwierdzono *stan następujący:* 12-miesięczne niemowlę, prawidłowo rozwinięte, o dobrym stanie odżywienia, zwracało uwagę silnym niepokojem, wybitną dusznością oraz znaczną sinicą. Klatka piersiowa, beczkowato rozdęta, wykonywała szybkie i bardzo głębokie oddechy przy największym wysiłku wszystkich pomocniczych mięśni oddechowych. Jama ustna i gardło nie wykazywały, poza wybitną sinicą błon śluzowych, niczego szczególnego. Wypuk nad płucami był z przodu do 5 żebra, a z tyłu do kąta łopatki jawny z odcieniem bębenkowym, poniżej zaś przytłumiony, ale również bębenkowy. Przysłuchem stwierdzało się szmery oddechowe pęcherzykowe szorstkie, pokryte obficie trzeszczeniami oraz drobnemi rzężeniami. W górze przeważały trzeszczenia i rzężenia wilgotne, w dole rzężenia dźwięczne. Granice dolne płuc były wyraźnie obniżone, znajdowały się na wysokości 6—7 palców niżej kąta łopatki. W miejscu stłumienia sercowego wypuk był jawnobębenkowy, tony serca głuche i odległe. pokryte przez trzeszczenia i rzężenia z przednich odcinków płuc, które weszły między serce a ścianę klatki piersiowej. Tętno miernie napięte, średnio wypełnione i bardzo szybkie (150/min.). Jama brzuszna oraz narząd moczowopłciowy wykazywały stosunki prawidłowe. W zakresie systemu nerwowego stwierdzało się obniżenie odruchów fizjologicznych oraz rozszerzenie źrenic. Mocz nie zawierał żadnych składników patologicznych. Badanie krwi wykazało nieznaczną leukocytozę (10.900) z zaznaczonem przesunięciem na lewo (pałeczk. 15.5%, segment. 64.5%, monoc. 5.5%, limfoc. 14.5%) i aneozynofilją.

Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało w obrębie wnęk płucnych kilka jednostajnych, wysyconych cieni kulistych wielkości ziarna grochu oraz wybitną powietrzność górnych, a zmniejszoną dolnych pól płucnych. W polach środkowych i dolnych stwierdzało się ponadto obok plam wybitnie jasnych niejednostajne plamkowate i pasmowate zacienienia.

W klinice pomimo bardzo energicznego leczenia (środki uspokajające, nasercowe, wykrztuśne, tlen, kąpiele z polewaniem, układania dziecka w pozycji półsiedzącej, noszenie i t. d.) stan dziecka pogarszał się z każdą chwilą. Dziecko stawało się coraz bardziej sine i blade, oddechy coraz szybsze i płytsze, tętno coraz gorsze. Pod wieczór zmieniło się zachowanie dziecka, w miejsce lęku i niepokoju wystąpiła apatja, przerywana rzadko tylko krótkotrwałem zrywaniem się. W ciągu całego dnia dziecko nie kaszlało prawie zupełnie, dopiero w nocy wystąpiło słabe pokaszliwanie. Ciepłota ciała rano w chwili przyjęcia normalna (36.4), wzrastała stopniowo i osiągnęła pod wieczór 39.9, poczem pozostawała na tej wysokości (39.4—40.2) aż do chwili *zejścia śmiertelnego,* które nastąpiło nazajutrz, t. j. 27 stycznia o godz. 9.40.

Sekcja: Sekcję zwłok wykonano w trzy godziny po śmierci; stwierdzono, co następuje:

Zwłoki dziecka 12-miesięcznego, wzrostu odpowiedniego, budowy dobrej, odżywienia dobrego. Stężenie pośmiertne jeszcze nie wystąpiło. Skóra blada, plamy pośmiertne bardzo skąpe. Błony śluzowe od zewnątrz widzialne blado-sinawe. Głowa wielkości odpowiedniej, umiarowa. Czaszki nie otwierano. Klatka piersiowa beczkowata, wdechowo ustawiona. Opłucna blada, miejscami, zwłaszcza od przodu, pod opłucną widoczne są bańki powietrzne, dochodzące do wielkości grochu.



Ryc. 1.

Płuca są wybitnie powiększone i na brzegach porozdymane, ciężaru pomniejszonego. Powierzchnia płuc bardzo blada wykazuje liczne pozapadania ciemno-sino-wiśniowe, ostro odcinające się od otoczenia. Ogniska pozapadane rozrzucone są we wszystkich płatach; w górnych są one nieliczne, natomiast w dolnych płatach zajmują znaczne przestrzenie, po stronie prawej są one nieco większe, aniżeli po lewej stronie. Przy dotyku tych ognisk nie wyczuwa się zupełnie trzeszczenia, co świadczy o ich bezpowietrzności. Pozatem stwierdza się jeszcze gdzieniegdzie, zwłaszcza w okolicy przednich górnych części płuc, między poszczególnemi zrazikami płuc, banieczki wypełnione powietrzem *(emphysema interstitiale).* Na przekroju części bezpowietrzne są rozmieszczone przeważnie w obwodowych częściach płuc i ograniczają się ściśle do miejsc, odpowiadających polom zaopatrywania danych oskrzeli. W samych oskrzelach już gołem okiem widać białawe, zbite masy pudru, zamykające zupełnie lub też tylko częściowo ich światło. (Ryc. 1).

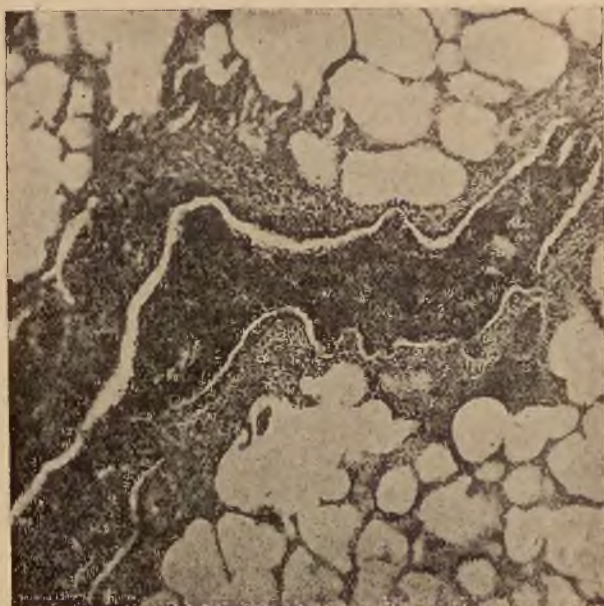
W tchawicy oraz większych oskrzelach błona śluzowa jest sinawo-czerwona i nieco rozpulchniona. Począwszy już od dolnej części tchawicy i oskrzeli I. rzędu, stwierdza się w ich świetle obfite, białawe, kleiste masy pudru, trzymające się ścian, jednak nierównomiernie dookoła, lecz przeważnie przy części błoniastej tchawicy. Masy te łatwo dają się usunąć.

Osierdzie zmian widocznych nie wykazuje.

Serce w wymiarze poprzecznym jest rozszerzone, mięsień jego miernie ukrwiony, dość wiotki. Pozatem w sercu widocznych zmian nie stwierdza się.

Tarczyca jest mała, blada.

Jama brzuszna: otrzewna zmian widocznych nie wykazuje. *Śledziona* jest wielkości odpowiedniej, wrębiasta, nieco przekrwiona. *Nadnercza* wielkości odpowiedniej i nieco przekrwione. *Nerki* wielkości odpowiedniej, ich budowa płatowa jest zaznaczona, na przekroju są one przekrwione o powierzchni lśniącej i rysunku prawidłowym. *Wątroba* jest powiększona, torebka jej gładka. Na górnej jej powierzchni występują wyraźnie bruzdy przeponowe, na przekroju jest nieco przekrwiona, lśniąca, żółtawa (gęsia), krucha. *Pęcherzyk i drogi żółciowe* są bez zmian. *Trzustka* wielkości odpowiedniej, dość blada, drobnoziarnista. *Żołądek* jest nieco wzdęty, jego błona śluzowa dość blada, cienka, gładka, lśniąca. W jego świetle znajduje się treść, zawierająca cząstki jeszcze niestrawionej pomarańczy. *Wyrostek robaczkowy* jest dość długi i cienki, na osobnej krezeczce. *Jelita* zarówno cienkie, jak grube, są nieco wzdęte, błona śluzowa ich dość blada, cienka, gładka, lśniąca. *Grudki chłonne i kępki Peyera* nieco powiększone. *Gruczoły chłonne, krezkowe i zaotrzewnowe* nieznacznie powiększone, dość blade.

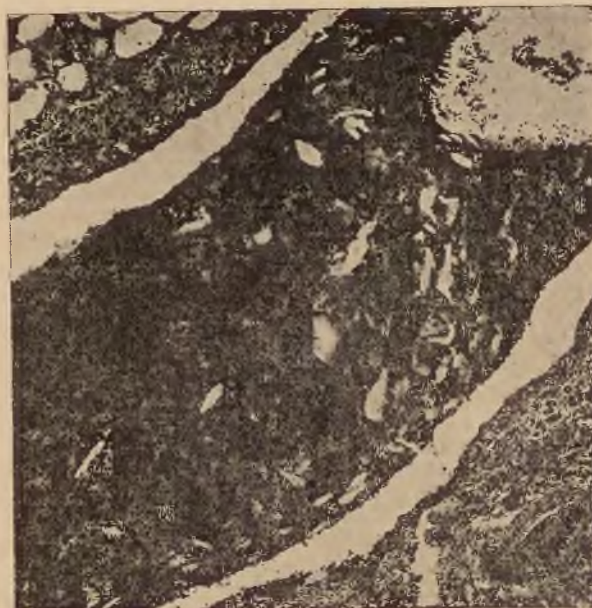


Ryc. 2.

Badanie histologiczne: Do badania mikroskopowego pobrano skrawki z różnych miejsc płuc. W ogólnym obrazie na pierwszy plan występują zmiany w oskrzelach i to nieco odmienne w oskrzelach drobnych, jak w grubszych. Naogół wszystkie oskrzela mają światło znacznie rozszerzone. W nich stwierdza się dwojaką zawartość, z jednej strony bezpostaciowe masy (pudru), szafirowo barwiące się hematoksyliną, a wśród nich różnopostaciowe przeźroczyste kryształy (najprawdopodobniej nieorganicznych składników pudru), z drugiej zaś strony ciałka ropne. Treść ta wypełnia miejscami zupełnie szczelnie światło oskrzeli. Stosunek tych bezpostaciowych mas do leukocytów różnie się przedstawia, zależnie od tego, czy chodzi o drobne, czy o nieco grubsze oskrzela. (Ryc. 2).

W rozszerzonych światłach oskrzelików *(bronchioli)* stwierdza się obfite ciałka ropne, zbicie obok siebie ułożone, o jądrach dobrze utrzymanych. Między niemi w małej ilości, tylko tu i ówdzie, pod postacią wąskich pasemek, są rozmieszczone bezpostaciowe szafirowe masy. Nabłonek tych oskrzelików jest przeważnie dobrze utrzymany, nieco obrzękły. Podobne obrazy stwierdza się także w oskrzelach, mających już mięśniówkę, z tem, że w tkance łącznej je otaczającej, naczynia krwionośne są wybitnie przekrwione. W tkance łącznej, otaczającej oskrzeliki, stwierdza się nagromadzenie obfitych ciałek ropnych jedno- i wielojądrzastych. W pęcherzykach płucnych, leżących w najbliższem sąsiedztwie oskrzelików, stwierdza się drobne ilości składników zapalnych, oraz przekrwienie ich siatki naczyniowej. (Ryc. 3.).

W oskrzelach większych treść, wypełniająca w całości lub częściowo ich światło, wykazuje w zawartości przewagę mas bezpostaciowych, oraz dużą ilość kryształków. Ciałka białe są tu w małej ilości. Stan zapalny przedstawia się mniejwięcej tak samo, jak w powyżej opisanych oskrzelikach. Jedynie w otoczeniu większych oskrzeli zmiany zapalne są słabiej wyrażone lub ich brak.



Ryc. 3.

Miąższ płucny w zakresie miejsc, odpowiadających całkowicie zamkniętym oskrzelom, jest bezpowietrzny. Pęcherzyki płucne są pozapadane, a naczynia ich są rozszerzone i przepełnione krwią. W innych miejscach płuca pęcherzyki płucne są silnie rozszerzone, ściany ich ścieńczałe, a gdzieniegdzie poprzerywane.

Całość obrazu w miejscach, należących do zakresu zaopatrywania zamkniętych oskrzeli, odpowiada niedodmie zatykowej, w innych zaś miejscach ostrej rozedmie. Proces zapalny w oskrzelach należy uważać za wynik drażnienia, spowodowanego przez puder.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Atelectases dispersae e obturatione et emphysema acutum pulmonum. Dilatatio cordis dextri. Infiltratio hepatis adiposa. Hyperaemia organorum passiva.

Epikryza: Opierając się na danych anamnestycznych i obserwacji klinicznej oraz obrazie sekcyjnym i wyniku badań anatomo-patologicznych, przyjmujemy, że przebieg choroby w opisanym przypadku był następujący:

Do jamy ustnej i dróg oddechowych dostała się bardzo znaczna w stosunku do ich wielkości ilość pudru. Wypełniła ona usta i gardło, poczem wsypała się zarówno mechanicznie, jak i wciągnięta przy wdechu do krtani, tchawicy i grubych oskrzeli. Spowodu ostrej duszności, wywołanej zamknięciem względnie zwężeniem światła tchawicy i oskrzeli przez znaczną masę pudru, oraz spowodu nagłego podrażnienia śluzówki wystąpił gwałtowny kaszel z przyspieszonemi i przerywanemi wydechami oraz przedłużonemi i pogłębionemi wdechami.

Faza wydechowa umożliwiła wykaszlanie pudru tylko z ust i gardła, z krtani zaś i z dalszych odcinków środkowych dróg oddechowych mogła usunąć zaledwie nieznaczną jego część tak, że przeważna ilość ciała obcego, przylepiona dzięki zawartości mąki do wilgotnej ściany narządu oddechowego, pozostała w miejscu. Pewną przeszkodę przy wykaszlaniu pudru przedstawiały również słabe mięśnie oddechowe 12-miesięcznego niemowlęcia. W czasie głębokiej i długiej fazy wdechowej lotny puder rozpylił się po całych płucach, przedewszystkiem jednak dostał się — ze względu na szczególnie dogodne warunki — do dolnych płatów. Jak wynika z obrazów histologicznych, został on wętchnięty z powietrzem do średnich oskrzeli i zamknął częściowo lub całkowicie ich światło.

Dostanie się pudru do dolnych dróg oddechowych spowodowało jeszcze silniejsze podrażnienie do odruchowego kaszlu, z drugiej zaś strony spowodu zatkania oskrzeli wystąpiła duszność z pogłębionemi oddechami i sinicą. Kaszel pozostał nadal bezskutecznym, z pudru powstał bowiem w zetknięciu z obfitą

wydzieliną drażnionej obcem ciałem śluzówki rodzaj klajstru, który pęczniejąc, powiększał swoją objętość i przylegał coraz silniej do ścian oskrzeli. Spowodowane utrudnienie wydechu zwężeniem względnie zamknięciem światła oskrzeli, nasilony kaszel i coraz bardziej spowodu narastającej duszności pogłębiony wdech były przyczynami ostrej rozedmy płuc w partjach z prawidłowo drożnem lub nieznacznie tylko zwężonem światłem doprowadzających oskrzeli. Natomiast w częściach płuc z zupełnie zatkanemi oskrzelami przyszło do wessania powietrza i zapadnięcia pęcherzyków, t. j. do niedodmy. Pozatem spowodu drażnienia obcem ciałem zaczął się gromadzić w oskrzelach i oskrzelikach także wysięk zapalny, co wywołało dalsze zmniejszenie powierzchni oddechowej. To wszystko razem powodowało coraz większe pogłębienie się wdechów, co przy współudziale kaszlu stwarzało coraz większą rozedmę, coraz większy ucisk na siatkę naczyń, oplatających pęcherzyki płucne, i coraz gorsze utlenianie krwi. W obrazie klinicznym odpowiadała temu coraz większa duszność i sinica oraz tak znaczne osłabienie, że pomimo dalszego drażnienia przez obce ciało oraz pomimo postępujących zmian zapalnych już w kilka godzin po wypadku dziecko przestało prawie zupełnie kaszlać.

Ostateczną przyczyną śmierci było uduszenie przy równoczesnem wyczerpaniu mięśnia sercowego, który nie mógł podołać wymogom przerastającym jego siły.

Dr. Adam SYREK. Kraków.

Śmiertelny krwotok do jamy otrzewnej wskutek marskości wątroby.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych Uniw. Jagiellońskiego (Dyrektor: Prof. Dr. J. Zubrzycki) i z Zakładu anatomji patologicznej U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. St. Ciechanowski).

Sporadycznie trafiające się rzadkie przypadki kliniczne nasuwają częstokroć takie trudności rozpoznawcze, że oświetlenie ich należyte możliwe jest dopiero po uwzględnieniu wyników oględzin lekarskich zwłok i danych przytem uzyskanych. Do takich przypadków zaliczyć należy także przypadek opisany poniżej, ciekawy ze względu na niezwykłą przyczynę i źródło krwotoku do jamy otrzewnej. Krótki jego opis wraz z opisem wyniku sekcji, oraz z wnioskami wysnutemi na podstawie spostrzegania klinicznego i obrazu anatomo-patologicznego podaję poniżej.

Dnia 8. I. 1934 r. przywieziono do Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. chorą F. M. lat 25, w stanie nieprzytomnym, która na pół godziny przed przybyciem do Kliniki dostała nagle silnych bólów brzucha i gwałtownie zbladła. Przypuszczając krwotok do jamy otrzewnej, natychmiast postanowiono wykonać otwarcie jamy brzusznej, poddając chorą w czasie przygotowywania do zabiegu operacyjnego badaniom, które ze względu na pośpiech i bardzo ciężki stan chorej nie mogły być całkiem dokładne. Ponieważ chora przez cały czas była nieprzytomna, brakło też dokładniejszych wywiadów. Dowiedziano się tylko od otoczenia, że chora od roku jest zamężna, a ostatnia miesiączka była 24. VIII. 1933 r. Badając, stwierdzono wybitną bladość skóry i błon śluzowych, ciepłotę ciała znacznie obniżoną do 34,6°, tętno 120 na minutę, słabo napięte, ruchy nieskoordynowane. Budowa kośćca prawidłowa, mięśnie dobrze rozwinięte, tkanka podskórna tłuszczowa w miernej ilości. W sutkach podściółka tłuszczowa i utkanie gruczołowe średnio rozwinięte, brodawki chwytne, małe, za uciskiem wydobywa się z nich czysty klej, obwódka słabo zabarwiona, gruczoły Montgomery'ego widoczne. Odruchy i czucie zachowane. Opukowo nad płucami wszędzie odgłos jawny. Brzuch silnie wzdęty, kulisty, pępek wygładzony, ruchy jelit niewidoczne. Badaniem ginekologicznem stwierdzono: Wargi sromowe bez zmian, wejście do pochwy szerokości dwu palców, krocze utrzymane, gruczoły Bartholiniego i okolica cewki bez zmian. Pochwa szerokości dwóch palców, na palec długa, część pochwowa rozpulchniona, ujście przepuszcza palec. Macica poruszalna, trzon macicy powiększony, odpowiada kilkumiesięcznej ciąży, dno sięga prawie do pępka, sklepienia wolne, przydatki niebadalne.

Stan chorej pogarszał się z każdą chwilą. Po przygotowaniu pola operacyjnego otwarto jamę brzuszną na przestrzeni od spojenia łonowego aż do pępka. Po otwarciu znaleziono w jamie brzusznej około 3 litrów krwi, częścią świeżej płynnej, a częścią skrzepłej, przeważnie w górnej połowie jamy otrzewnej. Macica sięgała prawie do pępka. Przedłużono ranę operacyjną do 4 cm ponad pępkiem. Krew skrzepłą częściowo usunięto i przeprowadzono transfuzję krwi z jamy brzusznej do żyły łokciowej prawej w ilości około 200 cm^3. W czasie zabiegu stwierdzono, że wątroba jest znacznie pomniejszona, twarda, guzkowata, inne narządy bez zmian. Pomimo zastosowania wszelkich środków leczniczych chora zmarła przed ukończeniem zabiegu operacyjnego.

Następnego dnia przeprowadziłem obdukcję zwłok w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. (prot. sekcj. 30/34). Z protokołu sekcyjnego przytaczam tylko zmiany ważne dla tego przypadku. Budowa prawidłowa, odżywienie dobre, wybitna bladość skóry i błon śluzowych. W powłokach brzusznych znajduje się rana operacyjna świeża, biegnąca od spojenia łonowego do wysokości 4 cm ponad pępkiem. Brzegi rany są połączone kilkoma szwami węzełkowemi, w głębszych warstwach szwami piętrowemi. Po otwarciu jamy brzusznej znalazłem w niej około 2 litrów krwi płynnej ciemnoczerwonej, rozlanej po całej jamie brzusznej, oraz trochę skrzepów ciemnoczerwonych. Ułożenie trzew ogólnie prawidłowe; macica powiększona, dnem sięga aż do pępka, wątroba kryje się pod łukiem żebrowym, śledziona znacznie powiększona. Naczynia w jamie brzusznej bardzo znacznie rozszerzone, przeważnie puste. W dużych naczyniach żylnych ani tętniczych nie zdołałem odszukać pęknięcia widocznego gołem okiem, a mogącego być przyczyną krwotoku do jamy otrzewnej. Wątroba do połowy pomniejszona, o wymiarach 17×13×10 cm, waży około 1150 g, konsystencji twardej, zbitej, o powierzchni nierównej, gruboziarnistej, (ziarna od wielkości soczewicy do wielkości orzecha laskowego), o brzegach tępych, nierównych, o torebce zgrubiałej, białawej. Na przekrojach miąższ barwy szarawo-różowawej, miejscami szarawo-żółtawej, o rysunku zupełnie zmienionym, o budowie niejednostajnej, nieregularnie gruboziarnistej, mało wilgotny. Śledziona bardzo znacznie powiększona, o wymiarach 24×14×8 cm, wagi około 550 g, kształtu zachowanego, twarda, zbita, o torebce dość cienkiej, gładkiej, silnie napiętej. Na przekrojach miąższ barwy ciemnowiśniowej, gładki, wilgotny, nie obiera się na nożu. Nerki wielkości i kształtu zachowanego, twardsze, o torebkach cienkich, gładkich, łatwo dających się oddzielić, o powierzchniach równych, gładkich. Na przekrojach miąższ obu nerek barwy sinawej, gładki, wilgotny, rysunek utrzymany, wyraźny. Macica powiększona, wiotka, o wymiarach 18×14×8 cm. W macicy znajduje się jaje płodowe, zawierające płód płci męskiej, około V. m. ks. W dolnej części przełyku naczynia żylne o przebiegu wężykowatym, niejednostajnie porozszerzane, przeświecają sinawo poprzez bladą błonę śluzową. Błona śluzowa żołądka i jelit znacznie przekrwiona, zresztą bez żadnych zmian. W innych narządach poza wybitną niedokrwistością zmian żadnych nie stwierdziłem.

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne brzmiało: *Laparotomia explorativa l. a. f. Cirrhosis hepatis atrophica. Haemorrhagia ad cavum peritonei. Anaemia maioris gradus. Induratio cyanotica lienis et renum. Varices oesophagi. Graviditas IV. m. Synechiae pleurales fibrosae ambilaterales nonnullae.*

Badanie mikroskopowe wycinków z różnych miejsc wątroby w preparatach barwionych hematoksyliną-eozyną i sposobem Weigert-Van Giesona dało obraz następujący: Tkanka łączna bardzo silnie rozwinięta, nieregularnemi pasmami różnej grubości wnika między wyspy tkanki wątrobnej, pierścieniowato je otaczając, tworząc w niektórych preparatach szerokie smugi, między któremi znajdują się tylko drobne wysepki komórek wątrobnych, o jasnej protoplazmie, o jądrze jasno się barwiącem, bez wyraźnego układania się w beleczki wątrobne. W innych preparatach zaś tkanka łączna mniej obficie rozwinięta, cienkiemi pasemkami otacza całe lub części zrazików, lub wyspy tkanki wątrobnej różnej wielkości, wnikając też delikatnemi smugami pomiędzy poszczególne beleczki wątrobne. W tkance łącznej gdzieniegdzie tylko widoczne nacieki zapalne przewlekłe, oraz licznie rozwinięte przewody żółciowe.

Śmiertelny krwotok do jamy brzusznej, wnosząc z obrazu sekcyjnego, gdzie nie znalazłem pęknięcia żadnego większego naczynia krwionośnego tak żylnego, jak i tętniczego, oraz ze stwierdzonej przy laparotomji przewagi krwi i skrzepów w górnej części jamy otrzewnej pod wątrobą, powstał najpewniej wskutek nagłego pęknięcia przepełnionych naczyń żylnych w sieci mniejszej.

Krwotoki w przypadkach marskości zanikowej wątroby są wogóle w 8% przyczynami zejść śmiertelnych, przyczem najczęściej bywają niemi krwotoki z żylaków przełyku, a potem krwotoki z żołądka i z jelit. Natomiast krwotoki z żył sieci mniejszej należą prawdopodobnie do bardzo rzadkich. Krwotok z żył sieci mniejszej, prawdopodobnie żylakowato wskutek marskości zmienionych, tłumaczyćby można w myśl wywodów Picka (Virchows Arch. T. 197) wrodzoną niedostatecznością innych dróg obocznych, które miałyby za zadanie odprowadzenie nadmiernej ilości krwi z przewodu pokarmowego poprzez odpowiednie połączenia do żyły głównej górnej.

Z tych też względów, podkreślając jeszcze młody wiek (25 lat), gdzie marskość zanikowa wątroby również należy do rzadkości, przypadek nasz zasługuje na uwagę, stanowiąc przyczynek do kazuistyki krwotoków do jamy otrzewnej. Brak danych z wywiadów i brak dodatkowych badań klinicznych nie pozwala w tym przypadku wyjaśnić przyczyny marskości zanikowej wątroby. Ciąży w przypadku naszym nie można przypisać żadnego znaczenia w powstaniu krwotoku. W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem przypadku podobnego do naszego.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Zagadnienie przemiany gatunków w świetle całokształtu nauk przyrodniczych.

Z uwzględnieniem nauk lekarskich.

(Zamiast krytyki książki Dr. A. Mignona).

Polska Gazeta Lekarska przysłała mi do oceny książkę pod tytułem: *Pour et contre le transformisme — Darwin — Vialleton.* Autor jej Dr. A. Mignon. Stron 518 (521). Całość złożona z 5 części. Wydanie, mówiące już o powadze książki: *Masson et Cie. Éditeurs. Libraires de l'Academie de Médicine.* Zabrałem się w odpowiednim nastroju do roboty. W miarę jak czytałem powstawała we mnie myśl, by to, co omawia książka, połączyć z całokształtem wiedzy na tem polu. Porozumiałem się w tej sprawie z Redakcją P. G. L., która najchętniej się na to zgodziła. Rozpocząłem pracę.

Na wstępie streszczę książkę Dr. A. Mignona.

Zestawia on poglądy Darwina i Vialletona na przemianę gatunków, zwraca uwagę na dane paleontologiczne i embrjologiczne, przytaczane przez Vialletona a zachwiewające naukę Darwina. Poglądy Darwina bardzo jasne stają się w świetle bardzo drobiazgowych badań Vialletona mniej uchwytne i w wielu punktach zagadkowe. Całe zjawisko jest jeszcze tematem do dalszych badań. Darwin ma wielu zwolenników, są i tacy, którzy przyznają słuszność Vialletonowi i długo trzeba będzie czekać na ostateczne rozstrzygnięcie. Mignon znajduje wiele słuszności w poglądach Vialletona na zjawiska w rodzaju mutacji i wiele innych. Grają one ważną rolę w przemianie gatunków. Z tajemniczych sił składa się ten mechanizm i ma on w swych szczegółach wiele nieuchwytnych czynników. Książka Mignona ma wszystkie cechy bardzo głęboko pomyślanego naukowego dzieła. Wartość jej oceni każdy, który uważnie ją przestudjuje. Piszący te słowa, pamiętający jeszcze nader żywo natchnione wykłady uczonego tej miary co Prof. Dr. J. Nusbaum-Hilarowicz, widzi problem ów opisany przez Mignona nader wyraziście i bardzo ciekawym jest dlań prócz samej wymienionej wielkiej pracy, zestawienie tej ostatniej z pracą Prof. Dr. F. Šambergera („*O vzniku a vyvoji života*". Praha 1933)[1]). Czeski uczony uważa początek życia za zależny od wpływów kosmicznych, a tworzenie się jestestw za ściśle określone, obecnie prócz innych tworzą się jestestwa ludzkie, w dawnych epokach nie było tego, człowiek nie rozwijał się, a to co wtedy było, nie było przygotowaniem do stworzenia człowieka. Człowiek powstał tylko jako człowiek, małpa nie była jego protoplastą. Nauka Darwina, ujęcie problemu krytycznie przez Vialletona i teorja Šambergera stanowią ciekawe zestawienie. Darwin bierze wszystko bardzo po ziemsku, Vialleton nie jest tak tego pewny, Šamberger jest w założeniu kosmiczny i dzisiaj najpoczytniejszy. Wszystkie teorje mają coś, co można przyjąć. Dobór naturalny, walkę o byt od Darwina, znaczenie badań paleontologicznych i morfologicznych w badaniu transformizmu od Vialletona, poglądy na zjawiska mutacji, wyniki doboru sztucznego i znaczenie genów od Mignona, kosmiczny poniekąd początek życia gatunków i człowieka od Šambergera. Ale o wszystkich tych problemach można dyskutować. Weźmy np. dobór płciowy, składnik doboru naturalnego. Któż zaprzeczy jego istnieniu. Widzimy go na każdym kroku. Nie wiadomo jeszcze, jak on się przedstawia u pierwotniaków, u jamochłonów np. stułbij, u szkarłupni, mięczakowatych, osłonnic i robaków, ale są już pewne wyraźne dane u mięczaków, jeszcze wyraźniej u członkonogich (pajęczaki, owady), a u kręgowców jest on nader wyraźny. Zwłaszcza ptaki i ssaki mają go w postaci nader efektownej i ciekawej. U ptaków jest w doborze płciowym niemało romantycznych momentów. Ssaki nie mają ich tyle i dopiero widoczne są one czasem u ludzi. Na cóż jest dobór płciowy? Chodzi tu o to, aby rezultat tego doboru — młode pokolenie — miało najlepsze siły dla walki z przeciwnością i żeby drogą naturalnego doboru cała generacja się wzmocniła. Dobór płciowy istnieje więc w rzeczywistości. A walka o byt? Gdzież jej niema? Jaskrawą jest u ludzi i zwierząt, a w głębinach mórz jest okrutną, tam nawet czasu nie staje na zaloty miłosne, samica wędkowców świecąc sobie jarzącą się fosforycznie latarką własną, pożera masy rybek, a samiec jest do niej przyrosły, mały, nędzny, omal tylko z genitaljów złożony, bo samicy brak czasu, by zajmować się miłością, tak jest pochłonięta walką o byt. Dobór naturalny i walka o byt istnieją.

A czyż i w mozolnych badaniach paleontologicznych i embrjologicznych Vialletona niema słuszności? Świat zwierzęcy nie okazuje takiej ciągłości jak chce Darwin, ma się wrażenie, że przynajmniej dwa razy cała fauna ulegała zagładzie i że obecna jest trzecią zrzędu. W okresie paleozoicznym (wiele miljonów lat trwającym) obejmującym formacje sylurską, dewońską, węglową i permską była fauna zupełnie niepodobna do żadnej, w okresie mezozoicznym (trias, juras, kreda) żyły potwory, których już dziś niema i tylko w głębiach oceanów żyją dziś nieliczne skarłowaciałe formy tych postaci, reszta znikła w jakichś strasznych kataklizmach, nastał okres trzeciorzędu, a więc formacja eo-, mio- i plioceniczna, wreszcie okres antropozoiczny t. j. dyluwjum i aluwjum — w całym tym czasokresie było już życie podobne do obecnego, wprawdzie pewne formy wymarły, pewne nie przetrzymały potopu, ale całość jest podobna, — z końcem dyluwjum zjawił się człowiek. To wszystko zaznacza się przy badaniach paleontologicznych i embrjologicznych Vialletona.

A teraz Mignon; któżby się nie zgodził ze zjawiskami mutacji, jakiej jaskrawy przykład zauważył de Vries u wiesiołka Lamarcka, a zresztą dobór sztuczny polega na wyzyskaniu prawa zmienności. Tajemnica genów jest jedną z najgłębszych. Ludzie wyzyskują praktycznie niektóre spostrzeżone zjawiska. Popatrzyć wystarczy na niezliczone odmiany psów. Są one pokrzyżowane w najdziwniejszy sposób i zawsze dadzą tylko psa, a więc metysa. Pokazało się jednak, że udało się krzyżować i gatunki, których potomstwo, a więc hybrydy nie muszą być niepłodne (ryby, owady). Dużo jest jeszcze tajemnic i o wielu jeszcze się dowiemy.

Jak się zapatrywać na poglądy Šambergera. Człowiek powstał jego zdaniem wtedy, gdy nastały dlań warunki w przyrodzie. Powstał samoistnie jako taki. Małpa nie była jego poprzednikiem. Autor zbliżył się do Linneusza i Cuviera a to zbliżenie się umotywowane jednak odmiennie, bo kosmicznym początkiem łącznie z wątpliwościami Vialletona i zapatrywaniami Mignona, przyczynia się znacznie do osłabienia teorji Darwina i zapatrywań Lamarcka. Wprawdzie wygląd człowieka z Jawy przed 500 tysiącami lat mocno przypomina małpę, ale już człowiek heidelberski sprzed 400 tys. lat i neandertalski sprzed 300 tysięcy lat są do małpy niepodobni i przedstawiają (szczególnie czł. heidelberski) potężny okaz ludzki mięśniowego typu, o stosunkowo wydatnej twarzy, a z niskiem, w tył cofniętem czołem i względnie małej, w stosunku do dzisiejszego człowieka, jamie czaszkowej. A może za człowieka sprzed pół miljona lat uważamy jakąś małpę człeko-kształtną z Jawy, zbyt wielka jest bowiem różnica w porównaniu z okazem sprzed 400 tys. lat. Dalsze badania zapewne to wyjaśnią.

Człowiek powstał — według Šambergera — równocześnie w kilku miejscach ziemi. Niewątpliwie warunki życia tamże były różne. Człowiek ten był niewątpliwie w miejscach tych odmienny. Może był to człowiek biały, żółty i czarny, pierwotne rasy Cuviera, z których utrzymały się grupa krwi II dla rasy białej, III dla żółtej i I dla czarnej. Z tego możnaby — w myśl danych z antropologji — wnosić, że pierwszy człowiek biały należał do typu nordycznego, t. j. północnego, bo grupa II cechująca ten typ jest jedyną właściwą dla rasy białej, a inne typy tej rasy mają grupę krwi wspólną z rasą żółtą, lub czarną. Nie będę tutaj zajmował się tem, w jaki sposób z 3 ras Cuviera zrobiły się dzisiejsze, czy w istocie pierwszy człowiek biały był nordyczny czy nie, czy człowiek pojawił się w jednem miejscu ziemi czy w kilku, tę rzecz zostawiam innym. Wiadomo, że później pomieszało się to wszystko i dzisiaj trzeba uczonych antropologów tej miary, co Prof. Dr. J. Czekanowski, by tę rzecz rozwikłać i wogóle w tem się naprawdę wyznać.

Jeśli chodzi o typy somatyczne, to początkowo żyli przeważnie mięśniowcy, musieli bowiem takie mieć mięśnie, aby podołać życiu. Dopiero szczasem w miarę cywilizacji nastało wyróżnienie, zjawiły się postacie kształtne o mniej wydatnych mięśniach, a obok nich asteniczne i pykniczne. Te ostatnie opanowały świat. Spryt życiowy, „intelekt w sensie duszy cielesnej" — jak to znakomicie określił Tomanek (P. G. L. 1934. 26) — stał się często udziałem pykników. Pewien odłam asteników przoduje

---

[1]) Ref. w P. G. L. Nr. 38. 1933. (Ocena Prof. Dr. Leszczyńskiego).

wyższością duszy właściwej, stanowiąc ludzi myśli twórczej. Obok asteników, pykników i mięśniowców znamy dziś mnóstwo typów i o tej kwestji nie będę tutaj mówił, gdyż omawiałem ją niejednokrotnie w mych rozprawach, dotyczących typów. Od czasu do czasu zjawiają się ludzie genjalni, są to nadludzie, mający „nad-ja", których mózg jest większą zagadką jak przeciętny. Kretschmer twierdzi, że mieszaniec rasowy w obrębie jakiejś populacji ma najwięcej warunków, aby genjalne geny się ujawniły, aby wyszły z wiekowego ukrycia. Rodzi się pytanie, czy będą kiedyś nadludzie? Šamberger zaprzecza temu. Nie ma danych na to. Ludzie będą tylko coraz wyżej szli w swej cywilizacji, ale będą ludźmi. A gdyby nastały jakieś żywiołowe kataklizmy, znikłoby obecne, a na jego miejsce zjawiłoby się nowe życie. Wtedy na czele jego stanąłby nadczłowiek, jakiś drobny astenik z olbrzymią głową, typ zbliżony do przedstawicieli typu głowowego, pod jego kierownictwem pracowałby dopiero człowiek myśli, czynu i fizycznej pracy. Zdaje się jednak, że do tego nie dojdzie, a genjusz będzie jedynym reprezentantem nadludzkości. Niema bowiem widoków, by teraźniejsza epoka ziemi rychło się zmieniła (przesunięcie się środka ciężkości ziemi poburzyć może wiele, ale nie zniszczy całego życia obecnej epoki).

I jedno jeszcze pytanie, które się nasuwa, gdy się interpretuje teorję Šambergera. Jeżeli twory żywe na ziemi stworzone zostały siłami kosmicznemi, czy na planetach okrążających gwiazdy stałe nie znajdują się warunki do tego, by istniało życie, czy też nie mogło się to stać, czy warunki nie mogły tam być tysiąckroć lepsze? Licząc, że jedno na sto tysięcy słońc ma planety, może we wszystkich galaktykach istnieć 20 miljardów takich słońc, a licząc, że każde ma przynajmniej 2 planety o możliwych dla życia warunkach, jest 40 miljardów takich ciał niebieskich, które mogłyby być siedliskiem życia. Mogłoby ono być tak wspaniałe, jak świat wizyj po *Anhalonium Lewinii,* a nawet wielokroć piękniejsze. Lecz próżneby były myśli o tem, bo i sam Šamberger na to nam nie odpowie. Wystarczy nam ten świat, który znamy, a właściwie chcielibyśmy poznać, ale wiele do tego brakuje. Podczas gdy wszelkie myśli o możliwości życia poza ziemią muszą się skończyć przyznaniem się do niewiadomości, mogą myśli i badanie życia na ziemi być dla nas z pożytkiem.

Jeżeli spojrzymy teraz na to, co się dzieje w świecie naukowych wynalazków, ogarnie nas podziw. Pierwiastki przechodzą w siebie i to nietylko te, o których powszechnie to wiadomo (uran, aktyn, tor, polon, rad, niton, promieniotwórcze pierwiastki będące przejściem do ołowiu, hel) ale i inne (promieniotwórczy azot, takiż krzem i fosfor) będące izotopami, podobnie jak niepromieniotwórczy izotop t. zw. „ciężki" wodór; pierwiastek radjoaktywny 93, nowy, „syntetyczny". Wiemy, że zetknięcie protonu z elektronem, to czysta energja (foton) a materja to tylko inny jej „stan skupienia", że może jeszcze jest coś innego, co nie jest materją, ani energją, inny „stan skupienia praistoty świata". Może on tylko istniał przed 200 biljonami lat „gdy w próżną przestrzeń wlały się strumienie energji promienistej o długości fali mniejszej od $1,3 . 10^{-13}$ cm (J. Jeans)" i powstał wszechświat. Znamy dziś obojętne neutrony o masie zbliżonej do atomu wodoru, znamy pozytrony (elektrony dodatnie), zdołano już nawet energję przemienić w materję, a więc dokonano odwrotnej reakcji wobec energetyzacji materji. (Kiedy w 1924 r. pozwoliłem sobie napisać w przypisku, że dwoma procesami a to materjalizacją energji i energetyzacją materji idzie wszystko w świecie — nie przyjęto tego życzliwie, a dzisiaj jest to już faktem). Znamy teraz promienie kosmiczne, w wielkiej dawce prawdziwe „promienie śmierci", w małej „promienie życia" (Marzecki). A bardzo krótkie fale elektryczne lub radjoemisja w układzie nerwowym (N. Kraińskij) czyż nie stanowią nowości. To jednak nie wszystko. Znamy jeszcze więcej nowych poglądów. Wymienię je tylko. Przyrodnicze: niektóre bakterje przechodzą w siebie nawzajem (J. Kostrzewski P. G. L. 1933. 27); nie są one same tylko przyczyną chorób zakaźnych, ale i inne towarzyszące czynniki (nawet kosmiczne): w meteorytach znaleziono ponoś we wnętrzu zarodniki bakteryj całkiem nieznanych. Bakterje przybyły z zaświatów. Może i zarzucona teorja panspermji ma rację bytu. Każda komórka ludzka jest podobno stacją radjową odbiorczą i nadawczą a nasza *psyche* jednostkowa i zbiorowa zależy od fal elektrycznych, płynących ze słońca i gwiazd. Kosmiczne: słońce jest ciemne i zimne, ale wysyła fale elektryczne i inne, które w naszej atmosferze przechodzą w światło i ciepło (teorja brzmi dziwnie, słońce, w którego wnętrzu miało dotychczas być 32 miljonów stopni ciepła, nagle zeszło do zimnej bryły). Ziemia nie obraca się po elipsie, lecz po linji spiralnej (słońce staje się lżejsze, wskutek promieniowania i coraz słabiej przyciąga); teorja Kanta-Laplace'a ma znaczenie przy formowaniu się wielkich objektów kosmicznych, ale przy powstawaniu planet naszego słońca nie miała zastosowania, tylko teorja przypływowa (słońce ma 10 razy starszy wiek od planet); w ciągu istnienia ziemi obiegło słońce Drogę mleczną 4 razy. Fizyczne: ciało w ruchu jest cięższe, niż w spokoju. Podałem zaledwie cząstkę wiadomości. Resztę opuściłem spowodu braku miejsca. Postęp wiedzy jest potężny, oszałamiający.

Zapytajmy teraz, czy postęp ten jest w naukach czysto przyrodniczych taki, jak w fizyce, chemji i astronomji? Niestety nie. Jeżeli gdzie styka się z fizyką lub chemją, tam zdaje się być większy (Roentgen, elektrokardjografja, chemizm ustroju i t. p.) ale tam, gdzie chodzi o problemy czysto biologiczne, jest stosunkowo mały. Przeszkadza mu niezbadany i tajemniczy problem życia. Nauka fizyki i chemji ma fundament, na którym się opiera, fundamentem nauk przyrodniczych jest życie, którego zupełnie nie znamy. A ileż trudu poświęcono temu zagadnieniu, może więcej jak atomom i podczas gdy atomy są już tak dobrze znane, że je można sztucznie przebudowywać, a nawet udało się zrobić całkiem nowy pierwiastek i użyto do tego energji, czyż można o czemś podobnem marzyć w naukach biologicznych. Powiedział jeden uczony, że właściwa biologja, to czysta empirja i miał sporo słuszności. Genjalne umysły wydobyły z nauk przyrodniczych bardzo wiele, ale pomyślmy, coby to było, gdyby znana była podstawa i w miejsce empirji weszło tylko badanie ścisłe w pojęciu np. fizyki. Cała ludzkość chciałaby np. uwolnić się od nowotworów złośliwych, są instytuty, w których bez przerwy wre praca, dowiedziano się dużo, Warburg ogłasza co pewien czas wyniki swych genjalnych badań, a ludzie o ile ich bardzo wcześnie nie zoperują, po krótszych i dłuższych męczarniach idą w zaświaty. Mówiono swego czasu, że człowiek mający nowotwór złośliwy to istota, która zboczyła z fizjologicznej drogi życia i chce przeistoczyć się w jakiś twór nowy, ale nim zacznie to robić, ginie. Tu niema warunków do tego. Mała pociecha. I znowu hipoteza. Ile ich jeszcze będzie! A ludzie będą umierali dalej na dobrze rozpoznany nowotwór, po wyżyciu wielu flaszek *Decoctum Condurango.* A może gdybyśmy znali życie, prędzejby się poradziło na to. Jeżeli znamy przyczynę uleczalnej choroby, jest już dużo lepiej, a przecież gdybyśmy znali życie bakteryj do dna i życie chorego również do dna, efekt leczniczy byłby dużo szybszy. Leczenie chorych na wewnętrzne schorzenia, — jakie nieraz daje wspaniałe wyniki, choć jest wymierzone głównie w system nerwowy! Podnieść chorego na duchu, znaczy nieraz więcej, niż wszystko. Ale tam, gdzie to nie pomaga, jak w chorobach nieuleczalnych, znajomość istoty życia bardzoby się nam przydała.

Często ma miejsce Zjazd Uczonych-lekarzy, dotyczący jakiegoś problemu związanego z nieuleczalnem cierpieniem. Właśnie dlatego jest ten Zjazd, żeby z nieuleczalnego cierpienia zrobić uleczalne, podać nowe myśli, któreby można wykorzystać dla usunięcia choroby. Zjazd jest często imponujący. Po wysłuchaniu referatów dowiadujemy się o chorobie bardzo wiele szczegółów i mamy uczucie, żeśmy się wiele dowiedzieli, bo to się istotnie stało. Wróciwszy spowrotem do pracy, widzimy, że ludzie dalej umierają na tę chorobę tak, jakby śmierć szydziła z wszystkich naszych wysiłków. Dlaczego to się dzieje? Dlaczego mimo naszej wiedzy jesteśmy czasem tak bezsilni. Bo nie znamy istoty życia, a nie znając jej, nie możemy ustroju uchronić od śmierci. A kiedyż wreszcie poznamy tajemnicę życia? Kiedyż się to już stanie? Kiedy uczony przyrodnik nie będzie związany z empirją, kiedy będzie mógł pracować tak, jak fizyk lub chemik. Odpowiedź na to bardzo smutna. Niewiadomo. Wobec tego, że to cośmy kształcąc się przebyli jest zaledwie 300 miljonową częścią czasu, który nas czeka, pytać się trzeba co będzie, gdy za miljony lat weźmie się do badań ówczesny człowiek, ze swoją gigantyczną aparaturą, ze swojemi wiadomościami z fizyki i chemji i innych nauk ścisłych? Co powie on o teorji Darwina, Vialletona, Šambergera, co powie o zapatrywaniach Mignona? Jak będzie wyglądała medycyna? Próżno silić się na przepowiednie. Ale ma się to wrażenie, że przyroda nie zdradzi nam rychło tajemnicy życia, która — jak mówi J. Jeans — jest być może szczytem, do którego dąży wszechświat.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Filip HALPERN. Lwów.

Sprawozdanie przychodni przeciw-reumatycznej przy Szpitalu żydowskim we Lwowie za czas od 5. XI. 1931 — 31. XII. 1933.

Dnia 5. XI. 1931 r. uruchomioną została przychodnia przeciw-reumatyczna pod kierownictwem prym. Dr. Piseka przy szpitalu żydowskim we Lwowie. Przychodnia ta mieściła się od dnia otwarcia do dnia 1. XII. 1932 w ambulatorjum chirurgicznem

i czynną była dwa razy tygodniowo, następnie przeniesiona została do własnego lokalu; obecnie uruchomiono elektroterapję (lampa kwarcowa, solluks, kąpiel czterokomorowa i t. d.).

Od dnia 5. XI. do 31. XII. 1931 przychodnia udzieliła porad lekarskich 28 chorym; od dnia 1. I. do 31. XII. 1932 — 220 chorym; od dnia 1. I. do 31. XII. 1933 202 chorym, czyli łącznie od chwili powstania 450 chorym, z tego 316 kobietom i 134 mężczyznom.

Z tych 450 chorych odesłano jako nadających się do leczenia: 1) do ambulatorjum neurologicznego 55 chorych; 2) do ambulatorjum wewnętrznego 15 chorych; 3) do ambulatorjum chirurgicznego 3 chorych. Razem 73 chorych. Wobec tego pozostało w leczeniu przychodni 377 chorych.

Do dodatkowego badania odesłano: 1) do instytutu rentgenologicznego 8 chorych; 2) do ambulatorjum laryngologicznego 12 chorych; 3) do ambulatorjum stomatologicznego 32 chorych.

Statystykę co do rodzaju schorzeń reumatycznych u tych chorych podajemy w poniższej tabeli wedle ogólnie stosowanego mianownictwa, a dopiero w tym roku zastosujemy mianownictwo podane przez Polskie Towarzystwo Zwalczania gośćca.

		chorych
1)	*Polyarthritis rheumatica acuta et subacuta*	23
2)	*Polyarthritis rheumatica chronica*	24
3)	*Polyarthritis non rheumatica acuta et subacuta*	19
4)	*Polyarthritis non rheumatica chronica*	33
5)	*Omarthritis rheumatica*	84
6)	*Coxitis rheumatica*	4
7)	*Arthritis urica*	7
8)	*Arthritis deformans*	14
9)	*Rheumatoides climacterica*	18
10)	*Polyarthritis chronica primaria*	7
11)	*Spondylosis deformans*	3
12)	*Arthrolues*	1
13)	*Arthritis psoriatica*	2
14)	*Osteoarthrosis statica (pes planus)*	70
15)	*Rheumatismus musculorum*	39
16)	*Syringomyelia*	1
17)	Bez zmian przedmiotowych	13
18)	Bez zmian rozpoznania spowodu niezgłoszenia się do powtórnego badania	15
	Razem	377

Z zestawienia powyższego widoczna jest znaczna przewaga materjału kobiecego, oraz wielka częstość *Osteoarthrosis statica (pes planus)* i *Omarthritis rheumatica.*

Leczenie: We większości przypadków stosowaliśmy leczenie salicylatami z rozmaitemi wynikami, baczniejszą uwagę zwróciliśmy na leczenie bodźcowe nieswoiste a to preparatami: a) *Yatren-Casein* słaby (B a y e r); b) *Acid. formicarum cum Natr. silicic.* (L a o k o o n). W roku 1932 stosowaliśmy w 30 przypadkach *Yatren-Casein* słaby w dawkach od 0.10—0.30 cm³ domięśniowo co drugi dzień w następujących przypadkach:

1)	*Polyarthritis rheumatica subacuta*	5
2)	*Polyarthritis rheumatica chronica*	8
3)	*Omarthritis rheumatica*	17

Dodatnie wyniki mieliśmy w 16 przypadkach, czyli w 53%.

Z końcem roku 1932 zaczęliśmy stosować domięśniowo *Acid. formicic. 0.0005 cum Natr. silicic. 0.002* (L a o k o o n) w odstępach co 6 dni ogółem 5—6 zastrzyków na leczenie w następujących przypadkach:

		Ogólna ilość	wyleczono	z poprawą	bez poprawy
1)	*Polyarthritis rheum. chron.*	5	1	3	1
2)	*Polyarthritis rheum. subac.*	3	1	1	1
3)	*Omarthritis rheum.*	20	6	10	4
4)	*Polyarthritis chron. primaria*	3	0	2	1
5)	*Arthritis urica*	1		1	
6)	*Spondylosis deformans*	1			1
7)	*Rheumatismus musculorum*	3	1	1	1
		36	9	18	9

Korzystny wynik otrzymaliśmy przy nieswoistem bodźcowem leczeniu kwasem mrówkowym w 75%.

Pod koniec roku 1933 zaczęliśmy stosować w miejsce *Yatren-Casein* (B a y e r) odpowiedni preparat krajowy *Yochinol-Casein* (K l a w e), który obecnie znajduje się w stadjum prób i zdaje się być preparatem równorzędnym z *Yatren-Casein'ą.*

Jak na wstępie wspomniałem, przychodnia nasza wyposażoną została we wszystkie nowoczesne urządzenia i aparaty elektrolecznicze i wobec tego istnieje uzasadniona nadzieja, że zastęp chorych korzystających z porad oraz leczenia przychodni będzie się stale zwiększał.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Nr. 14. 1934. B u r i a n Fr.: Co powinien wiedzieć lekarz praktyk o chirurgji plastycznej i estetycznej. — M a r z e c k i J.: Wpływ współczesnych nauk przyrodniczych na rozwój filozofji medycyny. — F e n c z y n J.: Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej, obserwowanych w klinice lekarskiej U. J. w latach 1922—1932. (dok.).

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 3. 1934. M a s z a d r o K.: Wychowanie i wyszkolenie lekarza wojskowego. — K a w i ń s k i J.: Zadania Sekcyj Sanit. Tow. Wiedzy Wojskowej i program prac na najbliższy okres. — D o b r z a ń s k i A.: Cierpienia bocznych zatok nosa i ich leczenie zdrojowiskowe. — S z u l c G.: Reforma studjów lekarskich. — B u l a r s k i J.: Higjena marszu. (c. d.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 27—28. 1934. B r e g m a n L. E. i K r a k o w s k i A.: O rzadkich postaciach jamistości rdzenia. — B u r a k M.: Przyczynek do rozpoznawania dusznicy bolesnej. — M i n c S.: Rozpoznawcze znaczenie pewnych objawów klinicznych. — F e s t e n s z t a t A.: O zaburzeniach wzrostu i rozwoju w wieku dziecięcym. (dok.). — J a n k o w s k a H.: O wzajemnem ustosunkowaniu się i wpływie dzieci opiekunów i psychicznie chorych w opiece rodzinnej. (dok.).

Pedjatrja Polska. T. XIV. Nr. 3. 1934. J a s i ń s k i W.: Leczenie kiły wrodzonej. — E r l i c h ó w n a M.: Próby leczenia noworodków zapomocą krwi ludzkiej podawanej doustnie. — P a l i w o d z i a n k a C.: Przyczynek do rozpoznawania ciężkich żółtaczek u niemowląt. — J u r e w i c z M.: Przyczynek do niedrożności jelit spowodowanej zachowanym uchyłkiem Meckel'a u niemowląt. — M a r y n o w s k a H.: Wrażenia z pobytu w zagranicznych klinikach i szpitalach dziecięcych.

Weterynarja Współczesna. Nr. 1. 1934. G o r d z i a ł k o w s k i J.: Znaczenie surowic wysokowartościowych.

Weterynarja Współczesna. Nr. 2. 1934. G o r d z i a ł k o w s k i J.: Rozpoznawanie i leczenie zaraźliwych chorób trzody chlewnej oraz zapobieganie im.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 13—14. 1934. P ł o ń s k i e r M.: Zagadnienie doboru lekarskiego w szpitalach ogólnych. (dok.). — A b r a m o w i c z M.: Zadanie szpitali miejskich w dobie obecnej.

Medycyna. Nr. 14. 1934. J a k i m o w i c z Wł. i F i s z h a u t ó w n a L.: Zespoły opuszki różnego pochodzenia i rozmiarów z uwzględnieniem mniej znanych objawów zwłaszcza wegetatywnych. — S a l i t ó w n a E.: Wpływ solanki druskienickiej na czynność wydzielniczą żołądka. — S z y m a ń s k i J.: Badania bakterjologiczne zawartości krypt migdałków podniebiennych w przewlekłym stanie zapalnym. — W i r s z u b s k i A.: O narkolepsji. — W a s e r m a n H.: T. zw. wstrząsy opłucnowe.

Revue Vétérinaire Slave. Nr. 5. 1934. Zeszyt referatowy.

Zdrowie Publiczne. Nr. 7. 1934. W i s ł o u c h-S m r e c z y ń s k a J.: Biologiczne badania zanieczyszczeń górnej Wisły w okolicach miasta Dziedzic. — Ł a z a r o w i c z K.: Sprawa opłat szpitalnych. — G r z e g o r z e w s k i E.: Uwagi o walce z durem plamistym na kresach północno-wschodnich w roku 1934. — G u t e n t a g St.: O dokarmianiu dzieci w szkołach powszechnych zarządu m. Łodzi w latach 1932/33 i 1933/34.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 7. 1934. G r z y w a k B.: Znaczenie uszkodzeń chrząstki małżowiny usznej. — H r y c y k i e w i c z J.: Uszkodzenie powiek i ich leczenie. (dok.). — P u m p i a ń s k i R.: O właściwej ocenie odczynu wśródskórnopowiekowego przy malleinizacji masowej. — H a u s e n S.: Państwowy nadzór nad organami badania mięsa.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 168. 1934. Ł o p a t y ń s k i K.: Gruźlica gruczołów chłonnych u psa i szczególna jej postać — odosobniona gruźlica gruczołów górnoszyjnych i krezkowych. — K o b u s i e w i c z T. M.: Szczepienia zapobiegawcze przeciwko gruźlicy ludzi i zwierząt zapomocą B. C. G. — M i l l a k K.: Francuskie prawo o gruźlicy bydła z dn. 7. VII. 1933.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 30. 1934. Witanowski W. R.: Badania nad składem chemicznym rosiczki okrągłolistnej Drosera Rotundifolia L. (dok.).

Prasa Lekarska. Nr. 8. 1934. — Zeszyt referatowy. Dodatek: *Monografje Lekarskie:* Nr. 6—8. 1934. Węgierko J.: O cukrzycy i jej leczeniu.

Wiedza Lekarska. Nr. 7. 1934. Reicher E.: O wskazaniach i przeciwwskazaniach do stosowania alkaloidów makowca w medycynie wewnętrznej. — Talko Wł.: O szpitalu w Ciechanowie Mazowieckim parę uwag i spostrzeżeń.

Klinika Współczesna. Nr. 7. 1934. Miesięcznik referatowy.

Kronika Dentystyczna. Nr. 3. 1934. Meissner A.: Czynnik mechaniczny w etjologji paradentozy.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 8. 1934. Sissle E.: Rozstrzyganie sporów w zakresie ubezpieczeń społecznych. — Łomnicki Zb.: O składce na ubezpieczenie wypadkowe i pracach techniczno-ubezpieczeniowych nad jej ustaleniem. — Kościński W.: Reforma systemu emerytur państwowych. — Adamowiczowa St. i Kacprzak M.: Koszta opieki lekarskiej.

OCENY.

Przyczynki do histofizjologji i histopatologji nabłonka płucnego. Badania porównawcze, embrjologiczne i doświadczalne. WOJCIECH WĘSŁAW. Poznań 1934. Nakładem Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, z zasiłku Ministerstwa W. R. i O. P. Str. 170 + XXXVI, z 5 rycinami w tekście i 63 ryc. na 16 tablicach.

Praca Doc. Węsława, zatytułowana jako „przyczynki", jest w rzeczywistości dużą monografją, opartą na rozległych przeszło dziesięcioletnich badaniach autora, wykonanych w Zakładach Histologji Prawidłowej prof. Kurkiewicza w Poznaniu i prof. Bouina w Strassburgu oraz w Zakładzie Patologicznym prof. Hoffmana w Poznaniu. Te z benedyktyńską pracowitością przeprowadzone badania stwierdziły, że u wszystkich kręgowców oddychających płucami istnieje swoiście wyróżnicowany nabłonek entodermalny, zwany przez autora nabłonkiem płucnym, i to najwyżej wyróżnicowany u ssaków i ptaków. Głównym i stałym składnikiem tego nabłonka są komórki jądrzaste, mniejwięcej sześcienne, zawierające w protoplazmie prawie stale ziarenka lipoidowe. Drugim, mniej stałym składnikiem nabłonka płucnego są płaskie twory bezjądrowe, płytki, rozmieszczone bardzo charakterystycznie, wyłącznie lub głównie ponad naczyniami włosowatemi i oddzielające te naczynia od powietrza, zawartego w pęcherzykach płucnych; są one prawdopodobnie tylko biernym składnikiem nabłonka płucnego, niejako ochronną powłoką na powierzchni oddechowej z jaknajmniejszą przeszkodą dla wymiany gazów między krwią a powietrzem. Natomiast komórki jądrzaste, ziarniste, niewątpliwie odgrywają czynną rolę w ogólnej gospodarce ustroju, a to, jak autor przypuszcza, jako szczególne elementy gruczołowe o wydzielaniu dokrewnem. Przypuszczenie wewnętrzno-wydzielniczej roli tych komórek opiera autor na ich stosunku histotopograficznym oraz na pewnym niejako antagonizmie czynności tych komórek z czynnością oddechową płuca, co przejawia się znacznym ich rozrostem i cechami wzmożonej czynności w razie zmniejszenia lub ustania czynności oddechowej (w niedodmie, stwardnieniu). Te komórki jądrzaste nie biorą udziału w lipodjerezie, którą stwierdzić można tylko w dobrze wentylowanych częściach płuc, która więc jest związana z wymianą oddechową gazów. W warunkach chorobowych komórki jądrzaste nabłonka płucnego zachowują się odmiennie w różnych gromadach zwierzęcych. Mianowicie u płazów i gadów komórki te nie mają zdolności żernej i nie pochłaniają barwików koloidowych elektroujemnych; przeciwnie u ssaków, gdzie pod wpływem bodźców drażniących pęcznieją, zmieniają kształt, tracą ziarenka lipoidowe i łuszczą się, zachowując jednak wybitną zdolność fagocytozy, później wszakże wyrodnieją, obumierają i zostają usunięte przez oskrzela wraz z pochłoniętemi ciałami obcemi. Pełnią więc one wtedy zadanie ochronne wobec pyłków, dostających się do płuc, ale tę ich rolę należy uważać tylko za uboczną, łączącą się z przyspieszonem niejako starzeniem się tych komórek. Ale nawet przy chorobowem bardzo znacznem złuszczeniu się komórek ziarnistych pewna ich ilość pozostaje w prawidłowem usadowieniu i zachowuje swą prawidłową budowę. Badania autora obalają pogląd licznych badaczy, uważających jądrzaste, ziarniste komórki nabłonka płucnego za składniki mało zróżnicowane i mające tylko znaczenie ochronne jako makrofagi, a w prawidłowych warunkach niemające żadnej określonej czynności, lub za typowe histjocyty mezenchymalnego pochodzenia. Fakt jednak, że te jądrzaste komórki, chociaż pochodzą z entodermy, mogą w pewnych warunkach zachowywać się podobnie do mezenchymalnych histjocytów, wskazuje, że pewna „właściwość czynnościowa komórek w warunkach patologicznych nie wynika z ich genetycznej przynależności do tego lub innego listka zarodkowego" czyli „nie daje żadnej wskazówki, wzięta zosobna, co do ich stanowiska w ogólnie przyjętej klasyfikacji według listków zarodkowych".

Do pracy dodane jest obszerne streszczenie francuskie. Objaśniające pracę bardzo liczne ryciny są przeważnie bardzo dobremi mikrofotografjami. Wśród 174 prac, objętych wykazem piśmiennictwa, znajduje się 12 prac doc. Węsława, dotyczących szczegółowych zagadnień z zakresu pracy obecnej, zwłaszcza histologji porównawczej i doświadczalnych badań na zwierzętach.

Wyniki pracy doc. Węsława streściłem obszerniej ze względu na to, że szeroką anatomiczno-porównawczą, embrjologiczną i doświadczalną swą podstawą rozstrzyga ona, jak się zdaje, ostatecznie zagadnienia sporne, a wnioskiem końcowym otwiera pole do rewizji poglądów, uważanych w pewnym zakresie za ustalone. Prace zaś tak szeroko ujęte nie należą do zbyt częstych.

Ciechanowski (Kraków).

Zarys Fizjoterapji. JÓZEF JANKOWIAK. Str. 264. Skład główny: Dom Książki Polskiej, Warszawa. 1934.

Bardzo pożyteczny, zwięzły podręcznik dla lekarzy praktyków i studentów medycyny, obejmujący wodolecznictwo elementarne, kąpiele lecznicze sztuczne, światłolecznictwo sztuczne, elektrolecznictwo prądami niskiego i wysokiego napięcia oraz szybkozmiennemi, mięsienie i ćwiczenia ruchowe. Przedstawienie tak ogromnego materjału na przestrzeni 264 stron jest oczywiście bardzo zwięzłe, nastawione głównie na opis aparatury i techniki zabiegu oraz podanie wskazań i przeciwwskazań. Wywody fizjologiczne są z konieczności zbyt zwięzłe i niezawsze z punktu widzenia ostatnich zdobyczy wiedzy, ale nie ujmuje to wartości dziełka napisanego przez praktyka dla praktyków, którzy nie mogą studjować szeregu dzieł specjalnych dla wykonywania zabiegów ambulatoryjnych, a nie powinni poprzestawać na krótkich wzmiankach z zakresu tego lecznictwa, rozsianych po podręcznikach diagnostyki i terapji różnych działów medycyny. Tekst jest objaśniony 66 rysunkami. Należy oczekiwać, że pożyteczna ta książka szybko się rozejdzie i niebawem doczeka się drugiego rozszerzonego wydania.

Sabatowski (Lwów).

La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (Zwężenie przerostowe odźwiernika u niemowlęciu). J. POUCEL. Masson. Paris. 1934. Str. 108. Cena 20 fr. fr.

Autor uważa zwężenie przerostowe odźwiernika za zmianę wrodzoną, charakteryzującą się anatomicznie zgrubieniem mięśni odźwiernika, klinicznie zespołem wskazującym na istnienie przeszkody w przewodzie pokarmowym (wymioty, zaleganie treści w żołądku, upadek odżywiania).

Przerostowe zwężenie odźwiernika jest sprawą chorobową stosunkowo rzadką, występuje częściej u chłopców. Autor rozróżnia zwężenie odźwiernika od skurczu odźwiernika, będącego tylko zaburzeniem czynnościowem. Obie sprawy mogą dawać klinicznie te same objawy, jednak skurcz odźwiernika ustępuje łatwo pod wpływem leczenia wewnętrznego, podczas gdy zwężenie przerostowe wymaga przeważnie leczenia operacyjnego.

Zwężeniu przerostowemu towarzyszy zazwyczaj skurcz odźwiernika; tem się tłumaczy zmienność objawów zwężenia, oraz czas wystąpienia objawów chorobowych — zwykle w kilkanaście dni do kilku tygodni po urodzeniu. W wyjątkowych przypadkach zwężenie przerostowe może nie dawać żadnych objawów klinicznych i bywa stwierdzone przypadkowo na sekcji.

Autor, który jest chirurgiem, doradza wczesne wykonywanie zabiegu operacyjnego, uważa go za łatwy i nie niebezpieczny dla dziecka będącego w stosunkowo znośnym stanie odżywienia. W przypadkach z objawami łagodniejszemi należy próbować leczenia wewnętrznego (odżywianie dietą skoncentrowaną, dostarczanie organizmowi dostatecznej ilości płynu, środki przeciwskurczowe), o ile jednak nie następuje szybka poprawa, nie należy zwlekać z zabiegiem operacyjnym.

Rozpoznanie zwężenia przerostowego odźwiernika nie zawsze jest łatwe; trzeba różnicować ze skurczem czynnościowym odźwiernika, z wymiotami nawykowemi, z zaburzeniami odżywiania na tle dyspeptycznem i przy chorobach zakaźnych. Zdarzają się także wady rozwojowe żołądka i dwunastnicy.

Sposoby badania: obserwacja, zgłębnikowanie żołądka, prześwietlanie przewodu pokarmowego, badanie chemiczne, ewentualnie próbna laparotomja.

Z metod operacyjnych autor poleca przedewszystkiem pyiorotomję modo Frédet, w wyjątkowych wypadkach gastro-enterostomję.

Książka jest napisana starannie i źródłowo, aczkolwiek nieco rozwlekle.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wstęp do nauki o leczeniu spraw zapalnych narządu rodnego kobiety. A. CZYŻEWICZ. Ginekol. Polska, T. XIII. z. 1—3, 1934.

A. zwraca uwagę na konieczność stosowania leczenia indywidualnego nietylko przy poszczególnych schorzeniach, lecz w każdym poszczególnym przypadku należy ocenić wartości życiowe zgłaszającego się chorego i na tej podstawie prowadzić leczenie. Ponieważ zakres medycyny obecnej staje się coraz szerszy, wskazanem jest utworzenie nowej grupy lekarzy specjalistów-terapeutów, współpracujących z fachowcami danego działu medycyny; do tego zadania powołani są przedewszystkiem balneolodzy. Po tych uwagach wstępnych A. omawia podstawy leczenia spraw zapalnych narządu rodnego kobiety.

W okresie ostrym i podostrym należy kierować się wynikami badania morfologicznego krwi i opadaniem ciałek czerwonych wraz z całokształtem objawów klinicznych. W okresie ostrym najbardziej odpowiednim środkiem leczniczym są surowice i szczepionki, w okresie podostrym proteinoterapja; w przypadkach przewlekłych można pozatem stosować leczenie fizykalne, musimy jednakże dobrze ocenić warunki i odpowiedni moment dla rozpoczęcia właściwego leczenia, a zwłaszcza mechanoterapji, elektro- i balneoterapji. Poza metodami leczniczemi ważne znaczenie ma kwestja stosownego żywienia leczących się chorych i odpowiednie warunki życiowe, a szczególnie w uzdrowiskach, gdyż wpływ psychiczny odgrywa znaczną rolę w procesie leczenia. Lekarze balneolodzy, którzy przedewszystkiem tworzyliby grupę specjalistów-terapeutów, powinni dbać o zachowanie tych warunków w uzdrowiskach.

M. Segal (Lwów).

Przebieg miesiączki u uczennic niemieckiej szkoły dla wychowania fizycznego. A. HOFFMANN. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 2. 1933.

Autorka badała 87 studentek wyższej szkoły dla wychowania fizycznego w Berlinie oraz porównawczo 127 uczennic pewnej szkoły zawodowej dla dziewcząt. Okazało się, że u studentek szkoły dla wychowania fizycznego częściej przydarzały się zaburzenia miesiączkowe, zwłaszcza co do regularności występowania miesiączki i nasilenia towarzyszących bólów. Natomiast upławy i schorzenia narządów rodnych przydarzały się rzadziej niż u uczennic szkoły zawodowej. Autorka nie znajduje podstawy do twierdzenia, żeby wspomniane zaburzenia były trwałe lub miały późniejszy wpływ na zdolność zastępowania w ciążę.

Z. Rychłowski (Lwów).

Krwawienia maciczne leczone met. Thure-Brandta (gimnastyka zmniejszająca dopływ krwi i masaż wibracyjny). SOSNOWSKA. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 2. 1934.

Opierając się na 30-letniem doświadczeniu, autor zaleca stosować to leczenie we wszystkich przypadkach spraw zapalnych przy- i omacicza, w sprawach zapalnych przydatków, w przypadkach zrostów niezbyt zadawnionych, przy zmianach położeń macicy, w przewlekłych krwawieniach pochodzenia macicznego i jajnikowego tak w wieku dojrzałym jak i w wieku pokwitania oraz w przypadkach włókniaków macicy. Masaż wibracyjny wykonuje autor w sposób następujący: palcem wskazującym lewej ręki wprowadzonym do pochwy unosi narządy rodne ku górze, a drugą ręką od zewnątrz wykonuje ruchy wibracyjne w kierunku pępka. Gimnastyka met. Brandta polega na tem, że osoba leżąca z miednicą uniesioną nieco wyżej stara się rozchylić kolana, przyczem ręce lekarza ułożone na zewnętrznej stronie kolan stawiają pewien opór. W drugim momencie lekarz stara się zbliżyć kolana — pacjentka stawia opór. Sposób ten jest zarazem leczeniem miejscowem i ogólnem i w rękach doświadczonego lekarza może dać bardzo cenne usługi.

H. Newlińska (Lwów).

Krwawienia z ciała macicy u staruszek. SCHULTZ. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Pod wpływem krytyki, z jaką się spotkała praca Benthina o krwawieniach macicznych w starszym wieku, starał się autor rozwiązać toczący się spór, opierając się na dużym materjale 232 przypadków krwawień w przekwitaniu. W materjale tym uwzględnił 131 przypadków, opisanych przez Benthina, i dodaje do nich 101 swoich przypadków. W wynikach swoich autor przyłącza się w zupełności do zdania B. Prawie 50% krwawień okazało się na tle dobrotliwem. W odniesieniu do krwawień z jamy macicy stosunek na niekorzyść nowotworów złośliwych przesuwa się jeszcze więcej, gdyż tylko w 10% stwierdzono raka trzonu. Przyczynę krwawień w przypadkach pozostałych autor podzielił na trzy grupy. Prawie połowa z nich — to sprawy zapalne błony śluzowej macicy. W 15% stwierdzono obecność polipów. W trzeciej części, obejmującej tylko nieliczne przypadki, znaleziono zmiany przerostowe śluzówki macicy. Pozatem w kilku przypadkach autor powiązał przyczynowo występowanie krwawień z zaburzeniami w krążeniu, z guzami jajnikowemi i t. d.

J. Lenczowski (Lwów).

Pęknięcie macicy podczas porodu — późna operacja — wyzdrowienie. DORE i DYRAND. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 3. 1934.

Przypadek dotyczy wieloródki, która rodziła 9-ty raz. Ostatni poród, bardzo krótko trwający, siłami natury. W połogu wystąpiły w 10 dniowym odstępie dwukrotne podniesienia ciepłoty do 40° i krwawienia, wobec czego przystąpiono do opróżnienia macicy. Podczas skrobanki odrazu natrafiono na pętle jelitowe, znajdujące się w jamie macicy, z tego powodu zabieg przerwano i podano lód na brzuch. Wobec braku objawów otrzewnowych operacji nie wykonano. Po 8 dniach otwarto jamę brzuszną i stwierdzono duże zrosty pęcherza, macicy i jelit, po oddzieleniu których natrafiono na pęknięcie macicy długości 4 cm, znajdujące się na przedniej ścianie macicy tuż ponad sklepieniem pochwowem. Wykonano nadpochwowe odcięcie macicy, założono worek Mikulicza. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, chora wyzdrowiała. Autor wypowiada się za wycięciem macicy przez pochwę w takich przypadkach, gdyż rozszerzony przez poród kanał rodny daje wygodny dostęp.

H. Newlińska (Lwów).

Metodyka i znaczenie leczenia samoistnych pęknięć szyi macicy podczas porodu, jako zapobieganie urazowi porodowemu i następstwom tych uszkodzeń. A. WELESCHEWA, W. KOTELNIKOFF i F. CHANINA. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 3

Systematyczne oglądanie we wziernikach wewnętrznej powierzchni szyi macicy po porodzie u pierwiastek przekonało autorów, że uszkodzenia porodowe szyi macicy w postaci naddarć zdarzają się wcale często, bo w 17.2% przypadków. Z momentów sprzyjających ich powstawaniu podnoszą autorowie — starszy wiek rodzącej, przeciągający się poród, duży płód, nieprawidłowy mechanizm porodowy (tylne potylicowe), niedorozwój narządu rodnego, operacje położnicze przez pochwę w tych przypadkach, gdy ujście macicy jest jeszcze niezupełnie rozwarte, a brzegi są mało podatne i t. d. Zeszycie tych uszkodzeń zabezpiecza przed możliwością zakażenia po porodzie, oraz stanowi najlepszą gwarancję wytrzymałości blizny w następnym porodzie. Zapobiega się tym stanom zapalnym szyi, jakie nierzadko latami całemi dają się we znaki kobietom, które przeszły niegdyś owe obrażenia szyi a nie były szyte. Z tego względu autorzy uważają, że oglądanie i ewentualne zeszycie pęknięć szyi należy wykonywać systematycznie u każdej pierwiastki po porodzie taksamo jak i oglądanie i zeszycie krocza.

Wnioski swoje oparli autorzy na obserwacji 1472 przypadków porodów u pierwiastek.

J. Lenczowski (Lwów).

Powikłania położnicze w przypadkach podwójnej wady rozwojowej macicy. H. BECK. Ginekol. Pol. T. XIII. z. 1—3. 1934.

Opis 6 przypadków powikłania porodu jako następstwo podwójnej wady rozwojowej macicy *(uterus duplex)*. A. jest przeciwny próbom ujednostajnienia postępowania w tych przypadkach i zaleca indywidualne i ostrożne stosowanie wskazań operacyjnych w każdym poszczególnym przypadku. W postępowaniu operacyjnem ujawniają się dwa kierunki: pierwszy to oddalenie powikłań położniczych przez usunięcie przeszkody porodowej w przypadkach ciąży donoszonej, drugi — to doszczętne usunięcie podwójnej macicy dla uniknięcia powikłań w przyszłości. W przypadkach poważnych powikłań położniczych wskutek wad rozwojowych narządu rodnego — należy, zdaniem A., raczej operować przez powłoki brzuszne aniżeli narażać się na groźne niespodzianki prób rozwiązywania drogą naturalną.

M. Segal (Lwów).

Badania doświadczalne nad powstawaniem wad rozwojowych płodów pochodzenia owodniowego. HELLNER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Szeregiem doświadczeń na zwierzętach starał się autor przeprowadzić analogję między powstawaniem wad rozwojowych płodów ludzkich i zwierząt doświadczalnych. W tym celu wypracował specjalną technikę operacyjną, pozwalającą na otwarcie macicy ciężarnej u zwierząt i przeprowadzenie niektórych zabiegów na płodach, jak np. podwiązanie kończyn, przyszycie ich do ściany macicy, osteotomję i t. p. Po tych zabiegach wprowadzał autor płód spowrotem do macicy i zeszywał macicę i powłoki brzuszne. W pewnym procencie przypadków następowało poronienie. W innych ciąża się utrzymała. Wnioski autora opierają się na obserwacji płodów donoszonych, urodzonych samoistnie. W kilku przypadkach wyciął autor macicę pod koniec ciąży, aby mieć możność zorjentowania się w stosunkach topograficznych w jamie macicy.

Badania autora stwierdziły zupełną analogję między występowaniem wad rozwojowych pochodzenia owodniowego płodów ludzkich i u zwierząt doświadczalnych. Podwiązanie i przyszycie kończyn do ściany macicy prowadziło do ich amputacji. Kikuty kończyn, o ile czas od operacji do porodu był dostatecznie długi, pokryte były skórą. W kościach stwierdził autor objawy regeneracji, taksamo, jak i u płodów ludzkich. O ile ucisk podwiązki nie uszkadzał naczyń większych, to amputacja nie występowała. Badania te dowodziłyby zatem, że i u ludzi wady rozwojowe w obecności zrostów z owodnią występują dzięki zaciskającemu działaniu tych zrostów na kończyny, a nie na tle wadliwości plazmy zarodkowej. Badania te zbiły jednocześnie zdanie niektórych autorów, sądzących, że płód tworzy jednolitą całość i że uszkodzenie jakiejkolwiek jego części musi prowadzić do śmierci całości. Autor wykonywał pozatem sztuczny staw wrzekomy przez złamanie kończyny i również wykazał podobieństwo jego powstawania z wytwarzaniem się tej anomalji u ludzi. Wycięcie ściany macicy, a więc zmniejszenie pojemności macicy wpływało hamująco na wzrost płodów, nie prowadziło jednak do wad rozwojowych.

Autor starał się wyjaśnić pozatem, co się dzieje z amputowanemi częściami płodów. Okazało się, że ulegają one autolizie. Autor sądził początkowo, że wody płodowe posiadają właściwości trawienne, ale badania kontrolne tego nie potwierdziły. A zatem nie udało się autorowi wykryć przyczyny autolizy.

J. Lenczowski (Lwów).

Urodzenie potworka drogą cięcia cesarskiego. DORE i DURAND. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 3. 1934.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na błędy diagnostyczne, jakie on nastręczył. Osoba lat 41, wieloródka zgłosiła się do leczenia spowodu kolosalnego powiększenia się brzucha. Ostatnia miesiączka przed 9 mies., ruchów płodu nie czuła, części płodu ani tętna nie stwierdzono. Lekarz rozpoznał torbiel jajnikową dużych rozmiarów i z tego powodu przystąpiono do operacji. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono macicę bardzo silnie powiększoną, niedającą się wyłonić, części płodu się nie wyczuwało. Po spunktowaniu jamy macicy wypuszczono około 20 litrów płynu, poczem dopiero można było wybadać płód. Wobec tego otwarto macicę i wydobyto płód nieżywy, wykazujący brak czaszki. Przebieg pooperacyjny gładki. W dyskusji Dalsace zaleca w takich przypadkach wykonywać zdjęcie rentgenowskie, które wykaże obecność płodu. *H. Newlińska* (Lwów).

Operacja sztucznej pochwy według Baldwina. A. SCHEPETYNSKY. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 4—5.

Autorka opisuje jeden przypadek wytworzenia sztucznej pochwy z jelita cienkiego sposobem Baldwina, zakończonej śmiercią spowodu martwicy przemieszczonej pętli jelitowej; martwica wystąpiła na skutek zbyt wielkiego napięcia dosyć krótkiej krezki jelita. Autorka wogóle uważa, że u kobiet, dotkniętych znacznym niedorozwojem narządu rodnego, należy się liczyć również z możliwością niedostatecznego wykształcenia krezki jelitowej, i z tego względu sądzi, że operację Baldwina winno się zarzucić. Jedyną bezpieczną metodą wytwarzania sztucznej pochwy byłaby metoda Kirschner-Wagner'a. *J. Lenczowski* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Czy istnieje czynna odporność przeciw kile. W. KOLLE, R. PRIGGE. Med. Klin. Nr. 2. 1934.

Doświadczenia wykonano na zwierzętach: przez 3 do 8 miesięcy po zakażeniu doświadczalnem stosowano leczenie dożylnemi wlewaniami dużych dawek salwarsanu i następnie po raz wtóry zakażano zwierzęta albo tym samym albo innym szczepem laboratoryjnym krętków bladych. Na skrawkach drobnowidowych stwierdzano albo w miejscu zakażenia albo w sąsiednich gruczołach limfatycznych, wreszcie w innych narządach obecność krętków bladych albo tego samego typu lub też typów innych, użytych do powtórnych zakażeń. Wynika z tego, że przy wczesnem leczeniu dużemi dawkami salwarsanu nie uzyskuje się odporności przeciw kile. W innej serji doświadczeń przy leczeniu późniejszego okresu choroby dużemi dawkami salwarsanu, przy powtórnem szczepieniu nie stwierdzano ani zmiany pierwotnej lub też zmian jej podobnych, coby dowodziło istnienia już zakażenia kiłowego w organizmie i niedopuszczenie przez to do wytworzenia zmiany pierwotnej. Jako ostateczny wniosek stwierdzają autorzy, że przez leczenie nawet długotrwałe i intensywne solami arsenowemi czy bizmutowemi nie można na zwierzętach uzyskać odporności czynnej przeciw kile. *Z. Godłowski* (Kraków).

Kiła i rak przewodu pokarmowego. F. G. MONES. El. Dia Médico. Nr. 32. 1934.

Autor omawia duży własny materjał kliniczny. Kiły przełyku wcale nie spotkał. Kiła żołądka przebiegała pod formą guza lub krwotoku, natomiast wrzody żołądka nie są pochodzenia kiłowego. Kiła trzustki nie jest możliwą do stwierdzenia. Kiła wątroby bardzo częsta, zwłaszcza pod formą kilaków wątroby z wysokim odsetkiem dodatnich odczynów serologicznych. 4% kiłowych miało raka przewodu pokarmowego. *Mester* (Kraków).

Czy leczenie kiły szczepieniem zimnicą może się przyczynić do rozpowszechnienia zimnicy. S. M. KUŁAGIN i W. F. PETRASOW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8. 1934.

Zimnica doświadczalna nie jest zupełnie bezpieczną w znaczeniu epidemjologicznem, gdyż nawet po długim czasie może być źródłem zakażenia dla otoczenia. Ze względów zapobiegawczych należy poruszyć sprawę wyszukania innych metod leczenia, tem bardziej że we wielu miejscowościach, w których zimnica jest mało spotykana, już obecnie dają się odczuwać trudności spowodu braku zarazka zimnicy. (A. podaje przypadek, kiedy żona jednego z chorych specjalnie jeździła do endemicznego ogniska malarycznego, aby zarazić się malarją, konieczną do leczenia chorego męża).

A. zwraca uwagę na propozycję Pikula (Mosk. Inst. Tropikalny) szczepienia zamiast zimnicą — środkowo azjatyckim tyfusem powrotnym. Pierwsze próby tego autora dały wyniki zachęcające. Zakażenie to nie przedstawia niebezpieczeństwa dla otoczenia poza ogniskiem endemicznem (Turkiestan), pozatem posiada tę zaletę, że nosicielem zakażenia może być zakażona świnka morska; jedna kropla krwi świnki, przeniesiona na skórę skaryfikowaną, wystarczy do zakażenia. Możliwa jest również superinfekcja. *M. Segal* (Lwów).

Próba leczenia oparzeń ambulatoryjnych zapomocą „vitaderm'u". J. S. MEERZON. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8. 1934.

Składnikiem podstawowym witadermu jest łatwotopliwa parafina i środki antyseptyczne; pozatem karotyna, która jest prowitaminą A (witaminą wzrostu) i działa specyficznie na komórki nabłonkowe, a także ma własności analgetyczne. Witaderm łatwo topi się w naczyniu umieszczonem w łaźni wodnej, poczem pędzelkiem albo gazą przepojoną w. pokrywa się powierzchnię rany. Temperatura preparatu nie powinna przekraczać 55—60°.

Leczono tym sposobem 30 oparzeń II stopnia i 5 oparzeń III st.; stwierdzono: znaczne zmniejszenie bolesności rany, zmniejszenie flory bakteryjnej, pozatem wybitnie szybszą epidermizację rany. Jako ważną zaletę podnosi A. łatwą i niebolesną zmianę opatrunku. Przeciętny czas leczenia oparzeń II st. wynosił 9.8 dni, III st. — 24.4 dni. *M. Segal* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O znaczeniu obrazów schizofrenicznych występujących w przebiegu porażenia postępującego. SOMAGYI i AUGYAL. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 146, 1933.

Obrazy te występują przeważnie po leczeniu malarją, nie jest to jednak warunkiem koniecznym. Autorzy odróżniają dwie grupy przypadków. W pierwszej porażenie postępujące i obraz schizofreniczny występują u tego samego osobnika zupełnie niezależnie od siebie. W drugiej grupie samo porażenie postępujące uczynnia obraz schizofreniczny. Obraz ten nie jest jeszcze czemś jednolitem. Zachodzą 3 możliwości: a) p. p. wywoła obraz błędno-omamowy, zbliżony do schizofrenji, odpowiadający jednak raczej egzogenicznej reakcji; b) p. p. może wywiązać u osobnika, który w przeszłości przeszedł proces schizofreniczny, reakcję schizofreniczną (nie ponowny nawał procesu); c) p. p. lub malarja wyzwala wewnątrzpochodną preformowaną schizofrenję lub stwarza

obraz kliniczny bardzo podobny do schizofrenji (schizofrenja egzogeniczna), atakując te systemy anatomiczne, w których umiejscowione są zmiany anatomiczne w schizofrenji endogenicznej.

N. P. (Lwów).

Kilka ważnych zagadnień dziedziczenia schorzeń psychicznych w kręgu cyklotymicznym. HANS LUXENBURGER. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 146. 1933.

Autor rozpatrując przebieg i analizując obraz chorobowy psychozy manjakalno-depresyjnej u bliźniąt jednojajowych, dochodzi do następujących wniosków: Psychoza manjakalno-depresyjna nie jest pod względem biologicznym zaostrzeniem i pogłębieniem psychopatji cykloidalnej i temperamentu cyklotymicznego, założeniem jej jest swoista genotypiczna struktura o charakterze polymeryczno-homozygotycznym. Psychopatje cykloidalne i temperamenty cyklotymiczne są prawdopodobnie fenotypicznemi nosicielami dyspozycyj cząsteczkowych. Psychoza manjakalno-depresyjna może się niekiedy ujawnić w formie niezbyt odległej od psychopatji cykloidalnej i temperamentu cyklotymicznego. Tłumaczy się to tem, że nie ujawniają się wszystkie dyspozycje cząsteczkowe, składające się na genotyp. Takie niezupełnie ujawnione psychozy manjakalno-depresyjne są w obrazie fenotypicznym identyczne z psychopatją cykloidalną lub temperamentem cyklotymicznym, genotypicznie są jednak czemś odmiennem. Dziedzicznym elementem podstawowym całego kręgu cyklotymicznego (temperamentu cyklotymicznego, psychopatji cykloidalnej i psychozy manjakalno-depresyjnej) jest pewien typ usposobienia.

N. P. (Lwów).

O mimicznej psychomotoryce u dzieci oligofrenicznych. DOZENKO. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 146, 1933.

Autor badał testami motorycznemi Kwinta dowolne ruchy mimiczne u dzieci oligofrenicznych i porównywał wyniki badania z wynikami badania rozwoju psychicznego testami Bineta. Stwierdził we wszystkich przypadkach ubóstwo i uwstecznienie dowolnej motoryki mimicznej (polecał wydymać jeden policzek, podnosić brew, podciągać kącik ust i t. p.). Istnieje korelacja między rozwojem psychicznym, stwierdzanym testami Bineta, a rozwojem dowolnej motoryki mimicznej. Stopień uwstecznienia dowolnej motoryki mimicznej jest wskaźnikiem stopnia rozwoju psychonerwowego.

N. P. (Lwów).

Doświadczalno-biologiczne badania w obrębie schizofrenji. GAMPER - KRAL. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 146, 1933.

Autorzy wstrzykiwali płyn mózgowo-rdzeniowy podskórnie myszom, które często ginęły (za dodatni uważają taki płyn, który conajmniej zabił jedną mysz). Dla porównania wstrzykiwali też płyny pobrane od nieschizofreników. Osoby badane podzielili na 3 grupy. Pierwsza grupa obejmowała psychozy bez procesu *(psych. man. depr., depr. react., Hy., Psychopathia, Debilitas).* Wszystkie płyny ujemne, żadna mysz nie zginęła. Do drugiej grupy zaliczyli osoby z organicznem schorzeniem systemu nerwowego *(P. p., tabopural., epil., dem. senil., tumor cerebri* i t. p.). 35.3% płynów dodatnich. Zjadliwość płynów nie wykazywała żadnej zależności od zmian chemicznych i morfologicznych. Na trzecią grupę składali się sami schizofrenicy. Dodatnich płynów 51.4%. Najzjadliwszy płyn katatoników, średniozjadliwy hebefreników, najmniej zjadliwy w postaci paranoicznej. Jakiego rodzaju jest substancja toksyczna zawarta w płynie, dotychczas niewiadomo.

N. P. (Lwów).

Podostry zespół bezsenności u alkoholików. EPSTEIN. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 146. 1933.

Podostry zespół bezsenności poprzedza wybuch ostrej psychozy alkoholowej. Wyraża się on klinicznie obrazem paranoicznym z urojeniami kusobnemi, interpretacyjnemi, prześladowczemi i samooskarżycielskiemi. Zespól ten jest wywołany przewlekłem zatruciem. W patogenezie zespołu gra główną rolę bezsenność, która wywołuje charakterystyczne zawoalowanie świadomości i zaburzenia przedsionkowe *(psychovestibulares).* Te ostatnie na skutek istniejącego zawoalowania świadomości wywołują najbardziej bijące w oczy objawy zespołu, t. j. urojenia, stany lękowe i niepokój.

N. P. (Lwów).

Dalsze przyczynki do występowania zespołu międzyciemieniowego u psychicznie chorych. GURESICZ. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 146. 1933.

Na zespół międzyciemieniowy składa się: 1) zaburzenie w schemacie ciała. Zaburzenie to może być częściowe, somatotopicznie ściślej określone (chorzy odczuwają zmiany w kształcie, ciężarze, wielkości lub położeniu poszczególnych części ciała lub narządów), albo całkowite (chorzy odczuwają zmianę w całem ciele); 2) zaburzenia optyczne, jak zmiana kształtu przedmiotów, makropsja, mikropsja, polypsja i inne. W zależności od tego, czy przeważają objawy z grupy pierwszej lub drugiej, autor mówi o zespole międzyciemieniowym przednim (lokalizacja bliżej zwoju centr. tylnego) lub tylnym (bliżej płatu potylicznego). Ponieważ zespół ten stwierdza się tak przy schorzeniach organicznych systemu nerwowego (guz mózgu i t. p.), w których lokalizacja w korze międzyciemieniowej na podstawie innych jeszcze objawów ogniskowych nie ulega wątpliwości, jak i w procesach psychotycznych (schizofrenja i i.), dopuszczalny jest wniosek, że w tych ostatnich podstawa neurodynamiczna jest co do umiejscowienia ta sama.

N. P. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 czerwca 1934.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę własną, wykonaną wspólnie z p. M. Bułajewskim, p. t. *Wyosobnienie z grzybienia żółtego (Nuphar luteum) glikozydu o działaniu nasercowem, identycznego z nimfaliną.*

Oczyszczone alkoholowe wyciągi z kwiatów grzybienia żółtego posiadają działanie nasercowe we wszystkich szczegółach takie samo, jak nimfalina.

Charakterystyczne kryształki tego ciała otrzymuje się z wyciągów alkoholowych kwiatów grzybienia żółtego w taki sam sposób, jak z białego, przez silne oziębianie roztworu alkoholowego, sączenie, ponowne rozpuszczanie i strącanie w niskiej ciepłocie, szereg razy powtarzane przy użyciu różnych rozpuszczalników organicznych.

Większe ilości nimfaliny otrzymuje się zapomocą nowej szczegółowo opracowanej metody, której zasada polega na wytrącaniu z wyciągu alkoholowego większej części substancyj garbnikowych zapomocą obojętnego węglanu miedzi oraz następnie wysalaniu, wyługowaniu zgęszczonego przesączu alkoholem absolutnym i wyciąganiu eterem roztworu alkoholowego, zgęszczonego ponownie do konsystencji syropu. Z krystalicznej masy, osadzającej się po odparowaniu eteru, wyciąga się nimfalinę zapomocą eteru naftowego; zanieczyszczającą kryształki substancję woskową usuwa się przez zmydlenie. W ten sposób otrzymuje się śnieżnobiały, nadzwyczaj lekki proszek, posiadający wszystkie dotychczas zbadane własności chemiczne nimfaliny oraz takie samo działanie farmakologiczne.

Na końcu pracy podano w charakterze doniesienia tymczasowego dotychczas osiągnięte wyniki badania drugiej substancji, obecnej w wyciągach z grzybienia białego i żółtego, o charakterystycznem działaniu na układ nerwowy ośrodkowy.

(Zakład Farmakologji Uniwersytetu Warszawskiego).

Czł. F. Rogoziński przedstawił pracę, wykonaną wspólnie z p. Zb. Głowczyńskim, p. t. *O krzywicy doświadczalnej. IV. Wpływ soli magnezowych.*

(Obacz Sprawozdanie z posiedzeń Wydziału III).

Czł. W. Nowicki i St. Ciechanowski przedstawiają pracę p. T. Kielanowskiego i A. Selzera p. t. *Badania doświadczalne nad odczynem skórnym Shwartzmana, czyli heteroalergja krwotoczna.*

Zjawisko opisane w roku 1928 przez G. Shwartzmana, polegające na powstawaniu wybroczyn w skórze królika pod wpływem dwukrotnego (śródskórnego i dożylnego) podania jałowego przesączu hodowli buljonowej pewnych drobnoustrojów w odstępie 6 do 40 godzin, zasługuje na uwagę jako nowe zjawisko z dziedziny imunologji w najszerszem znaczeniu. Zjawisko Shwartzmana należy najogólniej do grupy zjawisk alergicznych, jednak stosunek jego do anafilaksji, z którą posiada wiele cech wspólnych, a od której różni się przedewszystkiem nieswoistością, nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniony. Nieznany jest również mechanizm powstawania wybroczyn, będących najważniejszą zmianą postaciową zjawiska.

Celem pracy niniejszej było systematyczne zbadanie zmian, zachodzących w skórze w toku zjawiska Shwartzmana. Doświadczenia swoje wykonali autorzy na 34 królikach; w celu badania histologicznego wywołali oni zjawisko u 9 królików, pochodzących z jednego rzutu, i wycinali następnie skrawki skórne w różnych okresach czasu po dawce śródskórnej i śródżylnej przesączu bakteryjnego. Badanie histologiczne dowiodło, iż sama dawka śródskórna przesączu wywołuje w skórze pewne stałe zmiany,

któremi są: obrzęk tkanki, zakrzepy żylne i emigracja leukocytów. Zmiany te nazwali autorzy stanem morfologicznej gotowości do powstania zjawiska Shwartzmana. Pod wpływem dawki śródżylnej przesączu bakteryjnego następuje bardzo znaczny przypływ krwi do naczyń włosowatych skóry zmienionej pierwszą dawką (śródskórną); przypływ spowodowany jest, zdaniem autorów, czynnikami natury humoralnej oraz anafilaktoidalnym skurczem tętniczek skórnych. Wobec utrudnionego przez wspomniane wyżej zakrzepy żylne odpływu krwi ulegają naczynia włosowate, nadmiernie wypełnione krwią, czysto mechanicznemu rozerwaniu, spowodowując w ten sposób powstawanie makroskopowo widocznych wybroczyn. Za tem czysto mechanicznem tłumaczeniem powstawania wybroczyn przemawia stwierdzony przez autorów brak zmian histologicznych śródbłonka naczyń włosowatych; dalsze doświadczenia autorów stwierdziły prawidłowe oddziaływanie naczyń włosowatych wobec takich czynników, jak zmiany ciepłoty (wysoka i niska), mięsienie, adrenalina i histamina, co wyklucza również czynnościowe uszkodzenie naczyń włosowatych i przemawia przeciw porażnemu charakterowi przekrwienia.

Zjawisko Shwartzmana i zjawiska podobne (np. zjawisko Sanarellego) mogą prawdopodobnie zachodzić samoistnie w patologji ludzkiej, wywołując zmiany krwotoczne, stwierdzane w przebiegu licznych schorzeń, szczególnie chorób zakaźnych i skaz krwotocznych. Zjawisko Shwartzmana mogłoby, zdaniem autorów, mieć w ten sposób poważne znaczenie w patologji dla wyjaśnienia dotąd nieznanego mechanizmu powstawania wielu skaz krwotocznych.

(Instytut Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyrektor: prof. dr. W. Nowicki).

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół z IX. posiedzenia naukowego odbytego dnia 20 kwietnia 1934 r.

Przewodniczy kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Dobrzański A., czł. T-wa, przedstawia: a) chorego liczącego obecnie lat 44, który jako 16-letni chłopak doznał przypadkowego postrzału w prawą skroń z pozostawieniem kuli rewolwerowej w głowie. Po tym postrzale nie doznawał specjalnych dolegliwości, dopiero przed około 10 laty zaczął cierpieć na ropne nieżyty nosa. Pozostawał później w leczeniu u laryngologa, który mu przepłókiwał lewą jamę szczękową. Później przepłókiwano przez otwór w zębodole po wyrwaniu zęba. W r. 1925 wykonano u niego operację radykalną jamy szczękowej, która dała czasową poprawę, lecz po kilku latach stan się znacznie pogorszył, gdyż wystąpił obfity wyciek ropny z nosa i silne bóle głowy. Stan ten w ostatnich miesiącach tak choremu dokuczał, że zdecydował się na powtórną operację, o ile tego zajdzie potrzeba. Badanie jamy nosowej wykazuje obfitą ropną wydzielinę w lewej jamie nosowej, którą się stwierdza również w jamie szczękowej po wypłókaniu. Zdjęcie rentgenologiczne pozwoliło stwierdzić całkowite zaciemnienie lewej jamy szczękowej oraz cień ciała metalicznego odpowiadającego kształtem kuli, tkwiącej częściowo w tylnej ścianie jamy szczękowej, częściowo poza nią. Wykonał więc operację sposobem Caldwell-Luca, w czasie której po usunięciu obfitych polipów z jamy szczękowej udało się również wydłótować silnie wklinowaną kulę, tkwiącą w tylnej ścianie kostnej jamy szczękowej przez 28 lat. Po operacji nastąpiło całkowite wygojenie, a ropienie zupełnie ustało. W przypadku tym ciało obce było przyczyną tak długotrwałego ropienia jamy szczękowej, za czem przemawia także ta okoliczność, że poprzednio wykonane zabiegi operacyjne nie dały wyniku leczniczego. (Pokaz rentgenogramu).

b) Chorego liczącego 61 lat, który przysłany był do Szpitala Ub. Społ. z podejrzeniem na nowotwór w oczodole lewym. Z tego powodu był już w obserwacji u okulistów od 4 lat, kiedy to po raz pierwszy wystąpiło pieczenie w oku oraz ciążenie oka ku dołowi i nazewnątrz. Od tego też czasu utrzymuje się wytrzeszcz gałki ocznej lewej oraz przesunięcie jej nazewnątrz i ku dołowi. Badanie po zgłoszeniu się do Szpitala Ub. Społ. przed 3 miesiącami pozwoliło stwierdzić bardzo znaczne wysadzenie gałki ocznej ku przodowi nazewnątrz i ku dołowi. Ponadto można było stwierdzić, że górna i wewnętrzna ściana oczodołu są bardzo znacznie wypuklone, lecz na powierzchni gładkie. Badanie jam ocznych nosa rengenologicznie wykazało bardzo znaczne rozdęcie jamy czołowej lewej i komórek sitowych oraz znaczne zaciemnienie ich. W jamie nosowej widoczna była śluzowo-ropna skąpa wydzielina. Wobec tego wykonał otwarcie komórek sitowych od nosa, które stwierdziło wielką jamę odpowiadającą komórkom sitowym i jamie czołowej, wypełnioną gęstą cuchnącą ropą *(pyocele)*. Po opróżnieniu tej ropy wprowadzono lipjodol i wykonano zdjęcie kontrastowe, które wykazało bardzo znaczne rozdęcie światła jamy czołowej i komórek sitowych. Równocześnie z otwarciem komórek sitowych od wewnątrz wykonano wciśnięcia cienkiej wypuklonej ściany od strony oczodołu, co spowodowało bardzo znaczne cofnięcie się wytrzeszczu gałki ocznej i jej przesunięcia. (Pokaz fotografji i rentgenogramu).

W dyskusji kol. Schramm, czł. Tow., podnosi, że w opisie przypadku kol. Dobrzańskiego uderzył go jeden szczegół, na który, nie wie, czy już zwrócono uwagę, na jaką zasługuje. Prelegent powiedział, że ściana jamy czołowej była wypuklona ku zewnątrz, tworząc wyraźne i dość wybitne wypuklenie na wewnętrznej ścianie oczodołu. Po opróżnieniu jamy prelegent wcisnął miękką w tem miejscu ścianę oczodołu ku wewnątrz tak, że istniejące wypuklenie zostało wyrównane. Szczegół ten wydał się kol. Schr. dość ważny. Tym bowiem sposobem został zniesiony zaułek jamy czołowej, w którym wydzielina mogła się zatrzymać, a więc i warunki wygojenia stały się o wiele lepsze.

2. Kol. Szymonowicz J., gość, przedstawia *olbrzymi karbunkuł wątroby*. Przypadek ten dotyczy 5-letniego chłopca słabo rozwiniętego, o ogólnem wyniszczeniu. Choroba rozpoczęła się przed 5 dniami gwałtownemi bólami brzucha, z podwyżką ciepłoty powyżej 39°, utrzymującą się przez cały przeciąg trwania choroby. Badaniem przedmiotowem stwierdzono znaczne wyniszczenie, język podsychający, oddech powierzchowny przyspieszony. Wypukiem na klatce piersiowej stłumienie sięgające po stronie prawej z przodu od IV żebra, z tyłu po tej samej stronie od połowy łopatki. Serce bez zmian o tonach głuchych, tętno 130 na minutę, nitkowate. Brzuch o powłokach napiętych, wyraźnie tkliwy przy obmacywaniu, najbardziej w zakresie podżebrza prawego. Wątroba powiększona, sięga do wysokości pępka, nawewnątrz przekracza linję środkową na 5 palców, o brzegu miękkim, tępym. Śledziona niemacalna. Badanie moczu wykazało ślad białka. Badaniem krwi stwierdzono leukocytozę 15.300 z przesunięciem w lewo wedle Schillinga. Badanie Roentgenem wykazuje po stronie prawej znaczne uniesienie i unieruchomienie przepony z równoczesnem obniżeniem dolnego brzegu wątroby, o jednostajnym silnie wysyconym cieniu. Wykonane nakłucie między IX a X żebrem w linji łopatkowej prawej wykazało około 4 cm^3 gęstej treści ropnej, stosunkowo powierzchownie usadowionej, bo 3 cm od powierzchni skóry. Umiejscowienie odpowiadało ropniowi przedprzeponowemu tylno-górnemu. Badanie bakterjologiczne uzyskanej ropy wykazało gronkowca złocistego. Wobec powyższych danych, z rozpoznaniem ropnia podprzeponowego, przystąpiono do zabiegu operacyjnego, polegającego na tem, że po podokostnowem wycięciu części XI żebra otwarto przestrzeń podprzeponową. Wprowadzony palec natrafił na luźne zrosty, z których po tępem ich rozpreparowaniu wydostała się skąpa ilość treści ropnej płynnej. Zaznaczyć należy, że palec posuwał się po stosunkowo gładkiej tylnej powierzchni wątroby i dopiero u jej szczytu, a więc w części leżącej tuż za *ligamentum suspensorium* natrafiało się na rozmiękającą powierzchnię wątroby, a wprowadzony w głąb palec natrafiał na jamę wypełnioną rozpadającą się miazgą miąższu wątrobowego. Dokładna jednak orjentacja co do charakteru i rozległości zmian w wątrobie była niemożliwą. Przestrzeń podprzeponową, oraz opisaną jamę w wątrobie zdrenowano i zasączkowano. Stan chorego dziecka, który już przed operacją przedstawiał się beznadziejnie, po zabiegu nie uległ poprawie i w 12 godzin później zakończył się zejściem śmiertelnem. Przeprowadzona sekcja wykazała rozległy karbunkuł wątroby, zajmujący prawie cały prawy płat wątroby, wielkości głowy dziecka, dość ostro odgraniczający się od prawidłowego miąższu wątrobowego. Na przekroju widoczne gdzieniegdzie pasemka i mostki zachowanego utkania wątroby. Poszczególne ogniska martwicze ulegały rozmiękaniu i zlewały się miejscami w jedną całość. Pozatem stwierdzono wysięk surowiczo-włóknikowy prawej jamy opłucnowej i jamy brzusznej jako wyraz zadrażnienia sąsiednich błon surowiczych. Zmiany zwyrodnieniowe narządów oraz ostry obrzęk śledziony były pozostałemi zmianami, jakie w ustroju stwierdzono. (Demonstracja zdjęć). Jak więc z historji choroby i wyniku szczegółowo przeprowadzonych oględzin zwłok wynika, nie można było ustalić punktu wyjścia dla przerzutowej sprawy w wątrobie. Aby zdać sobie jasno sprawę ze sposobu powstawania ropni wątroby, musimy odtworzyć wszystkie drogi dotarcia czynników zakaźnych wywołujących ropnie. Dróg tych jest wiele, a więc przedewszystkiem najczęstsze ropnie powstałe od strony dróg żółciowych, które już w stanie fizjologicznym mogą zawierać czynniki chorobotwórcze. Następną drogą są naczynia krwionośne: z jednej strony odgałęzienia żyły wrotnej, powodujące stosunkowo częste ropnie przy wszystkich sprawach zapalnych przewodu pokarmowego jak czerwonka, ropne zapalenie wyrostka robaczkowego,

zapalenie wrzodziejące kiszki grubej i wiele innych, z drugiej strony drogą naczyń tętniczych może przyjść do wielokrotnego tworzenia się ropni przerzutowych przy ropieniu w jakiejkolwiek części ustroju jak czyraczność, róża, gronkowcowe zapalenie wsierdzia i inne. Ostateczną drogą mogą być naczynia chłonne przy ropieniu w najbliższem otoczeniu, pomijając jako moment wywołujący uraz w postaci przebicia a nawet uderzenia tępego (Kaufmann, Richter), oraz ropnie idjopatyczne w okolicach równikowych. Anatomicznie umiejscowienia i makroskopowy wygląd preparatu uzyskanego sekcyjnie przemawiają w naszym przypadku za zatorem bakteryjnym w prawej gałęzi tętnicy wątrobowej. Etjologja powstania karbunkułu w przypadku powyższym jest zupełnie jednakże niejasna, gdyż nawet dokładna autopsja nie potrafiła ustalić ogniska pierwotnego, które możnaby przyjąć za bramę wypadową dla zatoru bakteryjnego. Jeden wielki konglomerat mnogich ognisk martwiczych, w których nie przychodzi do rozmiękania i wytworzenia się ropy płynnej — oto cechy charakterystyczne karbunkułu narządu miąższowego, w którym zjadliwość drobnoustrojów względnie zmniejszona odporność w terenie ich działania, nie są w stanie wytworzyć typowego ropnia. Przypadek przedstawia pod względem anatomicznym rzadki obraz karbunkułu narządu miąższowego, który dziś zyskuje prawo obywatelstwa w piśmiennictwie chirurgicznem, jako pewnego rodzaju odrębna jednostka chorobowa jak np. karbunkuły nerek, dziś coraz częściej spotykane w piśmiennictwie ze względu na ustalenie nazwy (Stucker, Heller, Richter).

3. Kol. Bross W., czł. T-wa, przedstawił i omówił przypadek chorego 35-letniego, któremu usunięto operacyjnie tętniak tętnicy biodrowej zewnętrznej. Przypadek powyższy zasługuje na uwagę z tego względu, że przedstawiał dość duże trudności rozpoznawcze, gdyż brak było typowych objawów zwykle tak charakterystycznych dla tętniaka. Pierwsze objawy obecnej choroby zauważył chory przed 2 miesiącami pod postacią obrzęku stopy lewej, który przy leżeniu w łóżku ustępował. Przed 3 tygodniami zauważył w lewej dolnej partji jamy brzusznej guz, wielkości pięści dorosłego człowieka. Guz ten z początku powiększał się powoli; w ostatnim czasie zauważył chory szybki wzrost jego, a w chwili przyjęcia na klinikę guz osiągnął wielkość głowy dziecka. W podbrzuszu lewem stwierdzono guz wielkości głowy dziecka, wychodzący z głębi jamy brzusznej, usadowiony na szerokiej podstawie, mało ruchomy. Guz o powierzchni gładkiej nie był z powłokami brzusznemi zrośnięty. Wypuk nad guzem stłumiony, obmacywaniem jest niebolesny. Przy dokładniejszej obserwacji stwierdza się udzielone jakoby tętnienie. Kończyna dolna lewa w całości obrzękła; na udzie zwłaszcza po jego stronie zewnętrznej widoczna jest siatka rozszerzonych powierzchownych naczyń żylnych. Badaniem palcem *per rectum* stwierdza się wypuklenie przedniej ściany odbytnicy. Krew cytologicznie i mocz zmian nie wykazują. Z rozpoznaniem guza zaotrzewnego przystąpiono do zabiegu operacyjnego, który wykonał prof. Ostrowski. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono guz kulisty, wielkości główki dziecka, leżący pozaotrzewnowo. Początkowo o charakterze guza, wykazującego tylko elastyczność, trudno było coś powiedzieć. Dopiero po nacięciu tylnej blaszki otrzewnowej i zupełnem prawie oddzieleniu guza w pewnym momencie zauważono tętnienie ekspansywne. Punkcja wykazująca krew w guzie zadecydowała o postawieniu właściwego rozpoznania, a więc już w czasie samego zabiegu operacyjnego. Dokładna orjentacja anatomiczna była o tyle utrudniona, że guz cały swoją masą zakrywał nietylko tętnicę biodrową wspólną, ale i jej rozgałęzienia. Dopiero po wypreparowaniu górnej szypuły okazało się, że jest to tętniak tętnicy biodrowej zewnętrznej. Dalszy akt operacyjny polegał na wypreparowaniu obwodowej szypuły tętniaka na wysokości więzadła pachwinowego i wycięciu tętniaka w całości. Po przedstawieniu przebiegu pooperacyjnego omówił prelegent w krótkości etjologję tętniaków wogóle. W przypadku powyższym przychodzi na podstawie ujemnych wyników odczynów serologicznych we krwi i płynie mózgowordzeniowym oraz obrazu drobnowidowego, niewykazującego zmian swoistych względnie miażdżycowych, do wniosku, że mamy tu do czynienia z rzadką postacią tętniaka prawdziwego powstałego najprawdopodobniej na tle urazu w naczyniu *a priori* uboższem w elementy sprężyste. (Pokaz preparatów drobnowidowych). Wkońcu przytacza B. metody leczenia tętniaków i podnosi, że najlepszy wynik daje usunięcie tętniaka w granicach zdrowych w tych przypadkach, gdzie to ze względu na jego punkt wyjścia, lub ze względu na wytworzone krążenie oboczne jest możliwe. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji kol. Fels, czł. T-wa, przypomina, że przed mniejwięcej 20 laty przedstawiony był w Lw. Tow. Lek. przypadek tętniaka tętnicy biodrowej wspólnej.

4. Kol. J. Fraenklowa: *Psychoterapja* (metody i krytyka). Wykład. Po naszkicowaniu we wstępie trudności związanych z przedstawieniem obszernego tematu w ramach krótkiego wykładu, prelegentka omawia kolejno metody psychoterapeutyczne i ich zastosowanie. Psychoterapja obejmuje cały szereg metod, które wychodząc z rozmaitych teoretycznych założeń, starają się różnemi drogami dojść do tego samego celu. Najstarsze metody, perswazja i sugestja na jawie, wprowadzone do lecznictwa przez Bernheima i Charcota mają uświadomić chorego o przyczynach choroby i uczyć go racjonalnego prowadzenia życia lub sugestywnie usuwać objawy chorobowe. Obie metody rzadko dzisiaj stosowane, są naogół niewystarczające, gdyż zwracają się zbytnio do świadomej woli chorego. Przeważnie metody psychoterapeutyczne starają się tę świadomą wolę wykluczyć, ażeby dostać się bezpośrednio do sfery popędów, t. j. do nieświadomego. Osiągnąć to można na drodze pewnego odprężenia psychicznego, które wprowadził Coué lub na drodze hipnozy. Podczas gdy pierwsza nie nadaje się do leczenia cięższych nerwic, ma hipnoza szerokie zastosowanie terapeutyczne wszędzie tam, gdzie stany podniecenia lękowego, niepokoju lub złego samopoczucia są następstwem jakiegoś aktualnego konfliktu lub jakiegoś doznanego świadomego urazu. Do leczenia hipnozą nadają się również „nerwowe“ objawy cielesne, a więc sensacje ze strony serca, pewne stany astmatyczne, trudności w oddawaniu moczu, stany bezsenności i t. p. Na nowe drogi weszła psychoterapja z chwilą, kiedy Freud zwrócił uwagę na to, że przyczyną objawów nerwicowych są konflikty między świadomem „ja“ a życzeniami wypływającemi z popędów. Psychoanaliza polega na tem, że lekarz usiłuje przez tłumaczenie symbolów sennych, drobnych pomyłek i przypadkowych działań dojść do przeżyć urazowych i sprzężonych z niemi łańcuchów nieświadomych przeżyć. Okazało się, że samo uświadomienie przeżycia urazowego nie wystarczy do usunięcia objawu chorobowego i dlatego cały szereg psychoanalityków odstąpił od biernej techniki głoszonej przez Freuda i wprowadził rozmaite modyfikacje metody psychoanalitycznej (Ferenczi, Stekel, Jung). Szkoła indywidualno-psychologiczna, stworzona przez Adlera, uważa za przyczynę wszystkich nerwic poczucie małej wartości i powstające jako reakcja na nie pęd do mocy oraz pęd do społeczności. Zadaniem leczenia tą metodą jest usunięcie rozbieżności między sytuacją życiową a pędem do mocy, wzmożenie instynktów społecznych i wychowanie człowieka do życia społecznego. Obok tych metod istnieje jeszcze grupa metod bardziej aktywnych, objętych wspólną nazwą metod psychagogicznych. Twórcy tych metod Janet, Kronfeld, Prinzhorn i inni podkreślają przedewszystkiem znaczenie wychowawcze tych metod, zmierzające do tego, ażeby zrobić z chorego człowieka bardziej odpornego i bardziej przystosowanego do życia. Wszystkie te metody psychoterapeutyczne są metodami psychoterapji bezpośredniej, obok której odróżnia się jeszcze psychoterapję pośrednią, czyli krytą, mającą zastosowanie tylko w tych przypadkach, gdzie psychoterapji bezpośredniej nie można stosować. Jeżeli chodzi o wskazania do psychoterapji, to najbardziej do tego leczenia nadają się nerwice, następnie zaburzenia cielesne funkcjonalne, a nawet organiczne tak ciężkie, jak gruźlica, choroba Basedowa, cukrzyca i inne. Wybór metody psychoterapeutycznej zależy od rodzaju nerwicy. Dokładne zapoznanie się z osobowością chorego i jego charakterem, a następnie studjum głębinowe jego osobowości pozwala w każdym przypadku rozwikłać istotę nerwicy.

Kol. Tomanek, czł. Tow., *w dyskusji* podnosi wielkie znaczenie takich czynników, jak sugestja lub hipnoza, które w szeregu przypadków wpływają nietylko na psychikę, na układ wegetatywny, ale także nawet wywierają wpływy na procesy biologiczne. Należą tutaj przesunięcia jonów *Ca* i *K* w ich stężeniach we krwi pod wpływem psychogenicznym spostrzegane przez Marxa, a dalej Tomassona i Glasera lub przesunięcia w stężeniu jonów wodorowych opisane przez Kerstnera i Knippinga. Pawłów i Hayr spostrzegali wzmożenie się soków trawiennych pod wpływem podniet psychologicznych. Zdawać mogłoby się, że wpływy natury sugestywnej oddziaływują leczniczo głównie na osobników dotkniętych zaburzeniami czynnościowemi, a więc w przypadkach nerwic wszelkiego typu, nerwic układu wegetatywnego, przy częstoskurczu napadowym, przy chorobie Basedowa i t. p. Jednakowoż tak nie jest. Właśnie gruźlica, jak słusznie podniosła prelegentka, należy do tych chorób, które oddziaływują na sugestję. Być może, że pozostaje to w związku ze szczególną wrażliwością *(labilitas)* gruźliczych, która była szczególnym przedmiotem badań tak ze strony autorów niemieckich (Stern, Bochalli i in.), jakoteż i amerykańskich (Linsly-Hill). Okazuje się, że często chorzy na gruźlicę silnie oddziaływują na uświadomienie ich co do rodzaju choroby. Zdarza się, że to nawet wypacza ich

normalny sposób myślenia, a czasami działa wstrząsowo. Również przyczyną owej sugestywności gruźliczych mają być zmiany psychiczne opisywane u tych chorych przez licznych autorów, a przedstawione także przez mówcę w latach ubiegłych na posiedzeniu Lw. Tow. Lek. Stan euforji ważny jest dla przebiegu wszystkich cięższych chorób, zaś w gruźlicy odgrywa rolę ważną. Za tem świadczy fakt, że owa euforja niejednokrotnie wytwarza się tutaj samoistnie i towarzyszy postaciom gruźlicy o postępie wolnym. Sposoby wywołania takiej euforji są liczne. Należy tutaj np. wygodny tryb życia sanatoryjnego, leżakowanie lub rozrywki. Na wpływ diety wykwintnej na psychikę gruźliczych w kierunku pobudzania do euforji zwrócił niedawno uwagę Dumarest. Rzecz tę ujętą z tego samego stanowiska poruszył również mówca w tym samym czasie, w r. ub. na posiedzeniu Lw. Tow. Lek. Takie leczenie pracą ma na celu w gruźlicy wpływanie na psychikę tych chorych i w ten sposób naprowadzanie równowagi pomiędzy procesem chorobowym, a stanem duchowym chorych. Widać stąd, jak wielkie znaczenie dla ftizjologji może posiadać w przyszłości studjum psychologji i psychoterapji.

Kol. P i s e k, czł. T-wa: Psychoterapja jest sztuką — przynajmniej dotychczas. Może i połowę naszych leczniczych efektów zawdzięczamy psychicznemu nastawieniu chorego, osobistemu wpływowi lekarza. Sława i rozgłos wielkiego lekarza w znacznej części ma w tem swoje źródło. Mądrze mawiali starzy: *Si duo faciunt idem, non est idem.* Psychoanaliza freudowska, adlerowska i t. d., jeśli wolno tak mówić, nowoczesne terapeutyczne kierunki niewątpliwie są postępem, bo przynoszą strapionemu choremu ulgę, a nawet zdrowie. Do tego wszakże celu potrzebne są dwa warunki: chory szczególnie wrażliwy, a drugie lekarz doświadczony— to co tyle razy słyszymy w codziennem życiu: *the right man on the right place.* Otóż dzisiejszy lekarz niestety nie często może być i nie często bywa, jak żądał Hippokrates: *Medicus enim philosophus est Deo aequalis* — i z tych też powodów psychoterapeutami mogą być tylko jednostki nieliczne, w szczególności psychoanalitykami. Jeżeli znany niemiecki autor w swojej powieści *(Der Zauberberg — Czarodziejska Góra)* charakteryzuje psychozę chorych gruźliczych w sanatorjach w sposób bardzo trafny — wprost lekarski — widać, że wymaga to niezwykłej bystrości obserwacji i kunsztu naratorskiego, co oczywista jest podstawowym warunkiem psychoterapeuty. W tym kierunku należałoby naukowe rozwiązanie prelegentki dopełnić.

Kol. S i e r a d z k i, czł. T-wa, zauważa, że psychoterapja jako jeden ze składników działania lekarskiego jest tak dawną jak lecznictwo wogóle. Obecnie czynnik ten poddano naukowemu rozpatrzeniu, rozszerzono metody, określono bliżej wskazania. Z badań tych obiecywać sobie można wiele korzyści dla pedagogji, zwłaszcza dotyczącej dzieci nienormalnych. Poznanie tej dziedziny potrzebnem będzie dla lekarzy szkolnych, nadto dla lekarzy, którzy będą zajmować stanowiska w zakładach wychowawczych i w zakładach poprawczych, przewidzianych przez kodeks polski dla przestępców nieletnich.

Kol. O s t r o w s k i T., prezes Tow., podnosi, że również w chirurgji psychoterapja ważną odgrywa rolę. Chorych psychicznie wrażliwych, u których zabieg operacyjny nie jest natychmiast konieczny, nie powinno się operować, a dopiero przygotowywać ich powoli do zabiegu i drogą sugestji wzbudzać u nich zaufanie. Sprawa powyższa była przedmiotem obrad na jednym z ostatnich kongresów chirurgów i internistów francuskich, gdzie chodziło właśnie o ustalenie, jakich chorych powinno się operować.

S p r a w o z d a n i e z X. p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o odbytego dnia 27 kwietnia 1934 r.

Przewodniczy: Kol. T. O s t r o w s k i.

1. Kol. A. C h w a l i b o g o w s k i, czł. T-wa przedstawia 3-letnią dziewczynkę z chorobą Selter-Swift-Feera. Choroba rozpoczęła się w listopadzie r. 1933 z objawami ze strony dróg moczowych, mianowicie częstem i bolesnem oddawaniem moczu. W grudniu stwierdzono ropomocz. Około połowy stycznia 1934 r. wystąpiła apatja i zmęczenie, wkrótce potem skargi na bóle kończyn, w związku z czem dziecko położyło się do łóżka. W pierwszych dniach lutego zauważono pocenie się tak obfite, że trzeba było po kilka razy w ciągu dnia zmieniać bieliznę. W końcu lutego wystąpiła wysypka na tułowiu, a w parę dni później zaczerwienienie oraz obrzęk rąk i stóp. Od 2 tygodni stwierdza się obfite złuszczenie naskórka dłoni i podeszew. Apetyt jest lichy. Ciepłota ciała zasadniczo normalna, dopiero od kilku dni podwyższona do 37,5°. Stolec z tendencją do zaparcia, mocz oddaje dziecko obecnie bezboleśnie, bardzo rzadko i w skąpej ilości. Stan w chwili przyjęcia do kliniki, t. j. 13 kwietnia: Dziecko prawidłowe pod względem umysłowym, średnio pod względem fizycznym rozwinięte, o średnim stanie odżywienia, nieco blade, zwraca uwagę apatycznym i zmęczonym wyrazem twarzy, oraz zmianami na skórze. Na tułowiu, głównie w zakresie klatki piersiowej stwierdza się rozsianą osutkę drobnoguzkową. Poszczególne guzki wielkości łebka szpilki, barwy żywo do sino-czerwonej, mają na samym szczycie małe pęcherzyki, wypełnione treścią surowiczo-mętną lub też rąbek złuszczającego się naskórka (po pękniętym pęcherzyku). Obrzmiałe, zgrubiałe i zaczerwienione dłonie i podeszwy wskazują rozlane złuszczenie się naskórka w postaci wielkich i grubych płatów. Pozatem na całej powierzchni ciała stwierdza się nadmierne wydzielanie się potu, najsilniejsze w zakresie dłoni i podeszew. Gardło jest nieznacznie zaczerwienione. Płuca bez zmian. Serce przy normalnych rozmiarach i konfiguracji wykazuje znaczne przyspieszenie akcji (150—160/min.). W jamie brzusznej poza licznemi guzami kałowemi w kiszce grubej zstępującej i esowatej stosunki prawidłowe. Narząd moczowo-płciowy bez zmian. System nerwowy: odruchy fizjologiczne prawidłowe, patologicznych nie stwierdza się. W zachowaniu dziecka uderza apatja oraz niechęć do jakiegokolwiek wysiłku mięśniowego. W czasie pobytu dziecka w klinice stwierdzono nasilenie opisanych objawów, a pozatem szereg dalszych, częścią nowych, częścią zaś zaraz przy wstępnem badaniu niedających się stwierdzić. Są to: drżenie rąk i nóg o częstem tempie i małych wychyleniach, występujące szczególnie wyraźnie i po długim wysiłku mięśniowym względnie na zimnie, hipotonja mięśniowa przy prawidłowych odruchach ścięgnistych i dobrej sile motorycznej, światłowstręt, zaburzenia snu w nocy, senność w dzień, drażliwość, skargi na bóle kończyn i brzucha, swędzenie skóry, z śladami drapania i następowem zakażeniem, hipertonja do 110 mm Hg, hipo- wzgl. aneozynofilja przy bardzo nieznacznej leukocytozie z zaznaczonem przesunięciem na lewo, wysoki poziom cukru naczczo (118 mg %) oraz krzywą glikemiczną po jednorazowem obciążeniu glukozą, jak w cukrzycy (po 2 godzinach 139 mg %), wzmożone wydzielanie śliny, uporczywe i obfite pocenie się, wypadanie włosów. Dane powyższe pozwalają rozpoznać neurozę wegetatywną Selter-Swift-Feera. Po szczegółowem przedstawieniu obrazu klinicznego omawia pokrótce diagnostykę różniczkową, leczenie i rokowanie oraz podaje niejasne jeszcze do tej pory dane z etjologji i patogenezy omawianego obrazu chorobowego, wkońcu podnosi jego rzadkość na ziemiach polskich. (Do tej pory trzy przypadki, ogłoszone przez Wł. S t e r l i n g a z Warszawy, 1929).

W dyskusji: Kol. R o s e n b u s c h zaznacza, że demonstrowany przypadek choroby Selter-Swift-Feera w chwili przyjęcia na klinikę był trudny do rozpoznania, po pierwsze ze względu na rzadkość występowania tego schorzenia u nas, powtóre ze względu na niekompletność obrazu. Matka w anamnezie podała, że dziecko niechętnie staje, objaw ten niemający pozornie żadnego związku z chorobą, spowodu której dziecko zostało oddane na klinikę, kazał szukać dalszych. Rzeczywiście mówca stwierdził przyśpieszenie akcji serca, akrocyjanozę, łuszczenie kończyn, wysypkę na skórze, nadmierne pocenie się. Objawy powyższe pozwoliły mówcy rozpoznać chorobę Feera, co dalsza obserwacja przeprowadzona przez Kol. Chwalibogowskiego potwierdziła. Chorobę Feera należy uważać za kompleks objawów, spowodowanych raczej lokalizacją noksy w systemie wegetatywnym lub wewnątrzwydzielniczym, aniżeli jej jednolitością.

Kol. G o l d s c h l a g zabiera głos w sprawie zmian skórnych spotykanych przy tem schorzeniu.

2. Kol. G r z ę d z i e l s k i wygłosił: Leczenie operacyjne oderwania siatkówki. Leczenie oderwania siatkówki jest w ścisłym związku z mechanizmem powstania, w którym główną rolę odgrywa otwór w siatkówce i rozpłynięcie ciałka szklistego, co prelegent objaśnia na mikrofotografji uzyskanej z preparatu doświadczalnego oderwania siatkówki. Zapomocą leczenia operacyjnego, którego twórcą jest Gonin, zdążającego do zamknięcia otworów w siatkówce, uzyskano najlepsze wyniki z dotychczas znanych w tej jak dotąd beznadziejnej sprawie chorobowej. Prelegent omawia rozmaite metody operacyjne, będące obecnie w użyciu, począwszy od klasycznej ignipunktury Gonina, wykonywanej zapomocą termokauteru benzynowego, galwanokaustykę perforująca, metody chemiczne i operację zapomocą diatermji. Działanie diatermji prelegent ilustruje preparatami uzyskanemi z oka królika. Obecnie diatermja jest najbardziej używanym sposobem operacyjnym. W dalszym ciągu prelegent omawia sprawę wynajdywania i lokalizowania otworów w siatkówce, jako czynności przedwstępne dla zabiegu operacyjnego, oraz postępowanie pooperacyjne. W prognozie operacyjnego leczenia oderwania siatkówki rozmaite czynniki odgrywają rolę, a zwłaszcza wiek chorego. W materjale kliniki okulistycznej na 17 chorych do 40 r. ż. było 6 wyleczonych, na 12 powyżej 40 r. ż. dwóch. Pozatem niezmiernie ważnym czynnikiem jest czas trwa-

nia choroby. Byłoby błędem sztuki w przypadkach nadających się do operacji próbować leczenia konserwatywnego i tracić chwile najbardziej korzystne dla zabiegu operacyjnego. Ważność leczenia operacyjnego oderwania siatkówki okazuje się najlepiej wtedy, gdy zostanie wyleczone oko u chorego, który już jedno stracił na oderwanie siatkówki. U 7 chorych jednookich w 4 uzyskano całkowite wyleczenie. Prelegent demonstruje dwóch takich chorych wyleczonych zapomocą diatermji.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Naróg, Musiał i Luftmann.

Kol. Musiał zaznacza, że przy odklejeniu siatkówki mamy cały szereg zabiegów operacyjnych, których zadaniem jest wytworzenie stanu zapalnego między siatkówką a naczyniówką i doprowadzenia tą drogą do zrostu między siatkówką a naczyniówką. Procent dobrych wyników pooperacyjnych waha się w dość szerokich granicach, co znów zależy nietylko od operatora, ale od całego szeregu czynników ubocznych istniejących w danej chwili w oku samem, a utrudniających, lub ułatwiających przyklejanie siatkówki. Najlepsze wyniki pooperacyjne dają odklejenia siatkówki pochodzenia zapalnego w naczyniówce i te już przy dawnym sposobie leczenia zachowawczym dawały dobre wyniki. Wprawdzie im odklejenie siatkówki świeższe, tem i rokowanie jest lepsze, lecz nieraz i bardzo napozór zaniedbany przypadek może się skończyć zupełnie pomyślnie. Nawet po roku przeprowadzona operacja może doprowadzić do zupełnego wyleczenia, na dowód czego przytacza M. przypadek dotyczący chorej lat 42, która zachorowała nagle wśród objawów mózgowo-rdzeniowych dnia 16. V. 1932 r. Po 5 dniach pobytu w szpitalu w Przemyślu zabrano chorą spowrotem zupełnie nieprzytomną na odpowiedzialność męża. Po odzyskaniu przytomności okazało się, że chora zaniewidziała na oba oczy. Przywieziona w trzy miesiące od zachorowania do Lwowa została przyjęta na oddział oczny. Badanie wykazało odklejenie siatkówki obustronne z zaciemnieniem ciałka szklistego, upośledzeniem widzenia do rozpoznawania ruchów ręki przed okiem, brak refleksu różowego z dna oka. Ponieważ miało się w tym przypadku do czynienia ze stanem zapalnym obustronnym w naczyniówkach po przebyciu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z płynem krwawym w punktacie (doniesienie ze szpitala w Przemyślu), zastosowano leczenie przeciwzapalne, tem więcej, że nie można było nawet dokładnie zbadać dna oczu spowodu zaciemnienia w ciałku szklistem. Po 6-tygodniowym pobycie w szpitalu chora zgłosiła się po raz drugi po upływie roku. Obraz chorobowy oczu prawie taki sam jak przed rokiem, może nieznaczne wyjaśnienie ciałka szklistego, pozatem słaby odblask różowy z oka prawego przy patrzeniu na stronę prawą. Widzenie ograniczone do rozpoznawania ruchów ręki przed oczami. Wobec takiego stanu oczu u chorej zaproponował M. chorej zabieg operacyjny, z małą nadzieją uzyskania poprawy. Wykonał ignipunkturę twardówki w 7 miejscach, wypuszczając znaczną ilość cieczy surowiczej spod siatkówki. Już przy pierwszej zmianie opatrunku na trzeci dzień chora rozpoznawała zupełnie dobrze palec na pół metra w linji prostej przed okiem i to w ciemnym pokoju. W dwa tygodnie po operacji chora liczyła już palce na 6 metrów. Badanie jednak wziernikiem wykazało jeszcze częściowe odklejenie siatkówki. Zdumiewającem było, że kiedy przed operacją nie można było widzieć żadnego odblasku różowego z dna oka, to już przy pierwszem badaniu a więc w kilka dni tylko po niej prawie wszędzie dno oka różowe z wyjątkiem części nosowo-górnej, gdzie jeszcze istniało odklejenie siatkówki. Wobec tego po upływie trzech tygodni powtórzył zabieg, wykonując jeszcze w 8 miejscach ignipunkturę bez ujemnych skutków dla oka. Na oku lewem wykonał tego samego dnia aż 12 ignipunktur z małą nadzieją na jakąkolwiek poprawę, gdyż oko to przedstawiało już bardzo ciężkie zmiany wewnątrz przy zupełnie odklejonej siatkówce, jednak i tu uzyskał poprawę aczkolwiek nieznaczną, bo tylko widzenie podniosło się na rozpoznawanie palców na trzy metry. Po dwumiesięcznym pobycie na oddziale opuściła chora szpital z bystrością wzroku 6/18 na oku prawem i trzy metry palce na lewem. Badanie ostatnio przeprowadzone w lutym b. r. wykazało widzenie jak poprzednio, nigdzie śladu oderwania siatkówki, pole widzenia w granicach nieco tylko zwężonych. Przypadek zasługuje na uwagę, jako nadzwyczaj rzadkie powikłanie przy zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych *(meningit. epidem.)* a nadto, że operacja wykonana dopiero po upływie kilkunastu miesięcy dała tak znakomity wynik.

Kol. Grzędzielski *w odpowiedzi:* Przypadek Kol. Musiała jest zupełnie z innej grupy. Są t. zw. oderwania wtórne, w których przyczyną jest jakiś wyraźny proces chorobowy w oku i oderwania pierwotne, gdzie brak jest takiej wyraźnej przyczyny, a które znamionuje głównie otwór w siatkówce. Te ostatnie przebiegają zasadniczo o wiele ciężej i są one przedmiotem leczenia operacyjnego, o którem była mowa. Jeżeli prelegent mówi o wyleczeniu oderwania siatkówki, to rozumie przez to tylko całkowite przyklejenie siatkówki. Poprawa może nastąpić i bez leczenia, jeżeli oderwanie zwykłym przebiegiem rzeczy opadnie ku dołowi i nastąpi częściowy powrót widzenia plamką żółtą. Tu należy właśnie przypadek wspomniany przez Kol. Naroga. Tego chorego prelegent zna doskonale, u którego bystrość wzroku stale się pogarsza. Możnaby się spodziewać, że gdyby chory ten był leczony operacyjnie, to do chwili obecnej utrzymałby dobrą bystrość wzroku. Co się tyczy wskazań operacyjnych u ludzi starszych, to prelegent w fakcie, że u nich prognoza operacyjna jest o wiele gorsza niż u ludzi młodszych, widzi raczej konieczność pośpiechu do zabiegu.

Sekretarz Doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 marca 1934 roku.

Kol. Goebel Fr. wygłosił odczyt p. t.: *„Śledziona a przemiana cholesterynowa“.*

Rola śledziony w przemianie cholesterynowej nie jest jeszcze zupełnie jasna i ustalona, Aschoff i jego szkoła uważają śledzionę jako narząd magazynujący tylko cholesterynę. Z drugiej strony istnieje wiele danych na korzyść raczej czynnej roli śledziony w gospodarce cholesterynowej (Abelous i Soula, Laporte, Goebel F., Bugnard). Po usunięciu śledziony (badania na 11 psach w ciągu 60—160 dni) okazało się, że u psów bezśledzionowych niema jednego jednolitego typu krzywej cholesteryny. Początkowo po splenektomji przeważa obniżenie poziomu cholesteryny, później zaznacza się hipercholesterynemja, potem często znów spadek.

Ponieważ otrzymane wyniki nie rozstrzygają jasno zagadnienia, czy w śledzionie odbywa się magazynowanie cholesteryny, przeto w dalszym ciągu pracy przeprowadzono następujące doświadczenia: psom podawano podskórnie 2—3 g cholesteryny, poczem oznaczano poziom cholesteryny we krwi w ciągu 3 godz.

Następnie u zwierząt tych wykonywano splenektomję i w 6 dni i po 30 dniach powtarzano obciążenie cholesteryną i wyznaczano krzywą cholesterynową we krwi. Podanie podskórne cholesteryny u psów normalnych wywoływało krótkotrwałą hipercholesterynemję. Inaczej przedstawiała się krzywa u psów bezśledzionowych: poziom cholesteryny podnosi się również, ale to podniesienie utrzymuje się znacznie dłużej. Fakt ten przemawia za tem, że w śledzionie odbywa się również magazynowanie cholesteryny.

Rola śledziony w przemianie cholesterynowej musi więc być podwójną: z jednej strony śledziona bierze udział w wytwarzaniu cholesteryny, z drugiej w jej magazynowaniu.

Kol. Jakimowicz omówił *„Uraz czaszki i krwotok podpajęczynówkowy.* Następowe zapalenie opon jałowe, trwające przez pół roku z przerywaną gorączką zależną od przepuszczającego wodogłowia. Wpływ korzystny odmy mózgowej u mężczyzny, lat 32, obalonego przez motocykl.

W powyższym przypadku uraz czaszki wywołał krwotoki podpajęczynówkowe (i prawdopodobnie w tkance mózgowej), a te spowodowały odczynowe zapalenie opon jałowe, prowadzące do wodogłowia i sczasem do tarczy zastoinowej. Długotrwałość zapalnej sprawy w oponach była zapewne zależną od usadowienia się znacznych mas krwotocznych w okolicy zbiornika móżdżkowego, co utrudniało swobodny odpływ płynu z komór i jego wchłanianie w przestrzeniach podpajęczynówkowych. Stan zapalny zaostrzał się spowodu braku dopływu świeżego płynu, mającego za zadanie rozcieńczenie wypociny zapalnej i ułatwianie jej usuwania. To nasilanie się miejscowego stanu zapalnego i zagęszczanie wypociny zapalnej doprowadziło okresowo do zupełnej niemożności wypływania płynu z komór oraz do nagłego obostrzenia wodogłowia z równoczesnem obostrzeniem objawów meningitycznych i gorączką. Nadmierne wzmożenie ciśnienia w komorach w tym okresie pokonywało bierny opór mas zalegających u ujść systemu komorowego, następowało wtedy „odczopowanie“ komór i kliniczny okres poprawy. Odtąd jednak ciśnienie w komorach z natury rzeczy spadało i znowu wracały dawne warunki utrudniające komunikację komór ze zbiornikiem móżdżkowym. Powietrze wprowadzane drogą lędźwiową do komór w okresie bezgorączkowym działało leczniczo dlatego, że przerywało zaczynającą się utrwalać blokadę płynu komorowego i wskutek rozbicia zlepów i mas zalegających w zbiorniku móżdżkowym chroniło na czas dłuższy od nasilenia się wodogłowia. Pierwsza odma natomiast wykonana bezpośrednio po dniu gorączkowym, t. j. w czasie samoistnego „oswobodzenia“ ujść z komór, pozostała bez wyniku.

Rozprawy:

Kol. Orzechowski K., czł. T-wa, w omawianym przypadku ciekawe jest to, że zapalenie opon pourazowe utrzymywało się tak długo z wysokiemi skokami gorączkowemi. Ten charakter gorączki mógł kierować rozpoznanie na jakąś chorobę podzwrotnikową (chory był przez pewien czas w Senegalu) albo na zimnicę. Tę sprawę jednak odrzuciliśmy i leczyliśmy chorego odmą. W ten sposób w ciągu miesięcznego pobytu w szpitalu chory został wyleczony. Lewkowicz dobrze opracował *meningitis cerebrospinalis epidemica acuta,* nie rozwinął jednak zagadnienia stanów przewlekłych tego zapalenia. Schematycznie wyobrażamy sobie, że po zatkaniu otworu Magendi'ego sprawa ropna zamknięta jest w komorach i nosi charakter ropnia. Zawartość komór nie może wyjść do przestrzeni podpajęczynówkowej, a stan zapalny ze ścian komór przenosi się na głębsze warstwy mózgowe. Byle odczopować wspomniany otwór, można u chorego dosłownie natychmiast uzyskać znaczną poprawę w stanie zdrowia i to tak długo, dopóki nie nastąpi ponowne zatkanie. Jeśli zbierający się wysięk nie odpływa, powstaje wodogłowie, w tym przypadku jałowe. Chory nasz miał krwotoki po urazie. Komora po jednej stronie, spowodu znaczniejszego obrażenia, jest większa, niż po drugiej stronie. W naszym przypadku masy krwotoczne podtrzymywały ciągle stan zapalny jałowy. Ze względów leczniczych ciekawe jest, że przypadki takie można wyleczyć, odtykając przejścia albo odmą albo wstrzykiwaniami roztworów hipertonicznych. Kol. Mikułowski próbuje stosować roztwory hipotoniczne, powodując tem zwiększenie ciśnienia międzykomorowego i wysunięcie czopu. Szkoła Flataua robiła przepłókiwania tych przestrzeni po trepanacji. My próbujemy leczyć drogą nakłucia lędźwiowego i podniesieniem ciśnienia do 50 cm. Nieraz nakłucie robi choremu dobrze, a nieraz już po wypuszczeniu 5 czy 6 cm^3 płynu zaczyna się silny ból głowy. Każdy chory ma swoją ilość płynu mózgowo-rdzeniowego, po wypuszczeniu którego odczuwa ból głowy. Powstaje on wskutek przesunięcia się móżdżku ku dołowi i uciska na rdzeń przedłużony. Podczas wodogłowia zamkniętego znikają leukocyty z płynu, a wzrasta ilość białka.

Kol. Grzywo-Dąbrowski W. zapytuje, czy podczas choroby były stany, któreby można nazwać bezpośredniem niebezpieczeństwem dla życia tak, że trzeba było stosować kamforę, a następnie — ile razy był badany płyn i w jakim kierunku. Po otrzymaniu odpowiedzi od referenta, że stan serca był dobry nawet w czasie dużej gorączki, że płyn badano na posiew i rozmazy i że tylko raz wyhodowano paciorkowca, ale wskutek zanieczyszczenia: kol. Grzywo-Dąbrowski kwalifikuje powyższy przypadek z art. 236 k. k., ponieważ ogólny rozstrój zdrowia trwał dłużej niż 20 dni.

Kol. Kryński L. uważa, że lepiej jest używać określenia „wodogłowie przerywane“ niż „przepuszczające“. Następnie mówca zapytuje o technikę stosowania odmy oraz o ilości wypuszczanego płynu. Wreszcie kol. Kryński sądzi, że efekt uwolnienia płynu możnaby osiągnąć prędzej na drodze chirurgicznej w przypadkach ograniczonego surowiczego przewlekłego zapalenia opon o zupełnie ścisłem umiejscowieniu.

Kol. Orzechowski nie zgadza się z kol. Grzywo-Dąbrowskim co do kwalifikacji przypadku. Sprawa u chorego przebiegała z objawami guza mózgu, który może wywołać nagłą śmierć. To samo może się zdarzyć w przebiegu każdego wodogłowia. Pod wpływem wzmożonego ciśnienia w komorach, po lada ruchu (kaszel) chory czasem ginie w następstwie t. zw. inwaginacji móżdżka. Jeśli chodzi o leczenie, to można robić operację odbarczającą, ale jest to zabieg cięższy, niż odma.

Kol. Leśniowski zapytuje, czy na wszystkich zdjęciach poodmowych otrzymywano takie obrazy. Wodogłowie w tym przypadku utrzymywało się do końca, chociaż ciepłota ostatecznie opadła. Gdybyśmy mieli chociaż jedno zdjęcie, na którem nie byłoby powietrza w komorach, moglibyśmy mówić, że nastąpiło zaczopowanie. Co się tyczy leczenia, to czy nie byłoby celowem dokonać nakłucia pod potylicą. Weszlibyśmy wtedy w samą masę zatykającą i moglibyśmy przepłókać ją. Mówca przypomina sobie chorego, któremu dokonano nakłucia lędźwiowego oraz podpotylicowego i w ten sposób przepłókano przestrzeń podpajęczynówkową, z bardzo dobrym wynikiem. W omówionym przez prelegenta przypadku nie wyhodowano drobnoustrojów. Dr. Linkowicz ogłosił pracę o posocznicy meningokokowej. W przypadku tym autor nie mógł wstrzyknąć surowicy i stosował tylko nakłucia, a mimo to chorzy wyzdrowieli.

Kol. Jakimowicz odpowiada, że strzykawką 10 cm^3 lub 20 cm^3 wprowadza wprost powietrze do kanału kręgowego. Ilość wpuszczanego powietrza waha się od 50 cm^3 do 100 cm^3, przytem więcej wypuszcza się płynu, niż wprowadza powietrza. W omawianym przypadku istniało wodogłowie, które ulegało wahaniom. Po drugiej odmie zrobione było zdjęcie. Wynik był analogiczny. Centralnego nakłucia nie dokonywano, gdyż jest ono złączone z pewnem niebezpieczeństwem dla życia chorego.

Kol. Blacher wygłosił odczyt p. t.: *„Badania nad patogenezą małopłytkowości samorodnej.* Doniesienie II. Rola śledziony w świetle własnych badań oraz mechanizm powstawania krwotoczności w małopłytkowości samorodnej.

W rozprawach przemawiał Kol. Fidler A.

Odpowiadał Kol. Blacher.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 marca 1934 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały odczytuje *wspomnienie pośmiertne po ś. p. Dr. Janie Romanie Wojciechowskim.*

2. Kol. Leśniowski Stefan wygłosił odczyt p. t.: *„Z zaburzeń wegetatywnych w parkinsonizmie pośpiączkowym“.*

Patofizjologja wydzielania potu wciąż jeszcze nastręcza wiele zagadnień niewyjaśnionych, pracę nad któremi ułatwiła znakomicie niedawno podana metoda Minora wykazywania pocenia. Mówca zajął się zaburzeniami potowydzielniczemi w parkinsonizmie pośpiączkowym. Przytacza dwa przypadki spostrzeganej nadpotliwości. U parkinsonowca, wykazującego przewagę objawów pozapiramidowych po stronie lewej ciała, spostrzegał nadmierne pocenie lewej połowy twarzy i tułowia w czasie spożywania gorących pokarmów. Próby potne (z aspiryną + herbatą + świetlanką i pilokarpiną) potwierdziły to spostrzeżenie. U chorej z hemiparkinsonizmem lewostronnym oraz częstemi i długotrwałemi napadami oczopożarnemi skóra lewej połowy ciała pokrywała się w czasie napadu grubokroplistym potem, podczas gdy prawa połowa ciała pozostawała sucha. Wobec powyższego mówca przeprowadził u 8 parkinsonowców, niewykazujących bezpośrednio dostrzegalnych zaburzeń pocenia, próby potne metodą Minora. Stwierdzono przytem, że wydzielanie potu przeważało stale po stronie ciała, która wykazywała większe natężenie zespołu amyostatycznego.

Mówca uzależnia owe zaburzenia pocenia od zmian anatomicznych w międzymóżdżu i śródmóżdżu, przyczem skłania się do przypuszczenia, że nadpotliwość powstaje w następstwie uszkodzenia przez proces encefalityczny bliżej nieznanych włókien hamujących pomiędzy ośrodkami międzymóżdża. Zaburzenia potowydzielnicze uważa przeto nie za przypadkowe powikłanie, lecz za integralną część zespołu parkinsonowskiego, których stopień waha się od występujących rzadko tak natężonych, że podpadają bezpośredniemu spostrzeganiu, do niejako utajonych, których wykrycie ułatwiła metoda Minora.

3. Kol. Zahorski W. przedstawił chorego *z malem ogniskiem chorobowem z obustronnemi objawami móżdżkowemi i niedowładem nerwu bloczkowego.*

Mężczyzna lat 69, żonaty, z zawodu urzędnik, został przywieziony do szpitala dnia 20 stycznia r. b. w stanie znacznego osłabienia, blady, podobno bez tętna, ale przytomny. Podaje, że od miesiąca miewał od czasu do czasu cierpnięcia prawej kończyny górnej lub dolnej. W dniu zachorowania rano czuł się dobrze. Popołudniu przy defekacji dostał gwałtownych wymiotów, zawrotów głowy, którym towarzyszyło dwojenie w oczach i coraz bardziej wzrastające osłabienie.

Przed 11 laty nagle stracił przytomność i miał być wówczas również bez tętna, jednakże innych objawów wtedy nie miał. Chorował przez kilka tygodni. Choroby przebyte: płonica, ospa wietrzna, zapalenie płuc. Warunki życia dość dobre. Palił i pił. Do 50 roku życia uprawiał sporty.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywiony miernie, przytomny. Leży nawznak z głową zwróconą mocno na lewo. Przy innem położeniu występują wymioty, nudności i zawrót głowy. Powieki przymknięte dla uniknięcia zdwojonych obrazów. Granice serca prawidłowe, tony czyste głuchawe, akcja miarowa. Tętnice obwodowe dość miękkie niepokręcone, tętno miarowe 64 na min. dobrze napięte, średnio wypełnione. Ciśnienie krwi 185/88 (R. Rocci). Płuca i jama brzuszna bez zmian widocznych. Zaparcie stolca. Mocz odchodzi prawidłowo i nie wykazuje zmian patologicznych. Odczyn Wassermana we krwi ujemny.

Badanie neurologiczne: czaszka przy obmacywaniu i opukiwaniu niebolesna. Źrenice wąskie, lewa nieco szersza od prawej, dobrze oddziaływują na światło i przystosowanie. Przy patrzeniu na boki oczopląs w prawo — drobny, skośny, w lewo poziomy, grubszy. Przy patrzeniu w dół oczopląs pionowy, przyczem gałki odpływają ku dołowi. Objaw Bella obustronnie dodatni. Pozatem nerwy czaszkowe bez zmian. Napięcie mięśni w kończynach górnych nieco zmniejszone, w wyższym stopniu

po stronie lewej. Ataksje kończyn górnych, zwłaszcza lewej, występujące również i przy oczach otwartych. Adiadochokineza kończyny górnej lewej. Przy próbie mijania kończyna górna lewa zbacza ku wewnątrz. Odruchy ścięgniste i okostnowe wygórowane na kończynach górnych, szczególnie po stronie lewej. Objaw Jacobsohna lewostronny dodatni. Odruchy brzuszne górne i średnie — żywe, dolne — słabe. Napięcia mięśni w kończynach dolnych małe zwłaszcza po stronie lewej. Odruchy kolanowe i Achillesa wzmożone. Odruch podeszwowy żywszy po stronie prawej. Stać i chodzić prawie nie może; pada czasem do tyłu, czasem na boki (może więcej na lewą stronę). Czucie powierzchowne i głębokie zachowane.

Badanie okulistyczne: analiza obrazów zdwojonych wykazuje największe rozchodzenie się ich przy patrzeniu w dół i w stronę lewą, przyczem obrazy są raz skrzyżowane, raz zgodne, co wykazuje, że mamy do czynienia z porażeniem nerwu bloczkowego lewego. Dno oka bez zmian. Po zawiązaniu lewego oka, chory stoi znacznie lepiej, przy próbie chodzenia nieco mniej się zatacza, podmiotowo odczuwa mniejszy zawrót. 25. I. Podwójne widzenie znikło. 30. I. Hipotonja i ataksja po prawej stronie ustąpiły. Padanie, przy staniu i chodzeniu, wyraźnie na lewo. 5. II. Oczopląs zniknął. 13. II. Wszystkie objawy ustąpiły; chory wypisuje się zdrów.

Mamy zatem w tym przypadku obustronny zespół objawów móżdżkowych (silniej zaznaczony po stronie lewej) oraz objawy porażenia lewego n. bloczkowego. Dokładniejsza analiza obrazu chorobowego pozwala umiejscowić schorzenie na przekroju śródmóżdża, przeprowadzonym przez przednią krawędź tylnych ciał czworaczych. Objawy występujące w początku choroby pozwalały przypuszczać, że zajęte są: jądro lewego nerwu bloczkowego, oba pęczki podłużne tylne, oraz skrzyżowanie ramion spajających, przyczem ognisko chorobowe leży nieco poniżej wodociągu Sylwjusza, na prawo od linji środkowej w nieznacznym tylko stopniu przekraczając tę linję w lewo. Obserwacja przebiegu choroby, kolejność i szybkość znikania poszczególnych objawów wskazują, że właściwe ognisko chorobowe ograniczało się do okolicy skrzyżowanych już włókien lewego ramienia spajającego, objawy zaś ze strony pęczków podłużnych tylnych, prawego ramienia spajającego: jądra nerwu bloczkowego, były wyrazem pośredniego ucisku na te szlaki przez sąsiadujące ognisko.

Rozpoznanie natury ogniska jest trudne i nie może być stanowcze. Najprawdopodobniejszem jest przypuszczenie wylewu krwi z naczyńka miażdżycowo zmienionego. Siedliskiem uszkodzenia było zapewne jedno z rozgałęzień tętnicy ciałek czworaczych, odchodzącej od tętnicy mózgowej tylnej.

W rozprawach przemawiali: Kol. Jakimowicz i Kol. Sekretarz Stały.

Odpowiadał: Kol. Zahorski.

4. Kol. Proszowski W. omówił: *„Czynniki lecznicze Truskawca"*.

W leczeniu zdrojowiskowem Truskawca jednym z pierwszych czynników leczniczych są jego wody kąpielowe siarczane i słone, a jako dodatek do nich stosowany jest czasem muł siarczany, borowina, bezwodnik węglowy. Kąpielowa solanka jest też do dyspozycji w otwartym basenie, przy którym jest plaża do kąpieli słoneczno-powietrznych. Przy tej sposobności omówiono obszernie działanie poszczególnych kąpieli i wskazania do nich. Jako drugi czynnik leczniczy Truskawca wyliczono wody mineralne służące do picia. Dzielą się one na solanki gorzko-glaubersko-ziemne, i na wody hipotoniczne, szczawy, alkaliczno-ziemne. Rozpatrzono znaczenie i stosowanie wód ze szczególnem uwzględnieniem „Naftusi". Z pomocniczych środków leczniczych wymieniono inhalacje solankowe suche i wilgotne, wydawane we wziewalni zakładowej. Zaznaczono ścisłe przestrzeganie dietetyki w zdrojowisku i wspomniano o szeregu innych celowych urządzeń. Podkreślono wreszcie korzystne warunki klimatyczne Truskawca, jako miejscowości podgórskiej, występujące tam zarówno w lecie jak i w sezonie zimowym.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 kwietnia 1934 roku.

1. Kol. Mikułowski Wł. wygłosił odczyt p. t.: *„O zastosowaniu w klinice w celach rozpoznawczych wczesnego wywoływania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego"*.

Podczas gdy próba biologiczna na śwince morskiej przez szczepienie materjału podejrzanego o gruźlicę — podskórnie lub śródotrzewnowo daje odpowiedź w 5 do 8 tygodni — metoda Ninniego injekcji śródgruczołowej robi to samo w 10 do 20 dni. Wstrzykiwano 30 płynów mózgowych, 10 wysięków, 5 homogenizowanych plwocin, 5 rop po odwirowaniu do odpreparowanych gruczołów szyjnych świnki obustronnie w dawkach à 0,1 cm³ i ranę zaszywano. Po upływie 10 do 20 dni wyjęte gruczoły zawierały po roztarciu prątki Kocha w przypadkach, gdy chodziło o gruźlicę. W 2 tygodnie po injekcji gruczoły zaczynają być macalne, wielkości grochu i przez to informują same o zakażeniu gruźliczem.

Zgodnie z Ninnim stwierdziliśmy, że gruczoły świnki, mając zdolność niszczenia innych mikrobów, dostarczają prawdziwej hodowli prątków *in vivo* dla zaszczepienia materjału gruźliczego.

Rozprawy: Kol. Moczarski W. przypuszcza, że odczyn Ninniego musi mieć znaczenie i u dorosłych, zwłaszcza w przypadkach przesięków i wysięków i t. p.

Kol. Michalski sądzi, że metoda Ninniego jest technicznie trudna. Mówcy chodzi o wyjaśnienie sprawy, czy metoda biologiczna jest pewna, dlatego że dotychczas największą wagę przypisuje się badaniu bakterjologicznemu. Kol. Mikułowski stosuje jako minimalną dawkę 0,001 mg czyli 40.000 prątków. Petroff podaje jako odpowiednią dawkę do zakażenia 44 tysiące prątków to jest akurat tyle, ile kol. Mikułowski używa jako dawki minimalnej. Po takiej dawce 5% świnek nie zachorowało. Po dawce 4.400 prątków zostało niezakażonych 30% świnek, a po dawce 440 prątków — 41%. Calmette zadawał sobie pytanie, czy można zakazić świnkę jednym prątkiem. Okazało się, że nie. Z klinicznego punktu widzenia ważnem jest, czy możemy być pewni, że nie mamy do czynienia z gruźlicą, jeśli świnka nie padła po wstrzyknięciu materjału podejrzanego o gruźlicę. Próba biologiczna ma znaczenie też tylko do pewnego stopnia. Mówca jest gorącym zwolennikiem metody Leowensteina. W Towarzystwie tutejszem podkreślono już przykry fakt, że to, co wychodzi z instytutu Pasteura, uważane jest za dobre, wszystko inne zaś — za złe. W Biuletynie Pasteurowskim podany jest przypadek, w którym z punktu widzenia współczesnej kliniki nie było najmniejszych danych na gruźlicę, a biologicznie otrzymano czystą hodowlę prątka gruźliczego.

Kol. Mikułowski Wł. stwierdza, że podczas pracy swej w Instytucie Pasteura słyszał uznanie dla pożywki Loewensteina. Sam Calmette uważał ją za najlepszą z dotychczas znanych pożywek. Oczywiście, nie należy czekać, aż makroskopowo dostrzeże się posiew na tej pożywce, lecz trzeba badać t. zw. mikrokulturę. Już po 80 dniach, chociaż jeszcze nic nie widać, należy z pożywki zeskrobać powierzchowną warstwę i oglądać pod mikroskopem. W hodowlach z wydzielin z nosa dzieci zupełnie zdrowych znajdowano prątki Kocha. W przypadkach, w których nawet nie przypuszczano gruźlicy, wyrastały prątki na pożywce Loewensteina. Jak to tłumaczyć — przyszłość pokaże.

2. Kol. Chodkowski K. wygłosił odczyt p. t.: *„Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg gruźlicy płuc u królików"*.

Badania przeprowadzono na królikach szczepionych BCG (17) i nieszczepionych (21), które zakażano dwukrotnie. Witaminy podawano w postaci zespołu witaminowo-solnego (biocalcol Klawe) i zespołu witaminowego (radiomalt British Drug Houses).

Duże dawki zespołu witaminowo-solnego i witaminowego wpłynęły niewątpliwie dodatnio na zachowanie się stanu ogólnego, wagi i długości życia oraz zahamowały rozwój gruźlicy u królików, szczepionych BCG i zakażonych szczepem zjadliwym prątka gruźliczego. U niektórych królików gruźlica nie rozwinęła się wcale. U innych zmiany w płucach były nieznaczne, przebiegały bez większego rozpadu i miały dużą skłonność do gojenia się (włóknienie, otarbianie, zawapnianie). Zakażenie nie uogólniało się na inne narządy.

U królików nieszczepionych podobny równomierny wpływ wywarł tylko zespół witaminowo-solny. Wpływ ten był nieco mniejszy, niż u królików szczepionych, jednak w porównaniu z królikami kontrolnemi nieszczepionemi był bardzo wyraźny. To samo stwierdzono u czterech królików, otrzymujących zespół witaminowy. Natomiast u dwóch królików z niewielkiemi objawami przedawkowania witaminy D wpływ leczniczy był nieduży, u jednego zaś podawanie zespołu witaminowego zostało bez skutku.

Gruźlica płuc u królików nieszczepionych, otrzymujących witaminy, przebiegała z niewielkiem serowaceniem i dużą skłonnością do gojenia się, przeważnie drogą zwapnienia ognisk serowatych. U znacznej większości królików stwierdzono gruźlicę wytwórczą. Gruźlicy wysiękowej nie spostrzegano zupełnie lub bardzo mało rozległą. Tylko u dwóch królików, otrzymujących zespół witaminowy, z objawami przedawkowania, znaleziono rozległe serowacenie i liczne ogniska wysiękowe, jednak zmiany były nagół mniejsze, niż u królików kontrolnych nieszczepionych,

z podobnemi zmianami. Zakażenie u królików, otrzymujących witaminy, uogólniało się na inne narządy znacznie w mniejszym stopniu, niż u królików kontrolnych.

Wpływ podawania dużych dawek zespołu witaminowo-solnego na przebieg i rozwój gruźlicy u królików nieszczepionych był bardziej równomierny, niż wpływ zespołu witaminowego.

Dodatni wpływ podawania witamin na objawy gojenia się gruźlicy wyraził się przedewszystkiem zawapnieniem ognisk serowatych, w mniejszym stopniu włóknieniem i otarbianiem. Zawapnienia spostrzegano tylko u królików, karmionych z dodaniem witamin. Złogi soli wapnia odkładały się prawie wyłącznie w ogniskach zserowaciałych. Wyjątek stanowią tylko nerki niektórych królików, otrzymujących zespół witaminowy. Ziarenka soli wapnia odkładały się w świetle kanalików prostych. Nie wpłynęło to najprawdopodobniej ujemnie na czynność nerek. W płucach zawapnianie było w stosunku prostym do rozległości serowacenia ognisk gruźliczych.

Większych różnic w działaniu zawapniającem obu zespołów nie stwierdzono. Objawów działania szkodliwego podawanych zespołów na ustrój nie spostrzegano. Niewielkie objawy przedawkowania, mimo podawania dużych dawek, wystąpiły tylko u dwóch królików, otrzymujących zespół witaminowy, czemu prawdopodobnie należy przypisać większą rozległość zmian anatomicznych w narządach.

Rozprawy: Kol. M i c h a l s k i Zdz. uważa pracę referenta za cenną. Najciekawszem w pracy jest powstanie prosówki po szczepieniu BCG. Stanowi to dowód możności przeobrażenia drobnoustrojów z jednej grupy w drugą, jak np. pałeczki okrężnicy w tyfus. Przypadek prosówki po szczepionce BCG należałoby opisać oddzielnie i to nietylko w piśmiennictwie polskiem lecz także zagranicznem. Mówcy wydaje się, że szczep BCG może nabrać cech złośliwych. Opisywane są przypadki gruźlicy wskutek zakażenia szczepem BCG, jakkolwiek kończyła się ona pomyślnie.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wyjaśnienie.

Dr. B l a s s b e r g w ocenie Polskiego Almanachu Uzdrowisk (P. G. L. Nr. 29—30. 1934) czyni mi zarzut, że w artykule „Lecznicze znaczenie wód siarczanych" pominąłem wody siarczane glauberskie, źródło Bonifacego i wody truskawieckie.

Cały mój artykuł odnosi się jedynie do wód zawierających przynajmniej ponad 1 mg wolnego siarkowodoru (Str. 35) i tylko działanie tych wód jest brane pod rozwagę. Nie mogłem więc pisać o działaniu wód innych jak jedynie o wodach zawierających wolny siarkowodór. Na drugim planie były wspomniane wody siarczane — słone — wapienne — alkaliczne glauberskie naturalnie, o ile odpowiadały warunkom wód siarczanych w tym artykule wymaganym t. j. tylko z równoczesną zawartością wolnego siarkowodoru.

Dr. Władysław Podsoński
Lekarz Zdrojowy i Zakładowy w Lubieniu Wielkim.

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. Zn. 25/12/1.

Warszawa, dnia 20 czerwca 1934 r.

Podręcznik „Higjena" Prof. Karaffy - Korbutta.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Wyszło z druku nakładem księgarni Józefa Zawadzkiego w Wilnie nowe wydanie „Higjeny" Prof. Karaffy-Korbutta, obejmujące działy z dziedziny statystyki sanitarnej, odżywiania, regulacji ciepła w ustroju, mieszkań i osiedli, pracy i zawodu, walki z chorobami zakaźnemi, higjeny społecznej oraz administracji sanitarnej.

Ze względu na bogatą treść z dziedziny zdrowia publicznego oraz ujęcie tych kwestyj w świetle najnowszych badań i poglądów — Ministerstwo Opieki Społecznej zaleca nabycie wspomnianego podręcznika (skład główny: Wilno ul. Zamkowa 22, J. Zawadzki) funkcjonarjuszom sanitarnym, zatrudnionym w Państwowej i Samorządowej Służbie Zdrowia.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Wacław K o z ł o w s k i z Opoczna, zmarł w wieku 58 lat.

Dr. Kazimierz K r ó l i c k i z Warszawy, zmarł tragicznie jako ofiara powodzi w Małopolsce Zachodniej.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W dniach od 8 do 10 września b. r. odbędzie się w miejscowości Bled w Jugosławji I. j u g o s ł o w i a ń s k i k o n g r e s p e d j a t r ó w. Główne tematy obrad będą następujące: 1. Chorobowość i umieralność dzieci w Jugosławji — referenci Prof. M. Ambrožić (Beograd) i prymarjusz Ž. Švarc (Zagreb). 2. Krzywica w naszym kraju. Ref.: Doc. B. Dragišić (Zagreb) i Dr. M. Sarwan (Beograd). 3. Wolne tematy. Każdy referat pedjatrów polskich będzie mile widziany. Zgłoszenia na sam zjazd jak i tytuły referatów należy przesyłać pod adresem: *Dr. L. Vulović, Beograd, Kneginje Ljubice I.* Członkowie kongresu będą korzystali z 50% ulg na kolejach i statkach w Jugosławji.

VI. M i ę d z y n a r o d o w y Z j a z d l o g o p e d j i i f o n j a t r j i odbędzie się w Budapeszcie w dniach od 5—7 września 1934 r. Informacje i zgłoszenia w prezydjum Towarzystwa: Wiedeń, IX. Ferstelgasse 6.

VI. k u r s m i ę d z y n a r o d o w y w y ż s z e j k u l t u r y l e k a r s k i e j f u n d a c j i T o m a r k i n a odbędzie się w Meranie w dniach od 9—22 września b. r. Kurs obejmie wykłady z zakresu chorób serca (z wykładowców: Danielopolu, Volhard, Wenckebach, H. Zondek), nauki o odżywianiu, chorób dziecięcych (Levaditi, Loewenstein, W. Park), chorób przewodu pokarmowego (Castellani, Strauss, Thannhauser), medycyny społecznej (Lepine, Morelli, Sanarelli) i szereg tematów wolnych (Fichera, Jagic, Laqueur, Neuberg, Wagner-Jauregg). W programie przewidziane jest zwiedzanie szeregu zakładów leczniczych, rozrywki, pozatem wszelkie zniżki i udogodnienia. Wpisowe: 125 lirów włoskich. Pełne utrzymanie wraz z mieszkaniem od 25 lirów dziennie.

Różne.

Przyrost naturalny Polski pozostał w roku 1933 najwyższym wśród głównych państw europejskich i wynosił 12.3 na 1.000 mieszkańców w stosunku rocznym. W innych państwach: Anglja 2.1, Czechosłowacja 5.5, Francja 0.5, Holandja 12.1, Niemcy 3.5, Portugalja 12.1, Węgry 6.9, Włochy 10.0. W porównaniu do lat poprzednich przyrost naturalny obniżył się w 1933 r. dość znacznie we wszystkich państwach z wyjątkiem Włoch, w których się powiększył, niezmiernie silnie zmniejszył się on w Anglji, Niemczech a przedewszystkiem we Francji, w której w 1933 nie osiągnął nawet połowy przyrostu z 1931. Ostatni kwartał 1933 wykazał już nawet przewagę zgonów nad urodzeniami żywemi. Pierwszy kwartał 1934 wykazuje dalsze wzmożenie przyrostu naturalnego w Polsce, przyczem zawdzięcza się go nietyle zwiększonej ilości urodzin co zmniejszonej wybitnie ilości zgonów. (Wiad. Stat. Nr. 21. 1934).

W miesiącu czerwcu b. r. wykazały silniejsze natężenia na terenie Polski: dur brzuszny (głównie w województwach centralnych), płonica (na terenie całej Polski), błonica (woj. centralne, wschodnie i zachodnie). Natężenie odry w stosunku do maja zmalało. (Wiad. Stat. Nr. 20. 1934).

Ostatni Przegląd Epidemjologiczny Ligi Narodów (Nr. 5—6 1934) daje jak zwykle znakomity przegląd nasilenia chorób zakaźnych całego świata. W rozprawie wstępnej omówione jest — na podstawie danych z szeregu państw, — wzrastające nasilenie krztuśca i odry i znaczenie społeczne tych dwóch chorób, którego to znaczenia — zdaniem autora — tak opinja publiczna, jak też i władze sanitarne nie doceniają, zwracając swe wysiłki jedynie w kierunku walki z błonicą i płonicą. Statystyczne dane za pierwszy kwartał obecnego roku stwierdzają w dalszym ciągu

w Indjach trwałe nasilenie cholery (19.650 zachorowań), dżumy (58.523) i ospy (80.914 — silne wzmożenie się). W Europie cholery nie było, dżuma powtarza się w słabem nasileniu na Azorach, pozatem w marcu stwierdzono 8 przypadków (z czego 3 śmiertelne) we Francji. Ospa utrzymuje się w większem nasileniu w Portugalji (279 przypadków w I kwartale 1934), Wielkiej Brytanji, Hiszpanji. W Polsce stwierdzono jeden przypadek w lutym a drugi w maju. Największe nasilenie chorobowe wykazują z chorób zakaźnych w Polsce dur plamisty (2.146 za I kw. 1934), dur brzuszny i rzekomy (2.240), płonica (3.494), błonica (4.988), odra (12.289), koklusz (2.065). — Umieralność niemowląt w Łodzi w 1933 r. jest trzecią zrzędu najwyższą w miastach europejskich i wynosi 160 na 1.000 żywo urodzonych dzieci. Wyższe liczby wykazuje wśród miast europejskich tylko Bukareszt (177) i Las Palmas (171). Inne miasta polskie wykazują umieralność mniejszą np. Kraków 83, Lwów 88, Warszawa 112. Najniższą umieralność za rok 1933 wykazało Oslo — 27, pozatem miasta holenderskie — przeciętna 35. Współczynnik rozrodczości obniżył się wprawdzie w Polsce (1931 — 30.2, 1932 — 28.7, 1933 — 26.5), pozostaje jednak w dalszym ciągu jednym z najwyższych w Europie.

Zapowiadają pojawienie się w Nicei nowego pisma *„Cosmobiologie"* wydawanego przez sfery naukowe lekarskie Nicei i poświęconego studjom wpływów, jakie na życie na ziemi wywierają siły wszechświata, promieniowania słoneczne, ziemne i kosmiczne.

W Paryżu nastąpiło uroczyste odsłonięcie płaskorzeźby ku czci Emila Roux, wmurowanej w ścianę szpitala dziecięcego, w którym w roku 1895 po raz pierwszy przeprowadził on próby kliniczne z świeżo wykrytą surowicą przeciwbłoniczą.

Państwowe Koleje Francuskie jakoteż i Tow. Kolei Północnych we Francji uruchomiło po jednym pociągu rentgenowskim, głównie dla ułatwienia akcji przeciwgruźliczej w odległych miejscowościach. Pociąg taki składa się z jednego wozu dla prześwietlań i zdjęć rentgenowskich, jednego wagonu mieszkalnego dla personelu i wagonu-poczekalni dla chorych.

Spożycie mięsa w Niemczech wyniosło w roku 1933 49.4 kg na głowę mieszkańca, a więc więcej jak w roku 1932 (48.9 kg). Spożycie to nie dorównuje jednak jeszcze przedwojennemu.

W południowej i wschodniej części Estonji wybuchła epidemja wścieklizny. 300 osób pokąsanych przez wściekłe psy lub koty, skierowano do Instytutu Pasteurowskiego w Tartu (Dorpat). Władze wydały rozkaz zabijania wściekłych psów i kotów.

W roku 1933 zmarło w Stanach Zjednoczonych Am. Płn. 3.209 lekarzy (w r. 1932 3.142). Lista ta obejmuje 157 profesorów i 83 kobiet. Główne przyczyny śmierci są następujące: schorzenia narządu krążenia 1.131, udary mózgowe 360, nowotwory 286, płatowe zapalenie płuc 236, wypadki 148 (z tego 75 wypadków samochodowych), 70 samobójstw. W roku akad. 1933/34 wydano w Stanach Zjedn. 4.895 dyplomów lekarskich.

Liga ochrony zdrowia na podstawie ankiety z 65 krajów stwierdziła, że roczne zapotrzebowanie chininy dla zwalczania zimnicy wynosi 1387411 kg, natomiast światowa produkcja chininy wynosi tylko połowę tej ilości. Liga ochrony zdrowia zajmuje się badaniem taniego środka zastępczego pod nazwą „totachina".

Sowiecki przemysł farmaceutyczny wprodukował nowy preparat syntetyczny przeciw zimnicy — „plazmocyt" w ilości około 500 kg. Plazmocyt posiada własność chininy a w połączeniu z „akrichininą" w zupełności zastępuje chininę.

O pracy na polu fizjoterapji elementarnej w Sowietach streszcza swoje spostrzeżenia były gen. sekretarz T-wa Balneologicznego w Berlinie, p. Dr. Max Hirsch w liście do Prof. Korczyńskiego. „Brałem udział — pisze w nim m. in. — w Międzynarodowym Zjeździe Reumatycznym, obradującym w Moskwie, a następnie zwiedziłem Kaukaz, Krym, Odessę, Charków i Kijów. Zjazd, obesłany bardzo dobrze przez wszystkie państwa, przyniósł obfity plon naukowy. Tak w Moskwie, jak w innych miastach, zwłaszcza zaś w zdrojowiskach znać wielki postęp w zakresie prac, związanych z zwalczaniem reumatyzmu, i wogóle na polu medycyny. W związku z moją redaktorską działalnością byłem poinformowany o rozwoju nauki w Sowietach. Ale te wielkie postępy, jakie widziałem, przeszły wszelkie moje oczekiwania...".

„Centralny Instytut Uzdrowiskowy w Moskwie przedstawia się okazale i jest tak urządzony i wyposażony, że można w nim pracować z wielką łatwością w bardzo wielu zakresach. Na osobne podniesienie zasługuje zharmonizowana współpraca tak z teoretycznemi, jak z klinicznemi zakładami naukowemi. Toteż z radością przyjąłem propozycję dyrekcji Instytutu, ażebym wstąpił do grona jego pracowników. Wobec przyjęcia, jakiego tam doznałem, zadomowię się w Moskwie zapewne w bardzo krótkim czasie..." (Przegl. Zdr. Kąp. nr. 4, 1934).

Ossoawiachim (Instytucja analogiczna do naszej L. O. P. P.) (Ref.) wykonuje próby nad przygotowaniem i działaniem sucharów i tabliczek czekolady z dodatkiem Colae. Próby między innemi wykonano u 12 narciarzy w czasie biegu na 10 km, przyczem 7 narciarzy przebyło trasę bez objawów zmęczenia.

Komunikaty.

VII. Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku-Cieplicy odbędzie się w dn. 31. VIII., 1 i 2. IX. r. b. pod protektoratem Pana Wice-ministra Opieki Społecznej D-ra Piestrzyńskiego. Wykłady wygłoszą następujący prelegenci: Prof. Dr. Fr. Czubalski (Warszawa): Zasady wychowania fizycznego i sportu w świetle fizjologji. Prof. Dr. P. Gantkowski (Poznań): Leczenie słońcem i powietrzem (heljo- i aeroterapja) wogóle, a w zdrojowiskach w szczególności. Doc. Dr. Zdz. Gorecki (Warszawa): O leczeniu bodźcowem i wstrząsowem w chorobach wewnętrznych. Prof. Dr. L. Korczyński (Kraków): Zastrzeżenia i zalecenia klimatologii przy wyborze zdrojowisk dla leczenia zachorzeń narządu krążenia. Dr. med. A. Landau (Warszawa): Istota i leczenie schorzeń tarczycy. Doc. Dr. L. Lorentowicz (Warszawa): Zagadnienie bólu w ginekologji. Podstawy anatomiczne i leczenie. Dr. Fr. Łukaszczyk (Warszawa): Stan obecny i zakres leczenia energją promienistą. Prof. Dr. M. Michałowicz (Warszawa): Najnowsze kierunki w pedjatrji z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. Doc. Dr. E. Rejcherówna (Warszawa): O leczniczem znaczeniu ćwiczeń cielesnych w różnych okresach życia. Prof. Dr. S. Schilling-Siengalewicz (Wilno): Nowsze poglądy na czynność i leczenie wątroby jako gruczołu dokrewnego wydzielania. Prof. Dr. J. Szmurło (Wilno): Najnowsze metody leczenia t. zw. schorzeń alergicznych górnego odcinka dróg oddechowych z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. Uczestnicy kursu mają zapewnione bezpłatne mieszkanie w zdrojowisku podczas trwania kursu. Projektowane są rozrywki oraz wycieczki poza obręb Ciechocinka. Składka członkowska wynosi zł 20, dla osób towarzyszących po 15 zł. Organizacja kursu spoczywa w rękach Prof. Dr. J. Szmurły, przewodniczącego Komitetu Kursów, Doc. Dr. L. Lorentowicza, zastępcy przewodniczącego Dr. P. Rudzkiego, zastępcy przewodn. i sekretarza generalnego Komitetu.

Dowiadujemy się, że 15 sierpnia r. b. wyjdzie z druku książka dr. Seweryna Sterlinga p. t.: „Gruźlica" (zbiór prac poświęconych zagadnieniom gruźlicy w okresie 1894—1932). Książka ta, objętości około 700 stron druku, zawierająca ogrom cennego materjału teoretycznego, klinicznego i społecznego ma jednocześnie na celu uczczenie pamięci zasłużonego dla nauki polskiej autora. Książka wydana zostaje przy udziale Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, Zarządu m. Łodzi, Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Wojewódzkiego Komitetu Dni Przeciwgruźliczych w Łodzi, Ubezpieczalni Społecznej m. Łodzi i Szpitala im. Poznańskich w Łodzi. Cena książki wyniesie 14 zł.

Redakcja otrzymała:

Dr. med. Samuel Edelman: O walorach leczniczych Truskawca i ważniejszych wskazaniach do stosowania wód jego i kąpieli.

Wiktor Grzywo-Dąbrowski: O wykonywaniu praktyki lekarskiej. Odbitka z „Medycyny", 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 35. 26. sierpnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Franciszek WALTER. Kraków.

Choroby i zgon Króla Stefana Batorego w świetle narady lekarskiej.

Dokończenie.

Tadeusz Tempka.

Próba wyświetlenia przyczyny zgonu króla.

Przystępując do próby wyświetlenia przyczyny śmierci króla Stefana Batorego, musimy mieć na względzie, co następuje: 1) Nawet dzisiaj, t. j. w okresie, w którym rozporządzamy licznemi, dokładnemi, niekiedy wprost precyzyjnemi środkami diagnostycznemi — nierzadko musimy stwierdzić, że wszystkie nowoczesne metody kliniczne nie wystarczają do dokładnego poznania istoty danego obrazu klinicznego. 2) Spostrzeżenia tyczące śmierci króla, przekazane nam przez jej naocznych świadków, zwłaszcza przez dwu przybocznych lekarzy, jakkolwiek zdumiewają nas niekiedy swą bystrością, to jednakże nie czynią oczywiście zadość ani w drobnej części nowym wymogom diagnostycznym. 3) Wreszcie podkreślić należy, że obaj lekarze, zajadli rywale, zupełnie są niezgodni co do przyczyny śmierci króla, co też przebija się bardzo jaskrawo w przedstawianiu przez nich i podkreślaniu objawów chorobowych.

Uwzględniając to wszystko, musimy już zgóry dojść do przekonania, że usiłowania nasze, zmierzające do wykrycia właściwej przyczyny zgonu króla Stefana Batorego, pozostaną jedynie tylko próbą, mającą mniejsze lub większe cechy prawdopodobieństwa.

* * *

Historja choroby króla Stefana.

Wywiady rodzinne: Ojciec był „podagrykiem" i zmarł *„nova fluxione ad inguina exorta"*. Matka zmarła na zapalenie opłucnej *(pleuritis)*. Dwaj bracia przed 50 rokiem życia cierpieli również na „podagrę", „et novis supervenientibus fluxionibus żywot zakończyli".

Dotychczasowe choroby: Około 26 roku życia miał Batory jakieś „płynienie" *(fluxio)* za prawem uchem, które wywołało duży ropień, sięgający do *os Juguli*. Przez kilka lat okresowe bóle w prawem podżebrzu (co dostatecznie tłumaczy obecność kamienia w pęcherzyku żółciowym stwierdzonego w czasie obdukcji). „Wypryski" to na lewej to na prawej goleni; owrzodzenie ze stałym odpływem *(fluxio)* w okolicy lewej kostki po pokąsaniu tamże przez psa; to „moknące zapalenie skóry" trwało przez kilka lat; w dalszym ciągu tej sprawy zaczęły się ukazywać na goleni bardzo drobne owrzodzenia, jednakże głębokie i bolesne. Dalsze dane są już przedstawione odmiennie przez obu przybocznych lekarzy; Simonius podaje, że król utykał niekiedy jakby miał guz w biodrze oraz, że cierpiał na zaparcie stolca i duszność, czemu przeczy Buccella, twierdząc, że duszność była tylko jeden raz na dwa lata przed śmiercią i w ostatniej chorobie. Jeszcze w Siedmiogrodzie podlegał król jakiejś słabości połączonej ze śpiączką, którą to słabość określa Simonius jako *Catochus* (śpiączka) albo *Catalepsia;* przeciwnie Buccella twierdzi, że jest to wymysł samego Simoniusa, jakoby król zapadał w katalepsję lub letarg, gdyż król nigdy o tem nie wspominał. Natomiast, jak podaje Buccella, po wstrzymaniu przez środki ściągające wydzieliny cieknącej lewej goleni, popadł król *in capitis affectionem;* polegała ona na tem, że król niekiedy chwiał się na nogach jakby pijany i mówił od rzeczy, jednakże zgoła nie tracił przytomności, przeciwnie wszystko rozumiał, pamiętał, mógł mówić i chodzić; Buccella nie uważa tych objawów ani za *catochus* ani za katalepsję w ścisłem znaczeniu, natomiast uważa, że należy te objawy zaliczyć do rodzaju katalepsji powstającej spowodu „ścisłego zapełnienia głowy nadmiarem krwi" i podaje, że król odzyskał zdrowie dopiero po obfitym upuście krwi i po wstrzymaniu się na dłuższy czas od wina. Ponadto podaje Buccella, że „jeszcze w Siedmiogrodzkiej ziemi przyszła była nań (na króla) affekcja więcej niż przez tydzień co żadnym sposobem nie mógł mówić to co chciał, ale pamiętał i pisał dobrze i posły cesarskie, którzy natenczas u niego byli, przez pisanie odprawował" (najprawdopodobniej w r. 1574—5). Ponadto, według Buccelli miał Batory już w Polsce na kilka lat przed śmiercią podobną chorobę przez kilka dni z ciężką dusznością. Wreszcie należy wspomnieć, że król, ilekroć wróciwszy z polowania napił się dużo zimnej wody, „tejże nocy i dnia następnego miał zaraz wypróżnienia, z któremi wychodziły bez bólu krwisto-ropne wydzieliny, poczem wracał całkowicie do zdrowia". W każdym razie podkreśla Buccella, że przez 9 lat miał króla w opiece i że ten cieszył się najlepszem zdrowiem poza 3-dniową gorączką i przytoczonemi wyżej zaburzeniami układu nerwowego centralnego.

Tryb życia króla Batorego. Batory dużo polował i wtedy czuł się bardzo dobrze, przeciwnie w czasie sejmu skarżył się na brak snu i osłabienie. Używał bez umiarkowania kąpieli „o ściągających pierwiastkach", pod których wpływem z jednej strony tracił łaknienie i doznawał pragnienia i nieznośnego uczucia gorąca wewnętrznego oraz miał „ścisłą skórę" i nigdy się nie pocił. Był otyły, pijał dużo dobrego wina, jadał dużo owoców.

Przebieg ostatniej śmiertelnej choroby. Także i tutaj stwierdzamy różnice zasadnicze między opisem Buccelli a opisem Simoniusa. Relacja Buccelli zgadza się z relacją Gosławskiego; według obu ostatnie dni przed śmiercią i sama śmierć króla miały następujący przebieg: 4. grudnia 1586 zjechał Batory do Grodna i przez 3 dni polował, przyczem czuł się wybornie.

7. grudnia (niedziela) uczuł król ociężałość i bóle po całem ciele, mimo to jednak był na nabożeństwie. Gosławski dodaje jeszcze, że królowi zdawało się, jakoby go pchły kąsały po całem ciele; w nocy dla gorączki i bólu głowy nie mógł usnąć; dla ochłodzenia się wstał i wyszedł do alkierza (na prywatne miejsce), gdzie przebywał długi czas na zimnie i wietrze; tutaj stracił przytomność, padł na ziemię bez zmysłów, raniąc sobie kolano; jednakże wrócił z pomocą dworzan do łóżka, nie przypominał sobie jednak, jak to wszystko się stało.

8. grudnia aż do wieczerzy „był wesoły"; jednakże po wieczerzy natychmiast wyrzuciwszy nogi z łoża słupem oczy podniósł do góry, zaczął zgrzytać zębami, „przyczem czuł niezmierną gorączkę i straszny ból głowy". Równocześnie była „ciężkość oddechania, niespokojność i nudzenia".

9 grudnia (wtorek) po wieczerzy król upadł naraz wpoprzek łóżka z oczyma do góry wywróconemi a zakręciwszy się, zgrzytał zębami, a „mięśnie oczu, szczęk i szyi podlegały widocznym drgawkom". Po napadzie przyszła ciężka duszność, poczem król usnął.

10 grudnia (środa) król był spokojny, dobrze usposobiony, nie okazywał żadnego niepokoju, gorączki nie miał. Około 3. w nocy przyszedł znowu napad, przyczem drgawki były silniejsze niż przedtem (czemu jednak zaprzecza Simonius); chory wkrótce wrócił do przytomności, prędzej niż poprzednich dni i nie dręczyła go duszność tak, że wkrótce zaczął zasypiać.

11 grudnia (czwartek) napad przyszedł około północy lecz z bardzo małemi drgawkami tak, że król niebawem odzyskał przytomność", poczem przyszła duszność, atoli nie tak ciężka jak w poprzednich napadach. Gorączki nie było, mocz ciemniejszy niż u człowieka zdrowego, siły dobre.

12 grudnia (piątek) król zaraz po śniadaniu położył się; Buccella spostrzegł, że król ma wzrok zamącony, a twarz, czego przedtem nie bywało, czerwoną i smutną; wziąwszy za rękę przekonał się, że tętno uderza nierówno, gorączkowo, jak się dotąd nie zdarzało. Nastąpił nowy napad, po którym król wrócił do przytomności i ciężko oddychał; i „oto gdy jeszcze duszność nie minęła, nastąpił nowy atak, nad wyraz silny, w którym król życie zakończył".

W relacji Simoniusa spotykamy natomiast ważne szczegóły, o których zupełnie nie wspomina Buccella:

3 grudnia król znowu wyruszył do lasu przed świtem i wrócił dopiero późną nocą; podczas polowania czuł się zupełnie dobrze i zdrowo, ale wracając, gdy najspokojniej jechał, uczuł nagle jakieś ściśnienie w piersi *(oppresio thoracis)*, połączone z dusznością, co trwało około 10 minut. Simonius zbadawszy tętno, przekonał się, że król ma lekką gorączkę. Noc (z 3. na 4. grudnia) przeszła spokojnie.

4. grudnia król znowu wyruszył na łowy mimo strasznego zimna i wiatru.

5. grudnia popołudniu, gdy po obiedzie rozmawiał z otoczeniem, doznał ponownie owego napadu duszności i ściskania w piersiach, co jednak prędko minęło.

6. grudnia niema żadnej wzmianki o stanie zdrowia króla.

7. grudnia (niedziela) po powrocie z kościoła doznał król znowu napadu (niema opisu, jak ten napad wyglądał), który jednak wkrótce minął.

8. grudnia (poniedziałek) około 2 w nocy król zbladł nagle, jakby ducha wyzionął, poczem zaczął ciężko oddychać; tętno szybkie, niezupełnie równe, gorączka silniejsza, (niema wzmianki o drgawkach).

9. grudnia król skarżył się na dolegliwości w okolicy serca (czemu Buccella zaprzeczał twierdząc, że król skarżył się na bóle głowy).

10. grudnia (środa) około 3 w nocy nastąpił nowy napad z utratą przytomności, oziębieniem kończyn, zimnym potem na skroniach i czole, bladością twarzy, rzadkiem i nierównem tętnem, wszakże zgoła bez drgawek.

11, 12. grudnia: król skarżył się na wzdęcie brzucha, ociężałość, wstrzymanie moczu i potu.

Wywód.

Należy rozróżnić, przynajmniej pod względem chronologicznym, dwie grupy objawów chorobowych, mianowicie grupę objawów występujących jeszcze przed przybyciem Batorego do Polski (r. 1574—5), a więc poprzedzających jego śmierć ponad 10 lat; oraz grupę objawów tak bezpośrednio poprzedzających śmierć jakoteż jej towarzyszących.

W relacjach obu lekarzy królewskich już ta pierwsza grupa objawów, stanowiąca wywiady, jest w swej najważniejszej części przedstawiana sprzecznie; w każdym jednak razie nie ulega wątpliwości, że Batory cierpiał jeszcze szereg lat przed śmiercią na wybitne przejściowe zaburzenia ze strony układu nerwowego ośrodkowego, trwające najwyżej kilka dni. Co się tyczy istoty tych zaburzeń, t. j. ich tła patogenetycznego, musimy uwzględnić, że trwały one krótko i że nie były bardzo ciężkie, skoro król podczas ich obecności, przejawiającej się między innemi niemotą ruchową, mógł osobiście załatwiać tak ważne sprawy publiczne, jak odprawa posłów obcego państwa. Dlatego też z dużem prawdopodobieństwem należy wykluczyć naprzód jako tło zmiany mocznicowe w najogólniejszem tego słowa znaczeniu, gdyż trudnoby było z tem pogodzić fakt, że król potem ponad 10 lat cieszył się zasadniczo dobrem zdrowiem, czego dowodem jego wyczerpujący tryb życia w postaci trudów wojennych i trudów myśliwego, i to kilkaset lat temu, gdy nie było dzisiejszych udogodnień, zwłaszcza lokomocyjnych. Mogłoby chodzić conajwyżej o ostrą sprawę nerkową z zupełnem wyleczeniem, jednakże ani przytoczone przez przybocznych lekarzy objawy nie miały właściwych cech mocznicowych, ani też niema w ich relacjach najmniejszej nawet wzmianki, któraby pozwalała przypuścić wówczas ostre schorzenie nerkowe. Również trudno przyjąć, jakoby tłem tej wczesnej grupy objawów był zator tętnic mózgowych; pominąwszy bowiem okoliczność, że objawy te miały cechy sprawy rozsianej, należy ponadto uwzględnić, że z jednej strony objawy te były przejściowe i stosunkowo lekkie, z drugiej zaś, że podłożem zatoru musiałyby być ciężkie zmiany układu krążenia w postaci jużto ostrego względnie przewlekłego schorzenia zastawek sercowych, jużto wybitnych zmian anatomicznych tętnicy głównej, co trudno przyjąć z tych samych względów, które podałem powyżej, omawiając ewentualne tło nerkowe. Nasuwa się tedy trzecia możliwość, mianowicie, że przyczyną owych objawów ze strony układu nerwowego ośrodkowego były zaburzenia samych tętnic mózgowych o cechach przejściowych, a więc czynnościowych, przyczem nie możnaby wykluczyć również zmian anatomicznych ścian tętniczych. Takie tło pozwoliłoby wytłumaczyć przedewszystkiem całkowicie samą symptomatologję a zwłaszcza przelotność objawów; a po drugie tak długi następowy okres zdrowia króla. Jakażby mogła być przyczyna tych zaburzeń u osobnika liczącego lat czterdzieści? Otóż możnaby przyjąć oczywiście tło czysto angioneurotyczne, mianowicie angiospastyczne. Uwzględniając nadto, że ojciec i bracia króla cierpieli na „podagrę“, oraz, że sam król cierpiał na uporczywe „wypryski“ i kamicę żółciową, że był otyły, jak również uwzględniając, że pijał dużo ciężkiego wina, możemy w tych danych widzieć czynniki, jużto usposabiające, jużto zazwyczaj towarzyszące wzmożonemu ciśnieniu tętniczemu, co jeszcze łatwiej wytłumaczyłoby owe przypuszczalne stany angiospastyczne. Jak powyżej podkreśliłem, nie możnaby wykluczyć, a raczej należałoby przyjąć obok komponenty angiospastycznej także i zmiany anatomiczne ścian naczyniowych, będące następstwem jużto samego nadciśnienia, a może mające za tło zmiany kiłowe ze względu na młody wiek pacjenta, które jednak kol. Walter wyklucza stanowczo. W każdym razie przyjęcie tła angiospastycznego z ewentualnem, nawet znacznem nadciśnieniem tętniczem, nie byłoby w żadnej sprzeczności z faktem, że król tak długo cieszył się jeszcze dobrem, przynajmniej pozornie, zdrowiem, wiadomo bowiem, że wielu chorych z bardzo nawet dużą hipertonją nie odczuwa poważniejszych dolegliwości, wobec czego mogą przez długi nawet okres czasu wykonywać bez przeszkody swój zawód, nawet nastręczający wielkie wysiłki fizyczne.

Przyjmując tedy z wszelkiemi zastrzeżeniami zmiany naczyniowe wogóle a w szczególności zmiany naczyń mózgowych jako tło zaburzeń układu nerwowego ośrodkowego, będziemy później starali się dociec, czy zmiany te dadzą się w jakiś sposób połączyć z objawami towarzyszącemi ostatniej śmiertelnej chorobie króla, zasadą jest bowiem diagnostyki nowoczesnej sprowadzać o ile możności całokształt symptomatologji danego przypadku do wspólnego mianownika.

Jeszcze większe rozbieżności stwierdzamy w relacjach obu wymienionych lekarzy co do ostatniej choroby króla; wystarczy wspomnieć tylko o objawie drgawek, o których Buccella szeroko się rozwodzi, Simonius zaś wogóle nie wymienia tego objawu. Wobec tego przedstawię moje zapatrywanie w stosunku do relacji każdego z tych lekarzy, następnie zaś będę starał się uzgodnić te dwa odmienne zapatrywania.

Naprzód należy rozpatrzyć relację Simoniusa, gdyż pierwsze przejawy chorobowe przytacza on z datą już 3 grudnia, podczas gdy według Buccelli choroba wystąpiła dopiero 7 grudnia.

Według relacji Simoniusa król polował 3 grudnia do późnej nocy, czując się przez cały ten czas doskonale; dopiero w drodze powrotnej po całodziennych trudach i wśród mrozu doznał objawów, które swym charakterem i przebiegiem odpowiadają zupełnie nowoczesnym wymogom diagnostycznym dla dusznicy bolesnej; jeśli nadto uwzględnimy poprzednie moje wywody dotyczące dawniejszych zaburzeń ze strony układu nerwowego ośrodkowego, to przyjęcie tutaj dusznicy bolesnej tem bardziej zyskuje na prawdopodobieństwie. Przemawia za nią także fakt, że te napady pojawiały się w następnych dniach kilkakrotnie, znowu po wysiłkach fizycznych, jakiemi było niezawodnie polowanie wśród „strasznego zimna i wiatru“, a więc wśród czynników wyzwalających napad dusznicy. Jeden z dalszych napadów wystąpił już po lekkim wysiłku, jakim było uczestniczenie w nabożeństwie względnie ucisk na serce pełnego żołądka. Oprócz tej grupy objawów znajdujemy w relacji Simoniusa objawy gorączki, i to potęgującej się przy szybkiem nierównem tętnie, aż wreszcie 10 grudnia występuje typowy zespół objawów ciężkiego zapadu (bez śladu drgawek).

Według relacji Buccelli, zgadzającej się z relacją Gosławskiego, król, czując się zupełnie zdrowym, polował przez 3 dni, t. j. od 4 do 6 grudnia włącznie. Właściwa choroba według Buccelli rozpoczyna się dopiero 7 grudnia; w relacji tej niema tedy ani wzmianki o przebytych w tym czasie przez króla (według Simoniusa) 2 napadach dusznicy bolesnej. W przedstawieniu przez Buccellę objawów ostatniej choroby Batorego należy rozróżnić dwie grupy, mianowicie objawy, które spotykamy także i w relacji Simoniusa, oraz objawy, o których u Simoniusa niema ani wzmianki. Do pierwszej grupy należy gorączka, ociężałość, bóle głowy i bóle po całem ciele; co się tyczy tych objawów, zwłaszcza gorączki, to należy stwierdzić zupełny chaos w ich przedstawianiu przez Buccellę, w każdym jednak razie, według niego, gorączka wraz z nierównem gorączkowem tętnem poprzedzała bezpośrednio samą śmierć.

Daleko więcej trudności sprawia druga grupa objawów, bardzo szeroko opisywana przez Buccellę a niewspomniana nawet przez Simoniusa, mianowicie napady drgawek połączone z przemijającą utratą przytomności, tem ważniejsze, że śmierć króla nastąpiła właśnie podczas takiego napadu. Trzeba przyznać wielką bystrość spostrzegawczą Buccelli w opisie tych napadów; z opisu tego wynika, że mogły tu zachodzić dwie przyczyny

jako tło tych napadów, mianowicie albo napady padaczkowate w przebiegu mocznicy, albo rzeczywiste drgawki padaczkowe.

Za pierwszą możliwością przemawiałyby następujące szczegóły: „ciężkość oddechania, niespokojność i nudzenia" oraz uczucie swędzenia na całem ciele, jakby od kąsania pcheł, obok, oczywiście, samych drgawek klonicznych. Zachodzi teraz pytanie, jakiego rodzaju byłoby to schorzenie nerek, wiodące do śmierci mocznicowej? Fakt, że król parę dni przedtem, czując się zupełnie zdrów, podjął się tak wielkiego wysiłku fizycznego, jakim jest polowanie, i to w ówczesnych czasach, podczas olbrzymiego mrozu, przemawiałby za ostrą sprawą nerkową, powstałą nagle, gdyż król nie narażałby się na takie trudy, czując się przedtem chorym; ponadto okoliczność, że wymienione powyżej szkodliwe czynniki spowodowały u pacjenta napady dusznicy bolesnej, przemawiałaby także za ostrą sprawą nerkową, która mogła być następstwem przeziębienia się. Przyjęciu jednakże samej tylko ostrej sprawy nerkowej staje na przeszkodzie, jeśli nie bezwzględnie, to w każdym razie w bardzo znacznym stopniu, wynik sekcji, który i dzisiaj przecie jest tym ostatnim wyrokiem diagnostycznym. W ocenie tego wyniku sekcji zgadzam się z powyżej podanemi uwagami anatomo-patologicznemi; ze stanowiska klinicznego, ze względu na to, że król do ostatniej prawie chwili czuł się zupełnie dobrze, przynajmniej pozornie, możemy i musimy wykluczyć takie sprawy przewlekłe jak nowotwór, gruźlica, skrobiawica, wodonercze i roponercze; natomiast nie da się wykluczyć torbielkowatego zwyrodnienia nerek *(degeneratio polycystica renum)*. Przyjmując na podstawie obrazu anatomicznego to schorzenie, podejmujemy się jednak bardzo trudnego zadania obronienia tego stanowiska z punktu widzenia klinicysty; wiemy bowiem, że ta rzadka sprawa chorobowa jest schorzeniem ciężkiem, wiodącem ostatecznie nawet bez współudziału powikłań do śmierci pod postacią mocznicy, pospolicie jednak nie w ciągu dni, tylko w ciągu szeregu lat. Ostatnia zaś choroba króla miała bezsprzecznie cechy ostre, ponadto sam Buccella stwierdza, że w ciągu 10 lat, przez które miał króla w swej pieczy, cieszył się król doskonałem zdrowiem, poza 3-dniową gorączką. Jakże tedy uzgodnić dane kliniczne z niedwuznacznym obrazem anatomicznym, bez którego to uzgodnienia wnioski nasze straciłyby podstawę. Zanik czynnego miąższu nerkowego pod wpływem rozrastających się torbieli odbywa się oczywiście zwolna w ciągu długiego szeregu lat, wobec czego sprawność wydzielnicza nerek może być jeszcze przez długi czas wystarczająco utrzymana; także i samo powiększenie nerek niekoniecznie musi przeszkadzać choremu, gdyż wiadomo przecież, że często zupełnie przypadkowo odkrywa się u chorych jeszcze większe guzy, zupełnie im niedokuczające; przykładem powiększenie śledziony białaczkowej, guzy maciczne i inne. Nie jest nadto rzeczą obojętną, że zwyrodnienie torbielkowate nerek przejawia się klinicznie dopiero między rokiem 30 a 50, coby odpowiadało naszemu przypadkowi. Pousson, zajmujący się patogenezą tej sprawy chorobowej, przyjmuje jako podłoże postaci „nabytej" między innemi zatrucia bakteryjne, dnę oraz alkoholizm; otóż, jak widać z wywiadów, te wszystkie 3 czynniki wchodzą i tu w grę; Batory nie był wprawdzie „alkoholikiem" w potocznem znaczeniu, ale używał stale wina i to ciężkiego. Co do możliwego zarzutu, że niema tu we wywiadach danych, przemawiających za tem schorzeniem, zaznaczę, że objaw, uważany za najważniejszy, mianowicie krwotoki nerkowe w torbielkowatości nerek niezawsze muszą być, względnie, że mogły być tak nieznaczne, iż mogły ujść uwagi, obrzęki zaś albo są bardzo nieznaczne albo też wcale ich niema. Za przyjęciem torbielkowatego schorzenia nerek jako zasadniczego podłoża choroby i przyczyny śmierci króla Batorego, a więc schorzenia przewlekłego, którego początek mógł sięgać wiele lat wstecz, przemawiałaby również może i ta okoliczność, że „wbrew ogólnie przyjętemu zdaniu, król był człowiekiem chorym poważnie, i to od zarania swej młodości, siłę zaś ducha, zdolność do pracy wytężonej jako wódz, organizator, polityk, mąż stanu, król, zawdzięczał jedynie niezwykłemu hartowi woli". (H. W. Notatki historyczne. Medycyna 1932. Str. 188). W każdym razie, przyjmując koncepcję zwyrodnienia torbielkowatego nerek, najzupełniej i właściwie jedynie odpowiadającą wynikowi sekcyjnemu, bez którego uwzględnienia cały nasz wywód straciłby podstawę — musimy równocześnie przyjąć, że stan czynnościowy nerek aż do chwili wybuchu ostatniej choroby był zupełnie wystarczający, w przeciwnym bowiem razie nie możnaby było wytłumaczyć sobie zupełnie dobrego samopoczucia króla w okresie tak poprzednio, jak i tuż przed samą chorobą. Wystąpienie zaś samych objawów mocznicowych można sobie wytłumaczyć już zupełnie łatwo, przyjmując, że pod wpływem przeziębienia i wysiłków fizycznych przyszło do ostrej sprawy zapalnej, względnie do zaostrzenia przewlekłej sprawy nerkowej w obrębie pozostałego, dotychczas pod względem czynnościowym wystarczającego, utkania nerkowego, z następową śmiertelną mocznicą. W ten sposób można wytłumaczyć ostatnią chorobę królewską, przy uwzględnieniu całkowitem obrazu sekcyjnego, a nie popadając w sprzeczność z zachowaniem się króla w okresie poprzedzającym ostatnią chorobę. Natomiast trudniej jest łączyć w związek przyczynowy zwyrodnienie torbielkowate nerek z owemi zaburzeniami układu nerwowego ośrodkowego na szereg lat przed śmiercią; gdyby bowiem przyjąć taki związek, natenczas należałoby przyjąć, że już wtenczas to zwyrodnienie nerek było daleko posunięte, co trudnoby było przecież pogodzić z następowem dobrem samopoczuciem, trwającem jeszcze przeszło 10 lat. Uwzględniając jednak wybitnie przewlekły i do tego oczywiście indywidualny przebieg choroby, nie możemy wykluczyć bezwzględnie i tego związku.

Za drugą możliwością, t. j. prawdziwem padaczkowem tłem napadów drgawek, mogłoby przemawiać przedewszystkiem przedzielenie poszczególnych napadów tak dobrem samopoczuciem, że król był nawet „wesoły, spokojny i dobrze usposobiony" oraz wyraźnie podkreślona niepamięć wsteczna po pierwszym napadzie. Sam zaś charakter napadów t. j. ich symptomatologja, zupełnie zresztą typowa dla napadów padaczkowych, nie może przemawiać bezwzględnie za tem tłem, gdyż ten sam charakter napadów może być przejawem eklamptycznej postaci mocznicy. Bardzo poważnym szczegółem, przemawiającym przeciw tłu padaczkowemu, jest okoliczność, że padaczka wystąpiłaby tu tak późno, bo dopiero w 53 roku życia. Wreszcie należy tu pozostawić głos rozstrzygający neurologowi, który właśnie wykluczył padaczkę.

Nadto należy jeszcze omówić dwa szczegóły występujące w ostatniej chorobie Batorego; mianowicie w relacji tak Buccelli jak i Simoniusa znajdujemy przytoczone poprzednio dane, wskazujące, według wszelkiego prawdopodobieństwa na to, że ostatniemu cierpieniu króla towarzyszyła także gorączka. Wtłoczenie gorączki w ramy przedstawionego obrazu choroby poprzedzającej zgon Batorego, nie natrafia na żadne trudności, gdyż mogła ona być następstwem i wyrazem „przeziębienia", które w współczesnej relacji odgrywa tak dużą rolę i dla którego wystąpienia sprzyjały wszelkie warunki zewnętrzne. Oczywiście przez to „przeziębienie" należałoby rozumieć zakaźną sprawę gorączkową, wywołaną, względnie uruchomioną przez działanie niskiej temperatury przy równoczesnych wielkich wysiłkach fizycznych, — obraz chorobowy tak powszechny i dzisiaj i określany przez laików jako przeziębienie, a przez lekarzy zaliczany do schorzeń natury grypowej. W ten sposób, t. j. przy działaniu zimna i czynnika zakaźnego, jeszcze łatwiej moglibyśmy wytłumaczyć wystąpienie ostrej sprawy nerkowej, względnie jej zaostrzenie się.

Drugi szczegół, przedstawiony w relacji Simoniusa, mianowicie typowy zapad na dwa dni przed śmiercią, nie potrzebuje żadnego tłumaczenia ze względu na istnienie ostrej sprawy gorączkowej, objawów mocznicowych oraz częstych wyczerpujących napadów drgawek u osobnika, który w poprzednich dniach przebył kilka napadów dusznicy bolesnej.

Ostatecznie, mając na względzie poczynione na samym wstępie uwagi, że całe nasze orzeczenie ma jedynie cechy prawdopodobieństwa, możemy, biorąc pod uwagę relacje obu lekarzy i starając się, o ile możności je uzgodnić, w następujący sposób przedstawić przyczynę zgonu Stefana Batorego:

U osobnika 53-letniego, cierpiącego na obustronne zwyrodnienie torbielkowate nerek w okresie zupełnie jeszcze wystarczającej ich sprawności, przychodzi bezpośrednio pod wpływem bardzo wielkich wysiłków fizycznych i przy współdziałaniu wielkiego zimna do szeregu napadów dusznicy bolesnej organicznej; przeziębienie się wraz z czynnikiem zakaźnym (?) wywołują wystąpienie ostrej sprawy zapalnej pozostałego, dotychczas wystarczająco pracującego, miąższu nerkowego, która, ze względu na uszkodzenie wogóle obu nerek, tem łatwiej wiedzie do mocznicy, kładącej ostatecznie kres życiu Batorego.

Zakończenie.

Rozpoznanie nasze, oparte na opisach wyłowionych z powodzi polemicznych wywodów i zjadliwych uwag współczesnych obserwatorów, zwłaszcza Simoniusa i złożonych przez nas w całość, przypominającą dzisiejszą historję choroby, jest naturalnie przypuszczalne. „Jeśli i dzisiaj, rozporządzając całym olbrzymim materjałem badań pomocniczych i mając bezpośrednio przed oczyma rozwój danej sprawy chorobowej, mimo to bardzo często pozostajemy w sferze jedynie przypuszczeń, to tem bardziej nie może nikogo dziwić to ciągle w trybie warunkowym i w formie ciągłych zastrzeżeń trzymane orzeczenie, gdyż oparte

ono jest na relacjach przeważnie zupełnie sprzecznych dwu rywalizujących świadków śmierci króla, przyczem spostrzeżenia tych świadków, mimo niezaprzeczenie wielkiej bystrości, nie mogą, oczywiście ani w przybliżeniu, uczynić zadość dzisiejszym wymogom nowoczesnej diagnostyki". (T. Tempka). Lekarze królewscy sami umyślnie zaciemniali sprawę zarzucając sobie wzajemnie nieuctwo i fałszywe sposoby leczenia. Czytając np. pisma Simoniusa napotyka się ciągle na osobiste wycieczki i soczyste epitety pod adresem kolegi i bądźcobądź dobroczyńcy. *„Imo dico tibi asine Celsi sententiam... medicina est tibi Buccella tamen ignota... tu miserrime chirurgaster... exia praefaris aliquid ex veterum philosophiae, que tractatio tuo genio tam convenit quam asino lira... Negare audes canis..."* i t. d.

Rozpoznanie nasze, do jakiego doszliśmy w czasie wspólnych narad, jest ostatecznym wnioskiem, do którego zdołaliśmy dotrzeć. Staraliśmy się pokonać wspólnem doświadczeniem te trudności, które muszą nasuwać się przy wiązaniu w całość tak różnorodnych objawów chorobowych i obrazu anatomiczno-patologicznego. Rozpoznanie nasze jest oczywiście przypuszczalne i opiera się na tych objawach chorobowych, które ówcześni lekarze uważali za istotne i najważniejsze. Z pewnością pominięto inne, niemniej ważne zjawiska chorobowe, tych bowiem ówczesna medycyna znać nie mogła. Toteż podkreślamy, że rozpoznanie nasze musi być rozpoznaniem domniemanem i przedstawia próbę usiłowań mających na celu pokonanie przeszkód, które nasuwają się przy badaniu przyczyn cierpień i śmierci historycznych osobistości, zgasłych przed wiekami. Wątpliwości te są bardzo znaczne dla lekarzy specjalistów, a cóż dopiero dla historyka medycyny lub przedstawiciela jednej tylko specjalnej gałęzi nauki lekarskiej. Toteż takie wspólne oświetlanie zagadnień historyczno-lekarskich uważamy nietylko za najwłaściwsze, ale i za konieczne.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stefan MALCZYŃSKI. St. Asystent. Lwów.

Obraz krzywej cholesterolu we krwi zwierzęcej po naświetlaniach promieniami słońca.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Celem uzupełnienia naszych badań [1]), dotyczących zachowania się cholesterolu we krwi pod działaniem energji promiennej, obejmującej różne rodzaje promieni, które — zależnie od długości fali — zajmują strefę między falami Hertza, a emanacją ciał promieniotwórczych, podamy obecnie wyniki zaburzeń stanu cholesterolowego u zwierząt w związku z naświetlaniem promieniami słońca [2]).

rzęta (psy) naświetlaliśmy codziennie, w porze południowej, w pełni lata. Naświetlania w liczbie 9, skierowane na ogoloną skórę grzbietu psów (na przestrzeni 30/15 cm) odbywały się przeważnie w dogodnych warunkach atmosferycznych: pierwsze przy zupełnie pogodnem niebie, drugie i trzecie doznało nielicznych zresztą przerw spowodu przelotnych chmur, na resztę złożyły się warunki najlepsze — silne naświetlanie słońca — przy niebie bez chmur. Czas poszczególnych naświetlań wahał się pomiędzy 25—30 minut. O intensywności i skutku naświetlań świadczyły najlepiej zmiany barwikowe w skórze zwierząt, które wystąpiły w tydzień po ukończeniu naświetlań.

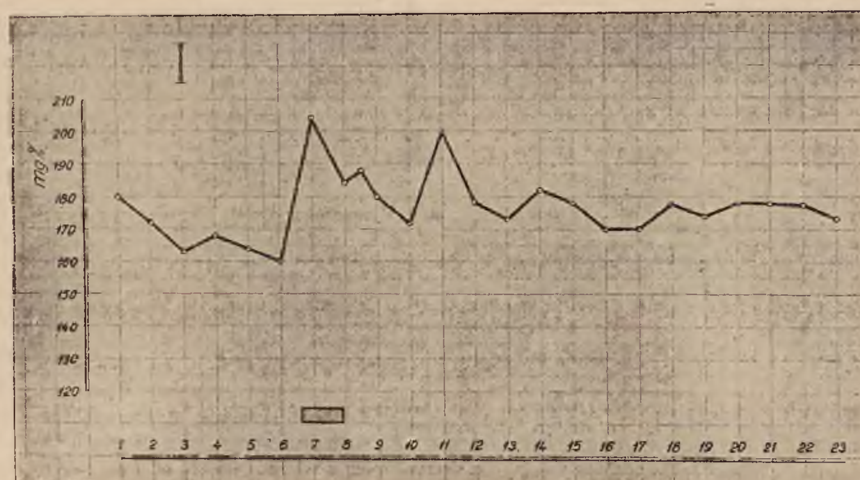
Po ustaleniu przeciętnego poziomu wyjściowego, zastosowaliśmy pierwsze naświetlenie słoneczne, po którem w 10 minut pobraliśmy pierwszą próbkę krwi. Drugie oznaczenie cholesterolu wykonano w 10 min. po ostatniem naświetleniu, a następne wypadały co trzy dni, pod koniec zaś naszej obserwacji przeważnie raz na tydzień. We krwi, pobieranej zawsze naczczo, oznaczaliśmy całkowity cholesterol, podobnie jak poprzednio metodą Funka-Autenritha.

Przeciętny poziom cholesterolu z okresu przed naświetlaniem wynosił u psa I 168 mg⁰/₀, u suki II 167 mg⁰/₀. We krwi pobranej w 10 min. po pierwszem naświetleniu stwierdza się w obu przypadkach wyraźny wzrost z maksymum, wynoszącem u psa I 204 mg⁰/₀ (+ 21.4⁰/₀), u suki II jeszcze znaczniejszy, bo osiągający 212 mg⁰/₀ (+ 26.9⁰/₀).

Następne oznaczenie cholesterolu w 10 minut po ostatniem naświetleniu wykazuje obniżenie się jego poziomu, w pierwszym przypadku do 184, w drugim do 196 mg⁰/₀; w każdym więc razie obniżka ta nie osiąga cyfr wyjściowych.

W dalszym ciągu przez okres 4 tygodni cholesterol utrzymuje się wśród nieznacznych wahań na nieco wyższym poziomie (w porównaniu z wyjściowym), który u psa I wynosi 181, u suki II 184 mg⁰/₀. Dalszy przebieg krzywej cholesterolu jest bardzo charakterystyczny spowodu jeszcze jednego, dość znacznego wzrostu, wyrażonego wartością 200 mg⁰/₀ u psa I, a 204 mg⁰/₀ u suki. Okres dzielący pierwsze wzniesienie od drugiego wynosi w obu przypadkach 4 tygodnie. Ostatecznie krzywa cholesterolu opada do poziomu wyjściowego i na nim wśród nieznacznych już wahań utrzymuje się przez dłuższy czas (przeszło 2 miesiące). Średnia wartość z tego okresu wynosi u psa I 166 mg⁰/₀, u suki II 168 mg⁰/₀, jest więc zupełnie zgodna z przeciętnym poziomem wyjściowym przed naświetlaniem.

W powyższych doświadczeniach obok wyraźnego wzniesienia krzywej cholesterolu bezpośrednio po pierwszem naświetleniu, wzrost drugi, jakgdyby już samoistny, bo występujący w czas dłuższy po zadziałaniu bodźca, jest zjawiskiem stałem i charakterystycznem i to nietylko dla promieni słonecznych, ale i dla promieni poza-fioletowych. Z tego też względu przytoczymy w tej pracy doświadczenia przewlekłe dotyczące na-



Krzywa Nr. 1.

Obserwacje te objęły czas 5 względnie 5½ miesięcy, w który wliczamy także okres wstępny 6, lub 8 tygodni, w którym ustalaliśmy przeciętne wartości cholesterolu przed naświetlaniem. Zwie-

świetlań promieniami ultra-fioletowemi, które dały wynik podobny pod względem zachowania się krzywej cholesterolu.

W tej grupie badań naświetlaliśmy dwa psy lampą kwarcową (systemu Hanau).

Naświetlania skierowane były na ogoloną skórę grzbietu na przestrzeni 30/20 cm a składały się z 2 seryj. Pierwsza objęła 6 naświetlań przez 6 dni pokolei przez 15 minut i z odległości 50 cm codziennie. Serję drugą rozpoczęliśmy po jednodniowej

---

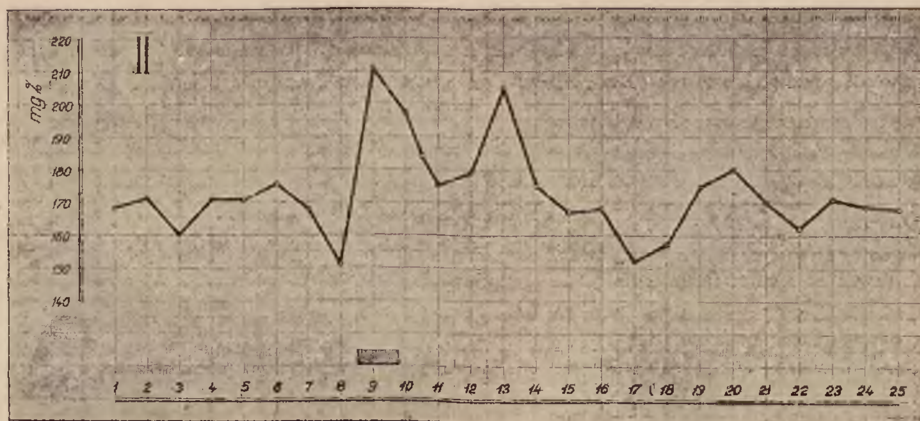
[1]) St. Malczyński: Polska Gazeta Lekarska 1928. Nr. 40, 1932. Nr. 42, 1933. Nr. 41. — Compt. r. d. S. de Biologie. T. 99, 110, 111, 112, 113, 114. — Klin. Wochenschrift 1930. Nr. 20.

[2]) Compt. r. d. S. de Biologie: 1933. T. CXIII.

przerwie, przyczem zastosowaliśmy 5 naświetlań z odległości 30 cm przez 15 min. codziennie — z tych 3 naświetlenia następowały kolejno codziennie po sobie, między zaś trzeciem, a czwartem naświetleniem był dzień przerwy. Piąte naświetlanie nastąpiło zaraz na drugi dzień po czwartem.

W pierwszej serji pobierano krew w 10 min. po każdem naświetlaniu, w serji drugiej jeszcze i przed każdorazowem naświetleniem.

Przeciętny poziom wyjściowy z 8 oznaczeń w przeciągu 9 dni wynosił u psa I 164 mg %, u psa II 160 mg %. Po pierwszem naświetleniu w obu przypadkach stwierdziliśmy wzrost cholesterolu, który w 10 min. po naświetleniu osiągnął u psa I wartość 188, u psa II 184 mg%. Po drugiem naświetleniu zauważyliśmy powrót do cyfr przeciętnych (u psa I krzywa opadła do 160 mg %, u psa II do 152 mg %). Po trzeciem naświetleniu (t. j. w 48 godzin od naświetlenia pierwszego) cholesterol wykazał największą koncentrację, wynoszącą w przypadku pierwszym 224 mg %,



Krzywa Nr. 2.

a 228 w drugim. Po tym wzroście cholesterol powraca do normy, nie reagując na resztę naświetlań (w ilości trzech) serji pierwszej i na całą serję drugą. W tym czasie nieznaczne wahania cholesterolu utrzymują się w granicach wartości normalnych. Dopiero w niecały miesiąc od ostatniego naświetlenia występuje jeszcze jedno wyraźne wzniesienie krzywej cholesterolu, osiągające u psa I 200 mg %, u psa II 208 mg %. Po tych ostatnich wzrostach następuje szybko powrót do normy.

Drugie wzniesienie krzywej cholesterolu stwierdziliśmy więc po działaniu promieni słonecznych, jak i ultra-fioletowych.

W obu typach doświadczeń charakterystyczną jest dwufazowość zaburzeń cholesterolu, na którą składa się wzrost pierwszy, występujący bezpośrednio po pierwszem naświetleniu i drugi (samoistny), odległy okresem około 4 tygodni od wzniesienia pierwszego. Jaki jest mechanizm powstawania ich, na to trudno dzisiaj odpowiedzieć. Na podstawie rozpatrywań, poruszonych w pracy, dotyczącej zmian poziomu cholesterolowego u ludzi pod wpływem naświetlań [3]), źródła wzniesień cholesterolu — zdaniem naszem — należy szukać przedewszystkiem w skórze, za czem przemawiałyby zmiany jej mikro- i makroskopowe w następstwie naświetlań.

Przyczynę drugiej fazy wzrostu cholesterolu we krwi możnaby odnieść do prawdopodobnie toczących się, a nieznanych nam procesów chemiczno-biologicznych w tkance skórnej, wywołanych poprzedniem zadziałaniem energji promiennej. Nie można też odrzucić przypuszczenia, że współdziałającym czynnikiem może być częściowy rozpad ciałek czerwonych krwi krążącej, a wywołany energją promienną.

Ze względu na to, że przebiegi krzywych cholesterolu w powyższych doświadczeniach, tak po naświetlaniach słonecznych, jak i po promieniach ultra-fioletowych są bardzo do siebie podobne, możnaby uważać fakt bezpośredniego i późnego wpływu tych promieni za cechę dla nich charakterystyczną.

[3]) St. Malczyński: Poziom cholesterolu we krwi u ludzi po naświetlaniach promieniami słonecznemi infra-czerwonemi, oraz granicznemi — w druku w Nowinach Lekarskich (według wykładu, wygłoszonego na XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu we wrześniu 1933).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynek do zagadnienia konfliktów poszczepiennych u dzieci [1]).

Ze Szpitala Karola i Marji dla Dzieci w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Szenajch Władysław.

Janina P. (Nr. prot. 32458), 8-letnie dziecko miejskie, córka murarza, zachorowała nagle wśród gorączki do 40°, w 6 dni po jednorazowem podskórnem szczepieniu przeciwdurowem. W 10-m dniu po szczepieniu przybywa 30-go maja do szpitala. Wywiady dziewczynki stwierdzają, że przebyła koklusz w 3-m, a odrę i płonicę w 7-m roku życia. Nie była dotąd leczona surowicą lub szczepionką. Anamneza rodziców i dziadków ujemna.

Stan obecny i przebieg choroby. Dziecko o budowie drobnej wykazuje obniżenie wzrostu (115 cm zamiast 124 cm) z odchyleniem o 7.25% od normy, wybitną chudość *(macies)* oraz obniżenie wagi o 8 kg (19 kg zam. 27 kg). Dziecko przedstawia także mikrocefalję (obwód głowy 48 cm zamiast 52 cm), mikrodencję, rozdwojenie języczka podniebienia oraz blizny po operacji rozszczepienia podniebienia. Oprócz tego dziecko wykazuje różnicę barwikową tęczówek i asymetrję palców rąk. Odczyn Wassermanna u dziecka dodatni.

Ciepłota ciała 40°, przy znacznej astenji, lecz przy zachowanej przytomności. Język suchy. Tętno 120, słabo napięte (70 Riva Rocci).

Przez pierwszych 8 dni po przyjęciu ciepłota utrzymuje się na wysokości 39,8° do 40,4°. Mimo zachowanej przytomności, stan dziecka jest bardzo niepokojący spowodu znacznej astenji. Na policzkach występują wykwity ceglaste, a 2. VI. zjawia się wysypka rumieniowa podobna do odry, ale o zmiennem umiejscowieniu, obejmująca spoczątku tułów i brzuch, potem policzki i piersi, a wreszcie okolicę stawową kończyn górnych i dolnych. Stawy wykazują wyraźną bolesność przy dotyku i przy ruchach. Wysypka trwa ze zmiennem nasileniem aż do 11. czerwca, t. j. aż do ustąpienia gorączki. Brak wolnych stolców i brak obrzęku śledziony. Brak zmian w narządzie oddechowym. Utrzymująca się stale hipotonja tętna jest przyczyną panicznej obawy o zapaść i powoduje stosowanie środków podniecających czynność serca w postaci wstrzykiwań kamfory i kofeiny, za dnia i w nocy. Oprócz tego dziecko otrzymuje efetoninę i chlorek wapnia doustnie.

Badanie krwi stwierdza: hemoglobiny 61%, cz. c. 3,585.000, b. c. 10,000. Posiewy krwi, moczu i kału nie wykrywają obecności pałeczek durowych. Odczyn Widala wykazuje aglutynację 1:200 z durem, 1:400 — z durem rzekomym A. Moczenie skąpe. Dnia 6. VI. zjawia się ropomocz (do 50 leukocytów w polu widzenia).

Po 8-dniowej gorączce ciągłej przez następne 5 dni waha się jeszcze ciepłota między 37,2° a 39,3° i następnie znika zupełnie. Równocześnie z ustąpieniem gorączki znika także i wysypka. Dn. 23. VI. dziecko odchodzi w stanie dobrym do domu. Następowe kilkakrotne ambulatoryjne badanie dziecka celem kontroli nie wykazywało objawów godnych uwagi. Odczyn Wassermanna po-

[1]) Według pokazu i odczytu w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem na posiedzeniu dn. 24. X. 1933.

wtórnie badany po 3 miesiącach był, jak w czasie choroby — dodatni.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *Konflikt poszczepienny o charakterze odczynu anafilaktycznego na wprowadzone obce ciałko drogą pozajelitową.*

W przypadku naszym dziecko 8-letnie zaszczepiono w szkole w celu zapobiegawczym szczepionką przeciwdurową, w zwykłej dawce 0,3 cm^3, wyrabianą przez Państwowy Zakład Higjeny. Jak wiadomo, szczepionka ta stanowi zawiesinę zabitych pałeczek durowych i rzekomodurowych. Jeden cm^3 zawiera 750 miljonów pałeczek durowych i 250 miljonów pałeczek rzekomodurowych A, B, C.

Za słusznością naszego rozpoznania przemawiają następujące dowody:

1) Obecność wysypki, jej właściwości, umiejscowienie w okolicy stawów i towarzyszący wysypce ból stawowy *(arthralgia)*. Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym nie mógł tu wchodzić w rachubę rumień toksyczno-zakaźny *(erythema toxi-infectiosum)* dawnych autorów, który zwykł towarzyszyć pewnym zakażeniom jak dur, błonica, posocznica paciorkowcowa. Ponieważ w naszym przypadku nie miało miejsca żadne z tych zakażeń — więc też i koncepcja rumienia toksyczno-zakaźnego odpada.

2) Znamienny dla zespołów uczuleniowych — paniczny charakter naszego przypadku. Panikę powodowała hipertermja, astenja i hipotonja tętna. Szybka stosunkowo poprawa stanu ogólnego i brak zmian uchwytnych w narządach wewnętrznych dowodziły *ex post,* jak bardzo efemeryczny był charakter paniki.

3) Hipotonja tętna — objaw znamienny dla stanów anafilaksji — w naszym przypadku wybijał się na czoło symptomów chorobowych.

4) Ropomocz, który zjawił się w 8 dniu pobytu dziecka w szpitalu, jako wyraz zapalenia miedniczek nerkowych. Wiadomo, jak częstym objawem, towarzyszącym zespołom anafilaktycznym są stany zapalne miedniczek nerkowych i nerek (Richet syn i Tzank).

5) Zależność wzajemna podwyższonej ciepłoty i wykwitów skórnych.

6) Ujemne wyniki badania w kierunku ewentualnego wykrycia ostrego zakażenia, w szczególności brak obrzęku śledziony i brak paciorkowców we krwi, brak pałeczek durowych we krwi, w moczu i w kale.

7) Dodatnie działanie lecznicze efetoniny i chlorku wapnia.

Opis konstytucji dziecka dowodził, że konstytucja ta jest kiłowa. Dziecko wykazywało szereg stygmatów drugorzędnych kiły, jak: hipotrofję, chudość patologiczną *(macies luetica)*, mikrocefalję, mikrodencję, rozdwojenie języczka, różnobarwność tęczówek, asymetrję palców a oprócz tego odczyn Wassermanna we krwi był dodatni. W ostatnich latach donosili niektórzy autorowie — Stern w Niemczech, Prochaska w Czechosłowacji— o występowaniu dodatniego odczynu Wassermanna u dzieci w następstwie wstrzyknięcia surowicy przeciwbłoniczej. Nasuwaćby to mogło przez analogję przypuszczenie, że i w naszym przypadku chodzi o nieswoisty odczyn w następstwie po zastrzyknięciu szczepionki przeciwdurowej. Przeciw tej hipotezie przemawiać mogą trzy argumenty: 1) odczyn Wassermanna był w naszym przypadku nie jedynym, lecz jednym z objawów kiły, zważywszy obecność stygmatów, 2) odczyn Wassermanna nie był przemijającym objawem, ale utrzymał się w 3 miesiące po przebytej chorobie; 3) ani Stern, ani Prochaska nie udowodnili, że dodatnie odczyny Wassermanna na ich materjale tyczyły się dzieci wolnych od kiły utajonej i czy zjawisko to nie pokrywało się ze znanem skądinąd w piśmiennictwie francuskiem (Hutinel, Millian) fenomenem biotropowego budzenia kiły utajonej wskutek uprzedniego zakażenia błoniczego.

W przypadku naszym nie wiemy, jak się przed szczepieniem dziecka zachowywał odczyn Wassermanna. Wiemy natomiast, że gdy inne dzieci szkolne zniosły tę samą dawkę szczepienną dobrze, nasza pacjentka zareagowała ciężkim zespołem anafilaktycznym. Zachęca to nas do szukania przyczyny tego zjawiska w patologicznej konstytucji dziecka. Jak konstytucja artrytyczna drogą uczulonej wątroby, czy drogą neuro-endokrynalną sprzyja konfliktom anafilaktycznym, podobnie i kiła stanowi skazę, dzięki której przychodzi do zaburzeń równowagi koloidalnej, uwarunkowanych większą lub mniejszą dysfunkcją wątroby. Wiadomo, że w kile wrodzonej wątroba stanowi wrota pierwotnego zakażenia. Tak więc mniejwartościowa wątroba dziecka kiłowego sprzyjać może zjawiskom uczulenia.

Naogół piśmiennictwo na temat konfliktów po szczepieniu durowem jest skąpe i rozróżnia dwa zasadnicze odczyny poszczepienne; jeden natury swoistej, zależny od dyfuzji jadów bakteryjnych; drugi — szok białkowy, zależny od wtargnięcia do ekonomji obcogatunkowych białek bakteryjnych. Obie reakcje występują rychło po wstrzyknięciu szczepionki. W naszym przypadku między szczepieniem a wybuchem choroby upływał okres 6 dni „wylęgania".

W r. 1931 opisała Morawiecka (z Warszawy) przypadek zapalenia mózgu u rekruta 21-letniego po szczepieniu ochronnem przeciwdurowem. Przypadek ten skończył się stałem kalectwem pacjenta. Przed 2 laty Noica (z Bukaresztu) opisał 3 przypadki porażenia lub niedowładu połowiczego również u rekrutów w następstwie po szczepieniu przeciwdurowem. Autor podejrzewa „działanie *virus'u* nieznanego, który w stanie utajonym przebywał na tkance nerwowej i który ujawnił się wskutek zastrzyku szczepionkowego".

Mussin Fournier (Montevideo) spostrzegał pięciokrotnie po śródżylnym zastrzyku szczepionki przeciwtyfusowej u chorej ze stwardnieniem rozsianem, zaostrzenie wszystkich objawów i zjawienie się nowych symptomów w postaci obustronnego opadnięcia powiek oraz porażenia nerwu prostego zewnętrznego. Autor zapytuje, czy nie możnaby w tym fakcie dopatrywać się nowego środka do wczesnego rozpoznania stwardnienia rozsianego.

Wracając do naszego przypadku, skłonni jesteśmy zadać sobie pytanie: czy można było przewidzieć wystąpienie konfliktu poszczepiennego, albo mu zapobiec? Odpowiedź na to pytanie nastręcza te same trudności, co w zagadnieniu konfliktów po szczepieniu ospy, albo po stosowaniu arsenobenzolu i w rezultacie brzmieć musi negatywnie. Medycyna prewencyjna po raz pierwszy wprowadziła w Polsce w r. 1933 przymus szczepienia ochronnego przeciw durowi wśród dzieci szkolnych. Jak opisy poszczególnych konfliktów po szczepieniu ospy, czy po leczeniu arsenobenzolem, nie obniżają wartości szczepienia ospy lub leczenia swoistego kiły, ale pogłębiają poznanie niebezpieczeństwa medycyny zapobiegawczej, tak i w naszym przypadku przyczynek do wzbogacenia doświadczenia z medycyny prewencyjnej jest zarazem przyczynkiem do zagadnienia odpowiedzialności medyczno-sądowej lekarza.

Streszczenie.

W 6 dni po jednorazowem szczepieniu podskórnem przeciw durowi brzusznemu zachorowała Janina P., lat 8, wśród nagłego podniesienia ciepłoty do 40°. W trzecim dniu choroby przybywa do szpitala, gdzie przez 8 dni wykazuje gorączkę ciągłą 39,8° do 40,4°. Po tym okresie ciepłota przez 5 dni waha się jeszcze między 37,2° a 39,3° i następnie znika zupełnie. Gorączce towarzyszy przez cały czas wysypka rumieniowa, podobna do odry, ze zmiennem umiejscowieniem, ale najchętniej pojawiająca się w okolicy bolesnych stawów. Oprócz tego obserwuje się przy ogólnej astenji, lecz zachowanej przytomności, wybitne obniżenie parcia tętniczego i skąpą diurezę. Brak wolnych stolców, brak obrzęku śledziony. Odczyn Widala 1:200. Posiewy krwi i moczu ujemne pod względem bakterjologicznym. W kale nie wyhodowano pałeczek durowych. W czasie gorączki rozwija się zapalenie miedniczek nerkowych. Dziecko wykazuje znaczną hipotrofję i obniżenie wagi, wybitną chudość, mikrocefalję, rozdwojenie języczka, różnicę barwikową tęczówek i asymetrję palców. Przy dodatnim odczynie Wassermanna, mimo ujemnej anamnezy rodzinnej, te objawy dystrofji nabierają charakteru stygmatów kiłowych. Mniejsza wartościowość wątroby, zakażonej kiłą wrodzoną, stanowić może sprzyjający teren dla powstania „choroby surowiczej", która była przedmiotem naszej obserwacji. Schorzenie miedniczek nerkowych jest objawem anafilaksji, sygnalizowanym przez Richeta (syna) i Tzanka.

Przypadek, jak wszystkie konflikty poszczepienne, budzi zainteresowanie nietylko biologiczne i kliniczne, lecz także sądowo-lekarskie.

Piśmiennictwo.

1. Fournier Muzio. Soc. de neurol. 2. VI. 1932. Presse méd. 1932, p. 1164. — 2. Mikułowski Wł. Posiedz. Warsz. Tow. Lek. 24. X. 1933. — 3. Mikułowski Wł. Nowiny Lek. Nr. 21. 1931. — 4. Mikułowski Wł. Pol. Gaz. Lek. Nr. 27. 1927. — 5. Mikułowski Wł. Schweiz. Med. Woch. Nr. 20. 1928. Rev. Franc. de Péd. Nr. 5. 1927. — 6. Morawiecka J. Neurologja Polska. Z. 3. 1931. — 7. Noica D. Soc. méd. d. hôpit. 17. VII. 1932. Presse méd. Nr. 53. 1932. p. 1037. — 8. Prochaska Jaroslav. Casop. lek. cesk. 69, 1600. 1930. — 9. Richet Ch., Tzank et Couder. Presse méd. 28. VII. 1933. — 10. Stern C. Münch. med. Woch. 79. 583. 1932.

Dr. BAUMWALD Emil, sekund. Lwów.

Samoistny zanik nabytej wyrośli kostnej.

Z zakładu rentg. szpitala żyd. im. Lazarusa we Lwowie.
Prym.: Dr. M. Penzias.

Rozbieżne poglądy na patogenezę wyrośli kostnych utrzymują się nadal. Starszej tezie fizykalnej przeciwstawia się młodsza, fizykochemiczna. Niżej opisany przypadek jest przyczynkiem do poznania mechanizmu powstawania wyrośli kostnych.

U 5 letniej dziewczynki, dobrze rozwiniętej, powstaje w r. 1928 bolesny obrzęk kolana prawego bez zmian na skórze. Klinicznie stwierdza się zaostrzone szmery oddechowe przy wnękach. Pirquet dodatni. Prześwietleniem klatki piersiowej nie wykazano zmian, poza zwapnieniami w okolicy wnęki lewej i przy łuku tętnicy głównej.

Zdjęcie kolana prawego (l. prot. 350 ex 1928) wykazuje tylko zgrubienie części miękkich, bez zmian ogniskowych w kośćcu.

Badaniem kontrolnem w 3 lata później (l. prot. 296 1931) (ryc. 1) stwierdzono Roentgenem zgrubiały cień torebki stawowej,



Ryc. 1.

nieco słabiej uwapniony odcinek kolanowy kości udowej prawej, a na jej wewnętrznej powierzchni, około 2 cm powyżej linji nasadkowej, na przestrzeni około 2 cm, wyrośl do 2,5 cm długą, zwróconą szczytem w kierunku mięśnia czworogłowego. Wysycenie cienia wyrośli intensywne, jednolite aż do szczytu, na nim słabiej wysycony i plamisty cień, przypominający postacią kapelusz grzyba na nóżce. Pod wyroślą warstwa korowa jest niewidoczna, budowa gąbki kostnej przerywana zaciera się blisko podstawy wyrośli. Klinicznie utrzymuje się bolesność i obrzęk, bez zmian na skórze. Prześwietlenie całego kośćca nie wykazało podobnych zmian gdzieindziej. Mimo że sprawa nie ustępowała i że nie zmieniało się nasilenie, wyrośl powoli zanikała. Z prot. l. I. 1933 ryc. 2. wynika, że wyrośl zmniejszyła się równomiernie tak u szczytu, jak u podstawy; pod nią uwidacznia się już delikatna warstwa kory kości, substancja gąbczasta jest jeszcze słabo uwapniona, zgrubienie części miękkich utrzymuje się. Tym obrazom rentgenowskim towarzyszyło klinicznie nieznacznie ograniczenie ruchów w kolanie. Proces wsysania, wchłaniania wyrośli trwał około 1 roku. W grudniu 1933 (l. prot. 2211) ryc. 3. zdjęcie wykazało tylko cieniutką, stożkowatą igiełkę, która przylega ostro do wewnętrznej powierzchni kości udowej, warstwa korowa pod nią jeszcze nieco słabiej uwapniona, niż po stronie przeciwnej, jest gładka i bez nalotów okostnej.

Dopiero w styczniu 1934 znika ostatni ślad wyrośli. Utrzymują się odwapnienia i zgrubienie części miękkich. Klinicznie zaznacza się zmniejszenie obwodu uda, wydłużenie kończyny w całości, ograniczone prostowanie w stawie kolanowym. Pirquet ++++. Biernacki 199 mm. Z wywiadów i badania wszystkich najbliższych krewnych wynika, że w rodzinie jest gruźlica. Źródłem zakażenia prątkami Kocha był ojciec (zmarł na gruźlicę płuc). Nabyta odporność matki i czworga dzieci wyraża się licznemi zwapnieniami i zrostami opłucnej. Uderza wyraźne podobieństwo cielesne oraz identyczne umiejscowienie zmian w płucach u wszystkich członków rodziny.

Na podstawie powyższych danych można przyjąć, że tłem sprawy toczącej się w kolanie dziewczynki jest najprawdopodobniej gruźlica, w szczególności jej postać reumatyczna. Wykluczyć można 1. *Osteodysplasia exost.* Kienböck; 2. *Exostosis* nabytą na tle późnej krzywicy, między 1928 a 1934 chora pozostawała stale pod opieką przychodni przeciwgruźliczej szpitala, (dyr. Dr. Meisels), gdzie, jak wynika z historji choroby, nie stwierdzono żadnych objawów krzywicy. 3. *Exostosis multiplex hered.* odpada, ponieważ nie stwierdzono wyrośli, ani u nosicielki, ani u najbliższych krewnych. 4. *Exostosis traumatica,* ponieważ nie było w wywiadach urazu.



Ryc. 2.

Poniekąd podobny przypadek opisali Ridereri i Lefournier. Różnił się od opisanego przez nas stopniem nasilenia tła i stopniem odporności, umiejscowieniem i liczbą wyrośli, wkońcu następstwami wynikającemi z różnicy wieku. Spostrzegali oni u 25 letniej kobiety, z wyraźną gruźlicą, bolesne obrzęki i zgrubienia stawów trwające od 13 roku jej życia, którym odpowiadały radjograficznie wyrośle kostne w miejscach przyczepów mięśni oraz zgrubienia nasadek z wyraźnemi warstwami odwapnienia.



Ryc. 3.

Autorowie przyjmują owe zmiany za swoistą sprawę chorobową tak, że stworzyli dla niej nazwę *Maladie exostosante.* Nie podają oni jednak, czy wyrośle kostne zanikały. Pojawienie się samotnych wyrośli nie jest rzadkością. Znane są nabyte wyrośle kostne Dupuytrena. Postać grzyba z kapeluszem, nasilone i jednolite wysycenie cienia nóżki, słabsze wysycenie i plamistość kapelusza wyrośli, brak śladu bujania okostnej u jej podstawy pozwalają domyślić się budowy tkanki kostnej. Podobne wyrośle niejednokrotnie usuwano za życia, pod mikroskopem przedstawiały one typową tkankę kostną. Z tego powodu można wykluczyć zwapnienie w miejscu przyczepu mięśnia. Podobne wyrośle kostne opisali Lo Cascio, Canaveros.

W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem wzmianki o samoistnem zaniku wyrośli kostnych. Jedynie Druckmann opisał przypadek zmniejszenia się wyrośli kostnej, umiejscowionej na wewnętrznej krawędzi łopatki. Tę narośl naświetlił on promieniami X spowodu silnych bólów. W 2 lata po naświetleniu stwierdził

jej zmniejszenie się i konsolidację, ale nie jej zanik. Autor nie wyklucza możliwości samoistnego wessania młodszej, u szczytu leżącej, części wyrośli. Opisano przypadki samoistnego uwolnienia się ciała od zwapnień, ale przez zropienie (Jakubowitz).

Na powstanie wyrośli kostnych mają, podług autorów, wpływ następujące czynniki (o ile nie są wadą wrodzoną i dziedziczną). 1. fizyczno-chemiczne: stężenie jonów wapnia w sokach tkankowych. (Hofmeister, Kleinmann, Rabl, Wurm); 2. nekrohormony soków tkanki zapalnej i martwiczej (Ball); 3. fizykalne: napięcie i nieustający ucisk (Thoma, Roux, Gruber, Lexer, v. Seemen).

Nasycenie soków ziarniny jonami wapnia ma wywoływać rozwój tkanki kostnej, brak tychże w ostrych sprawach zapalnych, połączony z zakwaszeniem miejscowem tkanki, ma nietylko hamować wszelką apozycję, lecz także ma przyczyniać się do przejścia wapnia strąconego w kości, w roztwór. W moim przypadku nie stwierdzono klinicznie ani rentgenologicznie zaostrzenia sprawy, *par excellence* przewlekłej. Mimo to wyrośl kostna znikała zwolna, a równocześnie wytwarzała się brakująca warstwa korowa kości, a więc wchłanianie i układanie wapnia równocześnie stosunkowo na małej przestrzeni. Procesy biegunowo różne odbywały się równocześnie obok siebie. Z tego powodu trudno przypisać czynnikowi fizyko-chemicznemu znaczenie rozstrzygające w powstawaniu wyrośli kostnych i ich zaniku. Te same motywy przemawiają przeciw wpływowi nekrohormonów.

Najłatwiej powstawanie i zanik wyrośli kostnych (niewrodzonych) daje się wytłumaczyć przez działanie nieustającego napięcia i ucisku. Jeśli się przyjmie za pewnik, że ostatnie czynniki mogą wywołać wyrośl kostną w okolicy zapalnie zmienionej tkanki, to brak lub zmiana w tychże czynnikach powinny doprowadzić do ustawicznego i powolnego zanikania wyrośli, do jej wessania bez apozycji. Należy nadmienić, jak to wykazał Lexer w licznych doświadczeniach, że są miejsca szczególnie predysponowane do wytworzenia się wyrośli. Wiadomo, że obwodowy przyczep mięśnia czworogłowego przechodzi w kość na szerokiej przestrzeni, bez ścięgna. Okostna jest w tem miejscu rzadka, wiotka, posiada komórki niezróżniczkowane w kierunku tkanki łącznej. Te komórki zachowują swój mezenchymalny charakter, jak elementy otoczki naczyń. Lexer przypisuje im znaczną zdolność kostnotwórczą. Jego doświadczenia dowodzą, że w odpowiednich warunkach takie bujające komórki tworzą bardzo łatwo tkankę kostną. Gruber jest podobnego zdania. Podług tego autora, kość może powstać także poza szkieletem z komórek przydanki naczyń okostnej. (Histolog wie, że trudno jest po bujających komórkach poznać i odróżnić ich przynależność przydankową lub mezenchymalną, w pojęciu Lexera). Wyzwalającym momentem, prowokującym do bujania może być uraz, lub sprawa zapalna. Rodzaj wytwarzającej się tkanki formują czynniki fizykalne, nieustający i odpowiednio silny ucisk wyłania tkankę chrzęstną, napinanie *(Spannungszug)* wytwarza kość. Thoma określa jeszcze dokładniej: „szczególnie łatwo tak się staje, jeśli napinanie i ucisk działają w przestrzeni trójwymiarowej".

Powtarzam: jeżeli przyjąć wpływ czynników fizykalnych za udowodniony, to zmiana tychże powinna mieć jako skutek zmianę w wyrośli kostnej. Następujące dane kliniczne i rentgenologiczne wskazują, że istotnie nastąpiła zmiana czynników fizykalnych: zgrubienie torebki stawowej, wydłużenie kończyny w całości, ograniczenie ruchów w kolanie (prostowanie), zanik mięśnia czworogłowego. Jeśli połączyć te bezsporne objawy w łańcuch przyczyn i skutków, to można uzgodnić mechanizm powstawania ze sposobem zaniku wyrośli kostnej, o ile przynajmniej odnoszą się do wyrośli w miejscu przyczepów mięśni.

Z powodów niezależnych ode mnie nie podaję zdjęcia przed ukazaniem się wyrośli i po jej zupełnym zaniku. Ryciny objaśniają topnienie, ubywanie wyrośli, równomiernie tak u szczytu, jak u podstawy, równocześnie odrasta warstwa korowa, odgraniczająca gąbkę kostną od części miękkich. Wydłużenie całej kończyny jest następstwem wyłącznie umiejscowienia sprawy chorobowej w pobliżu linji nasadki, jak to wypływa z prac Bergmanna i innych. Badania Schmorla, Pommera wykazały, że przykolanowa nasadka kości udowej ma szczególnie wysoką energję wzrostu. Bergmann przytacza szereg spostrzeżeń, w których kończyna znacznie się wydłużyła spowodu dobrotliwie i przewlekle przebiegającej gruźlicy kolana, u rosnących jeszcze dzieci. Jednostronne wydłużenie wpływa na zmianę obciążenia kończyny, co znowu odbija się ujemnie na stanie mięśni tejże kończyny.

Tak więc na tle przewlekłej sprawy zapalnej, u młodej dziewczynki, powstała wyrośl kostna w miejscu przyczepu mięśnia czworogłowego; utrzymywała się ona przez dłuższy czas, następnie zanikła spowodu zmian w czynnikach, które uwarunkowały jej powstanie.

Piśmiennictwo.

1. Bergmann: D. Z. f. Chir. 233. 1931. — 2. Bauer: Kl. Woch. 1932. str. 1071. — 3. Canaveros: Exost. osteog. Z. org. Chir. 53. — 4. Lo Cascio: A proposito di exostosi osteog. solit. Cir. org. Movim. 16. — 5. Fischer, Dennes: Kl. Woch. 1932. str. 1675. — 6. Gruber: Virch. Arch. 260. 1926. — 7. Jakobowitz: Z. F. Khkde 53. 597. 1932. — 8. Köhnlein: Knochenbildung in Sehnen A. klin. Chir. 163. 1930. — 9. Looser: Verch. d. path. Gesell. 1905. — 10. Lexer: D. Z. Chir. 217. 1929. — 11. Mebius: Virch. Arch. 248, 1924. — 12. Niecke: Bruns Beitr. 135. 1924. — 13. Orban, Weinmann: Virch. Arch. 267. 1928. — 14. Pommer: Arch. f. Anat. u. Entwicklgesch. 102. 1924. — 15. Pels, Leusden: D. Z. f. Chir. 86. 1907. — 16. Rabl: Virch. Arch. t. 245. 249. — 17. Reyher: Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 2. str. 613, 1908. — 18. Riederer. Bull. et mém. Soc. chir. de Paris 21. 1929. — 19. v. Seemen: D. Z. f. Chir. 217. 1929. — 21. Schmorl. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 4. 1909. — 22. Tavernier: Bull. Soc. chir. Paris 57. 1931. — 23. Wurm: Beitr. path. Anat. 85. 401, 1930. — 24. Walter: Arch. f. Orthop. u. Unf. chir. 24, 1927. — 25. A. Druckmann. Strahlentherapie. 44. 1932. str. 593.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

SELZER Artur. Lwów.

Dwunitrofenol, nowy środek w leczeniu otyłości.

Otyłość jest stanem uciążliwym a często bardzo szkodliwym dla ustroju. Schorzenie to, polegające na nadmiernem gromadzeniu się tłuszczu w ustroju, może być wywołane przez rozmaite czynniki; pewne postacie otyłości, zwykle dalej posunięte, polegają na dysfunkcji pewnych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu: przysadki, tarczycy, jajników. W innych postaciach brak podstawy anatomiczno-hormonalnej, a za przyczynę gromadzenia się tłuszczu musi się przyjąć nadmierny dowóz pokarmów przy małem zużyciu energji. Dużą rolę odgrywa zatem sposób odżywiania się, tryb życia, dalej wchodzą tu w grę czynniki dziedziczno-konstytucjonalne. Nadmierna ilość tłuszczu nie jest dla ustroju stanem obojętnym: powoduje to znaczne przeciążenie serca tak, że ludzie otyli żyją przeciętnie o 10 lat krócej od normalnych (Brugsch). Jeżeli dodamy do tego skłonność ludzi otyłych do różnych schorzeń do kamicy żółciowej, cukrzycy, przepuklin oraz pewną niższowartościowość narządów otłuszczonych, to nietrudno zrozumieć, że leczenie otyłości jest bardzo ważnem zagadnieniem nowoczesnej terapji. To trudne zadanie lekarza jest dziś może bardziej aktualne, niż kiedykolwiek, jeżeli się weźmie w rachubę względy kosmetyczne, które odgrywają rolę pierwszorzędną i często każą się zgłaszać do lekarza osobnikom o nieznacznym tylko stopniu otyłości.

Otyłość można leczyć zapomocą diety, czyli zmniejszonego dowozu pokarmów, jako źródła energji, zapomocą zwiększenia wydatków energetycznych ustroju i zapomocą środków leczniczych. Dwie pierwsze metody skombinowane ze sobą dają dobre wyniki, ale wymagają zwykle tak wielkich ofiar ze strony chorego, że niezawsze dadzą się przeprowadzić. W farmakologicznem leczeniu otyłości rozróżnić można leczenie zastępcze, t. j. stosowanie tego hormonu, którego ustrój nie posiada w dostatecznej ilości, i leczenie objawowe. Pierwsza metoda daje wyniki zadawalniające, ale, ponieważ tylko mały odsetek przypadków otyłości polega na niedomodze gruczołowej, nie może zatem ona znaleźć szerszego zastosowania. Znalezienie takiego środka leczniczego, któryby bez względu na pochodzenie otyłości powodował znikanie tłuszczu z ustroju, któryby przyspieszał przemianę materji, nie zmuszając chorego do ograniczania przyjmowania pokarmów — oto postulaty, jakie stawiamy terapji symptomatycznej. Znaczne podwyższenie podstawowej przemiany materji można osiągnąć przez podanie preparatów tarczycy, które wzmagają procesy utleniania w ustroju, ale preparaty te można podawać tylko z bardzo wielkiemi ostrożnościami, gdyż wywołują one szereg objawów niepożądanych (przyspieszenie tętna, drżenie rąk, zwiększoną pobudliwość nerwową, bicie serca i in.). Jeżeli nadto uwzględnimy powolne wydzielanie tyroksyny z ustroju, co może łatwo doprowadzić do kumulacji i objawów zatrucia, to staje się zrozumiałem, że tarczyca nie znalazła szerszego zastosowania w leczeniu otyłości, z wyjątkiem pewnych szczególnie nadających się przypadków.

Spośród innych środków działających na przemianę materji próbowano stosować w eksperymencie niektóre leki, jak β-tetra-

hydronaftylaminę, błękit metylenowy, dwunitro-α-naftol i. i., jednak ciała te, jako silnie trujące, nie mogły znaleźć zastosowania w klinice.

Przed rokiem dwaj lekarze amerykańscy Tainter i Cutting z San Francisco podali do wiadomości, że dwunitrofenol przyśpiesza spalanie w ustroju w dawkach nietrujących, a zatem, że nadaje się do leczenia otyłości. Dwunitrofenol jest związkiem znanym oddawna i ma zastosowanie w chemji laboratoryjnej i w przemyśle, ale działanie jego na ustrój znano dotąd tylko z nielicznych opisów przypadków zatrucia. Wymienieni autorowie wykonali szereg doświadczeń na zwierzętach (niezależnie od nich badali działanie farmakologiczne dwunitrofenolu Magne, Mayer i Plantefol we Francji w tym samym czasie), a następnie wykonali szereg prac klinicznych, które wykazały, że lek ten istotnie ma cechy dobrego środka przeciw otyłości. W krótki czas potem zajęli się nim inni badacze, dochodząc również do wyników zadawalniających.

α-Dwunitrofenol (1, 2, 4) $C_6H_3(NO_2)_2.OH$ jest proszkiem żółtym, rozpuszczalnym słabo w wodzie, a lepiej w alkoholu i w eterze. Punkt topnienia wynosi 114°. Roztwory wodne (3%) można sporządzić przez ogrzewanie i dodanie połowy zawartości dwuwęglanu sodowego. Używa się go do oznaczania stężenia jonów wodorowych metodą Michaelisa.

Powoduje on u zwierząt podwyższenie przemiany materji już w krótkim czasie po podaniu; po minucie, gdy się go wprowadzi podskórnie, a po kilku minutach po podaniu doustnem. Po dawce 10 mg na kilogram wagi ciała zwierzęcia przemiana podstawowa wzrasta o 50%. Po dawkach większych można doprowadzić procesy utleniań do czterokrotnego zwiększenia, ale wtedy zwierzę ginie często wskutek nadmiernie podwyższonej ciepłoty ciała — hipertermji. Dwunitrofenol przypuszczalnie nie ma wpływu na przemianę białkową, gdyż ilość azotu w moczu nie wzrasta pod jego wpływem, a równowaga azotowa pozostaje zachowana. Natomiast stwierdza się wybitny wpływ na przemianę węglowodanową i tłuszczową. W czasie działania dwunitrofenolu daje się zauważyć znaczny spadek glikogenu w mięśniach i w wątrobie, a w krwi pojawia się zwiększona ilość cukru i mleczanów. Obok węglowodanów ulegają też zwiększonemu spalaniu tłuszcze, na co wskazuje iloraz oddechowy mniejszy od 1. Ilość zużytego tlenu, która wzrasta dziesięciokrotnie w porównaniu ze spoczynkiem, jest większa, aniżeliby wypadało na utlenianie samych węglowodanów. Przemiana materji po zażyciu odpowiedniej dawki dwunitrofenolu przedstawia się zatem tak, jak w czasie bardzo znacznego wysiłku fizycznego. Pod wpływem dwunitrofenolu wzrasta ilość oddechów wskutek zwiększonego zapotrzebowania ustroju w tlen i zwiększenia kwasoty krwi. Usunięcie tarczycy i nadnerczy nie ma żadnego wpływu na działanie dwunitrofenolu, natomiast u zwierząt pozbawionych trzustki można zauważyć jego zwiększoną toksyczność. Zjawisko to jest powodowane brakiem insuliny, a podanie jej zapobiega zbyt gwałtownemu działaniu dwuuitrofenolu. Jaka jest przyczyna tego zjawiska, jaki jest stosunek dwunitrofenolu do insuliny, tego dotąd nie zdołano wyjaśnić.

Dawki toksyczne dwunitrofenolu powodują tak silne zwiększenie procesów oksydacyjnych w ustroju, że nadmiar wytworzonego w ustroju ciepła nie może się naczas wydzielić i następuje śmiertelna hipertermja. Bezpośrednio przed śmiercią zmniejsza się ilość oddechów, spada utlenianie tkankowe, co powoduje wzrost mleczanów w krwi i zwiększoną jej zdolność wiązania dwutlenku węgla — następuje zakwaszenie ustroju.

Doświadczenia na zwierzętach, które wykonali Tainter, Cutting, Mehrtens, Hall, Field, Sahyun i inni, wykazały zatem, że dwunitrofenol podwyższa znacznie podstawową przemianę materji przez zwiększone spalanie węglowodanów i tłuszczów w ustroju, a skuteczne jego dawki nie działają szkodliwie na żadne narządy.

Doświadczenia kliniczne, które wykonali Tainter, Cutting, Anderson, Reed i inni na zgórą 150 chorych, dowiodły, że dwunitrofenol istotnie nadaje się do leczenia otyłości. Leczenie przeprowadzali oni w sposób następujący: choremu podawali w kapsułkach żelatynowych preparat w postaci soli sodowej dwunitrofenolu w ilości 100 mg, co odpowiada około 75 mg czystego leku, 2 do 3 razy dziennie podczas lub po jedzeniu (aby lek nie drażnił błony śluzowej żołądka). Czas trwania leczenia wynosił od 2 do 16 tygodni, a w wyniku otrzymali spadek wagi ciała przeciętnie o 700—900 g tygodniowo. W pewnych wypadkach otrzymali wymienieni autorowie utratę wagi 1½ kg tygodniowo. Przemiana podstawowa wzrastała już po pierwszej dawce o 40—50%, utrzymywała się stale na tym poziomie przez czas leczenia, a w 3—4 dni po jego ukończeniu spadała do normy. Przeważająca większość chorych miała się zupełnie dobrze. Nie stwierdzono żadnych objawów ze strony narządu krążenia, ani układu nerwowego. U większości chorych zauważono zwiększone wytwarzanie ciepła, co powodowało nadmierne pocenie się i zaczerwienienie skóry, nie stwierdzono jednak podwyższonej ciepłoty ciała, gdyż podawane dawki były zbyt małe, by wywołać gorączkę. W niektórych przypadkach opisano przejściowe zaburzenia smakowe, które ustępowały z reguły po zaprzestaniu leczenia. Niekiedy występowało żółtawe zabarwienie skóry, co jednak należy przypisać samemu dwunitrofenolowi (aby odróżnić żółte zabarwienie dwunitrofenolu od żółtaczki, należy do surowicy krwi dodać kroplę 5% kwasu solnego, który odbarwia dwunitrofenol, nie działając na barwiki żółciowe).

U kilku chorych stwierdzono pewne niepożądane objawy, wskutek czego zaprzestano leczenia. U niektórych występowały zaburzenia ze strony pęcherza moczowego, co należy odnieść do nadmiernego zagęszczenia moczu skutkiem zwiększonego wydzielania wody przez skórę. Stosunkowo często, bo w 7% przypadków spotykano idjosynkrazję, która objawiała się w postaci wykwitów skórnych (plamkowo-grudkowych, pokrzywki i t. d.). Dintenfass opisał przypadek idjosynkrazji wobec dwunitrofenolu: u chorego wystąpiło upośledzenie słuchu, które utrzymywało się przez czas dłuższy. Masserman i Goldsmith obserwowali objawy toksyczne, jak spadek ciśnienia krwi, przyśpieszenie tętna i kwasicę.

Zatrucia dwunitrofenolem opisali jeszcze w r. 1918 Perkins i Meyer, gdyż zdarzały się one w fabrykach broni w czasie wojny we Francji, gdzie używano dwunitrofenolu do wyrobu środków wybuchowych. U robotników spostrzegano objawy zatrucia przewlekłego, jak bóle głowy, wymioty, gorączkę i t. d. Ostre zatrucie dwunitrofenolem może spowodować śmierć nagłą skutkiem porażenia ośrodków wegetatywnych, a opisano też przypadek lekarza, który w celach prawdopodobnie samobójczych zażył 10-krotną dawkę normalną dwunitrofenolu i, jak opisuje jeden z autorów, „ugotował się żywcem“, gdyż zginął po kilkunastu godzinach wśród objawów bardzo znacznego podwyższenia ciepłoty ciała (powyżej 45°).

Dotychczasowe wyniki prac klinicznych nad dwunitrofenolem wykazały zatem, że środek ten dobrze znoszony naogół, nadaje się do leczenia otyłości. Jest to leczenie objawowe, a więc może być stosowane we wszystkich postaciach otyłości, bez względu na jej przyczyny. Dwunitrofenol ma tę zaletę, że u osobników normalnych nie wywołuje żadnych objawów ubocznych. Ze względu na jego toksyczność w większych dawkach, a także na możliwość idjosynkrazji, należy go stosować bardzo ostrożnie, używając przedewszystkiem preparatów starannie oczyszczonych z wszelkich domieszek szkodliwych. Próby leczenia winny być narazie podejmowane w zakładach leczniczych i tam, gdzie chory pozostaje pod trwałą i staranną opieką lekarza, którego obowiązkiem jest przerwanie leczenia, skoro tylko spostrzeże najmniejsze objawy niepożądane.

Jeżeli dalsze badania na wielkim materjale potwierdzą te dotychczasowe wyniki, stanie się niewątpliwie dwunitrofenol lekarstwem o bardzo szerokiem zastosowaniu ze względu na swoje wybitne zalety: dozwala on na stosunkowo znaczne zmniejszenie wagi ciała w krótkim czasie, nie wywierając szkodliwego działania na ustrój i nie wymaga ze strony chorego żadnej zmiany trybu życia ani żadnej ofiary z przyzwyczajeń.

Piśmiennictwo:

Brugsch: Innere Medizin. T. I. Berlin 1932. — Howell: Textbook of Physiology. Philadelphia 1933. — Cutting, Mehrtens, Tainter: Journ. of the Am. Med. Assoc. 1933, 102. str. 193. — Anderson, Reed, Emerson: Ibid. str. 1053. — Haft: Ibid. str. 1171. — Geiger: Ibid. str. 1333. — Tainter, Stockton, Cutting: Ibid. str. 1472. — Cutting, Tainter: Ibid. str. 2099. — Masserman, Goldsmith: Ibid. t. 102, 1934, str. 523. — Dintenfass: Ibid. str. 838. — Tainter, Boyes, de Eds: Arch. Intern. de Pharmacodyn. 1933, 45. str. 235. — *Tainter, Cutting: J. of Pharm. Exp. Therap. 1933. t. 48, str. 110; t. 49, str. 187. — *Hall, Field, Sahyun, Cutting, Tainter: Amer. Journ. Physiol. 1933, 106, str. 432. *Magne, Mayer, Plantefol: Ann. de Physiol. 1932, t. 8. str. 1. — Rivoire: Presse Méd. 1934, nr. 38. (ref. zbior.).

Prace oznaczone * uwzględniono z referatów.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

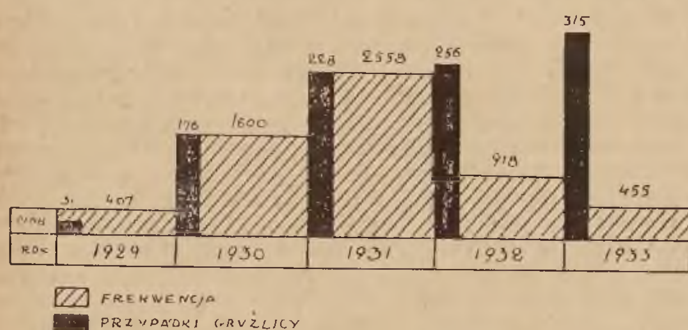
Dr. Z. TOMANEK. Lwów.

Przychodnia przeciwgruźlicza Miejskiego Ośrodka Zdrowia i Opieki Społecznej na Zamarstynowie.

W r. 1929 z inicjatywy Dr. Dolińskiego, naczelnika Miejskiego Wydziału Zdrowia została założona pierwsza miejska przychodnia przeciwgruźlicza we Lwowie, przy pl. Misjonarskim, stanowiąc podówczas piątą zrzędu placówkę do profilaktycznej walki z gruźlicą na terenie miasta.

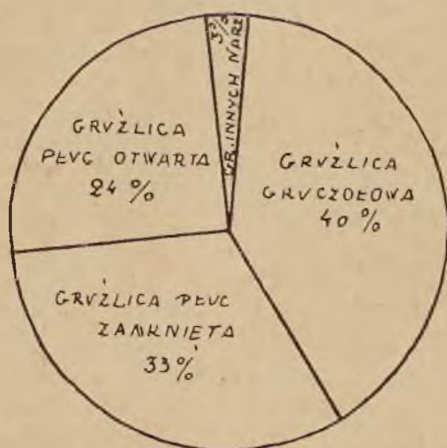
Wkrótce potem weszła owa przychodnia w ramy nowopowstałego Miejskiego Ośrodka Zdrowia i została przeniesiona do specjalnego budynku tejże instytucji w Zamarstynowie. Od tego czasu, miejska przychodnia przeciwgruźlicza podlega administracyjnie Ośrodkowi Zdrowia, stanowiąc jedną z licznych jego przychodni. Jako taka funkcjonuje ona w tej formie aż do chwili obecnej. Przychodnia miejska jest prowadzona przez specjalistę ftizjologa i posiada dwie wyszkolone poradniarki. Badania laboratoryjne są wykonywane przez specjalnego lekarza dla wszystkich przychodni a to: badanie moczu, plwociny na prątki gruźlicze, krwi tak cytologicznie jakoteż na odczyn Biernackiego, oraz próby tuberkulinowe.

Praca Lekarska w Miejskiej Przychodni Przeciwgruźliczej.



Rys. 1. Ilościowy stosunek frekwencji w przychodni do przypadków gruźlicy.

W r. 1930 zainstalowano aparat rentgenowski, lampę kwarcową, oraz solluks. Przychodnia pracuje na terenie wyjątkowo trudnym, bowiem terenem działania przychodni jest dzielnica najuboższa w mieście, a przytem bardzo zaniedbana pod względem warunków higjenicznych. Owe niekorzystne warunki, zresztą



Rys. 2. Bilans diagnostyczny przychodni przeciwgruźliczej w latach 1929—1933.

bardzo sprzyjające rozwojowi gruźlicy, uzasadniają dostatecznie celowość i potrzebę założenia owej instytucji w tym rejonie, gęsto zaludnionym (około 25.000 mieszkańców). Przychodnia czynną jest 8 godzin tygodniowo, przyczem przyjmuje przedewszystkiem dorosłych obojga płci, zaś oddzielnie, w godzinach specjalnych również i dzieci od lat 6.

Oprócz tego wykonywane są wywiady oraz porady domowe przez poradniarki. Praca poradniarek jest częścią propagandowej akcji, którą również zajmuje się poradnia, a to zapomocą odczytów i rozdawania broszur. Świadczenia przychodni dotyczą bezpłatnego wydawania mleka, tranu, obiadów, zastrzyków leczniczych, lekarstw, naświetlań lampą kwarcową, oraz wydawania spluwaczek.

Dzięki współpracy z innemi przychodniami zachowana jest ciągość obserwacyjna, rejestracyjna oraz opieka chorych, względnie zagrożonych infekcją, przy zmianie rejonu.

W myśl umowy z Kasą Chorych, ubezpieczeni zamieszkali w rejonie miejskiej przychodni, a to chorzy względnie zagrożeni gruźlicą mają prawo do korzystania z niej, a ponadto bywają do niej skierowywani w razie potrzeby przez lekarzy kasowych.

Wreszcie współpraca przychodni z zakładami leczniczemi umożliwia jej umieszczanie chorych w zakładach. Dla tych powodów, przychodnia miejska może się poszczycić nietylko frekwencją, lecz również swoją działalnością.

W chwili obecnej czynione są ponadto starania o pomnożenie ilości godzin ordynacyjnych w przychodni, a dalej o zakupienie aparatu do odmy sztucznej, oraz o urządzenie ciemni do wywoływania zdjęć rentgenowskich.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1934. Majewski K.: Pogląd na działalność leczniczą Zakładu Witkowickiego w ostatniem dziesięcioleciu. — Beer L.: Rola oddziału ocznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie w zwalczaniu jaglicy. — Szafnicki M.: Kilka uwag w sprawie jaglicy.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 5. 1934. Dornfeld H.: Z V. dydaktycznej wycieczki balneologicznej studentów medycyny Uniw. Jagiell. — Giuett-Wojnarowiczowa J.: Droga do udostępnienia kąpielisk i uzdrowisk dla szerokich mas. Sroczyński St. i Sawicz K.: Znaczenie inhalatorjów i emanatorjów zdrojowych z uwzględnieniem własnych doświadczeń w Inowrocławiu. — Korczyński L.: Wpływ klimatu górskiego na narząd krążenia (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 31. 1934. Rembieliński R.: Rzut oka na działalność Łódzkiego Stowarzyszenia Aptekarzy w ciągu ćwierćwiecza.

Nowiny Lekarskie. Nr. 15. 1934. Krysztof A.: Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem swoistem gruźlicy szczepionką Zd. Michalskiego. — Cierkowska G.: Gruźlica przydatków i otrzewnej w materjale schorzeń zapalnych narządów rodnych u kobiet, leczonych w Klinice Ginekologicznej Uniwersytetu Poznańskiego od roku 1923—1933. — Kessler W.: O wpływie hormonalnym gruczołów płciowych żeńskich na pewne schorzenia skórne.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. T. VII. Z. 1. 1934. Rocher H. et Pouyanne L.: Un cas de cyphose congenitale par malformation vertebrale. — Zalewski A.: Ropne zapalenie stawu kolanowego. — Grobelski M.: Leczenie operacyjne wiotkich porażeń stopy. — Peter J.: Ustawianie ręki do zdjęć rentgenowskich w złamaniach kości nadgarstka. — Levittoux H.: Przezskórne ustalanie grotem odłamków w złamaniu kostki przyśrodkowej stawu skokowego. — Ciszkiewicz H.: Kilka rzadszych przypadków z zakresu chirurgji kostnej.

Lekarz Kolejowy. Nr. 2. 1934. Jasiński W.: Podstawy do oceny rozwoju fizycznego dzieci. — Pelczar K.: Okres dojrzewania i jego zaburzenia. — Łobza W.: O działaniu wody na ustrój ludzki z uwzględnieniem wieku dziecięcego. — Iszora E.: Żywienie dzieci na kolonjach letnich.

Polska Stomatologja. Nr. 8—9. 1934. Černy K.: Obrączkowa korona a choroby przyzębnej. — Náprstek V.: Próby zapobiegania osadzaniu się kamienia nazębnego. — Pachner A.: Opieka nad uzębieniem młodzieży. — Czortkower S.: O dziedziczności progenji.

Medycyna. Nr. 15. 1934. N. Wołkowyski: Powikłania oczodołowe i oczne w przebiegu zapalenia zatok bocznych nosa. H. Makower i E. Wołkowyski: Tętniak serca rozpoznany za życia. — J. Borysowicz i L. Achmatowicz: Przypadek guza kąta mostowo-móżdżkowego. — Wł. Jakimowicz i L. Fiszhautówna: Zespoły opuszki różnego pochodzenia i rozmiarów z uwzględnieniem mniej znanych objawów zwłaszcza wegetatywnych. — M. Szour: W sprawie „białaczki ostrej utajonej".

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 29—30. 1934. Bregman L. E. i Kakowski A.: O rzadkich postaciach jamistości rdzenia (dok.). — Minc S.: Rozpoznawcze znaczenie

pewnych objawów klinicznych (dok.). — Manzon G.: Przypadek Urethritis non gonorrhoica venera microbica et Dermatitis traumatica medicamentosa exogenes eczematoides postcontraceptiva. — Halberówna W.: O serodiagnostyce gruźlicy. — Grzywo-Dąbrowska M.: Przyczynek do psychologji i psychopatologji młodocianych samobójców według ankiety Min. W. R. i O. P. za okres 1930—1932 r. — Sęszyc J.: O wpływie spożywania mleka krów gruźliczych na ustrój człowieka.

Therapia Nova. Nr. 7. 1934. Cytronberg K.: Leczenie kiły jodem w dużych dawkach doustnych oraz w postaci wstrzyknięć dożylnych. — Landowski J.: Leczenie ostrego gośćca stawowego. — Truszkowski R.: Witaminy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 32. 1934. Rembielański R.: Rzut oka na działalność Łódzkiego Stowarzyszenia Aptekarzy w ciągu ćwierćwiecza (dok.).

Przemysł Chemiczny. Nr. 6—7. 1934. Jander G.: Znaczenie izopolikwasów dla powstawania i budowy izopolizwiązków. — Jander G.: Hydroliza i agregacja izopolizasad. — Jahr K.: Amfoteryczne wodorotlenki jako izopolizasady. — Czarnecki K.: Wytwórczość chemiczna a przemysł chemigraficzny. — Świętosławski W.: Sprawozdanie delegacji chemików polskich na Międzynarodowy Kongres i Konferencję Międzynarodowej Unji Chemicznej w dniach 5—11 IV. 1934 r. — Kowalewski St.: Z VII Achemy.

OCENY.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. (Patologja ogólna i anatomja patologiczna). ALBERT DIETRICH. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Tom II. Anatomja patologiczna. Lipsk (S. Hirzel) 1934. Stron 413, z 252 rycinami.

Pierwszy, niedawno wydany tom podręcznika, z którego tu w swoim czasie zdawałem sprawę, górował nad innemi nowszemi podręcznikami niemieckiemi patologji ogólnej i anatomji patologicznej przedewszystkiem tem, że został napisany oryginalnie przez jednego autora, a stąd wyszedł jakby w jednolitym odlewie, w którym wszystkie części pozostają ze sobą w harmonji. Takiej jednolitości nie może osiągnąć ani podręcznik, opracowany przez kilkunastu autorów (jak np. Aschoffa, dla studenta zresztą za obszerny), ani dzieło dawniejsze, uzupełniane i przerabiane przez innego pisarza (jak np. podręczniki Schmausa i Ribberta, w przeróbkach Herxheimera i Sternberga), w którem zawsze pozostają pewne niedociągnięcia do współczesnych postępów nauki. Przytem w tych dawniejszych, a tylko odnowionych podręcznikach patologicznych przeważa morfologja nad fizjopatologją, tak, jak to było w okresie pierwszego tworzenia tych podręczników, a jak ich dzisiaj już pisać nie można; tej cechy starszych książek nie potrafią całkowicie zatrzeć nawet staranne przeróbki. Pod tym względem był pierwszy tom podręcznika Dietricha, odbiegający od dawniejszego szablonu, dużym postępem.

Tom drugi, zatytułowany „anatomja patologiczna", stara się Dietrich dostroić do tomu pierwszego, kładąc nacisk na związek opisywanych obrazów anatomo-patologicznych, łączący zmiany różnych narządów w jednostki chorobowe, a te znów oświetlając z punktu czynnościowego. Zadanie miał tu autor trudniejsze, niż w tomie pierwszym, rozwiązał je jednak, naogół biorąc, w granicach, jakie sobie zakreślił. Niemniej ten drugi tom podręcznika Dietricha podobniejszy jest do innych podręczników, niż był tom pierwszy, i możnaby go nazwać prawie taksamo, jak te inne podręczniki, przedewszystkiem „szczegółową" „anatomją patologiczną". Podział przedmiotu na rozdziały wedle narządów i dalszy podział tych rozdziałów nie różni się od powszechnie przyjętego podziału, toteż zbyteczne go tu przytaczać. Wykład jest także i w tym tomie, podobnie jak w pierwszym, treściwy i jasny, (pod tym względem nie możnaby jednak i innym podręcznikom wiele zarzucić). Ale obok zalet są w podręczniku Dietricha niektóre strony ujemne, które wymagałyby korektury w następnem wydaniu. Dotyczy to zwłaszcza strony ilustracyjnej, nader ważnej w podręczniku anatomji patologicznej. Tutaj jest ona bogata, ryciny są liczne; jednakże są to prawie wyłącznie zdjęcia fotograficzne, dla studenta do odczytania niezbyt łatwe, zwłaszcza że niema dodanych wskazówek objaśniających szczegóły obrazu. Sprawia to wrażenie jakby nadmiernego pośpiechu w przygotowaniu ilustracyj. Co ważniejsza, znaczna większość mikrofotografij jest w zbyt małych powiększeniach, a niektóre bezwarunkowo powinny być zastąpione lepszemi (ryc. 1, 12, 16, 39, 48, 62 do 64, 71, 72, 77, 88, 92, 93, 96, 112 i t. p.). Wrażenie pewnego pośpiechu sprawia też czasami tekst, zwłaszcza gdy autor podaje jeden tylko pogląd, jakby dogmat. Na wyrywki przytaczam zdanie, że fragmentacja serca jest zawsze zmianą pośmiertną, że na wsierdziu nie zdarzają się prawdziwe śluzaki, lecz tylko pozorne (zorganizowane skrzepy), że wąskość naczyń u asteników jest skutkiem zaniku (a nie niedorozwoju), że w stwardnieniu tętnic są nacieki komórkowe w błonie zewnętrznej zjawiskiem integralnem, że włóknik „wypływa" ze śluzówki (str. 71), że t. zw. wyspy Schafferowskie przełyku leżą na poziomie podziału tchawicy (str. 102), że żółtaczka powstaje głównie za pośrednictwem naczyń chłonnych (str. 159), że dysocjacja w wątrobie jest skutkiem obrzęku, że podstawą zapaleń wyrostka robaczkowego są „przedewszystkiem" kamienie kałowe, i t. p. Są też pewne pominięcia (np. o zaniku starczym serca, o nowotworach układu naczyniowego, o kłykcinie płaskiej i t. p. niema wzmianki) i nierównomierności (zbyt obszerny ustęp o zębach, i t. d.). Te braki wynagradza poniekąd bardzo dobre opracowanie wielu ustępów (np. o wrzodzie trawiennym, o durze brzusznym) i uwzględnienie najnowszych zdobyczy nauki. Toteż podręcznik Dietricha może oddać dobre usługi, zanim wyjdzie z druku podobny podręcznik polski, jakiego dotąd nie posiadamy [1]).

St. Ciechanowski (Kraków).

Therapeutique hydroclimatologique de la Tuberculose. (Leczenie zdrojowo-klimatyczne gruźlicy). L. BERNARD et R. EWEN. Masson 1934. Str. 146. 20 fr.

Pod redakcją dwu zasłużonych badaczy, Villaret i Justin-Besançon, których znakomitą „Hydrologię Doświadczalną" omówił Janik w Nr. 21. P. G. Lek. wychodzi staraniem Massona hydrologja i klimatologja kliniczna w postaci szeregu książek monograficznych, omawiających leczenie poszczególnych grup chorobowych. Zapowiedzianych jest 15 tomików, każdy spod pióra wybitnego znawcy przedmiotu. Ujęcie przedmiotu jest wszędzie praktyczne, postawione na dzisiejszym stanie wiedzy, bez dyskusji nad problemami wątpliwemi i bez bibljografji. Wspólną cechą tych monografij jest też ich nastawienie narodowe. Tylko uzdrowiska francuskie są w nich omawiane, o obcych niema ani słowa. Jest to stanowisko spostrzegane dziś wszędzie i bodaj tylko jeszcze w Polsce niezupełnie uznawane jako rzekomo zbyt ciasne.

Bernard i Ewen dzielą w swej książce schorzenia gruźlicze na miejscowe, prawie wyłącznie pozapłucne i uogólniające się, do których zaliczają prawie wszystkie postacie płucne a tylko wyjątkowo inne. Lecznictwo omawiają osobno zdrojowe, a osobno klimatyczne dla obu grup. Leczenie zdrojowe gruźlicy płucnej polecają tylko w sprawach gruczołowych okołooskrzelowych i to tylko w okresach bezgorączkowych oraz w niedomaganiach następowych gruźlicy, będącej w stanie zastoju. Dla gruźlicy pozapłucnej (miejscowej) polecają leczenie kąpielowe (siarczanki słone, solanki) i picie lekkich wód arsenowych. Większą oczywiście część monografji poświęcono leczeniu klimatycznemu. Wielki rozdział zajmuje geografja klimatyczna Francji jako podstawa wszelkich rozważań. Klimat wybrzeża atlantyckiego uważają autorzy za zupełnie nieodpowiedni dla gruźlicy płucnej. Z wybrzeża morza Śródziemnego polecają tylko okolice Mentony i Cannes porą wiosenną i to nie bez zastrzeżeń (suchość, proch, zbyt gwarne życie, częste upały). Warto poznać tę opinję Francuzów o wybrzeżu, które u nas donIedawna tak było wielbione! Leczenie górskie jest obecnie u nich w rozwoju, lecznice rozbudowuje się wielkiemi grupami, bacząc pilnie na dobry wybór miejsc; obecnie jest ich tylko cztery (Possy, Petites-Roches, Briançon i Thorenc) ale po 600 do 1000 łóżek każda w Alpach, natomiast w Pirenejach niema ich prawie, a w górach środkowej Francji jest niewiele stacyj klimatycznych. Technika leczenia klimatycznego jest szczegółowo i jasno przedstawiona, tak samo szczegółowe wskazania. Leczenie gruźlicy pozapłucnej (miejscowej) przeciwstawione jest poprzedniemu z racji wyzyskiwania innych walorów klimatycznych (obfitość światła). Wybrzeże La Manche i Atlantyku oraz morza Śródziemnego wykazują tu swą wartość. Technika i wskazania lecznicze dla klimato-heljoterapji zamykają to interesujące i warte czytania dzieło. *Sabatowski* (Lwów).

Les Tumeurs benignes du larynx. (Nowotwory dobrotliwe krtani). RICARDO BOTEY. Monographies Oto-Rhino-Laryngologiques Internationales. Les Presses Universitaires de France. Paris 1933. Str. 79.

Jest to ostatnia praca niedawno zmarłego laryngologa hiszpańskiego Boteya. Autor opisuje w sposób niezwykle wyczerpu-

---

[1]) Tom II. podręcznika prof. Nowickiego oddany został do druku.

jący nowotwory dobrotliwe krtani a mianowicie: włókniaki, torbielaki, tłuszczaki, śluzaki, naczyniaki, chrząstniaki i brodawczaki. Osobne rozdziały poświęcone są etjologji i leczeniu tych guzów. Do pracy dodana jest krótka biografija autora.

Spira (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Mitogenetyczne widmo krążącej krwi. K. P. GOLYSZEWA. Arch. Biol. Nauk. T. 33. Nr. 1/2. 1933.

Autorka starała się przy pomocy analizy widmowej promieniowania mitogenetycznego krążącej krwi zbadać charakter zmian we krwi zachodzących pod wpływem eksperymentalnie wywołanych troficznych zaburzeń. W tym celu postanowiła poznać najpierw promieniowanie mitogenetyczne krwi zdrowego organizmu. Doświadczenia swe wykonywała autorka na królikach, u których bez narkozy odsłaniała jedno z odgałęzień *v. saphena* i ustawiała przed niem spektrograf względnie detektor z krążkiem obrotowym (Technika lab. Gurwicza). Przy porównaniu swoich wyników z elementarnemi widmami (etalonami) otrzymanemi w laboratorjum Gurwicza i w Instytucie Bacha w Moskwie przez Braunsteina i Sewerina stwierdziła następujące procesy chemiczne we krwi: 1) glikolizę, 2) utlenienie, 3) odszczepienie się fosforanu (zapewne z fosforanu cukrowego), 4) odbudowę fosforanu kreatynowego, 5) odszczepienie się grupy NH_2 z peptydów. Autorka waha się z tych wyników wyciągać dalej idące wnioski zwracając uwagę, że fosforan kreatynowy jak i połączenia azotowe we krwi w dotychczasowej literaturze biochemicznej przedstawiają się jako zawikłane jeszcze zagadnienia.

W. S. Holobut (Lwów).

Mitogenetyczne promieniowanie raka szyjki macicy. J. S. KLENICKIJ. Arch. Biol. Nauk. (Leningrad). T. 33. Nr. 1/2. 1933.

Autor stwierdził na chorych promieniowanie mitogenetyczne raka szyjki macicy. Objaw ten nie może dać usług rozpoznawczych, gdyż i inne procesy dobrotliwe jak np. nadżerki gruczołów szyjki macicy wykazują tę samą właściwość. Równocześnie stwierdza się brak własności promieniotwórczych we krwi rakowatych, z wyjątkiem jedynie krwi chorych na raka skóry, co prawdopodobnie stoi w związku z tem, że w tym ostatnim brak jest procesów rozpływnych. Wkońcu podaje autor jako doniesienie tymczasowe fakt, że u myszki z zaszczepionym rakiem Ehrlicha, który później usunięto operacyjnie, stwierdza się po operacji ponownie przywróconą zdolność promieniotwórczą krwi utrzymującą się w czasie 6-miesięcznej obserwacji, wolnym od nawrotu.

W. S. Holobut (Lwów).

Poziom dopełniacza surowicy jako metoda badania czynności tarczycowo-żołądkowej. F. FISCHER, W. LOEW. Med. Klin. Nr. 6. 1934.

Tyroksyna wydzielana dokrewnie przez tarczycę działa obniżająco na dopełniacz. Naodwrót, seryjne badanie surowicy na poziom dopełniacza może być sprawdzianem wydolności tarczycy. Dalej stwierdzono, że ilość dopełniacza jest równoległa z ilością glikogenu zawartego w wątrobie, czyli zawartość glikogenowa wątroby ma się odwrotnie do wydzielania tyroksyny. Ciała takie jak dijodtyrozyna, insulina, cholesteryna, ciała rozpuszczalne w lipoidach surowicy (Hoffmann-Anselmino) są w stanie podnieść poziom dopełniacza surowicy, natomiast hormon przedniego płatu przysadki mózgowej i szyszynki tego działania nie ujawniają.

Z. Godlowski (Kraków).

O doświadczalnych obrzękach pooperacyjnych. CH. M. JONES, FR. B. EATON, S. C. WHITE. Arch. of Int. Med. Nr. 5. 1934 r.

Autorzy wywoływali u zwierząt obrzęki w zakresie tkanek podskórnych oraz trzew zapomocą wytwarzania warunków podobnych do warunków pooperacyjnych u ludzi. Okazuje się, że powstawaniu obrzęków pooperacyjnych sprzyjają: niedostateczne odżywianie, stan septyczny, nadmiar płynów i chlorku sodowego, osuszanie błon surowiczych, cięższe zabiegi operacyjne i ogólne znieczulenie. Zaburzenia nerkowe i wątrobowe chociaż odgrywają w tem rolę, są tylko wtórne. Ponadto sprzyja powstawaniu obrzęków obniżenie poziomu białek we krwi, chociaż obrzęki mogą występować również przy poziomie białkowym normalnym.

Z. Tomanek (Lwów).

Badania anatomo-patologiczne i biologiczne w przypadkach śmierci w następstwie szczepień przeciwbłoniczych. FABRIS (Wenecja). Pathologica. 1934. Vol. XXVI. Nr. 512.

W 22 przypadkach śmierci wśród objawów intoksykacji błoniczej po jednorazowem wstrzyknięciu anatoksyny znalazł autor tylko nieswoiste zmiany anatomo-patologiczne i histologiczne, i to rzadkie. Doświadczenia biologiczne wskazywały zaś na obecność w tkankach (zwłok) toksycznych ciał, działających podobnie jak typowa toksyna błonicza.

C. (Kraków).

Zboczenia wzrostu chrząstek. ANDRES. Čas. Lék. Česk. Z. 43. 1933.

Autor opisuje z kliniki prof. Prusika ciekawy przypadek karłowatego, niesymetrycznego wzrostu: przyczyną karłowatego wzrostu była uderzająca krótkość kości udowych, pozostałe rozmiary ciała były naogół proporcjonalne. Podobny przypadek opisał Rochlin jako nową jednostkę chorobową: hiposomję. Autor zalicza swój przypadek do grupy karłowatości chondrodystroficznej i klasyfikuje go, jako chondrodystroję atypową *(forme fruste)*. Opisuje różne teorje powstawania chondrodystrofji, nie dając żadnej pierwszeństwa. Wspomina o najnowszej pracy Wiltona, który uważa chondrodystrofję za krzywicę śródmaciczną, rehabilitując starą naukę Glissona. Zdaniem Andresa wiele przemawia za słusznością tego poglądu.

Ungar (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Profilaktyka grypy zapomocą chloru. N. K. ROZENBERG. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 3. 1934.

Profilaktyka grypy zapomocą chloru znalazła zastosowanie w Ameryce dzięki przypadkowej obserwacji, że w fabrykach, w których produkcja połączona jest z wydzielaniem się chloru, ilość zachorowań na grypę w czasie epidemji była nieznaczna. Stosowanie chloru w ilościach 0,02 mg na litr powietrza jest zupełnie nieszkodliwe dla organizmu. Działanie zapobiegawcze chloru może polegać na dwóch jego własnościach: działaniu bakterjobójczem czynnych jonów chloru i uwolnionego czynnego tlenu. Zwiększenie się ilości makrofagów w jamie ustnej i drogach oddechowych pod wpływem chloru sprzyja wzmożonemu pochłanianiu bakteryj; prawdopodobnie na tem polega profilaktyczne działanie chloru.

M. Segal (Lwów).

Przetaczanie krwi przy schorzeniach posocznicych i wrzodziejących zapaleniach śluzówki jelita grubego. SINEK. Med. Klin. Nr. 11. 1934.

Leczenie przetaczaniem krwi przy schorzeniach posocznicych i ciężkich zapaleniach jelit ma na celu nietyle przeniesienie do ustroju elementów krwi, jak wprowadzenie do ustroju dużej ilości surowicy, która ma działać specyficznie przez swoją zawartość bakterjobójczych i antytoksycznych ciał (opsonin i bakterjofagów) i niespecyficznie — jako ciało białkowe. Autor podaje 16 przypadków ogólnej posocznicy, z których 2 były leczone przetaczaniem krwi.

I-szy z nich była to posocznica paciorkowcowa, wychodząca z migdałka, o bardzo gwałtownym przebiegu. Przetaczanie zastosowano w tym wypadku od trzeciego dnia choroby dwukrotnie po 200 cm^3 krwi. Pacjent zmarł w dwa dni po ostatniej transfuzji.

II-gi — była to posocznica paciorkowcowa, mająca za punkt wyjścia wnętrze macicy po porodzie, o przebiegu przewlekłym. Zastosowano tutaj dwukrotnie przetaczanie w ilości 200 cm^3 z przerwą 14-dniową bez skutku. Następnie było zastosowane przetaczanie krwi w 2 ciężkich przypadkach duru brzusznego. Pobierano wtedy krew od ozdrowieńców po durze brzusznym w 8 tygodni po odgorączkowaniu. Spostrzegano silne objawy ogólnej natury i tylko krótkotrwałe polepszenie obrazu toksycznego schorzenia. Jeden przypadek leczony w ten sposób zmarł, drugi był wyleczony. Opierając się na zachęcających głosach Rachwalskiego i H. Thaussa leczono przetaczaniem krwi 8 przypadków ciężkiego wrzodziejącego schorzenia jelit, nie zaniedbując jednak diety i środków chemicznych. Z tej liczby 2 chorych opuściło klinikę jako wyleczeni i do dzisiaj t. j. przez półtora roku nie nastąpił nawrót. Ponieważ w 8 innych przypadkach wrzodziejącego zapalenia śluzówki jelita grubego leczonych bez zastosowania przetaczania krwi żaden przypadek nie wyszedł z kliniki w tak dobrym stanie, autor wyprowadza wniosek, że przy zapaleniu wrzodziejącem śluzówki jelita grubego można polecać przetaczanie krwi, bez spodziewania się jednak nadzwyczajnych wyników. Natomiast przy zapaleniu śródsierdzia, posocznicy i durze brzusznym żadnego skutku nie widywał.

J. Jaskólska (Kraków).

Przyczynek do studjów nad kiłową marskością wątroby we wczesnem dziecięctwie. V. JOUKOVSKY. Acta Paediatrica. Vol. IX. F. 3—4. 1930.

Zmiany śródmiąższowe wątroby, zbliżone do marskości przerostowej, występują nierzadko u małych dzieci zarówno w przebiegu przewlekłych chorób, jak też i ostrych chorób zakaźnych. Np. Edwars na 100 przypadków z wybitnemi zmianami wątroby w 25 przypadkach stwierdził jako przyczynę zmian ostrą chorobę zakaźną. Goundobine znajdował zmiany marskie wątroby przy przewlekłych sprawach zakaźnych przewodu pokarmowego. Bardzo wybitne zmiany w wątrobie mogą powstawać w przebiegu kiły. Przy kile wrodzonej spotyka się zmiany śródmiąższowe; naokoło naczyń włosowatych rozrasta się tkanka łączna, również występują procesy regeneracyjne. Jednakże typową marskość wątroby przerostową lub zanikową spotyka się u żywo urodzonych dzieci kiłowych bardzo rzadko, częściej natomiast widuje się ją u płodów kiłowych martwo urodzonych.

Autor opisuje 3 przypadki marskości wątroby u niemowląt.

1) Chłopiec (z bliźniąt). *Melaena neonatorum,* hipotermja (30°). Wątroba bardzo twarda, znacznie powiększona. Śmierć 3-go dnia. Sekcja: *pneumonia alba,* liczne wybroczyny z naczyń włosowatych. Marskość przerostowa wątroby.

2) Dziewczynka o wadze 3050 g zmarła nagle wkrótce po urodzeniu. Sekcja wykazała kiłę z rozległemi zmianami w narządach: *nephritis interstitialis, meningo-encephalitis interstitialis, splenitis interst. Cirrhosis hepatica.*

W obu przypadkach badanie histologiczne wątroby wykazało zmiany śródmiąższowe bez obecności kilaków.

3-ci przypadek jest szczególnie interesujący. Dziewczynka 4 miesięczna, dobrze rozwinięta o wadze 5.370 g, przyjęta do szpitala spowodu kiły wrodzonej oraz grypy. Dziecko miało typowe zmiany na skórze, bardzo silną żółtaczkę, twardą guzowatą wątrobę, krwawo-ropny katar nosa, krwawienia jelitowe, miernego stopnia niedokrwistość oraz znacznie rozszerzone żyły na brzuchu. W czasie pobytu w szpitalu wystąpiło zapalenie płuc i dziecko zmarło 10 dnia wśród objawów gwałtownego krwawienia z nosa. Sekcja wykazała: *atelectasis pulm., encephalitis, nephritis et myocarditis. Cirrhosis hepatis. Lymphangioma cyst. hepatis.* Badanie histologiczne wątroby wykazało: liczne drobne kilaki, około kilaków duże pasma łącznotkankowe, ciągnące się także wzdłuż naczyń włosowatych częściowo zmienionych. W dole wątroby mniej intensywne zmiany, przeważnie nacieczenie drobnokomórkowe. Podobne zmiany około ściany cysty. Nigdzie nie znaleziono świeżo tworzących się przewodów żółciowych, miejscami nacieczenie drobnokomórkowe w istniejących przewodach żółciowych, zwężających światło kanalików. Wiele komórek wątrobowych ze zmianami degeneracyjnemi. Zraziki wątroby częściowo zanikłe.

Zarówno zmiany kliniczne, jak i anatomo-patologiczne pozwalają na postawienie rozpoznania: marskość zanikowa wątroby na tle kiłowem.

Przypadki opisane przez autora, opracowane starannie, stanowią niewątpliwie ważny przyczynek do studjów nad zmianami wątroby w przebiegu kiły wrodzonej.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Przetaczanie i upust krwi przy zatruciu dwufosgenem. N. JELANSKIJ, D. LUBARSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 3. 1934.

Eksperymentując na psach zatrutych dwufosgenem, wykazali Aa., że jednorazowe przetaczanie krwi dokonane w 1 godz. 20 min. do 4 godzin po zatruciu w ilości 0,9—1,7% wagi zwierzęcia nie daje efektu leczniczego i nie zmniejsza śmiertelności. Upust krwi a także jednoczesne zastąpienie krwi inną znacznie zmniejsza nasilenie objawów obrzęku płuc, jednakże nie obniżają śmiertelności. Wczesny upust krwi (w ciągu najbliższych godzin w ilości 1—2% wagi ciała) z następowem przetaczaniem po 2—3 dobach w ilości 1% wagi ciała — jest postępowaniem celowem.

M. Segal (Lwów).

Przetaczanie krwi przy przewlekłem zatruciu benzyną. M. DULCIN, Z. CZUKAŁOWA, N. JUDINA. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Przy przewlekłem zatruciu benzyną stwierdzono hiperproteinemję, mierną hipercholesterynemję i anemję, która może przejść w hipoplastyczną. U 18 chorych zastosowano przetaczanie krwi w ilości 200—500 cm³ (niekiedy dwa razy po 200—300 cm³). Wynik leczniczy przetaczania był szybki i trwały. Stwierdzono: wzmożoną regenerację krwi, u kobiet uregulowanie zaburzeń miesiączkowych, dodatni wpływ na zaburzenia układu nerwowego, poprawę stanu ogólnego i możność powrotu do pracy. *M. Segal* (Lwów).

Ostre zatrucie jadem pszczół i własności lecznicze tego jadu przy reumatyzmie. J. A. BEJLINA (Minsk). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 7. 1934.

Pszczelarz, osobnik zupełnie zdrowy, zbierając rój pszczół, otrzymał około 40 ukąszeń. Po usunięciu żądeł pracował dalej i otrzymał jeszcze około 20 ukąszeń, poczem poczuł silny zawrót głowy i uczucie ciemna przed oczami. Po 20 min. autor, który pomagał przy pracy pszczelarzowi, zauważył, że pszczelarz bardzo się zmienił: zaczął się zataczać, cera ziemista, wzrok błędny, odruch wymiotny, z ust cieknie ślina, nie odpowiada na pytania; poczem śpiączka. Tętno niemiarowe, drobne, oddech przyśpieszony, źrenice rozszerzone, zimne poty, wymioty. Zastosowano injekcje kamfory, kofeiny, okłady zimne na głowę. Stan się poprawił, jednak przytomność wróciła dopiero po 2 godzinach. Pszczelarz pracował w masce, bez rękawiczek. Obrzęk po ukąszeniu na rękach utrzymywał się 2 tygodnie, przyczem granica obrzęku była ostro odgraniczona w okolicy stawu garstkowego — w miejscu, w którem rękawy były przewiązane sznurkiem.

Badając i wypytując pszczelarzy, stwierdził A.: przyzwyczajenie się pszczelarzy do jadu pszczół i brak wśród pszczelarzy schorzeń reumatycznych. Inni autorzy (Fehlon, Flury i inni) również stwierdzili, że pszczelarze nie zapadają na reumatyzm. A. stwierdził, że niektórzy pszczelarze leczą jadem pszczół, przyczem „metoda“ leczenia jest dość swoista i niebezpieczna: pacjent rozebrany zostaje poddany ukąszeniom podrażnionych pszczół, przyczem pszczelarz okadzając dymem, „dawkuje ilość ukąszeń.

A. przytacza z literatury kilka przypadków zejścia śmiertelnego po ukąszeniu pszczół.

Składnikiem czynnym jadu pszczół nie jest, jak przypuszczano, kwas mrówkowy, tylko związana lecytyną substancja pośrednia pomiędzy bezbiałkową zwierzęcą sapotoksyną, zbliżoną do jadu żmij, a jadem grupy kantarydowej. (W handlu znajduje się preparat „*Apicosan*“ fabrykacji niemieckiej firmy Wolf, rozsyłany w ampułkach do zastrzyków śródskórnych. Przyp. ref.).

M. Segal (Lwów).

Grupy krwi u chorych gośćcowych. W. ROTTENBERG (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 4. 1934.

Badanie grup krwi u 300 chorych gośćcowych wykazało wybitną przewagę grupy II. Chorzy z grupą I wykazali najmniejszą liczbę zachorowań. Z grupą krwi I przeważają osobnicy o konstytucji astenicznej i pyknicznej z grupą II — o konstytucji astenicznej.

Mała ilość przypadków nie upoważnia, zdaniem autora, do wyciągania wniosków. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Koło Radjologiczne.

Protokół posiedzenia administracyjnego w dniu 6 lutego 1934 r.

Przewodniczy: prof. dr. A. Cieszyński.

Po zagajeniu zebrania przez prezesa Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego dra E. Meiselsa, który podkreślił konieczność zrzeszenia radjologów ziem południowo-wschodnich w Lwowskiem Kole Radjologicznem, jako sekcji P. L. T. R., prof. A. Cieszyński w dłuższem przemówieniu skreślił cele i zadania Koła. Następnie uchwalono jednomyślnie utworzyć Lwowskie Koło Radjologiczne i przedyskutowano przedstawiony projekt regulaminu, który po ostatecznem opracowaniu ma być uchwalony na następnem posiedzeniu. Wybrano Zarząd w następującym składzie: przewodniczący — prym. dr. M. Penzias, zast. przew. dr. A. Bong, sekretarz — dr. W. Grabowski, skarbnik — dr. L. Leinerowa.

Protokół I. posiedzenia naukowego odbytego w dniu 7 marca 1934 roku.

Przewodniczy: prof. dr. A. Cieszyński.

Przedstawiony przez Zarząd projekt regulaminu uchwalono jednomyślnie. Wybrano komisję rewizyjną w składzie: prof. A. Cieszyński, dr. Frank-Pittowa, dr. E. Meisels.

1) Kol. E. Baumwald przedstawił przypadek *samoistnego zaniku wyrośli kostnej.* Na tle przewlekłej sprawy w stawie kolanowym powstała wyrośl kostna w miejscu przyczepu mięśnia czworogłowego, która szczasem znikła samoistnie w związku z zanikiem mięśnia i ograniczeniem ruchów w stawie kolanowym. (P. G. L. Nr. 35, 1934).

W dyskusji kol. Leinerowa uważa przedstawioną sprawę za eksostozę zapalną w miejscu przyczepu mięśnia. Również kol. Meisels uważa, iż wprawdzie usadowienie i kształt mogą przypominać chrzęstną wyrośl kostną, jednak raczej skłania się do przyjęcia w tym przypadku odczynu o charakterze zapalnym. Kol. Penzias podaje, iż najprostszem wytłumaczeniem byłoby przyjęcie odłamania się narośli kostnej, wskutek czego część odłamana została wessana.

2) Kol. Landes-Leinerowa przedstawia rzadki *przypadek przerzutów kostnych.* U chorego lat 55 z bólami kauzalgicznemi w okolicy potylicznej oraz bolesnościa kręgosłupa szyjnego i częściowem ograniczeniem ruchów stwierdzono prawie zupełne zniszczenie trzonu III-go kręgu szyjnego z lekką subluksacją i nieznacznem zapadnięciem tego kręgu. Sprawa chorobowa trwała od 6 tygodni. Brak objawów klinicznych ze strony innych narządów. Ze względu na podejrzenie sprawy nowotworowej wykonano zdjęcia innych części układu kostnego i wykazano zniszczenie w okolicy kości łonowej, przyczem w miejscu zniszczonej kości widoczny był cień wielkości jaja niezawierający żadnych złogów wapnia. Poszukiwania za pierwotnym punktem wyjścia sprawy nowotworowej, która dała przerzuty do kości, dały wynik ujemny. Chorego naświetlano promieniami Roentgena, mimo to jednak sprawa postępowała, nastąpiło porażenie kończyn górnych i dolnych. Sekcji nie wykonano. W przypadku powyższym ma się do czynienia z przerzutami osteolitycznemi ukrytego nowotworu, najprawdopodobniej raka oskrzela lub nadnerczaka. Przeciw przyjęciu mięsaka przemawia wiek i lokalizacja ognisk chorobowych.

W dyskusji kol. Grabowski podnosi, iż nierzadko zdarzają się przypadki, w których dominują przerzuty kostne w obrazie chorobowym, a punktu wyjścia znaleźć nie można, względnie dopiero po dłuższej obserwacji daje się wykazać. Ostatnio obserwował kilka przypadków gruczolaków złośliwych stercza, na które zwróciło uwagę badanie rentgenowskie wykazujące przerzuty kościotwórcze. I w wieku starszym zdarzają się, jakkolwiek rzadko, mięsaki kostne. Kol. Penzias zauważa, iż chory przedstawiany przez dłuższy czas skarżył się na rwę kulszową. Kol. Meisels uważa sprawę za przerzuty rakowe, gdzie ognisko pierwotne nie daje objawów. Mięsaki kostne powyżej lat 45 należą do rzadkości, raczej w tym wieku stwierdza się szpiczaki. Kol. Leinerowa powołuje się na opinję prof. Kienböcka, który na podstawie przedstawionych zdjęć wyraził przypuszczenie, iż pierwotnym punktem wyjścia jest rak oskrzela.

3) Kol. Grabowski przedstawia rentgenogramy z przypadku *melorheostozy,* schorzenia niezwykle rzadkiego, opisanego w roku 1922 przez Léri i Joanny. Ilość przypadków ogłoszonych dotychczas łącznie z przedstawionym przypadkiem opisanym przez Michałowskiego wynosi 17. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 27. W 12 r. życia zauważył zgrubienie paliczki podstawowej IV-ego palca ręki prawej, które zwiększało się powodując przegięcie palca w kierunku promieniowym i upośledzenie zginania w stawie śródręczno-paliczkowym. Ostatnio zauważył zgrubienie na grzbiecie III-ej kości śródręcza. Przy badaniu można wyczuć twarde wypuklenia na grzbiecie I-ej paliczki palca IV-ego oraz na grzbietowej części III-ej i IV-ej kości śródręcza. Badanie rentg. wykazuje bardzo charakterystyczne zmiany polegające na hiperostozie. Widoczne są soplowate nierówności na kości łokciowej tuż poniżej powierzchni stawowej, również w dolnej części trzonu tej kości, w kości półksiężycowej, trójgraniastej, haczykowej, III-ej, IV-ej i V-ej kości śródręcza oraz w paliczkach palca IV-ego i w paliczce I-ej palca III-ego. Charakterystycznym jest obraz eburnizacji pod postacią skapującej świecy i zajmowanie zawsze tylko jednej kończyny. Sprawa częściej dotyczy prawej ręki. Etjologja nieznana. Léri przyjmuje zakaźne tło, inni uważają sprawę za troficzną neurozę lub zmiany w gruczołach wewnątrzwydzielniczych. Najprawdopodobniejszem jest przyjęcie wrodzonych zaburzeń rozwojowych w prasegmentach.

W dyskusji kol. Meisels omawia opisany w roku 1929 w Rtgpraxis własny przypadek melorheostozy z zmianami w częściach miękkich. Przedstawia rentgenogramy powyższego przypadku.

Sekretarz: *W. Grabowski.*

Protokół II. posiedzenia naukowego odbytego w dniu 11 kwietnia 1934 roku.

Przewodniczy prym. M. Penzias.

1) Dr. inż. J. Bujes (gość) wygłasza wykład p. t. *Najnowsze zdobycze z dziedziny rentgenotechnicznej firmy Philips w Eindhoven.* Prelegent na wstępie porusza stosunek rentgenotechnika do rentgenologa. Rentgenologja zawdzięcza wiele udoskonaleń technice. Następnie omawia prelegent konstrukcję lampy samoochronnej Metalix, jakoteż lamp ochronnych także od wysokiego napięcia i urządzeń rentgenowskich zabiezpieczonych od wysokiego napięcia. Szczegółowo opisuje lampę z wirującą anodą „Rotalix", która pozwala na znaczne obciążanie przy małem ognisku. Prelegent wykazuje przy pomocy wykresów związek między nieostrością, spowodowaną przez wymiary ogniska i ruch części narządów podczas zdjęcia, jakoteż granicę najmniejszej dzisiaj osiągalnej nieostrości zdjęcia przy posiadanych lampach rentgenowskich i ekranach wzmacniających. Używanie lampy Rotalix do prześwietlań jest możliwe dzięki szczególnej konstrukcji umożliwiającej skuteczne chłodzenie wirującej anody. Następnie omawia aparat dla terapji dający 400 KV oraz konstrukcję lampy rentgenowskiej przystosowanej do powyższego napięcia.

W dyskusji kol. Meisels zapytuje, na czem polegają trudności zastosowania lampy Rotalix do prześwietlań. Dr. Bujes w odpowiedzi wyjaśnia, iż długotrwałe obciążanie wymaga specjalnego chłodzenia anody. Kol. Grabowski podnosi, iż firma Siemens ostatnio również skonstruowała lampę rentgenowską z wirującą anodą.

2) Kol. Grabowska przedstawia *przypadek choroby Pageta.* Przypadek dotyczy 65-letniego mężczyzny, robotnika, u którego przed $1^1/_2$ miesiącem wystąpiły bóle w udzie prawem. Bóle potęgowały się szybko, od 3 tygodni chory nie może wogóle chodzić. Ból wystąpił w miejscu złamania kości udowej, które stwierdzone zostało po wypadku przed 15 laty, kiedy chory dostał się pod pas transmisyjny. W ostatnich czasach odczuwał również bóle w klatce piersiowej. Obwód głowy powiększył się wyraźnie w ostatnich 2 latach. Badanie rentg. wykazuje typowe zmiany dla choroby Pageta, przyczem zajęte są wszystkie kości za wyjątkiem kości przedramion, kości stopy i dłoni. Charakterystycznem jest nadpęknięcie po zewnętrznej stronie silnie wygiętych kości udowych. Nadto w obrębie obu podudzi jakoteż w kości udowej prawej widoczne są dawne złamania. Ciekawym w przedstawionym przypadku jest stosunek choroby Pageta do poprzednio doznanego urazu. Niektórzy podnoszą związek patogenetyczny między urazem a chorobą Pageta. W przypadku Lériego bezpośrednio po wypadku rozwinęły się zmiany pagetowskie, podobnie uraz poprzedził wystąpienie zmian w przypadku Meiselsa. Charakterystycznem dla pourazowych postaci choroby Pageta ma być to, iż długi czas zmiany pozostają umiejscowione do tych kości, które doznały urazu. W przypadkach uogólnionych choroby Pageta trudno jest przyjąć jakiś ściślejszy związek między urazem a wystąpieniem zmian w kościach.

W dyskusji kol. Meisels nie może się zgodzić z określeniem „uogólniona" postać choroby Pageta, gdyż choroba Pageta nie jest schorzeniem układowem. Omawia dobre wyniki stwierdzone przy stosowaniu wyciągów z kory nadnercza (kortyny). Złamania w schorzeniu Pageta goją się łatwo z tworzeniem kostniny. Przedstawia 2 własne ostatnio spostrzegane przypadki.

Kol. Grabowski pokazuje rentgenogramy i fotografję przypadku układowego schorzenia kostnego opisanego pod nazwą „osteozy podobnej do akromegalji"? W piśmiennictwie opisano zaledwie trzy podobne przypadki występujące u osobników męskich jednej rodziny. Przypadek był spostrzegany w klinice chorób wewnętrznych. Do pewnego stopnia zmiany w kościach przedramienia przypominać mogą schorzenie Pageta. Kol. Meisels zapytuje, czy nie stwierdzono jakiejś sprawy toksycznej ze względu na okostnowe zgrubienia kości śródręcza i palców. Kol. Grabowski odpowiada, iż spraw mogących działać toksycznie nie wykazano.

3) Kol. Frank-Pittowa przedstawia *przypadek zmian naciekowych w przewodzie pokarmowym w przebiegu limfadenozy aleukemicznej,* (przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Grabowski podnosi, iż obrazy zmian naciekowych o charakterze białaczkowym nie były dotąd znane. Na podstawie doświadczenia zdobytego na przedstawionym przypadku możnaby zaliczyć do grupy zmian białaczkowych przypadki poprzednio spostrzegane w klinice, których dalszy przebieg i wynik leczenia naświetlaniami przemawiał przeciw sprawie nowotworowej. Omawia szerzej dwa przypadki z tej grupy. Kol. Meisels ma również w obserwacji przypadek, który na podstawie przebiegu zaliczyłby do zmian białaczkowych względnie rzekomobiałaczkowych.

4) Poruszono sprawę reprezentacji radjologów lwowskich w Izbie lekarskiej oraz sprawę opłat za prąd elektryczny.

Sekretarz: *W. Grabowski.*

Protokół wstępnego posiedzenia rzeczoznawców w Departamencie Techniczno-Budowlanym Min. Spraw Wewnętrznych dnia 24 maja 1934 roku w sprawie walki z grzybem domowym.

Posiedzenie zagaił przewodniczący inż. Z. Rudolf, dziękując zebranym za przybycie, poczem wyjaśnił cel konferencji, nakreślając zasadniczą linję przyszłej walki z grzybem domowym. Przywiązując dużą wagę do poruszanego zagadnienia, podkreślił konieczność uzupełnienia prawodawstwa budowlanego w tej dziedzinie, np. Ustawy Budowlanej, względnie wydania osobnego rozporządzenia lub ustawy o walce z grzybem domowym.

Po krótkiej dyskusji zebrani uznali za konieczne zapoznać się z rozporządzeniami o walce z grzybem, obowiązującemi w Niemczech, Ameryce i Rosji. Postanowiono prosić Min. Spraw Wewnętrznych o wystąpienie w tej sprawie do Min. Spraw Zagranicznych. Byłby to orjentacyjny materjał prawny, który mógłby dać podstawę do opracowania polskich rozporządzeń.

Inż. Zaykowski uważa, że akcja walki z grzybem domowym powinna pójść w dwóch kierunkach: przygotowania budulcu i akcji profilaktycznej na budowie. Dobry budulec można otrzymać przez odpowiednie ścinanie, przygotowanie (tartaki) i magazynowanie. Racjonalna konstrukcja budowli drewnianych powinna obowiązywać wszelkie budynki, zarówno stałe jak i prowizoryczne, co da się uzyskać przez ingerencję miarodajnych czynników budowlanych i właściwe prawo.

Inż. Przewalski zaproponował stworzenie autorytatywnych komisyj. Jedna z nich miałaby za zadanie kontrolowanie konstrukcyj drewnianych w sensie ich odporności na działanie grzyba. Do zadań drugiej komisji należałoby badanie budulca oraz samych składów tego materjału.

Przewodniczący zwrócił uwagę na trudności mogące powstać w pracach tych komisyj, gdyż zatwierdzanie budynków należy do władz I i II instancji. Raczej należałoby wydać odpowiednią instrukcję dla tych organów administracji, które zatwierdzają projekty budowli lub wydają zezwolenia na budowę. Co do samego budulca i jego produkcji, to sprawa ta dotyczy również Min. Roln. i Ref. Roln., które należałoby zaprosić do współpracy.

Doc. Skupieński zauważa, że przepisy prawne powinny znaleźć oddźwięk w wyszkolonym personelu. Należałoby, jego zdaniem, utworzyć specjalne kursa w celu przeszkolenia fachowców w dziale walki z grzybem domowym. W związku z tem uważa również za konieczne utworzenie pracowni czy instytutu, który umożliwiłby prowadzenie doświadczeń w tej dziedzinie.

Pracownia przeciwgrzybowa powinna się mieścić przy Uniwersytecie lub przy Politechnice, a badania powinien prowadzić botanik, który jest w tem dziale najlepiej naukowo przygotowany.

Przewodniczący wyjaśnił, że kwestja takiego kursu jest oczywiście połączona z kosztami i dlatego musi być odrębnie rozważona. Należałoby może dążyć do przeszkolenia jednego inżyniera z każdego urzędu wojewódzkiego, co dałoby racjonalny zaczątek walki z grzybem domowym.

W sprawie utworzenia specjalnej pracowni należałoby się zwrócić z dokładnie umotywowanym wnioskiem do Min. Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Narazie jednak należy dobrze wykorzystać istniejące już placówki.

Inż. Eljasz uważa, że sprawa utworzenia laboratorjum czy instytutu jest jeszcze bardzo odległa i że obecnie należałoby rozpocząć walkę z grzybem domowym w tempie przyśpieszonem. Zawiadamia zebranych, że Min. Komunikacji zorganizowało dla swych potrzeb placówkę przeciwgrzybową, która dokonywuje również ekspertyz.

Instytucje państwowe mogą zwracać się do placówki budowniczej przy Min. Komunikacji o porady i ekspertyzy na miejscu za zwrotem kosztów własnych tej placówki.

W dyskusji wyjaśniono, że walka z grzybem i związane z tem badania powinny odbywać się na miejscu, gdyż nie można się ograniczyć tylko do pobrania próbki drzewa i jej zbadania. Wyjaśniono, że zachodzą nieraz wypadki, kiedy badany budulec drzewny okazuje się zupełnie zdrowym, natomiast budowla po bardzo krótkim czasie niszczeje od grzyba. Rzeczoznawcy uznali za konieczne, aby badanie drzewa było skoordynowane z udzielaniem porad budowlanych, mających na celu zastosowanie racjonalnych konstrukcyj.

Inż. Eljasz proponuje wydanie specjalnej instrukcji (opracowanej chociażby przez ciało zbiorowe), któraby należycie informowała o sposobach walki z grzybem. Jednocześnie podnosi myśl utworzenia „Towarzystwa walki z grzybem domowym". Zadaniem „Towarzystwa" byłoby zbieranie odpowiednich materjałów naukowych, prowadzenie pracowni przeciwgrzybowych i t. p. oraz udzielanie porad. Nowe towarzystwo miałoby swoje organa w postaci filij w różnych częściach Państwa.

W dyskusji wyjaśniono, że utworzenie Towarzystwa Walki z Grzybem będzie celowe, jednak w chwili obecnej chodzi raczej o powołanie stałej komisji rzeczoznawców przy Min. Spraw Wewnętrznych, jako kompetentnem w sprawach techniczno-budowlanych.

Inż. Zaykowski wskazuje na konieczność przymusu prawnego w akcji zwalczania grzyba. Przyszłe przepisy w tej sprawie powinny nakładać obowiązek na właścicieli budowli zarażonych grzybem, aby w sposób radykalny zniszczyli źródła zarazy. Przepisy również powinny zakazać używania budulca drewnianego, nieuodpornionego na działanie grzyba tam, gdzie istnieje możliwość zakażenia grzybnią.

Inż. Tuszowski podkreśla, że sprawa omawiana nie cierpi żadnej zwłoki, choćby ze względu na obecną tendencję propagowania drewnianego budownictwa mieszkaniowego, oraz faktu, że niektóre połacie kraju, jak Wileńszczyzna, Polesie i północna część Wolynia, gdzie budowle drewniane stanowią 90% budownictwa mieszkalnego, są terenami organicznie nawiedzanemi tą plagą. Straty finansowe z tego powodu są olbrzymie, pomijając już wpływ budynków zarażonych grzybnią drzewną na stan zdrowotny mieszkańców.

Jednocześnie inż. Tuszowski zaproponował zaproszenie do współpracy w walce z grzybem inż. Aleksandra Próchnickiego, który jest również specjalistą w tej dziedzinie.

Skolei Dr. Skupieński zgłasza następujące wnioski: 1) Należy utworzyć stałą komisję do walki z grzybem domowym przy Min. Spraw Wewnętrznych, 2) Komisja ta opracuje instrukcję fachową, 3) Opracuje program kursu walki z grzybem, 4) Komisja będzie utrzymywała stały kontakt z pracowniami naukowemi w tej dziedzinie. Wnioski te zostały przez zebranych jednomyślnie przyjęte.

Przewodniczący inż. Z. Rudolf zaproponował, aby do komisji, o ile Min. Spraw Wewnętrznych uzna ją za konieczną, zaprosić: 1) Min. Spraw Zagranicznych, 2) Min. Rol. i Reform Rolnych, 3) Min. Komunikacji, 4) Min. Spraw Wojskowych. 5) Min. Poczt i Telegrafów, 6) Min. Przemysłu i Handlu, 7) Muzeum Przemysłu i Techniki, 8) właściwe pracownie przy Uniw. Warszawskim i Polit. Warszawskiej. Wniosek ten przyjęto.

Przewodniczący podkreślił, że obok projektowanej komisji niezbędna jest akcja społeczna.

W związku z tem zaproponował zebranym, jako przewodniczący wydziału mieszkaniowego Polskiego Towarzystwa Higienicznego, wygłoszenie zbiorowego popularnego odczytu w tem towarzystwie, poświęconego sprawie walki z grzybem domowym. Rzeczoznawcy przyjęli propozycję i rozdzielili między sobą odpowiednie tematy.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

H. Vincent, generał-lekarz Armji Francuskiej, prof. Collège de France, członek Instytutu i Akademji Lekarskiej, wybitny mikrobiolog, otrzymał Wielki Krzyż Legji Honorowej. Vincent wprowadził jako jeden z pierwszych obowiązkowe szczepienia przeciwdurowe własną metodą w armji francuskiej, tłumiąc w pierwszych miesiącach wojny radykalnie dur brzuszny, który zaczął się szerzyć zastraszająco w szeregach francuskich.

Artur Vernes, dyrektor Instytutu Profilaktycznego w Paryżu otrzymał Komandorję Legji Honorowej. Zorganizowany i prowadzony przez niego Instytut jest może najnowocześniejszem ujęciem walki z chorobami społecznemi, przedewszystkiem z kiłą.

Zmarli.

Dr. Janina (Jeanette) Luft-Fraenklowa, sekund. Oddz. neurol. Szpitala Powsz. we Lwowie, zmarła w Zakopanem w 35 roku życia, jako ofiara tragicznego wypadku w Tatrach.

Dr. Artur Schwarzwald, laryngolog, zmarł we Lwowie w 40 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX Międzynarodowy zjazd dla dermatologji i kiły odbędzie się w dniach 15—21 września 1935 w Budapeszcie. Główne tematy obrad: 1. Stanowisko dermatologji w dzisiejszej medycynie. 2. Związki między czynnością a budową skóry ludzkiej. 3. Genodermatozy. 4. Postępy w leczeniu trądu.

5. Nowe zagadnienia w badaniach nad dermatozami grzybkowemi. 6. Nowe postacie kiły ośrodkowego układu nerwowego. Termin nadsyłania rękopisów upływa z dniem 28 lutego 1935.

Państwowy Instytut Ukrainy Sowieckiej dla naukowych badań oftalmologicznych im. Prof. L. Hirschmanna urządza w związku z jubileuszem 25-lecia szpitala ocznego Hirschmanna, który w 1930 r. został przekształcony na Instytut Oftalmologiczny, szereg posiedzeń. Wszystkie wykłady i odczyty, wygłoszone na tych posiedzeniach, ukażą się w specjalnym pamiętniku. Komitet organizacyjny zaprasza wszystkich Kolegów Okulistów jakoteż innych specjalności do wzięcia udziału w tych posiedzeniach. W razie nieprzybycia autora wykład zostanie odczytany przez sekretarza, a następnie wydrukowany. Pierwsze posiedzenie odbędzie się w audytorjum Instytutu (ul. Pravda 5) w dniu 1 września 1934 r. o godz. 20. Adres telegr. Instytut Oftalmologiczny Hirschmanna Kharkov USSR.

Zjazd dla popierania syntezy i światopoglądu lekarskiego *(Einheitsbestrebungen in der Medizin)* odbędzie się w Marjenbadzie w dniach od 12—15 września 1934 r. pod przewodnictwem prof. M. Sihle'go z Rygi. Między innymi zapowiedzieli wykłady Herxheimer, Kestner, Stransky. Informacyj naukowych udziela prof. dr. M. Sihle, ul. Elżbiety 63. Zgłoszenia na Zjazd przyjmuje Instytut Balneologiczny w Marjenbadzie. Składka członkowska 60 Kč.

Różne.

Stacje opieki nad matką i dzieckiem w Polsce. Według ostatnich obliczeń, na terenie całej Polski istnieje 396 stacyj opieki nad matką i dzieckiem, w tem 242 stacje przy ośrodkach zdrowia. W ogólnej liczbie stacyj opieki nad matką i dzieckiem znajduje się 7 stacyj utrzymywanych przez Państwo, 79 przez samorząd powiatowy, 124 przez gminy miejskie, 16 przez gminy wiejskie, 23 przez ubezpieczalnie społeczne, 13 przez samorząd wspólnie z innemi instytucjami, oraz 134 stacje utrzymywane przez organizacje społeczne. Na terenie województw centralnych znajdują się 144 stacje opieki nad matką i dzieckiem, w województwach wschodnich 69, w zachodnich 116, oraz w południowych 67 stacyj. Organizacje społeczne utrzymują 59 stacyj opieki nad matką i dzieckiem w województwach centralnych, 45 we wschodnich, 17 w zachodnich, oraz 13 w południowych.

Koszty żywności w Polsce obniżają się stale od kilku lat. W maju roku bieżącego doszły do poziomu równającego się równo połowie kosztów żywności 1928 r. Najtańszem co do kosztów żywności województwem jest woj. nowogródzkie. (Wiad. Stat. Nr. 20. 1934).

Ruch cudzoziemców przy uwzględnieniu 27 najważniejszych ośrodków w Polsce wynosił w I. kwartale b. r. 15.900 osób. Najwięcej odwiedzanemi przez cudzoziemców miastami były: Warszawa, Katowice, Kraków, Łódź, Lwów, Poznań. (Wiad. Stat. Nr. 20. 1934).

Minimalne ilości pożywienia człowieka pracującego, ustalone przez ekspertów Angielskiego Ministr. Zdrowia wyrażają się w 3.000 kalorjach i 37 g pełnowartościowego białka. Komitet rzeczoznawców *Brit. Medic. Association* sprzeciwił się tym ilościom, ustalając ze swej strony minimum na 3.400 kaloryi i 50 g białka dziennie. Sprawa ta wywołała dyskusję w angielskich pismach lekarskich.

Angielski narodowy trust radowy ukończył swą pracę organizacyjną. Powstało 17 ośrodków radowych w całem państwie, które rozporządzają łączną ilością 22 g radu.

Reforma studjów lekarskich w Anglji. Komitet Brytyjskiego Tow. Lekarskiego uchwalił szereg dezyderatów co do reformy studjów lekarskich. Najważniejsze z nich są następujące: 1) studenci winni mieć możność praktycznego zapoznania się z całym materjałem egzaminacyjnym z zakresu medycyny wewnętrznej; 2) asystowanie przy wielkich operacjach jest dla studenta stratą czasu, student winien zapoznać się praktycznie tylko z leczeniem złamań, zwichnięć i małą chirurgją; 3) po uzyskaniu dyplomu studenci winni jeszcze odbyć 5—9 miesięczną praktykę na klinikach lub w szpitalach a następnie zdać jeszcze egzamin praktyczny.

Znane rewelacje Wickhama Steeda o przygotowywaniu wojny bakterjologicznej przez Niemcy znalazły oddźwięk w postaci artykułów dyskusyjnych w prasie lekarskiej francuskiej.

W Niemczech ulega rocznie śmiertelnym wypadkom 24.000 ludzi, zranieniom zaś koło 500.000. Roczne szkody materjalne z tego powodu obliczają na 8 miljardów marek. Organizowana jest specjalna akcja propagandowa dla ograniczania możliwości nieszczęśliwych wypadków wszelkiego rodzaju.

W Niemczech znajduje się około 36.000 niewidomych, z tego około 15% obciążonych dziedziczną ślepotą.

Miasto Bombay w Indjach planuje urządzenie muzeum higjenicznego, wzorowanego na muzeum drezdeńskiem.

Komunikaty.

Wydział lekarski Uniwersytetu paryskiego otworzył instytut medycyny kolonjalnej. 1 października b. r. odbędzie się I kurs medycyny kolonjalnej, który trwać będzie do grudnia. Wpisy w sekretarjacie Wydziału od 25 września.

Redakcja otrzymała:

Vladimir Mikulowski: Déficience médullaire du type d'agranulocytose de Schultz chez un enfant de 4 ans avec transformation six mois après en leucémie. Le Sang. T. VIII. 6. 1934 (odbitka).

Sprawozdanie Szpitala Gminy Żydowskiej w Krakowie za rok 1933 (odbitka cyklostylowa).

P. Aubourg, C. Laville et P. Le Go: La négativation électrique. Masson.

Abatucci, Bellot, Bozo, Brocq, Comby, Desfosses, Feldstein, Glénard, Jayle, Journé, Juster, Laurens, Lermoyez, Leven, Lorin, Lutier, Martinet, Léon Meunier, P. Michon, R. Mignot, Mondor, Nobecourt, Pautrier, Poix, Ravaut, Rivet, Springer. F Terrien, Terson, André Thomas, Van Der Elst, Vignes: Les Ordonnances du Médecin Praticien, 256 répertoires de thérapeutique clinique. Masson.

E. Contet: Précis élémentaire des soins aux maaldes, aux blessés et aux nourrissons. Masson.

A. Martinet: Diagnostic clinique. Examens et symptômes. VI wyd. Masson.

Jerzy Grzędzielski: Badania doświadczalne nad oderwaniem siatkówki. Lwów 1934. Nakładem autora.

Rémé Bertrand: La séroréaction blennorragique. Masson. 1934 r.

Anton Pytel (Moskwa): Verknöcherung der Ohrmuscheln. 1934. Odb. z. 4/68. *„Monatsch. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie.*

Mamert Miż-Miszyn: II Zjazd Polaków z zagranicy. Warszawa. 1934.

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1933. Odb. z „Czas. Balneologicznego. Str. 507. Kraków. 1934.

G. Mouriquand, M. Péhu, R. Bertoye, J. Barbier, P. Vignard, P. Mazel, Abbé Monchanin, R. P. Charmot, P. D'Espiney: Médecine et Éducation. Lavandier. Lyon.

Program IX. Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (4—6. IX. 1934). Warszawa.

Polski Almanach Uzdrowisk. Nakł. Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Str. 507. Kraków. 1934.

H. Wachtel: Kann in der Krebstherapie das Radium durch Röntgenstrahlen ersetzt werden? Odb. z „Klinische Wochenschrift". Nr. 26. 1934.

H. Wachtel: O leczeniu raka sutka. Odb. z „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego". Z. 2. T. XIII. R. 1934.

I. Hyman i M. D. Goldstein: Heredofamilial angiomatosis (telangiectasia) with recurring hemorrhages. Odb. z „International Clinics". V. II. ser. 44. Filadelfja. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 36. 2. września 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asystent Kliniki. Lwów.

Leczenie niepłodności w świetle najnowszych badań [1]).

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheński.

I.

Leczenie niepłodności wynika ściśle z rozpoznania jej bardzo licznych i wyjątkowo różnorodnych przyczyn. Coraz dokładniejsze i bardziej udoskonalające się metody badań laboratoryjnych, chemicznych i biologicznych pogłębiają w ostatnich czasach etjologję niepłodności, a przez to umożliwiają nam tem skuteczniejsze i celowsze leczenie. W pracy niniejszej będziemy się starać wydobyć szereg przyczyn niepłodności z punktu widzenia najnowszych doświadczeń i badań pomijając rzeczy już ogólnie znane, odwołując się w pewnych dziedzinach do naszej pracy p. t. „W sprawie rozpoznania przyczyn niepłodności".

Ponieważ zapłodnienie jest aktem dwustronnym, przeto postaramy się na samym wstępie odgraniczyć i wydzielić niepłodność męską od niepłodności kobiety, której leczenie pragniemy omówić. Badania przeprowadzone w tym kierunku w Klinice lwowskiej jakoteż dziesięcioletnia statystyka przypadków leczonych w naszym zakładzie, wykazuje cyfry tak charakterystyczne i w znacznym stopniu odmienne od statystyk innych autorów, że pozwolimy je sobie bliżej omówić. Podkreślamy, że pierwszym naszym krokiem w dociekaniu etjologji niepłodności jest wykluczenie winy męża i że we wszystkich przypadkach zasadniczo przeprowadzamy badanie nasienia męża, którego zaniedbujemy tylko na wypadek braku zgody ze strony zainteresowanego. Na 172 przypadków badania nasienia znaleźliśmy kompletną azoospermję tylko w 20% a więc w jednej piątej wszystkich badanych przypadków. Dla porównania umieszczamy poniżej zestawienie tabelaryczne wyników badania nasienia męskiego innych autorów z monografji Nürnbergera.

Kehrer w 96 badanych nasieniach stwierdził w 30% azoospermję.

Lier i Ascher w 132 badanych nasieniach stwierdzili w 32% azoospermję.

Schenk w 110 badanych nasieniach stwierdził w 33% azoospermję.

Knorr w 72 badanych nasieniach stwierdził w 25% azoospermję.

Liebhart w 172 badanych nasieniach stwierdził w 20% azoospermję.

Jak z powyższego zestawienia wynika, statystyka nasza obejmuje największą ilość przypadków a przez to i obliczenia odsetkowe powinnyby być najbardziej zbliżone do prawdy, coby wskazywało, że bezwzględna wina mężczyzn wyraża się cyfrą jednej piątej wszystkich przypadków niepłodności. Jeżeli doliczymy do powyższej jednej piątej grupę nieprawidłowości w anatomicznej budowie prącia jakoteż zaburzenia natury seksualno-nerwowej, to jednak żadną miarą nie dociągniemy do tego, ażeby ustalić bezpośredni udział mężczyzn w niepłodności w wysokości jednej trzeciej wszystkich przypadków, co jest dotychczas ogólnie przyjęte i uznane.

Mamy również pewne zastrzeżenia odnośnie do t. zw. pośredniego udziału mężczyzn w niepłodności, który przeważna ilość autorów ocenia i ustala w dalszej jednej trzeciej badanych przypadków. Zdanie Nürnbergera, jakoby mężczyzna sprowadzał pośrednio niepłodność w tak wysokim procencie przez uprzednie zakażenie rzeżączką a przez to wywołanie u kobiety zmian nieodwracalnych, trwałych, powodujących niepłodność, nie znajduje potwierdzenia w naszej statystyce, która wykazuje najwyżej 20% do 25% takich przypadków a więc znacznie niższy odsetek. Do sprawy tej powrócimy jeszcze przy sposobności omawiania niedrożności trąbek. Niemniej jednak obowiązuje nas ogólnie ostatnio przyjęte zdanie, że winniśmy leczyć nie niepłodne kobiety lecz niepłodne małżeństwa.

[1]) Referat wygłoszony na zjeździe w Krynicy w 1934.

II.

Zmiany względnie schorzenia sromu odgrywają w etjologji niepłodności stosunkowo nieznaczną rolę. Należą tutaj tak schorzenia natury zapalnej jak i rozwojowe wady wrodzone. Do pierwszych należą zapalenia porzeżączkowe, lub też pozostające w związku z przebytym durem, błonicą, płonicą, odrą i t. d. prowadzące do owrzodzenia wewnętrznej powierzchni małych i dużych warg i sprowadzające w konsekwencji częściowe lub całkowite zarośnięcie szpary sromowej. Do tej grupy należy również *kraurosis vulvae*, wreszcie zmiany natury przerostowej albo nowotworowej (*fibroma, lipoma, blastoma, condylomata* i t. d.). Wady wrodzone powstają najczęściej na tle zaburzeń rozwojowych w zatoce moczopłciowej. Do nich należą wrodzone zarośnięcia, nadmierne rozszerzenie cewki moczowej, obojnactwo rzekome, nadto zmiany w obrębie błony dziewiczej. Objawy infantylizmu narządu rodnego obserwowane na sromie omówimy w osobnym rozdziale, odnoszącym się do konstytucji narządu rodnego kobiety.

Badanie pochwy kobiet niepłodnych rozpada się na dwie wielkie grupy: a więc grupę zmian anatomicznych i zaburzeń natury chemicznej i biologicznej odnośnie do flory i chemizmu wydzieliny pochwy. Celem zorjentowania się w jakości flory i jej chemizmie przeprowadzano w przeważnej części przypadków badanie drobnowidowe i oznaczanie stężenia jonów wodorowych wydzieliny. Sprawy powyższe omówiliśmy dokładnie w wyżej wspomnianej pracy, dlatego też w niniejszym referacie streścimy krótko wyniki naszych badań i podamy ich główne wytyczne ewentualnie uzupełnienia nowemi wynikami. Wbrew twierdzeniu niektórych autorów nie spotykaliśmy żadnych typowych zmian w wydzielinie pochwy u kobiet niepłodnych. Stwierdziliśmy cały kalejdoskop drobnoustrojów od pierwszego do czwartego stopnia zanieczyszczenia pochwy, jakoteż najrozmaitszy stopień kwasoty pochwy. Jak wiadomo, przyczyny zmian patologicznych flory pochwy mogą tkwić w samym narządzie rodnym lub też poza nim. Do pierwszych należą źle zgojone pęknięcia krocza, poród i połóg, zakażenie podczas stosunku, schorzenia zapalne macicy i przydatków, biegunki, pasorzyty odbytu, nieżyt pęcherza i t. d.; do przyczyn z poza narządu rodnego zaliczymy te, które powstają konstytucjonalnie lub też wskutek zaburzeń w systemie gruczołów wkrewnych. Wynika to z tego, że pomiędzy florą pochwy a jej ścianą istnieje wyraźna symbioza (Schröder), która może ulec zaburzeniu działaniem systemu wkrewno-wegetatywnego lub wpływami konstytucjonalnemi. Nie ulega wątpliwości, że kwasota pochwy jest tym czynnikiem regulującym biologicznie stan flory pochwy i w warunkach normalnych prowadzącym do samooczyszczenia się pochwy. Wiadomem jest bowiem, że przeważna liczba drobnoustrojów chorobotwórczych nie znajduje warunków do życia w prawidłowej wydzielinie pochwy właśnie spowodu jej wysokiej kwasoty. Dopiero obniżenie tej kwasoty, czyto wskutek zewnętrznego obrażenia podłoża, w którem i drogą którego odbywają się przemiany podtrzymujące prawidłową kwasotę, czy też wskutek wpływów endogenicznych jak niedorozwój błony śluzowej pochwy w związku z ogólną hipoplazją i infantylizmem i wreszcie niedomogą jajników, prowadzącą nieuchronnie do patologicznej wymiany flory. Wzajemna zależność błony śluzowej pochwy i jej flory bakteryjnej jest rzeczą najzupełniej oczywistą, jednak nie we wszystkich przypadkach umiemy stwierdzić, który z tych dwóch czynników jest momentem wywołującym.

Szereg bardzo ciekawych doświadczeń zebraliśmy drogą systematycznych badań stężenia jonów wodorowych pochwy. I tak, tylko w przypadkach zupełnie prawidłowych tak względem flory bakteryjnej (pierwszy lub najwyżej drugi stopień czystości pochwy) jak i budowy anatomicznej pochwy stwierdziliśmy pewną równoległość pomiędzy poszczególnemi etapami cyklu miesiączkowego a obniżeniem się względnie podnoszeniem kwasoty pochwy. Równoległość ta występuje w sensie odwrotnym t. zn. w okresie największego nasilenia czynności jajników kwasota pochwy jest najniższa, natomiast w okresie miesiączkowym i tuż po perjodzie a więc w czasie najsłabszej produkcji hormonu pęcherzykowego, kwasota dochodzi do *maximum*. W przeważnej liczbie przypadków nie mogliśmy jednak wykazać tej wzajemnej zależności podanej przez Grefenberga. Badania nasze (Liebhart, Chrzą-

szczewski) jak i Gänslera i Zwolińskiego nie wykazały wybitnych zmian w kwasocie pochwy w związku z cyklem miesiączkowym. Z okazji tych rozważań wyłania się zagadnienie celowości w przyrodzie w związku z dwoma faktami ustalonemi ponad wszelką wątpliwość, że z jednej strony kwasota pochwy normalnie jest wysoka, a z drugiej plemniki żyją i rozwijają się tylko na podłożu zasadowem a giną w krótkim czasie w kwaśnem. Należy natomiast dodać, że zawartość szyjki macicy jest wyraźnie zasadowa o niskiem stężeniu jonów wodorowych. W tym miejscu pozwolimy sobie przypomnieć doświadczenie wykonane z plemnikami umieszczonemi w otoczeniu kwaśnem obok kropli zasadowej. Doświadczenie to wykazuje gwałtowne przechodzenie plemników z jednej kropli do drugiej, jakby ucieczkę z otoczenia kwaśnego do zasadowego. W tem oświetleniu wydaje się nam istnienie zasadowo reagującej szyjki macicy w pochwie o oznaczonej kwasocie jako celowe urządzenie przyrody w sensie chemotaktycznym. Szyjka macicy zdaje się odgrywać po wytrysku nasienia rolę schronu dla plemników, które przymusowo znalazły się w niekorzystnem dla siebie kwaśnem otoczeniu i szukają w szyjce ocalenia i lepszych warunków życia. Dodajemy nadto, że badania Zwolińskiego i nasze (Liebhart-Chrząszczewski) wykazały, że sam *coitus* powoduje alkalizację pochwy na okres czasu od 8—13 godzin, co w całokształcie poruszanego zagadnienia jest przyczynkiem do zrozumienia celowości urządzeń przyrody w tym najważniejszym akcie — bo akcie rozmnażania i podtrzymania życia. W świetle powyższych wniosków musimy dojść do przekonania, że chemizm i mikrobiologia pochwy odgrywają wybitną rolę w niepłodności kobiety i że leczenie tej ostatniej winno się rozpoczynać od dokładnych badań w tym właśnie kierunku.

Do grupy zmian anatomicznych należy zarośnięcie pochwy tak wrodzone jak i nabyte. Etjologja jego, patogeneza i leczenie jest zupełnie takie same jak przy zarośnięciach sromu, co zostało już w poprzednim rozdziale opisane. Leczenie wszelkiego rodzaju atrezyj jest zasadniczo operacyjne a widoki jego są zależne od umiejscowienia niedrożności, zaawansowania i czasu trwania. Z innych zmian anatomicznych na pierwszy plan wysuwają się nieprawidłowości natury konstytucjonalnej, a z tych znowu cechy mniej lub więcej wyraźnego infantylizmu. Do nich należą krótkość i wąskość pochwy na tle niedorozwoju, płytkość lub nawet brak sklepień pochwowych, niedorozwój warg sromowych, męskie owłosienie, wreszcie niskie zatokowate krocze. Całość zmian infantylnych kobiety omówimy w osobnym rozdziale odnoszącym się do konstytucji kobiety. Na tem miejscu natomiast musimy podkreślić wyjątkowo niekorzystne znaczenie tych zmian w zakresie pochwy dla aktu zapłodnienia. Specjalnie płytkość sklepień pochwowych, krótkość pochwy i niskie krocze powodują prawie natychmiastowe wylewanie się nasienia męskiego po wytrysku, a przez to uniemożliwia względnie wybitnie utrudnia dostanie się plemników do części macicy. Do tej samej grupy zaburzeń należy przeczulica zewnętrznych partyj narządu rodnego pod nazwą waginizmu. Jest to schorzenie przeważnie przejściowe, wynikłe z konstytucji neuropatycznej a polegające na niemożności aktu płciowego. Momentem usposabiającym może być cały szereg czynników psychicznych u kobiety lub wina może leżeć po stronie mężczyzny (niezgrabny i brutalny, próby *coitus*, względna impotencja mężczyzny). Leczenie miejscowe winno być stosowane tylko w przypadkach bardzo twardej błony dziewiczej lub w jej przeczulicy, wreszcie w zranieniach i uszkodzeniach sromu i pochwy. Wszystkie inne wymagają oględnej i celowej psychoterapji dla kobiety a dla mężczyzny pouczenia i celowych wskazówek. Na koniec słówko o t. zw. dyspareunji, polegającej jak wiadomo na nierównoczasowości orgazmu. Zaburzenia tego nie uważamy za przyczynę niepłodności, czemu obszernie daliśmy wyraz w pracy poprzedniej, natomiast zaliczamy je do grupy zaburzeń hormonalnych na tle hipoplazji narządu rodnego.

III.

Wszystkie zmiany wrodzone macicy, jak macica szczątkowa (*uterus rudimentarius*), atrezję wrodzoną ujścia wewnętrznego — zresztą bardzo rzadką — zarośnięcie wnętrza macicy nie omawiam z umysłu, ponieważ dają one obraz zmian przeważnie nieodwracalnych a tem samem niedostępnych leczeniu. Do najczęściej wymienianych zmian w zakresie macicy należy t. zw. zwężenie ujścia zewnętrznego, wewnętrznego i szyjki macicy. Zaburzenie to uważano doniedawna za jedno z najważniejszych przyczyn niepłodności, przeto starano się je zwalczać i usuwać drogą niekrwawych zabiegów i krwawych operacyj. Ostatnio zapatrywania na te sprawy zmieniły się zasadniczo: wiemy z jednej strony, że nawet najwęższa szyjka macicy jest jeszcze dużym i wygodnym tunelem, jak mówi Sellheim, dla trzymikronowych plemników, z drugiej strony przestaliśmy już dawno ewentualną wąskość czy długość szyjki macicy uważać za odosobnione pierwotne schorzenie, a umieszczamy je i odnosimy do ogólnego infantylizmu narządu rodnego, którego zaburzenie to jest jednym z objawów. Z tych względów uważamy jeszcze obecnie szeroko stosowane rozszerzenie szyjki macicy za zabieg przeważnie niecelowy a w wielu przypadkach nawet za błąd w sztuce. Natomiast w przeważnej liczbie przypadków wąskiej szyjki macicy stwierdzamy gęsty, o dużej lepkości czop śluzu, który naszem zdaniem jest istotną przyczyną niepłodności. Stąd znane są opisywane przypadki zajścia w ciążę kobiet długoletnio niepłodnych po jednorazowem tylko sondowaniu szyjki macicy (Hofmeier). Tu też zaliczam przypadki wyleczenia niepłodności po wykonaniu nawet jednorazowej salpingografji, przytaczanych często przez Francuzów. Jak wiadomo, w zabiegu tym wprowadza się do macicy kanjulę Braun'a celem wlania płynu kontrastowego. Wprowadzenie tej kanjuli jest przecież niczem innem jak właśnie sondowaniem szyjki macicy a przez to udrożnienie jej i usunięcie wspomnianego czopu śluzowego. W inny bowiem sposób trudno sobie tłumaczyć terapeutyczne działanie uterosalpingografji.

Z innych nieprawidłowości samej macicy wymienić należy patologiczne przodozgięcie, które ma znaczenie nietylko jako przeszkoda mechaniczna (ostry kąt zgięcia), ale i przedstawia zaburzenia w systemie hydrodynamicznym cieczy a raczej prądów cieczy krążących między ujściem brzusznem jajowodu a ujściem wewnętrznem macicy. Podobne znaczenie ma i tyłozgięcie macicy. Stwarza ono nietylko przeszkodę w przejściu plemników przez ujście wewnętrzne ale i uniemożliwia lub utrudnia dostanie się ich do szyjki, przez ujście zewnętrzne spowodu uniesienia całej części pochwowej ku spojeniu łonowem. Ważnym jest również moment wytworzenia sztucznej niedrożności w macicznem ujściu jajowodów przez zagięcię ich ciężarem tyłozgiętej macicy, a tem samem utrudnienie przedostania się plemników znajdujących się już w macicy do jajowodów. Osobnego omówienia wymaga nieżyt szyjki macicy, który odgrywa w etjologji niepłodności również znaczną rolę. Wyleczenie go niezawsze należy do rzeczy łatwych, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych, niemniej jednak winno być radykalnie i konsekwentnie przeprowadzone. O nieco mniejszem znaczeniu są zmiany położeń macicy w kierunkach bocznych (*lateroflexio, lateropositio*).

Poglądy nasze odnośnie do zapaleń w obrębie samej macicy uległy ostatnio znacznym zmianom. Dzięki pracom Hitschmanna i Adlera, a następnie Schrödera umiemy dokładnie odróżniać przerost gruczołowy błony macicy właściwy danej fazie cyklu miesiączkowego, od przerostu zapalnego. Dlatego też i rozpoznanie zapalenia błony śluzowej macicy jest stanowczo rzadsze niż dawniej. Z tych samych względów bardzo chętnie dawniej używany termin *endometritis haemorrhagica* stracił na znaczeniu, ponieważ wiemy, że zaburzenie to jest przeważnie wynikiem jakiejś dysfunkcji jajników, o ile oczywiście niema tła anatomicznego w samej macicy jak gruźlica błony śluzowej, polipowatość, nowotwory i t. d.

Osobną grupę schorzeń mających łączność z etjologją niepłodności tworzą włókniaki. I w tej sprawie sądy nasze zmieniły się w ostatnich czasach zasadniczo. Dawniejsi badacze z Olshausenem na czele uważali, że włókniaki wywołują stale niepłodność. Długoletnie dane statystyczne a przedewszystkiem obserwacja kliniczna nie potwierdziły tego zapatrywania. Przeciwnie, znamy bardzo wiele przypadków nawet łatwych zajść w ciążę u kobiet nawet z dużemi włókniakami, przyczem nawet umiejscowienie ich często jest bez większego znaczenia. Zdajemy sobie sprawę, że włókniaki mogą do pewnego stopnia stanowić przeszkodę mechaniczną w zapłodnieniu, ponadto wiemy, że ani niepłodność nie wywołuje mięśniaków ani też mięśniaki nie są przyczyną niepłodności, lecz są one tylko skutkiem ogólnego kompleksu objawów związanych z czynnością jajnika. W leczeniu tych spraw musi być brany pod uwagę całokształt powyższego zagadnienia. Nowotwory złośliwe macicy nie mogą być przedmiotem leczenia niepłodności spowodu szybkiego przebiegu sprawy chorobowej i konieczności zabiegu operacyjnego.

IV.

Schorzenia trąbek dzielimy na: zapalne i rozwojowe względnie konstytucjonalne. Zapalne zmiany w trąbkach stanowią osobny duży rozdział w zagadnieniu niepłodności. Zakażenie może iść jak wiadomo drogą wstępującą od pochwy i macicy, nadto drogą zstępującą a więc z okolicy trąbek w jamie brzusznej i wreszcie drogą krwi. Najczęstszem jest zakażenie wstępujące w związku z zakażeniem swoistem czy też nieswoistem pochwy, macicy, w związku z przebytym porodem lub poronieniem lub też schorzeniami macicy i nowotworami o charakterze rozpadowym. Zakażenie zstępujące ma znowuż najczęściej swe źródło w schorzeniach wyrostka ro-

baczkowego. Odnośnie do ostatniej postaci zakażenia odnoszono się doniedawna sceptycznie. Dopiero przypadek opisany przez Thalera wykazujący w autopsji u 22-letniej dziewicy ropne zapalenie trąbek w związku z przebytem zakażeniem paciorkowcowem pochodzącem z migdałków, przekonał nas ponad wszelką wątpliwość o możliwości istnienia odosobnionej *salpingitis* o charakterze przerzutowym. O niemożności zajścia w ciążę w procesach zapalnych trąbek nie decyduje jednak stan ostry tego schorzenia, lecz jego zejście i następstwa. Każde zapalenie trąbek, zwłaszcza nieswoiste, może wyleczyć się całkowicie nietylko w klinicznem ale nawet w anatomicznem tego słowa znaczeniu. W tym wypadku nie stanowi przeszkody zajścia w ciążę. W przeważnej jednak ilości przypadków proces zapalny trąbek prowadzi do zlepienia się i zrośnięcia ścian trąbek ze sobą, prowadząc nieuchronnie do niedrożności trąbek. Najczęstsze są zarośnięcia światła trąbki w części ampularnej. W przypadkach cięższych mamy niejednokrotnie do czynienia z zarośnięciem całkowitem światła trąbki. W przypadkach pozapalnych należy stwierdzić każdorazowo, czy zmiany powyżej wymienione obejmują jedną trąbkę, czy też są obustronne. W tem miejscu musimy zaznaczyć, że nie możemy się zgodzić z Nürnbergerem, który twierdzi, że zakażenie rzeżączkowe wywołuje obustronne schorzenie jajowodów, podczas gdy zakażenie paciorkowcowo-gronkowcowe jednostronne. Spotykaliśmy najczęściej właśnie obustronne zajęcie przydatków w związku z przebytemi poronieniami aseptycznemi i nawet po porodzie, bez żadnego śladu zakażenia rzeżączkowego. Nadto uważamy, że panujące dotychczas prawie wszechwładnie zapatrywanie, że przyczyną zapaleń narządu rodnego w ogólności a jajowodów i jajników w szczególności jest prawie wyłącznie rzeżączka, przeżywa obecnie zasadniczy kryzys. Czyżewicz, Engelman i Peham twierdzą wręcz odwrotnie, że w przeważającej liczbie przypadków przyczyną zapaleń są przebyte poronienia, sztuczne lub samoistne a więc zakażenie paciorkowcowo-gronkowcowe. Na podstawie wyżej omówionych a przeprowadzonych przez nas badań wydzieliny, które wykazały znikomy odsetek rzeżączki, dalej na podstawie bardzo skrupulatnie ściąganych wywiadów w każdym przypadku niepłodności, w którym nie znajdowaliśmy punktu zaczepienia dla rzeżączki, natomiast bardzo często stwierdzić mogliśmy przebyte uprzednio poronienia, przechylamy się do zdania, że w przypadkach tych mamy do czynienia raczej z zakażeniem paciorkowcowo-gronkowcowem a nie rzeżączkowem. Jeżeli ponadto uwzględnimy okoliczność, że nie wszystkie zapalenia przydatków wynikają wskutek zakażenia wstępującego, lecz że pewien ich odsetek należy położyć na karb zak. zstępującego, że wspomnimy tylko o wpływie zapalnych stanów wyrostka robaczkowego na przydatki — to bilans rozważań wypadnie dla teorji o przewadze rzeżączkowej jeszcze ujemniej.

Z kwestją powyższą łączy się ściśle zagadnienie leczenia następowej niedrożności trąbek. Jest ono albo zachowawcze — albo operacyjne. Do zachowawczych należy terapeutyczna persuflacja czyli przedmuchiwanie trąbek. W klinice lwowskiej przeprowadziliśmy w ostatniem dziesięcioleciu około 460 persuflacyj. W zabiegu tym nie notowaliśmy żadnych większych powikłań poza dwoma zapadami *intra persuflationem* o charakterze przejściowym, u trzech zaś dłużej trwającą bolesność trąbek. Cyfry te potwierdzające nieszkodliwość tego zabiegu podajemy z umysłu i podkreślamy z naciskiem, jakoże wielu autorów odnosi się doń z pewną rezerwą, a niektórzy nawet uważają ten zabieg za wręcz niebezpieczny. Dodajemy, że w wielu wypadkach przy niedrożnych trąbkach zabieg ten wykonywamy kilkakrotnie w krótkich odstępach czasu. Odsetek zajścia w ciążę po przedmuchaniu obliczamy mniejwięcej na 20%, co się zresztą zgadza z analogicznemi statystykami jak Rubina i innych. Stwierdzamy, że przedmuchiwanie trąbek w ręku doświadczonego ginekologa jest jednym z najbardziej celowych i skutecznych zabiegów w celu usunięcia niepłodności. Operacyjne metody leczenia niedrożności trąbek ogranicza się zasadniczo do dwóch metod a mianowicie: do udrożnienia ujścia brzusznego jajowodu drogą t. zw. salpingografji i do wszczepienia drożnej części trąbki do jamy macicy. Jak dotychczas podano w tej dziedzinie szereg najrozmaitszych metod operacyjnych, jednakże po żadnej z nich nie uzyskano jak dotąd oczekiwanych wyników.

Z licznych zmian rozwojowych na pierwszy plan wysuwają się zmiany na tle infantylizmu, czyli dziecięcości trąbek, którego objawy wymienialiśmy wielokrotnie w ciągu niniejszej pracy, przy sposobności opisu cech infantylnych poszczególnych części narządu rodnego. Infantylizm trąbek objawia się w ich nadmiernej długości, a przez to poskręcaniu i bardzo wąskiem ich świetle wreszcie w niedorozwoju strzępków *(fimbriae)*. Do tej samej kategorji zmian zaliczyć należy wysokie ustawienie jajników, poza *„linea terminalis"*. Dok. nast.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Halina JANKOWSKA, Kier. Opieki Rodzinnej nad psychicznie chorymi w Wileńszczyźnie. Wilno.

O opiece rodzinnej nad psychicznie chorymi.

„Opieka rodzinna zapewni choremu to, czego najlepiej prowadzony, najwspanialej urządzony zakład psychjatryczny nigdy zapewnić nie zdoła: pełne bytowanie wśród zdrowych, powrót ze sztucznych, monotonnych warunków do normalnego środowiska społecznego, dobrodziejstwa życia rodzinnego".

Griesinger.

Jakkolwiek za przykładem Belgji, szereg państw europejskich przy końcu ubiegłego stulecia zapoczątkował z powodzeniem opiekę rodzinną nad psychicznie chorymi, to w Polsce istotnie wielkie dobrodziejstwo tej opieki mamy możność stwierdzić i zastosować dopiero dzisiaj, kiedy ten rodzaj opieki zaczyna się u nas rozwijać.

Wypada tu, ze wstydem dla psychjatrji polskiej, przyznać, że do zapoczątkowania opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi przyczyniły się nietyle względy psychjatryczne, co konieczności materjalne. Zubożenie ogólne skłania z jednej strony instytucje i rodziny do tańszego umieszczania chorych, z drugiej — ludność wiejską do tego rodzaju zajęcia.

Dążenia te spotkały się z wielkiem uznaniem i poparciem ze strony psychjatrji.

Poza opieką rodzinną stosowaną przy niektórych zakładach psychjatrycznych, gdzie spokojni chorzy oddawani są pod opiekę rodzin pielęgniarzy, opieka taka w Wileńszczyźnie rozwinęła się niezależnie od Zakładu psychjatrycznego. Istnieją tu dwa oddziały: jeden w gminie Olkienickiej dla chorych Żydów wśród włościańskiej ludności żydowskiej, i drugi dla chorych chrześcijan, w którym opiekę nad psychicznie chorymi chrześcijanami zajmuje się drobna szlachta gminy Rudziskiej. Opieka rodzinna w Wileńszczyźnie jest zorganizowana w stowarzyszenie, którego członkami są wszyscy opiekunowie. Wybierają oni spośród siebie Zarządy oddziałów, których pracą kieruje lekarz-kierownik, zjednany przez Zarząd Wojewódzki Stowarzyszenia.

Opieka rodzinna w Wileńszczyźnie liczy obecnie blisko 400 chorych.

Na podstawie półtorarocznego doświadczenia, pomimo, że byłam przygotowana na dodatnie wyniki tego rodzaju opieki, muszę przyznać, że wyniki jej są czasem zadziwiające.

Opieka rodzinna jest szczególnem dobrodziejstwem dla chorych dotkniętych schizofrenją, którzy to chorzy stanowią ponad 50% psychicznie chorych.

Najistotniejszą cechą schizofrenji jest rozdźwięk, który panuje u chorych, pomiędzy nimi a otoczeniem. Chory taki, urażony istotnie lub w swem mniemaniu przez otoczenie, odgradza się od niego murem psychicznym niedoprzebycia: pogrąża się w świat często fantastycznych, nierealnych marzeń, których rzekome urzeczywistnienie przeżywa w oderwaniu od rzeczywistości. Zastyga on stopniowo w tej wrogiej do otoczenia postawie i w świecie swych stężałych urojeń, które w zetknięciu ze znienawidzoną, antagonistyczną często w stosunku do jego marzeń, rzeczywistością wywołują nieraz wybuchy agresywne. Chorzy ci napozór zupełnie otępiali i zobojętniali, nieprzejawiający prawie swego wewnętrznego życia, przecież — wbrew pozorom — nie zatracają wrażliwości uczuciowej i zdolności reagowania na warunki swego bytu, na stosunek do nich otoczenia. O tem, że tak jest w istocie, świadczy między innemi wpływ opieki rodzinnej na tego rodzaju chorych, bo tej właśnie okoliczności wyniki te zawdzięczamy. Przewlekły schizofrenik, stanowiący główny kontyngent oddziałów t. zw. „spokojnych", „autystycznych" czy „nieczystych" szpitali psychjatrycznych — jest w szpitalu pozostawiony niemal wyłącznie samemu sobie.

Samorzutnie odwracający się od otoczenia, mało dostępny przy usiłowaniach nawiązania z nim łączności, zesztywniały, osłupiały, chory taki w zakładzie psychjatrycznym w tłumie innych podobnych mu chorych, pozostaje w istocie sam, wśród warunków dla siebie sztucznych, obcych, niezrozumiałych, gdzie pierwiastek wpływu zdrowej psychiki jest tak bardzo rozcieńczony w morzu otaczającej go psychiki chorej. Chorego takiego nie podejrzewamy często, że na te warunki oddziaływa ujemnie, bo tego oddziaływania nie okazuje.

O tem, że w istocie jest inaczej, przekonywujemy się niejednokrotnie, gdy chory po szeregu nieraz latach przebytych w zakładzie psychjatrycznym, znajdzie się w otoczeniu swobodnem, bez sztuczności warunków szpitalnych, w otoczeniu rodzinnego życia,

w atmosferze serdecznej troski o niego i żywego zainteresowania.

Cały szereg chorych przy tej zmianie warunków zmienia się do niepoznania[1]): chorzy niemówiący, pozostający miesiącami, czy nawet latami w osłupiałym bezruchu, zaczynają stopniowo mówić i interesować się otoczeniem, w którego zajęciach przyjmują udział, zaczynają okazywać ożywienie, a nawet wesołość i inicjatywę; chorzy, którzy okazywali wrogość i nieprzystępność w warunkach szpitalnych, lub złych i nieodpowiednich, wypaczających ideę, warunkach opieki rodzinnej. W odpowiednich warunkach tej opieki zmieniają do tych samych nawet osób swój stosunek na przychylny, przyjazny, bodaj serdeczny, tak dalece, że w tem nowem, w istocie obcem im otoczeniu odnajdują swych rodziców, małżonków, dzieci.

Rozmiary tego artykułu nie pozwalają mi szczegółowo rozpatrywać wpływu opieki rodzinnej na inne rodzaje chorób psychicznych. powiem tylko, że zrozumiałem jest samo przez się, że w innych postaciach przewlekłych chorób psychicznych, w których osobowość chorego jest znacznie mniej zmieniona niż w schizofrenji, gdzie zmiany psychiczne są raczej ilościowe, niż jakościowe, dodatnie reagowanie chorego na odpowiednio dobrane warunki opieki rodzinnej, w porównaniu z warunkami zakładów psychjatrycznych jest do przewidzenia i doświadczenie to przewidywanie potwierdza, jakkolwiek wpływ tej zmiany na sam wyraz choroby jest o wiele mniejszy, niż w schizofrenji.

Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi, która — jak widzimy — ma wysoce zbawienny wpływ na chorych, przy odpowiedniem jej zorganizowaniu i właściwem oddziaływaniu i odpowiednich wymaganiach stawianych opiekunom zarówno w sprawach materjalnych (sanitarnych, higjenicznych, estetycznych) jak i moralnych, wywiera też potężny wpływ ukulturalniający na ludność, która się tej opiece poświęca.

Stroną tej opieki, która mogłaby budzić obawy i niepokój w trosce o zdrowie psychiczne przyszłego pokolenia, byłby wpływ chorych na dzieci swych opiekunów. Zagadnienie to nie było dotąd poruszane w piśmiennictwie, w każdym razie ja się z tem nie spotkałam. Wyniki więc moich spostrzeżeń, dotyczące tego zagadnienia były dla mnie zupełnie nowe i uspakajające. Współżycie psychicznie chorych i dzieci okazało się bardzo korzystne dla obu stron. Dzieci są w opiece rodzinnej tym elementem, który stanowi dla chorych, poróżnionych ze światem rzeczywistym, rodzaj pomostu, przez który stopniowo zainteresowują sie oni otoczeniem i wchodzą z niem w kontakt. W swym stosunku do dzieci wykazują oni nieraz uczucia żywego przywiązania.

Dzieci naogół bardzo szybko pozbywają się pewnego lęku, którego doznają przy przybyciu pierwszego chorego, niebawem przyzwyczajają się i przywiązują do tych dziwnych z początku domowników. Dzieci lubią chorych, lubią się z nimi bawić, rozmawiać, a nawet twierdzą, że wolą obcować z chorymi, niż ze zdrowymi dorosłymi. Dzieci też bardzo chętnie opiekują się chorymi, gdy ci tej opieki od nich potrzebują.

Jeżeli z mego 'doświadczenia, którem się tutaj w ogólnych zarysach z czytelnikami podzieliłam, wynika, że opieka rodzinna nad psychicznie chorymi jest czynnikiem niezmiernie doniosłym dla lecznictwa psychjatrycznego, jak też czynnikiem wychowawczym i ukulturniającym dla ludności, która się tą opieką zajmuje, to muszę zaznaczyć, że te wyniki zależą w dużej mierze od odpowiedniego kierownictwa, że bez niego obie te idee łatwo mogą zboczyć na manowce.

Zewnętrzne zastosowanie się do wymagań sanitarnych jeszcze niedość mówi o poziomie kulturalnym ludności, która w wypełnianiu opieki nad psychicznie chorymi pod właściwem kierownictwem stopniowo przyswaja sobie zrozumienie, wyrozumienie, pobłażliwość i odpowiednie sposoby postępowania z chorymi. Jakaż wielka praca wewnętrzo-wychowawcza dokonywuje się w tych ludziach, przeważnie nawet mało piśmiennych! Ale praca ta, zarówno jak i opieka sama dokonywuje się należycie wtedy, gdy opiekunowie sami nie są zaangażowani w zdobywaniu chorych, kiedy nie są owładnięci pogonią za zyskiem. Ten moment bowiem jest bardzo niebezpieczny, bardzo demoralizujący, i zdecydowanie powinien dyskwalifikować opiekę rodzinną, opartą na tych podstawach.

Niestety mamy z nią (t. zn. pogonią za zyskiem) w naszym kraju do czynienia i powinna ona być stanowczo przez czynniki rządowe zwalczana. Opiekun powinien mieć to przeświadczenie, że dom i rodzina jego jest miejscem dla chorego, którem rozporządza lekarz, kierując się w umieszczaniu chorych wyłącznie względami psychjatrycznemi (oczywiście i psychologicznemi, jeżeli chodzi o ocenę warunków środowiska, które indywidualnie winno się dobierać do chorego). Lekarz, kierujący opieką rodzinną, powinien być nietylko zawodowcem ale i społecznikiem, mającym na celu i dobro opiekunów, choćby dlatego, że tylko wtedy, gdy opiekun będzie zadowolony, będzie u niego dobrze choremu.

Dla dobra psychicznie chorych, dla dobra tej ludności, która się opiece nad tymi chorymi poświęca, dla ulżenia wreszcie rodzinom chorych, samorządom i instytucjom utrzymującym chorych, pragnę, by opieka rodzinna zatoczyła jaknajszersze kręgi w naszym kraju, i nie ustawałabym w nawoływaniu do tworzenia w różnych dzielnicach Rzeczypospolitej zorganizowanej na prawidłowych zasadach opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi.

Jednocześnie jednak nie przestanę przestrzegać przed opieką rodzinną powstającą i rozwijającą się, jako prywatne przedsiębiorstwa w pogoni za zyskiem, które, jak mnie to nauczyło smutne doświadczenie, demoralizują ludność i wywierają często ujemny wpływ na chorych.

[1]) Podobną zmianę spostrzegamy nieraz także u chorych, którzy przybywają z domów własnych rodzin; warunki, w których powstała choroba psychiczna, są naogół niepożądaną atmosferą dla dalszego przebywania chorego. Z jednej strony bowiem chory kultywuje wrogi stosunek do własnej rodziny, z drugiej — w swojej rodzinie trudniej niż wśród obcych znajduje on zrozumienie i właściwy do siebie stosunek.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Alfred KAMSLER. Zakopane.

Odma czy też wyrwanie nerwu przeponowego?

Zdawałoby się, że wskazania do odmy jak wogóle do leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc są oddawna ustalone, ale tak w rzeczywistości nie jest. Przeciwnie, ma się wrażenie, że pod wpływem ostatnio często stosowanego kombinowanego leczenia odmą, wyrwaniem nerwu przeponowego i plastyką, nastąpiło pod tym względem pewne zamieszanie. Zresztą wskazania nie mogą być ustalone na dłuższy okres czasu, już choćby z tego powodu, że same zabiegi chirurgiczne ulegają ustawicznie zmianie i udoskonaleniu.

Doniedawna stosowano odmę tylko w przypadkach klinicznie czysto jednostronnych. Wyniki takiego ostrożnego leczenia były oczywiście bardzo dobre. W przypadkach, w których pod wpływem odmy jednostronnej wystąpiły przerzuty na drugie płuco, postępowanie nasze uległo zasadniczym zmianom. Przedtem wypuszczano odmę z pierwotnie leczonego płuca, aby po pewnym czasie założyć ją po stronie przeciwnej. Obecnie stosuje się przeważnie odmę dwustronną.

W miarę zapoznania się z fizjopatologją odmy dwustronnej, przystąpiono wreszcie do stosowania jej u chorych na pierwotnie obustronną gruźlicę płuc. Wyniki tej metody nie mogły być, rzecz prosta, tak dobre, jak przy odmie jednostronnej, bo sam proces chorobowy był cięższy. Odmę dwustronną rozpoczyna się przeważnie od strony cięższej chorej, względnie bardziej czynnej i można niekiedy stwierdzić poprawę nietylko leczonego, ale także drugiego płuca. W tych szczęśliwych przypadkach zakładanie odmy po stronie drugiej staje się zbyteczne. Mniejszość lekarzy zakłada odmę w przypadkach dwustronnych naprzód po stronie lekko chorej, aby ją szybko podleczyć, i dopiero potem zakłada ją po stronie cięższej chorej. Ten sposób postępowania jest niewątpliwie dobrze pomyślany, ale naogół się nie przyjął. Odmę dwustronną można również założyć jednoczasowo. Sposób ten jest, zdaje się, najbardziej przystosowany do warunków statycznych w obrębie klatki piersiowej.

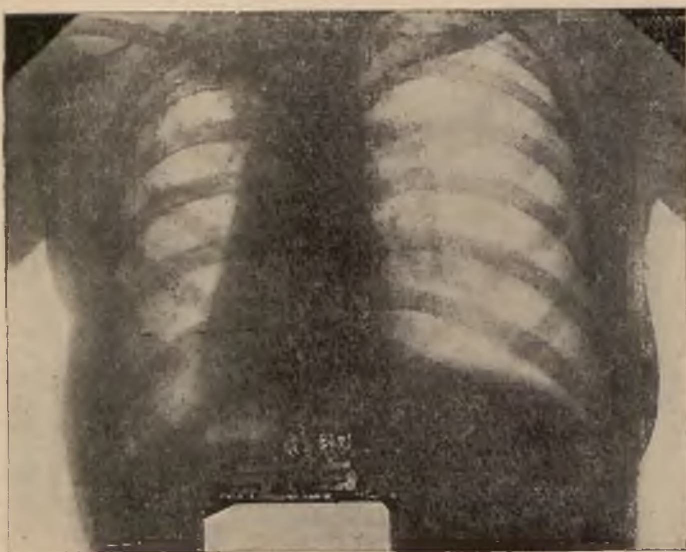
Leczenie uciskowe rozpoczyna się zazwyczaj według powyższego planu. Plan ten jest tylko wtedy godnym polecenia, jeżeli płuca są wolne od zrostów i same jamy gruźlicze niezbyt wielkie. Odma, którą w korzystnych przypadkach możnaby nazwać zabiegiem prostym, jest tylko wtedy metodą wyboru, jeżeli przebiega bez powikłań (np. bez wysięku) i jeżeli płuco jest wolne od przyczepów, niestanowiących przeszkody w pożądanym ucisku chorego płuca. Zrosty i wysięk komplikują w znacznej mierze odmę i są powodem jej nader częstych niepowodzeń. Chcąc konsekwentnie stosować w tych wypadkach leczenie uciskowe, koniecznem bywa uciekanie się do innych wtórnych zabiegów, a mianowicie do odmy oliwnej, torakokaustyki, wyrwania nerwu przeponowego, plomby lub plastyki.

Odma, jako najczęściej stosowany zabieg leczniczy, wymaga w wielu przypadkach operacyj uzupełniających, z których każda kryje w sobie pewne niebezpieczeństwo. Samo założenie naraża chorego na przykrości. Przedewszystkiem należy pamiętać o urazie psychicznym wywołanym przez długie leczenie i stałą zależ-

ność chorego od lekarza. Uraz ten potęguje się, jeśli chory, zmieniając miejsce swego pobytu, musi zmienić również lekarza. W związku z tem nie wolno również zataić faktu, że zmiana lekarza nie zawsze wpływa korzystnie na stan samej choroby. Każdy z nich ma niestety inny sposób leczenia tak, że chory nie podlega jednolitemu planowi leczniczemu. Przyczynia się to, przynajmniej w pewnej mierze, do niepowodzenia odmy. Z właściwych powikłań wchodzą w grę zator, przepuklina śródpiersia, rozedma podskórna i rozedma śródpiersia. Najpoważniejszem powikłaniem jest bezsprzecznie wysięk. Zmusza on często do punkcji lub, w razie przeistoczenia się płynu w ropę, do zastosowania operacyj wtórnych, odmy oliwnej, torakotomji, plastyki i t. d. Obecność zrostów przeszkadza często w uzyskaniu ucisku płuca i dlatego musi się je niejednokrotnie przepalać. Warunkiem dla wykonania tego zabiegu jest odpowiednie umiejscowienie i budowa zrostu. Kaustyka jest z odmą ściśle związana. Pomijając to, że zabieg jest dla chorego nieprzyjemny, to i on kryje w sobie pewne niebezpieczeństwa, z których najważniejszem jest obok krwotoku znowu wysięk i ropień.

Powikłania, które są więc w przebiegu odmy dość liczne, biorą często zły obrót. Burnand i de Weck podają, że mieli 8% przypadków śmiertelnych, które zawdzięczają odmie, jako metodzie.

Podczas leczenia, albo dopiero po wykonaniu kilku różnych zabiegów wtórnych, może się okazać, że odma jest w danym wypadku niewystarczającą, i dlatego musi się przejść albo do leczenia czysto chirurgicznego jak np. torakoplastyki, albo wogóle zrezygnować z leczenia czynnego. Odma wymaga stałego napięcia i uwagi tak ze strony pacjenta, jak ze strony lekarza. Stosując odmę, musi się być przygotowanym na to, że będzie trzeba u jednego i tego samego pacjenta przeprowadzić cały szereg mniej lub więcej nieprzyjemnych i niebezpiecznych zabiegów. Istotnie, na tle niepowodzeń odmy, jako zabiegu prostego, wytworzyła się w ostatnim czasie nadmierna aktywność w leczeniu gruźlicy płuc. W tych warunkach trudno mówić o wskazaniach leczniczych, bo właściwie każdy przypadek może się nadawać do leczenia odmą i to albo jednostronną, albo dwustronną. W razie nieudania się odmy, przystępuje się do dalszych zabiegów. Takie nastawienie spowodowało, że od czasu do czasu



Ryc. 1.

czyta się o groteskowych przypadkach, w których chorzy musieli poddać się wszystkim znanym nam dotychczas zabiegom. Nie można oprzeć się wrażeniu, że chorzy ci pozostali przy życiu nie dzięki wykonanym zabiegom, ale mimo tych zabiegów. Wiedząc, jak kapryśną jest gruźlica płuc i jak często występuje u chorych niespodziewanie i samorzutnie poprawa, należy przypuszczać, że przynajmniej u pewnej liczby chorych nastąpiłaby ona równie dobrze przy pomocy dłuższej kuracji klimatyczno-wypoczynkowej.

Wyrwanie nerwu przeponowego, plombę i plastykę, jak wogóle wszelkie zabiegi chirurgiczne, można również nazwać prostemi, jeżeli się do nich przystępuje bez poprzedniego stosowania odmy. Zależnie od ogólnego stanu chorego, od umiejscowienia i rozległości ognisk, wybiera się jeden z tych zabiegów. Zabieg prosty jest więc w powyższem znaczeniu takim zabiegiem, który samodzielnie, bez potrzeby dołączenia wtórnego zabiegu, sprzyja leczeniu chorego płuca. Wszystkie operacje, wykonane w tym celu, aby z jakichkolwiek powodów uzupełnić, względnie zastąpić poprzedzający zabieg, są operacjami wtórnemi.

Zabiegi chirurgiczne dają podobnie, jak nieskomplikowana odma, bardzo dobre wyniki. Wyniki te są w porównaniu z odmą może o tyle lepsze, że są, zdaje się, trwalsze. Pod względem technicznym nie przedstawiają one obecnie większych trudności, a śmiertelność pooperacyjna po *lege artis* wykonanej plastyce, nie mówiąc już o wyrwaniu nerwu przeponowego, jest stosunkowo niewielka.



Ryc. 2.

Celem terapji w gruźlicy płuc powinno być przyspieszenie choremu odzyskania zdolności do pracy. Dlatego powinno się każdorazowo wybrać taki zabieg leczniczy, który będąc zabiegiem prostym, prowadziłby możliwie szybko i samodzielnie do celu. Nasuwa się więc tutaj mimowoli pytanie, czy nie możnaby w wielu wypadkach zastosować *a priori* jednego z zabiegów chirurgicznych z pominięciem odmy, narażającej chorego na długie leczenie i komplikacje. Pytanie dotyczy naturalnie tylko tych chorych, u których systematycznie przeprowadzone leczenie klimatyczne i zachowawcze zawiodło. W każdym bowiem wypadku, może tylko z wyjątkiem powtarzających się krwotoków, powinno się je niezwłocznie zastosować, aby w ten sposób uchronić chorego przed leczeniem czynnem.

Nie ulega wątpliwości, że działanie wyrwania nerwu przeponowego jest często bardzo korzystne. Na podstawie piśmiennictwa można wnioskować, że wyniki tej operacji są, jeśli nie lepsze, to conajmniej nie o wiele gorsze od odmy. Są autorzy, którzy starają się dowieść, że z obu metod leczniczych wyrwanie n. p. daje wyniki nawet lepsze. (Wirth i Kön v. Jaski, Morin).

Pierwsi podali zestawienie wyników wyrwania nerwu przeponowego u 600 chorych. Zrazu stosowali oni ten zabieg w przypadkach z licznemi zrostami, u których odmy nie można było założyć. Wyniki były tak zachęcające, że zaczęli go stosować u wszystkich chorych, bez względu na obecność zrostów i umiejscowienie ognisk. Wyrwanie n. p. dało, według nich, w porównaniu z późnemi wynikami odmy znacznie lepsze wyniki: 72.8% chorych odzyskało zdolność do częściowej pracy. Badania kliniczne i radjologiczne wykazały 52% wyników dodatnich, 29% pogorszeń, i 19% przypadków bez zmian. Wśród pozostałych przy życiu 57,8% chorych, w kilka lat po dokonanym zabiegu, 61% chorych straciło prątki. Autorzy doszli do wniosku, że nie powinno się narażać chorego na przykrości połączone z leczeniem odmą, bez poprzedniego zastosowania wyrwania nerwu przeponowego.

Morin porównał w jednej z swych prac 321 przypadków odmy z 174 przypadkami wyrwania n. p. W przypadkach odmy miał on 54% poprawy, 27% przypadków bez poprawy i 19% pogorszeń. 144 chorych czyli 45% przestało prątkować. Z powikłań stwierdzał on w 35% wysięk, w 48% zrosty, u 11 chorych przebicie płuca i na tem tle u 4 chorych zejście śmiertelne. W przypadkach wyrwania n. p. stwierdzał Morin u 100 cho-

rych (58%) poprawę, wśród których było 54 chorych (31%) klinicznie wyleczonych. U 55 chorych (32%) nie było poprawy, u 18 nastąpiło pogorszenie. 122 chorych (75%) prątków nie straciło.

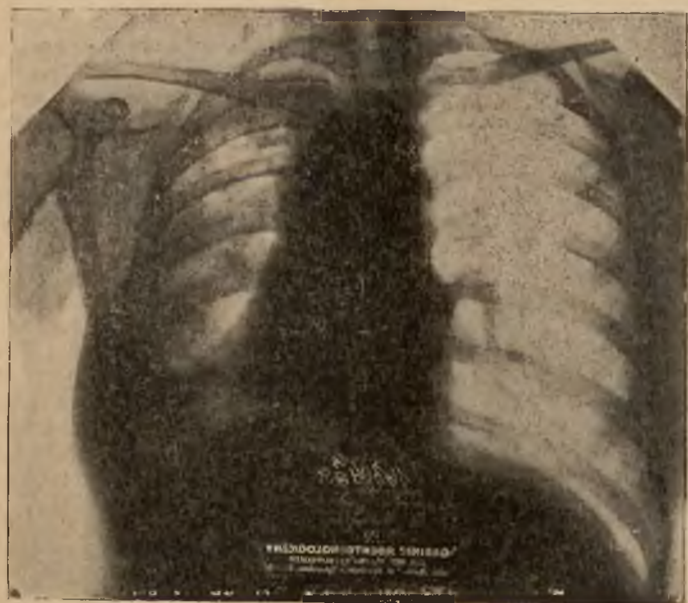
Zestawienie przemawia za tem, aby w pierwszym rzędzie stosować wyrwanie n. p. Stanowisko to popiera autor tem, że wyrwanie nie daje żadnych powikłań, podczas gdy powikłania w przebiegu odmy są na porządku dziennym.

Należy szczególnie podkreślić, że wymienieni autorzy mieli do zawdzięczenia dobre wyniki wyrwania przedewszystkiem tej okoliczności, że stosowali je nietylko u chorych ze zrostami, ale także niezależnie od tego i u wszystkich innych.



Ryc. 3.

Większość autorów jest zdania, że wyrwanie n. p. powinno się stosować w przypadkach, w których ogniska nie rozwijają się zbyt szybko, nie są zbyt stare i znajdują się wśród zdrowej tkanki płucnej. Rodzaj schorzenia (np. jama) i umiejscowienie (szczyt, wnęka, podstawa) nie mają znaczenia. Naogół nie zaleca się stosowania wyrwania n. p. w przypadkach ze zmianami



Ryc. 4.

staremi i z jamami o grubej otoczce, niezdolnemi do zaciągania się.

Przytoczony poniżej przypadek posłuży za dowód, że wyrwanie nerwu przeponowego może dać także i wtedy dobre wyniki, jeśli mamy do czynienia z bardzo wielkiemi i staremi jamami o silnie zgrubiałej otoczce.

M. G. lat 27. W roku 1926 przechodzi grypę. Od tego czasu kaszel. Przez 22 miesięcy leczy się w nizinach. W roku 1927 założono odmę, którą musiano jednak przerwać spowodu zrostów. Chora przebywa od grudnia 1930 w Zakopanem.

Pierwsze zdjęcie wykazuje bardzo wielką jamę w lewem płucu, obejmującą prawie cały górny płat. Wobec tego, że jama ta przez 2 lata nie ulega zmianom, przeciwnie, wykazuje dążność do powiększania się (zdj. 1—2), przeto wykonuje się w lipcu 1931 roku wyrwanie nerwu przeponowego (Dr. N o w o t n y). Chora dostaje równocześnie zastrzyki złota i wyciągu śledziony. Zdjęcie 3 z lutego 1932 wykazuje bardzo wyraźne zaciąganie się jamy, której resztki widać poniżej lewego obojczyka. Zdjęcie 4 z sierpnia 1933 wykazuje prawie zupełny zanik jamy i tylko małą bliznę na wysokości obojczyka. Z poprawą lewego płuca idzie w parze poprawa prawego płuca. Prątków w plwocinie stwierdzić nie udaje się. Chora czuje się pod każdym względem dobrze.

Korzystny wynik leczniczy osiągnięto w tym wypadku tylko dzięki zastosowaniu wyrwania n. p. w połączeniu z długiem leczeniem klimatycznem.

Ujemne strony odmy i często dobre wyniki wyrwania n. p. skłaniają mimowoli do rozważań, czy nie należałoby porzucić odmę na korzyść wyrwania n. p.

Przystępując do leczenia chorego na gruźlicę płuc, powinno się zrazu stosować leczenie, które przedstawia dla niego jaknajmniejsze niebezpieczeństwo. Jest to leczenie klimatyczne, poparte zastrzykami złota, wyciągu śledziony, lub tuberkuliny. Kuracja taka jest często zupełnie wystarczającą. Tylko wtedy, jeśli przez dłuższy czas stosowana kuracja klimatyczno-zachowawcza zawodzi, powinno się zastosować leczenie uciskowe. Z zabiegów chirurgicznych, najprostszym i najłagodniejszym jest bezsprzecznie wyrwanie n. p. Jest ono często tak skuteczne, że nie wymaga dołączenia zabiegów wtórnych i jest wtedy zabiegiem „prostym". W razie niepowodzenia można każdej chwili dołączyć odmę, jako zabieg wtórny. Warunkiem w tych wypadkach jest oczywiście nieobecność zrostów. Postępowanie takie wydaje się być najlepszem i jest tem bardziej usprawiedliwione, iż znani są autorzy, którzy zasadniczo przed każdą odmą wykonują wyrwanie n. p. W ten sposób jakoby uchraniają oni chorego przed powstaniem wysięku (Z a d e c k i S o n n e n f e l d).

Możnaby zarzucić, że w przeciwieństwie do odmy, wyrwanie n. p. jest zabiegiem definitywnym, t. zn. że w razie potrzeby nie można przywrócić poprzedniego stanu. Obawy te są bezpodstawne. Mając wątpliwości co do drugiego płuca można zamiast wyrwania, z równie dobrym skutkiem zastrzyknąć 80% alkoholu do nerwu przeponowego. Działanie takiego zastrzyku trwa przeciętnie rok, a conajmniej kilka miesięcy. Wystarcza to, aby osądzić jego działanie. Po upływie tego czasu można, zależnie od stanu chorego, albo wykonać wyrwanie, lub inną operację, albo też zrezygnować z dalszych zabiegów.

Wskazania do chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc nie zostały dotychczas ustalone, mimo wielokrotnie podejmowanych prób w tym kierunku. Przebieg i wyniki leczenia zależą od zbyt wielu czynników od nas niezależnych, aby wogóle można kiedykolwiek myśleć o ścisłych wytycznych. Każdy przypadek wymaga indywidualnego traktowania. Doświadczenie lekarza i zrozumienie ze strony chorego są głównemi warunkami powodzenia. Najtrudniejszem do rozwiązania jest zagadnienie, czy dany przypadek nadaje się wogóle do leczenia czynnego. W wielu przypadkach może rozstrzygnięcie zapaść dopiero po dłuższej obserwacji chorego i po zapoznaniu się z dynamiką procesu chorobowego. Dalszym problemem jest wybór samej metody leczniczej. Wyniki poszczególnych metod są nieobliczalne. Kierując się zasadą prawdopodobieństwa, można bardzo często utrafić tę metodę, która w danym przypadku jest najlepszą. Pozostaje jednak jeszcze cały szereg chorych, u których decyzja jest trudna. Niewiadomo, czy założyć odmę, czy też zastosować u nich odrazu jedną z metod czysto chirurgicznych. Mając do wyboru odmę i wyrwanie n. p. i stosując wyrwanie nerwu przeponowego z pominięciem odmy, będzie można prawdopodobnie częściej jak dotychczas uchronić chorego przed zabiegami wtórnemi i przed długiem, wyczerpującem leczeniem.

———

Artur STRICH. Lwów.

Spostrzeżenia nad bakterjofagiem twardzieli.

Z Państwowego Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. G ą s i o r o w s k i.

Na bakterjofagi otoczkowców pierwszy zwrócił uwagę C a u b l o t w r. 1924, otrzymawszy z kału ozdrowieńca po posocznicy wywołanej pałeczką Friedländera, bakterjofaga dla tejże pałeczki; następnie H a d l e y w r. 1925 otrzymał z wody odpływowej bakterjofaga dla pałeczki Frischa i pałeczki Abel-Löwenberga.

Prašek i Prica w r. 1928 otrzymali bakterjofaga ze starej hodowli twardzielowej, a ponadto uzyskali pod wpływem bakterjofaga odmianę bezotoczkową pałeczki twardzieli *(modificatio nuda)*, która bardzo dobrze nadawała się do odczynu zlepnego z surowicami chorych na twardziel. Wyniki tych autorów znajdują potwierdzenie w badaniach Łapińskiego, Milińskiej-Szwojnickiej, Epsteinówny i Abramowicza.

Metoda usuwania otoczki zapomocą bakterjofaga, jako łatwiejsza i szybsza, byłaby bardziej praktyczną, aniżeli inne sposoby np. rozpuszczanie kwasem solnym (Porges, cyt. wg. Elberta), lub długotrwałe przeszczepianie w niskiej ciepłocie lub hodowanie w buljonie z 10% dodatkiem surowicy swoistej (Meisel i Mikulaszek). Jednakowoż, jak zauważył Hadley, zachodzi tu poważne utrudnienie sprawy, a tem samem osłabienie wartości metody, polegające na tem, że pod wpływem bakterjofaga pałeczka Friedländera traci nietylko otoczkę, lecz równocześnie może ulec dysocjacji, polegającej na zmianie struktury wywoływacza, przyczem postać gładka „S", nadająca się do odczynu zlepnego przechodzi w postać szorstką „R", nienadającą się już spowodu autoaglutynacji do tegoż odczynu.

Nasuwa się więc pytanie, czy także u pałeczki twardzieli bakterjofag, obok usunięcia otoczki, nie wywołuje zmian w strukturze antygenowej, spowodu których twardzielowy szczep bezotoczkowy nie nadawałby się już do odczynów serologicznych; następnie, czy twardzielowe szczepy bezotoczkowe, uzyskane działaniem bakterjofaga lub innym sposobem, zachowują się wobec siebie i wobec szczepów śluzowych identycznie; wreszcie, czy bakterjofag, uzyskany z hodowli pałeczek twardzieli względnie z wydzieliny błony śluzowej chorego na twardziel działa jedynie na pałeczki twardzieli, a nie działa na inne drobnoustroje, dzięki czemu nadawałby się do różniczkowania świeżo wyhodowanych szczepów otoczkowych.

* * *

W celu otrzymania bakterjofaga w sposób możliwie łatwy i szybki używałem wydzieliny z nosa chorego na twardziel, a nie wycinków twardzielowo-nacieczonej błony śluzowej (Prica i Milińska-Szwojnicka, Epsteinówna i Abramowicz).

Wydzielinę zaszczepia się na pożywkę buljonową; po 24-godzinnem pozostawieniu w cieplarce przy 37° przesączyć przez sączek azbestowy Seitza, zaszczepić na świeżą hodowlę buljonową pałeczek twardzieli i powtórnie pozostawić na 24 godziny w cieplarce. Chcąc przyśpieszyć uzyskanie bakterjofaga, za wskazaniem Ottona i Muntera, przed każdorazowem przeszczepieniem ogrzewałem hodowlę przez pół godziny do 60°. Po kilkakrotnem powtórzeniu opisanych zabiegów hodowle stają się coraz mniej mętne, a miano bakterjofaga wzrasta z każdem przeszczepieniem aż do wysokości nieulegającej już dalszej zmianie. W ten sam sposób udawało mi się otrzymać bakterjofagi ze starych hodowli twardzielowych (podobnie jak podają Prašek i Prica).

Przy użyciu powyższej metody otrzymuje się po 4—5 przeszczepieniach bakterjofagi o mianie 10^{-6} do 10^{-7} (1 : 1,000.000 do 1 : 10,000.000).

Do oznaczenia miana bakterjofaga używałem metody Tworta (ze serji rozcieńczeń buljonu, zawierającego bakterjofaga układa się po kropli na płytce agarowej, a po ich wyschnięciu zaszczepia się płytkę pałeczką twardzielową; wynik działania danego rozcieńczenia bakterjofaga jest wówczas dodatni, gdy w miejscu, na które padła kropla, zaznacza się po 24 godzinach wyraźne zahamowanie wzrostu drobnoustrojów). Można też miareczkować porównując stopień wyjaśnienia hodowli buljonowych zaszczepionych wzrastającemi rozcieńczeniami bakterjofaga z hodowlą kontrolną. Inne metody (jak obserwacja ilości i kształtu *„tâches vierges")*, które w badaniach nad innemi drobnoustrojami oddają usługi, w odniesieniu do grupy otoczkowców, spowodu ich śluzowego charakteru nie dają zadowalniających wyników.

Chcąc ocenić działanie bakterjofaga na drobnoustroje, używałem metody Goslingsa (rozcieranie na powierzchni płytki oczka drobnoustrojów z kroplą bakterjofaga), oraz metod d'Herella (przeszczepianie kolonij wyrosłych w miejscu, na które padła kropla bakterjofaga, lub zaszczepienie bakterjofaga na hodowlę buljonową i następowe wysianie na płytki), przyczem kilkakrotnie posługiwałem się bakterjofagiem rozcieńczonym do miana. Ponadto chcąc ocenić wpływ silnego i długiego działania bakterjofaga na strukturę komórki twardzielowej, szczepiłem hodowlę twardzielową do buljonu, zmieszanego z równą ilością buljonu, zawierającego bakterjofaga o wysokiem mianie; po pozostawieniu w cieplarce na 24 godziny, przeszczepiałem otrzymane hodowle kilkakrotnie do świeżej próbówki z buljonem, zawierającym tę samą jak poprzednio dawkę bakterjofaga.

Przystępując do szczegółowego opisu wyników, zaznaczam, że z wydzielin ośmiu chorych na twardziel udało mi się każdorazowo wyodrębnić bakterjofaga, działającego na pałeczkę twardzielową.

Hodowle buljonowe pałeczki twardzieli z dodatkiem otrzymanych bakterjofagów stają się już po kilku godzinach bardziej przejrzyste, a typowy pierścień na powierzchni płynu przy ścianach naczynia znika. W posiewie na płytce uderza mała ilość kolonij, ponadto obok normalnych kolonij pałeczek twardzieli wyrastają stale kolonje bałamutne *(Flatterkolonien,* Gildemeister), następnie kolonje wysychające, jako przejściowe między śluzowemi, a bezśluzowemi (opisane u twardzieli przez Goslingsa), wreszcie kolonje zupełnie bezotoczkowe typu gładkiego „S" i szorstkiego „R".

Kolonje bezotoczkowe gładkie „S", jak już częstokroć stwierdzono (Prašek i Prica, Goslings, Łapiński, Milińska-Szwojnicka, Epsteinówna, Abramowicz), nie różnią się morfologicznie od kolonij pozbawionych otoczek innym sposobem np. przez długotrwałe przeszczepianie w niskiej temperaturze, lub przez hodowanie w buljonie z dodatkiem 10% surowicy swoistej. Odczyny serologiczne zebrane w tab. I i II.

Kolonje bezotoczkowe szorstkie „R" otrzymał u otoczkowców pod wpływem bakterjofaga, jako pierwszy, Hadley u pałeczki Friedländera. Łapiński u pałeczki twardzielowej niekiedy obserwował autoaglutynację po zadziałaniu bakterjofaga (cyt. wg. Gryglewicza). Drogą długotrwałego przeszczepiania na zwykłych pożywkach u pałeczki twardzieli formy szorstkiej nie otrzymano. Nie mogłem otrzymać postaci szorstkiej przez przeszczepianie szczepów bezotoczkowych gładkich z agaru na agar w okresie 1 roku. Meisel i Mikulaszek, używając jako czynnika dysocjacyjnego 10% surowicy, potrzebowali do uzyskania formy szorstkiej około 20 pasaży. Natomiast przy użyciu bakterjofaga udało mi się w czasie 1—3 tygodni otrzymać każdorazowo z ośmiu szczepów bezotoczkowych gładkich formę szorstką „R".

Ta przemiana odbywa się bez dalszego rozpuszczania względnie zahamowania wzrostu drobnoustrojów; tak na płytce agarowej, jak w hodowli buljonowej nie zauważa się zmian wyraźniejszych tak, jakgdyby bakterjofag nie działał już w dalszym ciągu na typ bezotoczkowy gładki. Stanowisko to zajął Goslings. Tymczasem bliższe badanie wykazuje, że bakterjofag i tutaj nie zachowuje się obojętnie, lecz zmienia wygląd kolonij i budowę antygenu.

Po 24-godzinnem działaniu bakterjofaga na hodowlę bezotoczkowych pałeczek twardzieli i następowem wysianiu zwraca uwagę, że niektóre kolonje przyjmują wygląd kolonij szorstkich; najwcześniej pojawiają się bardzo drobne, gołem okiem zaledwie dostrzegalne kolonje. Przy 10-cio krotnem powiększeniu można zauważyć, że mają one kształt małych stożków, a brzeg ich przebiega nieregularnie. Następnie wyrastają kolonje większe, płaskie, o nieregularnym brzegu i szorstkiej powierzchni. Tak jedne jak drugie po przeszczepieniu na świeżą płytkę agarową wyrastają w formie dużych szorstkich kolonij, składających się z pałeczek o dłuższych wymiarach; niektóre łączą się w łańcuszki po 2—3 razem. Pałeczki te początkowo nie opadają w fizjologicznym roztworze; po 7—8 przeszczepieniach z agaru na agar bez powtórnego dodania bakterjofaga osobniki długie zaczynają się skracać a kolonje otrzymane z nich przedstawiają się nieco odmiennie; mianowicie powierzchnia ich jest mniej szorstką, aniżeli kolonij wyrosłych z pałeczek dłuższych poprzednio opisanych. Równocześnie w roztworze fizjologicznym pod mikroskopem występują pojedyncze kłaczki w postaci charakterystycznych siateczek i warkoczy. Przy dalszych przeszczepieniach autoaglutynacja występuje coraz wyraźniej. Podobnie zauważa się coraz silniejszą autoaglutynację w próbówce, a ostatecznie zawiesina pałeczek we fizjologicznym roztworze soli bardzo szybko opada na dno próbówki. Tak mikroskopową, jak makroskopową autoaglutynację można otrzymać nawet w 0,2% NaCl, jednakże dopiero po długiem przeszczepianiu typu „R" (po 25—30 pasażach).

Znacznie szybciej, bo po 3—4 pasażach, można uzyskać przemianę typu „S" w „R", przeszczepiając kolonje o szorstkich zarysach co 24 godziny na świeży buljon zawierający 50% bakterjofaga.

Analiza serologiczna stanowi ostateczny dowód przejścia typu „S" w typ „R" (tab. II).

Pod względem biochemicznym szczepy powyższe zachowują się podobnie jak szczepy normalne pałeczki twardzieli.

Tab. I. Odczyny zlepne.

Surowice	Bor	BorNS	NiemNS	BorNfS	124NfS
	Szczepy:				
Bor	—	4000	3400	3600	4000
BorNS	—	4000	3800	4000	4000
BorNfS	—	2800	2400	3000	2800
124NfS	—	3200	3600	3600	2400

Z odczynów zlepnych (tab. I) widzimy, że wszystkie szczepy bezśluzowe typu „S" otrzymane czyto przez długotrwałe przeszczepianie w niskiej temperaturze (BorNS, N = *nudus)* lub przez hodowanie w buljonie z 10% dodatkiem surowicy swoistej (NiemNS) czy też typy gładkie otrzymane działaniem bakterjofaga (BorNfS, 124NfS) aglutynują się naprzemian i z surowicą otrzymaną ze szczepu śluzowego (Bor) mniejwięcej do wysokości miana.

Równocześnie stwierdzono wzajemną i kompletną absorbcję aglutynin przy użyciu metody Castellaniego.

Tab. II. Odczyny Bordet-Gengou.

Surowice	Bor	BorNS	BorNfS	124NfS	BorNR	BorNfRf	124NfRf	NiemNfRf
	Szczepy:							
Bor	250	300	250	300	—	—	—	—
BorNS	300	200	200	300	—	—	—	—
BorNfS	250	250	400	400	—	—	—	—
124NfS	300	250	400	400	—	—	—	—
BorNR	—	—	—	—	100	100	100	100

Następnie w odczynie B.—G. (tab. II) zachowanie się typu otoczkowego i typów bezotoczkowych „S" jest identyczne, podczas gdy odczyny surowicami typu „S" ze szczepami „R" (BorNR, BorNfRf, 124NfRf, NiemNfRf) i naodwrót wypadają ujemnie.

Serologiczne odczyny dowodzą, że typy bezotoczkowe „S" otrzymane czyto przez długotrwałe przeszczepianie w niskiej temperaturze lub przez hodowanie w buljonie z 10% dodatkiem surowicy swoistej, czy też działaniem bakterjofaga nie różnią się między sobą, zachowują się tak samo jak szczepy śluzowe, natomiast są zasadniczo serologicznie odmienne od szczepów szorstkich.

Zachodzi jeszcze pytanie, czy i w jaki sposób bakterjofag twardzielowy działa na inne drobnoustroje. Dotychczasowe wyniki, jakie otrzymałem, przedstawiają się następująco: bakterjofag otrzymany ze starego szczepu twardzielowego (30817) zupełnie nie działał na gronkowca złocistego ropnego, pałeczkę durową, okrężnicy, odmieńca X_{19} ani na otoczkowce jak pałeczkę Friedländera (9 szczepów) i pałeczkę Abel-Löwenberga (2 szczepy wyosobnione z przypadków z diagnozą kliniczną: *Ozaena);* natomiast działaniu tego bakterjofaga uległy wszystkie zbadane dotąd przeze mnie szczepy twardzielowe (82).

Wnioski:

1) Z wydzieliny błony śluzowej nosa chorych na twardziel i z hodowli pałeczek twardzielowych po kilkakrotnem przesączeniu i przeszczepieniu otrzymuje się łatwo i szybko bakterjofaga.

2) Bakterjofag uzyskany w powyższy sposób przyśpiesza utratę otoczki pałeczki twardzieli, a także dysocjację formy „S" na „R", co stanowi pewne niebezpieczeństwo przy używaniu bakterjofaga do pozbawiania pałeczek twardzieli otoczek w celach diagnostycznych.

3) Szczepy gładkie, pozbawione otoczki czyto działaniem bakterjofaga, czy też innym sposobem, nie różnią się pomiędzy sobą pod względem struktury antygenowej i mogą być stosowane jako pełnowartościowy wywoływacz w diagnostyce.

4) Bakterjofag uzyskany z nosa chorych na twardziel i z hodowli twardzielowych działa tylko na szczepy twardzieli, a nie wykazuje śladu działania na inne badane drobnoustroje, wobec czego może mieć orjentacyjne znaczenie w diagnostyce różniczkowej szczepów otoczkowych.

Piśmiennictwo:

1) Caublot: C. R. Soc. Biol., 1924, T. 90, p. 622. — 2) Meisel i Mikulaszek: Pol. Gaz. Lek. 1927, p. 41 i 940; 1933, p. 703. Med. Dośw. i Społ. 1934, T. 17, p. 279. — 3) Prašek i Prica: Zblt. Bakt., Orig., 1928, Bd. 108, S. 376. — 4) Prica: Zblt. f. Bakt., Orig., 1930, Bd. 115, S. 334. — 5) Otto i Munter: Bakteriophagie, Kolle-Kraus-Uhlenhuth: Handb. d. path. Mikroorg., 1929, Bd 1. — 6) Elbert: Zblt. f. Bakt., Orig., 1929, Bd. 110, S. 190. — 7) Goslings: Ondersoekingen ov. d. Bakt. e. d. Epidem. v. het. Scleroma 1933, nakł. autora. — 8) Łapiński: Pol. Przegl. Laryng., 1933, T. 9, p. 2. — 9) Gryglewicz: Pol. Gaz. Lek., 1934, p. 43. — 10) Milińska-Szwojnicka, Epsteinówna i Abramowicz: Med. Dośw. i Społ., 1934, T. 17, p. 281.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Edward SZCZEKLIK. Kraków.

Przypadek gruźlicy śledziony z poliglobulją.

Z Oddziału I B. Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Doc. Dr. A. Oszacki.

Przypadek gruźlicy śledziony z poliglobulją, który opisuję, zasługuje na uwagę nietylko ze względu na rzadkość tego schorzenia, ale także i ze względu na przeprowadzenie rozpoznania różniczkowego odnośnie do choroby Vaqueza.

Chora R. M. lat 39, zgłasza się na oddział 8. VII. 1933. Choroba zaczęła się przed 3 laty bólami w okolicy serca, bólami i wzdęciami brzucha, oraz od czasu do czasu występującą gorączką. Czuła się osłabioną, traciła na wadze. Stolce były nieregularne jużto zaparte, jużto biegunkowe. Lekarz, u którego w tym czasie szukała porady, stwierdził guz w jamie brzusznej. Po roku trwania choroby zgłosiła się na klinikę chorób wewnętrznych U. J., gdzie pozostała przez 6 tygodni w leczeniu. Po kilkumiesięcznej poprawie dolegliwości powyższe wróciły w silniejszej formie oraz pojawiły się bóle głowy. Pozatem chora podaje, że od 5 lat cierpi na zaczerwienienie skóry twarzy, a od kilku miesięcy na owrzodzenie skóry prawego przedramienia.

Pierwsza miesiączka w 15 roku życia, poczem rok przerwy, następne miesiączki regularne, niebolesne, ostatnia przed 2 tygodniami. Zachodziła 5 razy w ciążę, urodziła 3 żywych, zdrowych dzieci, 2 razy roniła. Ojciec zmarł w 40 r. ż. na cukrzycę, matka w 70 r. ż. spowodu guza brzucha.

Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia na oddział: Wzrost średni, waga 52,500 kg, odżywienie upośledzone, mięśnie słabo rozwinięte. Skóra wilgotna o kolorze t. zw. czerwonej sinicy, owłosienie prawidłowe, podściółka tłuszczowa skąpa. Na skórze twarzy zmiany o charakterze *acne rosacea,* na skórze przedramienia owrzodzenie podejrzane w kierunku gruźlicy. Wargi i język wiśniowe. W prawej okolicy podszczękowej gruczoł chłonny wielkości orzecha włoskiego, twardy, niebolesny, poniżej blizna na przetoce, która jeszcze przed rokiem miała być otwartą. Tarczyca nieznacznie równomiernie powiększona.

W płucach znaleziono zmiany o charakterze włóknistym zwłaszcza w górnych płatach płucnych (ze względu na brak miejsca nie podaję bliższych szczegółów). Serce bez wybitniejszych zmian; tętno miarowe, dobrze napięte, 100 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi 115/40 mm Hg.

Brzuch silnie wysklepiony o obwodzie 63 cm, powłoki brzuszne napięte. Spod lewego podżebrza wychodzi duży guz, oddechowo ruchomy, o powierzchni nierównej, twardy, o brzegach zaokrąglonych: guz sięga dolną granicą 2—3 palce niżej *spina iliaca ant. sup.* i podchodzi, a częściowo przechodzi poza linję środkową ciała. Wzdłuż granicy wewnętrznej guza wyczuwalny wręb. Wątroba macalna na 2 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, niebolesna. Wolnego płynu w jamie brzusznej nie stwierdzono. Inne narządy bez zmian.

Badanie moczu wykazało: ślad białka, lekko wzmożony urobilinogen i indykan, w osadzie: pojedyncze leukocyty, kilka wałeczków ziarnistych.

Badanie krwi cytologiczne: (17. VII.) Hb 76% (Sahli), ciałek czerwonych 7,810.000, ciałek białych 5.900, wskaźnik 0,4; stosunek odsetkowy poszczególnych postaci ciałek białych: młodych 3%, pałeczkowych 19%, wielokształtnych 68%, kwasochłonnych 4%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 3%, monocytów 2%, czas krwawienia 2½ minuty, czas krzepnięcia 17—22 minut, objaw opaskowy słabo dodatni, płytek 188.000.

Opadanie krwinek prawidłowe. Badanie dermatologiczne: na skórze twarzy: *acne rosacea,* na skórze przedramienia lewego „owrzodzenie podejrzane w kierunku gruźlicy". Badanie rentgenologiczne płuc: *Tbc fibrosa diffusa. Cavum subclaviculare sinistr. susp.* Odczyn Wassermanna i Meinickego ujemny. Cukier we krwi naczczo: 129 mg% (Hagedorn Jensen). Badanie treści żołądkowej zmian nie wykazało. Badanie stolca: bez zmian. Badanie okulistyczne: dno oka bez zmian. Badanie plwociny: prątków Kocha, włókien elastycznych nie znaleziono.

W punktacie śledziony prątków Kocha nie znaleziono. Po wstrzyknięciu podskórnem adrenaliny śledziona skurczyła się

w linji poziomej o jeden cm, w pionowej o 1½ cm; wystąpiła leukocytoza obojętnochłonna (ciałek białych przed wstrzyknięciem 4.100, po wstrzyknięciu 13.400); ciałek czerwonych przed wstrzyknięciem 4,500.000, po wstrzyknięciu 5,130.000.

W czasie pobytu chorej na oddziale ciepłota wahała się między 36°—36,8°, jedynie od czasu do czasu (co 2—3 tygodni) widoczne były podwyżki ciepłoty do 38°, trwające 1 dzień. Przez pierwsze 3 tygodnie pobytu na oddziale skarżyła się chora na codzienne silne bóle głowy, które później ustąpiły zupełnie, pozatem miewała od czasu do czasu wzdęcia brzucha.

Przez pierwsze 2 tygodnie leczenia pobierała fenylhydrazynę w ilości 0,03 3 razy dziennie. W czasie zażywania fenylhydrazyny bóle głowy były silniejsze, samopoczucie gorsze a ilość ciałek czerwonych wahała się od 7,608.000—7,120.000, ilość Hb od 81%—90%, wskaźnik był 0,4. Następnie podano chorej śledzionę z początku w postaci wstrzyknięć podskórnych, później w postaci sproszkowanej. Pod wpływem tego leku bóle głowy ustąpiły, a ilość ciałek czerwonych zaczęła się wybitnie obniżać.

W dniu 14. VII. notowano: Hb = 103%, c. cz. 6,030.000, J = 0,76; 19. VIII. Hb = 106%, c. cz. 4,900.000, J = 0,9; 29. VIII. Hb = 109%, c. cz. 5,500.000, J = 0,9; 4. IX. Hb = 95%, c. cz. 4,850.000, J = 1,01. Waga chorej przez cały czas leczenia utrzymywała się na tym samym poziomie. W czasie pobytu chorej na oddziale przyszło do zatrzymania miesiączki (badanie ginekologiczne wykazało: *retroflexio uteri).* Chora przebywała na oddziale blisko 2½ miesiąca, poczem skierowano ją na oddział chirurgiczny szpitala św. Łazarza celem dokonania zabiegu operacyjnego. Rozpoznanie, z którem przesłano chorą na oddział chirurgiczny, brzmiało: *Splenomegalia tbc. cum polyglobulia. Tbc. fibrosa diffusa pulmonum. Ulcerationes tbc. cutis antibrachii sin. Acne rosacea. Cicatrices post tbc. lymphoglandularum colli. Amenorrhoe transitoria.*

W dniu 30. X. 1933 wykonano zabieg operacyjny, który według protokołu, użyczonego nam z historją choroby przez Prof. Glatzla, przedstawiał się następująco:

Cięcie w linji środkowej powyżej pępka. Ogromnie rozszerzone żyły pozaotrzewnowe. W jamie brzusznej skąpa ilość płynu surowiczego. Systematycznie podwiązano wszystkie żyły i tętnice, wchodzące do wnęki śledziony. Żyły były nieco tylko obfitsze i szersze (unaczynienie raczej liczne, ale złożone z naczyń drobnych); dookoła naczyń soczyste gruczoły. Powierzchnia śledziony nierówna, guzowata, tylko biegun dolny wolno leży w jamie otrzewnowej. Cała powierzchnia zewnętrzna i górna w starych, silnych zrostach z otoczeniem, szczególnie z otrzewną ścienną. Oddzielenie zrostów na tępo nader uciążliwe, przyczem spore krwawienie. Po wyjęciu śledziony krwawienie z łożyska zmusza do założenia worka Mikulicza. Szew powłok.

Zabieg zniosła chora dobrze, jednak już 1. XI. notowano w historji choroby wzdęcie brzucha, osłabienie; w dniu 2. XI. brzuch ogromnie wzdęty. W dniu 3. XI. pobrano krew (badanie wykazało: Hb 60%, c. cz. 3,710.000, ciałek białych 18.000, wskaźnik 0,89). Stosunek odsetkowy ciałek białych: młodych 2,5%, pałeczkowych 14%, wielokształtnych 70,5%, kwasochłonnych 5%, zasadochłonnych 2%, limfocytów 3%, monocytów 3%. W dniu tym wystąpiły nudności, wymioty; brzuch wzdęty i napięty. Dnia 4. XI. zejście śmiertelne wśród objawów zapalenia otrzewnej. Sekcji zwłok z powodów od nas niezależnych nie można było wykonać.

Usunięta podczas zabiegu operacyjnego śledziona jest bardzo znacznie powiększona, waży 1.955 g; jej wymiar podłużny wynosi 28 cm, poprzeczny 19 cm, zaś grubość 8 cm.

Badanie drobnowidowe ognisk serowatych w miąższu śledziony o kształcie klina i skupień guzeczków okazuje wśród zgrubiałych beleczek łącznotkankowych rozległe, nieregularnych kształtów ogniska martwicy, zaś w częściach miąższu, sąsiadujących z temi ogniskami, starsze wybroczyny z dość licznemi ziarnami hemosyderyny, wśród nich ogniska zbudowane z komórek nabłonkowatych i limfoidalnych, zawierających w centrum komórki olbrzymie o typie komórek Langhansa. Budowa gruczołów chłonnych z wnęki śledziony w zupełności zatarta, miąższ zajmują gęsto obok siebie ułożone gruzełki z komórek nabłonkowatych z licznemi komórkami olbrzymiemi, częściowo serowaciejące w centrum.

Początkowo myślano o chorobie Vaqueza, którą rozpoznano na podstawie typowych objawów: bólów głowy, czerwonej sinicy, wybitnego zwiększenia ilości czerwonych ciałek krwi i powiększenia śledziony. Jednakowoż w czasie dalszej obserwacji zwrócono większą uwagę na niestosunkowe powiększenie śledziony w zestawieniu z poliglobulją, a następnie na zmiany w płucach o charakterze gruźlicy włóknistej i owrzodzenia skóry przedramienia, które sczasem dermatolog sklasyfikował jako podejrzane na gruźlicę. Ta zbieżność zmian gruźliczych w innych organach z równoczesną bardzo dużą, o nierównej powierzchni śledzioną, nasunęła myśl o gruźlicy śledziony, przebiegającej z równoczesnem zwiększeniem się ilości ciałek czerwonych. Tem więcej, że z wywiadów można było wnioskować, że sprawa chorobowa w śledzionie toczy się oddawna, bo już przed trzema laty, kiedy chora po raz pierwszy zgłosiła się do swego lekarza, znalazł on guz w jamie brzusznej, a więc najprawdopodobniej dużą już podówczas śledzionę. Niestety nie można się nic dowiedzieć, jak przed przybyciem chorej na oddział przedstawiało się badanie krwi, jak również czy skóra miała zabarwienie sino-czerwone, gdyż zmiany na skórze twarzy w postaci *acne rosacea* utrudniały samoobserwację. Można było jednak z dużem prawdopodobieństwem przyjąć, że powiększenie śledziony było wcześniejsze od powiększenia ilości ciałek czerwonych.

Na podstawie spostrzegania można było wykluczyć takie cierpienia jak zimnicę, kiłę, białaczkę, anemję złośliwą, chorobę Bantiego, zakrzep żyły śledzionowej, chorobę Gauchera, nowotwór śledziony, śledzionę zastoinową, po zawałach krwotocznych i t. p.

Przy badaniu krwi uderzała stosunkowo mała ilość Hb (76—80% Sahli) przy dużej ilości ciałek czerwonych (7,810.00—7,608.000) oraz niski wskaźnik (0,4). Również ilość ciałek białych utrzymywała się w niskich granicach (5.900), przyczem znajdowano neutrofilję z przesunięciem w lewo, oraz limfopenję (3% limfocytów) i nieznaczną eozynofilję. Wiadomą jest zaś rzeczą, że w chorobie Vaqueza ilość Hb również ulega wzmożeniu (Hb od 100—150%), jak również stwierdza się miernego stopnia leukocytozę (od 10.000—20.000) według Mossego. Jedynie stosunki odsetkowe poszczególnych postaci ciałek białych zachowały się tak, jak to bywa w chorobie Vaqueza.

Śledziona u naszej chorej była nadmiernie duża o powierzchni nierównej z wrębami po stronie wewnętrznej. W chorobie Vaqueza zwykle bywa śledziona stosunkowo nieznacznie powiększona (1—2 palce poniżej łuku żebrowego) i ma powierzchnię gładką. Dno oka w chorobie Vaqueza wykazuje rozszerzenie żył, podczas gdy u naszej chorej nie przedstawiało żadnych zmian. Ciepłota u naszej chorej przedstawiała się prawidłowo t. j. utrzymywała się poniżej 37°, ale od czasu do czasu znajdowaliśmy wzniesienia do 38°. Wreszcie należy podkreślić, że cierpienie u naszej chorej pojawiło się dość wcześnie, bo między 30—40 rokiem życia, podczas gdy choroba Vaqueza występuje przeważnie między 50—60 rokiem życia. Na podstawie przytoczonych danych mogliśmy wykluczyć chorobę Vaqueza. Nie można było również myśleć o chorobie Geisböcka a to ze względu na niskie ciśnienie krwi tętniczej u naszej chorej i dużą śledzionę.

Charakterystycznym był następnie przebieg choroby i leczenie. Chora zupełnie nie oddziaływała na podaną jej fenylhydrazynę t. zn. stan jej przedmiotowy nie uległ żadnej zmianie, ilość ciałek czerwonych utrzymywała się stale na tym samym poziomie, podmiotowo zaś czuła się o wiele gorzej, gdyż bóle głowy nasiliły się. Natomiast po podaniu śledziony stan podmiotowy się poprawił, a ilość ciałek czerwonych spadła do 4,900.000—4,850.000 przy podwyżce Hb 106—109% i zwiększeniu się wskaźnika z 0,4 do 1,01. Nie mogliśmy natomiast zauważyć najmniejszego wpływu naszego leczenia na wielkość śledziony.

W naszym przypadku mogliśmy zauważyć hamujący wpływ śledziony na poliglobulję. Z chwilą podania preparatów śledzionowych poliglobulja i związane z nią objawy podmiotowe ustąpiły zupełnie. Poprawa w obrazie klinicznym była tem więcej uderzającą, że poprzednio stosowane leczenie fenylhydrazynowe nie odniosło żadnego skutku. Możnaby zatem przyjąć, że podana przez nas śledziona zastąpiła lub poprawiła czynność śledziony, zmienionej anatomicznie, a niewydolnej funkcjonalnie, i wpłynęła hamująco na wzmożoną erytropoezę szpiku kostnego.

Wobec niejasności patogenezy choroby Vaqueza, jako jednostki chorobowej, należałoby się dalej zastanowić nad stosunkiem choroby Vaqueza do gruźlicy śledziony. Z jednej bowiem strony poliglobulja, a więc sam objaw zwiększonej ilości ciałek czerwonych, towarzyszy niekiedy gruźlicy śledziony, z drugiej zaś strony nie podkreśla się w piśmiennictwie dostatecznie różniczkowo pewnej odmienności obrazu chorobowego choroby Vaqueza od gruźlicy śledziony, przebiegającej z poliglobulją. Z tem w związku stoi fakt, że niektórzy autorowie są wogóle skłonni do przepisywania schorzeniu gruźliczemu śledziony roli jednego z czynników patogenetycznych dla choroby Vaqueza. Z tego punktu widzenia opisany tutaj nasz przypadek posiada pewne szczególne znaczenie. Jak z poprzednich uwag wynika, mamy tu do czynienia z niewątpliwą autoptycznie stwierdzoną gruźlicą śledziony i równocześnie z poliglobulją, ale nie policytemją typu Vaqueza.

Sprawa ta nie jest bez znaczenia, gdyż rzuca pewne światło na powstawanie choroby Vaqueza. Jeśli bowiem tak daleko posunięte schorzenie gruźlicze śledziony pociąga wprawdzie za sobą poliglobulję, a nie stwarza pełnego obrazu tego schorzenia, to jednak wynikałoby z tego, że dla patogenezy choroby Vaqueza należałoby przyjąć jeszcze inne czynniki etjologiczne. O ile na podstawie naszej obserwacji wolno wyciągać wnioski co do sprawności szpiku kostnego, to sądząc z „obrazu białego krwi", odczynu na adrenalinę i z przewagi ilości ciałek czerwonych nad O-Hb, sprawność ta wydaje się być utrzymaną, natomiast zmiany, stwierdzone w wątrobie i śledzionie, przemawiałyby raczej za upośledzeniem układu, wytwarzającego barwik krwi. Może więc właśnie do powstania pełnego obrazu choroby Vaqueza należałoby przyjąć mimo uszkodzenia śledziony pewien konieczny stopień wydolności układu śródbłonkowo-siateczkowego.

Piśmiennictwo:

Podane w pracy Margolisa i Warszawskiego Pol. Gaz. Lek. 1933, str. 645, pozatem: 1) Cova i Bono: „Policl." 1907, fasc. 31. — 2) Sotti: A. mediche 1908, Nr. 12. — 3) Collet i Gallavardin: A. de med. exp. 1901 Nr. 2. — 4) Hans Hirschfeld: Die Splenomegalien (Kraus Brugsch. Hdb. 1920, T. VIII). — 5) H. Mosse: Die Polyglobulien (Kraus-Brugsch. Hdb. 1920. T. VIII). — 6) Guiliam: Splenomegalie tbc. prim. These, Paris, 1899. — 7) Henke Lubarsch: Hdbch. d. spec. path. An. u. Hist. 1927. T. I.

Doc. Dr. Benedykt DYLEWSKI. Wilno.

Udoskonalone szczypczyki chirurgiczne.

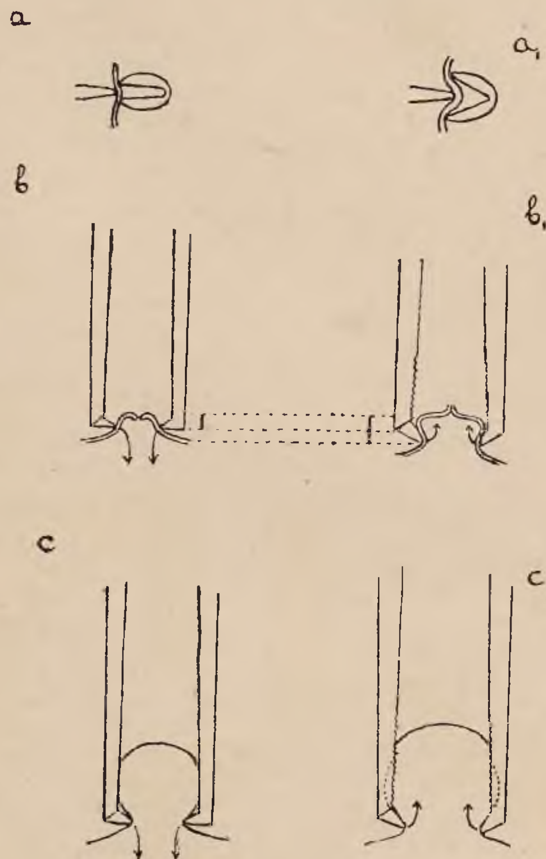
Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B.
Kierownik: Prof. Dr. J. Szmurło.

Każdy chirurg niejednokrotnie miewał trudności podczas pracy ze szczypczykami (pensetami), które albo źle chwytały daną tkankę, lub też słabo ją trzymały. Praktyka np. wykazała, że szczypczyki chirurgiczne nie nadają się do chwytania drobnych ułamków kostnych, pozbawionych części miękkich, lepiej trzymają je szczypczyki anatomiczne, lecz również tylko kości płaskie, a nie grubsze i bardziej okrągłe. Znane są trudności podczas adaptacji skóry przy nakładaniu szwów. Do tego celu wyrabiają nawet specjalne narzędzia. Szczypczyki niekiedy nie chwytają skóry, zwłaszcza grubej, lub też nie trzymają dostatecznie mocno wysuwających się spomiędzy szczypczyków brzegów rany. Asystent wobec tego bywa zmuszony chwytać brzegi rany dwoma szczypczykami i w ten sposób je zbliżać. Jeszcze częściej zbliżone już brzegi skóry nie wywijają się nazewnątrz, a odwrotnie — zachylają się wewnątrz rany tak, że już po założeniu szwu chirurg musi wywracać i dopasowywać jeden lub oba brzegi rany. Spowodu tych trudności asystent często bywa posądzony o niedbałą i nieuważną pracę. Takie, chociaż drobne, lecz częste i przykre utrudnienia w pracy rozdrażniają operującego, przedłużają operację i przyczyniają się niekiedy do powstawania nieładnych kosmetycznie blizn pooperacyjnych.

Przeprowadzona przez nas bliższa analiza mechanizmu działania szczypczyków stwierdziła, że przyczyną tych utrudnień jest wadliwa, niedostatecznie odpowiadająca swemu celowi ich budowa.

Szczypczyki anatomiczne z płaskiemi końcami mogą stosunkowo mocno trzymać napinające się tkanki tylko przy jednoczesnem ich spłaszczeniu, dochodzącem niekiedy nawet do zmiażdżenia. Spłaszczenie zaś uchwyconej tkanki znowuż ułatwia jej wyślizgiwanie się ze szczypczyków. Wiadomo, że ujęcie tkanki w fałdy ułatwia i wzmacnia siłę trzymania. Istniejące w szczypczykach anatomicznych drobne nacięcia powodują fałdowanie jedynie tylko cienkich, błoniastych tkanek, a nie grubych, a tem bardziej skóry. Oglądanie pod lupą skóry, uchwyconej szczypczykami anatomicznemi wykazało, że skóra, wskutek swej elastyczności, przylega tylko do wystających brzegów nacięć, a nie wciska się do pozostających wolnych rowków pomiędzy wierzchołkami poszczególnych wzniesień.

Celem wzmocnienia siły trzymania szczypczyków anatomicznych bez jednoczesnego miażdżenia schwyconych tkanek zrobiliśmy na końcach tych szczypczyków w obrębie nacięć podłużne wyżłobienia, podobne do wgłębień na końcach korncangów. (Rysunek 2 a). Próbne doświadczenia z temi szczypczykami wykazały, że trzymają one tkanki wielokrotnie mocniej od zwykłych szczypczyków anatomicznych, bo przytem skóra fałduje się wciskając się do wyżłobienia. Powięź, przytrzymywana i rozciągana z maksymalną siłą z jednego brzegu takiemi ulepszonemi szczypczykami, a z drugiego — zwykłemi — zawsze wyślizgiwała się, lub, zmiażdżona, rozrywała się przy końcu zwykłych szczypczyków anatomicznych. Szczypczyki ze żłobkiem trzymają przymocowany do kawałka skóry trzykrotnie większy ciężar, niż szczypczyki płaskie. Żłobek ten umożliwia chwytanie i trzymanie ułamków kostnych i nawet igieł chirurgicznych, które łatwo wyślizgują się ze szczypczyków płaskich. Wobec tego takie wyżłobienie z wielką korzyścią może być zastosowane również i na końcu igłotrzymaczy, których płaskie zakończenia są przyczyną przekręcania się i złamań trzymanych igieł.



Rysunek 1.

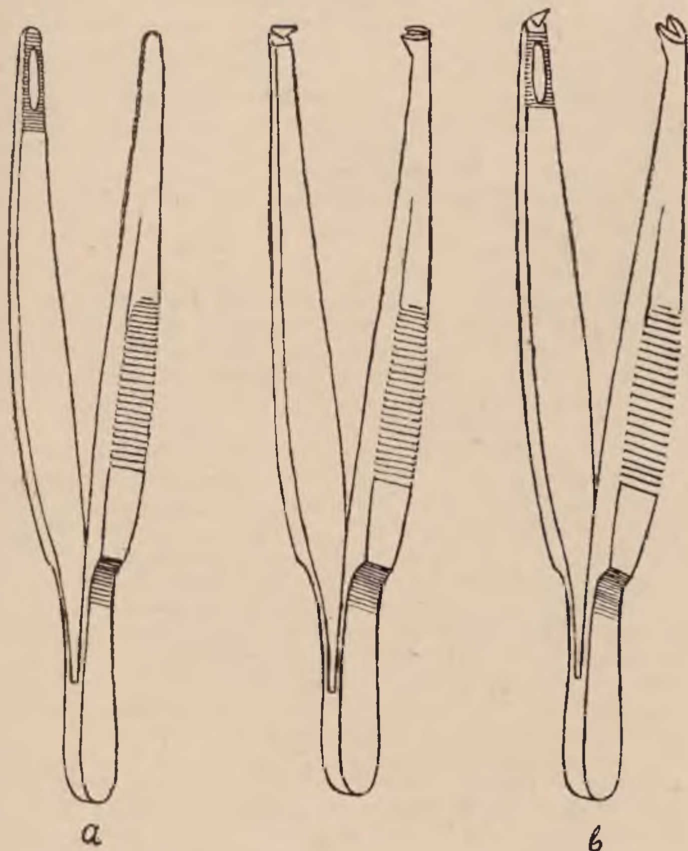
Badanie szczypczyków chirurgicznych również wykazało kilka niedokładności w ich budowie. Ząbki na ich końcu mają na celu wzmocnienie siły trzymania przez fałdowanie, załamanie części schwyconej tkanki, wciskanej jednym ząbkiem pomiędzy dwa drugie po stronie przeciwnej. Tymczasem w używanych powszechnie szczypczykach ząbki mogą spełniać to zadanie jedynie tylko na cienkich i miękkich tkankach, a nie na skórze, bo są umieszczone równolegle i zbyt blisko siebie tak, że na skórze ząbki te grają rolę nie trzech, ale dwóch przeciwległych sobie punktów i wobec tego nie fałdują skóry. (Rysunek 1 a).

Zrobione przez nas nieduże nawet rozsunięcie podwójnych ząbków przyczyniło się do wzmocnienia siły trzymania. (Rys. 1 a).

Drugą wadą szczypczyków chirurgicznych jest gładkość obu płaszczyzn ich ramion ponad ząbkami. Ramiona te stykają się ze schwyconą tkanką, lecz nietylko jej nie trzymają, ale wskutek swej gładkości, wyciskają uchwyconą skórę spomiędzy końców szczypczyków. Celem usunięcia tej wady zrobiliśmy końce szczypczyków zazębione i z rowkiem jak na szczypczykach anatomicznych. (Rys. 1 c). Powstały więc wygodne w użyciu szczypczyki chirurgiczno-anatomiczne.

Trzecim, spostrzeżonym przez nas brakiem chirurgicznych szczypczyków, było niewłaściwe ustawienie ich ząbków pod kątem prostym. Tak ustawione ząbki działają przy zbliżeniu równolegle do powierzchni skóry i mają przeto dążność do wgłębienia brzegów rany spowrotem, a nie do ich wywinięcia. Dlatego też zwykłe szczypczyki chirurgiczne mogą dobrze utrzymywać brzegi rany tylko po uprzedniem ich zbliżeniu i uniesieniu (np. po podciągnięciu do góry brzegów rany zapomocą nitek szwa sąsiedniego). Celem umożliwienia wywijania zbliżonych brzegów rany należy ustawić ząbki pod kątem bardziej ostrym, by zbliżały się nie równolegle, a nieco w głąb skóry. Celem uchwyce-

nia np. policzka w fałd musimy również ustawić i ściskać paznokcie nie równolegle do powierzchni skóry, a nieco wgłąb. Na rysunku 1 b widzimy, że odchylone ząbki wywijają do góry głębsze warstwy skóry i nie pozwalają im wysuwać się ze szczypczyków. Wprowadziwszy tę trzecią zmianę do szczypczyków chirurgicznych otrzymaliśmy podany niżej wzór szczypczyków chirurgicznych (Rys. 2 b), których praktyczność została potwierdzona w Klinice Otolaryngologicznej U. S. B.



Rysunek 2.

Szczypczyki te mocno trzymają uchwycone tkanki, wywijając brzegi rany nazewnątrz oraz łatwo chwytają drobne ułamki kostne, igły chirurgiczne i t. p.

Szczypczyki te wyrabia firma „B a n c e w i c z". Wilno. Dominikańska 7.

Dr. Bernard CZEMPLIK. Oborniki Wlkp.

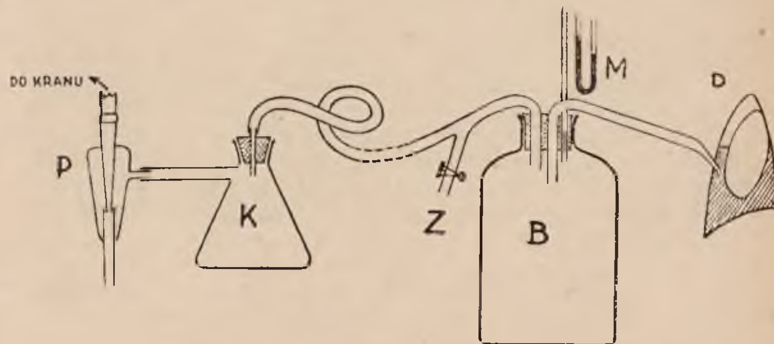
O zastosowaniu wodnej pompy Bunsena do usuwania cieczy z jamy opłucnowej.

Z Lecznicy dla płucno chorych pod Obornikami Wlkp.
Dyrektor: Dr. W. J a n k o w s k i.

Ogólna zasada zabiegów, mających na celu usuwanie wysięków wzgl. przesięków z jamy opłucnowej, polega na sztucznem wytworzeniu różnicy ciśnień pomiędzy jamą opłucnową a zbiornikiem, połączonym z nią za pośrednictwem igły punkcyjnej i węża, przyczem ciśnienie wewnątrz zbiornika winno być niższe, aniżeli ciśnienie, panujące w jamie opłucnowej. Technicznie sprowadza się zabieg do wytworzenia odpowiednio niskiego ciśnienia w zbiorniku zapomocą jakiejkolwiek ssącej pompy pneumatycznej np. ręcznej pompy wentylowej, pompy elektrycznej i t. d. lub też zapomocą zwykłej strzykawki typu Record'a.

Najszersze zastosowanie w praktyce znalazł aparat punkcyjny Potain'a z ręczną, wentylową pompą ssącą. Aparat ten, obok pewnych niewątpliwych zalet, jak taniość, niezależność od sieci elektrycznej czy wodnej, posiada kilka wad zasadniczych, związanych z typem ręcznej pompy ssącej. Do nich należy: 1) wielka nierówność wytwarzanej różnicy ciśnień pomiędzy jamą opłucnową a zbiornikiem z wahaniami od 200 mm Hg i wyżej — zależnie od jakości pompy i intensywności pompowania — prawie do 0 mm Hg, co nie może pozostawać bez wpływu dla narządów klatki piersiowej. Wyrazem tej zmienności ciśnienia jest nierównomierna szybkość wypływu cieczy, która maleje w miarę wzrostu ciśnienia w zbiorniku od silnego strumienia zaraz po wypompowaniu zbiornika — aż do wypływu kropelkowego. Nawiasowo wspomnę, że brak manometru uniemożliwia kontrolę ciśnień w aparaturze: 2) niemożność wydobywania cieczy w sposób ciągły — lecz partjami; 3) niezbędność dodatkowej pomocy przy zabiegu do obsługiwania pompy ręcznej.

W naszem sanatorjum stosuje się od kilku miesięcy aparat punkcyjny, który w miejscu ręcznej pompy ssącej zaopatrzony jest w wodną pompę ssącą typu Bunsena. Pompę taką uruchamiamy wodą bieżącą, wypływającą z kranu sieci wodnej pod ciśnieniem od ca $^1/_2$ atm. wzwyż. Aparatura, wyobrażona na załączonym schemacie, składa się: 1) z pompy wodnej, szklanej wzgl. metalowej — P; 2) z butli próżniowej — K; 3) ze zbiornika punkcyjnego — B; 4) z manometru rtęciowego — M i 5) z odpowiedniej długości węża gumowego grubościennego. Do



węża w pobliżu zbiornika załączony jest regulator w postaci krótkiego węża dodatkowego zakończonego kranem wzgl. zaciskaczem — Z, który pozwala punktującemu dowolnie zmieniać ciśnienie w zbiorniku — B, wzgl. utrzymywać różnicę ciśnień a więc i szybkość wypływu cieczy z jamy opłucnowej, na stałym poziomie. D — wyobraża schemat jamy opłucnowej z cieczą wysiękową.

Zabieg wykonujemy w sposób następujący: uruchamiamy pompę, maksymalnie otwierając kran sieci wodnej przy otwartym kranie względnie zaciskaczu regulatora Z, poczem wprowadzamy igłę punkcyjną do jamy opłucnowej. Zamykając zwolna regulator Z, zmniejszamy stopniowo ciśnienie pod kontrolą manometru M. Począwszy od ciśnienia około — 40 mm Hg (ca 720 mm Hg), zaczyna wydobywać się z jamy opłucnowej ciecz; szybkość wypływu zależy od różnicy ciśnień — i wzrasta w miarę zmniejszenia ciśnienia w zbiorniku. Zapomocą regulatora Z utrzymujemy przez cały czas trwania zabiegu różnicę ciśnień — a więc i szybkość wypływu — na stałym, pożądanym poziomie.

Reasumując: zastosowanie wodnej pompy Bunsena pozwala na usuwanie wysięków wzgl. przesięków opłucnowych w sposób ciągły, przy stałej różnicy ciśnień a tem samem — ze stałą szybkością i w sposób automatyczny. Wielką zaletą aparatu jest jego cena; dla orjentacji podaję, że cena ta w sumie nie powinna przekraczać 30 złotych.

Aparatura powyższa może znaleźć zastosowanie do usuwania nadmiaru powietrza przy odmie samoistnej wentylowej.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Psychjatryczne. I—II, 1934. P i o t r o w s k i A.: Dziesięciolecie istnienia Nowin Psychjatrycznych. — P i o t r o w s k i A.: Czterdziestolecie istnienia wojewódzkiego Zakładu Psychjatrycznego w Dziekance, piętnastolecie administracji polskiej. — W i z e K.: Przykład symbiozy literackiej wśród psychicznie chorych. — Ś w i e r c z e k St. i Ś w i e r c z k o w a St.: Odczyn opadania krwinek w porażeniu postępującem. — P r a g e r: Nerwica przypadkowa i jej ocena w przewodzie odszkodowawczym. — J a n k o w s k a H.: Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi w Wileńszczyźnie. — W i r s z u b s k i A.: Przymus sterylizacji w Niemczech pod względem psychjatrycznym. — W i z e K.: Próba etjologji zaburzeń reaktywnych na tle rozwojowem jednostki. — Dodatek: *Przewodnik Pielęgniarski.* I. 1934. B u s z a B.: Choroby skórne. — B a r t o s z a k ó w n a A.: O uzupełnieniu wykształcenia personelu pielęgniarskiego w zakładach psychjatrycznych.

Biuletyny Sekcji Weterynaryjnej Towarzystwa Wiedzy Wojskowej. T. I. Nr. 4. 1934. Dowgiałło St.: Zarys działalności Sekcji Wet. T. W. W. w 1932/33 r. — Rokita B.: Zaopatrywanie wojska w polu w produkty mięsne w świetle higjeny. — Perkowski H.: Pasorzyty przewodu pokarmowego u koni. Zwalczanie i zapobieganie. — Kulczycki J.: Neuralgje kończyn u koni. Ich rozpoznanie i leczenie. — Niemczycki F.: Chód koguci u konia. — Klepaczko F.: Trzy przypadki tężca u koni. — Bąk A.: Zakażenia przyranne oraz ich charakter bakteryjny w świetle badań w 1929—1933 r.

Młoda Matka. Nr. 15—16. 1934. Wiszniewski J.: Wpływ czynników mieszkalnych na dzieci. — Lewenfiszowa T.: Przejawy inteligencji dziecka w 3-cim—5-tym roku życia. — Bielobradek: Mydła i pudry dla dzieci. — Blumental N.: Rozwój mowy u dziecka i jej zboczenia (c. d.). — Lenartowicz: S.: Rytm wzrastania. — Mackiewicz-Orłosiowa J.: Uczmy dziecko miłości zwierząt.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 8, 1934. Wroceński S.: Flora bakteryjna zdrowej spojówki oka u konia. — Zborowski Z.: Badania doświadczalne nad wrażliwością szczurów na zakażenie włośniami. — Czekotowski E.: Przyczynek do badania mięsa bydła rogatego na wągrzycę z uwzględnieniem badań histopatologicznych. — Nehrebecki M.: Projekt organizacji oddziałów weterynaryjnych przy inspektoratach hodowlanych Izb Rolniczych.

OCENY.

Pamiętnik VI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1933. Ciechocinek-Cieplica. Nakładem Komitetu Organizacyjnego Lek. Kursów Wak. w Ciechocinku. Str. XXXVI + 207.

Treść Pamiętnika przedstawia się następująco: Po przedmowie i podaniu programu 5 Kursów Wakacyjnych, następuje spis odczytów 1—6 Kursów (1928—1933). Świadczy on o nader intensywnej pracy na tem polu. Odczytów było 73 wygłoszonych przez 66 autorów. Alfabetyczny spis bogatej treści I—VI Pamiętnika potwierdza to w zupełności. Po wymienieniu obszernego programu VI Kursu Wakacyjnego (7. IX. — 9. IX. 1933), Protektorat: JWP. Wice-Min. Opieki Społ. Dr. E. Piestrzyński, i spisie uczestników tegoż, następuje najważniejsza część Pamiętnika, to jest prace naukowe. Są one następujące: Prof. Dr. J. Lauber (Warszawa): Przyczynowe znaczenie gruźlicy w chorobach oczu. Min. Dr. W. Chodźko, Prezes Nacz. Izby Lek. Dyrektor Państwowej Szkoły Higjeny: Opieka lekarska w polskich długoterminowych ubezpieczeniach społecznych. Dr. A. Tuchendler (Warszawa): Istota i leczenie zaparcia nawykowego w świetle współczesnych badań naukowych. Prof. Dr. M. Rose (Wilno): Rwa kulszowa i jej leczenie. Doc. Dr. A. Dobrzański (Lwów): Cierpienia zatok bocznych nosa i ich leczenie zdrojowiskowe. Doc. Dr. F. Raszeja (Poznań): Diagnostyka reumatycznych schorzeń stawów i ich leczenie zdrojowiskowo-ortopedyczne. Dr. S. Popowski (Warszawa): Podstawy bodźcowego leczenia gruźlicy w wieku dziecięcym. Prof. Dr. L. Paszkiewicz (Warszawa): Choroby zewnątrz-wątrobnych dróg żółciowych. Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski (Warszawa): Niedokwaśność i nadkwaśność — ich leczenie zdrojowiskowe. Prof. Dr. J. Zubrzycki (Kraków): Przyczyny i leczenie krwawień okresów przejściowych kobiety.

Praca omawiająca w niniejszym zeszycie sprawy społeczne, napisana nadzwyczaj interesująco przez P. Min. Dr. W. Chodźkę, musi być stanowczo przeczytana w całości, aby móc w całej pełni ocenić jej wielką wartość.

Autor opierając się na gruntownej znajomości ustawy i na precyzyjnych danych statystycznych, roztacza przed czytelnikiem całokształt obrazu obecnego stanu opieki lekarskiej w polskich długoterminowych ubezpieczeniach społecznych, umożliwiając mu zarazem porównanie tejże opieki z opieką w kilku innych państwach (Czechosłowacja, Austrja, Niemcy). Obraz w Polsce należy do bardzo dodatnich i trzeba podziwiać coraz szersze uwzględnianie potrzeby leczenia klimatyczno-zdrojowiskowego.

Prace innej treści, nader zajmujące i głęboko ujęte, omawiają bardzo różne tematy wymienione poprzednio. Duża rozmaitość treści, dokładne przedstawienie problemów naukowych sprawia, że pobieżne choćby ich przedstawienie zajęłoby dużo więcej miejsca aniżeli rozporządza sprawozdawca w ramach krótkiej oceny, niedługie zaś ich streszczenie nie mogłoby być wyczerpujące, dlatego ogranicza się tu jedynie do ogólnych uwag, odnosząc czytelnika, o ile chodzi o szczegóły, do oryginalnych, nader ciekawych rozpraw.

Z przeczytania ich wynosi się bardzo wiele wiadomości a także i głębokie przekonanie o skuteczności wodo-klimato- i wogóle przyrodo-lecznictwa w wielu, bardzo różnych schorzeniach. Bardzo chętnie i słusznie zwraca się teraz uwagę na zjawiska zależne od zaburzeń wegetatywnych, na rolę skóry w odczynach ogólnych i ważne diagnostycznie odczyny jej wegetatywne. Także i endokrynologja ma teraz dużo większe znaczenie w lecznictwie. Zrozumienie czynnika psychicznego jest teraz dużo lepsze. To coraz większe zrozumienie tych mechanizmów biologicznych we wszelkich schorzeniach ma dla lekarza zdrojowiskowego wielkie znaczenie i pozwala mu działać na znacznie szerszej podstawie.

Na zakończenie artykuł o wystawie środków leczniczych w Ciechocinku (Barcikowski R., S. A. Poznań, „Chemergon", Fr. Karpiński, S. A., Mag. G. Klawe, S. A. Warszawa, Dr. Madaus i Co. Warszawa, E. Merck, Darmstadt, „Motor" S. A., L. Nasierowski, Warszawa, Pabjanicka Sp. Akc. Przem. Chem., Ludwik Spiess i Syn, Warszawa).

Cały Pamiętnik zestawiony bardzo zajmująco, czyta się nadzwyczaj miło. Każdy z Czytelników ma w nim coś, co Go specjalnie zajmuje, omawiane są przeróżne tematy, a niektóre są takiej przyrody, że przeczyta je każdy z równem zajęciem, dlatego że dotykają problemów równo interesujących wszystkich lekarzy.

Szata zewnętrzna ujmująca. Druk i rysunki bardzo staranne. Zdjęcia naogół udatne.

H. Sochański (Lwów).

L'exploration fonctionnelle de la rate. Diagnostic et traitement des syndromes spleniques. (Badanie czynnościowe śledziony. Diagnostyka i leczenie zespołów śledzionowych). ED. BENHAMOU. Masson et Cie. Paris 1933. Stron 251. Cena 50 fr. fr.

Fizjopatologja śledziony nie jest już dzisiaj tą ziemią nieznaną, jaką stanowiła jeszcze doniedawna. Jednakowoż prac, przynoszących ważne nieraz przyczynki do tego działu medycyny, pojawiło się takie mnóstwo, że trudno nawet interniście, zajmującemu się specjalnie zagadnieniami związanemi pośrednio lub bezpośrednio z wielorakiemi czynnościami i schorzeniami śledziony, ogarnąć dotyczące tych problemów piśmiennictwo. Toteż wielką zasługę zaskarbił sobie autor omawianego dzieła, w którem potrafił zwięźle, a przytem jasno i przystępnie przedstawić nietylko badanie czynnościowe śledziony, rozstrzygające niejednokrotnie o dalszych losach chorego, ale także rozpoznawanie i leczenie zespołów śledzionowych wedle teraźniejszego stanu wiedzy lekarskiej. Przyszło mu to tem łacniej, że będąc lekarzem szpitalnym w Algerze miał sposobność zetknąć się z chorobami śledziony tak częstemi wśród mieszkańców basenu śródziemnomorskiego, i sam też wydał kilkanaście prac o śledzionie.

Układ książki odznacza się przejrzystością. W krótkim wstępie daje autor historyczny przegląd postępów fizjologii i patologji śledziony. W I. rozdziale omawia B. badanie czynnościowe prawidłowej śledziony, przyczem z trzech głównych działów czynności śledziony: 1) jako zbiornika zapasowego krwi; 2) jako narządu krwiotwórczego; 3) jako części układu siateczkowo-śródbłonkowego (najwięcej uwagi poświęca pierwszemu). R. II. traktuje o próbach czynnościowych u chorych po wycięciu śledziony, a r. III. o badaniu funkcjonalnem śledziony patologicznej. W tych trzech rozdziałach, zajmujących prawie połowę tekstu (97:227 stron) mieści się więc całe badanie czynnościowe śledziony, w dalszych zaś — część kliniczna (diagnostyka i terapja). R. IV—VII. poświęca autor pokolei rozpoznaniu różniczkowemu: 1) czystych t. j. niepowikłanych splenomegalij; 2) niedokrewności, którym towarzyszy powiększenie śledziony; 3) żółtaczek hemolitycznych; 4) skaz krwotocznych. W r. VIII rozpatrywuje B. znaczenie powiększenia śledziony w przebiegu chorób krwi, gruczołów chłonnych i wątroby oraz chorób zakaźnych. W dwóch następnych rozdziałach podaje wskazania lecznicze w zespołach śledzionowych, zwłaszcza szczegółowo rozważając wskazania i przeciwwskazania do zabiegów chirurgicznych, a w ostatnim (XI. r.) opisuje dalsze następstwa splenektomji.

Po tekście zamieszczono nader obfitą bibljografję, obejmującą 298 pozycyj z piśmiennictwa francuskiego, angielskiego (amerykańskiego) i niemieckiego, w tem 18 prac napisanych przez autora samego względnie wespół z uczniami. Wymieniono tu też niektórych polskich autorów, którzy ogłosili swe prace w języku franc. lub niem., m. i. poświęca B. obszerniejszą wzmiankę na str. 168 pracy F. Naroga ze Lwowa, opublikowanej w *Arch. d'Ophtalm. 1927.* Na końcu książki znajduje się wskaźnik alfabetyczny oraz spis rzeczy.

Wydano książkę bardzo starannie. Okładkę broszurową zdobi skromny, lecz estetyczne wrażenie czyniący rysunek, który przedstawia położenie śledziony w stosunku do otaczających ją narządów. Tekst ilustrowano licznemi (103) rycinami oraz kilku-

dziesięciu tabelami. Korektę przeprowadzono pieczołowicie: w tekście znalazłem zaledwie jeden błąd drukarski; gorzej ma się sprawa ze spisem piśmiennictwa, gdzie tytuły prac zwłaszcza niemieckich uległy dość licznym zniekształceniom.

Reasumując podane wyżej zalety stylu i treści, należy dzieło B. uznać za doskonałe i jedyne w swoim rodzaju. Z przyjemnością i korzyścią przestudjuje je internista (hematolog), a także chirurg znajdzie w niem ściśle sprecyzowane wskazania i przeciwwskazania do zabiegów operacyjnych na śledzionie.

Dr. A. Finkel (Lwów).

Therapeutique hydroclimatique des maladies non tuberculeuses de l'appareil respiratoire. (Leczenie zdrojowo-klimatyczne niegruźliczych schorzeń narządu oddechowego). M. PIÉRY. Masson 1934. Str. 160. 20 fr.

Wzorowe monograficzne opracowanie oparte na nowych spostrzeżeniach z zakresu patologji i balneoterapji schorzeń niegruźliczych narządu oddechowego. Uwzględnione są przedewszystkiem wyniki doświadczalne uzyskane przez Villaret, Justin-Besançon, Vexenat, Piéry i Milhaud i innych w badaniach nad działaniem francuskich siarczanek na tor oddechowy, mięśniówkę oskrzeli i ciśnienie krwi. Dziwne jest bardzo pobieżne potraktowanie odczulającego działania wód alkalicznych i radoczynnych na śluzówkę, mimo że odkrycie tego działania jest zasługą licznych francuskich badaczy.

Leczenie wziewalniane, pitne i kąpielowe przedstawione jest metodycznie dla wszelkich schorzeń pierwotnych i wtórnych narządu oddechowego. Druga część zawiera omówienie leczenia klimatycznego tych chorób z przedstawieniem elementów klimatycznych, sposobu ich działania i wskazań klimatów dla poszczególnych chorób. Omawiane są tu tylko uzdrowiska i stacje klimatyczne francuskie, cytowana tylko literatura francuska. O klimacie stepowym, pustynnym i t. p. niema nawet wzmianki, gdyż nie istnieją na obszarze Francji. Wybrzeże Atlantyku zalecane jest tylko wyjątkowo i bez wielkiego zapału, brzeg kanału La Manche uznany za wprost nieodpowiedni. Książka zawiera 2 mapki i 18 dobrych rycin objaśniających.

Sabatowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Odkrycie zarazków błonicy i tężca przed 50 laty. GINS. Med. Klin. Nr. 16. 1934.

Gruźlica i cholera miały już swoje opracowanie bakterjologiczne, gdy Löffler rozpoczął badania nad błonicą. W roku 1884 doszedł do wniosku, że błonicę wywołuje drobnoustrój w postaci pałeczki. Jednak 2 spostrzeżenia nie dawały mu możności wypowiedzenia się z całą stanowczością: 1) fakt, że czystemi hodowlami tych bakteryj nie udawało się wywołać u zwierząt doświadczalnych obrazu podobnego do błonicy ludzkiej, 2) okolicznościowe występowanie tych bakteryj u osób, które błonicy nigdy nie przechodziły. W 6 lat później M. Beck ugruntował odkrycie Löfflera na bogatym patologiczno-anatomicznym materjale. Równocześnie prawie francuski badacz Roux i Yersin odkryli w hodowlach maczugowców błonicy Löfflera jad, który pobudził Behringa do jego pracy nad leczeniem błonicy antytoksyną. Wydawało się, że zwalczenie błonicy nie będzie przedstawiać trudności, bo każdy przypadek przez bakterjologiczne badanie łatwo będzie rozpoznany, przez surowicę leczniczą zło zostanie stłumione, przez stwierdzenie i opanowanie nosicieli nie pozwoli się na rozprzestrzenianie, a przez czynne uodpornienie zmniejszy się możność zachorowań. Jedynie odkrycie Löfflera posiada dzisiaj tak pewną podstawę, jak przed 40 laty. Wszystkie inne pytania stały się znowu przedmiotem roztrząsań. Od kilku lat staje się głośnem, że swoista surowica nie spełnia swego zadania. Może błonica zmieniła swój zakaźny charakter, w każdym razie *„der Schlüssel passt nicht mehr in das Schloss"*. Nasuwa się porównanie z losem ochronnego szczepienia przeciw ospie, które w 30 lat po odkryciu Edwarda Jennera, pomimo szczepień po 12 razy na jednem ramieniu, nie dawało odporności. Przyczyna leżała w zdegenerowaniu materjału szczepiennego dzięki długotrwałemu przenoszeniu szczepionki z ramienia na ramię t. j. bez zmiany gospodarza.

Surowicę przeciwbłoniczą przygotowuje się przynajmniej częściowo ze starych szczepów pracownianych; może błąd leży w tem właśnie, że antytoksyna powinna być otrzymywana ze świeżych szczepów błoniczych?

Sprawa czynnego uodparniania przeciw błonicy ogranicza się tylko do uzyskania przeciwjadowej odporności. Działanie jadu błoniczego jest jednak tylko częścią schorzenia błonicy — choroby zakaźnej — a nie czystego zatrucia jadem, jak to mamy do czynienia przy tężcu i zatruciu jadem kiełbasianym. Zakaźny czynnik nie wchodzi w grę w żadnym z ogólnie znanych a niedających wyników sposobów szczepienia ochronnego.

Laseczki tężca były odkryte przez Nicolaiera w r. 1884, uzyskanie czystej hodowli przez Kitasato i Nicolaiera; Behring i Kitasato rozwinęli badanie nad antytoksyną tężcową, która w wojnie światowej tak wielkie oddała usługi.

J. Jaskólska (Kraków).

Nowy odczyn serologiczny z chlorkiem magnezu. R. BAUER. Med. Klin. Nr. 7. 1934.

Nowa próba serologiczna polega na zdolności skłaczkowacenia badanej surowicy, stopniowo rozcieńczanej solą fizjologiczną, z 1/3 wysyconym roztworem chlorku magnezu. Odczyn odbywa się na gotującej łaźni wodnej w przeciągu 15 min. Normalnie skłaczkowacenie występuje do drugiej rurki rozcieńczeń. Teoretyczne uzasadnienie odczynu leży w zdolności hamowania termicznego skłaczkowacenia albumin surowicy przez roztwory chlorku magnezu, a niemożności hamowania strącania się euglobulin i pseudoglobulin. Seryjne badania rozcieńczeń globulinowych wykazały, że stężenia 40% dają ślady odczynu dodatniego, natomiast stężenia 30% euglobulin dają odczyny wyraźnie dodatnie. Ze względu na zawartości globulin można podzielić surowice ludzkie na trzy typy. U ludzi zdrowych odczyn ten jest z reguły ujemny. Nie we wszystkich jednak schorzeniach odczyn ten bywa dodatni. W niektórych schorzeniach odczyn ten, z prawdopodobieństwem próby biologicznej, jest swoisty. Zachowanie się tego odczynu w tych cierpieniach autor osobno dokładnie opisze.

Z. Godłowski (Kraków).

Zapalenie wsierdzia na tle paciorkowca zieleniejącego o przebiegu ostrym. I. W. HELD, A. A. GOLDBLOOM. Arch. of Int. Med. Nr. 4. 1934.

Paciorkowiec zieleniejący może wywoływać zapalenie wsierdzia ostre i szybko kończące się śmiercią. W tej postaci często spotyka się, że bywa ona poprzedzana przez pewne ostre zakażenie trwające kilka dni lub kilka tygodni. O ile zdarzy się, że owe zakażenie poprzedzi ostre zapalenie wsierdzia w odstępie zaledwie kilku dni, wówczas rozpoznanie może być trudne, gdyż obraz zapalenia wsierdzia na tle paciorkowca zieleniejącego bywa klinicznie zatarty. Jako przyczynę nietypowego, ostrego przebiegu tej postaci zapalenia wsierdzia uważają autorzy całkowitą utratę siły obronnej śródbłonka siateczkowego we wsierdziu, przez zadziałanie pierwszego zakażenia. *Z. Tomanek* (Lwów).

Zakażenie Salmonellą suipestifer i ostre zapalenie wsierdzia. B. A. GONLEY, S. L. ISRAEL. Arch. of Int. Med. Nr. 5. 1934.

Opisują przypadek bakteremji zarazkiem *S. suipestifer,* w którym jako powikłanie stwierdzono zapalenie wsierdzia, czego w piśmiennictwie jeszcze nie notowano. Przytem omawiają częstość i symptomatologię tego zakażenia na podstawie 34 przypadków. *Z. Tomanek* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O racjonalnej metodzie sztucznego przerwania ciąży. N. M. KAKUSZKIN (Charkow). Wracz. Dieło. Nr. 1. 1934.

Istniejąca od 12 lat legalizacja przerwania ciąży daje możność obserwacji dużej ilości powikłań i następstw związanych z przerwaniem ciąży. Po omówieniu tych następstw (dzieci nieżywe przy następnych porodach, słabe bóle porodowe, powikłania III okresu porodowego, zaburzenia miesiączkowe, wpływ na *libido sexual.)* — a. stwierdza, że operacja sztucznego przerwania ciąży składa się z 2 momentów brutalnych: rozszerzenie kanału szyi i wyskrobanie jamy macicy. Częściej spotykane w ostatnich latach zwężenia i atrezje szyjki macicy wiąże a. z zabiegiem przerwania ciąży szczególnie z rozszerzeniem szyjki. Wyskrobanie jamy macicy jest zabiegiem „antychirurgicznym", gdyż operuje się na ślepo i uszkadza zupełnie zdrowy narząd.

Podobnej operacji nie spotykamy w chirurgji. Pozatem, twierdzi autor, jest to operacja wykonywana wbrew podstawowym zasadom położnictwa: wszelka interwencja chirurgiczna w położnictwie powinna nastąpić tylko w razie konieczności, natomiast obecnie przerwanie ciąży operacyjne jest metodą wyboru.

Obecny sposób przerywania ciąży należy zmodyfikować i wykonywać ten zabieg w ten sposób, by poronienie przebiegało samoistnie, bardziej fizjologicznie, a rola lekarza-położnika miałaby polegać nie na czynnej interwencji od początku do końca poro-

nienia, tylko na wywołaniu poronienia i wyczekiwaniu na jego przebieg, analogicznie do postępowania położnika przy normalnym porodzie, kiedy lekarz zachowuje się wyczekująco, interwenjując tylko wtedy, gdy zaistnieją ku temu uzasadnione wskazania.

Zmodyfikowana metoda przerwania ciąży powinna odpowiadać 2 warunkom: powinna być jaknajbardziej delikatna i najmniej szkodliwa dla organizmu, drugi warunek — to wyłączenie możności zakażenia. Wstrzykiwanie do jamy macicy nalewki jodowej a odrzuca, jako zabieg nieodpowiadający powyższym warunkom. Wstrzykiwanie 5% rozczynu soli kuchennej z dodaniem 0.6% chlorku wapnia (wg. prof. Mironowa) wywiera zbyt silne działanie drażniące. Różnego rodzaju pasty są niebezpieczne ze względu na możliwość zatorów powietrznych i tłuszczowych; pozatem składniki past jak jod, tymol i różne olejki eteryczne mają zbyt silne działanie drażniące i znacznie uszkadzają ścianę macicy.

A. podaje swoje wyniki przerywania ciąży zapomocą wstrzykiwania do jamy macicy mieszaniny oleju słonecznikowego z lanoliną z dodaniem niewielkiej ilości nalewki jodowej, - przyczem otrzymał dodatnie wyniki w 17 przypadkach. Mieszaninę tę w ilości najwyżej 10 cm³ wstrzykiwano strzykawką Luera przez cewnik kobiecy do jamy macicy; po upływie 1—2 godzin występowały bóle kurczowe, niezbyt silne i nieznaczne krwawienie. Po 24—48 godzinach macica samoistnie opróżniała się i tylko w 5 przypadkach spowodu utrzymującego się krwawienia trzeba było usunąć resztki zapomocą skrobanki. Celem wzmocnienia działania można macicę uprzednio uczulić, wstrzykując domięśniowo 0.05—0.1 *Chinini muriat.*, a po wstrzyknięciu do jamy macicy mieszaniny pobudzić macicę do skurczu preparatami przysadki.

A. zastrzega się, że nie jest bynajmniej zwolennikiem tej właśnie metody, która może być przyjęta lub odrzucona zależnie od dalszych obserwacyj. Chciałby tylko zwrócić uwagę na konieczność zaniechania dotychczasowego sposobu przerywania ciąży jako bardzo szkodliwego i zastąpienia go innym sposobem tak, aby sztuczne przerwanie ciąży miało przebieg zbliżony do poronienia samoistnego. *M. Segal* (Lwów).

Dychawica oskrzelowa jako powiklanie ciąży. B. GREEN. Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 102. Nr. 5. 1934.

Autor dzieli przypadki dychawicy oskrzelowej wikłającej ciążę na dwie grupy: do pierwszej zalicza te, w których stwierdzono astmę przed ciążą, a do drugiej te, w których jest ona bezpośrednim skutkiem zaburzeń narządu rodnego kobiety w czasie ciąży. Do pierwszej grupy należą chore, których choroba spowodowana jest uczuleniem na rozmaite substancje. U nich napady dychawicy w czasie ciąży są bardzo ciężkie i nierzadko kończą się śmiercią matki, płodu, lub obojga. W grupie drugiej mieszczą się te chore, które cierpią na pewne zaburzenia narządu płciowego, wywołujące u nich napady dychawicy w różnych okolicznościach: i tak u jednych występują w czasie każdorazowej miesiączki, u innych w czasie ciąży i karmienia. Dychawica oskrzelowa w czasie miesiączki wywołana jest przypuszczalnie wskutek uczulenia ustroju na jakiś hormon wytworzony w czasie menstruacji, albo na wytwór błony śluzowej macicy, wchłonięty po miesiączce. Często zdarza się, że napady znikają z chwilą zajścia w ciążę, a pojawiają się znowu z chwilą pojawienia się miesiączki. Do grupy tej należą też te chore, u których napady występują tylko w czasie ciąży. Nie ulega wątpliwości, że i tu wchodzi w grę nieprawidłowe uczulenie na substancje wytworzone w czasie ciąży, a często zdarza się, że napady dychawicy występują wyłącznie w czasie ciąży z płodem męskim, a nie występują przy płodzie żeńskim i naodwrót. Ciekawy jest fakt, że dzieci urodzone z takich matek wykazują przewrażliwość na rozmaite substancje, która pojawia się przed 10-tym rokiem życia. W drugiej części pracy opisuje autor 2 przypadki własne, z których jeden zakończył się śmiercią matki. Na podstawie wyników własnych oraz przytoczonego piśmiennictwa dochodzi autor do wniosku, że dychawica oskrzelowa bardzo często ulega w czasie ciąży znacznemu zaostrzeniu. Oba wymienione rodzaje dychawicy w ciąży często łączą się z zatruciem, toksemją i wtedy może zaistnieć wskazanie do przerwania ciąży. O ile nie wystąpią objawy zatrucia ustroju, należy stosować leczenie zachowawcze i objawowe, jakkolwiek każda postać dychawicy jest groźnem niebezpieczeństwem dla płodu. *A. Selzer* (Lwów).

Niedrożność jelit i ciąża. T. JOFFE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 4—5.

Niedrożność jelit w ciąży zdarza się rzadko. Autor opisuje ciężki przypadek skrętu jelita czczego i esicy u ciężarnej pod koniec ciąży. Skręt ten był uwarunkowany chorobą Hirschsprunga, a bezpośrednią przyczyną jego powstania była ciężka praca fizyczna. Choroba spowodowała poród przedwczesny płodu asfiktycznego, który zmarł w krótkim czasie po porodzie. Chora wkrótce również zmarła. Projektowanej po porodzie laparotomji nie wykonano, ze względu na nagłe pogorszenie się i tak bardzo ciężkiego stanu chorej. Wkońcu autor rozpatruje rodzaje niedrożności jelit, ich przyczynę, oraz leczenie. Co do tego ostatniego, to obecnie prawie wszyscy operatorzy stoją na stanowisku, że w przypadkach skrętu jelit, nawet przy najmniejszem podejrzeniu na to powikłanie, należy bezzwłocznie przystąpić do otwarcia jamy brzusznej, a nie wyczekiwać porodu siłami natury; również nie należy przed operacją kończyć porodu drogą pochwową. Dzięki szybszej decyzji co do operacji wysoka śmiertelność w przypadkach ostrej niedrożności jelit u ciężarnych i rodzących w nowszych czasach znacznie zmalała w porównaniu ze statystykami dawniejszemi, aczkolwiek wciąż jeszcze jest bardzo wysoka. *J. Lenczowski* (Lwów).

Ostre i podostre zropienia jaja płodowego w przypadkach 2—4 miesięcznej ciąży pozamacicznej. F. JAYLE. Soc. Fr. de Gyn. Z. 2. 1934.

Przypadki te są nadzwyczaj rzadkie, gdyż autor zauważył w przeciągu 44 lat zaledwie 2. Sprzyjają powstaniu tego zabiegi wewnątrzmaciczne, jak np. rozszerzanie szyi, podczas których zarazki, znajdujące się w ujściu macicy, przedostają się drogą naczyń chłonnych do jamy brzusznej i tam znalazłszy dobre podłoże w postaci skrzepów i płynnej krwi rozwijają się w nadmiernej ilości; z drugiej strony pewna ilość zarazków może się przedostać z przewodu pokarmowego przez uszkodzoną otrzewną jelitową. Klinicznie zropienie jaja płodowego może przebiegać w dwóch postaciach: 1) ostrej — z temp. do 40° i objawami ostrego zapalenia otrzewnej i 2) podostrej, która przebiega, jak zwykłe ropne zapalenie przydatków. W obydwu przypadkach jedynem leczeniem jest zabieg operacyjny.

H. Newlińska (Lwów).

150 lędźwiowych znieczuleń zapomocą perkainy. WURZEL. Čas. Lék. Česk. Z. 44. 1933.

Znieczulenie lędźwiowe perkainą nadaje się dobrze do zabiegów chirurgicznych i tem znieczuleniem osiąga się lepsze wyniki aniżeli zapomocą innych środków znieczulających j. np. nowokainą, tropakokainą, tutokainą i t. p. Tyczy się to głównie trwania znieczulenia, spadku napięcia mięśni, nieznacznej jadowitości oraz dobrego działania już w dawkach nieznacznych. Przy operacji jelita osiągamy zupełne znieczulenie; w sprawach żołądka i woreczka żółciowego nastaje zupełne znieczulenie bardzo często i tam, gdzie pomożemy sobie (jeżeli znieczulenie nie wystarcza) kombinacją Kirchnera (nastrzykaniem małej sieci lub znieczuleniem trzewi). Długie trwanie znieczulenia perkainą umożliwia nam i długotrwającą operację, uwalniając chorego od narkozy ogólnej i oszczędzając mu zwykłych bólów pooperacyjnych. Bóle głowy po znieczuleniu lędźwiowem występują rzadziej, aniżeli po innych przetworach. Nieprzyjemnych powikłań po perkainie autor nie widział. *Ungar* (Lwów).

Okulistyka.

Zagadnienie zapobiegania ślepocie na XIV Międzynarodowym Kongresie Okulistycznym w Madrycie. M. ZACHERT. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 2—3. III. 1933.

Sprawozdanie z działalności międzynarodowej Ligi do zapobiegania ślepocie, powstałej w r. 1929, a do której należy też Polska. Na posiedzeniu naukowem zajmowano się głównie kwestją racjonalnej klasyfikacji przyczyn ślepoty. Odnośne referaty wygłosili i projekty przedstawili Marquez, Bishop-Harman i Marx. Według Marqueza klasyfikacja powinna się opierać na określeniu zmiany anatomo-patologicznej, będącej przyczyną ślepoty i przyczyn pośrednich prowadzących do tej zmiany.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia ślepoty w Polsce. Z. GALEWSKA. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 4. III. 1933.

Autorka zbadała 122 wychowanków Państw. Instytutu dla ociemniałych w Warszawie i w Zakładzie dla dzieci ociemniałych w Laskach. Dzieci słabo widzące są razem wychowywane z zupełnie ślepemi. Autorka dzieli je na 2 grupy: I. niewidomych, z górną granicą bystrości wzroku 1/60 i II. niedowidzących z górną granicą 1/4—1/3, zależnie od okoliczności. Dzieci z tej drugiej grupy powinny być właściwie kształcone w osobnych szkołach dla słabo widzących, ale ponieważ brak takich u nas, muszą się narazie uczyć z dziećmi ślepemi. Dzieci niedowidzące uczą się naogół gorzej alfabetu dla ślepych jak dzieci zupełnie

ślepe, ale współżycie tych dwóch grup jest korzystne. W nauczaniu powinno się wykorzystywać resztki wzroku i poczucie barw. O ile możności dzieci słabo widzące powinno się też uczyć zwykłego alfabetu.

Spośród przyczyn ślepoty najczęściej są (31%) zmiany wrodzone, potem ropotok noworodków (19%), choroby zakaźne (16%), urazy (10%). W reszcie przyczyny nie da się wykazać. W blisko 34% (ropotok. ospa) ślepocie dałoby się zapobiec. W 6 wypadkach (na 108) odczyn Wassermanna był dodatni. Z przyczyn anatomicznych oślepnięcia to 32% dają schorzenia gałki, 28% schorzenia rogówki, 15% sprawy soczewkowe, 13% choroby nerwu wzrokowego.

Zakłady dla ociemniałych powinny współpracować z okulistami, którzy mają określać stopień ślepoty, stwierdzać przyczyny ociemnienia, ewent. choroby zaraźliwe oczu i zapobiegać utracie reszty widzenia. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

O leczeniu jaglicy zapomocą wysysania. M. KARBOWSKI. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 3. II. 1932.

Autor stosuje metodę, podaną w r. 1918 przez Blatta, a udoskonaloną przez siebie. Potrzebne sa do tego rurki szklane, rozszerzone na końcu w ampułkę, o średnicy ujścia 5 mm i 5×20 mm. Aspirację powoduje się zapomocą gruszki gumowej, lub lepiej strzykawki 200 cm³. Wsysanie trwa ok. 10 min.; podczas tego spojówka wpukla się w głąb ampułki na 2—6 mm, tworzą się drobne wybroczyny wskutek przekrwienia i następuje dokładne opróżnienie ziarenek jagliczych z treści. W ten sposób należy całą spojówkę dokładnie oczyścić z jagieł. Po 2 tyg. należy zabieg powtórzyć. Jako uzupełnienie zabiegu autor stosuje szczepienie na- lub doskórne treści wyssanych jagieł. Korzyści opisanego sposobu leczenia autor widzi w powstającem przekrwieniu biernem podczas ssania i następowem czynnem, dalej w opróżnieniu treści jagieł bez wtarcia jej w otoczenie i uszkodzenia zdrowej spojówki, oraz na znacznem skróceniu leczenia.
Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

Stosowanie olejku czolmogrowego w leczeniu jaglicy. M. ZACHERT. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 4. III. 1933.

Autor stosuje wcierania olejku czolmogrowego w spojówkę w uzupełnieniu rozmaitych zabiegów operacyjnych i mechanicznych na niej wykonywanych, jak skaryfikacja, skrobanie, wygniatanie, masaż i t. p. Chorzy znoszą olejek bardzo dobrze, gdyż po krótkiem pieczeniu działa on osłaniająco na spojówkę, nadaje jej gładkość i wilgotność tak, że chorzy po zabiegach mogą wrócić do zajęć. Działanie olejku jest też głębsze, niż innych leków. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Leczenie oderwania siatkówki wielokrotnem nakłuwaniem igłą diatermiczną. K. SAFAR. Liječnički Vjesnik. 1933. Nr. 11.

Nakłuwania wykonuje się w tem miejscu ściany gałki ocznej, w którem przypuszcza się szczelinę siatkówki. Po odpływie płynu subretinalnego przez otwory nakłucia, przykłada się siatkówkę do skoagulowanej naczyniówki i zrasta się z nią. Metoda jest prostą i skuteczną, szczególnie w przypadkach świeżych, przedtem nieleczonych. Powikłania są bardzo rzadkie.
R. L. (Lwów).

Pomyślna próba leczenia barwikowego zapalenia siatkówki (retinitis pigmentosa) wątrobą. R. BASSIN. Zdravniški Vestnik. T. V. Nr. 12.

Po 5½ miesiącach podawania 1/4 kg wątroby dziennie wydatna poprawa na obu oczach. *Leszczyński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcyj do zwalczania gruźlicy oraz do spraw lecznictwa i profilaktyki w ubezpieczeniach społecznych Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia w dniu 22 listopada 1933.

Przewodniczy: Dr. Jan Adamski, Dyr. Depart. Sł. Zdrowia.
Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Zebranie zagaja Dr. J. Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, poczem Dr. Marja Skokowska-Rudolfowa wygłasza referat p. t.: *„Warsztaty dla chorych na gruźlicę"*.

Warsztaty pracy dla chorych na gruźlicę są wynikiem idei, coraz głębiej przenikającej, o konieczności t. zw. terapji pracy.

Ta ostatnia rozwija się dzięki inicjatywie i poświęceniu jednostek; etapy jej rozwoju trudne są do uchwycenia, dopiero ostatnich parę dziesiątków lat wykazuje postępy w tej dziedzinie. Amerykańskie określenie terapji pracy brzmi w dosłownem tłumaczeniu następująco: „terapja pracy jest to wszelka czynność umysłowa lub fizyczna, zalecona i prowadzona w celu przyczynienia się lub przyśpieszenia uleczenia choroby lub kalectwa".

Już Galen w 172 roku uznawał pracę, jako środek leczniczy. We Francji w roku 1791 zastąpiono przymus fizyczny pracą przy leczeniu obłąkanych; w Filadelfji pracę zastosowano dla umysłowo chorych już w r. 1751, w Niemczech w 1803 r., a w r. 1846 *The American Journal of Insanity* umieścił pracę o leczniczych właściwościach zajęć.

Potem w ciągu 50-ciu lat w dziedzinie tej panuje cisza; dopiero znów w 1895 r. szpital w Baltimore zainstalował warsztat, a w kilka lat potem zaangażował specjalnego nauczyciela dla swoich chorych.

Pierwszy kurs prowadzenia pracy zorganizowała i pierwszą o tem książkę napisała pielęgniarka Suzan Tracy w 1906 r., w 1908 roku został zorganizowany pierwszy oficjalny kurs dla instruktorów pracy.

Cała ta akcja była prowadzona wyłącznie w szpitalach dla umysłowo chorych i dla tych chorych.

Dopiero wielka wojna dała bodźca do dalszego rozwoju myśli o zastosowaniu pracy w lecznictwie. Pierwsza Kanada podjęła tę sprawę w związku z dużą liczbą rannych na wojnie. W Stanach Zjednoczonych A. P. powstaje kilka szkół dla inwalidów z zakresu pomocniczych wojennych specjalności. Rozwój zatem terapji pracy zależny jest od usiłowań przeszkolenia *(reeducation)* poszkodowanych fizycznie i umysłowo żołnierzy.

Po wojnie ruch ten nie ustaje, lecz rozwija się dalej. W r. 1930 Stany Zjednoczone miały 437.919 łóżek dla umysłowo i nerwowo chorych, z tego 94% chorych miało zajęcia codzienne; dla gruźlicy było 65.900 łóżek, dla chorych wewnętrznych i chirurgicznych było 371.600 łóżek, dla przypadków ortopedycznych — 6.346 łóżek, dla rekonwalescentów 7.374 łóżek. W instytucjach różnego typu praca była stosowana z najlepszemi wynikami. W 27 Stanach (56%) na terapję pracy kładzie się wielki nacisk — w 474 szpitalach tych Stanów jest zatrudnionych 1.459 instruktorów pracy, z tego 849 specjalistów i 610 niewyspecjalizowanych, pracujących pod kierunkiem pierwszych; w samym Nowym Jorku jest 99 szpitali z 445 instruktorami na specjalnych oddziałach terapji leczniczej; 383 instytucje wykazały swoją przynależność: 46 były to szpitale federalne, 120 stanowe, 48 powiatowe *(county)*, 42 miejskie, 127 prywatne; z tej grupy 163 były dla umysłowo chorych, 72 dla gruźliczych, 30 ogólnych, 18 ortopedycznych, 16 dziecięcych, 13 dla ozdrowieńców. (Oczywiście praca istnieje w zakładach poprawczych i więzieniach. To ostatnie wywołało skargi ze strony związków pracowniczych — *labor organisations*, które obawiały się konkurencji na rynku wyrobów. Skargi te odniosły skutek z wielką krzywdą dla strony moralnej więziennictwa).

W Stanach Zjednoczonych istnieje 5 szkół dla instruktorów pracy *(School of occupational therapy)*, a także 2 szkoły dokształcające. Stowarzyszenie *„American occupational Therapy Association"* regestruje instruktorów i ustaliło wymaganie dla ich przygotowania: najmniej 18 miesięcy nauki, w tem 9 miesięcy pracy teoretycznej i technicznej i drugie tyle praktyki w określonym szpitalu; podawane są wskazówki dydaktyczne, wygłaszane są wykłady z dziedziny lekarskiej i z psychologji. Wysokość wynagrodzenia instruktorów nie jest ustalona, waha się ona od 75 do 100 dolarów miesięcznie dla młodszych i do 200 dolarów miesięcznie dla inspektorów tej pracy. Dział terapji pracy jest zwykle luźno związany z administracją szpitala, jest on zwykle prowadzony przez Komitet Pań; gdy artykuły stają się możliwe do sprzedaży, dział staje się sczasem samowystarczalny. O ile doświadczenie jest udane, zarząd szpitala często przejmuje dział pracy i jego kierowniczka — są to przeważnie kobiety — wchodzi w skład personelu szpitalnego.

Praca, jako metoda lecznicza, została uznana z łatwością przez kierowników szpitali dla umysłowo chorych, w innych szpitalach wprowadzenie jej napotyka trudności często ze strony nawet personelu lekarskiego, dużą trudność stanowi czasem rodzaj szpitala — np. w szpitalach ogólnych, gdzie materjał chorych szybko się zmienia, poważną przeszkodę stanowią również trudności finansowe. Terapja pracy toruje sobie, jako metoda, drogę z trudem, musi ona dowieść, że sprzyja prędszemu uruchomieniu zesztywniałych stawów i zwiększeniu siły i napięcia zanikłych mięśni, że wydatki na surowiec zwracają się, jako poprawa stanu fizycznego. Szczególnie ostro występuje konieczność zastosowania terapji pracy w okresie rekonwalescencji, okresie bardzo trudnym i niebezpiecznym; w obecnej dobie pośpiechu rekonwalescencja jest skracana i należy się obawiać, że po wyjściu ze szpitala może pozostać na dłużej fizyczne

i moralne niedołęstwo. Jest czynnik nieokreślony — *„morale"*, niezbędny lekarzowi do wyleczenia chorego. Chory, który nie chce zdrowieć, nie zdrowieje. Psychologja chorego jest trudna i trzeba w nią wniknąć. Są momenty konstruktywne — wysiłek fizyczny dla człowieka pracującego mózgiem może służyć ku odbudowie jego wewnętrznej istoty, jego wiary w siebie. O ile nie nastąpiła psychiczna odbudowa, kalectwo odczuwa się podwójnie.

Terapja pracy obejmuje 3 grupy czynności: 1) terapja rozrywkowa — zabawy, gry, widowiska, 2) terapja pracy i rękodzielnictwo — zajęcie określone, mające na celu wznowienie czynności osłabionej lub utraconej, 3) trening w pracy zawodowej, prowadzący do nauczenia się jakiejś specjalności w celu zarobkowym.

Grupy druga i trzecia mogą, a nawet być powinny w zasadzie połączone, w każdym razie możliwości terapji pracy są nieograniczone. „Terapja pracy będzie kiedyś postawiona narówni ze środkami znieczulającemi przez usuwanie cierpienia w chorobie i z antytoksynami przez skracanie czasu jej trwania". (Thomas Salmon).

Przegląd komunikatów z zakresu szpitalnictwa w Anglji, Holandji, Francji i Niemczech potwierdza rozpowszechnienie terapji pracy. Dopuszczalne są zajęcia wszelkiego rodzaju — szewstwo, stolarka, meblarstwo, introligatorstwo, krawiectwo, warzywnictwo — pod jednym warunkiem — aby praca była produktywna i aby była dozowana przez lekarza np. w sanatorjum Hellendoorn w Holandji czas pracy wynosi od 2 do 5 godzin, dając bardzo dodatnie wyniki; na podstawie obserwacji pracy chorych na gruźlicę w sanatorjach holenderskich jeden z autorów (Sollier) stwierdza, że praca jest nietylko możliwa, ale pożądana; inny autor (Rosenberg), opisując sanatorja włoskie nad Lugano, zauważa, że „wyniki pracy są tak zachęcające, że ani chorzy, ani lekarze nie potrafią się już bez tej pracy obejść". *Oeuvre nationale belge de defense contre la tuberculose* już w roku 1929 opracowuje projekt warsztatów przy sanatorjach.

Jest widoczne, że na pierwszem miejscu, po zakładach dla umysłowo chorych, stoją sanatorja dla chorych na gruźlicę, jako wdzięczny teren dla terapji pracy. Anglja zabrała się do rozwiązania tego zagadnienia w sposób swoisty, tworząc kolonje dla chorych na gruźlicę; w ślad za Anglją poszła Francja, a nawet w państwach mniejszych i na niższym poziomie, jak Bułgarja, spotyka się entuzjastyczną opinję o kolonjach dla gruźliczych z uwagą, że dla Bułgarji byłoby to najlepsze rozwiązanie zagadnienia gruźlicy, jako dla kraju rolniczego.

Reasumując to, co było powiedziane o warsztatach pracy dla chorych na gruźlicę, można stwierdzić, że istnieją 3 rodzaje zatrudnienia tych chorych: 1) w czasie pobytu w sanatorjum, jako jedna z najważniejszych metod, służących do utrzymania równowagi psychicznej; może mieć również w niektórych przypadkach znaczenie zarobkowe, 2) warsztaty w miastach dla chorych zdatnych częściowo do pracy, znajdujących się pod opieką przychodni, mają one głównie znaczenie zarobkowe, praca w nich jest dozowana i kontrolowana, 3) osiedla (kolonje) dla stale tam osiadłych chorych na gruźlicę, zdolnych częściowo do pracy.

Pierwszy typ warsztatów istnieje w Polsce w dwóch sanatorjach dziecięcych w Zakopanem i w Busku. Drugi typ w Polsce nie istnieje wcale. Z instytucyj zagranicznych miałam możność zwiedzenia *Altro Work Shop* w New Yorku, jedną z najbardziej znanych pracowni w tym rodzaju: są to duże zakłady krawieckie, obsługiwane całkowicie przez chorych na gruźlicę, zorganizowane na zasadach handlowych, urządzone higjenicznie, praca chorych jest pod stałą kontrolą.

Wreszcie spośród kolonij miałam możność zapoznania się z kolonją *Papworth* w Anglji i w lipcu r. b. z kolonją *Clairvivre* we Francji.

Pierwsza kolonja angielska *„Bourn Colony"* została założona w roku 1915, potem przeniesiono do Papworth w okolicy Cambridge.

Inicjator i założyciel tej pierwszej kolonji Dr. Varrier-Jones wyszedł z założenia, że chory powinien mieć otoczenie i pracę, do której przywykł; jeśli zachodzi zmiana rodzaju zajęcia, to winno ono odpowiadać możliwościom i zamiłowaniom chorego. Rozmaitość zajęć jest bardzo duża, praca na roli *(farming)* jest uważana za zajęcie bardzo uciążliwe, wymagające długiej nauki, prowadzone w warunkach zmiennych, niezawsze odpowiednich; zdaniem Dr. V. J. nadaje się bardziej zajęcie stolarza, cieśli, malarza, murarza, elektromontera, a także koszykarstwo i tkactwo. Dr. V. J. jest zwolennikiem jaknajprostszych budynków mieszkalnych i warsztatowych na kolonji ze względu na oszczędność; żąda przytem na każdej kolonji zakładu sanatoryjnego dla umieszczania tam „kolonistów", których stan uległ chwilowemu pogorszeniu. Cała pracująca ludność kolonji powinna się składać z pacjentów, nawet instruktorzy i kierownicy pracy.

Praca powinna się odbywać w odpowiednich warunkach, praca powinna być pożyteczna, powinna dawać zarobek. Najważniejszą sprawą jest nastrój kolonji, który decyduje o powodzeniu lub niepowodzeniu kolonji.

Członek kolonji musi mieć przeświadczenie, że jest pożytecznym członkiem społeczeństwa, który chociaż chory na gruźlicę, „nauczył się" być tym chorym, żyć tak, jak powinien żyć chory na gruźlicę i nawet cieszyć się z tego życia.

Idea kolonji powstała z głębokiej obserwacji niewystarczającej roli zakładów leczniczych. Pobyt w zakładzie leczniczym przypadków gruźlicy początkowej nie daje gwarancji ich wyleczenia; bardzo ważną, jeśli nie najważniejszą, sprawą jest los pacjenta po wyjściu z sanatorjum. Ustawowy, 3-miesięczny czy inny termin, ograniczony świadczeniami, zmusza go do powrotu w stanie rekonwalescencji do warunków niepomyślnych (na ograniczenie rozmaitych *Insurance Committees* skarży się zresztą i Varrier-Jones). Leczenie sanatoryjne przypadków początkowych, powiada sławny lekarz angielski, jest proste, „szkoda pieniędzy na cegłę i marmur, kafle i posadzki wtedy, gdy jedynie potrzebny jest barak *(shelter)* i sposobność wciągnięcia pacjenta pod odpowiedniem kierownictwem do zajmującej i pożytecznej pracy".

Kolonja ma za zadanie przygotowanie w warunkach możliwie najlepszych pacjenta do podjęcia zwykłej jego pracy. Należy pamiętać, że pacjent po wyjściu z sanatorjum zachowuje 30—60% zwykłej zdolności do pracy, człowiek taki nie może bez ułatwień i pomocy konkurować z robotnikiem pełnowartościowym.

Nawet zupełne wyszkolenie ekspacjenta sanatoryjnego w pracy dla niego odpowiedniej nie gwarantuje mu tej pracy, dlatego konieczny jest kombinowany system *„after care"* (t. j. opieki posanatoryjnej), na który składają się: warsztaty pracy (pobyt na kolonji) i dalsza opieka stowarzyszenia, mającego na celu opiekę posanatoryjną.

Możnaby przyjąć, że przypadki gruźlicy początkowej po dokładnem wyleczeniu i przyzwyczajeniu się do normalnej pracy w specjalnej instytucji powrócą wszystkie do pracy w warunkach zwykłych, jako pracownicy pełnowartościowi. Inaczej przedstawia się sprawa z przypadkami gruźlicy rozwiniętej. Długi pobyt w sanatorjum wywołuje szczególny nastrój. Jeden z pacjentów Varrier-Jones'a określa to, jako wrażenie straty czasu, pragnienie zajęcia czemś pożytecznem umysłu. „My nie będziemy mogli kopać, powiada on, a żebrać wstydzimy się. Jeśli nie możemy pracować mięśniami, czy nie moglibyśmy kształcić naszych umysłów?".

Drugi okres leczenia sanatoryjnego możnaby zamienić na leczenie kolonijne, uzupełnione odpowiedniem zajęciem. Celem będzie zmiana psychiki klijenta leczniczej instytucji na psychikę niezależnego obywatela osiedla.

Tego rodzaju przemiana jest możliwa, gdy pacjent ma nietylko warunki leczenia i zajęcia, ale także zwykłe otoczenie, a więc rodzinę własną. Chory z gruźlicą niezaraźliwą i po uzyskaniu bardzo znacznej poprawy nie pozostaje na kolonji, prątkujący i 50%-owi pracownicy stanowić będą ludność stałą kolonji. Są to jednostki, które stanowią beznadziejną klijentelę lekarza-praktyka i przychodni przeciwgruźliczej. Uzyskanie przez te jednostki na rynku pracy odpowiedniego zatrudnienia jest prawie niemożliwe, a szczególnie utarty frazes o „lekkiej pracy na wsi" jest wprost legendą. Przypadki te po powrocie do zwykłej pracy kończą się fatalnie, albo pozostają stałymi mieszkańcami kolonji. Nie należy się łudzić, że ten typ chorego na gruźlicę pracującego będzie samowystarczalny — musi on być wspomagany, pomoc ta jednak nie będzie kosztowna.

W Papworth pacjent specjalista (np. szewc) staje się instruktorem i zarabia jako instruktor, jego uczniami są również pacjenci (w przypadku, opisywanym przez V. J., jeden kucharz), nie są oni płatni w ciągu 2 miesięcy nauki, potem otrzymują zapłatę za naprawę obuwia według przyjętych opłat w Cambridge od pary obuwia. Ogłoszenia w pismach i w sklepach w Cambridge zapewniają dostawę materjału do naprawy. Wysokość zarobków jest proporcjonalna do zdolności zarobkowej w %%. Przy dobrym stanie zdrowia i wprawie pacjenci dochodzą do 75% zarobków, ustalonych przez Trade-Union za godzinę pracy. Wobec z konieczności krótszego czasu pracy, przyjętego dla chorych, zarobek ten nie dosięga nigdy wysokości zarobku pełnowartościowego pracownika i nie wystarcza na utrzymanie rodziny. Reszta jest dopłacana w postaci zapomogi. Obciążenie to (w Anglji fundusz oparty na t. zw. *Poor law)* należy traktować jako słuszną rekompensatę za odciążenie społeczeństwa od zakażenia gruźliczego. Organizacja kolonij w Anglji uzyskała apro-

batę i poparcie tamtejszego Ministerstwa Zdrowia. Na przyśpieszenie wprowadzenia jej w życie wpłynęło wydanie prawa o ubezpieczeniach *(National Insurance Act)*, które rozbudziło wielkie nadzieje. Zdawało się, że wobec udostępnienia leczenia sanatoryjnego szerokim warstwom gruźlica zniknie. Nadzieje te zawiodły, czas leczenia, przyznawany przez ubezpieczenia, okazał się za krótki, wtedy to świat lekarski, a i same komitety ubezpieczeniowe zażądały utworzenia opieki pozazakładowej *(after-care)*. Wtedy zaczęła się realizować kolonja, mająca na celu opiekę nad chorymi.

Prawnie była to sprawa bardzo trudna, gdyż należało objąć opieką nad chorymi na przeciąg całego życia, została ona rozwiązana na zasadzie obowiązku izolowania chorego na gruźlicę.

Obecnie Papworth dało już duże doświadczenie.

Zwiedzałam to słynne osiedle przed kilku laty: jest to wieś, złożona ze stu blisko rodzinnych domków, domów dla osób pojedyńczych, gmachu sanatoryjnego i kompleksu warsztatów; są tam pracownie: ciesielska, stolarska, wyrobu skórzanych artykułów podróżnych, introligatorska, szewska, drukarnia, wyrób miękkich mebli, wreszcie ogród, uprawiany przez samych pacjentów. Doświadczenie wykazało, że w odpowiednich warunkach większość rzemiosł jest dla chorych odpowiednia. W pobliskiem Cambridge znajduje się sklep z wyrobami kolonijnemi — zwracają uwagę ładne meble.

Są w Papworth kluby sportowe, T-wo ogrodnicze, drużyny skautowe, klub kobiecy, rada parafjalna, słowem całe żywe, pełne życie społeczne.

Kolonja jest oparta na zasadach zwykłego przedsiębiorstwa, t. zn. wykonywa rzeczy, mogące konkurować z przedmiotami, wyrabianemi w innych wytwórniach; pracownicy są płatni według norm zwykłych robotników; praca jest obliczona na zysk — kolonja jest samowystarczalna; przedsiębiorstwo stanowi jednostkę niezależną, nic się nie robi taniej dla samej instytucji, nie korzysta się z bezpłatnej czy tańszej roboty pacjentów; usunięty jest wszelki charakter filantropijny.

Chorzy nie są oderwani od rodzin, pracują na ich utrzymanie, uczą się pożytecznej pracy, mają możność pójścia do zakładu w razie pogorszenia, mają stałą opiekę lekarską i pielęgniarską, a jednocześnie leczą się, gdyż praca jest normowana według stanu zdrowia każdego i skrupulatnie dozorowana, a chorzy otrzymują wskazówki, jaki *„regime"* mają zachować w domu.

Ale co najbardziej godne uwagi w Papworth, to zdrowe dzieci. Tylko bardzo nieznaczny odsetek dzieci daje reakcję Pirqueta, czyli że pod tym względem lepiej jest w tem „gruźliczem" społeczeństwie, niż w normalnem. Ci ludzie wiedzą, jak się zachować, i w tem tkwi wielkie znaczenie wychowawcze kolonji pracy.

Osobny opis należy się kolonji francuskiej *„Clairvivre"*. Inicjatywę założenia kolonji powzięli członkowie Francuskiej Federacji rannych płucnych, chorzy na gruźlicę. Zresztą chorzy tego rodzaju stanowią największy odsetek członków Federacji. Z opowiadań kilku z nich wynika, że spędzali oni całe lata w sanatorjach bez poprawy stanu płuc i w przygnębionym nastroju, zmęczeni ciągłą surową dyscypliną sanatoryjną. Dopiero po zamieszkaniu na wsi w otoczeniu rodziny i po podjęciu pracy, odpowiadającej ich siłom, zaczęła się poprawa. Obecna „Komisja osiedla" składa się w znacznej liczbie z byłych chorych na gruźlicę, u których nastąpiło samowyleczenie, do nich należą: prezes osiedla Albert Delsuc, przed laty chory na gruźlicę rozwiniętą, zaraźliwą, spędził kilka lat w sanatorjach, obecnie zupełnie zdrowy, pracuje intensywnie, trzeci rok zarządza i kontroluje pracę w *Clairvivre*. Członek zarządu Kolonji Couret przebył ciężką postać gruźlicy płuc, obecnie zdrowy, pracuje normalnie; członek zarządu, którego nazwiska nie pamiętam, nie pozbył się wprawdzie prątków, jednak stan jego jest zupełnie dobry, choroba w stadjum zupełnie nieczynnem *(stationaris)*, trzeci rok pracuje intensywnie wciąż na otwartem powietrzu i na słońcu, jako kierownik robót plantacyjnych osiedla.

Pomysł założenia kolonji, według słów prezesa Delsuc'a, jest pomysłem sprzed kilku lat członków Federacji nie-lekarzy. Część lekarzy nawet wybitnych (Sergent) pomysł ten zwalczała energicznie, część popierała wprawdzie, jednak bez zbytniego entuzjazmu. Do zwolenników należeli m. i. Prof. Leon Bernard i Rist. Po dłuższych dyskusjach, a nawet walce, przystąpiono w r. 1931 do założenia osiedla. Wzorem były kolonje angielskie Preston Hall i Papworth. Federacja miała na celu stworzenie nowej jednostki „arsenału" przeciwgruźliczego, wykonanie pewnego doświadczenia urbanistycznego, wreszcie stworzenie osiedla o nowych formach społecznych.

Organem całej akcji na kolonji musi być ośrodek lekarsko-społeczny, koordynujący sprawy zdrowia i pomocy społecznej. Jest on organem *„after-care"* — opieki po leczeniu zakładowem, z tem, że „odpowiedzialność" spoczywa na samych pacjentach. Doświadczenie Papworth'u wykazało, jak ważnym czynnikiem dla zdrowia fizycznego i psychicznego jest odpowiedzialność. Chory rozporządza sam swojem życiem rodzinnem, towarzyskiem, umysłowem i moralnem, ale pod kontrolą lekarską, jest on wyjęty spod wpływu nastroju sanatoryjnego, który, jak powiada Dr. Hazeman, jeden z najwybitniejszych członków Komisji kolonijnej, może stworzyć ryzyko prawdziwego samozatrucia, rodzaj psychozy zbiorowej, obserwowanej w środowiskach skoncentrowanych na samych sobie.

Nie jest to tylko zbieg okoliczności, że pierwsza kolonja francuska dla chorych na gruźlicę została zorganizowana przez byłych kombatantów. Marzą oni o tem od roku 1919, pragnąc opuścić sanatorja, które zbyt żywo przypominają im koszary. Wspomniany wyżej p. Delsuc, wówczas sekretarz generalny Federacji, zwiedził kolonje angielskie; opracowano plany, zdobyto opinję publiczną i poparcie rządu, który w roku 1931 udzielił 52 miljony franków, uchwalone przez Parlament na założenie osiedla. Ziemię wydzierżawiono od rządu za symboliczną opłatą. Grunt i zabudowania przechodzą na własność rządu w roku 1950.

Osiedle jest położone na terenie gminy Salagnac w departamencie Dordogne pomiędzy Brive, Perigueux i Limoges, o 5 km od stacji kolejowej Boissheuil. Teren niezwykle piękny i malowniczy. Jest to szeroka dolina o stokach amfiteatralnych, na dnie doliny leży ładne duże jezioro, dokoła na stokach i dalej rosną bardzo rozległe gęste lasy liściaste (dęby, orzechy, kasztany). Gleba urodzajna z domieszką czerwonej gliny, co przypomina okolice Czerwonogrodu w Małopolsce Wschodniej. Pomimo urodzajnej ziemi miejscowi chłopi mają dość nędzne gospodarstwa, sieją zboże zwykle o wyglądzie dość marnym, sadzą nieco wina dla własnego użytku, sady owocowe i warzywne zaniedbane. Osadnicy w *Clairvivre* mają m. in. zamiar podnieść kulturę rolną wsi. Duże ogrody warzywne dostarczają już teraz jarzyn dla pracowników, sad bardzo młody jeszcze przynosi już owoce, zasadzono przeważnie gatunki niskopiennych drzew — grusz, wiśni, brzoskwiń, które doskonale się rozwijają.

Pierwsze prace na terenie, karczowanie i t. p. rozpoczęły się we wrześniu 1931 r. W czasie mego tam pobytu (lipiec 1933 r.) byli już zainstalowani pierwsi mieszkańcy. Pracami kierował architekt-urbanista p. M. Forestier, który mi uprzejmie udzielał cennych fachowych wyjaśnień. Stan wykonanych robót przedstawia się w tej chwili w następujący sposób: Zbudowano 180 domków rodzinnych podwójnych, hotel dla samotnych na 200 łóżek, szpital na 40 łóżek, pralnię, pomieszczenia na sklepy, centralę elektryczną, przeprowadzono wodociągi i kanalizację. Zaczęto budowę warsztatów — wielkiej drukarni, wytwórni wyrobów skórzanych, fibrowych, pracowni stolarskiej. W projekcie, ale jeszcze niezaczęte, są budynki szkolne dla dziewcząt i chłopców, nieurządzone są jeszcze tereny sportowe i do gier. Warto się przyjrzeć każdemu fragmentowi oddzielnie.

Domy rodzinne są położone na stoku, amfiteatralnie, na 3 wysokościach, architekt postarał się nadać im jaknajbardziej urozmaicony wygląd przy zupełnie nowoczesnym typie zewnętrznym i wewnętrznym — dachy prawie płaskie, duże szerokie okna, linje proste, nasłonecznienie jaknajwiększe, balkony. Urozmaicenie osiągnięto przez różną wysokość domków — parterowe, jednopiętrowe i parterowe z nadbudówką — przez różne rozmieszczenie balkonów i pomalowanie na rozmaite kolory tak, aby sąsiadowały ze sobą kolory kontrastowe zharmonizowane z otoczeniem, są więc domki kremowe, bronzowo-żółte, niebieskie, ciemno-czerwone. Każdy domek jest otoczony terenem o powierzchni 800 m^2, przeznaczonym wyłącznie na trawniki i żywopłoty. Wielkość domków jest różna, niektóre są przeznaczone dla bezdzietnych małżeństw, inne dla rodzin większych lub mniejszych.

Do każdego z dwóch mieszkań w domku rodzinnym prowadzi oddzielne wejście. Na parterze mieszczą się: przedpokój, pokój dziennego pobytu (jadalnia), pokój sypialny, pokój chorego z balkonem, zwrócony na południe, łazienka i kuchnia, o ile jest to dom dla większej rodziny, na piętrze (nadbudówce) mieszczą się 2 pokoje dziecinne z balkonem. W kuchni i łazience jest woda zimna i gorąca, oświetlenie elektryczne; ogrzewanie mieszkania, wody i gotowanie odbywa się przy pomocy elektryczności. W podziemiu mieści się piwnica, a w niektórych domach może być urządzony garaż. Przeciętne wymiary pomieszczeń: pokój jadalny 4 m $\times$ 5 m, pokój chorego 3,25 $\times$ 2,5 m, sypialny — 14 m^2, dziecinny 12 m^2. Wysokość pomieszczeń na parterze 2,80 m, na piętrze — 2,60 m. Okna otwierane do wewnątrz, pojedyńcze. Materjał budowlany — pustaki betonowe i jedna warstwa cegły dziurawki; pomiędzy warstwą pustaków i cegły jest warstwa powietrza. W ten sposób są trzy warstwy powietrza. W szpitalu pozatem jest warstwa izolacyjna korkowa dla ścian

i podłóg, a wokół słupów — gumowa. Podłogi drewniane, zwykle, na tarasach — z masy gruboziarnistej, zawierającej domieszkę korka. Wykonanie drzwi i ram okiennych nieświetne, jak również zamknięcia u drzwi i okien. Wydaje się jednak, że w tamtejszym klimacie nie przedstawia to wielkiego braku.

Hotel jest to olbrzymi budynek, wysoko położony, dominuje nad całem osiedlem.

Szpital wraz z przychodnią mieści się w lesie, w pewnej odległości od osiedla, na najwyższym punkcie terenu. Do gmachu prowadzą dwa wejścia: jedno do przychodni, drugie bezpośrednio do szpitala. Szpital-sanatorjum jest przeznaczony dla mieszkańców osiedla, których stan uległ pogorszeniu, a także dla członków Federacji, skierowanych do leczenia klimatycznego. Na 5 piętrach szpitala są umieszczone kolejno: oddział dla chorych na gruźlicę, oddział dla leczenia chirurgicznego, sale porodowe i pokoje dla położnic, pokoje pielęgniarek, solarjum.

Magazyny — jest to wielki 3-piętrowy budynek, w którym będą się znajdowały wszystkie niezbędne dla mieszkańców osiedla artykuły: od wyrobów masarskich, mięsa i pieczywa do ubrań, galanterji i zabawek. Warsztaty obejmują: oddział naprawy samochodów, drukarnie, stolarnię, wytwórnię wyrobów skórzanych, mają one być urządzone według ostatniego słowa techniki. Pralnia dla całego osiedla mieści się w oddzielnym piętrowym budynku. W środku osiedla znajduje się budynek urzędu gminnego.

Plan całego osiedla jest opracowany według najnowocześniejszych wymagań urbanistycznych: część środkową zajmują instytucje publiczne — gmina, sklepy, kino; pas dalszy, okalający centrum, stanowią domy mieszkalne, przedzielone ogródkami; ku południowi od tego pasa ciągną się tereny sportowe, na południe od tych ostatnich i najniżej położone są urządzenia przemysłowe, wszystko razem otoczone pasem lasów. Rozmieszczenie poszczególnych dzielnic w kierunku południowym zależne jest od terenu — stok ku południowi i od kierunku wiatrów południowo-zachodnio-północno-wschodnich. Nisko w kotlinie, w lesie, w znacznej odległości od osiedla, są położone urządzenia oczyszczania ścieków.

Instalacja elektryczna własna — hala 7 maszyn, każda o sile 1000 HP dostarcza energji elektrycznej dla całego osiedla. Cena eksploatacji wynosi 15 centów za 1 kilowat. Ogrzewanie elektryczne w domach, jak już wyżej wspomniałam; w dużych budynkach woda ogrzewana *„par recuperation“* przy użyciu motorów Diesel'a i całkowitem zużytkowaniu t. zw. *„chaleurs perdues“*.

Woda jest sprowadzana z rzeki o 9 km od osiedla.

Dotychczasowe koszty wyniosły:

180 pawilonów (360 rodzinnych mieszkań) po 100.000 fr.	18,000.000 fr.
Hotel o 200 pokojach	4,000.000 „
Szpital	1,500.000 „
Warsztaty	2,000.000 „
Magazyny	3,000.000 „
Urządzenia elektryczne	2,000.000 „
Stacja elektryczna	7,000.000 „
Wodociąg z całem urządzeniem	1,400.000 „
Kanalizacja	700.000 „
Stacja oczyszczania ścieków	300.000 „
Urządzenie ogrodów	600.000 „
Razem	40,500.000 fr.

Podane tu są oczywiście cyfry okrągłe; należałoby jeszcze dodać koszt przeprowadzenia dróg, których jest przeszło 8 km; są to szosy (serpentyny), których przeprowadzenie wobec nierównego i skalistego terenu było trudne.

Każdego musi uderzyć taniość budowy (100.000 fr. = 35.000 złotych — koszt dwurodzinnego domu o 10 ubikacjach łącznie). Roboty są prowadzone przez przedsiębiorstwo, które złożyło najtańszą ofertę na skutek ogłoszonego konkursu, nadzór nad robotami ma architekt z ramienia Federacji (p. Forestier). Komitet osiedla z p. Delsuc na czele wchodzi we wszystkie szczegóły finansowe i techniczne, nadzór jest więc ciągły i bardzo ścisły. Pomimo to p. Delsuc twierdzi, że na przyszłość dalszą rozbudowę osiedla będzie prowadził sposobem gospodarczym; twierdzi, że już obecna cena niektórych objektów jest o 70% niższa od kosztorysu, podawanego przez przedsiębiorstwa prywatne (np. hotelu, którego projekt kosztorysu wyniósł do 20 miljonów fr., koszt właściwy budowy wynosi 4 miljony fr.).

Jak się przedstawia plan finansowy osiedla? Budowa istniejącej części osiedla została dokonana z dotacji rządowej. Kolonja ma być całkowicie samowystarczalna, podstawą dochodów mają być opłaty komornego. Rodzina ma płacić miesięcznie 125 fr. za mieszkanie, oddzielnie za wodę i elektryczność (jako światło i opał). Cena elektryczności ma być bardzo niska — 13 centimów za kilowat; za zużycie energji elektrycznej przewiduje się opłatę w wysokości 3.000—4.000 fr. rocznie od mieszkania, samotni mają płacić 30 fr. dziennie za mieszkanie wraz z utrzymaniem i usługą w hotelu; przypuszczalny własny koszt utrzymania w hotelu wyniesie 20 fr. dziennie, co daje przy 150 mieszkańcach 1.500 fr. nadwyżki dziennie. Inne dochody preliminuje się z przedsiębiorstw kolonji: sklepów, warsztatów, ogrodów, stawu rybnego. Wszystkie te przedsiębiorstwa są administrowane przez gminę. Pracownicy przedsiębiorstw, rekrutujący się z mieszkańców kolonji, będą płatni według norm zwykłych w przedsiębiorstwach. Dochody z opłat od mieszkań i z przedsiębiorstw (z wyjątkiem sklepów) mają wystarczyć na utrzymanie administracji, remonty, utrzymanie dróg i t. p., a także na amortyzację włożonego kapitału. Czysty zysk z magazynów (sklepów) jest przeznaczony całkowicie na utrzymanie urządzeń i służby zdrowia (przychodnia, szpital).

Są to obliczenia narazie teoretyczne. Pierwszy rok doświadczenia ma przynieść obserwacje, które posłużą do opracowania szczegółowego preliminarza. (Otrzymałam od p. Delsuc obietnicę przysłania mi takiego preliminarza po roku).

Dochody mieszkańców składają się z pensji inwalidzkiej i zarobków w przedsiębiorstwach kolonji. Te źródła dochodów są zupełnie od siebie niezależne — zajmowanie posady na kolonji nie wpływa na wysokość zaopatrzenia inwalidzkiego.

Wysokość zaopatrzenia inwalidzkiego wynosi we Francji, niezależnie od rangi, najmniej 7.000 fr. rocznie. Inwalida wojenny, mający 100% niezdolności do pracy, otrzymuje ponadto 10.000 fr. rocznie na leczenie pod warunkiem niepodejmowania pracy zarobkowej. Wszyscy chorzy na gruźlicę płuc mają przyznane 100% niezdolności do pracy. Stąd zaopatrzenie przeciętnego mieszkańca osiedla Clairvivre wynosi 17.000 fr. rocznie (6.000 zł.). Jest to kwota wystarczająca dla rodziny, zamieszkałej na kolonji, wobec niskich opłat za mieszkania i produkty na miejscu, oraz możności dodatkowego zarobku.

Członkowie Federacji, pragnący otrzymać przydział do kolonji, składają deklarację, ich kwalifikacje zdrowotne są badane przez komisję lekarską, po zbadaniu przez określoną przychodnię przeciwgruźliczą; ponieważ zgłoszeń jest kilka tysięcy, a miejsc nieco powyżej 500, wybór jest bardzo staranny.

Mieszkaniec osiedla jest jego lokatorem. Umowa pomiędzy Towarzystwem domów rannych płucnych i poszczególnym lokatorem opiera się na kontrakcie, który zawiera omówienie, pozwalające władzom osiedla na usunięcie nieodpowiedniego mieszkańca bez zwykłej procedury sądowej i prawa do odwołania się do sądów, jak to się dzieje pomiędzy zwykłymi lokatorami i właścicielami domów. W razie śmierci członka Federacji, zamieszkałego w osiedlu, rodzina jego ma prawo korzystania z mieszkania i urządzeń, a Federacja ma obowiązek moralny zaopiekowania się tą rodziną.

Zgodnie z przypuszczalnym składem ludności w ogólnej liczbie 1.500 osób została zaprojektowana opieka lekarsko-pielęgniarska. Licząc 56 dzieci od 2 lat, należy im zapewnić przynajmniej jednokrotne badanie lekarskie z przychodni w ciągu miesiąca, wyniesie to jednak dzień pracy przychodni tygodniowo, pozatem najmłodsi będą ważeni w międzyczasie w domu, a także będą przeprowadzone szczepienia BCG, przeciwospowe, przeciwbłonicze i systematycznie próba Pirquet'a. Dzieci w wieku przedszkolnym 2—4 lat w liczbie 54 będą badane co 2 miesiące, wyniesie to 1 dzień pracy przychodni co 2 tygodnie; dzieci te będą zajęte w 2 grupach w ogródkach dziecięcych.

Dzieci w wieku szkolnym od 5 do 14 lat w liczbie 355 będą zajęte w 2 szkołach na otwartem powietrzu (dla każdej płci oddzielnie). Każde dziecko będzie zbadane szczegółowo 2 razy w ciągu roku, co daje 1 dzień pracy przychodni w ciągu 10 miesięcy szkolnych. Dzieci szkolne będą ważone co miesiąc w szkole i w razie odchylenia ujemnego wagi o 10% będą specjalnie badane i leczone. Młodzież od 15 do 19 lat w liczbie 160 osób będzie badana 2 razy w ciągu roku, co daje 2 dni pracy przychodni w ciągu miesiąca. Młodzież od 20 do 29 lat w liczbie 83 osób będzie się rekrutowała z mieszkańców hotelu i szeregu osób, pełniących rozmaite funkcje (techniczne, publiczne). Będą oni badani zależnie od potrzeby. Ojcowie rodzin, chorzy na gruźlicę, w liczbie 372 będą badani przynajmniej raz na miesiąc, co zajmie przychodnię codzień w ciągu pół dnia. Każda z tych rodzin będzie przynajmniej raz na miesiąc odwiedzana przez pielęgniarkę społeczną, prócz tego wszyscy ci chorzy ojcowie rodzin będą pod staranną, chociaż nielekarską, obserwacją instruktorów-kierowników warsztatów, którzy, będąc sami chorzy — dawniej lub obecnie — będą się właściwie orjentowali w ozna-

kach pogorszenia, które mogą poprzedzać zaburzenia poważniejsze. Z zestawienia powyższych obliczeń wynika, że przychodnia będzie miała całkowity czas pracy zajęty: 4 dni niemowlęta, 2 — dzieci przedszkolne, 4 — dzieci szkolne, 2 — starsza młodzież, 12 — ojcowie rodzin, razem 24 dni; resztę zajmą porady oto-laryngologiczne, oczne, przeciwweneryczne i t. p. W obecnej chwili jest zaangażowany kierownik-lekarz i 2 asystentów dla przychodni i szpitala; na przyszłość jest przewidziany: lekarz-dyrektor, lekarz-ftizjolog, lekarz-praktyk ogólny, pedjatra i epidemjolog, asystent, kontroler sanitarny (nie-lekarz), asystent i technik laboratoryjny; pozatem jako konsultanci dojeżdżający byliby okulista, dentysta, chirurg, ginekolog, psychjatra i inni w miarę potrzeby.

Personel pomocniczy, pielęgniarsko-społeczny będzie się składał z kierowniczki tego działu, która powinna objąć szpital, przychodnię, hotel i pracę wśród rodzin, sekretarki do spraw biurowych, 4 pielęgniarek szpitalnych (naczelnej, dla działu gruźlicy, ogólnego i dziecięcego), 3 pielęgniarek przychodni (naczelnej, dla porad okresowych, dla porad nieokresowych); 4 pracownic społecznych (naczelnej, pielęgniarki do spraw opieki nad dzieckiem, 2 wywiadowczyń). Wywiadowczynie domowe, poza zwykłą pracą, ważą niemowlęta w domu i wykonywują pielęgniarstwo domowe. Tak się przedstawia organizacja w przyszłości działu lekarsko-społecznego, który pracuje pod kierunkiem Dr. Forestier niezależnie od dwóch innych działów: zarządu nieruchomości i przemysłu i handlu.

Czy można kolonji rokować dobrą przyszłość? Z całą pewnością tak. Ma ona wszelkie niezbędne warunki: piękną ideę w założeniu, grupę entuzjastów na czele organizacji, poparcie rządu, poparcie sfer naukowych i społeczeństwa. Ale przedewszystkiem jest ona potrzebna, jest ładna, zapewnia dobre warunki życia, odpowiednią pracę, dobre samopoczucie. Sądzę, że będzie ona również udatnym pokazem pewnej nowej formy współżycia ludzi. Miałam wątpliwości, czy byli kombatanci — Francuzi potrafią poddać się regulaminowi, zresztą dość rygorystycznemu (badania, regulamin pracy). P. Delsuc rozwiał moją wątpliwość; powiedział on: Francuz podda się bardzo łatwo przepisom, które sam uzna i przyjmie, mającym moc prawa, bardzo łatwo natomiast wywołać ferment i sprzeciw, gdy zachodzą choćby pozory zamachu na jego swobody obywatelskie i równość praw.

Przed kilku laty w jednodniówce „Dni Przeciwgruźlicze" opisałam kolonję angielską Papworth, którą zwiedziłam. W zakończeniu pisałam: „U nas w Polsce nie zrobiono dotąd nic w tym zakresie — za wiele było innych zadań organizacyjnych na krótki okres niepodległego istnienia, a zapewne przerażała wielkość przedsięwzięcia i pewien pozorny jego „luksus" — zdrowi ludzie nie mają gdzie mieszkać i pracy znaleźć nie mogą, a tu ktoś chce tworzyć uprzywilejowaną klasę spośród chorych, mniej wartościowych członków społeczeństwa. Na to odpowiedzieć można słowami tegoż Dr. Varrier-Jones'a: „dostarczenie odpowiednich mieszkań dla robotników jest polityką szerokich horyzontów, lecz trzeba te nowe mieszkania ochronić od zakażenia", a także, że tym mniej wartościowym członkom społeczeństwa trzeba przywrócić ich pełnowartościowość, wreszcie, *last not least* — przy naszych skromnych środkach trzeba się zdobyć na imprezę, może kosztowną narazie, która jednak, jeśli wierzyć doświadczeniu Anglików, całkowicie się zamortyzuje finansowo, nie mówiąc już o wysokich humanitarnych wartościach kolonji pracy dla chorych na gruźlicę".

Teraz, po dalszych doświadczeniach w Papworth jej wielkiego kierownika Dr. Varrier-Jones'a i po obejrzeniu Clairvivre, po rozmowie z organizatorami kolonji, potem, kiedy zrozumiałam i wyczułam ich dążenia i tęsknotę do normalnego, zdrowego życia, nietylko nie mogę nic zmienić z tego, co napisałam poprzednio, dodam nawet: nie można sobie wyobrazić opieki posanatoryjnej nad chorymi gruźliczymi ani całej akcji „*after care*" bez zapewnienia chorym normalnych warunków bytu w zdrowem otoczeniu, bez pracy i życia rodzinnego, nie można sobie wyobrazić akcji przeciwgruźliczej racjonalnie pomyślanej bez opieki posanatoryjnej.

Jedyny argument, wysuwany przeciwko organizacji kolonji dla chorych na gruźlicę, nie jest argumentem natury lekarskiej. Ostateczne wyniki zdrowotne nie nasuwają żadnych wątpliwości — chorzy czują się dobrze i zdrowieją, dzieci z rodzin tych chorych nietylko nie zarażają się gruźlicą, ale przedstawiają grupę mniej zakażoną, niż dzieci, rosnące w warunkach normalnych. W Papworth dodatni odczyn Pirquet'a występuje 2—3-krotnie rzadziej, niż u dzieci w tym samym wieku w przeciętnem osiedlu.

Argument „*contra*" jest argumentem finansowym. Kolonja jest imprezą podobno kosztowną. Wydaje się, że częściowo ten argument jest słuszny, wydaje się również, że kolonja dla chorych na gruźlicę, mogących liczyć jedynie na opiekę społeczną, byłaby instytucją, przewyższającą możliwości tej opieki społecznej. Natomiast kolonja dla grupy osób, posiadających już pewne zaopatrzenie (wojskowi, emerytowani nauczyciele), dobranych starannie jako typy chorobowe i jako środowisko, może być również w naszych warunkach pomyślana i realizowana.

Czy możliwe jest u nas zrealizowanie kolonji i warsztatów pracy? Wydaje się, że teraz zagadnienie dojrzało do rozwiązania. Sprawa nie jest nowa — pisał o tem Prof. Janiszewski i Płk. Dr. Stefan Rudzki. Warsztaty pracy w sanatorjach są do pomyślenia i nietrudne do zrealizowania, jest to zagadnienie, które szczególnie winno zainteresować Kasy Chorych. Jednak nie może ono być tworzone w oderwaniu od całości warunków otoczenia i życia pacjentów — troskę o dalsze losy pacjenta, o jego powrót do pracy właściwej winny podjąć ubezpieczenia i samorządy w imię własnych interesów.

Kolonje pracy (osiedla) chorych na gruźlicę mogą być realizowane na terenach państwowych lub fundacyjnych. Narazie winny one być tworzone, jak wspomniałam wyżej, dla osób, mających pewne zabezpieczenie, a więc prawie samowystarczalne; działalność tych osiedli dostarczy doświadczenia dla tworzenia osiedli, opartych o opiekę społeczną. Pewne próby są u nas dokonywane w dziedzinie opieki pozazakładowej nad umysłowo chorymi z dobremi wynikami. Gruźlica jest tak wielkiem i poważnem zagadnieniem, że nie można się cofnąć przed żadną próbą rozwiązania tego zagadnienia na jakimkolwiek odcinku.

Przewodniczący, zagajając dyskusję, prosi zebranych o wypowiedzenie się, czy warunki obecne pozwalają na realizowanie podanych w referacie Dr. Skokowskiej-Rudolfowej tez.

Dr. Gosiewski zapytuje, jaki jest wynik leczniczy tych kolonij, gdyż pod kątem widzenia rezultatów należy oceniać przedłożone tezy.

Należy również zwrócić uwagę, że jesteśmy w stanie ciasnoty rynku i nadprodukcji, wobec tego zachodzi pytanie, czy słuszne będzie w stosunku do bezrobotnych, jeżeli rzucimy na rynek deprecjonujące towary. Powstaje również zagadnienie kosztów, istnieje bowiem obawa, że koszty, związane z realizacją tez, zbytnio obarczą biedne społeczeństwo. Mówca zwraca uwagę, że akcja w kierunku warsztatów pracy dla chorych gruźliczych jest akcją końcową w walce z gruźlicą — należy rozpocząć tę walkę na wsi i stworzyć przedewszystkiem odpowiednią sieć przychodni.

Dr. Skokowska-Rudolfowa zaznacza, że wytwory pracy chorych nie powinny obniżać cen, zaś zatrudnienie chorych odciąża częściowo opiekę społeczną. Wysiłek w rozbudowie przychodni jest duży, lecz przychodnia musi mieć odpływ swych chorych.

Dr. Szczepański zaznacza, że nie może być mowy o leczeniu pracą gruźlicy, można jedynie mówić o działaniu psychicznem pracy na chorego. Mówca podkreśla, iż fakt poruszenia kwestji pracy w sanatorjach ma znaczenie dodatnie. W sanatorjum chory może pracować, ale na to trzeba mieć fundusze: na materjał i na instruktora. Na psychikę chorego dobrze wpływa wykonywanie jakiejś pracy dla sanatorjum; w każdym razie należy wpływać na sanatorja, aby one zaczęły pracę wśród chorych.

Dr. Rudzki zaznacza, że kwestja warsztatów pracy dla gruźliczych już była poruszana na zjeździe międzynarodowym w Hadze. Wyłoniona w tej sprawie komisja miała duże wątpliwości; w Polsce kwestja warsztatów nie była dotychczas poruszana.

W Holandji, gdzie istnieją zakłady dla chorych gruźliczych, panuje duża rozbieżność — sąsiednie zakłady wręcz odmiennie działają, stosując różne metody leczenia, zreedukowania chorych oraz samowystarczalności zakładu. Na zjeździe tym były wygłaszane zdania rozmaite, lecz wszyscy mówcy podkreślali konieczność dostosowania warsztatów pracy do miejscowych warunków.

Dr. Martyszewski zaznacza, że w pierwszych miesiącach nie można mówić o pracy chorych na otwartem powietrzu.

Prof. Dr. Orłowski zaznacza, że praca może być czynnikiem pożytecznym, ale może być również ujemnym, powinniśmy ją bardzo oględnie stosować, należy rozważyć, czy można dać pracę choremu; utopją jest, aby można było rozbudować warsztaty pracy dla chorych, można to uczynić jedynie w dobrze rozbudowanych sanatorjach; w większości przypadków do sanatorjów społecznych przesyła się chorych tylko na ograniczony okres czasu. Ze względu na to, że do sanatorjów przesyła się chorych z czynną gruźlicą, przeto większa część chorych nie może być wykorzystana do pracy. Tworzenie osiedli jest rzeczą

nierealną, lepiej byłoby należycie rozbudować przychodnie; warsztaty pracy przy sanatorjach społecznych mogą nie funkcjonować należycie.

Dr. Misiewiczówna znajduje, że osiedla to rzecz zbytku, ale tańsze sanatorjum łącznie z warsztatami będzie bardzo korzystne; praca ta jest dopełnieniem do leczenia sanatoryjnego.

Dr. Szczepański zwraca uwagę, że pracą nie można leczyć ciężko chorego; potrzeba czasu, aby wywnioskować, do czego dana jednostka byłaby zdolna.

Dr. Skokowska-Rudolfowa zaznacza, że sprawa osiedli jest możliwa do realizowania w majątkach fundacyjnych, istnieją bowiem fundacje, które w ten sposób mogłyby być zużytkowane.

Przewodniczący, reasumując wyniki dyskusji, stwierdza, że nie było ani jednego głosu, przemawiającego przeciwko warsztatom pracy, natomiast poszczególni mówcy wypowiadali się za rozpoczęciem pracy w sanatorjach, o ile ta praca będzie różniczkowana i oględnie prowadzona przez lekarzy.

Dok. nast.

IX ZJAZDOWI MIĘDZYNARODOWEGO ZWIĄZKU PRZECIWGRUŹLICZEGO SKŁADA ŻYCZENIA OWOCNYCH OBRAD

REDAKCJA P. G. L.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. Leon Bernard, dyrektor Kliniki Gruźliczej na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Paryskiego, najwybitniejszy ftizjolog francuski doby obecnej, autor znakomitych prac o gruźlicy, zmarł w Clermont-Ferrand. Smutna ta wiadomość okrywa żałobą zbiarający się IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, na którym zmarły uczony wygłosić miał referat programowy o przychodniach przeciwgruźliczych. Zmarłemu poświęci P. Gaz. Lek. obszerniejsze wspomnienie pośmiertne.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W dniu 17 czerwca b. r. pod przewodnictwem Prezesa N. I. L. Dr. Witolda Chodźki odbyło się drugie posiedzenie Komisji badań w sprawie dostosowania studjów lekarskich do obecnych warunków społecznych. W myśl uchwały pierwszego posiedzenia zostały wygłoszone trzy zasadnicze referaty, a mianowicie: Prof. Ludwika Zembrzuskiego: „Rzut oka na dzieje kształcenia lekarzy w Polsce i na reformy podejmowane w tym kierunku"; Doc. Dr. Gustawa Szulca: „Reforma studjów lekarskich" oraz postulaty Generała Dr. Roupperta, dotyczące reformy studjów z punktu widzenia obrony Państwa.

Po ożywionej dyskusji zostały wyłonione następujące podkomisje: ogólna pod przewodnictwem Prof. M. Michałowicza w składzie: Prof. Czubalski, Doc. Szulc, Doc. Zembrzuski, Gen. Rouppert; dokształcania pod przewodnictwem Ministra Chodźki w składzie: Prof. Szenajch, Prof. Jonscher, Doc. Szulc, Dr. Kacprzak i Dr. Zachert — i wojskowa pod przewodnictwem Gen. Roupperta w składzie: Gen. Kołłątaj-Srzednicki, Doc. Szulc, Dr. Mozołowski, Dr. Babecki, Dr. Nowakowski i Dr. Konopka.

Sprawy zawodowe.

Ustanowienie Izby Lekarskiej na Śląsku. W „Dzienniku Ustaw" Nr. 70 z dnia 4 sierpnia b. r. ukazało się rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej, ustanawiające śląską okręgową Izbę Lekarską z siedzibą w Katowicach.

Działalność Izby obejmuje cały obszar województwa śląskiego.

Różne.

Le Siècle Médicale Nr. 179, z dnia 15 lipca b. r. donosi, jakoby Rząd Polski postanowił nie uznawać dyplomów lekarskich, otrzymanych zagranicą w przeciągu najbliższych 10 lat. Po tym czasie warunki nostryfikacyjne mają być jeszcze bardziej obostrzone.

Obok już notowanych nowych wypadków psitakozy w Niemczech, głównie w Berlinie, stwierdzono około 50 przypadków tej choroby w Pittsburgu (Pensylwanja, Stany Zjedn. Am. Płn.). Epidemja wybuchła w związku z przysłaniem do tego miasta 130 papug z Kalifornji.

Władze niemieckie wydały rozporządzenie dla zwalczania choroby papuziej (psitakozy). Rozporządzenie to reguluje handel papugami, poddając go pod ścisłą kontrolę lekarzy weterynaryjnych.

Według opinji kół lekarskich francuskich odżywienie ludności francuskiej jest naogół dostateczne. Braki w odżywieniu stwierdza się tylko w sferach najuboższych, albo też wśród klas najbogatszych, gównie u kobiet, ze względu na wymogi mody. Niekorzystnemu nadmiernemu odżywieniu i alkoholizmowi przeciwdziała wychowanie fizyczne i uprawianie sportów, coraz bardziej się rozpowszechniające. Za najważniejsze błędy odżywienia francuskiego uważają higjeniści: 1) chleb złej jakości i źle wypieczony, 2) mleko pochodzące od krów źle żywionych i chorych, 3) możliwości niebezpieczeństwa zakażenia mięczakami morskiemi, głównie ostrygami, wydobywanemi z wód portowych, zanieczyszczanych odchodami miejskiemi.

Spowodu eksplozji par eterowych na sali operacyjnej w jednej z klinik niemieckich, pruski minister spraw wewnętrznych zakazał stosowania narkozy eterowej, o ile niema urządzeń zapewniających usuwanie par eterowych ze sali operacyjnej.

Nowe pismo. Trzy wielkie towarzystwa lekarskie w Szwajcarji, a to Tow. Internistów, Chirurgów i Ginekologów przystąpiły do wydawania nowego pisma, korzystając z pomocy finansowej firmy farmaceutycznej „Ciba" w Bazylei. Tytuł pisma: *Helvetica Medica Acta.*

Studenci francuscy protestują bardzo energicznie przeciw nadmiarowi obcokrajowców na uniwersytetach i w szpitalach francuskich, utrudniających im odbywanie przepisanych praktyk szpitalnych — zapowiadając stanowcze przeciwdziałanie temu stanowi rzeczy.

W Paryżu przystąpiono do budowy specjalnego szpitala dla niesienia pomocy w wypadkach ulicznych. Szpital, obliczony na 47 łóżek i zaopatrzony w wszystkie urządzenia chirurgiczne, powstaje kosztem 4 i pół miljona fr. fr. z fundacji prywatnej. Koszta utrzymania szpitala obliczone są na 1 miljon fr. fr. rocznie.

Uniwersytet hebrajski w Nowym Jorku otrzymał z zapisów prywatnych 200.000 dolarów na urządzenie i prowadzenie stacji dla badań nad rakiem.

W Palestynie nieznany ofiarodawca złożył przeszło 2,5 miljona franków uniwersytetowi hebrajskiemu w Jerozolimie celem założenia instytutu badania raka.

Oddział „Bayer" firmy I. G. F. w Leverkusen wytwarza nowy środek przeciwrakowy: Fischera 365. Dla zapobieżenia bezkrytycznemu stosowaniu tego jeszcze niedostatecznie w swem działaniu poznanego środka, (polecanego obecnie tylko w przypadkach nienadających się już do operacji i naświetlań) wydaje go fabryka tylko na imię kliniki lub lekarza leczącego.

W najbliższym czasie powstanie w Bukareszcie nowy Instytut zdrowia publicznego i higjeny, uruchomiony wspólnym kosztem rządu rumuńskiego, samorządu miejskiego bukareszteńskiego i funduszu Rockefellera.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 37. 9. września 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asystent Kliniki. Lwów.

Leczenie niepłodności w świetle najnowszych badań.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheński.

Dokończenie.

V.

Infantylizm narządu rodnego jest albo wynikiem a raczej fragmentem ogólnego infantylizmu albo też jest faktem odosobnionym, ograniczającym się tylko do samego narządu rodnego. Niedorozwój jajników i trąbek jest znowuż jednym z całego szeregu objawów infantylizmu narządu rodnego, przez nas w poprzednich rozdziałach opisanych. Podkreślenia godnym jest fakt, że infantylne jajniki działają inkretologicznie słabiej niż prawidłowe, a tem samem wpływają ujemnie na ewentualny dalszy rozwój narządu rodnego, zamykając w ten sposób błędne koło wzajemnych wpływów. Niewiadomem jest bowiem, czy niedomoga jajników jest wynikiem ogólnego infantylizmu narządu rodnego, czy też naodwrót sama jest pierwotną przyczyną tego niedorozwoju.

Niedorozwój części rodnych kobiety niezawsze idzie w parze z hipoplazją ogólno-somatyczną, odwrotnie — bardzo często spotykamy szereg wyżej wymienionych wad u kobiety dobrze zbudowanej i prawidłowo rozwiniętej a w takich wypadkach trudno mówić o konstytucjonalnym typie infantylnym kobiety, a tylko o miejscowej seksualnej hipoplazji.

Natomiast do cech infantylnych u kobiet niepłodnych dołącza się często astenja. Stosunek między astenją a infantylizmem jest zresztą tak bliski, że Mathes mówi o astenicznym infantylizmie. Spostrzeżenia kliniczne w zakresie naszego materjału potwierdzają w zupełności powyższe zapatrywanie. Ponieważ hipoplazja seksualna da się sprowadzić do braków pewnych ciał zawartych w chromozomach, które różniczkują przyszły płód w kierunku tej lub owej płci, należy oczekiwać, że brak ten nie będzie tylko absolutny, ale że i względny stosunek ilościowy czynników predystynujących płeć męską i żeńską zostanie zaburzony tak, że musi przyjść do interseksualizmu. Stąd często cechy infantylne w narządzie rodnym krzyżują sie z interseksualnemi.

W materjale naszym uderza wybitna przewaga kobiet interseksualnych. Jaki jest stosunek wyżej opisanych typów niepłodności, jest to pytanie, które stawiają sobie prawie wszyscy badacze konstytucji kobiety, dając jednak bardzo rozmaite odpowiedzi. Jak z wyżej przytoczonych rozważań i statystycznych zestawień wynika, odgrywa infantylizm narządu rodnego wybitną rolę w niepłodności kobiety. Sam fakt, że występuje on u przeszło 70% wszystkich niepłodnych, jest już dostatecznym na to dowodem. Jeszcze dalej od nas idzie Bumm, który twierdzi, że 2/3 — zaś H. Freund 4/5 wszystkich niepłodnych małżeństw ma za przyczynę niedorozwój narządu rodnego. Typ asteniczno-ptotyczny również nie sprzyja zastąpieniu, ponieważ jednak występuje bardzo rzadko w czystej postaci, natomiast najczęściej w połączeniu z hipoplazją i interseksualizmem, nie wymaga specjalnego omówienia.

Najbardziej dla niepłodności charakterystyczny jest typ interseksualny. Wiadomem jest bowiem, że kobiety typu interseksualnego zachodzą w ciążę rzadko — a jeżeli zajdą — rodzą uciążliwie i z powikłaniami, podczas gdy „pykniczki" zachodzą łatwo w ciążę i rodzą łatwo i zupełnie gładko. Dlatego też w zestawieniu naszem figuruje — przy zupełnie znikomej liczbie pykniczek olbrzymia, do 75% dochodząca, liczba interseksualnych. Mathes twierdzi, że interseksualizm w daleko większym stopniu przyczynia się do niepłodności aniżeli nawet infantylizm. Rozstrzygnięcie powyższego zagadnienia jest jednak specjalnie trudne ze względu na to, że wszystkie opisane typy się wzajemnie krzyżują i kumulują, że niepodobna z tego względu o ścisłe porównanie poszczególnych typów. Z innych typów konstytucjonalnych wyraźne obniżenie płodności znajdujemy w typie atletycznym i tak zwanym typie hipofizarnym, przeze mnie wyosobnionym (Liebhart).

Leczenie infantylizmu narządu rodnego napotyka na znaczne trudności, jak wogóle i inne zmiany i zaburzenia o charakterze rozwojowym i wrodzonym. Na pierwszym planie należy postawić leczenie ogólne, do nich należą wszystkie te środki i zabiegi, które zmierzają bezpośrednio lub pośrednio do ogólnego wzmocnienia organizmu i do pełniejszego jego rozwoju, a więc zwalczanie niedokrwistości, ogólnego osłabienia i wycieńczenia drogą odpowiednich środków farmakologicznych jak arsen, fosfor, żelazo i t. d. czy też drogą zabiegów fizykoterapeutycznych, a wreszcie zapomocą uprawiania sportów, przebywania na świeżem powietrzu, słońcu i t. d. Osobna wzmianka należy się w tem miejscu leczeniu kąpielowemu, w odpowiednich uzdrojowiskach. W leczeniu tem działają momenty dwojakiej natury a to z jednej strony o charakterze ogólnym (dobre powietrze, słońce i t. d.), z drugiej strony terapja miejscowa w postaci najrozmaitszych kąpieli, przeważnie borowinowych, hydroterapji i t. d. Pewną rolę odgrywają w tem leczeniu również i inne czynniki, z których do najważniejszych zaliczam kwestję systematyczności zabiegów i całego trybu życia jakoteż przymus leczenia. Leczenie miejscowe ogranicza się z natury rzeczy do traktowania niedorozwiniętego lub też patologicznie zmienionego narządu rodnego na tle konstytucjonalnem. Należą tutaj zabiegi tak ogólnie znane, że nie będę o nich specjalnie się rozpisywał. Są to więc albo zabiegi mające na celu wywołanie dodatniego efektu drogą mechaniczną a więc np. masaże, tampony i inne, zapomocą których staramy się albo wywołać przekrwienie bierne, albo też chcemy czysto mechanicznie rozszerzyć i pogłębić pochwę i sklepienia pochwowe, naprawić położenie macicy i t. d. Skolei idą zabiegi, które starają się drogą miejscowego podwyższenia ciepłoty, jak gorące nasiadówki, nagrzewanie diatermją, doprowadzić do rozpulchnienia, powiększenia a nawet wzmocnienia narządu rodnego. Są to jednak rzeczy podręcznikowe, nad któremi rozwodzić się nie mamy zamiaru. Podkreślić tylko pragniemy, że w Klinice lwowskiej stosowaliśmy na dużym materjale nagrzewanie diatermją tak w sprawach zapalnych jak i w niedorozwoju narządu rodnego i uważamy ten sposób leczenia w łączności zresztą z innemi zabiegami za dobry i prowadzący do celu.

Do ogólnego leczenia należy również kwestja odpowiedniego odżywienia niepłodnych. Dominującą rolę w tem zagadnieniu odgrywa kwestja witamin a specjalnie t. zw. witaminy płodności E, wykrytej przez Evansa i Burra drogą badań eksperymentalnych na zwierzętach. Evans i Burr wykazali niewątpliwy wpływ tej witaminy na płodność u zwierząt, jakoteż wyraźny związek z przysadką, ściślej mówiąc z jej komórkami bazofilnemi. Z innych witamin pozostają w pewnym związku z narządem rodnym witamina A i t. zw. witamina Cowarda, znane również pod nazwą witamin gonadotropowych. Znanym już jest obecnie ogólnie niekorzystny wpływ otyłości względnie pewnych rodzajów otyłości na płodność kobiety. Otyłość jest jednak — naszem zdaniem — zaburzeniem wynikłem z przyczyn raczej natury endogenicznej, wkrewno-konstytucjonalnej, niż bilansowej. Stąd leczenie jej musi iść znacznie głębiej i nie ograniczać się do zarządzeń czysto dietetycznych, gdyż w przypadkach tych ta sama przyczyna, która usposabia do otyłości, powoduje niepłodność. Otyłość natomiast bilansowa wydaje się nam być bez większego znaczenia dla omawianego zagadnienia.

Najbardziej celowem leczeniem infantylizmu i innych wad rozwojowych powinno być wpływanie na odpowiednie gruczoły wkrewne, które ze swej strony mają wpływ na narząd rodny w szczególności i na wtórne cechy płciowe i na cały organizm w ogólności, innemi słowy leczenie hormonalne. Ze względu na kapitalną rolę, jaką w odniesieniu do narządu rodnego odgrywa jajnik, musimy w leczeniu wszelkiego niedorozwoju tego narządu brać przedewszystkiem pod uwagę hormonoterapję jajnikową. Do tych celów używamy obecnie wyłącznie krystalicznych, dokładnie cechowanych preparatów jajnikowych, (menformon, gynoestryl, owarjohormon) i to przeważnie drogą pozajelitową. Ostatnio stosujemy również podawanie *per os* dwuhydrofolikuliny, która wykazuje silne działanie spowodu zastąpienia w zwykłej folikulinie grupy ketonowej grupą alkoholową. Do leczenia folikulinowego dołączamy prolan w odpowiednich, nadających się do tego przypadkach. Długoletnie obserwacje kliniczne na dużym materjale

upoważniają nas do swierdzenia szeregu wybitnych efektów po leczeniu hormonalnem, o czem zresztą zdawaliśmy już wielokrotnie sprawę na innem miejscu. Niemniej jednak zaznaczyć musimy, że istnieje cała grupa wad i zaburzeń konstytucyjno-rozwojowych tak dalece posuniętych, że mają nieledwie charakter zmian nieodwracalnych. W tych przypadkach leczenie hormonalne jak i każde zresztą inne, jest bezskuteczne. Czy winą tego jest stosunkowo mała znajomość fizjologji żeńskich hormonów płciowych, a co zatem idzie niemożność ustalenia optymalnego dawkowania tych hormonów, czy też przyczyna leży w samem nasileniu i zaawansowaniu tych wad, nie możemy chwilowo rozstrzygnąć.

W szeregu przyczyn wywołujących lub też przyczyniających się do niepłodności zajmują wybitne miejsce również inne gruczoły wkrewne a specjalnie przysadka, tarczyca a nawet nadnercza. Wiadomo bowiem, że wszelkie większe schorzenia gruczołów wkrewnych jak *morbus Basedowi, Addisoni, myxoedema, dystrophia adiposo-genitalis*, akromegalja, że wymienię tylko najważniejsze — powodują stałą lub też czasową niepłodność. Wynikałoby z tego, że organizm kobiety potrzebuje pewnego *optimum* stanu gruczołów do możności zajścia w ciąże, jak również iż zbyt wielkie wychylenia w równowadze gruczołowej jakoteż zbyt znaczne zaburzenia w ich zakresie wyraźnie nie sprzyjają płodności. Dlatego też leczenie niepłodności wymaga dużej znajomości gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i ustaleniu każdorazowo t. zw. formuły inkretologicznej badanej kobiety, celem zastosowania odpowiedniego przyczynowego leczenia. Z tego samego powodu nie powinniśmy ograniczać się do stosowania tylko preparatów jajnikowych, lecz w miarę potrzeby i wskazania podawać i inne gruczoły, aby wypełnić istniejącą w danym organizmie lukę.

Osobny rozdział leczenia zaburzeń hormonalnych tworzy promieniolecznictwo. Zanim zrozumiano sens i mechanizm działania energji promiennej, rozpoczęto już próby wpływania na gruczoły wkrewne promieniami Roentgena i radu używając jednak do tego dawek bardzo małych. Naświetlanie jajników w celach leczniczych, specjalnie celem wywołania perjodu u niemiesiączkujących datuje się od roku 1915 i już wtedy nosiło nazwę leczenia drażniącego. Van den Velden, który właśnie pierwszy zaproponował powyższe leczenie, wskazywał równocześnie na możliwość i niebezpieczeństwo przedawkowania. Szereg autorów stosowało omawiane leczenie ze zmiennem szczęściem dzieląc się na dwa obozy: zwolenników i zasadniczych przeciwników tej metody. Czołowym przedstawicielem zwolenników był Seitz, który uważał, że niema żadnych przeciwwskazań do naświetlania jajników, jeżeli zachowuje się wszystkie środki ostrożności i używa się małej dawki, dawkując jednak dokładnie (1/10 HED). Odmiennego zdania był Holzknecht, który przestrzegał przed podobną terapją wskazując na trudności w dawkowaniu a przez to na możliwość wywołania trwałych uszkodzeń w jajnikach. Zdanie to podziela obecnie większość autorów, zmienił się tylko sposób tłumaczenia mechanizmu działania promieni Roentgena na jajniki. Podczas gdy doniedawna uważano, że promienie Roentgena wywierają na jajniki jak i na inne gruczoły pewnego rodzaju działanie drażniące, to obecnie zaczyna przeważać zdanie, że wpływ ich polega na usuwaniu najrozmaitszych zahamowań i zaburzeń w jajnikach drogą niszczenia pęcherzyków nieprawidłowych, patologicznych. Poza jajnikami naświetla się obecnie również i inne gruczoły, jak przysadkę i tarczycę, a to celem wyregulowania czynności jajników drogą korelacyjnych zadziałań. Niemniej jednak dział t. zw. słabych naświetlań gruczołów wkrewnych wykazujący w innych dziedzinach bardzo piękne rezultaty nie daje w leczeniu niepłodności — jak dotychczas — oczekiwanych wyników.

VI.

Leczenie operacyjne niepłodności umieszczamy z umysłu na końcu. Uważamy bowiem, że do otwarcia jamy brzusznej z tego wskazania należy się uciekać dopiero po wyczerpaniu wszystkich sposobów leczenia zachowawczego, gdy to ostatnie zawiodło. Jesteśmy bowiem zdania, że leczenie operacyjne daje stanowczo mniej szans wyleczenia niż wspomniane metody zachowawcze i że nadto powaga i ryzyko zabiegu nie stoi w żadnym stosunku do wyników pooperacyjnych, które jak dotychczas są bardzo nikłe. Mamy tu na myśli oczywiście tę grupę zabiegów operacyjnych, które się wykonuje spowodu niedrożności trąbek pozostawiając na boku takie operacje jak usunięcie włókniaków lub innych zmian nowotworowych macicy i jajników, które zasadniczo do tematu nie należą.

Zabiegi, mające przywrócić drożność trąbek względnie komunikację jajnika z jamą macicy, można podzielić na trzy grupy. Najprostszym i najłatwiejszym zabiegiem jest salpingostomja, którą się wykonuje na granicy pomiędzy drożną a niedrożną częścią trąbki; następnym rodzajem operacji jest wszczepienie trąbki do macicy a wreszcie wszczepienie jajnika do macicy. Każdą z tych operacyj wykonuje się oczywiście z innego wskazania. I tak salpingostomję można wykonać tylko przy utrzymanej drożności trąbki w części przymacicznej, wszczepienie trąbki uskutecznia się przy niedrożności w części przymacicznej, natomiast jajnik wszczepia się do macicy, jeżeli wogóle nie mamy do dyspozycji odpowiedniej partji zdrowej trąbki.

Odtesek zajścia w ciążę po powyższych operacjach, które są *sui generis* operacjami plastycznemi w zakresie trąbek, jest bardzo nieznaczny. Sam twórca salpingostomji A. Martin donosi o dwóch przypadkach zajścia w ciążę na 65 — wszystkich przez siebie operowanych. Gellhorn naliczył do roku 1911 tylko trzynaście pozytywnych wyników z całego piśmiennictwa światowego. Thaler, Seitz i inni donoszą wprawdzie o kilku przypadkach zakończonych zajściem w ciążę, lecz dodają, że wszystkie one skończyły się poronieniem. Prochownick, Fuchs, Winter i Kehrer opisują łącznie sześć przypadków donoszenia ciąży po operacyjnych zabiegach. Estes, autor nowej metody wszczepiania jajnika do rogu macicy podaje w swojej statystyce, obejmującej łącznie sto przypadków tylko cztery o wyniku dodatnim, z tego dwie ciąże donosiły a dwie skończyły się poronieniem.

Jak z powyższego krótkiego zestawienia jasno wynika, wynik omawianych operacyj jest bardzo skromny. Statystykę przypadków dodatnich pogarsza ta okoliczność, że i z tych dodatnich przypadków przynajmniej około 50% kończy się poronieniem i to we wczesnych miesiącach. Te i inne już wyżej podniesione momenty zmuszają nas do sceptycznego zapatrywania się na wartość operacyjnego leczenia niepłodności w dobie obecnej.

Na koniec kilka słów o zabiegu, który — jak dotychczas może się poszczycić stosunkowo nielicznemi dodatniemi wynikami a który teoretycznie powinien mieć w przyszłości widoki powodzenia t. j. o sztucznem zapłodnieniu.

Wskazanie do zastosowania sztucznego zapłodnienia może być dwojakie: t. j. ze strony mężczyzny i kobiety. Ze strony mężczyzny zachodzi ono wtedy, jeżeli jakiekolwiek stany patologiczne uniemożliwiają zdeponowanie plemników w pochwie lub też istnieją zaburzenia, które powodują niemożność przejścia plemników do cieczy nasiennej. Pierwsza możliwość zachodzi wskutek zaburzeń w procesie erekcji najrozmaitszej przyrody (wierzchniactwo i spodziectwo, subnormalnie mały rozmiar członka lub jego wygięcia i wykrzywienia, wodniak, słoniowatość moszen) i wreszcie różne rodzaje impotencji i zaburzenia w wytryskiwaniu nasienia (wytrysk przedwczesny, brak cieczy nasiennej wskutek zamknięcia dróg odprowadzających).

Wskazanie do stosowania sztucznego zapłodnienia ze strony kobiety ma miejsce, gdy nasienie albo mimo zdeponowania w pochwie nie dostaje się do macicy spowodu przeszkód natury mechanicznej w szyi macicy czy też ze względu na powrotne wypływanie cieczy nasiennej, czy też wreszcie wskutek niszczenia plemników przez wydzielinę pochwy — lub też wogóle nie dostaje się nawet do pochwy (*atresia vaginae* i t. d.).

Przed wykonaniem sztucznego zapłodnienia powinniśmy przestrzegać zaistnienia trzech warunków: 1) stwierdzenia ponad wszelką wątpliwość obecności prawidłowych i zdolnych do zapłodnienia plemników, 2) prawidłowych, zdolnych do zapłodnienia jajek i wreszcie 3) wykluczenia jakichkolwiek przeszkód w połączeniu się plemników z jajkiem w wyższych drogach narządu rodnego. Warunek drugi jest w warunkach obecnych tylko *pium desiderium*, gdyż nie mamy narazie możności stwierdzenia stanu jajek w organizmie kobiety.

Sposób przeprowadzenia sztucznego zapłodnienia jest bardzo prosty. Zależnie od wskazania i od potrzeby stosujemy zapłodnienie dopochwowo lub też domacicznie. W pierwszym przypadku wlewamy ciecz nasienną uzyskaną drogą *coitus condomatus* lub też nawet *per masturbationem* do pochwy w wziernikach mlecznych lub łyżkowych, w drugim używamy strzykawki Brauna, zapomocą której umieszczamy nasienie w jamie macicy w ilości około 1 cm^3. Pacjentka winna być utrzymywana w jakiś czas potem w odpowiedniem położeniu z wysoko uniesionemi pośladkami.

Uwzględniając najnowsze wyniki doświadczeń odnośnie do czasu jajeczkowania, ustalające jego termin na 15 dzień po perjodzie, radzimy stosować i stosujemy sztuczne zapłodnienie w 15 i 21 dniu po perjodzie. Częstość stosowania sztucznego zapłodnienia zależna jest od rodzaju metody. Metody dopochwowej możemy używać dowolnie często w odróżnieniu od wlewań domacicznych, których liczbę z konieczności należy ograniczyć. Niemniej jednak uważamy jednorazowe zapłodnienie za niewystarczające i jesteśmy zdania, że należy do pewnego stopnia naśla-

dować przez kilka a nawet kilkanaście zabiegów fizjologiczne procesy zapładniania, wychodząc z założenia, że niezawsze *coitus* wykonany w najodpowiedniejszych warunkach i najbardziej optymalnym czasie musi prowadzić do zajścia w ciążę.

W Klinice lwowskiej stosowaliśmy sztuczne zapłodnienie u kilku zaledwie pacjentek jednak — jak dotychczas — bez wyniku. Statystyka zajść w ciążę po takiem zapłodnieniu w piśmiennictwie światowem jest skromna i raczej niekorzystna. Wynik dodatni można osiągnąć najłatwiej i osiąga się też go w istocie w przypadkach wskazań ze strony męża t. j. w zaburzeniach wzwodu i wytrysku. Sztuczne zapłodnienie wykonane ze wskazania na kobietę ma skromne widoki powodzenia. Niemniej jednak tak w operacjach plastycznych trąbek jak i sztucznem zapłodnieniu uzyskamy napewno lepsze wyniki w miarę udoskonalenia metod postępowania i narastania doświadczeń.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Kazimierz BUDZANOWSKI, Lwów.
St. asyst. Kliniki okul. U. J. K.

Wskazania do zwolnienia od rysunków i zajęć praktycznych młodzieży szkolnej spowodu niedostatecznej sprawności narządu wzrokowego.

Temat, który tu poruszam, zajmuje przedewszystkiem lekarzy szkolnych, którzy z tytułu swego urzędu muszą rozstrzygać w przypadkach licznych próśb o zwolnienie uczniów z pewnych przedmiotów, objętych programem nauki szkolnej. Przedmiotami temi są rysunki i zajęcia praktyczne, do których pewna część młodzieży, może nie dość uzdolnionych w tym kierunku, nie chcąc pokonywać wyłaniających się trudności, odnosi się niechętnie. To staje się przyczyną licznie mnożących się starań o zwolnienie, często nieuzasadnionych istotnym stanem rzeczy. I tutaj ucieczką stają się cierpienia narządu wzrokowego, w związku z któremi napływają prośby o zwolnienie z odnośnych przedmiotów. Lekarze szkolni, zależnie od osobistych zapatrywań na tę sprawę, wydają orzeczenia niekiedy zbyt surowo, odrzucając prośby w przypadkach wymagających uwzględnienia, znowu innym razem zbyt łagodne, co przynosi szkodę całokształtowi nauczania, a niejednokrotnie nawet może godzić w powagę stanu lekarskiego.

Zbadanie i ocena sprawności narządu wzrokowego należą do lekarza okulisty, na jego to świadectwie opierać się powinien lekarz szkolny. Nie wszędzie jednak szkoły mają do swej dyspozycji szkolnego okulistę. Miasto Lwów znajduje się w tem wyjątkowem położeniu, że posiada własną poradnię oczną dla wszystkich szkół państwowych oraz dla niektórych prywatnych, które zgłosiły swój udział w korzystaniu z usług poradni, dlatego sprawa zwolnienia nie natrafia tutaj na większe przeszkody. Odnośny uczeń zostaje skierowany przez lekarza szkolnego danego zakładu do poradni ocznej, skąd po zbadaniu wysyła się drogą urzędową orzeczenie. Inaczej sprawa przedstawia się w szkołach prywatnych, nienależących do poradni, względnie zamiejscowych, niemogących korzystać z tejże. Wtedy lekarze szkolni sami muszą rozstrzygać o zwolnieniu i to zwykle na podstawie świadectw okulistów prywatnych. Ogół jednak lekarzy nie jest należycie poinformowany, na czem polegają dzisiejsze nowoczesne zajęcia praktyczne i rysunki, co powoduje rozbieżność poglądów na tę sprawę i pociąga za sobą nieraz zwolnienie ucznia w przypadkach do tego zupełnie się nienadających, względnie odwrotnie. Z okoliczności tej wypływa konieczność ustalenia pewnych norm, które pozwoliłyby uzgodnić różnorodność zdań — o ile ona zaistnieje — lekarza szkolnego i prywatnego, i które lekarzowi szkolnemu dopomogłyby w należytem ocenieniu zdolności ucznia do omawianych zajęć.

Celem ułatwienia i uproszczenia pracy lekarzowi szkolnemu pozwolę sobie omówić szereg wskazań, które posłużyłyby za podstawę do zwolnień.

Naczelną zasadą, którą należałoby się kierować przy zwalnianiu, jest ostrość wzroku. Jako minimum ostrości potrzebnej do uczęszczania do szkół przyjęto granicę 6/24, poniżej której dzieci takie nadają się już do szkół dla słabo widzących. Hay podaje, że dzieci, które mają mniej niż 6/24 ostrości wzroku po wyrównaniu szkłami, winny uczęszczać do szkół dla słabo widzących. Stawia on nawet wyższą granicę 6/18 ze względu na różność oświetlenia w klasie, odległość tablicy, które odgrywają tu dużą rolę.

Kierując się tem, że dla rysunków, względnie dla niektórych zajęć praktycznych, jak np. hafty i t. p., jest potrzebna lepsza ostrość wzroku, aniżeli minimum do pisania i czytania, proponuję, aby zwalniać w przypadkach, o ile ostrość wzroku na oku lepszem wynosi mniej jak 6/18 i przynajmniej 6/60 na oku gorszem, uwzględniając wyrównanie odpowiedniej wady refrakcji szkłami. W przypadkach zaś, w których oko gorsze posiada mniejszą ostrość wzroku, aniżeli 6/60, względnie jeżeli zachodzi niedowidzenie albo ślepota jednego oka lub brak gałki ocznej, oko lepsze powinno wzamian posiadać conajmniej 6/12 ostrości wzroku, w przeciwnym razie osobnik taki kwalifikuje się również do zwolnienia. Powyższe wskazanie, uwzględniające niedostateczną ostrość wzroku, jest podyktowane doświadczeniem, że im gorsza jest ostrość wzroku, tem praca zbliska połączona jest z większym wysiłkiem, co może stworzyć pewne zrozumiałe trudności upośledzonemu wzrokowo. Csapody-Mocsy w swej pracy o robotach ręcznych w szkołach powiada, iż przy minimum ostrości wzrokowej potrzebnej w szkole, można wykonywać z łatwością pod kontrolą wzroku roboty t. zw. nitkowe jeszcze wtedy, o ile grubość nitki wynosi 0,6 mm przekroju. Przy cieńszych zaś i delikatniejszych nitkach potrzebna jest stopniowo lepsza ostrość wzroku.

Przechodząc do omawiania dalszych wskazań, należałoby uwzględnić poszczególne wady refrakcji.

Jedną może z najważniejszych wad refrakcji jest krótkowzroczność. Harman N. Bishop podaje jako granicę dopuszczenia krótkowzrocznego ucznia do szkoły dla 11 lat —3 D, dla 16 lat —4 D, natomiast Bartels uważa za najwyższą granicę —8 D, o ile niema zmian na dnie oka. Gimblett poleca przy krótkowzroczności postępującej unikać przeciążenia pracą zbliska, stosując odpowiednie postępowanie zapobiegawcze, jak siedzenie w przednich ławkach, czytanie dużego druku nie dłużej jak 1/4 do 1/2 godziny, skrócenie zadań domowych. Dla dziewcząt robienie robót drutowych jak pończochy nie jest przeciwwskazane, natomiast hafty uważa się za szkodliwe. W cięższych przypadkach postępującej krótkowzroczności zaleca lekcje ustne. O ile chodzi o postępowanie w t. zw. szkolnej krótkowzroczności, to według Gimbletta, który przebadał 170 dzieci i obserwował u nich przebieg myopji przez okres 6 lat, przeciętny wzrost wynosi podczas okresu szkolnego — 0,4 D, na oko i na jeden rok, t. zn. że dziecko 5-letnie z emetropją, ale ze skłonnością do krótkowzroczności, nabyłoby w 15 roku życia —4 D. Według niego okres najbardziej postępującej krótkowzroczności przypada od 8 do 12 roku życia.

Jeśli teraz weźmiemy pod uwagę, że dziecko szkolne ze skłonnością do krótkowzroczności, przy wstępowaniu do szkoły miało oczy miarowe, względnie nieznacznie dalekowzroczne, a w ciągu szeregu lat szkolnych wytworzyła się u niego t. zw. krótkowzroczność szkolna, dochodząca zaledwie do —5 D, nie będziemy uważać tego za jakieś poważniejsze upośledzenie wzroku w życiu późniejszem. Jeżeli natomiast dziecko z wrodzoną krótkowzrocznością choćby nawet niewielką, powiedzmy dla przykładu około —5 D dla lat 10, nabywa jeszcze szkolną krótkowzroczność, staje się to już większą wadą wzroku, przedstawiającą później pewnego rodzaju przeszkodę życiową. O krótkowzroczności złośliwej, dającej szereg powikłań, prowadzących niekiedy do ślepoty, nie będę tu wspominał, ponieważ dzieci nią dotknięte nadają się do szkół dla słabo widzących.

Dzieci krótkowzroczne powinno się w szkole otaczać specjalną opieką. W Niemczech, aby uniknąć przeciążenia pracą zbliska, zwalnia się krótkowzroczne dzieci od robót ręcznych i rysunków.

W sprawie zwalniania krótkowzrocznych od zajęć praktycznych i rysunków, aby nie podawać dla każdego wieku innych liczb, proponuję przyjąć schematycznie ilość dioptryj równających się połowie ilości lat, t. zn. zwolnieniu podlegałyby te dzieci, u których ilość dioptryj wynosi połowę ich lat i więcej.

Z dalszych wad refrakcji, należałoby wymienić dalekowzroczność. Niskiej dalekowzroczności względnie średniej, choćby nawet towarzyszyły im pewne zaburzenia akomodacji, które w przeważnej części dają się usunąć zapomocą doboru odpowiednich szkieł, nie należy uważać za przeszkodę w wykonywaniu robót ręcznych i rysunków. Natomiast dalekowzroczność wyższego stopnia wymagająca szkieł silniejszych — tu proponuję przyjąć granicę +6 D i wyżej — gdzie szkła tak silne mają już działanie pryzmatyczne i mogą dawać zniekształcenie obrazu, stwarza duże utrudnienie w pracy zbliska. Dlatego dzieci takie można zwalniać.

Podobnie większa niezborność (astygmatyzm), która przyczynia się nietylko do upośledzenia ostrości wzroku, ale także powoduje zniekształcenie obrazu, staje się wielką przeszkodą w pracy zbliska. Noszenie silniejszych szkieł cylindrycznych, które wyrównują upośledzoną ostrość wzroku przez swe działanie pryzmatyczne, przyczynia się także do zaburzeń wzroko-

wych. Według Harmana N. Bishopa astygmatyzm tak krótkowzroczny jak i dalekowzroczny przy przyjęciu do szkół nie powinien przekraczać 3 D. Wobec uproszczenia nowoczesnych zajęć praktycznych i rysunków uważam za granicę astygmatyzmu najniższą 4 D, powyżej której uzusadnione mogłoby być zwolnienie z odnośnych zajęć.

Przechodząc skolei do dalszych wskazań, należałoby poruszyć przypadki, w których wymagane jest noszenie innych szkieł do pracy zbliska a innych do patrzenia wdal. Przykładem takim może być obustronny brak soczewki, który zdarza się po operacji zaćmy lub też porażenie względnie osłabienie akomodacji przy równoczesnej wadzie refrakcji. Ponieważ przy praktycznych zajęciach i rysunkach potrzebne jest widzenie z odległości i zbliska przy równoczesnem zajęciu obu rąk, zrozumiałe stają się trudności, jakie wynikają z powyższego stanu, wskazujące na konieczność zwolnienia.

Z innych wskazań ważną jest niesprawność narządu ruchowego oka, powodująca podwójne widzenie. Pominąwszy tu porażenia mięśni ocznych z widzeniem podwójnem, w których osobnik taki nie jest w stanie poruszać się w przestrzeni i dopiero przez wyłączenie jednego oka z widzenia może zachować równowagę, które to przypadki nie nadają się wogóle do uczęszczania do szkół, są stany, gdzie przy t. zw. niedomodze mięśniowej, przeważnie na tle wady refrakcji występuje szczególnie przy pracy zbliska dwojenie się. Stany takie, o ile są stwierdzone przez dokładne badanie specjalistyczne — a liczyć się tu trzeba z możliwością symulacji — nadają się do uwolnienia. Podobnym stanem, wywołującym ustawiczne dwojenie się jest oczopląs przy patrzeniu wprost, który również wymaga tej samej oceny.

Pozostałyby jeszcze pewne choroby oczne, które wywołują trwałe łzawienie. Do takich należą przewlekłe schorzenia dróg łzowych, niedomykalność powiek, wywinięcie powieki, podwinięcie rzęs, zajęcze oko. Oczy załzawione nie widzą wyraźnie, obrazy zacierają się i zniekształcają. Jest to również przeszkodą w widzeniu i utrudnieniem pracy oburęcznej, gdyż wymaga częstego wycierania oczu chusteczką.

Wreszcie z dalszych wskazań należałoby wymienić pewne przewlekłe schorzenia gałki ocznej, w których ostrość wzroku może być nawet bardzo dobra, w których jednakże rokowanie nigdy nie jest pewne. Przebiegać one mogą z długiemi okresami utajenia, w których objawy chorobowe są zaledwie zaznaczone, względnie istnieją w oku zmiany świadczące o przebytej sprawie zapalnej. Do takich schorzeń możemy zaliczyć przewlekłe zapalenia tęczówki i ciałka rzęskowego ze zmętnieniami ośrodków łamiących oka, męty w ciałku szklistem, zmiany na dnie oka. Harman N. Bishop uważa, że dzieci, u których stwierdza się zmętnienie ośrodków łamiących, schorzenia przewlekłe jagodówki oraz większość przypadków zapalenia rogówki, nie nadają się do szkół. W przypadkach takich mimo zachowanej ostrości wzroku uczeń doświadcza pewnych przykrych sensacyj wzrokowych w postaci plam w polu widzenia, muszek latających i t. p. Biorąc pod uwagę powyższe stany chorobowe, mogące spowodować obniżenie ostrości wzroku, a wiedząc przytem, iż schorzenia tego rodzaju mogą dawać nagłe okresy pogorszenia bez wyraźnej przyczyny, jakkolwiek praca wytężająca zbliska może pośrednio być bodźcem do pogorszenia się, należy oczy takie o ile możności oszczędzać i zwolnienie w tych przypadkach może mieć miejsce.

Wkońcu należałoby jeszcze wspomnieć o jednem ważnem wskazaniu do zwolnień w schorzeniach, mających tendencję do częstych nawrotów. Przykładem takich schorzeń mogą być zapalenia skrofuliczne oka, w których istnieją przypadki o przebiegu lekkim, jednak mającym skłonność do częstych nawrotów. Podobnie i nieżyty wiosenne, w których największe dolegliwości przychodzą z wiosną, a także i w porach roku ciepłych, są tego rodzaju schorzeniami.

Reasumując powyższe wskazania, pozwolę sobie przedstawić projekt przepisów, na podstawie których można zwolnić ucznia (uczenicę) od rysunków lub zajęć praktycznych na przeciąg roku szkolnego. Projekt obejmuje 10 zasadniczych punktów:

1) O ile ostrość wzroku na oku lepszem wynosi mniej niż 6/18 i przynajmniej 6/60 na oku gorszem z uwzględnieniem poprawy szkłami.

2) O ile ostrość wzroku na oku lepszem wynosi mniej niż 6/12 i na oku gorszem mniej niż 6/60 z uwzględnieniem poprawy szkłami. Dotyczy to również niewidzących na jedno oko lub jednookich, o ile oko jedynie widzące nie ma 6/12 z uwzględnieniem poprawy szkłami.

3) Z krótkowzrocznością, jeśli ilość dioptryj wynosi połowę ilości lat i więcej.

4) Z dalekowzrocznością wymagającą szkieł + 6 D i więcej.

5) Z astygmatyzmem od 4 D i wyżej, stwierdzonym badaniem przedmiotowem.

6) W stanach wymagających noszenia innych szkieł do patrzenia wdal i innych do pracy zbliska (np. brak soczewki, porażenie akomodacji).

7) Przy niesprawności narządu ruchowego oka (np. porażenie lub niedomoga mięśni ocznych, oczopląs przy patrzeniu wprost).

8) Przy trwałem łzawieniu, spowodowanem przez zniekształcenie względnie niedomykanie powiek lub przeszkodę w drogach odprowadzających.

9) W schorzeniach przewlekłych gałki ocznej, mogących przyczynić się do obniżenia ostrości wzroku (np. zapalenie przewlekłe tęczówki i ciałka rzęskowego, męty ciałka szklistego, zmiany postępujące na dnie oka).

10) W schorzeniach z tendencją do częstych nawrotów (np. zapalenie skrofuliczne rogówki, nieżyt wiosenny spojówki).

Piśmiennictwo:

1) Hay: Zbl. f. Augenheilkunde 12. 1924 — 2) Csapody-Mocsy: Zeitschrift f. Augenheilkunde 76, 1932. — 3) Harman N. Bishop: Zbl. f. Augenheilkunde 10, 1923. — 4) Prof. M. Bartels: Kl. Monatsblätter f. Aug. 79, 1927. — 5) Gimblett: C. l. Zbl. f. Augenheilkunde 24, 1931. — 6) Schieck-Bruckner: Kurzes Handbuch f. Opht. VII — Hygiene.

Dr. I. REIN. Iwonicz.

Leczenie balneologiczne chorób nerwowych i umysłowych [1]).

Ilość środków leczniczych, któremi rozporządzamy w neurologji, jest bardzo nieliczna. Oprócz surowicy przeciw epidemicznemu zapaleniu opon mózgowych, tężcowi, przeciw chorobie Heine-Medina, szczepionki przeciw wściekliźnie i oprócz środków przeciwkiłowych, nie posiadamy żadnych, które byłyby skierowane przeciwko samym przyczynom choroby. Przeważnie nasza czynność ogranicza się tylko do nazwania i określenia umiejscowienia schorzenia. Wiekszość schorzeń systemu nerwowego rozciąga się na kilka a czasem na dziesiątki lat i przy każdym nowym przypadku stajemy przed problemem, w jaki sposób pomóc choremu, czem przyczynić się do wyleczenia choroby, do powstrzymania rozwoju, choćby do osiągnięcia dłuższej remisji. Niejednokrotnie po wyczerpaniu wszystkich lekarskich zabiegów udawali się chorzy do miejscowości, które słynęły ze zbawczo działających źródeł i często powracali z widoczną a przedewszystkiem z subjektywną poprawą. Oficjalna medycyna nie zawsze była z tego stanu rzeczy zadowolona. — Petrarka w świetnej satyrze na lekarzy opowiada, jak to niedaleko Neapolu była wyspa Tritoli, obok Misenum, na której były źródła, które słynęły z cudownej mocy przywracania zdrowia i z tego powodu z wszystkich stron przybywali tam chorzy a wracali spowrotem uleczeni. Nie było to w smak opodal znajdującemu się, zresztą najstarszemu na świecie wydziałowi lekarskiemu w Salerno. Pewnego razu podczas ciemnej nocy, profesorowie razem z uczniami popłynęli na tę wyspę i zasypali źródła. Spotkała ich jednak za to zasłużona kara. Gdy powracali po dokonaniu swego niecnego czynu, wybuchła burza i wszyscy utonęli.

Właściwe działanie leczniczych wód oparte było na czystej empirji, jak zresztą większość naszych środków farmakologicznych i dopiero ostatnie dziesiątki lat wraz z rozwojem chemji, fizjologji i ogólnej medycyny przyniosły analizy, wartości i znaczenie leczenia t. zw. wodami mineralnemi, oddając w ręce lekarza nowy a dawno wypróbowany sposób leczenia, balneologię i balneoterapię.

Jeśli zanurzymy chorego w wodę, to prawie natychmiast możemy stwierdzić szereg zmian: zblednięcie lub zaczerwienienie skóry, rozszerzenie lub zwężenie naczyń krwionośnych, przyspieszenie lub zwolnienie akcji serca, pocenie i cały szereg innych ogólnie znanych objawów, które określamy jako objawy wegetatywne. Organizm został więc poddany bodźcom, których miejscem działania jest system wegetatywny a zauważone przez nas zmiany polegają na zmianie napięcia w obrębie tego systemu.

---

[1]) Według wykładu wygłoszonego na sekcji neurologiczno-psychjatrycznej Pol. Tow. Psychjatr. we Lwowie, dnia 20 marca 1934 r.

Jako miernik tych zmian wprowadził Stahl z kliniki Curschmanna odczyn skórny Groera. Wykonuje się go w ten sposób, że wstrzykuje się w ramię doskórnie 0,1 roztworu adrenaliny 1 : 10,000.000. W miejscu wstrzyknięcia powstaje na skórze bąbelek, którego średnica zmienia się zależnie od działania bodźców na system wegetatywny. Pod wpływem ciepłej kąpieli średnica bąbelka zwiększa się a pod wpływem chłodnej zmniejsza się. Jeśli zamiast kąpieli wstrzykuje się środki działające wybiórczo na system wegetatywny a więc adrenalinę, atropinę lub pilokarpinę, to w każdym wypadku reakcja wypadnie w kierunku nastawienia systemu wegetatywnego, a więc przy adrenalinie powiększenie reakcji a następnie zmniejszenie, po atropinie zmniejszenie, po pilokarpinie wzrost t. j. powiększenie pęcherzyka, po krótkiej fazie zmniejszenia. Doświadczenie to dowodzi, że powiększenie pęcherzyka powstaje przez wzmożenie napięcia nerwu błędnego, odwrotnie, pomniejszenie pęcherzyka przez przewagę napięcia, *tonus* nerwu sympatycznego. Z tego wynika, że kąpiele ciepłe powodują wagotonizację, zimne kąpiele sympatykotonię. Objawom na skórze towarzyszą równocześnie analogiczne zmiany w narządach wewnętrznych. Zmiany w krwi dotyczą nietyle składu morfologicznego, ile własności fizykalnych i chemicznych. Ciepłe kąpiele zmniejszają lepkość krwi, zmniejszają zawartość białka i zwalniają szybkość opadania krwinek, natomiast zimna kąpiel powoduje wzrost lepkości, zawartości białka i przyspiesza szybkość opadania czerwonych ciałek. Ta przemiana czynnościowa ustroju nazywa się przestrojeniem.

Do tego czynnika fizykalnego dołącza się czynnik drugi, chemiczny, odgrywający niemniejszą rolę we właściwem działaniu terapeutycznem. O tym czynniku chemicznym stanowi jakość chemiczna stosowanej wody. Moje doświadczenia opierają się na działaniu wód zawierających jod.

Mimo, że jod jest jednym z najczęściej stosowanych środków, a badania nad nim tworzą już rozległe piśmiennictwo, to jednak nasze wiadomości polegają głównie na dedukcji i doświadczeniu. Pierwszy, który zajmował się badaniem jodu, był Francuz Chatin, w roku 1850. Przeprowadzał on analizę wód, które były znane jako środek leczniczy przeciw kretynizmowi i wykazał, że głównym składnikiem tych wód był jod. W badaniach swoich stwierdził, że jod znajduje się prawie wszędzie w otoczeniu, że wchodzi w skład prawie każdej wody, jest obecny w powietrzu (w 4 metrach kubicznych powietrza znajduje się w ilości 1/500 g), i stanowi stały składnik wszystkich produktów naturalnych. Znacznie później, bo dopiero w roku 1894 wykazał Baumann obecność jodu w tarczycy i od tego czasu badania nad działaniem jodu w organizmie nabrały właściwego znaczenia, i dziś wiemy, że jod stanowi stały i nieodzowny składnik każdego ustroju.

Właściwe działanie jodu wyobrażamy sobie jako działanie wolnego zjonizowanego pierwiastka. Jeśli pominiemy depresywne działanie jodu na ośrodki nerwowe, w połączeniu z związkami alifatycznemi, to istotna czynność jodu polega na pobudzeniu resorbcji. Im łatwiej ulega dysocjacji w tkankach, tem wybitniej zaznacza się jego działanie. Prace Veila i Sturma ujmują i dobitnie, wykazują fundamentalny związek pomiędzy systemem wegetatywnym a poziomem jodu we krwi. Nagromadzenie jodu we krwi zwiększa się po zażyciu szybko w ciągu pierwszej godziny, po upływie 2—3 godzin osiąga swoje *maximum*. Przez podawanie jodu w krótkich odstępach czasu można jego koncentrację we krwi podnieść i odwrotnie dowolnie obniżyć. Jodki t. j. jodek sodu i potasu posiadają własność rozprzestrzeniania się jako obojętna substancja w całem ciele, a działanie występuje głównie tam, gdzie istnieją warunki, aby uwolnić wolny jod. Reszta zostaje jako nadmiar wydalona z organizmu. Jod posiada wybitną neuro- i lipotropję, dzięki czemu głównem miejscem nagromadzania jodu jest centralny system nerwowy. Jod jest jednym z tych nielicznych środków, które przedostają się przez zaporę krwi i płynu do płynu mózgowordzeniowego. Marcus stwierdził podwyższenie ciśnienia płynu mózgowordzeniowego pod wpływem jodku potasu. Osborn w szczegółowej pracy nad zawartością jodu w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazał, że maksymalne nagromadzenie jodu w płynie stwierdza się już w pół godziny po jego podaniu. Przy zapaleniu opon mózgowych przepuszczalność opon dla jodu jest stale zwiększona. Szczególnie tkanka nerwowa chorych kiłowych gromadzi więcej jodu niż normalna. Bardzo ciekawe są badania Crile'go, który stwierdził zwiększenie przewodnictwa elektrycznego mózgu pod wpływem jodu (jodoformu). Frey stwierdził w mięśniach pod wpływem izotonicznych roztworów jodu skurcze włókienkowe i wzmożoną pobudliwość elektryczną. Müller i Inada wykazali po 14 dniowem podawaniu jodu zmniejszenie lepkości krwi a jako skutek łatwiejszy przepływ przez kapilary, co naturalnie wpływa korzystnie na krążenie. Francuzi oddawna przypisują jodowi rozszerzające działanie na naczynia wieńcowe serca. Istnieje w tym kierunku wielka ilość badań o bardzo odmiennych wynikach i zdaniach. Ostatnio stwierdzili M. Guggenheimer i I. Fischer, że wystarcza w schorzeniach naczyniowych niekiłowych dawka 0,005 podawana trzy razy dziennie, a nawet przy koncentracjach jodu 1:100.000 do 1:5,000.000 dla wywołania rozszerzenia naczyń wieńcowych serca i naczyń krwionośnych obwodowych. Zasługują na uwagę z licznych prac nad wpływem jodu na przemianę materji doświadczenia Histoniego, który stwierdził po zażyciu jodku potasu znaczne wzmożenie wydzielania zasad purynowych i kwasu moczowego. Najwybitniej dowodzą wpływu jodu na system nerwowy objawy zatrucia, a więc podniecenie, bezsenność, niepokój ruchowy, przyspieszenie akcji serca, wychudnięcie, duszność, zawroty, nieraz stany ciężkiego zamroczenia i napady szału. Obraz chorobowy prawie identyczny z obrazem klinicznym hipertyreozy. Do wystąpienia takich objawów zatrucia nie wystarcza jednak samo podawanie jodu. Badania Salisa-Vogla wykazały, że nie decyduje w tem, jakby się wydawać mogło, tarczyca, lecz tolerancja, stan napięcia systemu wegetatywnego, według Charcota, Oswalda *tonus* ośrodków sympatycznych.

W ten sposób działanie nasze na chorego idzie w dwóch kierunkach. Zmieniamy napięcie systemu wegetatywnego, przestrajamy go, stwarzamy przewagę w stronę sympatyczną lub parasympatyczną, mówiąc słowami Hessa, czy chcemy drogą nerwu sympatycznego pobudzić rozwinięcie aktualnej energji, czy drogą parasympatyczną wywołać restytucję i zatrzymanie zdolności potencjalnych ustroju. Równocześnie wprowadzamy środek, który pobudza resorbcję, działa niszcząco na schorzałe komórki, względnie protoplazmę, przyspiesza wydzielanie produktów rozpadu z organizmu, przenika do systemu nerwowego, ułatwia krążenie krwi i wreszcie drogą swego stosunku do systemu wegetatywnego i tarczycy ma wprost nieskończony wpływ na wszystkie przejawy życia ustroju. Do tych dwóch czynników dołącza się trzeci, swoisty, zawarty w składzie stosowanej wody mineralnej. Osobliwy skład wody mineralnej polega nietylko na obecności pewnego charakterystycznego składnika, lecz na obecności i wzajemnym stosunku wszystkich zawartych soli. Jest faktem, że działanie pewnej substancji dzięki obecności innych ciał, które często znajdują się tylko w minimalnych ilościach, ulega jakościowej zmianie a szczególnie może ulec znacznemu nasileniu. Znaczenie tego podnosi szczególnie Wiechowski. Według niego działanie charakterystycznych składników zostaje zmienione przez sole uchodzące za obojętne. Może polega to na działaniu niektórych tylko w minimalnej ilości obecnych ciał, może na nieznanem nam działaniu jonów, a może ma znaczenie brak zdysocjowanych jonów. Jest to ważne, gdy chcemy przez doprowadzenie wielkiej ilości wód mineralnych wywołać zmianę w gospodarce mineralnej ustroju. Pomiędzy sokami a komórkami organizmu istnieje bierne przeciwieństwo jonów. W surowicy i limfie stanowią jony sodu i wapnia stały składnik w przeciwieństwie do jonów potasu i magnezu także w zakresie anjonów widzimy analogiczne zjawisko. Jony chloru znajdują się w płynach a jony fosforu wchodzą w skład ciał komórkowych. Naprzykład w tkance nerwowej jony chloru znajdują się wyłącznie w przestrzeniach limfatycznych otaczających komórki. Stałe składniki nieorganiczne komórek stanowią potas, magnez i fosfor, natomiast płynów sód. potas i jony chloru. Z wywołaniem zmiany w gospodarstwie mineralnem organizmu idzie w parze zmiana reakcji na przyczyny i procesy chorobowe. Możemy więc zmieniać funkcję komórek przez zmiany unerwienia, krążenia i odżywiania w bardzo daleko idący sposób. Na tych podstawach wskazanie do powyższego sposobu leczenia będzie dotyczyło w neurologji tych wszystkich przypadków, w których zechcemy wywołać zmianę reakcji organizmu na przebieg choroby, pobudzić do intensywniejszej obrony, zmienić nastawienie wegetatywne, usunąć względnie przyspieszyć wydalanie produktów zapalnych lub nieprawidłowej przemiany materji. Wchodzą więc w rachubę wszystkie schorzenia systemu nerwowego zapalne, degeneratywne, naczyniowe i wegetatywne.

W szczególności *sclerosis multiplex*, schorzenia układu nerwowego na tle kiłowem i arterjosklerotycznem, stany po śpiączce, zmiany w związku z nieprawidłową przemianą materji, stany po *poliomyelitis*, wszystkie schorzenia nerwów obwodowych, wczesne postacie dystrofji mięśniowej, stany po zapaleniu i krwotokach opon, zatrucia, schorzenia naczynioruchowe, zaburzenia dotyczące wewnętrznego wydzielania.

Nietylko w neurologji, ale także i w leczeniu schorzeń psychicznych nabiera balneologja niepośledniego znaczenia. Rozwój naszych wiadomości o systemie wegetatywnym, o jego ośrodkach, o zwojach podstawowych, o gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, o stosunku wzajemnym tych narządów względem siebie

a z drugiej strony do skóry i gospodarki mineralnej ustroju zachwiały mocno dawnym poglądem o supremacji kory mózgowej nad życiem psychicznem. Ilekroć stajemy przed niemożnością, aby drogą czysto psychiczną osiągnąć jakiś rezultat leczenia, wtedy usiłowania nasze idą, by drogą organiczną, biologiczną wpłynąć na stan konstytucjonalny chorego. Pośród chorób psychicznych w rachubę wchodzi przedewszystkiem grupa cyklotymiczna i to w okresie depresywnym. Bardzo często zdarza się, że na pierwszy plan wysuwają się dolegliwości względnie skargi o pewnym ograniczonym kierunku. Pod postacią nerwicy serca, impotencji, braku miesiączki, lub jako nerwica żołądka lub jelit kryje się mniej lub więcej wyraźnie kompleks depresywny, w którym dość łatwo można znaleźć należące do niego charakterystyczne objawy, t. j. zahamowanie psychiczne, uczucie niedomagania, bezsenność i nierzadko utajone zamiary samobójcze. Zwykle chory tak ściśle odnosi swoje cierpienia do jednego narządu, że dopiero dokładna i szczegółowa anamneza pozwala dociec rzeczywistego źródła choroby. Niejednokrotnie jednak sam wyraz twarzy zdradza chorobę. W wywiadach łatwo wówczas można znaleźć, że chory przechodził podobne stany, że cierpiał na okresy bezsenności, a gdy uwzględni się jego typ konstytucjonalny, zazwyczaj dość wyraźny *habitus pyknicus,* gdy jeszcze dowiemy się od chorego, że jego cierpienia w ciągu doby ulegają pewnej stałej okresowości, że w porannych godzinach jest mu najgorzej a wieczorem znacznie lepiej, to jesteśmy zupełnie utwierdzeni w naszem rozpoznaniu. Wiemy dzisiaj dobrze, w jakim stopniu podłoże konstytucjonalne jest uwarunkowane konstelacją gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i ich ścisłym związkiem z systemem wegetatywnym. Roggenbauer wykazał wybitną hipofunkcję tarczycy w depresji i potwierdził tem już przedtem wypowiadane w tym kierunku przypuszczenia. Przesadne skargi chorych w okresie depresywnym mają źródła w rzeczywistych zmianach funkcyj wegetatywnych np. w zwolnieniu ruchów żołądka i jelit, w zmniejszeniu się sekrecji błon śluzowych, w osłabieniu czynności gruczołów płciowych. Dla naszej terapji nabiera to wielkiego znaczenia, ponieważ oprócz możliwości działania na system wegetatywny doprowadzamy równocześnie jod, pobudzając tem tarczycę do wzmożonego działania. Prawie przed stu laty używał już Hitzig atropiny w okresach depresywnych, a więc środka działającego na system wegetatywny.

Mniejsze znaczenie ma balneologja dla schizofrenji. M. Löwy podnosi, że jednak i tu dadzą się wybrać pewne typy konstytucjonalne, w których zaznaczają się szczególnie widoczne zmiany endokryniczno-dysplastyczne. Löwy podaje, że przy stosowaniu wpływającej na konstytucję chorego balneoterapji i podawaniu odpowiednich organopreparatów udało mu się osiągnąć poprawę i mógł powstrzymać dalszy rozwój choroby.

Spośród schorzeń psychicznych najliczniej są naturalnie reprezentowani ci chorzy, których zaliczamy do neurasteników. Są tacy, którzy przynoszą skargi na dolegliwości pochodzące z różnych narządów, dolegliwości sercowe, żołądkowe, bóle głowy i inne, które obejmujemy pojęciem nerwic narządowych i tacy chorzy, u których wybijają się objawy psychiczne, uczucie wewnętrznego napięcia, niezadowolenia i przewrażliwienia. Po uwzględnieniu czynników konstytucjonalnych i psychogenicznych można często chorych przez odpowiednie dostosowanie leczenia doprowadzić do równowagi, czasem może nawet łatwiej aniżeli długotrwałemi sposobami psychoterapeutycznemi. Zresztą oprócz balneoterapji w ścisłem znaczeniu niewątpliwie wielką rolę odgrywa odprężenie dzięki zmianie otoczenia, izolacja od zawodu i niesprzyjających warunków rodzinnych.

Po przebyciu reaktywnych, egzogenicznych psychoz, po stanach wyczerpania nerwowego np. po psychozach połogowych, schorzeniach zakaźnych, septycznych przez dłuższy jeszcze czas cierpią chorzy na bezsenność, niemożność koncentracji, wzmożoną pobudliwość psychiczną i uczuciową, osłabienie pamięci. Dla takich chorych leczenie balneologiczne, zwłaszcza gdzie rekonwalescencja przedłuża się dzięki ożywieniu krążenia i pobudzeniu systemu wegetatywnego, jest najlepszym środkiem prowadzącym do celu. To samo odnosi się do intoksykacji przy przewlekłym alkoholizmie, gdzie dominują objawy wegetatywne jak dolegliwości sercowe, uczucie lęku i opresji w piersiach, brak apetytu, wewnętrzny niepokój i rozdrażnienie. Polecają również jako uzupełnienie leczenia morfinizmu, przeprowadzenie kuracji balneologicznej. Jako podstawa wskazania mogą służyć badania Wutha nad zaburzeniami w równowadze chemicznej ustroju w okresie abstynencji morfinowej. W ostrym okresie powstaje silna kwasica, którą można przyjąć jako przyczynę wszystkich występujących objawów. Z drugiej jednak strony podnosi Wuth, że nie można sprowadzać wszystkich zaburzeń do tej jednej przyczyny. Morfinizmowi towarzyszą ciężkie zmiany systemu wegetatywno-endokrynicznego i raczej do nich można odnieść większość objawów. Morfina ma własności przytłumiające n. współczulny i w stałej korelacji z nim pozostające gruczoły t. j. tarczycę i nadnercza. Podczas abstynencji ustępuje stale utrzymywane przytłumienie i pojawia się wprost przeciwny stan przewrażliwości. Dlatego mogą być objawy abstynencji złagodzone przez środki przytłumiające n. współczulny.

Na zakończenie chciałem wspomnieć o pewnej formie ostrych zaburzeń umysłowych opisanych przez Löwy'ego, t. zw. kryz zdrojowych pod postacią niepokoju, uczucia opresji, lęku, halucynacyj słuchowych, gniewnego podniecenia, zamroczenia i obniżenia zdolności kombinacyjnych, czasem jako euforyczne podniecenie. Szczególną dyspozycję do kryz zdrojowych mają wykazywać osobnicy o konstytucji cyklotymicznej. Bonhoefer jest zdania, że te objawy wykazują wielkie podobieństwo do intoksykacji, zatrucia dwutlenkiem węgla CO_2.

Czy istotnie osobnicy o konstytucji cyklotymicznej wykazują szczególną dyspozycję do zatruć CO_2, brak doświadczenia i większej ilości spostrzeżeń. Bonhoefer stara się na tej podstawie wysnuwać wnioski, czy nie udałoby się stanów depresywnych leczyć przez przeładowanie krwi tlenkiem węgla.

Osobiście nie miałem sposobności obserwowania takiej kryzy zdrojowej pod postacią ostrej psychozy. Zapewne przyczyną tego jest, że w stosowanych przeze mnie wodach iwonickich głównym składnikiem jest jod, a dwutlenek węgla znajduje się stosunkowo w małej ilości.

Piśmiennictwo:

R. Stahl: M. Kl. 1923. 50. — Kraus: M. Kl. 1922. Nr. 48; D. m. W. 1920. Nr. 8. — Kraus u. Zondek: Kl. W. 1922. Nr. 36. — L. R. Müller: Das vegetative Nervensystem. — Baumann: Schweiz. M. W. Jg. 52. — Baumann: Hoppe-Seyler. Ztschr. Bd. 21. — Marcus: Arch. f. Derm. Orig. 114. — Osborn: Journ. of the amer. med. assoc. Bd. 76. — Crile: Nev-York med. Journ. Bd. 113. — Frey: M. Kl. Jg. 10. — Fellenberg: Bioch. Zsch. Bd. 152, 142, 139. — Salis-Vogel: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27. — Bonhoeffer: W. m. Kl. 1930. Nr. 15. — Slauck: Vom Jod. 1926.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. W. BINCER i Dr. R. PENECKE. Cieszyn.

Przypadek odosobnionej, pierwotnej ziarnicy złośliwej jelita czczego.

(Granuloma malignum primarium isolatum intestini jejuni).

Z oddziału chorób wewnętrznych Śląskiego Szpitala (Prymarjusz: Dr. Wiktor Bincer) i z Prosektury Śląskiej (Prosektor: Dr. Ryszard Penecke) w Cieszynie.

Niniejszy przypadek ogłaszamy nietylko ze względu na wielką jego rzadkość, ale także ze względu na szczególne trudności rozpoznania, jakie nastręczał.

R. L., mężczyzna 58-letni, budowniczy, przyjęty 28. XII. 1933 do szpitala spowodu gorączek, trwających już kilka tygodni, oraz spowodu dolegliwości żołądkowo-kiszkowych. Gorączki te miały typ zwalniający, dosięgały wieczorem 38,5°, z początku chory chodził mimo nich i czuł się naogół dobrze. Dolegliwości żołądkowo-jelitowe polegały na braku łaknienia, czczych odbijaniach oraz pobolewaniach w jamie brzusznej, które występowały raczej po lewej stronie razem z wzdęciem brzucha i przelewaniami, słyszanemi przez chorego, bez wyraźnego związku z porą pobierania i jakością pokarmów. Z początku choroby miał po kilka wolnych stolców na dzień, kilkakrotnie zdarzyło mu się, iż nie mógł ich utrzymać. W stolcach tych krwi, ani śluzu nie zauważył. Początek dolegliwości odnosił do spożycia niepewnej kiełbasy tem bardziej, że miał stale bardzo „wrażliwy żołądek". Od pewnego czasu nieco pokasłuje, łatwo się męczy przy wchodzeniu na schody. Otoczenie zwróciło uwagę na bladość chorego. Z przebytych chorób wymienia złamanie nogi przed kilkunastu laty, częste niedyspozycje żołądkowe. Poważniejszych chorób nie przebywał, w szczególności czerwonki, duru brzusznego i t. p. Tytoniu palił niedużo, alkoholu używał średnio dużo; jest żonaty, ma troje dorosłych zdrowych dzieci. Inne szczegóły nie mają znaczenia.

Był leczony początkowo w domu, lekarz ordynujący rozpoznawał grypę z nieżytem oskrzeli, potem, wobec utrzymywania się gorączek oraz bradykardji myślano o durze brzusznym lub rzekomym, (także o lewostronnem zapaleniu wyrostka robaczkowego) i wykonano odpowiednie badania bakterjologiczno-serolo-

giczne, które wypadły ujemnie. Badanie stolca wykazało krew utajoną silnie dodatnią, dużo tłuszczów obojętnych. Pozatem nic szczególnego.

Stan chorego przy przyjęciu przedstawiał się następująco (ograniczamy się do podania ważniejszych okoliczności): odżywienie dobre, bladość skóry, śluzówki ukrwione prawidłowo; lekko zaznaczone oddechanie skrzydełkowe; silne drżenie rąk i języka, żywe odruchy nerwowe; na lewym policzku nieznaczny obrzęk, pochodzący od zapalenia okostnej dookoła chorego zęba. Język suchawy, żywo czerwony, wygładzony, jakby lakierowany. Gruczoły chłonne dostępne badaniu nigdzie niepowiększone. Nieznaczny nieżyt oskrzeli, serce w granicach normy, tony są ciche, czyste, akcja miarowa, zaakcentowanie prawidłowe. Tętno dobrze wypełnione i napięte, 78—80 na minutę, przy temperaturze 38,8°. Tętnice proste, gładkie, lecz mało elastyczne, twarde, ciśnienie krwi 145/75 mm Hg RR. Jama brzuszna: powłoki wzdęte, miękkie, jedynie po stronie lewej w okolicy esicy lekko napięte; wątroba wyczuwalna ½—1 cm spod prawego łuku żebrowego, utkania prawdopodobnie prawidłowego; innych cech stwierdzić się nie dało spowodu dość obfitej podściółki tłuszczowej. Śledziona niepowiększona. Na lewym talerzu biodrowym wyczuwalny opór dość bolesny, odpowiadający wielkością, kształtem, przebiegiem i położeniem pętli esicy. Okolice nerek bez zmian. Badanie przez odbytnicę ujemne. W moczu stwierdzono ledwie dostrzegalne ślady białka, słabo dodatni urobilinogen i urobilinę, pozatem nic szczególnego. W stolcu krew utajona ponownie silnie dodatnia, tłuszcze obojętne. We krwi: c. cz. 5,020.000, Hb 100%; c. b. 13.650; limf. 10,5%; monoc. 3,5%, wieloj. 76,5%, pał. 6,5%, mł. 1%, kwasochł. 1%, zasadochł. 1%, płytki krwi, krwinki czerwone bez zmian (28. XII. 1933).

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego nie dało podstaw diagnostycznych. Postawiliśmy przypuszczalne rozpoznanie *colitis ulcerosa, praecipue ad sigmoideum — cum perisigmoiditide?* Nieprawidłowa konsystencja stolców z obecnością krwi utajonej (przy braku objawów skazy krwotocznej, żółtaczki i t. d.) wyczuwalny opór, odpowiadający esicy, pozwalały bowiem umiejscowić schorzenie w przewodzie pokarmowym, a dur brzuszny i dur rzekomy można było wykluczyć, gdyż bradykardję odnosiliśmy do słabości mięśnia sercowego, a pozatem nie było żadnego typowego objawu dla tych schorzeń. Obraz krwi przemawiał wprost przeciw durom. Skoro wyczuwalny guz miał należeć do esicy, trzeba było myśleć o takiej jednostce chorobowej, w której ta część jelita bywa zajęta — a licząc się z silnym odczynem na krew utajoną sądziliśmy, że rozpoznanie nasze najwięcej odpowiada temu stanowi. Brak było coprawda większej ilości stolców z domieszką śluzu, ropy i makroskopową domieszką krwi, znane nam są jednak przypadki tego schorzenia, przebiegające tylko okresowo z czyszczeniami krwawemi, a okresowo mimo toczącej się nadal sprawy z kilku stolcami płynnemi lub półpłynnemi na dobę, z krwią tylko utajoną. Etjologja tego schorzenia jest trojaka: 1) bakteryjna, 2) pełzakowa, 3) alergiczna(?). Wykonane ponownie (4. I. 1934) badania serologiczne obok ujemnego odczynu zlepnego na dur, dur rzekomy, Banga, Weil-Felixa wykazały dodatni odczyn 1 : 1600 ze szczepem czerwonkowym Shiga-Kruse. Uważaliśmy to za laboratoryjne upewnienie rozpoznania, zastosowaliśmy odpowiednią dietę, wlewania do odbytnicy. Gorączki zaczęły się zmniejszać, stan ogólny poprawiać. Badanie krwi wykonane 12. I. 1934 wykazało: c. cz. 5,020.000, Hb 100%; c. b. 9.712; limf. 16%; monoc. 4,5%, wieloj. 75%, pał. 0,5%, kwasochł. 3,5%, zasadochł. 0,5%, płytki krwi i krwinki czerwone bez zmian. Chory ze stanami podgorączkowemi przeniósł się do domu dnia 21. I. 1934. W ciągu dalszej obserwacji stwierdziliśmy, że guz w lewem podbrzuszu staje się coraz wyraźniejszy, twardszy, walcowaty, lecz niewięcej bolesny. Stan ogólny przytem poprawił się, stolce stały się prawidłowe. Jednakowoż mimo że guz uważaliśmy za pochodzący od esicy i sądziliśmy, że mamy tu do czynienia z dalszem stadjum rozpoznawanego schorzenia, a mianowicie z t. zw. *sigmoiditis callosa s. indurativa („pseudocarcinoma")*, mimo że stan ogólny był zadawalający, przedsięwzięliśmy ponowne badanie rentgenologiczne dla wykluczenia raka esicy i dla wyświetlenia, czy nie mamy do czynienia ze zwężeniem światła, co wobec zaznaczającej się niejasności obrazu uprawniłoby do wykonania laparotomji. Badanie wypadło ujemnie. Ponieważ w następnych dniach stwierdzono wzrost guza i przybliżanie się do powłok brzusznych, a wystąpiły ponownie gorączki do 38,5° — co tłumaczyć sobie mogliśmy (obracając się ciągle w kręgu przyjętego rozpoznania) jako ożywienie się sprawy zapalnej dookoła esicy ze zwiększeniem się nacieku zapalnego — a i chory wyczuwał już sobie guz, wezwano chirurga (dyrektora szpitala śląskiego Dr. Kubisza), któremu chory oświadczył gotowość poddania się operacji. Został tedy przyjęty na oddział chirurgiczny Śląskiego szpitala dnia 21 lutego 1934 r. i poddany laparotomji. Poprzednio wykonane badanie krwi (3) wykazało c. cz. 5,020.000, Hb 100%; c. b. 16.537; limf. 12,5%, monoc. 13%, wieloj. 66%, pał. 4%, kwasochł. 3,5%, zasadochł. 1%, płytki krwi i ciałka czerwone bez zmian. W następstwie ciężkiego zabiegu chory zmarł na 3 dzień po operacji. Dla lepszego przeglądu opisujemy zmiany anatomo-patologiczne części, uzyskanych przy operacji, razem ze zmianami jelita cienkiego, stwierdzonemi przy obdukcji. Zmian w innych narządach szczegółowo omawiać nie będziemy, ponieważ nie przedstawiały nic szczególnego (poza zwyrodnieniem mięśnia sercowego znacznego stopnia).

Przy laparotomji znaleziono, że guz wrasta w mięśnie powłok. Po uruchomieniu i wyłuszczeniu guza ze ściany przedniej brzucha okazało się, że należy on do górnej części jelita czczego i jest oddalony około 135 cm od *flexura duedeno-jejunalis*, był wielkości pięści. W całości wycięto około 40 cm jelita. U nasady krezki w najbliższem sąsiedztwie guza znaleziono twardy węzeł chłonny wielkości orzecha laskowego, krezka wykazywała powierzchnię zlekka pomarszczoną i była zgrubiała. Po rozcięciu zresekowanego odcinka jelita uwidoczniło się poprzeczne, głębokie owrzodzenie z twardemi brzegami łącznotkankowemi grubości 2 cm. Owrzodzenie o długości 6 cm zajmowało wszystkie warstwy jelita. W części środkowej było katerowate zagłębienie martwicze, brzegi wystercza w szczególny sposób wałowatoguzowato w światło jelita na wysokość 3 mm i odcinały się ostro od niezmienionej śluzówki otoczenia. Sam naciek był barwy porcelanowo-białej, części środkowe martwicze były zielonawo zabarwione i maziste. Węzeł chłonny u nasady krezki w najbliższem sąsiedztwie owrzodzenia miał na przekroju w środku martwicę o wyglądzie, przypominającym obraz mapy. 5 cm poniżej nacieku znajdowało się na fałdzie śluzówki lekko pomarszczone zaciągnięcie wielkości 2 mm, barwy białawej. Na podstawie zmian we węźle chłonnym i twardych zgrubień wielkiego nacieku ściany jelita oraz małego nacieku w jego sąsiedztwie, można było makroskopowo określić zmiany te jako ogniska ziarnicowe jelita czczego. W dalszym ciągu zabiegu zresekowano jeszcze odcinek 10 cm jelita, w którem znajdowało się podłużne, porcelanowo-białe, zbitej spoistości ognisko wymiarów 3×2 cm, przeświecające przez surowicówkę. I ono wykazywało przy braku powierzchownej martwicy brzegi wałowate z powierzchnią guzowatą, a ku środkowi zagłębienie; naciek ostro odgraniczony od otoczenia; wreszcie stwierdzono przy 2 dni później dokonanej obdukcji na 5 cm i 20 cm poniżej zresekowanych części dalsze dwa poprzeczne podobne nacieki śluzówki, ułożone u nasady krezki jelita czczego, wielkości 1×1 cm. Grubość krezki dochodziła w sąsiedztwie ognisk do 2 cm. Prócz wymienionego węzła chłonnego nie stwierdzono makroskopowo powiększenia żadnego innego węzła w sąsiedztwie rozpadającego się nacieku. Także i wątroba i nerki nie wykazywały ognisk ziarnicy, nie stwierdzono też oznak ziarnicy w pozostałej części jamy brzusznej, ani w klatce piersiowej. Przedsięwzięte natychmiast po operacji badanie zamrożonego skrawka jedynego widocznego, powiększonego węzła chłonnego potwierdziło bez wątpliwości makroskopowe rozpoznanie ziarnicy złośliwej.

Zmiany na wyciętem jelicie oraz zmiany, stwierdzone obdukcyjnie, pozwalały zatem makroskopowo rozpoznawać pierwotną ziarnicę jelita bez zajęcia (makroskopowo stwierdzalnego) węzłów chłonnych z wyjątkiem jednego, z wnikaniem tkanki ziarniczej w mięśnie powłok brzusznych.

Należy podkreślić, że makroskopowe rozpoznanie na podstawie opisanych wyżej cech nie jest trudne, jak długo nacieki nie ulegną rozpadowi, wtedy bowiem występuje podobieństwo do raka *(scirrhus)*, choć ostre odgraniczenie od otoczenia i wałowate brzegi i wówczas są znamienne.

W naszym przypadku wykonano badanie histologiczne skrawków z największego martwiczego owrzodzenia i z 4 nacieków w jelicie czczem, z mięśni powłok, z węzła chłonnego wspomnianego, ze zgrubiałej krezki, ze śledziony, wątroby i nerek. W tych trzech ostatnio wymienionych narządach nie wykazano żadnych zmian ziarniczych.

Obrazy histologiczne pozwalają dzięki różnym okresom poszczególnych zmian ułożyć nieprzerwany szereg stadjów od najpierwszych początków do pełnego rozwoju ziarnicy, a potem do zmian wstecznych. Jeśli rozpatrywać najmniejszy naciek, widać zachowaną jeszcze śluzówkę i podśluzówkę. Śródmiąższowa tkanka śluzówki wypełniona jest nagromadzeniami limfocytów (z zatratą folikułów limfatycznych), które rozprzestrzeniają się od mięśniówki po najbardziej powierzchowne warstwy komórek pokrywowych; tylko w nielicznych małych miejscach w bliskości mięśniówki, widać pojedyńcze nowowytworzone naczynia włosowate i drobne nagromadzenia komórek plazmatycznych oraz większych, jasnych komórek epiteloidalnych z wielopostaciowemi

jądrami. W większych, dalej posuniętych naciekach, rozwijają się liczne naczynia włosowate o napęczniałych ścianach, potem ulegają one pewnemu zwątleniu, a występują liczne pasma komórek kwasochłonnych, zwłaszcza na obwodzie nagromadzeń komórek limfatycznych. Także i stałe komórki łącznotkankowe mnożą się. W dalszym rozwoju utkanie staje się uboższe w komórki, bogatsze w tkankę łączną, a obok wymienionych komórek ukazują się znamienne dla ziarnicy komórki o wielopostaciowem jądrze i Sternberg'owskie komórki olbrzymie; ziarnica dochodzi w ścianie jelita do surowicówki. Widzimy więc ziarnicę w pełnym rozwoju z jej znamienną wielopostaciowością komórkową. W dalszem stadjum tkanka łączna rozwija się coraz obficiej, zmniejsza się wytwarzanie naczyń włosowatych wskutek tłumienia go przez tkankę ziarniczą, w następstwie ulega szklistemu zwyrodnieniu tak, iż później występuje martwica w jelicie, naprzód na powierzchni śluzówki, gdzie występuje *detritus* komórkowy i leukocyty obojętnochłonne wielojądrzaste przy zachowanej jeszcze tylko w zarysach strukturze tkankowej. Z największego ogniska z rozległą martwicą wciska się tkanka łączna ziarnicza *per continuitatem* w ścianę powłok, w której widać mikroskopowo częściowe zastąpienie i odepchnięcie mięśni poprzecznie prążkowanych przez tkankę ziarniczą. Widać również, jak ogniska ziarnicze bujają częściowo w pochewkach mięśniowych wzdłuż większych naczyń krwionośnych. Ziarnica jelita przechodzi tedy bezpośrednio w tkankę mięsną powłok i przerasta ją we większym lub mniejszym stopniu. Tkanka ziarnicza w mięśniach powłok jest częścią w pełni rozwinięta, a częścią przerosła starszemi pasmami tkanki łącznej i komórkami kwasochłonnemi.

Węzeł chłonny z sąsiedztwa dużego ogniska jelitowego wykazuje w środku dużą martwicę, w której zaledwie domyślać się można pierwotnego utkania, a tylko na obwodzie widoczne są skąpe zmiany ziarnicze obok ubogiej w komórki tkanki łącznej.

Krezka składa się z obfitej tkanki tłuszczowej wiotkiej, w której stwierdza się bardzo małe węzełki chłonne, wykazujące w środku w kilku miejscach małe ogniska ziarnicze z wielopostaciowością komórek i pojedyńczemi kom. kwasochłonnemi. Te drobne zmiany ziarnicze w krezce stwierdza się jednakowoż tylko w częściach bliskich jelita, w częściach dalszych nie da się ich wykryć. To uderzająco nikłe zajęcie węzłów chłonnych przynależnych pozwala zaliczyć opisany przypadek do zupełnie wczesnej, pierwotnej ziarnicy jelita, w której nieznany zarazek (jad) wniknął w śluzówkę jelita na ograniczonej przestrzeni, wytwarzając narazie pięć większych ognisk. Znamienne jest zajęcie naprzód śluzówki i tkanki pod jej powierzchnią, poczem po zajęciu całej śluzówki wnikanie w mięśniówkę jelita, następnie przekroczenie surowicówki i wnikanie w narządy sąsiednie, czyto, jak w przypadku Josselin de Jong'a w najbliżej leżące pętle jelita cienkiego zzewnątrz z dokonaniem przebicia, czy też, jak w przypadku Heimann-Hatry'ego i Siegmund'a w tkankę macicy, czy wreszcie, jak w naszym, w mięśnie powłok brzusznych, co doprowadziłoby zapewne przy dalszem postępowaniu do wytworzenia się przetoki jelita czczego lub może do zapalenia otrzewnej wskutek przebicia, jak w opisanym przez Nowickiego i innych przypadku. W innych przypadkach występują większe lub mniejsze krwotoki jelitowe (Paltauf, Siegmund, Feller). W naszym przypadku stwierdzano tylko stale krew utajoną w stolcu. Prócz wymienionych powikłań zdarzył się w kilku przypadkach *ileus*.

Leczenia skutecznego niema, zabieg operacyjny wedle przeważnej części autorów przyśpiesza zejście śmiertelne, jednakże Terplan i Pamperl oraz Biehl podają po jednym przypadku z korzystnym przebiegiem pooperacyjnym.

Uwagi epikrytyczne: W zakresie symptomatologji możnaby było zużytkować krzywą gorączkową, która wykazywała przebieg o tyle znamienny, że po początkowym okresie wysokich gorączek, nastąpił okres stanów podgorączkowych, a po kilku tygodniach gorączka znów podniosła się do poprzedniej wysokości, co trwało jednak tylko kilka dni i spowodu wykonania wtedy zabiegu operacyjnego oraz zejścia śmiertelnego nie uwydatniło się wyraźnie. Można więc o krzywej gorączkowej powiedzieć, że zaczynała okazywać typowe zachowanie. Może jeszcze i wygląd języka był taki, jak bywa w ziarnicy złośliwej, coprawda i w niektórych innych chorobach gorączkowych, a więc jakby czerwono lakierowany i podsychający. W schorzeniach nieżytowych przewodu pokarmowego jest raczej obłożony szaro-białym, szaro-żółtym lub szaro-zielonym nalotem. Inna jeszcze okoliczność z przebiegu przypomina nam epikrytycznie objaw ziarnicy złośliwej, mianowicie zachowanie uderzająco dobrego samopoczucia w początkowym okresie wysokich gorączek. Nasz chory mimo gorączek powyżej 38,5° spacerował po ulicy i rodzina nie mogła skłonić go do pozostawania w łóżku. To dobre samopoczucie i zdolność do dużych wysiłków fizycznych mimo kilka tygodni trwających wysokich gorączek o typie zwalniającym, wydają się nam szczególnie znamienne dla ziarnicy złośliwej, gdyż widywaliśmy to zachowanie się kilkakrotnie. Niezapomniane pozostanie ono dla nas zwłaszcza przez przykład jednego z lekarzy, chorego na ziarnicę złośliwą, który gorączkował do 39° i przez kilka tygodni w okresie dnia, kiedy gorączka była najwyższa, odbywał wizyty w szpitalu i troskliwie opiekował się powierzonymi mu chorymi. Innej choroby gorączkowej nie zmógłby chyba ten prawdziwy heroizm lekarza.

Nie można wkońcu pominąć w rozważaniach epikrytycznych obrazu krwi. Krew badano cytologicznie tylko 3 razy ze względu na wielką niechęć pacjenta poddawania się ukłuciom. Za każdym razem prócz lekkiej leukocytozy nie stwierdzono żadnego znamienia hematologicznego ziarnicy złośliwej. Jednakowoż ta właśnie leukocytoza obojętnochłonna bez wyraźniejszego przesunięcia w lewo mogłaby nasunąć właściwe podejrzenie, jako idąca równolegle z wahaniami temperatury leukocytoza „niezapalna". Te zatem cztery okoliczności (zaznaczony początek typowej krzywej gorączkowej, dobre samopoczucie mimo wysokiej gorączki, język lakierowany i lekka leukocytoza bez cechy zapalnej) można epikrytycznie wymienić, jako przemawiające za ziarnicą złośliwą. Przeciw temu rozpoznaniu ogólnemu przemawiał brak jakiegokolwiek powiększenia węzłów chłonnych, brak powiększenia śledziony, brak wyraźniejszych cech hematologicznych, brak świądu skóry, brak odczynu dwuazowego w moczu, a więc brak wszelkich typowych cech ziarnicy. Cowięcej, guz w okolicy esicy z objawami nieżytu kiszek z odczynem zlepnym z Shiga-Kruse 1:1.600, guz, nabierający w przebiegu choroby cech *pseudocarcinoma*, uzasadniał przez długi czas podejrzenie, że mamy do czynienia z jednostką chorobową, zwłaszcza przez Straussa dokładniej opisaną, a mianowicie *colitis cum sigmoiditide gravi in sigmoiditidem callosam vertens*, przyczem okres biegunkowy miałby być krótki i niewybitny, co nie jest w tej chorobie wykluczone. W takich właśnie wypadkach istnieje możliwość występowania odczynu zlepnego z bakterjami czerwonkowemi, mimo iż niewiadomo, by chory kiedykolwiek na czerwonkę cierpiał (Strauss, str. 324). Trudno nam i teraz uważać odczyn zlepny aż 1:1.600 (dwukrotnie) za przypadkowy wynik laboratoryjny, wobec stwierdzonej innej natury choroby musimy go odnieść albo do przebytej przez chorego czerwonki, o czem nie było mu wiadomo, albo, co prawdopodobniejsze, do przebytego zapewne w czasie wojny szczepienia i reaktywacji ciał zlepnych przez chorobę gorączkową. Tak więc dopiero wynik autopsji wykazał prawdziwy stan rzeczy.

Mamy tedy do czynienia z przypadkiem pierwotnej i odosobnionej ziarnicy złośliwej jelita czczego. Przypadków odosobnionej ziarnicy złośliwej przewodu pokarmowego nie opisano dotąd dużo, prawdopodobnie niewięcej jak 30 w całem piśmiennictwie światowem. Zestawienie piśmiennictwa [1]) podajemy na końcu. Rozpoznania klinicznego nigdy jeszcze dotąd nie postawiono. Tschilow podaje, że w wypadku ziarnicy złośliwej żołądka występował po naświetlaniu promieniami Roentgena odczyn dwuazowy w moczu, co uważa za objaw nadający się do zużytkowania w diagnostyce. Co do przebiegu autorzy zgodnie podkreślają, że jest bardzo szybki, obraz chorobowy jest niejasny, nasuwa podejrzenia durów, gruźlicy kiszek, raka kiszki grubej, nieżytu wrzodziejącego kiszek (jak w naszym przypadku).

W konkluzji opisu anatomicznego należy powiedzieć, że podczas gdy obraz makroskopowy anatomiczny ziarnicy węzłów chłonnych jest ogólnie znany, to ziarnicę przewodu pokarmowego, zwłaszcza odosobnioną, a także i wraz ze ziarnicą uogólnioną opisywano rzadko. Od roku 1913, kiedy ukazał się pierwszy opis Schlagenhaufera, względnie od roku 1907 Leroy'a coraz częściej spotyka się jej opisy, lecz dotąd jak wspomnieliśmy nie osiągnęły one liczby 30, a opisów ziarnicy złośliwej przewodu pokarmowego wogóle jest już około 50. Węzły chłonne krezkowe zajęte były zawsze w mniejszym lub większym stopniu. Toteż niniejsze doniesienie wydaje nam się tem bardziej uzasadnione, skoro sprawa umiejscowiona była jeszcze niemal wyłącznie w przewodzie pokarmowym ze świeżemi zupełnie zmianami. Pozwala to na wglądnięcie w sposób powstawania i szerzenia się tej sprawy niewątpliwie zakaźnej i poparcie

---

[1]) W przeglądzie piśmiennictwa podajemy prace, opisujące zarówno ziarnicę złośliwą przewodu pokarmowego z innemi też umiejscowieniami tej choroby, jak i odosobnioną. Nie we wszystkich tych pracach jest jasno powiedziane, czy zmiany w przewodzie pokarmowym były rzeczywiście odosobnione, stąd trudność w stwierdzeniu prawdziwej ilości tych przypadków.

poglądu Nowickiego i Siegmunda, iż nieznany zarazek przekracza śluzówkę jelita. Wedle Siegmunda osiedla się on dopiero w tkance siateczkowej podśluzówki, skąd wychodzą opisane zmiany.

Piśmiennictwo:

Bibl: D. Ztsch. f. Chir. 1929. — Biehl: D. Ztsch. f. Chir. 1926. — Catsaras Georgantas: Virch. Arch. T. 216. — Coronini: Beitr. path. An. u. allg. Path. T. 80. — De Groot: Frankf. Ztsch. f. Path. T. 26. — Zbl. f. allg. Path. T. 33. — Drope: Virch. Arch. 1926. — Eberstadt: Frankf. Ztsch. f. Path. T. 15. — Fabian: Zbl. f. allg. Path. T. 22. — Feller: Sitzber. Ver. path. An. Wien, 1933. — Froboese: Ziegl. Beitr. 1927. — Goedel: Arch. f. Derm. u. Syph. T. 130. — W. kl. W. 1929. — Hammelmann: M. Kl. 1933. — Hayden i Apfelbach: Arch. of path. and lab. med. 1927. — Heilmann: Frankf. Ztsch. f. Path. T. 40. — Heimann-Hatry: M. Kl. 1926. — Hoffmann: Langenb. Arch. f. Chir. T. 82. — Josselin de Jong: Frankf. Ztsch. f. Path. T. 31. — Kanner: Ver. d. Chirurgen Wiens, 1925. — Kapstein: Arch. f. Verdkrkh. 1933. — Kaznelson: Wien. Arch. f. inn. Med. 7. — Lange: Frankf. Ztsch. f. Path. 1926. — Leroy: Arch. internat. de Chir. 1907. — Matthes: M. m. W. 1921. — Mittelbach: Zbl. f. allg. Path. T. 55. — Neuber: Zbl. f. Chir. 1925. — Nowicki: P. G. L. 1930. — Virch. Arch. 1931. — Oglobina: Acta chir. Scand. 1929. — Paltauf: Ver. path. An. Wien. 1931. — Pamperl i Terplan: M. Kl. 1925. — Partsch: Virch. Arch. T. 230. — Pissarewa: Arch. f. kl. Chir. 1927. — Redwitz: M. m. W. 1926. — Rolleston: Lancet. 1925. — Schlagenhaufer: Virch. Arch. T. 227. — Zbl. f. allg. Path. T. 24. — Sjövall: Ver. d. Nordwestdeut. Chir. 1927. — Slovaček: Cas. Lek. Česk. 1934. — Steidl: cyt. Schmidt-Weyland p. n. — Strauss: w Kraus-Brugsch. Spez. Path. u. Ther. inn. Krk. VI./321. — Sussig: M. Kl. 1924. — Terplan: Virch. Arch. T. 237. — Thiemer: D. Ztsch. f. Chir. 1927. — Tschilow: M. Kl. 1929. — Vasiliu: Le Sang biol. et path. 1929. — Weinberg: Ztsch. f. kl. Med. 1917.

Prócz tego w wyż wymienionych pracach wzmiankowano przypadki Dürcka i Pitta, bez podania źródła, którego i my, rozporządzając skromnym tylko księgozbiorem w prowincjonalnym szpitalu, dociec nie mogliśmy.

Ogólne: Achard: Cl. méd. d'Hopital Beaujon II. — Fränkel: w Lubarsch-Henke. T. I. — Naegeli: Blutkrkh. 1932. — Schmidt-Weyland: w Kraus-Brugsch. T. uzup. I. — Siegmund: w Lubarsch-Henke. T. IV. — Singer: w Kraus-Brugsch. T. VI/1.

P. S. Już po oddaniu niniejszego do druku stał się nam znany przypadek, ogłoszony przez Laszczkę w Nr. 10 Nowin Lekarskich z 15. V. 1934, obserwowany w roku jeszcze 1931. Nasz przypadek byłby tedy po przypadku Nowickiego nie drugim, ale trzecim w polskiem piśmiennictwie tak, że w Polsce ogłoszono 10% znanych nam z piśmiennictwa światowego przypadków pewnej odosobnionej ziarnicy złośliwej jelit.

Dr. Walerjan SPYCHAŁA, Asyst. Kliniki. Poznań.

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem perparyny.

Z II. Kliniki chorób wewn. U. P.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Jezierski

Ze środków spazmolitycznych stosowanych przy różnych stanach chorobowych z skurczami układu mięśni gładkich zajmowała papaweryna czołowe miejsce. Papaweryna, która jest mieszaniną alkaloidów, wyosobnionych z makowca (opjum), w roku 1848 przez G. Mercka zawiera względnie niską toksyczność oraz swoiste działanie myotropowe na mięśnie gładkie zwłaszcza przewodu pokarmowego. Zapatrywanie dawniejsze, jakoby papaweryna działała paraliżująco na ośrodki nerwowe, budziło pewne wątpliwości co do jej stosowania. Dopiero doświadczenia J. Pala usunęły te obawy, i dały pewność, że papaweryna działa tylko miejscowo t. zn. bezpośrednio na mięśnie gładkie, rozluźniając ich napięcie skurczowe względnie osłabiając ich nadmierną czynność.

Analiza chemiczna wykazała, że papaweryna powstała z połączenia związków benzyloizochinolinowych i wzór jej budowy przedstawiony przez G. Goldschmiedta (1883—1889) został sprawdzony wykonaną syntezą przez A. Picteta i Gamsa w roku 1909.

Wszechstronne badania nad papaweryną zarówno natury chemiczno-analitycznej jakoteż fizjologiczno-eksperymentalnej zaciekawiły zainteresowanych do zastanowienia się nad zagadnieniem, czy nie możnaby drogą syntezy stworzyć analogicznych papawerynie związków, które wykazałyby przy równoczesnem zachowaniu właściwości myotropowych równie silne, o ile nie intensywniejsze działanie spazmolityczne a zmniejszoną toksyczność. Już G. Goldschmiedt zdołał zestawić w swoich badaniach nad strukturą chemiczną papaweryny rozmaite jej pochodne.

Ostatnio wytworzyły zakłady chemiczno-farmaceutyczne: *„Chinoin" w Ujpeszt* koło Budapesztu szereg nowych pochodnych papaweryny, z których na szczególną uwagę zasługuje preparat pod nazwą *„Perparin"*.

Struktura chemiczna perparyny różni się od papaweryny tem, że 4 grupy metoksyowe papaweryny zastąpiono 4 grupami etoksyowemi. Perparyna jest 6 i 7 dwuetoksy, 1—3 i 4 dwuetoksy benzyloizochinolinowym bezwodnikiem chloru o wzorze $C_{24}H_{29}O_4NHCl$. Jest bladożółtym mikrokrystalicznym proszkiem, pozbawionym smaku, trudnorozpuszczalnym w zimnej wodzie i alkoholu, łatwiej rozpuszczalnym w gorącej wodzie, oraz w chloroformie. Punkt topliwości perparyny wynosi 188°.

Jak wynika z badań przeprowadzonych na zwierzętach, perparyna jest cennym środkiem i przedstawia dużą wartość farmakologiczną. Niewątpliwie oba te alkaloidy tak papaweryna jak i perparyna posiadają elektywne działanie na stan skurczowy mięśni gładkich przewodu pokarmowego, żółciowego, moczowo-płciowego i układu krwionośnego.

Potwierdziły to badania różnych autorów [1]), którzy przeprowadzali badania na jelicie królika przy pomocy przyrządu Magnusa, wykazując równoznaczne działanie perparyny z papaweryną w postaci obniżania napięcia tonicznego i zmniejszanie rozpiętości ruchów wahadłowych jelit, jednak stwierdzili, że dawki perparyny dwa do trzy razy mniejsze wyraźniej zaznaczały się od papaweryny, a działanie jej rozciągało się na dłuższy okres.

Istnieją liczne dowody, że perparyna działa bezpośrednio na protoplazmę komórek mięśniowych a nie na układ nerwowy. Perparyna bowiem znosi skurcz jelitowy wywołany nietylko przez pilokarpinę, podrażniającą nerw błędny, lecz także przez dwuchlorek baru ($BaCl_2$), który działa trująco na mięśnie.

Dla oceny wartości terapeutycznej badano również siłę spazmolityczną perparyny w stosunku do papaweryny i ustalono na jelitach w stanie skurczowym wywołanym przez acetylocholinę lub dwuchlorek baru efekt przeciwskurczowy wyraźnie silniejszy i to 2—3 krotnie od papaweryny.

Toksyczność perparyny określili B. Issekutz, M. Leinzinger i Z. Dirner, którzy zauważyli przy stosowaniu podskórnem mniejwięcej 5 razy mniejszą jadowitość perparyny od papaweryny, co się tłumaczy niewątpliwie tem, że perparyna jako słabsza zasada ulega w tkance podskórnej łatwiejszemu strąceniu, przez co mniej sie wchłania niż papaweryna i dlatego można było stosować perparynę w większych dawkach.

Istotny stosunek toksyczności perparyny i papaweryny stwierdzili wyżej wymienieni autorzy jak i M. Pouchet przy injekcjach dożylnych, sposobem powolnego wlewania 0,5% roztworu, które warunkują istotne badania ciśnienia tętniczego do chwili wstrzymania czynności serca w rozskurczu. U kota wywołała przeciętna dawka 28,7 mg papaweryny na kilogram wagi zwierzęcia gwałtowny spadek ciśnienia aż do linji zero i zwierzę ginęło z objawami porażenia serca. Po perparynie natomiast ciśnienie tętnicze obniżające się w równomiernych odstępach pozostawało jeszcze na wysokości 100 mm Hg po dawce równającej się papawerynie, która jednak powodowała porażenie śmiertelne jak w wyżej podanym przypadku. Dawkę śmiertelną perparyny dla kota ustalono w ilości 61 mg, co świadczy, że perparyna jest przeszło 2 razy mniej toksyczna od papaweryny.

Również H. Langecker i E. Starkenstein ustalili w zakładzie farmakologicznym w Pradze stopień toksyczności perparyny i to: u myszy 3½ razy mniejszy, u żaby 1½, u królika i kota conajmniej 2 razy mniejszy od papaweryny.

Niewątpliwie zmniejszenie się współczynnika toksyczności perparyny po zastosowaniu jej doustnem lub podskórnem jest bardzo ważne a dawki śmiertelne dowodzą nietylko o mniejszej toksyczności perparyny, ale także o lepszem jej znoszeniu, gdyż doświadczenia na zwierzętach upewniają o trudniejszem powstawaniu intoksykacji.

Jak zdołano sprawdzić, dawka terapeutyczna perparyny równomierna z papaweryną uwydatnia się nietylko zmniejszoną toksycznością, lecz własnością swego korzystnego działania leczniczego.

---

[1]) Jak podałem w dziale piśmiennictwa.

Z tych więc względów zasługuje perparyna na szczególne wyróżnienie z dotychczasowych środków przeciwskurczowych.

Opierając się na tych doświadczeniach jak i świadom wyników badań klinicznych J. Pala i innych klinicystów podjąłem się opracowania osiągniętych wyników w II. klinice chorób wewn. Uniw. Poznańskiego. Do badań i leczenia użyłem perparyny w postaci proszku — pigułek, czopków i zastrzyków w dawce od 0,02 do 0,06 w miejsce dotąd stosowanej papaweryny i eupaweryny. Z licznie przeprowadzonego leczenia u pacjentów z rozmaitemi chorobami, przytaczam w krótkiem streszczeniu kilka odosobnionych przypadków.

Pacjentka Wł. K. lat 37, znacznie wychudzona uskarżała się od szeregu miesięcy na tłoczenia i bóle żołądka, występujące po jedzeniu, które wywoływały częste wymioty; badanie rentgenoskopowe wykazało skurcz odźwiernika i możliwość istnienia wrzodu dwunastnicy. Zastosowana dieta i leczenie środkami przy takich objawach zwykle stosowanych jakkolwiek wstrzymywały wymioty — nie usunęły jednak tłoczenia w żołądku. Po zastosowaniu przez kilka dni perparyny (początkowo zastrzyki, później tabletki) osiągnięto jaknajlepszy wynik, ponieważ pacjentka nie doznawała żadnych bólów, poczęła opuszczać łóżko i przybierała na wadze.

Pacjent J. W. lat 42 z rozpoznaniem: *neurosis ventriculi et hyperaciditas* miewał silne bóle połączone z skurczem żołądka i czkawką występującemi przy nachylaniu podczas pracy. Stosowano mineralja zasadowe i belladonę, które na niejaki przeciąg czasu przyniosły ulgę. Leczenie takie atoli nie przyczyniło się do polepszenia i po pewnym czasie podczas większego zdenerwowania cierpienia powróciły ze wzmożoną siłą. Podana natomiast doustnie perparyna w postaci proszku usunęła zupełnie dolegliwości, które się dotąd od września ub. r. nie ponowiły.

Również na schorzały narząd żółciowy działanie perparyny wykazało skutki dodatnie.

U pacjentki M. P. lat 82, stwierdzono kamicę żółciową, żółtaczkę silną z odbarwionym stolcem — moczem ciemnobronzowym zawierającym barwiki żółciowe. Pozatem miewała chora ataki kolki i wymioty. Badanie kliniczne wykazało woreczek żółciowy wyraźnie wymacalny poprzez wiotkie powłoki, wielkości większej gruszki, wątroba powiększona, sięgająca 2—3 cm powyżej pępka o brzegach zgrubiałych. Zastosowany pantopon jakkolwiek zstępiał bóle, nie wpływał lecząco i pacjentka poczęła wysoko gorączkować. Spowodu podeszłego wieku nie można było jej poddać operacji, wobec tego rozpoczęto leczenie perparyną w połączeniu z pantoponem w postaci zastrzyków i nazajutrz już kolki ustąpiły, także temperatura opadła a dalsze leczenie przyczyniło się do zanikania żółtaczki jak i dolegliwości wywołanych kamicą żółciową. Pacjentkę zwolniono ze znacznie polepszonym stanem zdrowia. Stosując konsekwentnie perparynę, 2 amp. dziennie, skraca się w znacznej mierze okres leczenia żółtaczki t. zw. nieżytowej *(icterus catarrhalis)*, jak to miałem sposobność stwierdzić. Pewien lekarz węgierski, który przekonał się o dobrych wynikach leczenia żółtaczki nieżytowej perparyną, wpadł na pomysł, że choroba ta przypuszczalnie powstaje na podłożu spastycznem.

Także J. Pal, E. Forfota, A. Korányi, J. Balázs, W. Berkessy stwierdzali niezawodne działanie perparyny w stanach skurczowych przewodu pokarmowego i narządu żółciowego — a więc we wrzodzie żołądka i dwunastnicy, nerwobólach żołądka, kurczach przełyku, nieżycie okrężnicy, zwłaszcza kurczowym.

Szereg ciekawych faktów osiągniętych stosowaniem perparyny przytaczają S. Szentkirályi i Z. Szira i to w przypadkach dotyczących urologji. Tak np. Szentkirályi stwierdzał w pięciu przypadkach nierzeżączkowego zapalenia pęcherza moczowego po zastosowaniu jednego względnie dwóch zastrzyków ustępowanie w przeciągu kilku dni parcia na mocz jak i skurczów pęcherza a po 8—10 dniach całkowite wyleczenie. W sześciu przypadkach silnego skurczu zwieracza pęcherza moczowego zastrzyki i podanie 2 tabl. perparyny umożliwiały w krótkim czasie spontaniczną mikcję. Perparyna łagodziła również skurcze i bóle względnie usuwała je na pewien czas w przypadkach kamicy nerkowej, kamyków moczowodowych, zapalenia najądrza, powrózka nasiennego i sterczu.

Pozatem perparyna okazała się skutecznym środkiem pomocniczym przy badaniu pęcherza moczowego oraz moczowodów, usuwając skurcze i boleści, powodujące często przeszkodę w czasie wykonywania zabiegów.

Dalsze zastosowanie znajduje perparyna w schorzeniach dróg oddechowych, zwłaszcza oskrzeli. Jak wykazały doświadczenia na zwierzętach farmakologów B. Issekutza, M. Leinzingera i Z. Dirnera zapomocą metody perfuzyjnej oskrzeli Sollmanna i Oettingena, perparyna rozcieńczona od 1/200 tys. do 1/600 tys. działa rozszerzająco na oskrzela, gdy papaweryna ten sam skutek wywołuje dopiero w rozcieńczeniu od 1/100 tys. do 1/50 tys. Zdaniem autorów działa perparyna na oskrzela intensywniej od efedryny (syntetycznej).

Toteż znaczną wartość przedstawia ten środek w dychawicy oskrzelowej i rozedmie płuc, jak to miałem sposobność przekonać się. Przytaczam spomiędzy wielu jeden przypadek dotyczący pacjentki H. S. lat 32, która od szeregu lat cierpiała na dość silną, często nagle pojawiającą się duszność oraz dolegliwe bóle w okolicy bocznych i tylnych żeber. Napadom duszności towarzyszyły zadyszka i brak powietrza, charakterystyczne objawy dla dychawicy oskrzelowej. Podanie perparyny w injekcji spowodowało chociaż tylko przejściowe przerwanie napadu duszności, jednak co najważniejsze przyniosło pacjentce wyraźną ulgę.

Wpływ perparyny rozciąga się również na układ krążenia krwi, powodując u hipertoników przejściowe obniżenie parcia tętniczego. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że perparyna stosowana dożylnie wywołuje przejściowe obniżenie ciśnienia tętniczego.

Tak jak papaweryna tak też i perparyna zmniejsza reakcję czynnościową wytwarzaną przez adrenalinę. B. Issekutz, A. Nyáry i E. Botz stwierdzili po dożylnem zastosowaniu perparyny w takiej dawce, która nie wywoływała wpływu na naczynia, zmniejszanie się działania naczyniozwężającego adrenaliny i wpływ ten był dwukrotnie silniejszy, niż po równowysokiej dawce papaweryny.

Badania kliniczne przeprowadzone tak u hipertoników jak i u zdrowych nad wpływem perparyny na układ krążenia w postaci zastrzyków dały wyniki następujące: w 4 przypadkach u zdrowych stwierdziłem obniżenie ciśnienia tętniczego o 15—41 mm Hg. Podana podskórnie perparyna zostaje szybko wessana powodując spadek ciśnienia tętniczego mniejwięcej po 10 min., punkt kulminacyjny spadku mniejwięcej po 15 min., a po 30—40 min. zanik jej działania. Natomiast u hipertoników o bardzo wysokiem ciśnieniu (220 mm Hg i powyżej) zdołałem się przekonać tylko w jednym przypadku na trzy o przejściowem obniżeniu parcia tętniczego. U takich z ciśnieniem poniżej 220 mm Hg — stwierdzałem nieraz spadek parcia tętniczego po podskórnem zastosowaniu perparyny.

Perparyna nie jest zatem wskazana, jeżeli zachodzi konieczność trwałego obniżania parcia krwi, jednak posiada ona właściwości wyrównawcze w przypadkach zakłóconego krążenia krwi oraz w stanach z ostrem zaburzeniem w ciśnieniu tętniczem.

Z powyższego wypływa, że posiadamy w perparynie środek o wysokiej wartości leczniczej. Jest ona środkiem niezawodnym, jednak należy stosownie do stanów chorobowych jak i indywidualnych pacjenta zmniejszać względnie zwiększać dawki, co jest bez szkody dla zdrowia chorego a to dla jej niskiej toksyczności. Najwyższa natomiast dawka nie może przekraczać 0,35—0,40 g perparyny.

Perparyna działa bezsprzecznie skuteczniej i silniej, niż inne środki spazmolityczne, co umożliwia stosowanie perparyny w przypadkach, w których podawanie papaweryny okazało się niewystarczające i wymagało łączenia z innemi środkami.

Perparynę można stosować doustnie i parenteralnie w postaci proszku 0,04 g, tabletek lub czopków oraz w postaci zastrzyków domięśniowych i dożylnych. W większości przypadków wystarczy ją podawać doustnie 3 razy dziennie po 1 tabl. Jest ona wolna od wszelkiego nieprzyjemnego smaku, czem ułatwia przyjmowanie zwłaszcza w przypadkach podrażnienia wymiotnego.

Streszczenie.

Perparyna jako środek przeciwskurczowy o działaniu myotropowem, ze swą przewagą przeszło dwukrotnie większą od papaweryny, a to dla swej skuteczności, dłuższego okresu działania fizjologicznego na komórkę gładkomięśniową, znajdującą się w stanie skurczu oraz dwu- do trzykrotnie mniejszą toksycznością, okazała się niezawodnym środkiem, bezsprzecznie najlepszym wśród środków spazmolitycznych w stanach skurczowych towarzyszących wrzodom żołądka i dwunastnicy, kamicy żółciowej, zapaleniu woreczka żółciowego i dróg żółciowych, nieżytom przewodu pokarmowego, kamicy nerkowej i nieżytom przewodu moczowego oraz dychawicy oskrzelowej.

Z dodatnim skutkiem działa perparyna w żółtaczce t. zw. nieżytowej oraz w stanach angiospastycznych.

Jak wyżej podano, nie powoduje ona żadnych powikłań ani szkód dla ustroju.

Piśmiennictwo:

1) E. Merck's: Jahresbericht 1930. 44. Str. 12. — 2) J. Pal: Deutsch. Med. Woch. 1930. Nr. 40. — 3) Wolfes i Kreitmar: Deutsch. med. Woch. 1930. Nr. 40. — 4) J. Pal: Wiener med.

Woch. 1931. Nr. 7. — 5) J. Pal: Klin. Woch. 1931. Nr. 49. — 6) H. Langecker i E. Starkenstein: Klin. Woch. 1931. Nr. 49. — 7) B. Issekutz, M. Leinzinger i Z. Dirner: Arch. exper. Path. und Pharmac. Bd. 164. H. 1/3. — 8) B. Issekutz, A. Nyáry i E. Botz: Arch. exper. Path. und Pharmac. 164. H. 1/3. — 9) E. Forfota i A. Korányi: Aerztl. Woch. 1931. Nr. 26. — 10) B. Issekutz: Aerztl. Woch. 1931. Nr. 39. — 11) W. Berkessy: Aerztl. Woch. 1931. Nr. 42. — 12) J. Balázs: Heilkunde. 1931. Nr. 32. — 13) A. Adler: Heilkunde. 1932. Nr. 6. — 14) S. Szentkirályi: Aerztl. Woch. 1932. Nr. 43. — 15) Z. Szira: Orvosi Hetilap VI. 1933. — 16) D. Ettinger: Wiener kl. Wochschr. 1933. Nr. 30. — 17) M. Pouchet: Bulletin de l'Acad. de Méd. t. CX. Nr. 41, 1933. — 18) W. Bincer: Nowiny Lekarskie. Zeszyt 1, 1934. — 19) St. Klukow: Pol. Gaz. Lek. Nr. 14. 1934.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 31—32, 1934. Glaessner K.: Leczenie choroby wrzodowej pepsyną. — Kapłan A. W., Fryszman W. i Kramarz J.: Dwa przypadki białaczki. — Thursz D.: Model rozszerzadeł macicznych własnego pomysłu. — Halberówna W.: O serodiagnostyce gruźlicy (dok.). — Grzywo-Dąbrowska M.: Przyczynek do psychologji i psychopatologji młodocianych samobójców według ankiety Min. W. R. i O. P. za okres 1930—1932 r. (c. d.).

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 6. 1934. Karczyński A. i Pieniążek J.: Wskazania, mechanizm działania i wyniki leczenia zdrojowiskowego w Niemirowie. — Kaczyński A.: Higjenistki przyrodolecznicze. — Korczyński L.: Wpływ klimatu górskiego na narząd krążenia (dok.). — Korczyński L.: Podział klimatów.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 15—16, 1934. Fabierkiewicz W.: Gdzie tkwi źródło nadmiernego ciężaru ubezpieczeń społecznych? — Czerwiński St.: Rola lekarza przy stosowaniu środków zabezpieczających w walce z przestępczością. — Huszcza A.: Międzynarodowa wycieczka lekarska do Estonji. — Łuniewski W.: Medycyna społeczna i lekarskie życie zawodowe zagranicą.

Położna. Nr. 7—8. 1934. Eljaszówna A.: O zakażeniach ropnych. — Newlińska H.: Z zakresu higjeny ciąży. — Żurakowski K.: Sprawozdanie Zarządu Świetlicy T. S. L. im. Król. Jadwigi dla kobiet dorosłych (uczenic Państwowej Szkoły Położnych) przy Kole Grunwaldzkiem T. S. L. we Lwowie za I półrocze 1934. — Pomazańska: Wycieczka do Żółkwi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 33. 1934. Krauze St.: Badania nad mate-herbatą Ameryki Południowej. — Miszczak St.: Wartości leczniczo-odżywcze mleka koziego.

Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 1—2. 1934. Mydlarski J.: Sprawność fizyczna młodzieży w Polsce. — Cebertowicz K.: Wpływ pracy fizycznej na obraz morfologiczny krwi. — Kryszczyński E.: Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy. — Titz J.: O wpływie wysiłku fizycznego (ruchu) na kwasotę soku żołądkowego. — Żeligowska J.: Morfologja krwi i odczyn myogenny a konstytucja. — Żeligowska J.: Próba indywidualizacji ćwiczeń cielesnych.

Medycyna Praktyczna. Nr. 7. 1934. Białynicki-Birula T.: Przyczynek do leczenia przetok gruźliczych. — Janusz W.: O osmoterapeutycznym współczynniku w leczeniu swoistem kiły nerwowej w świetle własnej praktyki. Wstępne uwagi o znaczeniu roztworów cukru w medycynie (dok.). — Swiniarski M.: O wartości leczniczej tranu aktywowanego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 34. 1934. Kästenblatt S.: Nieobowiązujący przepis. Na marginesie przymusu kredytowania ubezpieczalniom społecznym.

OCENY.

Niemoc płciowa i bezpłodność u mężczyzn. Dr. Stanisław HIGIER, z 8 rycinami i 1 tablicą poza tekstem. Wydawnictwo „Eskulap", Warszawa, 1934.

Przed dwoma laty przedstawiłem w P. G. L. ocenę pięknej pracy autora w języku francuskim: *Les fonctions sexuelles mâles.* Wówczas wspomniałem o mającej się zjawić drugiej części kliniczno-terapeutycznej. Tym razem tenże autor sprawił nam miłą niespodziankę książką polską, obejmującą oprócz części anatomopatologicznej również i część kliniczno-terapeutyczną. Dzieło niniejsze obejmuje w streszczeniu cały obszerny zakres seksuologji męskiej na 251 str. Podawszy na wstępie pojęcie niemocy płciowej w mowie potocznej i patologji nowoczesnej, przechodzi autor szczegółowe dane z anatomji i fizjologji narządu płciowego, omawiając szczegółowo istotę wzwodu obwodowopochodnego i psychopochodnego. Rozdział III przedstawia dane z psychologji i psychofizjologji czynności płciowej, o erekcjotwórczej podniecie psychicznej i emocjach popędowych: detumescencyjnym, deturgescencyjnym, kontrektacyjnym, amplektacyjnym i t. d. Patologja anereksji stanowi treść rozdziału IV. Trafnie rozróżnia tu autor: przeszkody w zjawianiu się erekcji w momencie aktu płciowego, leżące a) w obrębie samych podniet psychicznych lub powiązania ich z somatyką, b) w działaniu wzwodu psychopochodnego, c) w mechanizmie wzwodu obwodowopochodnego, d) w mechanizmie wytryskowym, e) w aparacie erekcyjnym miejscowym.

Obszernie następnie omawia autor patologję erekcji psychopochodnej, zwłaszcza niedorozwój sfery psychoseksualnej: anerotyzm, hipoerotyzm, aseksualizm, ontogeniczne niepowiązanie emocyj popędowych z somatyką, rozbierając objawy zaburzeń i tłumacząc psychologicznie skomplikowane te stany. („Drzazgi psychiczne"). Zakończenie rozdziału stanowią treściwe uwagi anatomiczne.

Dalszy ustęp poświęcony jest patologji odruchowości erekcji obwodowo-pochodnej, przyczem mimochodem wspomina anhedonizm i hipohedonizm, t. j. stan, przy którym jednostka nie odczuwa „przyjemnościowego" charakteru podniet płciowych. W zakończeniu tego rozdziału znajdujemy patologję anerekcji, zależnej od aparatu obwodowego i szczegółowe omówienie przeszkód erekcji.

Rozdział V omawia anomalje i perwersje w zadawalaniu pociągu płciowego, jako czynnik chorobotwórczy niemocy płciowej. Rzecz o onanizmie jest wyczerpująco przedstawiona, przyczem autor nie pomija i sprawy „polucjonizmu" t. j. chorobliwe wzmożenie częstości polucyj nocnych i łatwość zjawiania się ich. W dalszym ciągu przedstawione są perwersje *„in objecto"*, sodomja, homoseksualizm, perwersje *in acto (fellatio)* (mineta) i *cunnilungus.* W ustępie anormalnych sposobów spółkowania znajdujemy *coitus reservatus i coitus condomnatus.* Na zakończenie przedstawia autor ewentualne szkodliwości perwersji i krytyczne uwagi o abstynencji płciowej, jako czynnika etjologicznego niemocy.

Rozdział VI podaje krytykę teoryj etjologicznych niemocy płciowej. Nie pominął tu autor i psychoanalizy Freuda, teorji hormonalnej niemocy, koncepcji psychologji indywidualnej Adlera, jako próby zsyntezowania czynnika psychopochodnego z somatopochodnym w patologji nerwic płciowych.

Rzecz o przebiegu klinicznym niemocy płciowej absolutnej i względnej (stała, trwała, okresowa, sporadyczna, postępująca, utrzymująca się), znajdujemy w rozdziale VII z dodaniem kilku historyj chorób. Klasyfikację niemocy płciowej podaje autor w rozdziale VIII. „Rozbieżność — mówi autor — między klasyfikacją budowaną na naszych wiadomościach teoretycznych a klasyfikacją użyteczną praktycznie, zwłaszcza zaś dla celów terapeutycznych, jest z roku na rok w obrębie niemocy płciowej większa". Z tego też powodu klasyfikacja autora wydaje się uzasadniona.

Bardzo pouczający jest rozdział IX. Wywiady, rzecz trudna. Od siebie dodam, że i w innych dziedzinach medycyny wewnętrznej poznajemy lekarza ze sposobów uzyskania wywiadów. Ten rozdział wprawdzie krótki, jest doskonały, jak niemniej rozdział X: badania kliniczne.

Jeden z najobszerniej opracowanych jest rozdział XI: o wytrysku przedwczesnym. Omówiwszy szczegółowo dane anatomiczne i fizjologiczne, polispermję, oligospermję, aspermatyzm, unerwienie dróg wytryskowych, mechanizmy inerwacyjne, przechodzi autor do patologji wytrysku przedwczesnego, ilustrując swe uwagi historjami chorób.

Rozdział XII zawiera terapję, która — zgodzić się trzeba z autorem — „znajduje się właściwie *in statu nascendi*". Góruje tu nad całą terapją zasada: „wywoływanie chociażby sporadycznie normalnie przebiegającego wzwodu u pacjenta albo też umożliwienie mu skorzystania z takiego wzwodu w celu odbycia normalnego stosunku płciowego". Mowa tu o wytrenowaniu osobowości psychoseksualnej, jaknajdalej idące zindywidualizowanie, pokonanie trudnego szkopułu partnerki „płciowej", „dietetyka płciowa", zalecenia „namiastki spółkowania — nieraz w miarę możności". Z metod leczniczych znajdujemy tu rzecz o leczeniu mechanicznem (aparaty) — jako środek pomocniczy ze względów psychoterapeutycznych. Przeciwwskazania: wytrysk przedwczesny z anerekcją u chronicznych onanistów. Obszernie przedstawiona jest opoterapja niemocy płciowej. Zaleca się: wyciągi

jądrowe, zwłaszcza w postaci „uderzeń“ t. j. dawek wielkich w ciągu krótkiego czasu z następową przerwą i szeregiem nowych „uderzeń“ w odstępach nieregularnych.

Autor zachwala zastrzyki Richtera *(Extr. testiculor. concentr. pro inject.)* — przeciwwskazań niema. W przypadkach „niedorozwoju“ opoterapja przysadkowa, z całego gruczołu lub z przedniego płatu. Opoterapja gruczołem tarczowym u chorych hipotyreotycznych, w postaciach z trwałym wytryskiem przedwczesnym, najczęściej preparaty wielogruczołowe, w małych dawkach tyreoidyny, mają przeciwwskazanie w objawach bazedowoidalnych. Insulina nawet u cukrzycowych jest bezskuteczna. Z adrenaliny ani z kortyny nie widział autor wyników dodatnich, również z działania szyszynki. Mimochodem wspomina autor i o wyciągach z gruczołu krokowego; osobiście widział dodatnie wyniki z większych dawek padutyny (efekty erekcjotwórcze).

W zakresie leczenia farmakologicznego omówiwszy *„aphrodisiaca“*, autor podkreśla, że nie istnieją substancje działające wybiórczo, tylko i jedynie na mechanizm wzwodu. Przyznaje, że silniejsze dawki afrodyzjaków są szkodliwe. Johimbina tylko wtedy nie działa, gdy aparat nerwowo-płciowy jest niedorozwinięty lub gdy powód niemocy zależy wyłącznie lub głównie od „znacznego osłabienia czynnika hormonalnego — erotyzującego“. Szkodliwa jest w chorobach nerek i wątroby, w przypadkach hipotonji znacznej, w schorzeniach gruczołu krokowego, w parkinsonizmie. Przypadki niemocy płciowej czynnościowej, przypadki pourazowe i jako lek dodatkowy, gdy chodzi o uzyskanie łatwiejszych i częstszych wzwodów — to są najczęstsze wskazania. Nie należy podawać johimbiny w wytrysku przedwczesnym o podłożu konstytucjonalnem; szkodliwe są tu nawet pojedyncze wstrzyknięcia johimbiny epiduralnie. Do wewnątrz podaje się: *Yohimbini hydrochlorici* 0,003—0,01 *pro dosi*, a do 0,02 *pro die, in substantia* lub w miksturach; podskórnie w zastrzykach 0,003—0,01 *pro dosi et die;* epiduralnie (metoda Cathelin-Lissmana) w ilości 0,005—0,015 w 10—20 cm^3 rozczynu fizjologicznego soli co kilka lub kilkanaście dni. Podawanie dłuższe (niż 2—3 miesiące bez przerwy) prowadzi do gwałtownego spadku wzwodu.

Kantarydy, działające szkodliwie na nerki i pęcherz, w pewnych przypadkach mogą być stosowane ostrożnie, u zresztą zdrowych i młodych pacjentów, jako *Tinct. Cantaridarum* 2 razy dziennie po 3—5 kropel w ciągu kilku dni, przy diecie oszczędzającej nerki i kontroli moczu. Nigdy razem z johimbiną.

Extr. fluid. Muirae Puamae, środek słabo działający, podawany bywa w dawce 15—25 kropel, 2—3 razy dziennie.

W grupie jadów wegetatywnych wspomina autor sporysz: *Ergotini* 0,1—0,15 3 razy dziennie, dalej *Cornutini citrici* 0,003 *pro dosi* w proszkach; *Extr. Belladonnae* 0,01—0,015 głównie w przypadkach wytrysku przedwczesnego, wreszcie efedrynę po 0,05 $\times$ 2—3 razy dziennie. Z alkaloidów makowca znajduje zastosowanie papaweryna, eupaweryna. Pewną wartość ma: *Valleriana, Castoreum (in substantia* 0,1—0,25, lub w kroplach: 15—40 na dzień), *Calcium gluconatum.*

Krótki ustęp o wodolecznictwie, zwłaszcza o zabiegach wodą ciepłą i gorącą, nasiadówkach gorących, kąpielach ciepłych i z CO_2 i t. d. uzupełnia ten dział.

W ustępie o leczeniu miejscowem zaznacza autor, że przyżeganie zwłaszcza wzgórka nasiennego jest szkodliwe, elektroterapja małą ma wartość, po diatermji zwłaszcza jąder widuje się czasem działanie korzystne, taksamo przy stosowaniu aparatu *„Pelithe“*, łączącego działanie ciepła (elektrycznego) i emanacji radowej. Również i naświetlanie jąder jest przeciwwskazane, natomiast zalecają autorzy stosowanie radu.

Omawiając metody operacyjne, przedewszystkiem „zabiegi odmładzające“ przeszczepami gruczołowemi, nie zaprzecza, że „wpływ na wzmożenie sprawności płciowej (Harms, Woronow i Dartigues) potwierdzany był wielokrotnie — zależy wszakże od indywidualności szczepionego i rodzaju niemocy (anhormonalni, *climax masculinus,* cielesny infantylizm u młodych i t. d.)“. I podwiązywanie nasieniowodu (Steinach: podwiązanie w obrębie drogi pomiędzy jądrem a najądrzem) w przypadkach przedwczesnego starzenia się ma wartość problematyczną. Sympatykodiaftereza Dopplera wzmacnia samopoczucie ogólne, nie posiada przeciwwskazań — dotąd wszakże materjał za szczupły do oceny.

O poważnem znaczeniu psychoterapji w niemocy płciowej traktuje następny ustęp, również o metodzie perswazji i sugestji na jawie. Trudno sądzić o wynikach. Również i metody sugestyj hipnotycznych, jak i psychoanaliza (Freuda) poddane są szczegółowej krytyce.

Rozdział XIII podaje zestawienie szczegółowe leczenia według postaci zaburzeń. W przypadkach całkowitego aseksualizmu psychicznego w wieku dojrzałym leczenie jest beznadziejne; w przypadkach hiposeksualizmu stosuje autor systematycznie *Inj. testiculor. concentr.* Richter, codziennie lub co drugi dzień, domięśniowo w ciągu 3—5 tygodni z kilkudniową przerwą po każdych 10 zastrzykach. Zastąpić można ewentualnie preparatami polskiemi: *Inj. Testolipoid* oraz *Inj. extr. testicul.* Spiess, albo *Inj. Testiculi* Henninga w dawkach o wiele wyższych, 2—3 ampułek dziennie. „Testogan“ Blocha, Hormotoninę Klawego, Apocyninę Laleufa — wszystkie po 1 ampułce dziennie. Systematycznie stosuje autor w przypadkach niedorozwoju cielesnego, zaleca się naprzód opoterapję „aktywującą“ hormony płciowe *Gladuantin* i *Antephysan* Richtera lub *Ant-Hypophyse* Choay lub *Extr. Hypophys. ant.* Spiess — później przechodzi autor do intensywnej opoterapji jądrowej — dłużej jednak niż 3 mies. nie stosuje opoterapji. Wyjątkowo wskazane są preparaty „poliglandularne“ ewentualnie i krótka serja naświetlań przysadki. Cenne są uwagi terapeutyczne o impotencji w parkinsonizmie pośpiączkowym na tle zapalenia rdzenia i urazów rdzeniowych, w wiądzie rdzenia. U cukrzycowych zaleca autor opoterapję przysadkową lub przysadkowo-jądrową, papawerynę (0,03 $\times$ 2—3 dziennie), przegrzewanie jąder aparatem *„Pelithe“*, kąpiele CO_2.

Szczegółowo omawia autor niemoc płciową czynnościową, impotencje toksyczne, anerekcje inkoherencyjne sporadyczne, szczególniej zwracając uwagę na „dietetykę płciową“. Cenne uwagi oparte na dużem doświadczeniu zawiera „Leczenie przedwczesnego wytrysku“ w odróżnieniu od przyspieszonego wytrysku.

Ostatni XIV rozdział zawiera wyczerpującą rzecz o „bezpłodności i niepłodności“, *Ejaculatio deficiens, aspermatismus, Azoospermia,* bezpłodność względna, obraz kliniczny, wywiad i badanie bezpłodności męskiej, a wreszcie leczenie przedstawione tylko w treściwym zarysie. Bardzo interesujące jest tabelarne przedstawienie niemocy płciowej anerekcyjnej i wytrysku przedwczesnego. Ilustracje podług Bochenka, Weila, Müllera są wzorowe.

W całości przedstawia dzieło Stanisława Higiera znakomicie opracowaną męską niemoc płciową; benedyktyńska pracowitość autora, szeroki horyzont i wnikliwe podejście lekarskie i psychologiczne na każdym kroku w rozwiązaniu trudnego tego zadania przynosi zaszczyt autorowi. W literaturze polskiej — dość szczupłej w tym zakresie — zajmie niewątpliwie poczestne miejsce, a pod względem krytycznej, usprawiedliwionej oceny terapji zasługuje na szczególniejsze wyróżnienie. Styl i język wszędzie wzorowy — tu i ówdzie znajdujemy drobne usterki: objawy dementywne, udrożnienie, uniedrożnienie, odmóżdżenie, percypowanie i t. p. *Pisek* (Lwów).

Niepłodność i niemoc płciowa u kobiet. Dr. med. Wilhelm SZENWIC. Wyd. lek. „Eskulap“, 1934.

Temat, poruszony przez autora, jest szczególnie ważny dla lekarzy-praktyków — toteż książka ta może im oddać bardzo cenne usługi. W poszczególnych rozdziałach łatwym i dostępnym stylem są omówione przyczyny, rozpoznanie i leczenie niepłodności, a osobny rozdział traktuje o sztucznem zapłodnieniu. Autor wypowiada się za rozszerzaniem szyi i ewentualnem skrobaniem macicy w przypadkach zwężenia ujścia. Postępowanie takie znajduje obecnie coraz mniej zwolenników wśród klinicystów, jedynie w praktyce prywatnej ma ono jeszcze zastosowanie. Dalej przemawia autor za przedmuchiwaniem trąbek jako metodzie nietylko rozpoznawczej lecz i leczniczej, natomiast nie radzi stosować salpingografji. Leczenie hormonalne niepłodności i omówienie niemocy płciowej uzupełniają to bardzo wartościowe dzieło. *H. Newlińska* (Lwów).

Le dualisme de la contraction cardiaque. (Dwoistość skurczu serca). J. HENRIJEAN. Masson et Comp. Paris, 1933.

Przed kilku laty zdałem sprawę w P. G. L. z innej pracy autora [1]). Obecnie leży przed nami praca przedśmiertna słynnego fizjologa i kardjologa-lekarza, praca, której poświęcił 30 lat życia, a którą zapowiadał w przedmowie do dzieła przedtem omówionego, znakomity kardjolog Vaquez.

W dziele niniejszem, ozdobionem dziesiątkami elektrokardjogramów, zdumiewa nas nadzwyczajna pracowitość eksperymentatora, rozległy horyzont uczonego, fizjologa i lekarza i zarazem filozoficznie wykształconego myśliciela. Rzecz cała nie nadaje się do streszczenia, musi być przez czytelnika studjowaną. Pojęcie daje w przybliżeniu treść rozdziałów w skróceniu: Wstęp o skurczach sercowych; serce płodowe. Elektrokardjogram: teorje bieżące, wykład autora, działanie czynników pobudzających, spostrzeżenia Rijlant'a, załamek T, związki pomiędzy zjawiskami mięśniowemi a zjawiskami elektrycznemi, działanie chloroformu. — Część druga zawiera: tłumaczenie elektrokardjogramów, nerwy pozasercowe (n. błędny, nerw współczulny). Działanie apomorfi-

[1]) *Le coeur, les médicaments cardiaques et l'eléctrocardiogramme.* (Serce, leki nasercowe i elektrokardjogram).

ny, HCl, jonów K i Ca. Chronaksja. Adrenalina. Działanie katjonów na serce. — Część trzecia: Wnioski. Początek i sposób powstawania (formowania się) podniety w sercu. Skurcze dodatkowe. Drgania włókienkowe. *„La lecture est parfois ardue"* (czytanie jest czasem trudne) powiada współpracownik — wydawca dzieła; od siebie dodam bardzo trudne i istotnie nużące, mimo ogromu treści przebogatej w fakty i hipotezy. Badacz znajdzie tu skarbnicę głębokich i owocnych myśli i poglądów, obejmujących różnorodne prace serca. *Pisek* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O znaczeniu kory mózgowej w ustanowieniu asymetrji chronaksyj nerwów symetrycznych u szczurów prawo- lub lewo-orjentujących się. H. H. JASPER i MARTHE BONVALET. C. R. de la Soc. Biol. T. 116, nr. 25, 1934.

Na wstępie autorowie powołują się na wyniki swej poprzedniej pracy, że u szczurów prawo-orjentujących się stosunek chronaksyj kształtuje się: w łapce prawej przedniej 2/1, tylnej 1/2; w łapce lewej przedniej 1/2, tylnej 2/1 (stosunki wyrażają proporcje chronaksji prostownika: chron. zginacza). Odwrotny obraz kształtowania się stosunków wartości chronaksymetrycznych otrzymali autorowie u szczurów lewo-orjentujących się. Autorowie wyrażając przypuszczenie, że stosunki owe zależą od większej lub mniejszej przewagi funkcjonalnej kory mózgowej okolicy czołowej strony przeciwległej (dośw. Petersona), wpływali na tę część kory jużto przez jej wycięcie, jużto przez jej czasowe wyłączenie drogą znieczulenia kokainą lub oziębienia. W tych okolicznościach znaleźli odwracalność obrazu stosunków chronaksyj, np. u szczura prawo-orjentującego się po zniszczeniu lub wykluczeniu odpowiedniej okolicy kory mózgowej półkuli lewej spostrzegali zmianę na charakterystyczne ustosunkowanie się chronaksyj antagonistów kończyn, takie, jakie zazwyczaj obserwowali u lewo-orjentujących się osobników. *W. S. Hołobut* (Lwów).

Eksperymentalne palenie papierosów u zwierząt. E. MICHLIN i A. MINKOWSKI. Centr. Med. Żurnał. T. XIII. Nr. 4, 1934.

Celem zbadania wpływu palenia na błonę śluzową górnych dróg oddechowych autorowie przy pomocy specjalnej maski zmuszali 6 królików do „palenia papierosów" od 3—6 dziennie. W okresie doświadczenia stwierdzono ogólne osłabienie królików, niedowład tylnych kończyn i brak apetytu. Po 2—3 miesiącach zwierzęta zabijano; badanie histologiczne wykazało zmiany destrukcyjne w górnych drogach oddechowych, a mianowicie: wessanie chrząstki małżowin nosa, zwyrodnienie komórek nabłonka pokrywającego, zanikanie naczyń, przerost gruczołów tkanką łączną i zmiany wsteczne w chrząstkach krtani i tchawicy.
M. Segal (Lwów).

O zawartości żelaza w osoczu krwi i w moczu w stanach prawidłowych i w niedokrwistości. A. MARLOV, F. H. L. TAYLOR. Arch. of Int. Med. Nr. 4, 1934.

Zawartość żelaza we krwi osobników normalnych wynosi od 0,4—0,7 mg na 100 cm^3, podczas gdy w moczu wynosi ona od 0,03—0,8 mg na dobę. W 3 przypadkach niedokrwistości z hipochromemją, a to na tle przewlekłego stwardnienia (1 przyp.) oraz Biermera (2 przyp.), zawartość żelaza nie odbiegała od normy. Po podaży doustnej żelaza zarówno osobnikom zdrowym jakoteż z niedokrwistością nie stwierdzono różnic w zawartości żelaza we krwi ani w moczu. Jedynie tylko u zdrowych zanotowano w tym wypadku lekkie wzmożenie wydzielania żelaza z moczem.
Z. Tomanek (Lwów).

Podskórne injekcje bezwodnika węglowego jako leczenie doświadczalnie wywołanego zapalenia nerek solami uranu. L. BINET i J. MAREK. C. R. de la Soc. Biol. T. 116. Nr. 25, 1934.

Wychodząc z założenia, że przy doświadczalnie wywołanych azotanem uranu zapaleniach nerek zachodzi nagły, znacznego stopnia i trwały spadek zasobu zasad krwi, starali się autorowie przeciwdziałać środkami podwyższającemi zasób zasad ustroju. I rzeczywiście, jak wykazały ich poprzednie doświadczenia, injekcje podskórne surowicy nasyconej dwuwęglanem sodowym okazały się skuteczne; króliki w ten sposób traktowane przechodziły zapalenie nerek szybko i przeżywały kontrolne. Obecnie autorowie zastosowali zamiast injekcyj surowicy dwuwęglanowej, wprost podskórne podawanie bezwodnika węglowego w stanie gazowym w ilości 50 cm^3 2 razy dziennie.

Na 12 królików z ciężkiem zapaleniem nerek skutkiem azotanu uranowego przeżyło 9 po traktowaniu powyższym sposobem, zaś początkowo u nich silnie zaznaczona azotemja i oligurja granicząca prawie z kompletną anurją ustąpiły i powróciły stosunki normalne w czasie od 12 do 18 dni leczenia.
W. S. Hołobut (Lwów).

Przetaczanie krwi a obrona kraju. M. SZYNDLER. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 2. 1934.

Przetaczanie krwi będzie pierwszym i niezastąpionym środkiem w warunkach przyszłej wojny. Autor zwraca uwagę na konieczność wprowadzenia „paszportów" z oznaczeniem grupy krwi. Dotyczy to przedewszystkiem armji stałej, części rezerwy, roczników poborowych i niektórych gałęzi przemysłu. Bardzo ważną sprawą jest popularyzacja idei wzajemnej pomocy koleżeńskiej i ofiarności w udzielaniu krwi własnej. „Traumatyzm" przyszłej wojny będzie wymagał organizacji „fabryk krwi". Ponieważ krew dawców będzie niewystarczająca, konieczne są dalsze badania w sprawie wyzyskania krwi ze zwłok.

Jednem z ważniejszych zagadnień jest masowa produkcja jednolitej aparatury do przetaczania krwi i zaopatrzenie w tę aparaturę służby zdrowia. *M. Segal* (Lwów).

O transporcie krwi konserwowanej. L. BORNSZTEJN i S. ROZENBERG. Centr. Med. Żurn. T. XIII. 2. 1934.

Liczne doświadczenia autorów wykazały, że do transportu krwi konserwowanej najbardziej nadaje się samolot, gdyż krew znacznie mniej ulega wstrząsaniu aniżeli przy transporcie samochodowym. Skomplikowane sposoby opakowania okazały się niecelowe. Najlepszym materjałem do opakowania są: wata, „wióry" papierowe a szczególnie siano. Napełnianie naczyń do szyjki jest bezwarunkowo konieczne. *M. Segal* (Lwów).

Przetaczanie krwi ze zwłok. I. TICHOMIROW i P. ONISIMOW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 2. 1934.

Wykonano 10 przetaczań krwi ze zwłok. Krew przechowywano do 8 dób. W jednym przypadku pobrano krew w 14 godzin po śmierci. We wszystkich przypadkach (silne krwotoki żołądkowe, uszkodzenie tętnicy biodrowej, oparzenie) — uzyskali autorowie dobre wyniki. *M. Segal* (Lwów).

Nowa serja przetaczania krwi ze zwłok. M. G. SKUNDINA. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 4. 1934.

Nowa serja obserwacji stwierdza możliwość przetaczania krwi ze zwłok ludziom żyjącym. Krew topielców nie nadaje się do przetaczania. Wynik przetaczania zależny jest do pewnego stopnia od stanu wątroby odbiorcy krwi.

Obserwacje autora wykazały, że przetaczanie krwi ze zwłok jest potężnym czynnikiem leczniczym przy wstrząsie i krwotokach żołądkowych. Szczególnie skuteczne są duże dawki krwi stosowane dwukrotnie. *M. Segal* (Lwów).

O możliwości przeniesienia ostrego zakażenia przy przetaczaniu krwi. I. GOLANDSKI i I. ROGOZIN. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 4. 1934.

U pacjenta ze skazą krwotoczną wykonano przetaczanie krwi od dawcy, który znajdował się w okresie wylęgania tyfusu plamistego. Pacjent zachorował na tyfus plamisty. Autorowie stwierdzają, że wybierając dawców krwi należy liczyć się z możliwością przeniesienia ostrego zakażenia a w szczególności tyfusu plamistego. Dlatego proponują jako dawców osoby (szczególnie w okresie epidemji), które przechodziły tyfus najmniej sześć miesięcy przed pobraniem u nich krwi. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Kiła i gruźlica jako schorzenia antagonistyczne. D. MEERSON (Odesa). Centr. Med. Żurn. Nr. 2. 1934.

Rzeczywiste schorzenia antagonistyczne gruźlicy nie istnieją. Jako schorzenia antagonistyczne należy uważać stany konstytucjonalne (artretyzm) względnie schorzenia, które hamują rozwój procesu gruźliczego, nadając mu charakter dobrotliwy, przewlekły. Pod tym względem szczególne znaczenie posiada kiła trzeciorzędna, wisceralna dzięki swoistemu przestrojeniu organizmu w kierunku wzmożenia tendencji sklerogenicznej i hiperprodukcji łącznotkankowej.

Autor obserwował 82 przypadków współistnienia kiły i gruźlicy. I grupa: 3 osoby w przebiegu otwartej gruźlicy zakażone kiłą; we wszystkich przypadkach kiła spowodowała pogorszenie gruźlicy i ciężkie szybko postępujące zmiany rozpadowe. II grupa: 34 osoby, od pierwotnego zakażenia kiłowego do ujawnienia procesu gruźliczego upłynęło 1—10 lat. Stwierdza się charakter włók-

nisty gruźlicy ze skłonnością do bliznowacenia. III grupa: 46 osób, zakażenie kiłowe poprzedza gruźlicę na 11—30 lat. Stwierdza się dobrotliwy przebieg gruźlicy, rzadko utratę zdolności do pracy, nadmierny rozwój tkanki łącznej z przemieszczeniem śródpiersia lub bronchjektazji.

Autor obserwował, że energiczne leczenie przeciwkiłowe pogarsza współistniejącą gruźlicę dzięki zahamowaniu tendencyj „fibrosklerogennych" organizmu luetyka. Wnioski: 1) gruźlica może mieć przebieg rozmaity w zależności od tego, z jakim okresem kiły współistnieje w organizmie; 2) przewlekła dobrotliwa postać gruźlicy może ulec obostrzeniu pod wpływem zakażenia kiłowego; 3) charakter włóknisty gruźlicy jest tem wybitniejszy, im dłuższy okres czasu dzieli zakażenie gruźlicze od poprzedzającego je zakażenia kiłowego. *M. Segal* (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia etjologji gruźliczej gośćca stawowego A. KULKA. Med. Klin. Nr. 18. 1934.

Reiterowi i Löwensteinowi udało się w 82 przypadkach gośćca stawowego wykazać prątki gruźlicy we krwi.

Gdyby zakażenie gruźlicze i schorzenie gośćcowe pozostawały w związku przyczynowym, to należałoby się spodziewać objawów świeżego zakażenia czy uogólnienia sprawy (*phlyctaena, Erythema nodosum, pleuritis* i t. d.) bezpośrednio po, czy przed wystąpieniem schorzenia gośćcowego.

Autorka posługuje się materjałem z kliniki dziecięcej Wiednia, zgłaszającym się ze schorzeniami gośćca stawowego między rokiem 1923—1933, i dochodzi do wniosku, że większa znacznie część dzieci z gośćcem stawowym jest niewrażliwa na tuberkulinę. W przypadkach oddziaływania na próby tuberkulinowe wywiady wskazują na zakażenie się gruźlicą dużo wcześniej przed schorzeniem gośćcowem; objawów uczynnienia gruźlicy nie spostrzegano.

Doświadczenia autorki wykazują, że ujemne próby tuberkulinowe nie mogą być przypisane czasowej anergji ustroju podczas schorzenia gośćcowego. Udało się wykonać próby tuberkulinowe u 4 z tych dzieci, u których Löwenstein w swoim czasie wykazał prątki gruźlicy we krwi. Te dzieci nie oddziaływują na tuberkulinę w ilości do 1 mg, nawet teraz po 1—2 latach. W tych przypadkach, według obecnego stanu wiedzy, schorzenie gruźlicze musi być wykluczone, a chodziło o przejściową bacylemję, przy której nie doszło nigdzie do osiedlenia się prątków ani tem bardziej do wytworzenia gruźliczej tkanki. Ponieważ większa część dzieci ze schorzeniem gośćcowem nie oddziaływa na próby tuberkulinowe — gruźlicze tło schorzenia gośćcowego jest nieprawdopodobne. *J. Jaskólska* (Kraków).

Leczenie ropnych schorzeń płuc i opłucnej zastrzykami alkoholu. BRUELL. Med. Klin. Nr. 16 i 17. 1934.

Landau tłumaczy mechanizm działania alkoholu, zastosowanego dożylnie, przez jego specjalne powinowactwo do nabłonka siateczkowego płuc, dzięki czemu działa on na ognisko chorobowe w szczególnie wysokiem stężeniu. Przy doustnem wprowadzeniu alkoholu jest on w ogromnej masie zatrzymany przez naczynia włosowate jelit i wątroby, a do miąższu płuc dochodzi tylko w bardzo ograniczonej ilości.

Autor zmienia sposób Thursza, który po raz pierwszy w 1928 roku wprowadził dożylne wstrzykiwania 33% alkoholu w ilości od 25—370 cm³ w posocznicy po porodzie i podaje 15% roztwór alkoholu w ilości 10—40 cm³, co ma być znoszone dobrze.

Autor uzyskał zadowalające wyniki przy leczeniu rozstrzeni oskrzeli: mianowicie z 8 chorych poddanych temu leczeniu u 3 uzyskano daleko idącą poprawę. Pierwsze 2—3 wstrzykiwania wykonywał w dniach następujących po sobie, a następną serję wstrzykiwań stosował po 6 dniach przerwy, zależnie od obrazu chorobowego. Uzyskał zadawalające wyniki przy ropniach płuc, przy krupowem zapaleniu płuc, przy zapaleniu płuc odoskrzelowem. Przy gruźlicy żadnego działania nie zauważono.

Charakterystycznem jest, że te przypadki uległy daleko idącej poprawie, czy wyleczeniu, które już na pierwsze zastrzyki alkoholu reagowały dobrze, t. j. zmniejszeniem ilości plwociny, odwonieniem plwociny, cofnięciem się gorączki i t. d., chociaż i w tych wypadkach zdarzało się po pewnym czasie pogorszenie a na ponowne wstrzykiwania chory nie reagował.

Szczególnie dobre wyniki autor uzyskiwał w ropniach opłucnej. Po odpuszczeniu ropy przepłókiwał jamę opłucną roztworem fizjologicznym soli, a potem 15% alkoholem, który zostawiał w opłucnej w ilości 20 cm³. Autor zauważył brak pobudzenia do kaszlu przy tem postępowaniu, co zwykle ma miejsce przy płókaniu innemi środkami.

Wyleczenie następowało też szybciej, mianowicie po 2—3 przepłókaniach. Dotąd zaobserwowane wyniki skłaniają, zdaniem autora, do dalszych badań. *J. Jaskólska* (Kraków).

Wyniki chirurgicznego leczenia hemogenji. R. GREGOIRE. Nutrition. T. III. Nr. 6. 1933.

Po wycięciu śledziony ustępują natychmiast objawy hemogenji. Dłuższa obserwacja wykazała, że u 15—20% operowanych pojawiły się powtórnie objawy skazy krwotocznej; pierwszym jej objawem jest przedłużenie czasu krwawienia. *Mester* (Kraków).

Objawy kliniczne hemogenji. P. ISCH-WALL. Nutrition. T. III. Nr. 6. 1933.

Hemogenja, częstsza u kobiet, charakteryzuje się wybroczynami na skórze i błonach śluzowych, krwotokami z błon śluzowych, czasami krwiomoczem, krwawemi stolcami, krwotokami macicznemi w okresie dojrzewania, lub krwotokami wywołanemi czynnikami mechanicznemi np. z dziąseł po czyszczeniu szczoteczką. Pierwsze charakterystyczne objawy występują zwykle w okresie dojrzewania (miesiączki krwotoczne, krwotoki maciczne). Hemogenja może występować pod postacią poronną lub umiejscowioną (krwotoki z dróg rodnych, lub z nosa i t. d.). *Mester* (Kraków).

Hemogenja. P. EMILE-WEIL. Nutrition. T. III. Nr. 6. 1933.

Hemogenja jest to przewlekła skaza krwotoczna, charakteryzująca się przedłużeniem czasu krwawienia, prawidłowym czasem krzepnięcia, niekurczliwością skrzepu, znacznem zmniejszeniem ilości płytek krwi — objawy te napotyka się również w czasie wolnym od krwotoków i wybroczyn. Skaza ta istnieje głównie u kobiety — pierwsze jej objawy występują w dzieciństwie lub w okresie dojrzewania. Obok hemogenji istnieją zespoły hemogeniczne w postaci wybroczyn i krwotoków w przebiegu schorzeń wątroby, w przypadkach powiększenia śledziony, w chorobie Basedowa i w obrzęku śluzakowatym. Czasami istnieją równocześnie dwie skazy krwotoczne: hemogenja i krwawiączka. *Mester* (Kraków).

Leczenie operatywne bólów sercowych w dusznicy bolesnej. Vl. JAKOVLEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 4. 1934.

Autor widział dobry wynik, po wyjęciu *ganglion stellatum* wedle Leriche'a i Fontaine'a. *Leszczyński* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O histeroskopji. GEORGES LUYS. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 3. 1934.

Autor podaje własną metodę endoskopji zapomocą specjalnego przyrządu swego pomysłu. Zaznacza, że bezpośrednie oglądanie śluzówki macicy ma doniosłe znaczenie, gdyż pozwala nietylko zauważyć zmiany na śluzówce, lecz umożliwia również stosowanie leczenia pod kontrolą wzroku wprost na chore miejsce. *H. Newlińska* (Lwów).

O zatorach płucnych po operacjach ginekologicznych. W. MUELLER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 3.

Praca statystyczna, obejmująca przypadki zatorów płucnych po operacjach ginekologicznych za ostatnie 13 lat na klinice hamburskiej. Z pracy tej wynika, że podnoszone przez wielu autorów znaczne wzmożenie się przypadków zatorów pooperacyjnych znalazło potwierdzenie i w zestawieniu autora, gdyż odsetek zatorów płucnych w ostatnich 6 latach wzrósł o 65% w porównaniu z latami dawniejszemi. Szczególnie usposabiają do tego powikłania operacje na macicy włókniakowatej oraz operacje w przypadkach raka macicy. Niemałą rolę grają i właściwości osobnicze chorych operowanych, a przedewszystkiem choroby serca, naczyń krwionośnych oraz ogólne otłuszczenie. Rodzaj narkozy mało wpływa na wystąpienie zatorów płucnych. Natomiast ważne znaczenie przypisuje autor technice operacyjnej oraz prowadzeniu okresu pooperacyjnego. Podczas operacji zasadą powinno być jaknajwiększe oszczędzanie tkanek i staranna aseptyka. Po operacji starać się trzeba o ciągłe dostarczanie wody organizmowi, głównie pod postacią kroplówek i dożylnych zastrzyków glukozy, gdyż doświadczalnie udowodniono, że pozbawienie ustroju płynów usposabia do powstawania zakrzepów. Niemniejsze znaczenie posiada również odpowiednie przygotowanie chorych, przeznaczonych do operacji. Chodzi tu przedewszystkiem o pobudzenie serca do energiczniejszej pracy, zwłaszcza u osób predysponowanych do zatorów; autor stosuje u takich chorych podawanie naparstnicy przez czas dłuższy. Po operacji również podaje się nieprzerwanie środki nasercowe.

Po wystąpieniu objawów zakrzepu zaleca autor zupełny spokój. O ile zakrzep wytworzy się w nodze, to prócz unieruchomienia kończyny nie zaleca autor unoszenia nogi ku górze. Pijawek nie stosuje. W przypadkach zatoru tętnicy płucnej 3 razy

wykonano operację Trendelenburga, jednakowoż chore zmarły. Autor jest zdania, że w przypadkach zatorów płucnych śmierć następuje nietyle spowodu uduszenia się, ile niewydolności mięśnia sercowego. I dlatego w pierwszym rzędzie zaleca stosowanie środków nasercowych oraz tlen do wdychania.

Ze względu na wielkie niebezpieczeństwo zakrzepów i zatorów pooperacyjnych, wskazanie do operacji winno się stawiać bardzo oględnie. *J. Lenczowski* (Lwów).

Kleszcze Demelina w zastosowaniu klinicznem. B. STĘPOWSKI. Ginek. Pol. T. XIII, z. IV—VI. 1934.

Opis mało w Polsce znanych kleszczy Demelina. Są to kleszcze nieskrzyżowane, mające zamiast metalowej rączki taśmy przeprowadzone przez otwory w poszczególnych ramionach, umożliwiające pociąganie główki w osi miednicy. Taśmy te zastępują drążek metalowy charakterystyczny dla kleszczy typu Tarniera, Brensa i t. p. Drugą cechą charakterystyczną jest przesuwalny chwytnik środkowy, który zabezpiecza główkę przed zbyt silnym uciskiem.

Mimo pewnego uchwycenia główki kleszcze Demelina umożliwiają swobodne przesuwanie główki płodu i unikanie nastręczających się po drodze przeszkód, nie wyłączając celowych poprawek mechanizmu porodowego.

Jako kleszcze wychodowe ustępują kleszcze Demelina wszelkiego rodzaju kleszczom o większem wygięciu miednicowem i nie powinny służyć do wytaczania główki przed szparę sromową. Budowa kleszczy Demelina utrudnia ich szybkie nałożenie, natomiast zaoszczędza siły operatora. Kleszcze Demelina mogą znaleźć zastosowanie przedewszystkiem w praktyce klinicznej.

M. Segal (Lwów).

Nowy sposób zakładania kleszczy Kjelland'a. WILKENS BEVILAQUA. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Z. 4. 1934.

Spowodu niebezpieczeństwa, jakie nastręcza rozciągnięty dolny odcinek macicy przy zakładaniu kleszczy Kjelland'a w typowy sposób — autor podaje pewną modyfikację, polegającą na tem, że rodzącą układa się na boku (przy położeniach Cz. I na boku prawym, przy Cz. II na boku lewym) i wprowadza się łyżkę wprost pod spojenie, zakładając ją jak przy zwykłych niskich kleszczach. Sposób ten nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa ani trudności technicznych i może być wykonany nawet przez osoby mało wprawne. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie nakładania kleszczy w położeniach miednicowych. GAUCHERAND i BROCHIER (Lyon). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Z. 4. 1934.

Przypadki położeń miednicowych, w których nóżka spowodu ustalenia się pośladków we wchodzie nie może być ściągnięta, nadają się, zdaniem autora, do nałożenia kleszczy. Technika, podana przez Olivier'a jest najlepsza. Polega ona na tem, iż kleszcze nakładają się na kończyny dolne, chwytając je w wymiarze międzykrętarzowym — łyżki nie uciskają wtedy jamy brzusznej płodu i nie ześlizgują się wzdłuż części miękkich. Autorowie podają dokładnie sposób zakładania kleszczy.

H. Newlińska (Lwów).

Zaciśnięcie moczowodów w schorzeniach ginekologicznych. O. FRANCKE i G. GATOSKI. Pres. Méd. Nr. 8. 1934.

Autorowie opisują trzy przypadki obustronnych zapaleń przydatków i dwa przypadki włókniaków macicy, w których wykonano przed względnie po zabiegu operacyjnym zdjęcia rentgenowskie nerek i moczowodów. Autorowie dochodzą do wniosku, że: 1) dokładna znajomość stanu dróg moczowych ułatwia postawienie wskazania do operacji, 2) umożliwia rozpoznanie ewentualnych zmian w narządzie moczowym i wyleczenia ich przed operacją, 3) wykonana pyelografja tłumaczy nam często, czemu mimo operacji dolegliwości nie ustępują.

Z. Rychlowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 marca 1933 roku.
Przewodniczący: Wice-prezes Kol. Batawia.

1. Kol. Batawia wygłosił odczyt: *„Kiedy i jak należy usunąć migdałki u dzieci"*.

Problem migdałków od dziesiątków lat do chwili obecnej nie przestaje być wciąż aktualnym tematem na łamach literatury medycznej. Są wśród lekarzy konserwatyści, którzy nie chcą odmówić migdałkom pewnej roli w rozwoju organizmu i decydują się na usunięcie migdałków dopiero po wypróbowaniu wszystkich innych środków leczniczych (farmaceutycznych, balneologicznych i klimatycznych). Inni natomiast każdy nieco tylko wysunięty poza przedni łuk migdałek uważają za coś wrogiego dla organizmu dziecięcego, co musi być koniecznie usunięte.

Dwa są sposoby operowania migdałków: 1) *tonsillotomia*, gdy usuwa się tylko część migdałka albo nadmiernie wysuniętą poza łuki, albo chorobowo zmienioną, 2) *tonsillectomia*, gdy wyłuszczamy cały migdałek wraz z jego otoczką. Walka między zwolennikami pierwszego i drugiego sposobu operowania, rozpoczęta od chwili zaproponowania tonsilektomji przez lekarzy amerykańskich przed 30 laty, nie ustała dotychczas i sprawa ta jest stale wentylowana na zjazdach laryngologicznych i na łamach piśmiennictwa lekarskiego.

Przedstawiwszy wskazania do tonsilektomji, prelegent konstatuje, że we wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z przewlekłem zapaleniem migdałków. Cierpienie to u dzieci jest rzadsze, niż u dorosłych, albowiem trzeba dłuższego czasu dla rozwinięcia się przewlekłego procesu zapalnego, a więc i wskazania do tonsilektomji u dzieci są rzadsze. Często powtarzające się ropnie okołomigdałkowe należą w wieku dziecięcym do rzadkości, nieznaczne wahania ciepłoty pochodzenia migdałkowego u dzieci poniżej lat 10 występują rzadko; również rzadziej, niż u dorosłych, spotykamy u dzieci reumatyzm na tle przewlekłego zapalenia migdałków. Natomiast często widujemy u małych pacjentów zapalenie nerek po anginach i zapalenie wsierdzia. Stosunkowo często u dzieci spotykamy przerost migdałków, któremu towarzyszą zazwyczaj wyrośle adenoidalne.

Następnie prelegent omawia konserwatywne leczenie migdałków (przerost i chroniczne zapalenie), przyczem dłużej zastanawia się nad leczeniem promieniami Roentgena, które może mieć zastosowanie jedynie w wyjątkowych wypadkach (np. hemofilja) i nie daje zupełnego wyleczenia. Po omówieniu sposobów usuwania migdałków: tonsilotomji, metody Sludera i chirurgicznego wyłuszczenia migdałków, prelegent przechodzi do omówienia, w jakich przypadkach każda z tych metod ma zastosowanie.

Zasadą postępowania winno być: nieduże migdałki, lecz chore podlegają operacji; bardzo duże migdałki, stanowiące przeszkodę przy oddechaniu, należy operować — wystarczy w tych przypadkach tonsilotomja: migdałki miernie powiększone, lecz zdrowe i niebędące źródłem zakażenia, winny być pozostawione w spokoju. O ile dziecko z miernie powiększonemi migdałkami często zapada na anginy, miewa dłuższy czas stany podgorączkowe, ma zmiany w sercu, lub białkomocz, względnie krwiomocz, w tych razach należy usunąć migdałki sposobem Sludera. Przy małych migdałkach, o ile one są źródłem zakażenia, stosujemy zależnie od przypadku albo chirurgiczne wyłuszczenie, albo sposób Sludera. Pamiętać też należy, że źródłem częstych niedomagań u dzieci z powiększonemi migdałkami są wyrośle adenoidalne, usunięcie których bez zabiegu na migdałkach często uzdrawia małych pacjentów.

W końcu swego odczytu prelegent porusza sprawę wpływu tonsilektomji na odporność dzieci na choroby zakaźne. Na podstawie dużej statystyki, przeważnie amerykańskiej, prelegent dochodzi do wniosku, że wyłuszczenie migdałków powiększa odporność dziecka na zarazek błonicy, nie jest jednakże jeszcze pewne, czy uodparnia ono przeciw płonicy. (Streszczenie własne).

W dyskusji: kol. Halemanowa zapytuje, czy istnieje związek pomiędzy przerostem 3 migdałka, a prognatyzmem.

Kol. Szaniawski przypomina, że niektórzy autorzy uważają przerost migdałków za skazę, którą można leczyć innemi metodami. Co do odporności dzieci na płonicę po wyłuszczeniu migdałków, własna obserwacja kolegi Sz. nie wykazuje, aby dzieci z małemi migdałkami rzadziej zapadały na płonicę.

Kol. Stefan Kon zapytuje, czy były próby usuwania migdałków zapomocą elektrokoagulacji.

W odpowiedzi prelegent odpowiada, że pomiędzy prognatyzmem, a przerostem 3 migdałka związek bezwzględnie istnieje; elektrokoagulacja daje tylko tyle, co i galwanokaustyka: nie można całkowicie zniszczyć całego migdałka wraz z otoczką, a bywają sprawy umiejscowione poza otoczką — *peritonsillitis*.

2. Kol. Batawia pokazał chorą z *częściowem przyrośnięciem prawej strony języka do dna jamy ustnej na tle przebytego w dzieciństwie owrzodzenia:* chora ma nieco utrudnione niektóre ruchy języka i nieco niewyraźnie mówi.

3. Kol. Szaniawski demonstruje *dwoje dzieci z guzami w tkance podskórnej kończyn górnych.*

1) Dziewczynka 13½ lat, chora od pół roku, ma gniecenie w dołku, brak apetytu; przed rokiem światłowstręt i ból oczu; przed 8 mies. zauważyła na wewnętrznej powierzchni ramienia

2 guzki wielkości orzecha włoskiego. (Matka chorej nie żyje z ojcem, podobno chorowała na katar płuc, kilka razy roniła??). Dziewczynka b. szczupła, asteniczna, o długiej klatce piersiowej, o skąpej tkance tłuszczowej, blada. Przy obmacywaniu stwierdza się brak wyrostka mieczykowatego, co potwierdza rentgenogram, ponadto prześwietlenie wykrywa powiększenie wnęk płucnych. Skóra czysta, blada. Na wewnętrznej powierzchni prawego ramienia 2 guzki w tkance podskórnej wielkości orzecha włoskiego, przy ucisku umiarkowanie bolesne, pokryte skórą o lekko sinawem zabarwieniu. W płucach nieznacznie zaostrzony wydech między łopatkami. Serce i narządy jamy brzusznej bez zmian chorobowych. Zęby równe, mało karjetyczne. Śluzówka jamy ustnej bez zmian. Na rogówkach obu oczu nieduże zmętnienia, źrenice słabo reagują na światło (orzeczenie okulisty kol. Marczewskiego: *nubeculae utriusque corneae post keratitidem parenchymatosam)*. Odruchy ścięgniste i skórne zachowane. Słyszy dobrze. Inteligencja żywa. Mocz bez białka i cukru. Pirquet —, Mantoux 1/10.000 słabo dodatni. Wassermann we krwi ++++. (Ojciec chorej przyznał się, że przed 18 laty chorował na kiłę). Wzór krwi według Schillinga nie odbiega od normy — nieznaczna przewaga leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych 52%. Hb 81%, czerw. ciałek 4.450.000; białych ciałek 5.600; wskaźnik barwny 0,8.

Przy pierwszem badaniu chorej można było myśleć o guzach pochodzenia gruźliczego — *scrophuloderma*. Jednak dodatni odcz. Wassermanna we krwi, przebycie *keratitis parenchymatosa* (bardzo rzadko tło gruźlicze), stygmata takie, jak brak wyrostka mieczykowatego, słaba reakcja źrenic na światło, skłaniają do rozpoznania *lues hereditaria tarda* i nasuwają przypuszczenie, że guzy w tkance podskórnej są swoiste. Chora od kilku dni otrzymuje wcierki szarej maści, brak jednak leczniczego działania takowych na konsystencję guzków nasuwają myśl o zakażeniu mieszanem.

Jako *pendant* do poprzedniego przypadku, kol. Sz. pokazał drugą dziewczynkę w wieku 1 rok, 10 mies., chorą od pół roku, o typie *scrophulosis torpida*, otyłą, z długiemi rzęsami, która ma na wewnętrznych powierzchniach obu ramion również w tkance podskórnej 2 guzki wielkości orzecha laskowego, chełbocące, niebolesne przy ucisku, takież 2 guzki na obu udach. Skóra nad guzkami zaczerwieniona o odcieniu sinawym. Pirquet ++, Mantoux 1/1000 +++. Wassermann we krwi —. Narządy wewnętrzne bez zmian chorobowych. W tym przypadku mamy do czynienia z wyraźną skrofulodermą tkanki podskórnej. (Streszczenie własne).

W dyskusji: kol. F r e n k e n b e r g stwierdza, że pierwsza chora ma też lekkie zgrubienie obojczyka prawego *(periostitis)*, co przemawia również za kiłą.

4. Kol. H a l e m a n o w a pokazała *9-letniego chłopca z guzem z epigastrium, podejrzanym o lymphosarcoma.*

Chłopiec 9 l., o wątłej budowie, źle odżywiony. Matka przed 6 laty zmarła, podobno na gruźlicę płuc. Dziecko blade. Kaszle mało. Klatka piersiowa w dolnej części rozszerzona. W dolnych partjach płuc stłumienie. Nad górnemi płatami rzężenia. W *epigastrium* wyczuwa się dużych rozmiarów guz, sięgający poniżej pępka, dolny brzeg jego ostry, przy oddechaniu ruchomy. Śledziona niemacalna. Po kilku dniach objawy w płucach poza stłumieniem ustąpiły. Roentgen wykazał tylko ograniczenie ruchomości przepony. Badanie moczu zmian nie wykazało. Wassermann —. Białych ciałek krwi przed leczeniem 20.000, po leczeniu 13.000, czerwonych ciałek krwi 4,000.000, potem 4,700.000, ponadto anizocytoza i mikrocytoza. Leczenie: arsen i naświetlania Roentgenem. Rozpoznanie: umiejscowienie i ruchomość dolnego brzegu guza przemawiają za guzem z lewego płatu wątroby, oddziaływanie na naświetlanie przemawia za *lymphosarcoma*.

W dyskusji: kol. Stefan K o n zapytuje, czy było dokonane badanie kału, gdyż nie wykluczony *echinococcus;* należy też przeprowadzić dokładne badanie rentgenowskie.

Kol. B r a m podaje wyniki badania Roentgenem: prawy brzeg wątroby odcina się ostro, lewy natomiast nie ma wyraźnych konturów, szybkie zmniejszanie się guza po naświetlaniach Roentgenem przemawia za związkiem guza z naczyniami chłonnemi.

Kol. D y k i e r o w a zapytuje o lokalizację guza względem jelita grubego, uważa, że wskazana byłaby insuflacja; należy też wykluczyć ropień zimny.

Kol. S z a n i a w s k i wyklucza bąblowca wobec braku eozynofilji.

Kol. F r e n k e n b e r g uważa, że w różniczkowaniu należy też przyjąć pod uwagę białaczkę i *lymphogranuloma*.

Kol. H a l e m a n o w a stanowczo odrzuca ropień zimny, zgadza się natomiast na uzupełnienie badań insuflacją i badaniem kału; nie twierdzi kategorycznie, że jest to *lymphosarcoma,* sądzi jednak, że *lymphogranuloma* jest bardzo wątpliwy wobec braku odczynu dwuazowego i braku generalizacji, oraz wobec dość silnego reagowania guza na naświetlania; przeciwko leukopenji przemawia obraz krwi i brak zmian ze strony śledziony.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 22 kwietnia 1933 r.
Przewodniczy: Wice-prezes kol. B a t a w i a.

1. Kol. S z w e d o w s k i wygłosił odczyt: *„Wysięki opłucne w odmie sztucznej"*.

Wysięki w odmie sztucznej zasługują na uwagę z dwóch względów: 1) przedewszystkiem ze względu na swą częstość: w polskiej statystyce mamy to powikłanie w 47% przypadków, statystyki niemieckie podają 50—67%, francuskie 50—100%, 2) następnie wysięki te mają wybitny wpływ na dalszy przebieg odmy, według jednych autorów dodatni, według innych ujemny. Zwolennicy dodatniego wpływu twierdzą, że płyn lepiej uciska chore płuco, następnie opłucna staje się odporniejszą, a zdolność wchłaniania upośledzoną. Przeciwnicy twierdzą, że 1) proces zapalny opłucnej osłabia cały ustrój, 2) że mamy do czynienia z rozsianiem prątków na dużej przestrzeni, a najważniejsze to, że opłucna raz wprowadzona na drogę wytwarzania płynu, często nie ustaje w tym procesie.

Patogeneza wysięków odmowych sprowadza się do patogenezy wysięków gruźliczych, jakkolwiek różni autorowie różnie tę sprawę ujmują.

Dumarest w zależności od różnego pochodzenia dzieli wysięki na powstałe wskutek: 1) zakażenia ropnego opłucnej, 2) tuberkulinizacji opłucnej, 3) odczynu zapalnego gruźliczo-ropnego, 4) urazu mechanicznego opłucnej. Głównych jednak przyczyn w wytwarzaniu wysięków szukać należy w opłucnej trzewnej, a raczej w zmianach, które powstają pod wpływem ucisku gazu.

Deist przypuszcza, że niewielkie ilości wysięku istnieją w każdym przypadku odmy; opłucna przeponowa odgrywa bardzo ważną rolę w resorbcji gromadzącego się na niej płynu; sczasem i tu warunki wchłaniania ulegają pogorszeniu, a proces zapalny szerzy się powoli z zatoki przeponowej na opłucną ścienną.

Co do częstości występowania wysięków w odmie, to najczęściej występują one w pierwszem półroczu od 58—59%, w drugiem półroczu 30—31%, w drugim roku 9—10%, w trzecim roku 1,8—2%. Dużą rolę w tworzeniu i trwaniu wysięku odgrywa konstytucja (skaza wysiękowa). Więcej wysięków spotykamy w porze chłodnej, niż ciepłej. Liczby moje dotyczące częstości wysięków w leczeniu poradnianem nie są wyższe od liczb podawanych przez autorów z leczenia sanatoryjnego. Nie obserwowałem również specjalnie ujemnego wpływu takich czynników, jak przyjazdy chorych na dopełnienie odmy z prowincji, oraz praca zawodowa. Leczonych odmą miałem 631 osób (225 mężczyzn i 306 kobiet); dopełnień odmy wykonałem 3021, z tego powikłań wysiękiem było około 49%.

Na podstawie obrazów klinicznych wysięków odmowych można ustalić następujący podział:

I wysięk surowiczo-włóknikowy: a) spokojny, b) burzliwy
II wysięk gruźliczo-ropny: a) spokojny, b) burzliwy
III wysięk ropny mięszany.

Objawy ogólne: temperatura 40°, brak łaknienia, poty, temperatura trwa od paru dni niekiedy do kilku miesięcy, często po 2—4 tygodniach spada; dolegliwości w jamie brzusznej o różnem umiejscowieniu, co tłumaczy się zajęciem przeponowej części opłucnej. Groźne objawy dają płyny w odmach obustronnych, jakkolwiek płyn może być tylko po jednej stronie.

Jak we wszystkich zagadnieniach lekarskich, tak i w wysięku w odmie nasuwa się pytanie, jak zapobiegać wysiękom. Poszczególni autorzy przestrzegają: 1) przed wprowadzaniem zimnego powietrza, 2) nie dopełniania pod ciśnieniem dodatniem, 3) Dumarest ostrzega przed dopełnianiem w czasie menstruacji. Najczęściej jednak wpływy zewnętrzne są dla nas nieuchwytne i musimy raczej zgodzić się z tem, co mówi w swej monografji Górecki, że odma sama przez się, stwarzając odmienne warunki krążenia chłonki, jest dostatecznym powodem do wywołania stanu zapalnego opłucnej z mniej lub bardziej obfitem wytwarzaniem płynu. Oczywistem jest przeto, że w dzisiejszym stanie naszej wiedzy i techniki musimy liczyć się z faktem, iż pewien odsetek leczonych odmą ulegnie temu powikłaniu, w mniej lub bardziej ciężkiej postaci, to jednak nie może wstrzymywać nas od szerokiego stosowania tego zabiegu. (Streszczenie własne).

W dyskusji kol. H a l e m a n o w a zapytuje, czem należy tłumaczyć tak wysoki procent wysięków w statystykach francuskich, oraz interesuje się, czy prelegent zakładał odmę u dzieci i jak dzieci znoszą ten zabieg.

Kol. Szaniawski sądzi, że francuskie statystyki są tak wysokie dlatego, że Francuzi natychmiast po nałożeniu odmy dokonują prześwietlań. Dzieci, nawet małe, dobrze znoszą odmę.

Kol. Batawia zapytuje, czy i kto w Polsce stosuje plombowanie płuc.

Prelegent odpowiada, że co do statystyk francuskich zgadza się ze zdaniem kol. Szaniawskiego; co do stosowania odmy u dzieci, miał w swej praktyce tylko 1 przypadek i dlatego trudno mu jest sądzić, jak dzieci znoszą ten zabieg. Plombowanie płuc stosowane jest w Polsce w klinice profesora Rutkowskiego.

Protokół posiedzenia z dnia 20 maja 1933 r.
Przewodniczy: Wice-prezes kol. Batawia.

1. Kol. Batawia wygłosił odczyt o ś. p. Dr. Czajkowskim, byłym Wice-prezesie i Członku honorowym Tow. Lek. Częstochowskiego w związku z 20 rocznicą Jego zgonu.

Niepospolite zdolności i badawczy umysł, szukający nowych dróg w medycynie, zwróciły Jego zainteresowania na bakterjologję, która wówczas zaczęła szybko rozwijać się na Zachodzie. Mimo nawału codziennej żmudnej pracy lekarza prowincjonalnego mającego rozległą praktykę, znajduje On czas na prowadzenie drobiazgowych i uciążliwych prac nad istotą chorób zakaźnych. Pierwszy w Europie zwraca uwagę na bliski związek mieszkowego zapalenia migdałków z gośćcem stawowym i zapaleniem nerek. Stwarza następnie własną metodę leczenia chorób zakaźnych zapomocą specjalnie przez siebie sporządzanych szczepionek, czy surowic (trudno określić ściśle ich charakter, gdyż skład ich i sposób przyrządzania jest nieznany), w każdym razie były to jakieś przetwory chemiczno-bakteryjne preparowane z bakteryj. Surowicami temi Czajkowski leczył choroby zakaźne i podobno z wynikiem dość dobrym.

Zasługuje na uwagę ten fakt, że Czajkowski był jednym z pierwszych badaczy u nas w Polsce, który wpadł na myśl leczenia swoistego chorób zakaźnych przetworami bakteryjnemi. Jego próby w tym kierunku zbiegają się co do czasu z takiemi samemi próbami badaczy zachodnich: Pasteura, Kocha i innych.

Następnie prelegent omawia poszczególne prace Dr. Czajkowskiego, ogłaszane w Gazecie Lekarskiej w latach 1892—1912:

1) O drobnoustrojach we krwi i wydzielinie śluzowej nosa chorych na odrę (Gaz. Lek. 1892 r.);

2) Zatrucie cynkiem (Gaz. Lek. 1893 r.);

3) O drobnoustrojach we krwi chorych na płonicę (Gaz. Lek. 1895 r.);

4) Zapalenie płuc komórkowe (Gaz. Lek. 1895 r.);

5) Przypadek garbu lędźwiowego, leczony metodą Caleta (Gaz. Lek. 1898 r.);

6) O rozpoznawaniu ogniskowych cierpień mózgu (Gaz. Lek. 1898 r.);

7) Stan obecny i przyszłość seroterapji (Gaz. Lek. 1906 r.);

8) O sztucznem otrzymywaniu antytoksyn (Gaz. Lek. 1906 r.);

9) O leczeniu swoistem reumatyzmu oraz kilka uwag o etjologji tego cierpienia (Gaz. Lek. 1912 r.);

10) W sprawie swoistego leczenia ospy (List otwarty do Medycyny, 1912 r.).

2. Kol. Epsztejn wygłosił odczyt: *„Zapalenie pęcherzyków nasiennych (spermatocystitis, vesiculitis)"*.

Na wstępie prelegent omawia topografję, anatomję i fizjologję pęcherzyków nasiennych. Następnie przechodzi do omówienia patologji pęcherzyków nasiennych, a specjalnie do sprawy zapalenia ich.

Zapalenia p. n. powstają drogą rozszerzania się procesu zapalnego z cewki, pęcherza moczowego, gruczołu krokowego, najądrzy i jąder — z tych narządów przedostają się zarazki przez *ductus ejaculatorius, vasa deferentia,* naczyniami krwionośnemi i limfatycznemi; w rzadkich przypadkach mogą się tam przedostać z poza narządów moczopłciowych (forma przerzutowa przy grypie). Główną rolę w zapaleniach p. n. odgrywają gonokoki, a potem dopiero gronkowce i pałeczki okrężnicy. Oddzielny rozdział zajmuje *spermatocystitis tbc.*

Po omówieniu podziału tych zapaleń na ostre, podostre i przewlekłe, oraz przedstawieniu ich podłoża anatomo-patologicznego, prelegent przechodzi do wyszczególnienia objawów, charakteryzujących zapalenie p. n. Głównym objawem są bóle: a więc a) miejscowe (ukłucie igłą, lub ciążenie w kroczu i kiszce stolcowej); b) bóle do jąder (czasami nawet kolka *„Samenblasenkolik")* — ciągłe lub okresowe; c) bóle *post coitum* i bolesna ejakulacja; d) bóle reumatoidalne o różnorakiej lokalizacji (kark, lędźwie); e) bóle różne: w cewce, członku, pęcherzu i podbrzuszu. Rozmaitość bólów i lokalizację tłumaczymy sobie licznemi połączeniami gałązek nerwowych pochodzących z rozmaitych splotów. Niemniej ważnym objawem zapalenia p. n. są zaburzenia w sferze płciowej — spotykamy się tutaj z *ejaculatio praecox, ejaculatio tarda, impotentia coëundi* spowodu braku erekcji. Wielkie znaczenie dla rozpoznania ma skład cieczy wytryskowej, a głównie cieczy wydobytej masażem z pęcherzyka nasiennego: znajdujemy obecność leukocytów i krwinek czerwonych *(pyospermia, haemospermia),* czasami mogą wystąpić krwotoki.

Do rozpoznania zapalenia p. n. posiłkujemy się następującemi metodami: badanie *per rectum* (powyżej i w bok od gruczołu krokowego więcej ku tyłowi zgrubienie mniej lub więcej bolesne); wydobycie masażem wydzieliny p. n. po uprzedniem napełnieniu pęcherza płynem, oraz zbadanie tej wydzieliny; badanie instrumentalne: uretroskopja (obejrzenie *colliculus seminalis,* kształt i wydzielina *hiatus ejaculatorii)* rzadziej jest używana cystoskopja; wreszcie badanie rentgenologiczne: wesikulografja (po wprowadzeniu kolargolu 5% uretroskopem zaopatrzonym w cewniki dla *ductus ejaculatorius),* lub metodą Bellfielda *(vasopunctura ductus deferentis).*

Leczenie: w ostrych przypadkach łóżko, niedrażniąca dieta, dobre wypróżnienie, ciepłe kompresy, kąpiele, czopki z belladoną + opium + ichtjol; w razie ropnia nacięcie *(per rectum,* z krocza), unikać masażu (obawa septikopyemji lub zakrzepu). W wypadkach przewlekłych: nasiadówki gorące, czopki (jod, ichtjol) masaże, Arzberger, cewnikowanie i przemycie pęch. nas. zapomocą uretroskopu Luys'a, lub drogą wazopunktury (zabieg Luys-Bellfielda). Gdyby przemywanie p. n. nie doprowadziło do wyleczenia, uciec się należy do operacji radykalnej *(vesiculoectomia).*

W ostatnich czasach mnożą się spostrzeżenia, iż zapalenie p. n. stanowi niejednokrotnie punkt wyjścia dla wielu schorzeń organizmu, nawet jest jakby źródłem zakażenia i intoksykacji dla całego organizmu — czyli należy pęcherzyk nasienny zaliczyć do rzędu t. zw. ognisk zakażeniowych *(focole infection),* podobnie jak zęby, migdałki etc. Niedawno pracę taką ogłosił autor brazylijski Valverde (Journal d'Urologie, luty 1933 r.), przyczem swoje wywody poparł licznemi przypadkami kazuistycznemi na dużym materjale. Valverde w swej pracy kładzie duży nacisk na zatrucie (toksemję) organizmu, jakie spotyka się u chorych na przewlekłe zapalenie p. n.; toksemję tę powodują produkty toksyczne, wytwarzane przez zarazki ukryte w tem ognisku pęcherzykowem; wywołują one: wielkie zmęczenie, prostrację, niechęć do pracy, utratę pamięci, zaburzenia płciowe (natury psychicznej), ubytek na wadze, brak apetytu, zaburzenia ze strony układu nerwowego, niekiedy psychozy, neurastenję. Chorzy mają czasami dość charakterystyczną cerę twarzy — woskową bladość (zmiany we krwi — anemja). Toksyny wyprodukowane przez zarazki w ognisku (głównie gonokoki, gronkowce, pałeczki okrężnicy i paciorkowce) atakują głównie krew i jej składniki, wpływając głównie na procesy równowagi kwasowo-zasadowej, stąd zaburzenia w metabolizmie, tworzą się liczne niedopałki, trudne do neutralizacji, konieczność neutralizacji z drugiej strony odbywa się znów kosztem innych procesów w organizmie — tworzy się błędne koło — narządy źle funkcjonują, następuje degeneracja tkanek, głównie krwi i narządów — choroba zaistniała, istnieje i pogarsza się. W wielu niejasnych wypadkach, jeśli się pamięta o paleniu p. n., można skutecznie leczyć chorego. (Streszczenie własne).

3. Kol. Łokczewski wygłosił recenzję o książce Axela Munthe: *„Księga z Saint Michele"*.

Protokół posiedzenia z dnia 17 czerwca 1933 r.
Przewodniczy: Wice-prezes kol. Batawia.

1. Kol. Ryder z Sosnowca wygłosił dwa odczyty: 1) *Dr. Puterman, jako lekarz i człowiek; 2) 25 lat działalności Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego.*

2. Kol. Epsztejn demonstrował *dwie serje zdjęć rentgenowskich, dokonanych po dożylnem zastrzykiwaniu tenebrylu C.*

Pierwsza serja dotyczy chorego lat 50, u którego zwykłe zdjęcie rentgenowskie przed kilku laty wykazało w prawej miedniczce nerkowej kamień typu „koralowego". Chory nigdy nie miał napadów kolki nerkowej i wogóle żadnych bólów. Chodziło o wyjaśnienie, jak zachowuje się kamień obecnie w stosunku do nerki i jak wpływa na jej czynność. Na podstawie obrazów otrzymanych w 5, 15, 30 i 60 minut po zastrzyknięciu tenebrylu C, kolega E. dochodzi do wniosku, że funkcja obu nerek, a zwlaszcza nerki zawierającej kamień jest dobra i nie zachodzi narazie żadna uzasadniona potrzeba do interwencji chirurgicznej.

Druga serja zdjęć dotyczy chorej lat 40, która w roku ubiegłym przechodziła atak kamicy nerkowej lewostronnej. Na zwykłem zdjęciu widzimy kamień w moczowodzie na wysokości II—III kręgu lędźwiowego; pod koniec roku ubiegłego po silnych

bólach kamień ten przesunął się w moczowodzie do wysokości III—IV kręgu lędźwiowego; do tego dołączyły się objawy azotemiczne (62 mg mocznika we krwi). Próba indygo-karminowa dała po stronie lewej (w stosunku do prawej) opóźnienie o 20 minut. Zdjęcia po zastrzyku tenebrylu C (w kwietniu r. b.) wykazały, iż obraz kontrastowy miedniczki i moczowodu po stronie prawej jest prawidłowy, natomiast po stronie lewej nawet w godzinę po zastrzyku nie widzimy żadnego cienia, ani też wydzielania. Chora była operowana w Warszawie i kamień został usunięty. Urografja dożylna pozwala więc wnioskować o czynności nerki i skoro światło dróg wydalających mocz jest zupełnie zatkane powyżej pęcherza, widzimy, że często (ale nie zawsze) zamiast spodziewanego wodonercza dochodzi do zahamowania czynności samej nerki. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Protokół posiedzenia Sekcyj do zwalczania gruźlicy oraz do spraw lecznictwa i profilaktyki w ubezpieczeniach społecznych Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia w dniu 22 listopada 1933.

Przewodniczy: Dr. Jan Adamski, Dyr. Depart. Sł. Zdrowia.

Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Dokończenie.

Organizacja półsanatorjów — ref. p. Dr. Skokowska-Rudolfowa.

Jako półsanatorjum należy rozumieć instytucję, w której chory na gruźlicę spędza część doby pod opieką lekarską i pielęgniarską w warunkach zdrowotnych, zbliżonych do warunków sanatoryjnych. Instytucja taka jest oczywiście pewnym surogatem instytucji pełnowartościowej — całodziennego sanatorjum, czy prewentorjum. Z drugiej strony jest ona niezbędna w pewnych szczególnych warunkach, a także oddaje ogromne usługi ze względu na swoją taniość.

U nas istnieją półprewentorja dla dzieci w Warszawie przy I miejskiej Stacji Higjeny Zapobiegawczej, t. zw. sanatorjum dzienne, i przy przychodni Wileńskiego T-wa Przeciwgruźliczego w Wilnie t. zw. prewentorjum dzienne. Są pozatem plany utworzenia prewentorjów dziennych dla dzieci w Bielsku na Śląsku i we Lwowie przy Ośrodku Zdrowia — co Ministerstwo jest gotowe subwencjonować.

Istniejące prewentorja dzienne zdały doskonale egzamin, najlepszym dowodem jest ich popularność — o umieszczenie np. dziecka w Amelinie matki się dobijają. Dzieci są przyjmowane w ciągu całego roku, przeciętnie na 3 miesiące; są one zakwalifikowane i badane okresowo przez lekarza i stale kontrolowane przez pielęgniarkę, sprawdzana jest ich waga i ciepłota, w miarę potrzeby otrzymują one środki lecznicze i są naświetlane lampą kwarcową. Przyjmowane są przeważnie dzieci ze środowisk gruźliczych, po przebytych chorobach zakaźnych lub chorobach płuc i oskrzeli. Przeważają dzieci małe w wieku przedszkolnym, w lecie — dzieci w wieku szkolnym. Czas pobytu — od 8 rano do 5 popołudniu, posiłki 4-krotne, leżakowanie, gry.

Urządzenia tego prewentorjum są bardzo proste: składają się one z leżalni na 50 dzieci, sali jadalnej i ostatnio wybudowanej z zapomogi Ministerstwa sali dziennego pobytu w razie niepogody. Na noc dzieci wracają do domu. Do tego czasu przesuwało się przez prewentorjum około 2.000 dzieci; należy zaznaczyć, że prewentorjum to obsługuje rejon przychodni przeciwgruźliczej, t. j. dzielnicę Mokotów. Wyniki bardzo dobre.

Młode prewentorjum w Wilnie, subsydjowane wydatnie przez Ministerstwo Opieki Społecznej, nie może jeszcze przedstawić tak wybitnych wyników, wiadomo jednak, że stało się ono instytucją tak niezbędną, że niepodobna już sobie wyobrazić całości tamtejszej akcji przeciwgruźliczej bez tego sympatycznego ogniwa.

Koszty pobytu dzieci w wysokości 2 zł dziennie pokrywa Kasa Chorych i opieka społeczna miasta.

Półsanatorjów dla dorosłych w Polsce niema, w krajach innych spotyka się dane o półsanatorjach, szczególnie w piśmiennictwie niemieckiem i sowieckiem. W Niemczech t. zw. sanatorja dzienne i nocne były organizowane w okolicach miast. Półsanatorja rozwinęły się silnie w Niemczech pod nazwą „*Walderholungsstätte*", „*Erholungsstätte*", „*Walderholungsheilstätte*", „*Schlaferholungsstätte*", jako instytucje dla osób dorosłych obu płci i dzieci. Powstały one wyłącznie w okolicach wielkich miast (Berlin, Kassel, Darmstadt, Frankfurt n/M, Hannower, Magdeburg i t. d.), połączonych dogodną komunikacją. Według Blümela *(Handbuch der Tuberkulose-Fürsorge)* było tych „stacyj leśnych" w r. 1905 — 50, w 1910 — 99, w 1915 r. — 139, w 1920 r. — 134, w 1923 — 148. Jako typ budynku dla tego rodzaju instytucji przyjęto barak doeckerowski, położony na terenie o powierzchni 1—2 ha przy 100—150 pacjentach. Niemieccy autorzy podkreślają, że duża rola, jaką „stacje odpoczynkowe" odgrywają, jest zależna od taniości ich organizacji i utrzymania. Koszt urządzenia ponosi zwykle miasto lub organizacja społeczna, koszt utrzymania — instytucje ubezpieczeniowe (Gottstein, Schlossman, Teleky, *Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge*).

W Z. S. S. R. według Lewinsohna (W opr. Tbk. 1931) w dziennych i nocnych sanatorjach Moskwy leczono 2415 dzieci w ciągu 3 lat. Podług Ludwinowskiego *(Sostojanje borby z tuberkulozom w R. S. F. S. R.* Nr. 11—12. 1932) w Z. S. S. R. było w 1928 r. 1865 łóżek w 34 nocnych sanatorjach dla dorosłych, w 1932 — 2716 i 1375 łóżek dziennych dla dzieci, w roku 1932 — 1516. W samej Moskwie było 8 sanatorjów nocnych i 2 sanatorja dzienne. Instytucje te autor zalicza do t. zw. pomocniczych. Pacjenci tych półsanatorjów przedstawiają materjał różnorodny; przebywają tam chorzy prątkujący, izolowani od pozostałych, chorzy z lekkiemi zaburzeniami kompensacji z zachowaną zdolnością do pracy; wreszcie chorzy, mający częściowo zniesioną zdolność do pracy — formy „subkompensowane".

Bardziej szczegółowy opis sowieckich półsanatorjów daje Szrejberg *(Problema wozstanowlenja trudosposobnosti tubbolnych leczebno-trudowymi metodami. Borba s tuberkulozom.* Nr. 8, 1933). Autor stwierdza, że pacjenci wychodzą z zakładu leczniczego (t. zw. *stacjonara)* niezdolni do zwykłej pracy; niezbędna jest zatem instytucja dla przeszkolenia tych chorych metodą stopniowego obciążenia pracą. Do tego celu służą 3 drogi: 1) większa mechanizacja zwykłej pracy chorego w celu zaoszczędzenia jego sił, 2) podniesienie kwalifikacyj pacjenta tak, aby punkt ciężkości stanowiła nie praca mięśniowa, lecz umysłowa, wreszcie 3) nauczenie pacjenta pracy zbliżonej do jego zwykłej pracy, lecz łatwiejszej. Instytucja, w której powyższe metody są stosowane, nosi nazwę *„leczebno-trudowoj profilaktorji"*. Instytucja została zainicjowana przez autora w roku 1926, zorganizowana w 1931 r. Chorzy przebywają w zakładzie od 8 rano do 16,30, otrzymują 4 posiłki, na noc powracają do domów. Leżakowanie i zajęcia zmieniają się kolejno, dozowanie pracy jest indywidualne i rozpoczyna się od 1 godziny; pozatem stosowane są indywidualne ćwiczenia, polegające między innemi na nauce prawidłowej pozycji przy pracy. Chorzy otrzymują odpowiednie do rodzaju schorzenia leczenie — zakładanie odmy, wyrwanie nerwu przeponowego, przepalanie zrostów, leczenie tuberkuliną.

Praca w miarę zdrowienia pacjenta bywa przedłużana do 6 godzin, prócz ćwiczeń praktycznych odbywają się wykłady ogólne (także polityczne). Cały pobyt i leczenie jest bezpłatne. Chorzy otrzymują w tym czasie emeryturę lub pomoc inwalidzką w wysokości 50% zarobków zwykłych, a w końcu pobytu zapłatę za rzeczy wykonane. Chorzy przebywają w *„profilaktorji"* partjami do 150 ludzi. Czas pobytu trwa od 6 do 10 miesięcy, rodzaj pracy jest tak dobrany, aby nauka trwała nie dłużej niż okres wymieniony, a więc: na krawiectwo przeznacza się 6 miesięcy, na naukę wyrobu przedmiotów z drzewa — 8 miesięcy, na ślusarstwo — 10 mies.; projektowany jest dział tokarski i mechaniczny.

Na wybór tych, a nie innych zajęć wpłynęły następujące kryterja: praca powinna być nieskomplikowana, wykonywana bez użycia siły fizycznej, bez szkodliwości (gazy, kurz), nadająca się do rzeczywistego wykorzystania w przemyśle, zorganizowana w sposób, przypominający zwykłe warunki i wymagania w pracy. Przed zastosowaniem *„regime"* zakładowego chory jest w ciągu 10 dni na obserwacji. Wpływ pracy w czasie całego pobytu jest badany ze szczególnem uwzględnieniem tego wpływu na oddech z zastosowaniem elektrochronometrażu i pneumografji. Ustalane są również pewne wskazania kliniczne, dające podstawę do zakwalifikowania lub zdyskwalifikowania kandydatów. Więc z zasady przyjmowani są chorzy, których praca jest zbyt wyczerpująca w stosunku do stanu ich narządu oddechowego, chorzy po przebytych operacjach płucnych, u których odma nie dała wyników, z gruźlicą płuc włóknistą i włóknisto-jamistą bez zaburzeń w krążeniu i często powtarzającego się krwioplucia, oraz wszelkie dobrotliwe i wymagające długotrwałego leczenia postacie; nie są przyjmowani chorzy: z gruźlicą jelit, nerek i postępującą gruźlicą krtani, objawami silnej intoksykacji, często powtarzającem się krwiopluciem, z jamami przyściennemi, niedającemi się ucisnąć, dużemi wysiękami, wielkiemi zwłóknieniami, pociągającemi za sobą zaburzenia w krążeniu.

Opierając się na wyżej przytoczonym materjale, można stwierdzić, że półsanatorja (półprewentorja) mają różne przeznaczenie: 1) dla dzieci o charakterze zapobiegawczo-leczniczym, 2) dla dorosłych — leczniczo-izolacyjno-odpoczynkowe dzienne lub nocne, 3) dla dorosłych lecznicze i dla przeszkolenia — dzienne.

Dziecięce dzienne półsanatorja (półprewentorja) były opisane wyżej i wobec nich możliwe jest jedno stanowisko — jaknajszerszego ich popierania. Półsanatorja dla dorosłych mogą być przeznaczone: 1) dla chorych na gruźlicę prątkujących, forma nieczynna, ogólny stan dobry. O rozbudowie zakładów zamkniętych dla tego typu chorych narazie niema mowy. Chory taki przebywa z rodziną w ciągu dnia, wykonywa prace domowe, znajduje się pod stałą opieką przychodni przeciwgruźliczej. Na noc, gdy cała rodzina zbiera się w komplecie w ciasnem mieszkaniu, chory wędruje do półsanatorjum nocnego, gdzie otrzymuje kolację i rano śniadanie. Przypadek drugi tego samego typu: w mieszkaniu istnieje warsztat chałupniczy, czynny w dzień, dzieci niema; chory może nocować w mieszkaniu, na dzień przenosi się do półsanatorjum dziennego; 2) gruźlica czynna z prątkami lub bez, umieszczenie w sanatorjum natrafia na przeszkody lub musi być odłożone, chory przerywa pracę i jest zakwalifikowany do półsanatorjum na okres przedsanatoryjny, lub posanatoryjny, w tym ostatnim przypadku w razie konieczności przedłużenia leczenia po wyjściu z sanatorjum; 3) ze względów społecznych wszelkie typy gruźlicy, które należy bezwzględnie izolować. W naszych warunkach byliby to mieszkańcy osiedli dla bezdomnych. Te ostatnie wskazania w naszych warunkach chciałabym szczególnie podkreślić, wydaje się, że byłoby wskazane przebadanie wszystkich mieszkańców osiedli dla bezdomnych, wyeliminowanie chorych na gruźlicę i objęcie ich opieką półsanatorjów. Półsanatorja winny być zorganizowane w wielkich miastach — Warszawa, Łódź, na ich krańcach, powinny być połączone odpowiednim środkiem komunikacji ze śródmieściem.

Nie wdając się w techniczne szczegóły urządzenia półsanatorjów (półprewentorjów), możnaby w ogólnych zarysach ustalić, że organizacja tego rodzaju zakładów będzie wymagała: 1) pomieszczeń ogrzewanych dla chorych, 2) oddziału gospodarczego, 3) pomieszczeń mieszkalnych dla części personelu (reszta będzie to personel dojeżdżający). W dziale świadczeń: opieki lekarskiej, opieki pielęgniarskiej, organizacji posiłków, organizacji prania i odkażania, ścisłej łączności z przychodniami przeciwgruźliczemi i zakładami leczniczemi zamkniętemi.

Półsanatorja (półprewentorja) należy zaliczyć do instytucyj opieki otwartej nad chorym na gruźlicę i do instytucyj t. zw. pomocniczych.

Sprawa leczenia pacjentów półsanatorjów, stosowanie terapji pracy i t. p., pozostaje otwarta. Wydaje się, że pierwszą próbę zorganizowania półsanatorjów należałoby podjąć na terenie miasta Warszawy i Łodzi dla chorych ubezpieczonych i ich rodzin oraz dla mieszkańców osiedli dla bezdomnych. Nie jest wykluczone, aby z tych instytucyj korzystali również robotnicy w okresie urlopowym, zresztą zdrowi, lecz wyczerpani pracą.

Inż. Heyman przedstawia 2 projekty szkicowe tego rodzaju półsanatorjów, sanatorjów nocnych względnie dziennych, opracowane na zasadzie programu, ustalonego wspólnie z p. Dr. Skokowską-Rudolfową. Przyjęto pojemność sanatorjum na 100 łóżek przy zastosowaniu sal dużych (15 do 20 łóżek) z oddzieleniem jednak sal dla prątkujących. Na chorego przyjęto tylko 4 m² sali przy wysokości 3,20 m. Na 3 sale chorych przyjęto jeden pokoik pielęgniarski, jedną izolatkę na całe sanatorjum, 2 pokoje na gabinet, aptekę, kancelarję, dużą jadalnię, żadnych pokojów dziennych; natryski w stosunku 1 : 15, 1 : 20, ustępy 1 : 12, krany 1 : 5; część gospodarczą pomyślano w dobudówce w skromnych rozmiarach, z jednym tylko pokojem mieszkalnym dla personelu, wychodząc z założenia, że sanatorjum jest w zasięgu komunikacji wielkomiejskiej i naogół personel będzie dojeżdżał do pracy (tramwajem), podobnie jak chorzy będą codziennie dojeżdżali dla spędzenia w sanatorjum tylko nocy lub tylko dnia. Leżalnie pomyślane są w oddzielnym budynku opodal sanatorjum.

Jeden projekt ujęty jako budynek piętrowy, zawierający na każdej kondygnacji po jednej sali na 20 łóżek i po 2 po 15 łóżek. Objętość tego budynku wypada około 3.800 m³, co daje na łóżko 38 m³. Przy cenie 25 zł za metr sześcienny budowy wyniósłby koszt jednego łóżka 950 zł.

Drugi projekt pomyślany jest jako bydunek tylko parterowy, który możnaby wykonać w 2 serjach (w pierwszej serji 3 sale z umywalniami, natryskami, ustępami i t. d. oraz jadalnia, część administracyjna i gospodarcza, w drugiej zaś serji — dalsze 3 sale z potrzebnemi natryskami, ustępami i t. d.).

W tym projekcie kubatura wynosi tylko około 4.100 m³.

Dr. Skalski, Naczelnik Wydziału Zdrowia w Urzędzie Wojewódzkim Łódzkim, zaznacza, że m. Łódź nie ma półsanatorjów; obecny kryzys nie pozwala na budowę, ale w zasadzie każde miasto powinno mieć podobnego typu sanatorjum.

Prof. Dr. Janiszewski wypowiada następujące uwagi: „Pracę w obecnej walce z gruźlicą stosuje się jako 1) środek leczniczy, 2) jako przyzwyczajenie chorego do pracy, o ile przez dłuższy czas pobytu w santorjum wyszedł z wprawy, 3) jako doskonalenie się w metodach i technice pracy, 4) jako umożliwienie oddania się pracy zarobkowej chorym gruźliczym nieuleczalnym.

ad 1) Pierwsze zastosowanie pracy wprowadzono w Polsce w sanatorjum barakowem w Prądniku Białym w Krakowie w roku 1917. Sanatorjum to dla inwalidów wojennych istniało jeszcze przez cały rok 1918 i urządzone było na terenie 13 morgowym, co można stwierdzić jeszcze dziś na miejscu, oglądając ogrody warzywne i owocowe. Część ogrodniczą prowadził p. Malawski, bardzo inteligentny człowiek, bardzo przejęty ideą leczniczą. On przedstawiał lekarzowi kierującemu p. Dr. Rozpędzichowskiemu codziennie spis prac w ogrodzie od najlżejszej do najcięższej. Lekarz stosował pracę u pacjentów, którzy już przez czas dłuższy pozostawali w sanatorjum i u których stan zdrowia był dokładnie znany; stosował pracę, poczynając od dawek najmniejszych, przechodząc stopniowo do coraz silniejszych, zupełnie podobnie jak się obecnie stosuje leczenie starą tuberkuliną. Bardzo prędko przeszliśmy od pracy wyłącznie ogrodowej do przemysłu, związanego z ogrodnictwem; na urządzenie warsztatów innych rodzajów przemysłu nie było wtedy pieniędzy. Koszty takiego wprowadzenia pracy, jako czynnika leczniczego, nie były znaczne, czynnik ten stosowano obok innych środków leczniczych w wypadkach, nadających się do tego. Rezultaty były dobre; nie ogłoszono ich spowodu przedwczesnej śmierci Dr. Rozpędzichowskiego, który miał opracować cały zebrany materjał.

ad 2) Zrozumiałą jest rzeczą, że chory robotnik zawodowy, po przebyciu kilku miesięcy w sanatorjum, wychodził z wprawy pracy i przed wypuszczeniem go z sanatorjum musiał być znów stopniowo do tej pracy przyzwyczajany.

ad 3) Doskonalenie się w metodzie i technice pracy zawodowej jest, szczególnie u nas w Polsce, gdzie technika pracy stoi bardzo nisko, ważne dla chorego niezupełnie wyleczonego, wychodzącego z sanatorjum. Robotnik, jeśli chce się utrzymać w walce konkurencyjnej, musi posiadać 100% zdolności do pracy. Otóż niecałkowitą zdolność do pracy robotnik, opuszczający sanatorjum, będzie mógł skompensować lepszą metodą i techniką pracy i w ten sposób utrzymać się w walce konkurencyjnej, utrzymać wysokość swego zarobku i odpowiednio do tego zarobku żyć.

ad 4) Ostatnie zastosowanie pracy spotykamy przeważnie w osiedlach gruźliczych dla chorych nieuleczalnych. Możliwość zastosowania pracy w tych warunkach polega na jej daleko idącem zróżniczkowaniu. Mówca radzi punkty 1), 2) i 3) oddzielić od ostatniego punktu.

Wiadomą jest rzeczą, że ze stanowiska społecznego chorzy nieuleczalni najwięcej kłopotu, kosztów i niebezpieczeństwa przedstawiają dla społeczeństwa. Te wydatki można zmniejszyć, lecz nigdy całkowicie pokryć, przez urządzenie t. zw. osiedli dla gruźliczych. W roku 1919 Ministerstwo Zdrowia starało się zarezerwować z racji wprowadzania reformy rolnej, odpowiednie tereny na urządzenie w przyszłości takich osiedli, bardzo zresztą potrzebnych. Jeżeli jednak Rząd nie zamierza poświęcić na to specjalnych większych funduszów, to wobec braku u nas dostatecznej liczby dobrze urządzonych poradni przeciwgruźliczych, przeciwgruźliczych oddziałów szpitalnych i dostatecznej liczby łóżek sanatoryjnych narazie trzebaby z urządzenia osiedli zrezygnować. Natomiast mówca gorąco poleca stosowanie częstsze i bardziej celowe pracy w naszych istniejących już obecnie sanatorjach i odpowiednich oddziałach szpitalnych. Praca w ten sposób stosowana, jak to powyżej zostało przedstawione, powinna wejść do arsenału innych środków leczniczych, stosowanych przy leczeniu gruźlicy, i do innych środków, przyuczających chorego do należytego dawania sobie rady w życiu bez szkody dla zdrowia, po opuszczeniu sanatorjum lub oddziału szpitalnego.

Co do organizacji t. zw. „półsanatorjów", mówca zwraca uwagę, że przedstawione tezy właściwie projektują to, co od szeregu lat mówca zaleca, t. j. budowę tanich podmiejskich sanatorjów barakowych, bo różniłyby się te t. zw. „półsanatorja" od takich sanatorjów jedynie brakiem odpowiednich pracowni, ale brak ten mógłby być zastąpiony przeprowadzeniem odpowiednich badań w pracowniach miejskich.

Mówca podkreśla konieczność bezwzględnego zaniechania budowy tak kosztywnych sanatorjów, jak to się działo dotąd u nas. Jedynie racjonalną drogą postępowania w walce z gruźlicą jest budowa tanich podmiejskich barakowych sanatorjów, podobnych jak zostały w swoim czasie wybudowane w Hołosku pod Lwowem i w Krakowie na Prądniku Białym.

Łóżka sanatoryjne nie powinny u nas kosztować więcej, jak parę tysięcy złotych, cóż dopiero mówić o kosztach łóżek w półsanatorjach.

Uznając rację bytu i potrzebę urządzania u nas t. zw. „półsanatorjów“, po wysłuchaniu referatu technicznego i obejrzeniu przedstawionych prowizorycznych planów, mówca jest zdania, że te półsanatorja powinny być jeszcze znacznie uproszczone, a tem samem koszt ich urządzenia znacznie obniżony. Dlatego też byłby bardziej skłonny do polecania tego systemu, jaki stosuje się w Holandji, którego sam nie widział, ale który mówca zna z opisu i ilustracyj. Polega on na dostarczeniu chorym gruźliczym osobnych sypialni pod postacią odpowiednio zbudowanych dobudówek do domu mieszkalnego. Kto wie, czy ten system w rękach naszych poradni przeciwgruźliczych nie mógłby w wielu wypadkach usunąć niebezpieczeństwa, wynikającego ze wspólnej sypialni chorego gruźliczego ze zdrowymi członkami rodziny, lub ze zdrowymi współlokatorami.

Dr. Szczepański podkreśla, że projektowany teren jest za mały na 80 łóżek.

Dr. Gosiewski zaznacza, że w Zagłębiu Dąbrowskiem jest czyniona próba utworzenia takiego typu sanatorjum dla robotników; sanatorjum tego typu okaże się z pewnością tańsze, niż referent podaje.

Prof. Dr. Orłowski przemawia za proponowanym typem półsanatorjum, gdyż więcej taki typ półsanatorjum pomoże, niż nieliczne luksusowe sanatorja.

Dr. Rudzki przedstawia kwestię półsanatorjów, przeznaczonych specjalnie dla robotników prątkujących, którzy zarażają swe otoczenie. Chodzi więc o to, aby ich odseparować od otoczenia; kwestja ta znajduje poniekąd rozwiązanie w typie sanatorjum, budowanym w Wiedniu, Ameryce i Holandji.

Przewodniczący stwierdził, że projekt budowania półsanatorjów uzyskał poparcie Sekcji.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

III Kurs Teorji i Praktyki z dziedziny Radjologji Lekarskiej, urządzony przez Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne pod protektoratem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego odbędzie się w terminie od dnia 24 września do 14 października 1934 r.

Wszelkich informacyj tyczących Kursu udziela sekretarz dr. B. Kryński. Warszawa, Zielna 2.

W dniach od 4 do 12 października b. r. odbędzie się w Paryżu, w *Musée Pédagogique de l'Etat, 29 rue d'Ulm,* V Zjazd dokumentacji fotograficznej i kinematograficznej nauk lekarskich i biologicznych. Na zjazd zgłaszać można filmy fotograficzne i kinematograficzne, przeznaczone do wyświetlenia (do 30. IX.), po wyświetleniu odbędzie się dyskusja nad wszelkiemi zagadnieniami związanemi z techniką wykonania i treścią wyświetlonych zdjęć. Zgłoszenia udziału w zjeździe kierować należy do dr. Claoué, 39 Rue Scheffer, Paris, (16).

W La Bourboule w dniach 9 i 10 czerwca b. r. odbył się Zjazd międzynarodowy poświęcony zagadnieniom stanów limfatycznych *(limfatismus).* Zjazdowi przewodniczył prof. Marfan, wzięło w nim udział 300 lekarzy francuskich i obcokrajowych.

W Arnhem, w Holandji odbył się w pierwszych dniach sierpnia przy wielkim współudziale lekarzy z całego świata Zjazd lekarzy homeopatów.

III Międzynarodowy Zjazd dla zwalczania malarji odbędzie się w Madrycie w roku 1935.

Różne.

W Anglji pojawiło się niedawno w znacznem nasileniu zapalenie gardła, które zwłaszcza w okolicach wiejskich daje obraz prawdziwej epidemji. Po raz pierwszy epidemja ta wystąpiła w czasie turnieju tennisowego w Wimbledonie (pod Londynem), i spowodowała zachorowanie prawie wszystkich graczy. Stąd i nazwa jej: *Wibledon taroat.* Choroba ta ma lekki, 2—5 dniowy przebieg, nie pozostawiając po sobie nawet prawie żadnego osłabienia. Etjologja niejasna, najczęściej stwierdzano w wydzielinie gardła paciorkowce.

Rzymska Rada Centralna dla walki z rakiem ustanowiła 10 nagród po 500 lirów dla tych lekarzy praktyków, którzy w czasie od 1 lipca 1933 do 30 czerwca 1934 zgłosili w odpowiednich ośrodkach największą ilość przypadków nowotworowych w stanie, umożliwiającym jeszcze wyleczenie.

Rzeźbiarz A. Marabelli wykańcza pomnik Kamila Golgieg'o dla uniwersytetu w Padwie.

Szpital w Kantonie obchodzi stulecie swego założenia. Jest to najstarsza placówka medycyny europejskiej w Chinach. Pomiędzy swymi uczniami i hospitantami posiadała ona i dr. Sun-Yat-Sena, twórcy nowoczesnych Chin.

W Kalifornji wystąpiła ostatnio epidemja choroby Heine-Medina w wielkiem nasileniu. Zachorowało w jednym miesiącu 300 osób, z tego 17% dorosłych (powyżej 15 lat).

Jednodniowa zbiórka w całem państwie wielkobrytyjskiem na cele walki z rakiem dała w wyniku 60.000 funtów sterlingów.

W Anglji istnieje 400 małych prywatnych szpitali.

W Holandji spożycie alkoholu wynosi $2^1/_2$ l alkoholu na głowę i rok, we Włoszech $20^1/_2$ l.

Obliczają, iż w Indjach 650.000 ludzi umiera rocznie na gruźlicę, liczbę przypadków tej choroby w Indjach podaje się aż na $6^1/_2$ miljona.

W Sowietach rozpoczęto na wielką skalę akcję zwalczania zimnicy. Samoloty rozpylają „zieleń paryską“, która niszczy zarodki komarów; pracę tę wykonano na przestrzeni 20.000 ha przestrzeni błotnistych. W tych miejscowościach, w których sposób ten stosowano, w roku ubiegłym chorobliwość znacznie się zmniejszyła.

W jednej ze stoczni sowieckich znajduje się w budowie ślizgowiec sanitarny obliczony na 16 chorych, zamówiony przez Sow. Czerwony Krzyż.

Czerwony Krzyż i Półksiężyc Z. S. S. R. ofiarował 5.000 dolarów dla Czerwonego Krzyża w Indjach celem okazania pomocy ludności, która ucierpiała podczas ostatniego trzęsienia ziemi.

Spis ludności w Niemczech z 16 czerwca 1933 r. wykazał 31,662.380 mężczyzn i 33,526.246 kobiet, co daje 5,9% przewagi kobiet.

Komunikaty.

Nagroda Humberta I w wysokości 3.500 lirów została przeznaczona za najlepsze dzieło czy też wynalazek na polu ortopedji, dokonany przez lekarza włoskiego lub też obcokrajowca. Zgłoszenia do 31. XII. 1934 przesyłać należy na ręce prezydenta *Instituto Rizzoli* w Bolonji.

Sprostowanie omyłki druku.

W artykule Włodzimierza Mikułowskiego P. G. L. Nr. 35, 1934 r. p. t. *„Przyczynek do zagadnienia konfliktów poszczepiennych u dzieci“* na str. 638, kolumna lewa, wiersz 4 od góry zamiast „ciałko“ ma być „białko“, str. 638, kolumna prawa, wiersz 15 od góry i 11 od dołu zamiast „Mussin“ względnie „Muzio“ ma być „Mussio“.

Redakcja otrzymała:

A. Finkel: Ueber das zytologische Blutbild bei läusefütternden Personen. Odb. z „Wien. Arch. f. in. Med.“. T. 25. 1934.

L. Regmunt-Sobieszczański: Nowa odmiana wzgórka Darwina u ludzi, uzupełniająca klasyfikację Schwalbego. Odb. z „Folia Morphologica“. V. 4. Warszawa. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 38. 16. września 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. med. Wacław ZALESKI. Wilno.

Dalsze spostrzeżenia nad wszczepianiem zapłodnionego jaja u króliczek.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. med. Wł. Jakowicki.

W latach 1930 i 1931 rozpocząłem doświadczenia nad wszczepianiem zapłodnionego jaja u króliczek i wreszcie po licznych niepowodzeniach dopiero w 46 przypadku udało mi się uzyskać wynik dodatni, otrzymując 3 płody w wieku 14 dni.

Technika tego zabiegu oraz odnośne fotografje zostały podane w Pol. Gaz. Lek. (nr. 49 z r. 1931).

Zapowiadając o dalszych doświadczeniach prowadzonych w tym kierunku, mających na celu doprowadzenie wszczepionego jaja do końcowego okresu ciąży i do urodzenia płodu, wypowiedziałem przypuszczenie, że poważnych przeszkód ku temu oczekiwać niema podstaw. Jednakże w toku dalszych doświadczeń, jakie wykonałem w r. 1932—1934 w ogólnej liczbie 54, okazało się, że trudności te są większe, niż można było przypuszczać. Polegały one na tem, że po manipulacjach, związanych ze wszczepianiem zapłodnionego jaja do rogu macicy, powstawały tak rozległe zrosty i zlepy otrzewnej dookoła rogu, że w szeregu przypadków uniemożliwiały one dalszy rozwój jaja, powodując jego obumarcie.

Niepowodzenia tłumaczyłem z początku błędami technicznemi podczas wszczepiania. Stwierdzenie jednak w 4 przypadkach rozszerzenia rogów macicy oraz wybitnego a tak charakterystycznego w ciąży przerostu zarówno mięśniówki jak i śluzówki oraz obecność w tychże odcinkach macicy zniekształconych mas, odpowiadających obumarłemu jaju, świadczyło o tem, że zagnieżdżone jaje uległo w dalszym swoim rozwoju pewnym zaburzeniom i obumarciu.

Obecność rozległych zrostów i zlepów otrzewnej w najbliższem otoczeniu nasuwały przypuszczenie o tem, że właśnie one wytworzyły mechaniczną przeszkodę uniemożliwiającą w pewnym momencie dalszy rozwój jaja.

By możliwie ograniczyć powstawanie tych zmian otrzewnej, wlewałem do jamy brzusznej podczas wszczepiania jaja wyjałowione płyny oleiste: *Ol. Olivarum, 10% Ol. Camphoratum, Ol. Sesami, Paraffinum liquid.*, jednak bez powodzenia.

Dopiero wprowadzenie do jamy brzusznej płynnego wyjałowionego tłuszczu uzyskanego od innych króliczek po lekkiem uprzedniem jego podegrzaniu pozwoliło wybitnie ograniczyć powstawanie zrostów otrzewnej.

Zabieg ten nie pozostał bez skutku, gdyż w 2 przypadkach udało się uzyskać prawidłowy rozwój wszczepionego jaja, a to w 10 i 21 dniu ciąży.

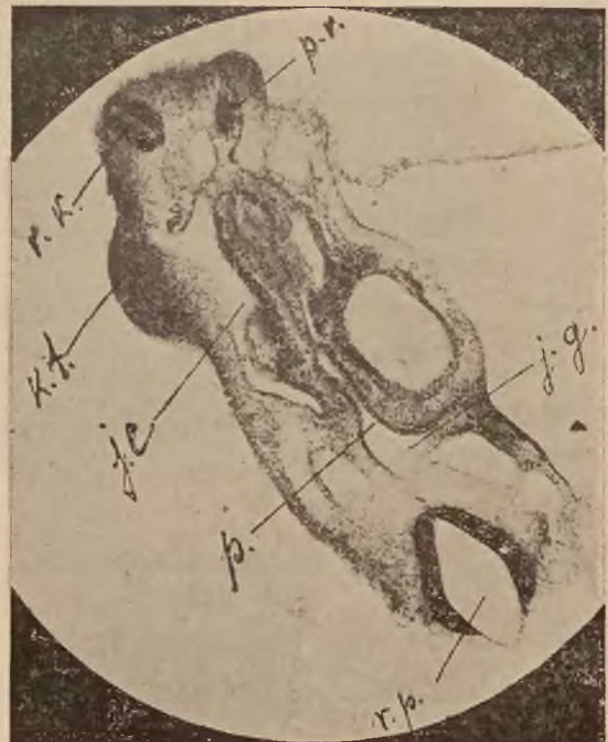
Doświadczenia te przedstawiają się następująco:

I. Dnia 20. XII. 1933 r. cięciem w okolicy lędźwiowej po stronie prawej otwarto jamę brzuszną i podwiązano prawą trąbkę. 5. II. 1934 r. zwierzę pokryto samcem, mającym podwiązane przewody nasienne *(coitus sterilisatus)*. 11. II. 1934 r. laparotomja w znieczuleniu eterowem. Nadcięto obwodowy koniec prawego rogu macicy i wprowadzono do niego zapomocą szklanej łyżeczki, zwilżonej w ciepłym (38°) roztworze Ringer-Loke'a, zapłodnione jaje, pobrane od normalnej samki, pokrytej przed 6 dniami zdrowym samcem. Podczas tych manipulacyj róg macicy, do którego wszczepiono jaje, obłożono kompresami z gazy, obficie zwilżonemi płynnym, podgrzanym do 39—40° tłuszczem króliczym.

Po zaszyciu nadciętego rogu, do jamy brzusznej również wlano tegoż płynnego tłuszczu, starając się w ten sposób ograniczyć do minimum wysychanie lub uszkodzenie nabłonka otrzewnej i zapobiec powstawaniu zrostów w najbliższem otoczeniu rogu.

22. II. 1934 r. zwierzę źle się czuje, wobec tego zostało ono zabite i stwierdzono, że w prawym rogu o 5—6 cm poniżej blizny, powstałej po jego nacięciu podczas wszczepiania, istnieje charakterystyczny okrągły twór, odpowiadający zagnieżdżonemu w tym odcinku macicy jaju w wieku 10 dni.

Badanie drobnowidowe wykazuje, że po stronie grzbietowej przecięto poprzecznie rdzeń przedłużony (r. p.). Widoczny jest zawiązek jamy gardłowej (j. g.). Przełyk (p.) oraz następne odcinki przewodu pokarmowego przecięto podłużnie. Po stronie przeciwnej przecięto poprzecznie rdzeń kręgowy (r. k.), strunę grzbietową, aortę oraz zawiązek pranercza (p. r.), jamę ciała (j. c.) i kończynę tylną (k. t.).



Ryc. 1.
Strzałkowy przekrój 10-dniowego zarodka (powiększenie 50-cio krotne), uzyskanego po wszczepieniu zapłodnionego jaja.

II. Dnia 22. XI. 1932 r. cięciem w okolicy lędźwiowej po stronie lewej otwarto jamę brzuszną i podwiązano lewą trąbkę. 28. II. 1933 r. *Coitus sterilisatus.*

Dnia 5. III. 1933 r. laparotomja w znieczuleniu eterowem. Podłużnie przecięto obwodowy koniec lewego rogu macicy w odległości około 1—1,5 cm od miejsca podwiązania lewej trąbki i wprowadzono szklaną łyżeczką dwa zapłodnione jaja, pobrane od normalnej samki w 5 dni po pokryciu przez normalnego samca. Jaja zostały wprowadzone na głębokość 4—5 cm w kierunku dośrodkowym od miejsca rozcięcia rogu. Podczas wszczepiania jaja posługiwano się podegrzanym roztworem Ringer-Loke'a oraz płynnym tłuszczem króliczym w sposób opisany w poprzedniem doświadczeniu.

21. III. 1933 r. zwierzę zabito i stwierdzono w lewym rogu macicy płód, odpowiadający 3 tygodn. ciąży (21 dzień). Śladów po drugiem jaju nie stwierdzono.

Na fotografji (powiększenie 3-krotne) widoczny poprzeczny przekrój bocznej części zarodka w kierunku strzałkowym. W części głowowej przecięto ucho wewnętrzne, ślimak (u.). Niżej przecięto klatkę piersiową i płuca (p.), przeponę, wątrobę (w.), żołądek (ż.) i nerkę (n.) oraz rdzeń w części tułowiowej. W przekrój trafiła również przednia kończyna.

Oceniając rezultaty tych prawie 5-letnich wysiłków uzyskania rozwoju zapłodnionego jaja w 100 doświadczeniach, należy zaznaczyć, że jak dotąd są one dość nikle, gdyż wynik dodatni

uzyskano zaledwie w 3 przypadkach (10, 14 i 21 dni ciąży), oraz w 4 przypadkach wynik był wątpliwy, gdyż wszczepione jaje podczas dalszego rozwoju uległo obumarciu.

Analiza przyczyn tak licznych niepowodzeń nasuwa przypuszczenie przedewszystkiem o trudnościach oraz wadliwościach samej techniki wszczepiania jaja. Pozatem liczne zrosty otrzewnej w szeregu przypadków prawdopodobnie uniemożliwiały prawidłowy rozwój ciężarnej macicy i zawierającego się w niej jaja.



Ryc. 2.
Strzałkowy przekrój 21-dniowego zarodka, uzyskanego po wszczepieniu zapłodnionego jaja.

Również należy wziąć pod uwagę ujemny wpływ nieodpowiednich warunków hodowli: zbyt mały dostęp światła, brak swobody ruchów, zbyt długie okresy izolacji od samca, a zwłaszcza nieracjonalne odżywianie i możliwość powstawania naruszenia równowagi pokarmowej (awitaminozy) — z jej zgubnym wpływem na działalność rozrodczą i t. d.

Składam na tem miejscu wyrazy gorącej wdzięczności Panu Profesorowi Dr. St. Hillerowi, Kierownikowi Zakładu Histologji U. S. B. oraz Panu Koledze Sypniewskiemu za pomoc udzieloną w przygotowaniu i tłumaczeniu preparatów drobnowidowych.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Wśród tajemnic przyrody.

Żyjemy w epoce rozpoczynającego się ewolucyjnego zwrotu w medycynie. Co pewien czas pojawia się praca, pod wpływem której rozjaśnia się jakoś inaczej horyzont naszych myśli ale wszystko to przytłacza jeszcze ogrom piśmiennictwa dzisiejszego typu. Wszystko jest jeszcze „po staremu" a tylko od czasu do czasu wykwita myśl całkiem nowa, jakby zapowiedź przyszłej epoki w rozwoju medycyny [1]).

Epoka ta ma dokonać wiele. Rozświetlić tajemnicę funkcyj psychicznych i tajemnicę życia, poznać naturę enzymów, funkcje wszystkich hormonów i zbadać wiele zagadek terapeutycznych. Gdy tego wszystkiego epoka ta dokona, zadanie jej będzie spełnione.

A mimo to wiele jeszcze pozostanie do zrobienia dla badaczy późniejszych. Bardzo szczęśliwi są zaiste ci ludzie, którzy dziś sądzą, że już opanowali całą medycynę. Przechodzę do tematu.

I.

Bardzo już dawno słyszałem następujące opowiadanie:

Jeden młody obywatel ziemski wyjechał za interesami do miasta dość odległego od wsi. A pozostawił tam młodą żonę i jej matkę. Żona chora była na serce, o czem mąż nie wiedział. Młody człowiek mieszkał w hotelu. W nocy miał straszny sen. Widział w nim okropnie zmienioną i przestraszoną twarz swej żony i usłyszał rozdzierający krzyk przerażenia. Gdy się zbudził, była godzina 2 w nocy i panowała zupełna cisza. Księżyc świecił jasno, żaden odgłos znikąd nie dochodził. Młody człowiek nie spał do rana. Rano spytał, czy nie było w nocy jakich krzyków, odpowiedziano, że był zupełny spokój. O godzinie 11 przedpołudniem nadszedł telegram, donoszący o śmierci żony o godzinie 2 w nocy. Opowieść tę, robiącą specjalne wrażenie, tłumaczono podówczas dziwnym zbiegiem okoliczności i przechodzono nad nią do porządku dziennego.

W tymże czasie słyszałem również ciekawą rzecz. Jeden z mieszkających na wsi znajomych, człowiek niezwykle muzykalny, śnił, że orkiestra gra jakiś utwór symfoniczny. W czasie tego obudził się, ale koncert słyszał dalej, podszedł do okna, otworzył je, szukając, skąd głos dochodzi i wtedy dopiero momentalnie ucichło wszystko. W parę dni potem dowiedział się, że w mieście kilkanaście kilometrów odległem odbywał się koncert i to o tej godzinie, w której go słyszał. Grano ten sam utwór symfoniczny. Tego zdarzenia nie starano się nawet tłumaczyć.

Teraz w epoce zadziwiających wynalazków, w okresie odkrywania najrozmaitszych promieniowań, w epoce radja i telewizji, opowiadania te nie wydają się takiemi, jak były dawniej. Ludzie dużo śmielej opowiadają różne swe przeżycia, wiedząc, że teraz nie tak łatwo będą wyśmiani, jak w czasie tak zwanego materjalizmu. Zbiera się z tego duży i ciekawy materjał obserwacyjny. Co do mnie, to zebrałem już bogaty zespół przypadków. Uczyniłem to już dawno, ale uważam, że obecnie jest dopiero stosowna pora na podzielenie się temi wiadomościami z niektórymi Czytelnikami. Pomijam wszystkie opowiadania banalne i dające się łatwo wytłumaczyć. Zaczynam opis.

Młody przyrodnik, myślący bardzo realnie i trzeźwo, aż można powiedzieć za trzeźwo, szedł rano do instytutu naukowego, w którym pracował. Był dzień zimny i ponury, na ulicach był ruch bardzo słaby. Idąc, pogrążył się w swych myślach. Myślał o tem, co będzie robił w instytucie w dniu dzisiejszym. Nagle zobaczył w myśli twarz swego dobrego znajomego, którego dawno nie widział. Zrazu mało wyraźną, stawała się z każdą chwilą wydatniejszą i nawet uporczywą. Opanowała całe myślenie. Młody człowiek począł się niepokoić, oglądać w różne strony, ale ulicą prawie nikt nie przechodził. Nagle, gdy wizja była bardzo intensywna, z przecznicy wyszedł znajomy. Po 10 latach przyjechał na krótko, by zobaczyć swoich dawnych znajomych i przyjaciół. Drugi podobny przypadek zdarzył się lekarzowi, a więc również człowiekowi myślącemu bardzo realnie.

Było to popołudniu. Wracając od chorego do domu myślał o dalszym programie swych zajęć w dniu dzisiejszym. Do domu było daleko, więc postanowił jechać tramwajem. Stał czas pewien na przystanku. Nagle zobaczył w myśli przerażoną twarz jednej osoby. Wizja była nader wyraźną. Wszystkie myśli usunęła ze świadomości i zapanowała w zupełności. Trwało to około dwie minuty. Po tym czasie znikła wizja, zapadła w podświadomość a na powierzchnię wypłynęły dawne myśli. Lekarz czekał jakiś czas na tramwaj ale widząc, że nie nadchodzi, puścił się w drogę piechotą. Wtem spotkał jakiegoś człowieka, który doniósł, że tramwaj dlatego nie przychodzi, bo jest przerwa w komunikacji spowodu pożaru. A pożar był w domu osoby, która była przedmiotem wizji.

Podobnych obserwacyj nazbierałem około 20. Dotyczyło to zawsze osób dobrze znających się i sympatyzujących ze sobą. Wszystkie były w tej samej miejscowości w chwili, gdy zjawisko miało miejsce. Było to więc przeniesienie obrazów psychicznych na niewielki dystans.

Miałem jednak dwa przypadki, w których dystans wynosił kilkanaście kilometrów. Jeden dotyczył młodego osobnika, który miał wizję twarzy umierającego brata, w chwili śmierci tegoż, w odległości około 15 km, a drugi młodej dziewczyny, która

---

[1]) Prace naukowe lekarskie, niosące myśl nową, nieraz mające dużo podobieństwa do prac innych, również cennych ale nie nowych, poznać można odrazu. Myśl nową podaje nowator często w objaśnieniach i przypiskach, by nie razić oczu konserwatystów naukowych. Stosunkowo rzadziej przystępuje wprost do rzeczy.

widziała wizję umierającej matki prawie w odległości 18 km. Tak młody człowiek jak i wspomniana dziewczyna o poprzedniej chorobie zmarłych wcale nie wiedzieli i pożegnali ich całkiem zdrowych.

Przejdę do innych zjawisk.

Jeden młody człowiek pracował intensywnie nad pracą doktorską. Lubił szczególnie pracować w porze nocnej. Jednego dnia około 3 rano usłyszał jęki. Mieszkał w pokoju kawalerskim. Kiedy przekonał się, że jęki te słyszalne są tylko przez niego, przeraził się, zwłaszcza że poznał głos ojca, który mieszkał na wsi, kilkanaście kilometrów od miasta, w którem przebywał. Około godziny 4 jęki były bardzo słabe a o kwadrans na 5 ustały zupełnie. Nastała cisza. Jakby cisza śmierci. I była nią w rzeczywistości. O kwadrans na 5-tą rano zmarł ojciec wśród ataku stenokardji. A był to atak pierwszy i ostatni zarazem.

Albo inne zdarzenie. Na parterze mieszkał dobry pianista, na 1 piętrze pilny jego słuchacz. Jednego wieczoru zachwyt jego dochodził do punktu szczytowego. Tak zagranej przez pianistę sonaty księżycowej Beethovena jeszcze nie słyszał. Na drugi dzień gratulował mu. Na to usłyszał odpowiedź, że nie było go w domu, bo był na koncercie, na którym jeden z pianistów wykonał przepięknie sonatę księżycową. Nikt zresztą z domowników tego wieczoru gry fortepianowej nie słyszał. Miało się wrażenie, że pianista przesłał z koncertu słyszany utwór swemu wielbicielowi, a ten przeniósł go nazewnątrz i sądził, że jest grany na parterze.

Stosunkowo dość często słyszy się zdanie „myślałem o Panu dopiero co przed chwila, a Pan już jest". Prawdopodobnie są to krótkodystansowe przenoszenia obrazów psychicznych. To, że człowiek A zaczyna myśleć o człowieku B, jest skutkiem wysyłania przezeń obrazów psychicznych.

Ciekawem również jest zjawisko, że ludzie bardzo ze sobą sympatyzujący, u których spotykamy poprzednie zjawiska, okazują czasem na niewielkiej przestrzeni wyczucie miejsca, gdzie ta sympatyczna osoba się znajduje. W obrębie miasta skierowują się zaraz we właściwym kierunku, mijają szereg przecznic i ostatecznie trafiają. Przypomina się tu mimowoli zmysł kierunku spotykany zwłaszcza u ptaków, a że ten ma stwierdzony związek z falami elektrycznemi, więc i tamto zjawisko tutaj należeć musi.

W nr. 10 z dnia 4 marca 1934 r. Polskiej Gazety Lekarskiej pojawiła się niezwykle ciekawa praca Prof. Dr. N. Kraińskiego z Białogrodu w Jugosławji p. t. Mózg jako radjo-aparat i czynność wegetatywnego układu nerwowego. Praca ta należy już w zupełności do przyszłej epoki. Śmiało wypowiadane zdania porywają Czytelnika i pokazują mu przedmiot w nowej szacie.

Autor stwierdza, że prąd nerwowy jest elektrostatyczny. Drogą nerwową zwykłą przenoszą się bodźce dośrodkowe czuciowo-zmysłowe i wegetatywne oraz odśrodkowe, ruchowe, biegnące w drogach piramidowych. Reszta przenosi się drogą radjową. Komórki Purkiniego w móżdżku są elektrostatycznemi pędzelkowatemi antenami z indukcyjnemi, łączącemi aparatami.

Takiemi jak móżdżek radjostacjami nadawczemi są centra wegetatywne, jądra podkorowe i kora mózgowa, będąca jako całość generatorem energji. Ta ostatnia zdolna jest do emisji nazewnątrz organizmu. Wytwarza ona otaczające każdego pole elektryczne lub coś w jego rodzaju.

W świetle danych Prof. Kraińskiego przedstawiają się poprzednio opisane przeze mnie zjawiska bardzo prosto. Engramaty optyczne i słuchowe przenoszą się drogą promienną na pewną odległość, zwłaszcza gdy ich emisja ma miejsce na podobnej fali, co bywa zdaje się u osób psychicznie sobie bliskich. Czasem następuje radjo-emisja engramatów pewnych osób wraz z otaczającą je okolicą przez nich widzianą, przez co odbierający obraz widzi, gdzie te osoby się znajdują. Przenoszenie engramatów słuchowych drogą promienną jest rzadsze od optycznych, ale bywa niekiedy nawet bardzo precyzyjne [2]).

Odbiór engramatów odbywa się częściej na jawie.

Tak przedstawia mi się istota zjawisk napozór bardzo tajemniczych.

Przejdźmy teraz do zjawisk, dla których obecnie niema łatwego wytłumaczenia, a które nie są złudzeniem. Radjoemisja udział w wielu z nich bierze. Źródło jej jest jednak nieznane.

---

[2]) W jakiej postaci odbywa się radjoemisja, nie wiemy, czy w postaci fal elektrycznych bardzo długich, czy bardzo krótkich; prawdopodobnem jest to ostatnie; dziś znane są fale niesłychanie krótkie, o jakich dawniej nie miano pojęcia (fale Nicholsa i Teara).

II.

Około człowieka jest pole elektryczne. Wszystkie procesy psychiczne niewywołujące zmian w ustroju jak np. intensywne myślenie, które nie wywołuje nawet wzrostu fosforanów moczu, lub ich spadku, muszą wyładowywać się nazewnątrz i tworzyć rodzaj elektrycznego pola. Jeżeli w to pole wejdzie druga osoba, może je odczuć, ale nie musi. Tłumaczyć to można rozmaicie, ale nie chcę wchodzić na ten temat. Co uznamy za podłoże obopólnej sympatji, co antypatji, a co stanu obojętnego, można przypuścić, ale nie twierdzić. Dość, że ono istnieje.

Znane są objawy anafilaksji psychicznej (S. Władyczko), znane miłości od pierwszego wejrzenia, jakoteż stany zupełnej obojętności, opisywany jest momentalny wpływ wielkich umysłów na pewnych ludzi, a wreszcie masowe działanie mężczyzn i kobiet, mających tak zwany zew płciowy na płeć przeciwną. Na czem polega to ostatnie zjawisko? Weźmy najpierw mężczyzn. Są to zwykle przystojni ludzie, ale nie najbardziej, są jednak nawet niekiedy prawie, że nieładni, ale mają coś w sobie, co działa masowo na kobiety [3]). Często mają ładne oczy, wyrazistą mimikę i ładny głos, ale nie zawsze, często są to nieuchwytne czynniki, które w grę wchodzą. Kobieta w ich towarzystwie jest podnieconą erotycznie, roztargnioną, nie jest sobą. Nie muszą ci ludzie być płciowo zbyt czynni, niejeden ich przewyższa, bywają nawet wstrzemięźliwi lub prawie wstrzemięźliwi. Niewątpliwie kobieta w pobliżu ich jest w jakiemś szczególnem polu, najprawdopodobniej elektrycznem, ta sama osoba, która całkiem inaczej odczuwa czynnik, od którego zależy sympatja, która może całkiem nie odczuwać wpływu wielkich umysłów, jest pod potężnem działaniem mężczyzny, mającego zew płciowy. A jeżeli taki mężczyzna jest w dodatku osobą głośną, uwielbienie dlań płci żeńskiej jest bez granic. Śmierć jego przedwczesną opłakują liczne niewiasty, a nawet niektóre gotowe sa przerwać pasmo swego życia.

Dla człowieka, którego tylko widziały i nawet z nim nie mówiły. Fotografje sławnych mężczyzn, mających zew płciowy, znajdują się, jako najdroższa pamiątka w biurkach wielu niewiast. Pod ich wpływem są, jak oczarowane, przeżywają cudne sny miłosne, piszą poezje, deklamują, śpiewają, grają! I to pod wpływem dziwnego uroku, jaki spływa na nie w postaci tychże ludzi. A mężczyzna inny, choć jest przystojny i płciowo sprawny, nie może marzyć o osiągnięciu nawet tysięcznej części tego szczęścia u kobiet, jakie ma tamten.

To samo zjawisko spotykamy u niektórych kobiet. Nie są najpiękniejsze, choć niebrzydkie i wcale nie należą do nadużywających rozkoszy płciowych, a nawet są wstrzemięźliwe. Twarz ich ma jakby stałe mimiczne erotyczne nastawienie. Oczy, jakgdyby przymrużone, błyszczące, źrenice szerokie. Nozdrza czasem delikatnie rozszerzone. Koło kącików ust błąka się delikatny uśmieszek. Głowa często pochyla się nieznacznie ku tyłowi, a klatka piersiowa ku przodowi. Sutki zwykle nieduże, a nigdy zbyt silnie rozwinięte. Zazwyczaj wolne, zwykle niekrępowane. Przedział pomiędzy niemi zazwyczaj zaznacza się. W ubiorze zazwyczaj bywa nadto czemkolwiek uwydatniany. Podczas chodu biust lekko się wstrząsa, co na niektórych mężczyzn działa erotyzująco. Brzuch nieduży. Pośladki średnio rozwinięte. Przedział międzypośladkowy delikatnie zaznaczony w ubiorze, przez co ruchy pośladków przy chodzeniu działają szczególnie erotyzująco. Miejsce, w którem są części płciowe, dyskretnie czemś zaznaczone w ubiorze (guziczek, klamerka). Kończyny bardzo zgrabne. Osoby, które opisałem, mają często duże oczy, ładne usta, a często i piękny, a w każdym razie miły głos. Te wszystkie cechy wsparte są zachowaniem się tych osób, niby nieśmiałem, pieszczotliwem, a w najwyższy sposób erotyzującem.

Pod najrozmaitszemi pozorami bardzo zgrabnie obmyślanemi ma mężczyzna sposobność w szczególny sposób przekonać się o wielu właściwościach tych osób. Jeżeli do tego doda się efektowny, choć skromny strój, dyskretnie użyte pachnidła, a niekiedy odpowiednio dobraną silnie erotyzującą muzykę, można sobie przedstawić efekt ogólny. A jednak to wszystko nie tłumaczy potężnego wpływu, jaki te osoby wywierają na mężczyzn. Dużo kobiet posiada wszystkie opisane cechy, a nie działa ani w części tak silnie. Tu znowu jest jakaś nieznana siła [4]), która bierze w posiadanie najodporniejszych wobec kobiet mężczyzn,

---

[3]) Nad tym czynnikiem u kobiet zastanawiałem się w jednej z prac poprzednich.

[4]) Pole elektryczne otaczające człowieka jest bardzo złożone. Jedną z jego właściwości są zjawiska, towarzyszące istnieniu zewu płciowego. Zjawisko istnienia muz i „muzonów" styka się z problemem zewu płciowego w wielu miejscach.

czerwieniących się, jak żaki, gdy się zetknie z kobietą mającą w sobie zew płciowy. Mimo wszystko stoimy wobec mało jeszcze wyświetlonego zjawiska. Przejdźmy z tego upojnego tematu w całkiem inny świat, smutny i bardzo tajemniczy.

Niewątpliwie jest on o wiele bardziej zagadkowy, aniżeli zjawiska dotychczas poruszone. Zdarzenie bardzo smutne, ale bardzo częste. Rodzina zgromadzona u łoża osoby umierającej. W oczach jej niekiedy lęk przed tem, co ma nastąpić. Jeszcze czasem spojrzenie na drogich wywołuje ślad uśmiechu, to łzy rozczulenia — potem to zanika, twarz obojętnieje. Organizm broni się jeszcze, walczy rozpaczliwie, wreszcie ulega. Następuje największa tajemnica natury — śmierć. Człowiek, który niedawno miał swój światopogląd, swoje sympatje, osoby, które kochał nad życie, który posiadał zasób wiedzy i doświadczenie, nagle pozbywa się ich na zawsze. Mózg jeszcze krótko po śmierci jest zdolny do funkcji, gdyby dostał nagle normalną ilość krwi, krążącej, bogatej w tlen — po pewnym jednak czasie ginie bezpowrotnie. Niema w nim już engramatów, są tylko martwe, leniwe chemicznie cerebrozydy. Brzmi to tak dziwnie, że umysł ludzki buntuje się przeciw temu i pozwala sobie nie wierzyć tej nauce, która głosi tu koniec bytu. I pojawiają się poglądy coraz ciekawsze i coraz większe, mające oparcie o nowy świat nauki. Ci ludzie, na których ten świat się opiera, to tacy potentaci ducha, jak F. G. Schaefer, E. Bleuler, Oliver Logde, James Jeans i Artur Meyer. Schaefer przyjmuje żywą substancję, jako wyższą od materjalnej formy, działającą celowo, jako wyraz woli świata. Bleuler uważa ludzkiego ducha za wyraz pracy mózgu, ale różny od zwykłej energji. Oliver Lodge znakomity fizyk angielski, twierdzi, że jaźń ludzka nie może zginąć ze śmiercią somatyczną. Wspomnienia osób, które były nam drogie, muszą jeszcze istnieć. Energja psychiczna człowieka jest w chwili jego śmierci tak jeszcze znaczną, że powoli tylko może się wyładować i przemienić w inne postacie. James Jeans uważa substancję żywą za najwyższy wytwór przyrody. Artur Meyer przyjmuje osobny rodzaj różny od zwykłej materji, tworzący substancję żywą. Jest on wspólnie z materją zwykłą składnikiem tkanek. Danysz uważa energję psychiczną za najbardziej skomplikowany jej rodzaj. Teorja panspermji twierdzi, że zarodki życia przyszły z promieniami światła z przestrzeni wszechświata i że są złożone tylko z materji żywej. To cośmy do dziś poznali tak dokładnie i precyzyjnie, chemja i fizyka, najpiękniejsze z nauk, stanowią zaledwie część wiedzy. Reszta to materjał całkiem nieznany. Cóż się dzieje z żywą substancją w chwili zgonu człowieka? Wedle jednych białko w niej zawarte polimeryzuje się (M. Nencki), inni twierdzą, iż jonizacja chemiczna znika, bo niema przystępu promieni kosmicznych (J. Marzecki). Inni wreszcie przyjmują, że właściwa substancja żywa materjalizuje się (Meyer). Co do tego, co się dzieje z istotą żywą, będącą podścieliskiem najważniejszych funkcyj psychicznych, nie wypowiadają się uczeni jasno, mówią tylko, że zaburzenia w eterze kosmicznym wywołane intensywną pracą myślową nie mogą ginąć, możliwe, że jest coś, co je utrwala i że ta substancja utrwalająca nie zmienia się czas bardzo długi, mimo iż reszta witalnych składników zmaterjalizowała się. Ta substancja działa niekiedy na żywych w ten sposób, że mogą oni podlegać jej szczególnemu działaniu. Może to być łącznikiem człowieka ze zjawiskami, mającemi szczególną przyrodę. W czasach skrajnego materjalizmu śmiano się z tych zagadnień, obecnie zwraca się na nie uwagę, gdyż odkrycia ostatnich czasów są takie nieoczekiwane, że może przyjdzie czas, iż o tych substancjach czegoś bliżej się dowiemy. Opiszę tu dwa zdarzenia bardzo ciekawe.

Jeden starszy człowiek, niewierzący w zjawy, przyrodnik, wyszedł wieczorem na przechadzkę. Był zdrów i trzeźwy. Kiedy szedł aleją już ciemnawą, zobaczył jakiegoś eleganckiego pana, który go minął. Zaraz przypomniał sobie, że go zna i skierował się spowrotem. Aleja była pusta, człowiek ten obecnie nie mieszkał w tem mieście i trochę dziwne było to spotkanie. I rzeczywiście było takiem, bo człowiek ten przed dwoma tygodniami zmarł.

Albo takie zdarzenie: do jednego człowieka zadzwonił wieczór [5]) telefon, mówił przyjaciel, pytał się o zdrowie i opowiadał o tem, że jest teraz na wsi. Rozmowa nagle się urwała. Wszystko brzmiało dziwnie. Na wsi telefonu nie było, a nagłe przerwanie rozmowy także było niesamowite. Na drugi dzień przyszła wiadomość o śmierci przyjaciela. Umarł mniejwięcej w godzinę przedtem, gdy odbywała się rozmowa telefoniczna.

Jak tłumaczyć te zjawiska? Niewątpliwie wyładowanie energji mózgu tkwiącej jeszcze w tem czemś, co utrwala zaburzenia w eterze kosmicznym wywołane za życia przez funkcje psychiczne u obecnie zmarłej istoty. Radjoemisja, ale czego i skąd, gdy niema engramatów, a mózg już nie żyje.

A może i engramatom coś odpowiada w tem tajemniczem środowisku. W każdym razie mechanizm tych zjawisk jest bardzo zagadkowy. Jest zastanawiające, że te pośmiertne zjawiska przygasają nagle po kilku miesiącach a wreszcie po wielu latach cichną. Tak jakby tajemnicza substancja straciła energję, lub też rozprószyła się w przestrzeni [6]). Kiedy mowa na ten temat, nie można oprzeć się temu, by nie porównać zgrubsza tych zjawisk z piorunem kulistym [7]). Brutalna jego siła w porównaniu z przesubtelnem i złożonem zjawiskiem, o którem mowa, wydaje się rażącą, ale przecież jest coś, co warunkuje ich podobieństwo. Piorun kulisty jest lekką fosforyzującą kulą, złożoną ze związku tlenu z ozonem. Ten związek wytworzył się przez działanie olbrzymiej energji elektrycznej. Zamiast iskry długiej na kilometry całe, do której potrzeba miljony woltów i około 30.000 amperów, pojawia się lekki, za lada podmuchem powietrza poruszający się twór, który ma w sobie całą morderczą energję piorunu. Nagłe uderzenie powoduje rozkład związku i straszną czynność piorunu kulistego. Jeżeli kuli tej nic uderzyć, wyładowuje się stopniowo i nie jest niebezpieczną. Czyż wyładowanie pośmiertnej energji psychicznej i ta tajemnicza substacja utrwalająca nie przypomina tego zjawiska; sądzę, że bardzo.

Wróćmy jeszcze do rzeczy znanych i szukajmy coś więcej namacalnego, a może zdołamy bodaj w najprostszy sposób wyjaśnić sprawę. Chemja fizykalna, zjednoczenie chemji i fizyki, jedna z nauk o wyjątkowej piękności, wnika we wszystkie biologiczne tajniki. Ona to wypowiedziała swe zdanie o pamięci, że polega ona na tem, iż koloidy w swych przemianach nie są absolutnie odwracalne. Reakcja powrotu koloidu do pierwotnego stanu nie jest nigdy zupełna. Koloid zapamiętał trochę reakcji, której podlegał. To zjawisko stwierdzone w nieżywym koloidzie jest według Macha podstawą pamięci, jednej z najważniejszych psychicznych funkcyj. W tem drobnem zjawisku zarysowuje się łączność wszystkiego w przyrodzie. Niesłychanie więcej złożone są procesy w ustroju, ale we wszystkich mają jony mineralne i koloidy największe znaczenie. Badania głównie L o e b a i H. S c h a d e g o rozjaśniają zadziwiające mnóstwo rzeczy. Jak w duchu tym możnaby się zapatrywać na objawy pośmiertne? Substancja organiczna z koloidami włącznie podlega bakteryjnemu rozkładowi, zrazu redukcyjnemu, a potem oksydacyjnemu. Substancje mineralne zostają oswobodzone. Wszystko to zostaje zużyte przez nowe życie, resztki pozostają tylko w postaci kości. Co bywa powodem pojawiających się czasem tajemniczych zdarzeń? Niema tkanek i koloidów, które według chemików fizycznych mają pamięć. Substancje mineralne nie są w postaci dla ludzkiego życia, co ma tyle siły, aby to zjawisko miało miejsce. Co bywa stacją nadawczą, której sygnały człowiek przyjmuje? Fizykochemja dzisiejsza, ta przecudna nauka godna zachwytu, nie może dać niestety na to odpowiedzi. Zwróćmy się do najnowszych zapatrywań. Twierdzi Prof. K r a i ń s k i j, że koło człowieka żywego jest pole elektryczne, bo intensywne myślenie niewywołujące żadnych cielesnych reakcyj, musi wedle praw elektrostatyki emitować energję nazewnątrz ustroju. De B r o g l i e uważa kwant energji za rzecz materjalną. Taka materja będzie czemś niesłychanie delikatnem, będzie substancją prawdziwie „eteryczną". Kto wie, czy ładunki energji psychicznej człowieka w jakiejś podobnie subtelnej materji zawarte, nie mogą się długo po śmierci utrzymywać w zawieszeniu. Długo nieraz trzeba czekać, zanim wszystkie ładunki wypromieniują. Wyłado-

---

[5]) Pora nocna jest szczególnie korzystna dla zjawisk polegających na radjoemisji. Prawdopodobnie główną przeszkodą są zjawiska wywoływane przez słońce. Zjawiska pośmiertne są specjalnie na to czułe. Światło księżyca sprzyja im, prawdopodobnie przez uczulenie aparatu odbiorczego przez pewne krótkofaliste promienie. Mimo, iż księżyc posyła światło odbite od słońca, jest ono „trupie" i „nastrojowe" i równocześnie jest całkiem odmienne w działaniu. Światło to jest odbite niebieskozielonawe, słabe i wolne od potężnych bezpośrednich fal elektrycznych.

[6]) Rozpraszanie się powolne „substancji utrwalającej" w przestrzeni pozwalałoby może przypuszczać, iż jest ona gazem bardzo ciężkim a przeźroczystym i obojętnym w rodzaju np. ksenonu i jego izotopów. Wiadomo jednak, że jest całkiem inaczej, brak nam bowiem wszelkich dowodów na to, żeby to był ciężki gaz lub coś w tym rodzaju.

[7]) Porównywać można ze sobą w przyrodzie zjawiska miljony razy przewyższające się intensywnością. We wszechświecie są zjawiska dające się porównywać, mimo że intensywność jednego przewyższa drugie biljony razy. Weźmy obrót małej planety jakiegoś drobnego słońca dookoła osi, a takiż obrót galaktyki.

wanie może być stopniowe, lub nagłe, zaburzające równowagę w eterze kosmicznym, tak, jak wytwór myśli żywej [8]).

Tak to szuka umysł, czy jakieś zjawisko nie naprowadzi na myśl mogącą choć zgrubsza wyjaśnić tajemnicę zjawisk pośmiertnych. Najnowsza fizyka zdaje się być najbliżej tych zjawisk. Ale czy w istocie? Czy je wogóle wyjaśni, bo psychologja krótko streszcza tę substancję, która tu w grę wchodzi, iż jest to „istota pojedyncza różna od ciała, o której dalszych przymiotach i wewnętrznym charakterze drogą doświadczalną nic stwierdzić się nie da" — a wiemy, czego to jest definicja.

* * *

Tak przedstawiają się w ogólnem ujęciu zjawiska, na których zupełne rozjaśnienie będziemy jeszcze długo czekali, ale których kontury naukowe już się teraz poczęści zarysowują. Tak jak fatamorgana okazuje podróżnemu cel jego podróży długi czas przed jego osiągnięciem, tak kultura wyprzedza cywilizację o całe wieki i czyni to z problemami wiedzy. W filozofji tysiące lat temu osiągnięto zawrotne wyżyny, w naukach przyrodniczych dzieje się to dużo wolniej, bo technika badawcza nie może nadążyć myśli, ale z tych wyników, któremi rozporządza, snuje myśl dalej swą przędzę i dochodzi nieraz do słusznych wyników. Najbliżej jesteśmy zjawisk opisanych w rozdziale pierwszym, radjoemisja u ludzi żyjących mimo swej tajemniczości już dzisiaj daje się przewidzieć. Trudniejsze już są zjawiska w polu elektrycznem u ludzi żywych omówione na początku rozdziału drugiego, ale przecież jest nadzieja, że rozświetlone zostaną. Prawdziwą zagadką są zjawiska pośmiertne. Mimo chęci ich poznania napotyka się na niepokonane trudności. Przed badaczem przewidującym i głęboko myślącym otwiera się droga dociekań bardzo daleka, nadzwyczaj ciekawa i nowa. Wiele trudności będzie do pokonania, ale gdy się to stanie, wynik będzie wspaniały. O tem, czy tajemnica zjawisk pośmiertnych kiedyś będzie całkiem rozjaśniona, nie śmiem dyskutować, ale choć będziemy znali dobrze tylko omawiane zjawiska u osób żywych, będzie to już wielkim triumfem nauki. A czasu do badań naukowych ma medycyna jeszcze dość. James Jeans oblicza czas trwania życia na ziemi jeszcze na tak długo, że czasy Hippokratesa są nam niezmiernie bliskie. Pięć minut w życiu stuletniego starca jest takim samym znikomym okresem jak w dziejach nauk lekarskich ten, który nas dzieli od Hippokratesa.

I to jest dopiero ta pierwsza chwila w życiu medycyny, która żyć będzie do późnej starości. Jesteśmy, jak widać, jeszcze u samego początku, jak na ten czas zdziałaliśmy bardzo dużo, ale nie wolno nam upajać się triumfem, bo straszliwa jeszcze przed nami droga.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Rzadki przypadek ostrego zatrucia salicylowego u dziecka [1]).

Ze Szpitala Karola i Marji dla Dzieci.
Dyrektor: Prof. Władysław Szenajch.

Kazimierz P., lat 11. Nr. prot. 33776, dziecko miejskie, przybywa do szpitala dnia 4. I. 1934 spowodu od 2 tygodni trwającej choroby. Wywiady notują o przebytej w 3 roku życia odrze i o dobrem zdrowiu żyjących rodziców. Chłopiec, odpowiednio duży, wykazuje obniżoną wagę i upośledzone odżywienie. Przy ciepłocie 38,4°, oddechu 28, przy nieciężkim stanie ogólnym, przy dodatnim odczynie skórnym Pirqueta, stwierdza się wysiękowe, surowiczo-włókniste zapalenie lewostronne opłucnej ze zniesieniem lewej granicy serca, z nieznacznem przesunięciem prawej granicy serca na prawo i ze stłumieniem przestrzeni półksiężycowej Traubego. Nakłucie opłucnej wydobywa płyn surowiczo-włóknikowy, zapalny, limfocytowy, jałowy. We krwi 50% Hb (Sahli), 4,260.000 cz. ciałek i 10.000 leukocytów, w tem 65% wielojądrzastych, 25% limfocytów, 7% jednojądrzastych i 3% kwasochłonnych.

Przebieg choroby: Przez następnych 12 dni przebieg choroby bezgorączkowy, wykazuje stałą poprawę miejscową i ogólną, z dobrym apetytem. W 5 dniu pobytu zjawia się zniesiony dotąd szmer pęcherzykowy, a stłumienie lewostronne ustępuje. Dziecko, leczone okładami klatki piersiowej, otrzymuje salicylan sodu w roztworze wodnym w ilości 3 g dziennie oraz kofeinę. Po 10 dniach tej kuracji, dnia 15. I. dziecko okazuje brak apetytu, a nazajutrz 16. I. wystąpił nagle przy prawidłowej ciepłocie zespół charakterystycznych objawów mózgowych, podniecenie szałowe, próby ucieczki, bredzenie, krzyk naprzemian ze stanem śpiączkowym, z ogłuszeniem i z utratą przytomności. Źrenice nierówne, oddziaływują leniwo na światło i zbieżność, tętno zwolnione 50 na 1', źle napięte (70 Riva-Rocci). Kilkakrotne wymioty i ruchy wymiotne. Dziecko układa się na bok w pozycji *en chien de fusil*. Siadać nie może, na próby podniesienia go, opada bezwładnie jak pijane na posłanie. Mocz oddaje bezwiednie pod siebie. Chwilami chwyta się za brzuch i głośno skarży się na bóle brzucha.

Mięśnie w hipotonji, odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa wzmożone; odruchy brzuszne zniesione. Oddech raz płytki, raz głęboki, nierówny, chwilami zupełnie zahamowany *(apnoe)*, chwilami wyraźnie przyspieszony. Skóra sucha, język obłożony, brak zapachu acetonowego z ust.

Wykonane w tym dniu nakłucie lędźwiowe wydobyło pod ciśnieniem 15 cm Claude w pozycji leżącej 30 cm^3 płynu jasnego, przeźroczystego. Próba Queckensteda dodatnia. Płyn mózgowy normalny pod względem cytologicznym, fizycznym i chemicznym, z 0,2‰ białka (Sicard Catalombe), 0,5‰ cukru, 0,30‰ mocznika. Krew badana Van Slykiem wykazuje zasób zasad 50, surowica krwi zawiera 0,25‰ mocznika. Mocz kwaśny (pH moczu 5.4), nie zawiera składników patologicznych, w szczególności acetonu. Próba z chlorkiem żelazowym *(ferrum sesquichloratum)* wybitnie dodatnia.

Rozpoznano zatrucie kwasem salicylowym, odstawiono natychmiast salicyl, zastosowano podawanie dwuwęglanu sodu i diuretyny z kofeiną. Tego samego dnia wieczorem dziecko odzyskało przytomność, a nazajutrz, jakkolwiek zmęczone i senne, było wolne od opisanych dolegliwości. Źrenice były równe, tętno 60, oddech równy, 20. Próba z chlorkiem żelaza utrzymywała się dodatnia przez następnych 11 dni.

Dziecko odchodzi zdrowe 30. I. do domu.

W przypadku naszym uderzające było raptowne zjawienie się alarmujących objawów mózgowo-sercowych u dziecka, znajdującego się skądinąd na drodze do wyleczenia z banalnego gośćcowego zapalenia opłucnej, i równie nagłe ustąpienie groźnego zespołu po odstawieniu salicylu.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym wykluczyć należało szereg zespołów chorobowych z patologji poszczególnych narządów, jak i z patologji równowagi humoralnej, czy koloidalnej. Nie chodziło więc w naszym przypadku o żadną pneumopatję, więc ani o szczytowe zapalenie płuc, ani o obrzęk płuc anafilaktyczny, ani o zaostrzenie zapalnego procesu opłucnego; nie mogło również chodzić o zapalenie osierdzia lub otrzewnej, ani miedniczek nerkowych z towarzyszącemi objawami mózgowemi; nie była to ostra niestrawność, ani zatrucie czerwiami, nie było śpiączki cukrzycznej, ani acetonemji lub azotemji, ani szału wątrobowego *(folie hépatique)*, ani żadnej ze znanych encefalopatyj, czy schorzeń opon mózgowych, ani wreszcie nie było ostrego incydentu psychopatji. Na wykluczenie zasługiwał ostry obrzęk mózgu, albo obrzęk anafilaktyczny mózgu, zakrzep zatoki żylnej, lub wreszcie przypadek gośćcowego zapalenia mózgu.

Protokół choroby daje odpowiedź ujemną na wszystkie wspomniane koncepcje różniczkowo-rozpoznawcze. Przyczyną groźnego incydentu chorobowego było niewątpliwie zatrucie salicylanem sodu, który chłopiec 11 l. przez 10 dni w ilości 3 g dziennie zażywał. W chwili kiedy niezwykły zespół chorobowy gwałtownością swych objawów natchnął mnie myślą o zatruciu salicylowem i w chwili, kiedy zdecydowałem się natychmiast usunąć ten środek — spostrzegłem, że z powodów od nas niezależnych salicylan sodu, który pacjent nasz od 10 dni pobierał, nie

---

[8]) Uczeni niektórzy skłaniają się do tego, iż mózg dostępny badaniom jest tylko w tym celu, by przez sferę psychosensoryczną i zmysłową doprowadzić, a przez psychomotoryczną odprowadzić wynik psychicznej funkcji, o ile nie jest ona tak prosta, że może być uważana za „odruch korowy". Sfery asocjacyjne są zdaniem tych uczonych także bramą wejścia z mózgu do sfery, w której dopiero odbywa się psychika najwyższa. Większość ludzi ma w mózgu tylko „odruchy korowe" i asocjacje zwykłe. Niektóre jednostki mające „nad ja" pracują głównie tylko w sferze niedostępnej badaniu, obecnej w korze mózgowej, a będącej „innem skupieniem praistoty świata" mogącem przejść w materję i energję. Uwolniona z więzów ustroju może po somatycznej śmierci tych ludzi istnieć długo, a o ile przejdzie chwilowo i częściowo w energję, może być przyczyną najrozmaitszych zjawisk. Jeśli zmaterjalizuje i zenergetyzuje się, jest źródłem zjawisk, mogących różnie działać i różne wywoływać efekty optyczne, słuchowe i inne. Kiedy dojdziemy do poznania tych zjawisk, niewiadomo, ale, że one są, to jest już stwierdzone.

[1]) Przypadek demonstrowany i omawiany na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. 8. V. 1934.

był zobojętniany podwójną ilością sody. Ta okoliczność była prawdopodobną przyczyną łatwego zatrucia ustroju.

Konflikty lecznicze po salicylu bywają lekkie, w postaci zaburzeń żołądkowych, nudności, krwotoków nosowych, krwiomoczu, plamicy — lub ciężkie w formie delirjów z tendencją do morderstwa lub samobójstwa (Barth), w postaci śpiączki, przypominającej stany zatrucia w cukrzycy, lub wreszcie w formie przypadłości sercowych z niepokojem, omdleniem, z przyspieszeniem i hipotonją tętna. Martinet, zaszczytnie znany autor znakomitego dzieła o leczeniu klinicznem *(Thérapeutique clinique Masson 1926)* wyznaje szczerze, że osobiście nie miał sposobności obserwować nigdy ciężkiego konfliktu leczniczego po salicylu. Mimo całego zaufania, z jakiem odnosi się do notowanych na ten temat nielicznych obserwacyj w piśmiennictwie, i mimo całego szacunku dla ich autorów, Martinet nie może powstrzymać się od przestrogi, aby w zagadnieniach leczniczych, gdzie tyle różnych czynników może równocześnie odgrywać ważną rolę, nie interpretować zbyt prymitywnie każdego *post hoc.* Wszak w przebiegu każdej krzywej gośćcowej może łatwo zdarzyć się ostre rozszerzenie serca z asystolją niezależnie od jakiegokolwiek środka leczniczego.

Caussade i Charpy wspominają, że część przypadłości chorobowych w związku z zatruciem salicylowem należy odnieść do zanieczyszczeń produktu, więc do składników toksycznych fenolowych izomerycznych z kwasem salicylowym.

Barth, omawiając przeciwwskazania dla leczenia salicylowego, wymienia trzy zasadnicze:

1) drażliwość ośrodków nerwowych u neuropatów i alkoholików,

2) organiczne uszkodzenia serca, usposabiające do niedomogi i do zapadu (zapalenie wrzodziejące tętnicy głównej, zapalenie wsierdzia brodawkowate, zwyrodnienie mięśnia sercowego),

3) absolutna lub względna nieprzepuszczalność nerkowa.

W świetle dzisiejszej nauki — abstrahując od punktu pierwszego, jako zbyt ogólnikowego — zmuszeni bylibyśmy poddać dalekiej rewizji także punkt drugi.

Piccioli opisuje w *La Pediatria,* jak 8-letniemu chłopcu podawano spowodu ostrego gośćca stawowego *Natr. salic.* przez 12 dni 8 g dziennie. Wśród silnego szumu w uszach i wzrastającej senności rozwinął się stan, przypominający *meningitis:* sztywność karku. Kernig, leniwe oddziaływanie źrenic, drżenie. Oprócz tego wystąpiły halucynacje słuchowe i wzrokowe. Przebieg bezgorączkowy i ujemny wynik badania płynu mózgowego przemawiały przeciw zapaleniu opon mózgowych. Obecność acetonu i kwasu salicylowego w moczu wyjaśniła rozpoznanie w kierunku intoksykacji salicylowej. Oddech wykazywał typ specjalny, mianowicie powierzchowny z pauzami *apnoe,* przerywanemi głębokiemi oddechami ze stękaniem. Po usunięciu leku i po leczeniu przeciwkwasicowem zniknęły wszystkie objawy i dziecko było zupełnie wyleczone.

Może być, że takie zatrucia są częstsze, niż się naogół przyjmuje, bo sam w sobie zazwyczaj ciężki stan chorujących na stawy może spowodować przeoczenie niektórych objawów. Ponieważ autorowie angielscy stosują u dzieci naogół znacznie większe dawki salicylu, bo 14 g dziennie, i ponieważ metoda ta daje naogół dobre rezultaty, autor uważa za praktycznie wskazane,aby dawkę rozłożyć na dzień w odstępach dwugodzinnych, na noc w odstępach 4 do 5-godzinnych. Autor uważa za wystarczające zredukowanie dawki dziennej do 4 albo do 6 g dziennie dla dzieci do 10 roku życia. Preparaty salicylowe winny być podawane z obfitą ilością płynów i z podwójną dawką sody. W podręcznikach spotyka się często ze zdaniem, że szum w uszach nie winien stanowić wskazania do odstawienia leku. Opisany przypadek przemawia przeciw temu poglądowi.

Delgado, Correa i Nicola Reyes (z Montevideo) opisują przypadek zatrucia u dziecka 13-letniego również wysokiemi dawkami.

Dziewczynka 13-letnia otrzymuje spowodu gośćca stawowego wewnętrznie 10 g kwasu salicylowego dziennie i śródżylnie 2 g dziennie. Dawka ulega codzień zredukowaniu tak, że 5 dnia dostaje wewnętrznie 7,5 g i śródżylnie 1 g. W tym dniu występują objawy zatrucia: drżenie i stan podniecenia. Mimo znacznego ograniczenia i następnie odstawienia leku, w 2 dni potem zjawia się krwawienie z nosa, wymioty, szum w uszach. Oddech Kussmaula, bradykardja, w moczu aceton i kwas salicylowy. W czasie, gdy objawy te zupełnie ustępują, rozwijają się objawy zapalenia wsierdzia, które jednak również rychło znikają. Autor żąda, aby mimo wszystko doprowadzić dawkę salicylu nawet do granicy intoksykacji — jeżeli chodzi o skuteczne opanowanie lecznicze *endocarditis.*

Autorowie anglosascy Noah Morris i Stanley Graham przestrzegają przed stosowaniem u dzieci, nawet przez kilka dni, dawki 90 granów (t. j. 5,83 g) dziennie, ponieważ dawka ta, jak się przekonali, jest trująca. Autorowie zalecają stosować dawki poniżej 60 granów, t. j. 3,88 g dziennie, jeżeli chodzi o dłuższą kurację.

Jak wiadomo, nietylko w zakresie schorzeń gośćcowych i im pokrewnych, lecz także w patologji mózgowej znajduje leczenie salicylowe wielkie zastosowanie. Znany neurolog marsylski, Lucien Cornil, leczy z bardzo dobrym wynikiem, w przeciągu 7 do 10 dni, zastrzykami śródżylnemi do 4 g salicylu dziennie w rozczynie soli kuchennej lub cukru — pląsawicę. stwardnienie wielorakie i ostre zakaźne zapalenie mózgu.

Barry leczy podobnie śródżylnemi injekcjami salicylanu sodu dziecięce porażenie połowicze.

W świetle przytoczonych głosów z piśmiennictwa widoczne jest, że przypadłości zatrucia salicylowego wśród dzieci należą do wielkich rzadkości, i że występowały tam, gdzie podawano 8 g dziennie przez 12 dni, lub 10 g dziennie przez 5 dni, gdy u naszego pacjenta w tym samym mniejwięcej wieku podawano 3 g dziennie przez 11 dni.

Widać również, że granica intoksykacyjna dla salicylu w wieku dziecięcym nie jest ustalona.

Zastosowanie salicylu, zwłaszcza w stosunku do gośćca, jest bardzo szerokie i ma w szeregu krajów tendencję do dużych dawek. Oprócz tego ramy pojęcia zakażenia gośćcowego w związku z odkrytą korelacją gośćca i gruźlicy stają się coraz większe. Głosy neurologów, jak Cornil, znajdują szerokie wskazanie do leczenia salicylem szeregu schorzeń mózgowych, co wszystko sprzyja rozpowszechnieniu terapeutycznemu salicylu.

Przypadek opisany przez nas ma także interes sądowo-lekarski. W świetle tego przypadku jest widoczne, że dobrze funkcjonujące nerki nie stanowią przeszkody do wystąpienia objawów zatrucia salicylowego. Widoczne również, że obecność acetonu w moczu nie jest bynajmniej niezbędnym objawem zatrucia salicylowego, którego mechanizm zdaje się być skomplikowany. Zagadnienie t. zw. przeciwwskazań stosowania salicylu, jak z przytoczonych słów Bartha wynika, nie jest proste i wymaga rewizji, co zwiększa trudności ustalenia pewników sądowo-lekarskich.

Streszczenie.

Chłopiec 11-letni przybywa dnia 4. I. do szpitala spowodu od 2 tygodni trwającego, wysiękowego, surowiczego, jałowego zapalenia opłucnej. Leczony salicylanem sodu w dawce 1 g trzy razy dziennie, wykazuje w 11 dniu leczenia nagły zespół objawów mózgowych z utratą przytomności, z podnieceniem szałowem naprzemian ze stanem śpiączkowym, z wymiotami, z anizokorją, bezwiednem oddawaniem moczu, bradykardją, hipotonją, zaburzeniami oddychania. Badanie płynu mózgowego ujemne. Próba z chlorkiem żelazowym w moczu wybitnie dodatnia. Po odstawieniu leku i przy obfitem podawaniu dwuwęglanu sodu, stan ostrego zatrucia szybko, bo w przeciągu 12 godzin, ustąpił.

Przypadek porusza sporne w piśmiennictwie: 1) zagadnienie na temat realności ostrego zatrucia salicylowego, 2) sprawę diagnostyki różniczkowej stanów konfuzji mózgowej, 3) kwestję pozologji i ordynacji salicylu, 4) zagadkę mechanizmu zatrucia salicylowego, 5) zagadnienie kryterjum odpowiedzialności sądowo-lekarskiej w podobnych przypadkach.

Piśmiennictwo:

1) Barry P.: Paris méd. 1929. II. 158—160. — 2) Cornil Luc.: Bull. méd. 1931. II. 844—846. 3) Correa Delgado, Reyes Nicola: Arch. Pediatr. Uruguay. 1. 255. 262. 1930. — 4) Martinet A.: Thérapeutique clinique. Paris. 1926. — 5) Morris Noah a. Stanley Graham: Arch. dis. Childhood. 6. 273. Oct. 1931. — 6) Piccioli: La Pediatria. 1933. p. 475.

Dr. B. OSIEK. Kraków.

O obustronnem ropnem zapaleniu opłucnej u dziecka.

Z oddziału dziecięcego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Dr. Jan K. Gołąb.

Obustronny ropotok opłucnej należy tak u dorosłych, jak i u dzieci do niezwykłych rzadkości. I tak nawet w podręczniku takim, jak Pfaundlera-Schlossmanna, Engel rozprawiając szeroko o ropniaku opłucnej zupełnie nie wspomina o możliwości obustronnego ropnego zapalenia opłucnej. Tem bardziej nie znajdujemy wzmianki o tem schorzeniu w podręczniku Bujaka, Rietschela, i in.

Frenklowa i Margolisowa zestawiły blisko 650 przypadków ropniaka opłucnej ze szpitala Anny Marji w Łodzi. Wśród tego drobiazgowo zestawionego materjału nie spotyka się ani jednego obustronnego ropniaka opłucnej.

W niezwykle bogatem piśmiennictwie ostatnich lat o leczeniu ropniaków opłucnej nie znajduje się wzmianki o leczeniu obustronnego ropnego zapalenia opłucnej. Nassau, który tak dokładnie omawia leczenie takich rzadkości, jak ropotok opłucnej na tle promienicy, czy kiły — zupełnie przemilcza możliwość obustronnego ropnego zapalenia opłucnej.

W piśmiennictwie pedjatrycznem doniesienia o obustronnem ropnem zapaleniu opłucnej są niezwykle rzadkie. I tak praca z roku 1930 autorów argentyńskich (Macera, Marja, Messina) „o obustronnem ropnem zapaleniu opłucnej u dziecka“, omawia dwa przypadki obustronnego otoku, jeden i drugi zakończony śmiercią. Angielskie zaś doniesienie Singlera obejmuje jeden przypadek obustronnego ropniaka opłucnej.

Zasługuje więc na uwagę następujący przypadek:

Ż. P. l. 7., zachorował dnia 11. IV. 1933, wśród objawów wysokiej gorączki, drgawek i wymiotów. Na oddział dostał się z rozpoznaniem: zapalenie opon mózgowych.

Stan chorego przyjętego na oddział przedstawia się ciężko: gorączka 39,2, tętno 150 na minutę, przytomność zachowana, świadomość silnie przyćmiona. Chory okazuje silny niepokój, rzuca się, krzyczy, wykonuje cały szereg ruchów niezbornych. Stan podniecenia nie jest stały, ale występuje co pewien czas, naprzemian z krótkiemi okresami, podczas których dziecko popada w sen. Badanie kliniczne wykazuje obecność prawie wszystkich objawów oponowych i rozsiane świsty i furczenia w obydwu płucach. Pozatem wynik badania jest ujemny. Wykonano nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny wypływa silnym strumieniem. Stosunki chemiczne prawidłowe. Pleocytoza prawidłowa. Badanie moczu wykazuje śladzik białka, chlorki rozpływne, pozatem bez odchyleń. Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,200.000, ciałek białych 10.200, wskaźnik barwny 0.9, obraz krwi cytologiczny przedstawia stosunki prawidłowe.

Rozpoznanie tymczasowe: *meningismus, bronchitis diffusa.*

Na drugi dzień dołączył się kaszel. Objawy oponowe silniej jeszcze zaznaczone. Drżenie i przewodnictwo po stronie prawej, w szczególności nad szczytem, silnie wzmożone. Leukocytoza 14.000.

Rozpoznanie: *pneumonia crouposa lobi sup. dextri.*

Z dnia na dzień obraz zapalenia płuca stawał się wyraźniejszy. Zastosowano środki nasercowe i chininę. Objawy oponowe prawie w zupełności ustąpiły. W dziesiątym dniu pobytu na oddziele wystąpił płyn w jamie opłucnej prawej, oraz zapalenie dolnego płatu płuca lewego. Stan dziecka jest bardzo ciężki. W jedenastym dniu zjawia się płyn w jamie opłucnej lewej. W dwunastym dniu wykonano nakłucie opłucne po stronie lewej i prawej. Z opłucnej prawej wydobyto 700 cm^3 płynu ropnego, z opłucnej lewej 500 cm^3 surowiczo-ropnego. Z jednego i drugiego płynu wyhodowano paciorkowce owalne (pneumokoki).

Rozpoznanie: *Empyema pleurae ambilat. pneumococcicum.*

Obraz krwi wykazuje znaczne przesunięcie na lewo, wzmożoną ilość obojętnochłonnych. Leukocytoza waha się w granicach od 16—20.000. Obraz rentgenologiczny w pierwszych dniach choroby ujemny, wykazywał następnie stale wolny płyn w obu jamach opłucnych.

A teraz co do leczenia:

W ropniaku jednostronnym postępujemy zwykle zachowawczo, a mianowicie, leczymy nakłuwaniami opłucnej, odciąganiem ropy i przepłókiwaniem rozczynem soli fizjologicznej. Przyznajemy bowiem temu sposobowi, na podstawie doświadczenia własnego bezwzględną wyższość w klinice chorób dziecięcych nad sposobem leczenia otwartego. Wszak i według Engla „przy schorzeniu oseska względnie młodego dziecka należy za wszelką cenę unikać leczenia otwartego, a doświadczenie uczy, że i u starszych dzieci sposobu tego można z powodzeniem uniknąć“. Znamiennem jest również zdanie Lewkowicza, „że wyniki końcowe leczenia zamkniętego okazały się w wielu przypadkach tak doskonałe, że o podobnych nawet ani marzyć nie można przy leczeniu otwartem“.

W opisywanym przypadku zastosowaliśmy sposób obustronnego zamkniętego leczenia, wychodząc z założenia, że odpowiada on najlepiej klasycznym wymogom Sauerbrucha w leczeniu ropniaków opłucnej. A mianowicie, by opróżnianie z ropy odbywało się sposobem najbardziej oględnym, by w najszybszym czasie przywracało możliwość rozwinięcia się płuca i jego działalności fizjologicznej, by najrychlej — o ile to możliwe — przywracało właściwe stosunki ciśnienia w klatce piersiowej, i uwzględniało podstawowe cierpienia. Dalej sposób ten prowadzi ewentualnie tylko do otorbienia się ropniaka, a leczenie otoku opłucnej jest przy otorbieniu sprawą dla chirurga o wiele łatwiejszą.

Zresztą pomysł obustronnego otwartego leczenia musiał upaść. Zdaniem bowiem Sauerbrucha zawsze w tych wypadkach należy się liczyć z obustronną odmą, a więc zwłaszcza u dzieci z objawem wielce niepożądanym.

Od leczenia otwartego jednostronnego i zamkniętego drugostronnego odstraszał nas między innemi fakt, że w przypadkach autorów argentyńskich była właśnie ta metoda stosowana z wynikiem śmiertelnym. Pozatem zachodziła obawa odmy jednostronnej przy już istniejących ciężkich zmianach w opłucnej drugiej. Wreszcie ostra sprawa zapalna górnego płatu prawego była jeszcze ciągle w toku, a jeśli wg. Rodzieńskiego — „co do sposobu operacyjnego ropniaka opłucnej zdania są podzielone, to w wyborze chwili stosownej do wkroczenia operacyjnego panuje prawie jednomyślność. Wszyscy zgadzają się na to, że przed przystąpieniem do zabiegu doszczętnego choćby najmniej obciążającego, powinno się czekać aż znikną objawy zapalenia płuca, względnie nieżytu oskrzeli“. A Rietschel nadmienia, że każde otwarcie jamy opłucnej przy niewygasłem ognisku zapalnem w tkance płucnej prowadzi do zejścia śmiertelnego dziecka.

Po 14 nakłuciach lewostronnych i 58 prawostronnych z następowem przepłókiwaniem opłucnej solą fizjologiczną nastąpiło prawie zupełne *restitutio ad integrum.*

Dnia 25. X. 1933 po siedmiomiesięcznym pobycie na oddziele opuszcza dziecko szpital. Od tego czasu pozostaje w opiece domowej i zgłasza się co pewien czas do badań kontrolnych.

Obecnie po rocznej obserwacji stan dziecka jest zupełnie zadawalający. Rozwija się ono prawidłowo. Po stronie lewej nad płucem wypuk jest głośny i wysoki, granica dolna ruchoma, szmery oddechowe pęcherzykowe wyraźnie słyszalne. Po stronie prawej od piątego żebra wdół i z tyłu wypuk nieco krótszy i cichszy, niż po stronie lewej, szmery oddechowe pęcherzykowe gorzej słyszalne, niż po stronie przeciwnej, granica dolna prawie nieprzesuwalna. Klatka piersiowa symetrycznie wysklepiona nie okazuje żadnych zniekształceń.

Badanie rentgenologiczne „nie stwierdza zmian naciekowych w płucach. Kąty przeponowe po obu stronach wypełnione przez zrosty opłucne. Ruchomość oddechowa przepony nieupośledzona“.

Przypadek powyższy zasługuje więc na wzmiankę tak ze względu na jego rzadkość, jak i niezwykły wynik końcowy leczenia. Pozatem stanowi on ważny przyczynek dla oceny leczenia ropniaka opłucnej na drodze zachowawczej.

Dr. F. GOLDSCHLAG. Lwów.

O narkozie dożylnej zapomocą ewipanu sodowego.

Z Oddziału skórno-wenerycznego dla kobiet Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Prof. Dr. Roman Leszczyński.

Dermatolog ma nierzadko sposobność wykonywania czynności chirurgicznych. Statystyka naszego oddziału wykazała w roku 1933 przeszło 300 zabiegów chirurgicznych, z czego największa ilość przypada na chore z toczniem zwyczajnym. Zastosowanie elektrokoagulacji w lecznictwie tocznia stanowi niewątpliwy postęp i ma doniosłe znaczenie socjalne, skracając wydatnie czas leczenia.

Przy niezbyt rozległych procesach chorobowych i pewnej wytrzymałości pacjentów można zrezygnować z wszelkiego znieczulenia. Jednak znaczny odsetek wymaga znieczulenia, bądźto miejscowego, bądźto ogólnego, przy tym bolesnym zabiegu. Miejscowe znieczulenie jest nie do przeprowadzenia przy rozsianiu wykwitów na znacznej przestrzeni, przy tak często, niestety, występującej słoniowatości odnóż, i przy pewnych z rozlanem nacieczeniem i rozmiękczeniem tkanki przebiegających postaciach tocznia. Ogólne znieczulenie zapomocą uśpienia inhalacyjnego eterem ma szereg przeciwwskazań. Rażącym jest niestosunek między niekiedy krótkotrwałym zabiegiem a czasem potrzebnym do uśpienia chorego — z jednej strony, zaś przykremi objawami pouśpieniowemi — z drugiej strony. Tak częste w naszym materjale zmiany przyrody swoistej i nieswoistej w górnych drogach oddechowych i płucach, jakoteż konieczność poddania tych samych chorych kilka lub kilkanaście razy, w dłuższych lub krótszych odstępach czasu, zabiegowi chirurgicznemu, jest poważną przeszkodą w korzystaniu z uśpienia eterowego. A wreszcie, *last not least,* zapalność eteru utrudnia wielce stosowanie tego środka przy posługiwaniu się kaustyką lub Paquelinem.

Z tych to powodów interesujemy się żywo postępami farmakologji w dziedzinie uśpienia. Uśpienie odbytnicze awertyną jest dosyć skomplikowane, dożylne somnifenem lub pernoktonem nie znalazło w nas zwolenników spowodu trudności dawkowania i długotrwałości raz wywołanego snu. Z zainteresowaniem natomiast śledziliśmy piśmiennictwo, tyczące się nowego środka nasennego, wprowadzanego dożylnie, ewipanu sodowego, firmy Bayer-Meister Lucius.

Publikacje chirurgów Baetznera (D. m. W. 1. 1933), Holtermanna (Zbl. Gynäk. 15. 1933), Banksa (Zbl. Chir. 6. 1933), dermatologów Wucherpfeniga i Hövelborna (Kl. Wchschr. 10. 1933) i innych opierają się na poważnym materjale, idącym w setki i tysiące przypadków. Z polskich autorów wymieniam Granatowicza (Nowiny Lekarskie, Poznań, 21. 1933), który zdaje sprawę z 70 przypadków.

Jakkolwiek nasz własny materjał jest bardzo skromny, — liczy około 45 przypadków — uważamy za wskazane podzielić się naszemi spostrzeżeniami z szerszym ogółem kolegów, a w szczególności zwrócić na nie uwagę kolegów-dermatologów.

Ewipan sodowy jest syntetyczną solą kwasu mocznikowego o skomplikowanym składzie; rozpuszcza się łatwo w wodzie; w handlu znajduje się w ampułkach jedno-gramowych, w postaci białego proszku. W doświadczeniach na kotach stwierdzono jego szybkie a krótkie działanie usypiające. Stosunek dawki czynnej do toksycznej przedstawia się wedle Weesego (D. m. Woch. 2. 1933) jak 1 : 4 t. zn. rozpiętość terapeutyczna wynosi 4, co uważać należy za warunek korzystny. Ewipan nie jest środkiem narkotycznym lotnym, wskutek tego uśpienie nim przeprowadzone nie daje się dowolnie przystosowywać. Stąd negatywne stanowisko wielu chirurgów wobec tego środka, gdyż odpada możność dowolnego dozowania jak przy eterze. Niemniej jednak wydzielanie się ewipanu a raczej związanie go w wątrobie jest stosunkowo szybkie. „Odtrucie" polega na chemicznej odbudowie przez utlenienie w wątrobie. Drogą nerek wydzielają się tylko minimalne ilości.

W doświadczeniach na psach i kotach zejście śmiertelne następowało po przekroczeniu dawki maksymalnej, wśród porażenia ośrodka oddechowego przy dobrze działającem sercu. Ewipan sodowy działa na ośrodki wegetatywne śródmóżdża.

Uśpienie ewipanowe przeprowadzaliśmy u naszych chorych naczczo, co nie jest jednak nieodzownym warunkiem. Z przygotowania wstępnego morfiną, skopolaminą lub atropiną rezygnowaliśmy stale. Ze względu na krótkotrwałość snu należy ukończyć, z chwilą rozpoczęcia narkozy, wszelkie wstępne przygotowania do operacji.

Wstrzykujemy dożylnie przeciętnie 10 cm^3 10% roztworu w takiem tempie, że w pierwszej minucie wprowadzamy 4 cm^3, w drugiej 6 cm^3. Szybkość wstrzykiwania i ilość płynu decyduje o głębokości narkozy. Zależnie od osobnika, choroby, zachowania się podczas narkozy należy indywidualizować i wspomnianą dawkę ewentualnie wydatnie obniżyć. Zwłaszcza dzieci wymagają szczególnej uwagi i ostrożności. Po 2—5 minutach osiągamy zwyczajnie dostatecznie głęboki sen, który utrzymuje się przeciętnie 15—25 minut. Jeśli zabieg operacyjny ma trwać krótko, to można po ukończeniu wstrzykiwania przeczekać 1—2 minuty dla pogłębienia snu.

Początek snu zaznacza się zwiotczeniem i opadaniem szczęki dolnej ku tyłowi, na co należy bacznie zważać i natychmiast przeciwdziałać wysunięciem szczęki ku przodowi. Następuje kilka nasilonych oddechów, poczem oddech zwalnia się i pozostaje miarowy. Tętno wykazuje nieznaczne zwolnienie i spadek ciśnienia. Skóra ma barwę różową, źrenice rozszerzają się i nie oddziaływują na światło, co nie jest jednak żadną groźną oznaką.

Uśpienie cechuje brak okresu podniecenia. Pewien ekwiwalent podniecenia stanowią nierzadko obserwowane drżenia kończyn, dochodzące nawet do lekkich drgawek, i silniejsze napięcie mięśni. Przebudzenie następuje 45—60 minut od chwili uśnięcia wśród nastroju pogodnego, rzadziej płaczliwego lub niepokoju motorycznego. Chorzy wpadają często po krótkiej przerwie w powtórny sen, zbliżony już do normalnego. Przykrych objawów ponarkotycznych nie stwierdza się, wymioty należą do wielkiej rzadkości. Chorzy, zwłaszcza ci, którzy przeszli kiedyś uśpienie inhalacyjne, wyrażają się o uśpieniu dożylnem korzystnie. Od chwili uśnięcia do przebudzenia się panuje zupełna amnezja. Uśpienie powyższe można, przy normalnie funkcjonującej wątrobie, powtarzać dowolnie, w krótszych lub dłuższych odstępach czasu. Jeśli zachodzi potrzeba przedłużenia czasu narkozy, można, po wyczerpaniu działania pierwszej dawki ewipanu, podać znowu pewną ilość roztworu i w ten sposób można przedłużyć czas uśpienia do 1—1½ godziny. Również można kombinować uśpienie ewipanowe z eterowem. Oszczędza się w ten sposób choremu przykrego niekiedy okresu podniecenia.

Statystyka Sailera z kliniki budapeszteńskiej wykazuje około 88 cięższych zabiegów laparotomijnych, wykonanych zapomocą jednego z powyższych sposobów. Dla naszych celów postępowanie podobne jest zbyteczne, gdyż z konieczności ograniczenia działania kaustycznego do nieznacznej tylko powierzchni skóry, nie przekraczamy z reguły czasu 15—20 minut.

Pewną ostrożność w wyborze chorych i w samem przeprowadzeniu uśpienia należy zachować. Stimpel (Münch. med. Wchschr. Nr. 2. 1933) zebrał w piśmiennictwie 12 przypadków, w których rzekomo uśpienie ewipanowe doprowadziło do zejścia śmiertelnego. Na temat słuszności tego poglądu, szukania przyczyny w wadliwej technice i nieoględnem wskazaniu przy tych przypadkach, toczy się jeszcze polemika. W jednym z naszych przypadków, poddanym po raz drugi narkozie ewipanowej, wystąpiło duszenie się, które zmusiło nas do przerwania operacji i wszczęcia energicznych zabiegów ratowniczych (sztuczne oddechanie, wstrzykiwanie lobeliny, koraminy i heksetonu). Chora przyszła wkrótce do siebie i nie stwierdziliśmy dalszych powikłań. Mamy jednak wrażenie, że raczej czynnik mechaniczny, t. j. osunięcie się języka przy szybko zwiotczałej a zapóźno wysuniętej ku przodowi szczęce, wywołał niepokojące obawy, aniżeli działanie farmakologiczne ewipanu na ośrodek oddechowy. Zwężenie dróg oddechowych górnych u tej pacjentki spowodu swoistego procesu gruźliczego w nosie, nie było również bez znaczenia.

Wyniki naszych dotychczasowych obserwacyj zachęcają nas do dalszych prób. Dzięki wprowadzeniu ewipanu mogą korzystać z dobrodziejstw uśpienia chorzy, u których dotychczas znane środki znieczulające nie mogły być stosowane ani miejscowo ani ogólnie. Wydaje się nam, że ewipan sodowy zasługuje na uwagę, zwłaszcza dermatologów, gdy idzie o sprowadzenie krótkotrwałego uśpienia.

Dr. Tadeusz BULSKI, Asyst. Kliniki. Warszawa.

W sprawie stosowania preparatów sporyszu w położnictwie.

Z Kliniki Położniczo- Ginekologicznej U. W.
Dyrektor: Prof. Dr. Adam Czyżewicz.

Do wywołania skurczu macicy oddawna stosowany jest sporysz czyli przetrwalnik grzybka *Claviceps purpurea.* Działanie jego, dające się fizjologicznie określić jako jednostajny skurcz tężcowy mięśnia macicy, występuje wprawdzie prawie zawsze po zastosowaniu sporyszu, jednakowoż siła jego i wydatność oraz czas trwania nie da się obliczyć ani przewidzieć. Przeciwnie preparat ten jest nadzwyczaj różny zależnie od miejsca i czasu zbioru, warunków miejscowych i klimatycznych, a ponadto jest niestały oraz bez względu na sposób przechowywania, wyczerpuje się po pewnym czasie. Z tego względu nietylko nie można przewidzieć indywidualnej siły działania dostarczonego preparatu ani dozować go w praktyce lekarskiej, ale nawet nie można ręczyć, czy nie wywoła on ubocznych, nieprzewidzianych skutków.

W tym stanie rzeczy sporysz jako taki nie nadaje się do przypadków, w których zależy nam na działaniu szybkiem i energicznem, jak np. w razie krwotoku poporodowego spowodu niedowładu macicy, natomiast tam, gdzie chodzi o działanie trwałe choć mniej nasilone np. wobec zbyt wolnego zwijania się połogowej macicy, ma uzasadnione wskazania. W tej myśli podajemy go w Klinice Położniczo-Ginekologicznej U. W. pod postacią wodnego rozczynu wyciągu sporyszu *(extr. secalis cornuti)* w stosunku 1,0—2,0—180,0, łyżkami co 2 godziny w pierwszych dniach połogu.

Chcąc uzyskać trwały i jednolity preparat sporyszu, pracowało wielu badaczów nad jego rozłożeniem na poszczególne składniki.

Usiłowania ich szły w kierunku wyodrębnienia składowych działających najsilniej i wyłącznie lub niemal wyłącznie na mięsień macicy oraz dających się odpowiednio dawkować i przechowywać. Starano się również wyeliminować składniki szkodliwie działające na organizm. Stopniowo wyodrębniano szereg ciał działających na mięsień macicy oraz ubocznych jak: uracyl, pentametylendiamina, betaina, leucyna, skleretyna (barwik), sfacelotoksyna.

Ze składników czynnych wydzielono ergotynę, kornutynę, tyraminę, histaminę, ergotyninę, o wzorze $C_{35}H_{39}O_5N_5$, hydroergotyninę — $C_{35}H_{45}O_6N_5$.

W 1918 roku Stoll wyodrębnił ze sporyszu alkaloid chemicznie czysty o wzorze $C_{35}H_5O_5N_5$ i nazwał go ergotaminą. Badania Rothlina, Dale i innych potwierdziły właściwości farmakodynamiczne i toksykologiczne tego ciała.

Rozpuszczalność tego alkaloidu pozwala ściśle go miareczkować.

Obszerne i długie obserwacje (Stoll, Mikulicz, Kopischka) wykazały trwałość ergotaminy i jej izomerycznej postaci ergotamininy.

Działanie ergotaminy jest o wiele silniejsze na mięsień macicy niż ergotyniny (ergotoksyny) jak wykazał to Rothlin. Dalsze badania tegoż Rothlina wykazały, że podanie 0,5 g ergotaminy na 1 kg wagi zwierzęcia doświadczalnego (kot, pies) powodowało nieznaczne podwyższenie ciśnienia krwi w dużem krążeniu, w przeciwstawieństwie do histaminy, pozostaje jednak bez wpływu na małe krążenie.

Dla stosowania w praktyce wprowadzono ergotaminę pod postacią kwaśnej soli kwasu winowego jako gynergen-Sandoz.

Odnośnie do stosowania gynergenu, nosi on naturalnie wspólne ze sporyszem zastrzeżenia. Ani jednego ani drugiego preparatu nie wolno stosować, dopóki macica nie jest zupełnie próżna. Wywołują one bowiem tężcowy skurcz mięśnia, którego następstwem bardzo łatwo może być zaciśnięcie ujścia, co prowadzi do zatrzymania ewentualnych części jaja płodowego i do ich rozkładu wśródmacicznego tak groźnego dla chorej.

Natomiast pełną swą wartość wykazuje gynergen podany bezpośrednio po wydaleniu jaja płodowego. Wywołany skurcz mięśnia macicznego tamuje zbyt obfite krwawienie i wyciska przez ujście zalegające w jamie macicy skrzepy mogące stanowić późniejsze źródło zakażenia.

Korzyści uzyskiwane przy podaniu doraźnem gynergenu podskórnie w ilości 0,5 cm³ (0,00025 g ergotaminy) a w wypadkach niedowładu macicy i silnych krwawień 1 cm³ (0,0005 g) były bardzo wyraźne.

Macica kurczy się bardzo wyraźnie, skurcz trwa długo, krwawienie ustaje.

W przypadkach nagłych krwotoków stosowano gynergen wraz z wyciągiem z tylnego płatu przysadki mózgowej, co przyspiesza działanie, gdyż skurcz po gynergenie występuje dopiero po 5—10 minutach.

Dzięki wyciągowi z tylnego płatu przysadki mózgowej uzyskuje się ponadto skurcze okresowe, co wraz z tonicznym długotrwałym skurczem po zastosowaniu gynergenu daje efekt pożądany.

W ten sposób dzięki ergotaminie położnictwo zyskało bardzo dobry środek pomocniczy przy opanowywaniu krwotoków. Poza grupą krwotoków stosuje wielu autorów sporysz lub jego przetwory zapobiegawczo po porodzie w przypadkach przebiegających gładko, bez krwawień, licząc na to, że połóg będzie miał mniej powikłań, jeśli zaraz po porodzie wywoła się skurcz macicy, usunie skrzepy z jamy macicy i umożliwi retrakcję włókien mięsnych. Zapatrywanie to nie jest bynajmniej ogólnie przyjęte. W celu rozstrzygnięcia tej sprawy przeprowadzono w Klinice Położniczo-Ginekologicznej U. W. obserwacje na 300 przypadkach. W pierwszej grupie nie podawano wcale preparatów sporyszu ani jego składników. W drugiej grupie wstrzykiwano po urodzeniu łożyska 1 cm³ ergotyny. W trzeciej grupie wstrzykiwano tuż po urodzeniu się łożyska ½ cm³ gynergenu-Sandoz (0,00025 g wyciągu ergotaminy).

W ocenie przypadków kierowano się szybkością zwijania się macicy, przebiegiem temperatury, rodzajem odchodów, ewentualnie bolesnością macicy i t. d.

Jako wytyczną przy określaniu stopnia szybkości zwijania się macicy obrano czas, w jakim dno macicy osiągnęło wysokość górnego brzegu spojenia łonowego.

Zestawienie porównawcze wypadło następująco:

W I-ej grupie przypadków (100 przypadków) bez podania preparatów sporyszowych. Przeciętna szybkości zwijania się macicy wypadła 8,79 dnia.

W 28% przypadków stwierdzono tkliwą macicę z cuchnącemi odchodami, podwyższoną temperaturę do 39° oraz opieszałość zwijania się macicy.

Macica przez pierwsze 2—4 dni zwijała się normalnie, następnie rozkurczała się i na wysokości 3—4 palców nad spojeniem utrzymywała się przez 6—8—12 dni.

W II-giej grupie (100 przypadków) przeciętna zwijania się macicy wypadła 8,16 dnia.

Bolesność macicy, cuchnące odchody, podwyższenie temperatury stwierdzono w 24% przypadków.

Podawano tym położnicom sporysz pod postacią: *Sol. extr. sec. corn.* 1,0—180,0 co dwie godziny łyżkę.

W III-ciej grupie podawano tuż po porodzie ½ cm³ gynergenu-Sandoz podskórnie.

Przeciętna zwijania się macicy wypadła 6,74 dnia, najniższa granica 4 dni, najwyższa 9 dni.

Powikłania podobne jak w poprzednich grupach stwierdzono w 8% przypadków.

W tych przypadkach podawano gynergen w tabletkach (0,0001 ergotaminy) 1—4 dziennie.

W każdym przypadku tej grupy mierzono ciśnienie tuż przed wstrzyknięciem gynergenu, 10 minut po wstrzyknięciu, po pół godzinie i po dobie.

Podwyższenia ciśnienia w żadnym przypadku nie zauważono, natomiast dość często można było zauważyć obniżenie o 5—10 mm Hg, zwłaszcza przy pomiarach pół godziny po wstrzyknięciu.

Przeprowadzono również mierzenie dobowej ilości moczu przed podaniem gynergenu i po podaniu celem sprawdzenia ewentualnego wpływu na naczynia nerkowe.

W żadnym przypadku nie zauważono wyraźnego zmniejszenia dobowej ilości moczu.

Widzimy zatem, że wpływ ergotaminy na ciśnienie krwi jest tak nieznaczny, że podawanie jej w przypadkach, w których należy unikać podwyższenia ciśnienia krwi (zapalenie nerek, rzucawka porodowa) nie jest przeciwwskazane.

Nie stwierdzono ani razu ujemnego działania na naczynia obwodowe w sensie *ergotismus gangraenosus* i *ergotismus convulsivus*.

Nie stwierdzono również w żadnym przypadku miejscowych zmian lub bolesności, co zdarza się dość często przy wstrzykiwaniu ergotyny.

Jako wynik ogólny przeprowadzonych doświadczeń widzimy, że stosowanie zapobiegawcze przetworów sporyszowych daje wyraźne korzyści w sensie przyspieszenia zwijania się macicy i mniejszej liczby powikłań.

Porównując zaś powyższe trzy grupy stwierdzamy, że grupa II-ga (ergotyna) zyskuje w stosunku do I-ej grupy (bez sporyszu) o 0,63 dnia szybsze zwijanie się macicy oraz o 4% mniej powikłań połogowych.

W grupie III-ciej (gynergen) poprawa ta jest bardziej widoczna: 2,05 dnia w stosunku do grupy pierwszej i 1,42 dnia w stosunku do grupy II-giej oraz bezsprzecznie mniej powikłań połogowych (8%).

W klasyfikacji tych grup nie używano rozmyślnie dla bezstronności zestawienia innych środków leczniczych poza sporyszem i jego składowemi.

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach dochodzimy do przekonania, że postępowanie właściwe powinno wyglądać następująco: bezpośrednio po porodzie wstrzyknięcie ½ cm³ gynergenu podskórnie. W połogu w przypadkach połączonych z zatrzymaniem odchodów, złem zwijaniem się macicy z następowem podwyższeniem ciepłoty i t. d. można podawać gynergen w tabletkach (2—4 dziennie) lub w kroplach (15—30 kropel dziennie).

Dr. Mieczysław SZAJNA, Sek. szpitala. Kołomyja.

Frakcjonowane badanie wydzielania błony śluzowej żołądka przy użyciu roztworu peptonowo-alkoholowego, jako śniadania próbnego.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Od kilku lat używam stale jako śniadania próbnego przy badaniu treści żołądkowej roztworu suszonego peptonu Wittego w 5% alkoholu etylowym. Roztwór ten sporządzam w ten sposób, że do 300 cm³ 5% alkoholu etylowego (śniadanie Ehrmanna) dodaję 5 g wymienionego peptonu.

Dodatek peptonu wydaje mi się być korzystnym ze względu na okoliczność, że pepton jako produkt rozpadu białka w warunkach fizjologicznych stanowi bezpośredni, silny chemiczny bodziec wydzielania soku żołądkowego prawdopodobnie dzięki obecności histaminy.

Badanie treści przeprowadzam w ten sposób, że pacjent, będący naczczo połyka sondę dwunastniczą, przez którą usuwa się całą treść żołądka przy pomocy strzykawki Rekorda. Posługiwanie się miękką i cienką sondą dwunastniczą posiada dużą zaletę, polegającą na tem, iż unika się skaleczenia błony śluzowej żołądka; przez to nie zaciera się obraz krwawienia z wrzodu lub guza. Następnie sonda dwunastnicza może być z pełnem bezpieczeństwem użyta w przypadku, w którym zachodzi podejrzenie przebicia wrzodu (zwłaszcza t. zw. „kryte przebicie"). Po opróżnieniu żołądka z treści pacjent wypija lub wlewa mu się przez sondę 300 cm³ opisanej mieszaniny peptonowo-alkoholowej. Początkowo sądziłem, że przez wlanie płynu przez sondę uda się

uniknąć pierwszego okresu wydzielania, t. zw. okresu nerwowego. Dalsze badania wykazały jednak, że przypuszczenie to było mylne; samo nastawienie psychiczne pacjenta przy sondowaniu (założenie sondy, widok próbnego śniadania) stanowi bodziec nerwowy. Wskutek tego te same wyniki uzyskiwałem przy wlewaniu próbnego śniadania, jak i przy wypiciu tegoż przez pacjenta.

Po wypiciu próbnego śniadania pobieram 4 razy co pół godziny 20—50 cm^3 treści, wykonując z nią ogólnie znane badania. Przez ten cały czas, t. zn. przez dwie godziny sonda spoczywa w żołądku. W ten sposób mam obraz wydzielania błony śluzowej żołądka przez okres 2 godzin. Zalety takiego frakcjonowanego badania wydzielania żołądka są ogólnie znane.

Dotąd miałem sposobność wykonania około 300 takich badań. We wszystkich przypadkach pacjenci kontrolowani byli badaniem klinicznem i rentgenologicznem, a w około 30% przypadków na stole operacyjnym. Na podstawie tych badań mogę stanowczo powiedzieć, że niema takiej typowej krzywej wydzielania soku żołądkowego, na podstawie której możnaby bez innych badań postawić rozpoznanie cierpienia żołądkowego. Uzyskane w opisany sposób wartości dla wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty pozwalają jedynie na całkiem ogólne wyodrębnienie kilku obrazów wydzielania błony śluzowej żołądka.

I tak u ludzi zdrowych (t. zn. u takich, u których badanie przedmiotowe nie mogło znaleźć żadnych zmian chorobowych) na czczo ogólna kwasota wynosiła 2—10 ; kwas solny 0—6. Po wypiciu próbnego śniadania kwasota podnosiła się stopniowo w pierwszych dwóch próbach, poczem również stopniowo opadała. Przeciętne najwyższe wartości w tej grupie badanych osób wynoszą dla ogólnej kwasoty 40—52, dla kwasu solnego 30—44. U osób nerwowych krzywa wydzielania nie miała takiego regularnego przebiegu; miała ona kształt zygzaka, jednak wartości dla kwasot nie przekraczały górnych granic tej grupy.

Przy nadkwasocie tak z wrzodem żołądka lub dwunastnicy jak i bez wrzodu dość typowemi były wysokie wartości kwasot naczczo: dla ogólnej kwasoty 50—120, dla kwasu solnego 30—90. Dalsze badanie po śniadaniu wykazuje najczęściej po pierwszej pół godzinie spadek kwasoty; w 2 i 3 próbie powrót do wartości naczczo, lub nieco niższej, a w ostatniej albo tę samą wartość, co w trzeciej, albo o 10—15 jednostek niższą.

Pozostała grupa — wrzody żółądka z prawidłową lub niską kwasotą, kwaśne i podkwaśne nieżyty żołądka, wtórne zaburzenia wydzielania żołądka, achylje — nie przedstawiały żadnych charakterystycznych obrazów, różniących się od ogólnie znanych.

Nigdzie, jak tu, nie jest wyraźniejszą zasada, że żadne badanie laboratoryjne samo przez się nie może być podstawą dla rozpoznania.

A dla ścisłego postawienia rozpoznania w cierpieniach żożołądka niezbędną jest trójca — badanie kliniczne, treści i prześwietlenie promieniami Roentgena.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

M. SEGAL. Lwów.

O histolizatach i próbach ich zastosowania w lecznictwie.

Podstawą teoretyczną lizatoterapji jest teorja Fischera opracowana przez Abderhaldena i Miyagawę, twierdząca, że każdy narząd i tkanka organizmu zwierzęcego składa się z białka swoistego tylko dla danego narządu; produkty rozszczepienia *(lysis)* tego białka wprowadzone pozajelitowo posiadają działanie swoiste dla danego narządu, potęgując funkcję odpowiednich tkanek homologicznych. Na czele badaczy rosyjskich zajmujących się zagadnieniem lizatów stoi prof. Tusznow, który wystąpił z teorją „naturalnych jadów komórkowych" i podał następującą hipotezę: skoordynowanie wszystkich funkcyj organizmu zależne jest nietylko od systemu nerwowego i wewnątrzwydzielniczego, ale także od pośrednich i końcowych produktów metabolizmu, które Tusznow nazywa „interekskretami". Podczas gdy hormony (produkty wydzielania wewnętrznego) uważamy za wynik czynności syntetycznej specjalnych gruczołów, — to „interekskrety" (produkty wydalania wewnętrznego) wytwarzane zostają przez tkanki i narządy w wyniku czynności analitycznej, czyli przedstawiają produkty dysymilacji. Wzajemne oddziaływanie hormonów i interekskretów i wpływ ich na organizm warunkują odporność i wydolność organizmu.

Według Abderhaldena każdy narząd, każda tkanka składa się z białka swoistego dla danego narządu względnie tkanki; Tusznow twierdzi, że również produkty rozpadu komórkowego (szczególnie białkowe) zachowują do pewnego stopnia swoistość narządową lub tkankową w zależności od stopnia procesu litycznego. Ta swoistość maleje w miarę dalszego rozszczepienia białka, a równocześnie maleje toksyczność produktów rozpadu białka: wysokocząsteczkowe produkty rozpadu (albumozy i peptony) są toksyczne i zachowują swą swoistość w znacznym stopniu, produkty dalszego rozpadu (polipeptydy, aminokwasy) nie są toksyczne ale tracą również swą swoistość.

Produkty rozpadu stale wytwarzane w organizmie jako następstwo czynności życiowej komórek nie są dla organizmu tylko czynnikiem ujemnym, zagrażając zatruciem organizmowi. Mają one ważną funkcję biologiczną, jako bodźce rozkładu i aktywności komórek.

Na podstawie swej teorji o „naturalnych jadach komórkowych" Tusznow wprowadził do lecznictwa „lizatoterapję" twierdząc, że pozajelitowe wprowadzenie produktów rozszczepienia wysokozróżnicowanych tkanek i narządów wywołuje w organizmie funkcjonalne podrażnienie tkanek homologicznych. Podrażnienie to w zależności od dawki i od zdolności tkanki reagowania na bodźce objawia się wzmożeniem funkcji lub zahamowaniem do zaniku włącznie.

Preparaty wprowadzone do lecznictwa przez Tusznowa noszą nazwę „histolizatów" i składają się z 2 frakcyj: dynamicznej i plastycznej. Pierwsza składa się ze swoistych czynnych wysokocząsteczkowych produktów rozpadu białka i ma za zadanie pobudzenie i aktywowanie odpowiednich tkanek homologicznych. Druga frakcja plastyczna składa się z produktów głębszego rozpadu białkowego łatwo przyswajalnych przez tkanki jako materjał odżywczy, ułatwiający pracę i syntezę plastyczną różnych tkanek, a szczególnie homologicznych. Narząd szczególnie dobrze przyswaja drugą frakcję, jeżeli jest uprzednio aktywowany przez frakcję pierwszą lub jest w stanie aktywnym dzięki zapaleniu, przekrwieniu lub podrażnieniu.

Działanie lizatów podlega prawu Pflügera (Arndt-Schultze): słabe bodźce wzmagają czynności życiowe komórek, silne natomiast hamują. W zależności od tego prawa ustala się dawkowanie lizatów.

Nie negując możliwości istnienia w lizatach hormonów, Tusznow podkreśla, że efekt lizatoterapji nie stoi w związku z hormonami, lecz z substancjami swoistemi, powstałemi z produktów rozpadu gruczołów wewnątrzwydzielniczych, które aktywują funkcje narządu i przywracają jego wydolność, która uległa zaburzeniu. Istnieje zasadnicza różnica pomiędzy terapją hormonalną, która jest terapją zastępczą a lizatoterapją, która jest terapją bodźcową.

Różnicę tę potwierdza okoliczność, że przy lizatoterapji efekt leczniczy nie zaznacza się natychmiast, ale narasta stopniowo, natomiast jest trwały. Twierdzenia Tusznowa znajdują jednak bardzo licznych przeciwników. I tak Szereszewski odrzuca twierdzenie Tusznowa o różnicy pomiędzy hormonami a lizatami, gdyż badania biologiczne i kliniczne wykazują obecność hormonów w lizatach gruczołów dokrewnych (tarczycy, tylnego płatu przysadki i t. d.). Co zaś dotyczy swoistego działania bodźcowego — jest ono właściwością nietylko lizatów. Dlatego zdaniem Szereszewskiego nie należy uważać terapji hormonalnej za zastępczą w przeciwstawieniu do lizatoterapji jako terapji bodźcowej.

Szereszewski przyznaje możliwość aktywowania przez lizaty homologicznej tkanki gruczołowej, wątpi jednak, czy lizaty mogą działać na tkankę gruczołową atroficzną. Autor ten stosował dłuższy czas lizaty gruczołów płciowych u eunuchów, jednakże bez wpływu na stan atroficznych jąder. Stwierdzał jednak wyraźny wpływ na stan ogólny i objawy „erotyzacji".

Szereg innych autorów (Genes, Utienskij) kwestjonuje wybiórcze działanie lizatów na tkankę homologiczną. Doświadczenia na myszach z barwieniem przyżyciowem (wprowadzenie razem z lizatami 1% rozczynu błękitu trypanu) — nie wykazały wybiórczego gromadzenia się barwika w narządzie homologicznym. Nierozstrzygniętą jest również kwestja, czy istnieją w lizatach hormony i czy cały efekt lizatoterapji nie polega na działaniu hormonalnem.

Genes i Utienskij z Ukr. Instytutu Endokrynologji i Organoterapji, stwierdzili eksperymentalnie, że nie można zaprzeczyć istnienia hormonów w niektórych lizatach; niesłuszne jest jednak twierdzenie, że efekt leczniczy lizatoterapji uwarunkowany jest tylko obecnością hormonów.

Tak np. lizaty z nadnerczy w doświadczeniu na królikach wywoływały zmiany analogiczne do działania adrenaliny, a wpływ na poziom cukru we krwi nie różnił się od działania adrenaliny. Lizaty tarczycy w doświadczeniu na myszach, które poddano uprzednio działaniu acetonitrylu — dały taki sam efekt biolo-

giczny jak tyreoidyna (myszy, którym uprzednio podawano tyreolizaty nie zginęły od śmiertelnych dawek acetonitrylu, od których padły myszy kontrolne).

Na podstawie tych sprawdzianów biologicznych twierdzą Genes i Utienskij, że lizaty nadnerczy i tarczycy zawierają hormony, względnie substancje do nich zbliżone. W innych natomiast lizatach np. trzustki, jajnika i jądra hormonów nie stwierdza się. I tak lizat trzustki obniżał poziom cukru we krwi, co wskazywałoby na brak insuliny; lizat jajnika nie dawał charakterystycznej dla hormonu jajnikowego reakcji na jajnikach myszek infantylnych. Można więc twierdzić, że w niektórych lizatach hormony są zachowane, w innych ulegają zniszczeniu w czasie ich przygotowania. Ale nawet i w tym wypadku, gdy hormony są zachowane, obecność ich nie wyklucza działania innych substancyj czynnych.

Pawlenko i Kisielew twierdzą, że teorje swoistego działania na tkanki homologiczne, teorja działania plastycznego — nie są dowiedzione; zdaniem tych autorów lizaty są to preparaty o bardzo złożonem działaniu biochemicznem, zawierające conajmniej 3 składniki czynne: 1) hormony, 2) połączenia siarki, fosforu, bromu, jodu i t. d., 3) produkty rozpadu białka. Produkty rozpadu białka posiadają dwie własności: aktywują układ siateczkowo-śródbłonkowy podobnie jak nieswoista terapja proteinowa, pozatem uczulają organizm na różne czynniki farmakologiczne i hormony. Hormony znajdujące się w niektórych lizatach zostają przez te lizaty aktywowane, pozatem lizaty mogą uczulać organizm na hormony własne, które wskutek zaburzeń w organizmie zostają wyprodukowane w ilości niedostatecznej.

Autorowie odrzucają swoistość narządową lizatów, twierdząc, że każdy z lizatów ma swoiste działanie indywidualne w zależności od składu chemicznego. Stosowanie na szeroką skalę lizatów w lecznictwie już obecnie jest ryzykownym eksperymentem. Autorowie ci przestrzegają przed traktowaniem lizatów jako panaceum wszelkich schorzeń, gdyż metoda wymaga jeszcze dalszego wszechstronnego i dokładnego opracowania.

Celem skontrolowania efektywności leczniczej lizatów szereg autorów przeprowadzał badania eksperymentalne na zwierzętach. Doświadczenia przeprowadzano na 30 krowach, podzielonych na 4 grupy, którym wstrzykiwano mammolizaty, owarjo- i myolizaty; wykazały one do pewnego stopnia swoistość mammolizatu, który spowodował zwiększenie wydajności mleka u krów; w pozostałych grupach — zmniejszenie. Pozatem u wszystkich krów stwierdzono: leukocytozę z względną limfocytozą, eozynofilję i obecność komórek Türcka, które świadczą o podrażnieniu układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Zupełnie sprzeczne wyniki otrzymał Studiencow, stosując mammolizaty przy bezmleczności krów *(agalactia)*, t. zn. stanach zmniejszonej wydajności mleka lub zaniku przy braku zmian patologicznych w gruczole mlecznym względnie zmian w składzie mleka. Wbrew próbom innych autorów, którzy uzyskiwali zwiększenie wydajności mleka od 80—100% pod wpływem lizatów — Studiencow w doświadczeniach na 9 krowach stwierdził obniżenie od 30—60%. Ten odmienny wynik tłumaczy Studiencow tem, że mammolizat przygotowany był z gruczołu mlecznego kupionego na rynku, a więc gruczołu znajdującego się w stanie depresji, gdyż do uboju przeznacza się krowy z obniżoną wydajnością mleka; w gruczołach takich przeważa tkanka śródmiąższowa, natomiast w stanie zaniku jest tkanka gruczołowa. Dlatego też lizaty z takich gruczołów o budowie przeważnie łącznotkankowej działając wybiórczo na tkankę homologiczną, t. zn. tkankę łączną, zmniejszają wydajność mleka.

Dalsze badania na zwierzętach polegały na leczeniu niepłodności u krów na tle *corpus luteum persistens.* Wstrzykiwania owarjolizatu doprowadziły do rui i owulacji z następową ciążą. Hepatolizatem leczono u źrebaka ciężką niedokrewność wywołaną niewłaściwem leczeniem tasiemca. Już na trzeci dzień po wstrzyknięciu stwierdzono powiększenie ilości czerwonych ciałek krwi i wzrost hemoglobiny. Po 2 injekcjach stan wybitnie się poprawił.

Naogół stwierdzić można, że wyniki badań i próby stosowania lizatów znajdują różną ocenę i często spotykamy się z zupełnie odmiennemi wynikami badań u różnych autorów. Z jednej strony istnieje tendencja do pomniejszenia wartości lizatoterapji, która uważana jest za zwykłe uczulenie organizmu na inne substancje czynne, lub jako „*stimulans*", względnie jako metoda lecznicza dająca tylko poprawę subjektywną i niepozbawiona czynnika psychoterapeutycznego.

Lizatoterapja stosowana jest od lat ośmiu przez Kazakowa w Państw. Instytucie przemiany materji i zaburzeń dokrewnych w Moskwie. Z 400 przypadków Basedowa leczonych lizatami osiągnięto według statystyki autora znaczną poprawę i wyleczenie w bardzo dużym odsetku przypadków; w niektórych przypadkach z czasem trwania choroby od 10—15 lat. Pozatem leczono: 160 przypadków dychawicy oskrzelowej, 80 przypadków zgorzeli samoistnej, *endarteriitis obliterans* i choroby Raynaud.

Szczególnie nadają się do leczenia lizatami zaburzenia cyklu miesiączkowego: z 103 przypadków metropatji krwotocznej typu Schrödera krwawienia ustały w 94 przypadkach, wystąpił regularny cykl miesiączkowy utrzymujący się od lat 6. W 126 przypadkach braku miesiączki — przywrócenie prawidłowego cyklu miesiączkowego. Pozatem stosowano lizaty w chorobach skórnych, nerwowych (padaczka, schizofrenja). Przy cukrzycy (46 przypadków) nie stwierdza Kazakow wyraźnego wpływu dodatniego, gdyż zachodziła konieczność stosowania ścisłej diety i insuliny. Badanie kontrolne chorych leczonych lizatami wykazało trwałość wyników leczenia do 5 miesięcy w 80% przypadków.

Inne kliniki stosowały lizaty w schorzeniach krtani, górnych dróg oddechowych, przy *ozaena*, zanikowym nieżycie nosa, przewlekłych schorzeniach migdałków, schorzeniach reumatycznych; wyniki leczenia są naogół dość nikłe i nie różnią się od wyników osiągniętych innemi dotychczasowemi metodami leczenia.

Liczne piśmiennictwo rosyjskie dotyczące histolizatów i prace licznych współpracowników Tusznowa, a także badania przeprowadzone w innych laboratorjach i klinikach, do pewnego stopnia potwierdzają fizjologiczną aktywność histolizatów. Jednakże charakter działania histolizatów, a szczególnie ich mechanizm, nie został dotychczas wyjaśniony.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 4. 1934. Owczarewicz L. i Sokołowski T.: Obecny stan leczenia zakażonych ran wojennych. — Popowski St.: Podstawy bodźcowego leczenia gruźlicy w wieku dziecięcym. — Szulc G.: Reforma studjów lekarskich. (dok.). — Karyszkowski L.: W sprawie polowych pracowni bakterjologicznych. — Mikulewicz K.: Praca społeczna lekarzy Korpusu Ochrony Pogranicza.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XVIII. Z. 3—4. 1934. Kaulbersz J. i Wischnowitzer E.: Oporność krwinek w sztucznie obniżonem ciśnieniu. — Goebel F.: Wpływ wyciągów mięśniowych na poziom cukru we krwi. — Meisel H. i Mikulaszek E.: O zmienności pałeczek odmieńca swoistego. — Landesman M.: Studja nad intensywnością i charakterem ruchu B. prodigiosum w zależności od stężenia i zmian regulujących jonów H podłoża. — Ławrynowicz A. i Stankowska M.: Ścięte białko jaja kurzego, jako podłoże do badania zdolności barwikotwórczej drobnoustrojów. — Lurje R.: Działanie wyciągu witaminowego (B) na niektóre własności drobnoustrojów. — Landau M.: Wpływ glikokolu na amylolityczny proces zcukrzania skrobi. — Finkel A.: Obraz cytologiczny krwi u ludzi karmiących wszy. — Gutman J.: Studja z dziedziny hemolizy.

Wiedza Lekarska. Nr. 8. 1934. Ferber M.: Ostre i przewlekłe schorzenia migdałków.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 17. 1934. Czerwiński St.: Rola lekarza przy stosowaniu środków zabezpieczających w walce z przestępczością (dok.).

Prasa Lekarska. Nr. 9. 1934. Miesięcznik referatowy.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 169. 1934. Szabłowski J.: Oparzenia iperytowe skóry zwierząt. Deziperytaż i ogólny zarys leczenia oparzeń iperytowych. — Górniewicz Z.: Woda skażona iperytem i odkażanie. — Górniewicz Z.: Obrona przeciwgazowa w zakresie służby weterynaryjnej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 35. 1934. Krauze St.: Badania nad mate-herbatą Ameryki Południowej (c. d.). — Strzembosz: O wierzytelnościach dolarowych.

Pielęgniarka Polska. Nr. 7—8. 1934. Czajkowska-Antoniewiczowa H.: Pielęgniarki wśród powodzian. — Kulczyńska T.: Uwagi o pielęgniarstwie prywatnem (dok.). — Legutkówna H.: Organizacja Koła Młodzieży Czerwonego Krzyża w szkole powszechnej w Krakowie.

OCENY.

Diagnostic clinique. (Diagnostyka Kliniczna). (Examens et symptomes). A. MARTINET. Avec la collaboration des Docteurs Desfosses, Georges Laurens, Léon Meunier, Lutier, Saint-Cêne et Terson. Sixième Édition, Masson et Cie. Éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine. (XV + 1138).

Książka, którą mam zamiar streścić, odznacza się tem, co się odrazu wyczuwa ale niełatwo jest wyrazić. Jest w niej oryginalność złączona ze specjalnym urokiem, właściwym tylko nielicznym dziełom. Głębsza analiza zjawiska nie doprowadza do wyniku, zacierają ją szczegóły. Najprawdopodobniej działa tu kultura autora, która w najprostszym opisie wywiera swój wpływ na czytającego. Jeżeli przeczytać jakiś ustęp, ma się to specyficzne wrażenie, które towarzyszy każdej części książki. To, co określiłem, stanowi ducha całego dzieła. Reszta to rzeczy naogół znane ale bardzo oryginalnie podane i wspaniale ilustrowane (879 rysunków, tablic barwn. i t. p.).

Przedmowa i program dzieła rozpoczyna książkę. Pierwszy tom obejmuje ogólne uwagi diagnostyczne (warunki dobrej diagnozy, błędy diagnostyczne, metodyka rozpoznawcza; wymogi współczesnej organizacji lekarskiej, rzut oka na przyszłość) i szczegółową diagnostykę (narząd oddechowy, przewód pokarmowy, narząd krążenia, n. moczowopłciowy, system nerwowy i narząd wzrokowy). Ponadto duży dział omawiający technikę bakterjologiczną, odczyn Bordet-Gengou, o. Wassermanna i diagnostykę biologiczną gruźlicy. Wykrywanie prolanu. Zjawiska anafilaktyczne. Antropometrja. Przemiana podstawowa, interferometrja, kwasowość i zasadowość. Drugi tom zatytułowany przez: symptomy, obejmuje je alfabetycznie ujęte: a więc adenopatję, albuminurję, *alopecia,* wychudzenie *(amaigrissement)* anemję, anginy, afonje (chrypki), artralgje, arytmje, *ascites,* astma, dzwonienie w uszach *(bourdonnement d'oreille),* bradykardja, ból głowy, śpiączka *(coma)* i t. d. Rzecz wspaniała i bogato ilustrowana. Niektóre ustępy jak np. arytmje, wysypki, bóle w hipochondrjach, bóle w *fossa iliaca dextra* i *sinistra,* bóle w kończynach — znakomite. Naogół wszystkie ustępy pięknie opracowane. A jest ich 64 (613—1114 str., ryc. 552—879). Na zakończenie prócz alfabetycznego spisu rzeczy także i alfabetyczne zestawienie autorów, którym zawdzięczamy ważne kliniczne objawy. Czytałem ogromne mnóstwo podręczników tego typu a mimo to lektura książki Martineta wywarła na mnie swoiste, przemiłe wrażenie.

Mimo, iż to co czytałem, było znane, nowe było ujęcie i całkiem nowym duch dzieła, który brał czytającego w swe władztwo i kazał się podziwiać. Mimo, iż dzieło daje masę trudnych wiadomości, nie czuje się tego — czyta się lekko, z wielką przyjemnością. Ryciny robią treść jeszcze przejrzystszą, widzi się wprost wszystko naocznie, bezpośrednio. Diagnostyka Martineta stanowi piękny przykład dzieła o dużej pedagogicznej wartości, którego lektura jest przemiła, niemęcząca, a wielokroć przewyższa wartością pedagogiczną bardzo wiele innych podręczników.

Szata zewnętrzna wytworna. Druk bardzo staranny. Ryciny, tablice i t. p. znakomite.

H. Sochański (Lwów).

Artriti e Reumatismi. (Zapalenia stawów i gościec). Choroby narządów ruchu, stawów, mięśni i kości. ANGELO CECONI. Edizioni Minerva Medica Torino. 1934. Stronic X. + 396.

Prof. Ceconi — autor kilku monografij z dziedziny medycyny wewnętrznej, a zwłaszcza chorób przemiany materji jak dny, daje w ostatniem swem dziele całokształt wiedzy dzisiejszej o zapaleniach stawów i o gośćcu. Dzieło to ujęte we formie 5 (pięciu) wykładów, w przystępnym i pięknym stylu daje możność lekarzowi-praktykowi — dla którego praca ta jest poświęcona — zorjentowania się w dzisiejszych poglądach na istotę tychże schorzeń i ich leczenie.

W pierwszym wykładzie omawia autor chorobę gośćcową w jej przejawach stawowych, sercowych, nerwowych, ocznych i t. d. — występującej bądźto izolowanie, bądźto skombinowanie np. jako zapalenie stawów łącznie z zapaleniem wsierdzia, lub tęczówki i inne. Poruszając tło choroby gośćcowej autor omawia krytycznie teorję ognisk zakażenia i alergji — skłania się do przyjęcia jako tła nieznanego dotąd czynnika bakteryjnego.

W drugim i trzecim wykładzie autor systematyzuje choroby gośćcowe. Najpierw porusza trudności w określeniu pojęcia gośćca, ujmując jako choroby gośćcowe te schorzenia, które „dotyczą mięśni, kości i stawów, o ile charakteryzują się bólem, przyjętym ogólnie jako objaw gośćcowy". Autor sam uważa określenie to jako nieścisłe i niezupełne, z czem się w zupełności zgadzam. Następnie wspierając się na mianownictwie międzynarodowej Ligi dla Walki z gośćcem, podaje autor własne mianownictwo: A. 1) Ostry gościec stawowy pierwotny. 2) Ostry gościec stawowy wtórny o znanem tie zakaźnem (wiewiór, dur i t. d.). 3) Gościec stawowy przewlekły pierwotny i wtórny. 4) Schorzenia stawowe zniekształcające (artropatje). 5) Schorzenia przewlekłe kręgosłupa (formy zapalne i zwyrodnieniowa). 6) Rzadkie schorzenia stawowe (nerwowego pochodzenia — wiąd rdzenia, jamistość rdzenia, choroba Perthesa, Köhlera i t. d.).

B. Inne schorzenia kości, torebek stawowych, pochewek ścięgnistych i t. d. C. Dna prawdziwa. D. Gościec mięśniowy i zapalenia mięśni. E. Schorzenia nerwów — bóle i zapalenie n. kulszowego i innych nerwów.

Wykład czwarty. Etjologja i patogeneza. Ani dane kliniczne, ani też laboratoryjne dotąd tła gośćca nie wykryły. Teorja bakteryjna jako taka, jakoteż pod formą ognisk zakażenia, lub pod formą alergji — zawiodły. Autor odrzuca stanowczo łączność między ostrym a pierwotnym przewlekłym gośćcem stawowym. Również teorja przyjmująca jako tło schorzenia gruczołów dokrewnych zawiodła.

W wykładzie ostatnim autor omawia rozpoznanie, rozpoznanie różniczkowe i leczenie. Leczeniu autor poświęcił tylko 23 stronic, szkicując tylko najgłówniejsze dane — stąd pewne nieścisłości np. zalecenie, by ograniczyć ilość zastrzyków *yatren-caseini* do 6—8, a allochrysyny do 6-ciu. Omawiając etjologię ostróg kostnych kości piętowej — autor pominął zupełnie rzeżączkę z jej powikłaniami — co mojem zdaniem winno być wymienione na pierwszem miejscu — potem inne przyczyny jak dna i t. d.

Dzieło to drukowane jest na pięknym kredowym papierze, bogato ilustrowane dobremi rentgenogramami i rycinami preparatów anatomo-patologicznych; uzupełnia je bogate piśmiennictwo, zajmujące 48 stronic. Dzieło to tak przez jasne jak i krytyczne ujęcie doświadczonego klinicysty, jakim jest autor, należy zaliczyć jako cenny dorobek w światowej literaturze reumatologicznej.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Czy stosowanie surowicy przeciwbłoniczej jest rzeczywiście w błonicy zbyteczne? RIETSCHEL. Med. Klin. Nr. 15. 1934.

Autor omawia pracę Herm. Zischinsky'ego *„Die Wiener Diphtherie-Endemie der letzten Jahre"* obejmującą 7.995 przypadków, które zgłosiły się do szpitala Wilhelminy we Wiedniu między rokiem 1926—1932.

Autor nie zgadza się z tonem książki, która wypowiada wojnę surowicy i z twierdzeniem Zischinsky'ego że „nic" nie przemawia za działaniem surowicy przeciwbłoniczej. Z wiedeńskiej statystyki omawianej w pracy Zischinsky'ego wynika, że śmiertelność na błonicę wzrasta od roku 1926 i osiąga najwyższy punkt w roku 1929 (253 przypadków śmierci), ale jednak śmiertelność względna utrzymuje się zwykle na wysokości 5—6%.

Przed wprowadzeniem surowicy w r. 1892 śmiertelność na błonicę w Wiedniu dosięgła 36,4%, a więc była 6—7 razy większa.

Bokay wykazał, że liczba zachorowań w Budapeszcie na błonicę w okresie przed wprowadzeniem surowicy wynosiła 32—61%. Obecnie Budapeszt posiada odsetek śmiertelności tylko 10% a w ostatnich latach 5,34% (rok 1913), pomimo częstszych złośliwych postaci.

W pracy Zischinsky'ego brakuje, zdaniem autora, zestawienia doświadczeń o dobrych wynikach, przy niestosowaniu surowicy, natomiast całe powodzenie leczenia surowicą odrzuca Zischinsky dlatego, że nie pomaga ona przy ciężkich postaciach błonicy.

Zischinsky podawał tylko niskowartościową surowicę, zawierającą 250—300 J. O. w 1 cm^3. Rozpiętość dawek zaś była olbrzymia od 5.000 J. O. do 300.000 J. O., w 1 przypadku zastosował nawet 683.000 J. O. Wprowadzał więc do ustroju czasami 1—$1^1/_2$ litra surowicy, częściowo dożylnie.

Nic dziwnego zdaniem autora, że Zischinsky miewał wrażenie, że zastrzyk surowicy spowodował śmierć (6 przypadków), co możliwem jest przy tak dużych dawkach surowicy, szczególnie wstrzyknięcie 100—300 cm^3 dożylnie mogło okazać się zbyt dużem obciążeniem dla krwiobiegu.

Autor zaznacza, że podaje jako najwyższe dawki do 25.000 J. O. Zischinsky w swej pracy podaje, że surowica zastosowana w I-ym dniu choroby daje śmiertelność 0,97%, w II—VI 4,33%, od VI 13,93%, nie wyprowadza jednak żadnych wniosków

z tych zestawień. Natomiast twierdzi, że przeciw surowicy przemawia: 1) wysoka śmiertelność w ciężkich postaciach błonicy, 2) brak różnicy działania małych czy dużych dawek, 3) brak różnicy działania zależnie od sposobu podania surowicy, 4) nierzadkie przypadki zejścia śmiertelnego po bardzo wczesnem zastrzyknięciu surowicy. Autor zarzuca Zischinsky'emu brak doświadczeń na zwierzętach.

Autor kończy krytykę tem, że kliniki nie mają dotąd żadnej podstawy do odrzucenia surowicy, tem bardziej, że całe leczenie surowicą nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione.

J. Jaskólska (Kraków).

Przyczynek do padaczki wieku dziecięcego. RUPILIUS. Med. Klin. Nr. 18. 1934.

Na podstawie 113 przypadków, stanowiących materjał kliniczny, autor dochodzi do wniosku, że kiła i alkoholizm rodziców są przeceniane w sprawie powstawania padaczki.

Kiła rodziców bez objawów u dzieci mogła być zaledwie w 3-ch przypadkach uznana za przyczynę padaczki. Stosunek uszkodzeń porodowych do padaczki też tylko w ograniczonej ilości da się wykazać.

Co do dziedziczności, to 23 przypadki bardziej, czy mniej pewnie mógł autor odnieść do obciążenia dziedzicznego, przyczem u jednego z rodziców stwierdzono matołectwo, psychopatję, neuropatję.

Co do objawów, to widywano trwanie napadów padaczkowych od 1 minuty do 15 minut; spostrzegano wzmożenie odruchów ściegnistych, nierówne odruchy ścięgniste, spastyczne zjawiska połowy ciała lub organicznego zasięgu, przejściowe hemiplegje z wiotkiemi porażeniami, przejściową głuchotę.

Oddzielnie donosi autor o 2 przypadkach padaczki odruchowej, stanowiącej dowód, że napady padaczkowe mogą powstać wywołane bodźcami obwodowemi np. zabiegami ortopedycznemi, i jest zdania, że nie należy w tych przypadkach używać nazwy padaczki odruchowej a raczej drgawek odruchowych, ponieważ objawy te przechodzą i nie powtarzają się.

W leczeniu na pierwszym planie stawia autor zmianę otoczenia, pozatem sugestję, środki jak luminal i brom, leczenie gorączkowe np. zimnica nie wywołuje poprawy, raczej pogorszenie. Rentgenologiczne naświetlania odnoszą niekiedy doskonały skutek.

Encefalografja oddaje usługi jako sposób pomagający zróżnicować „*residua epilepsiae*" od padaczki wrodzonej. Tem bardziej powinna być chętnie stosowana, ponieważ ma dodatni wpływ leczniczy (zniknięcie napadów w 3 części poddanych encefalografji przypadków). Autor rozważa możliwość zależności padaczki od zmian w nadnerczach spostrzeganych na sekcjach epileptyków i powołuje się na Brüning'a, który oczekuje od częściowego wycięcia nadnerczy dobroczynnego wpływu na padaczkę.

J. Jaskólska (Kraków).

Klinika zapalenia płuc we wczesnem dzieciństwie. S. W. RODKIN i E. M. TURCZINA (Charkow). Wracz. Dieło. Nr. 9. 1933 r.

W powstawaniu zapalenia płuc we wczesnem dzieciństwie znaczną rolę odgrywają warunki socjalne: złe warunki mieszkaniowe, brak świeżego powietrza, wadliwe odżywianie. Przewlekłe zaburzenia w odżywianiu są przeważnie przyczyną zwiększonej chorobliwości, a nie śmiertelności skutkiem zapalenia płuc. Zejście śmiertelne we wczesnym wieku jest związane z nieustalonemi jeszcze warunkami odporności biologicznej.

Zapalenie płuc w wieku wczesnym jest schorzeniem ogólnem i dlatego klasyfikacja na podstawach anatomo-patologicznych nie nadaje się do celów klinicznych.

M. Segal (Lwów).

Dziecięca coeliakia, a przewlekłe zaburzenia jelitowe z odwapnieniami kości u ludzi dorosłych. H. WENDT. Med. Klin. Nr. 6. 1934.

Autor opisuje u osobnika dorosłego zespół objawów spotykanych u dzieci pod nazwą *coeliakia.* Wystąpiły bowiem ciężkie objawy jelitowe z wysiękiem zapalnym do światła jelita, wytwarzając zwierciadło płynu w jelitach w obrazach rentgenowskich, zwężenia jelitowe, oraz za szybkie opróżnianie się treści jelitowej, ponadto stwierdził ascenzję pałeczki okrężnicy do dwunastnicy. Objawom tym towarzyszyły utrata wagi ciała, odwapnienia kostne, samoistne złamania kości, obniżenie poziomu wapnia i fosforu we krwi, ataki tężyczki ze zmniejszonym zasobem zasad, spłaszczaniem krzywej obciążenia cukrowego we krwi oraz niedokrwistość niedobarwliwa ze zmniejszeniem ciałek białych krwi.

Z. Godłowski (Kraków).

Podostra ziarnica złośliwa pod postacią choroby Simmondsa. L. POPPER. Med. Klin. Nr. 49. 1933.

W przypadku wrzodziejącej postaci ziarnicy złośliwej żołądka i jelit wystąpiły objawy chery, podciśnienie, a następnie niedomoga mięśnia sercowego, rozlane przebarwienia skóry, świąd skóry, wypadanie zębów i włosów. Pod koniec dołączyły się biegunki z tłuszczowemi stolcami oraz zjawiła się w moczu melanina. Tym objawom towarzyszyła niedokrwistość o typie wtórnym z eozynofilją. Poziom cukru we krwi wynosił 292 mg %. Po trzymiesięcznem trwaniu schorzenia nastąpiło zejście śmiertelne, a rozbiór zwłok potwierdził rozpoznanie kliniczne.

Z. Godłowski (Kraków).

Rola dziedziczności w nadciśnieniu tętniczem. D. AYMAN. Arch. of Int. Med. Nr. 5. 1934.

Statystyka wykazuje, że u dzieci, braci, sióstr i rodziców osobników cierpiących na nadciśnienie tętnicze często daje się wykazać lżejsze lub większe podwyższenie ciśnienia krwi.

Z. Tomanek (Lwów).

Zastosowanie pituitryny przy wrzodach żołądka i wzmożonem wydzielaniu. M. J. RAPAPORT. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Czynność komórek żołądkowych jest uzależniona od wpływu różnych czynników, działających na aparat gruczołowy i nerwowy. Opierając się na doświadczeniach na psach, u których otrzymano zmniejszenie wydzielania żołądka pod wpływem małych dawek pituitryny, A. przeprowadził badania na chorych z wrzodem żołądka i wzmożonem wydzielaniem.

Pod wpływem podawania pituitryny, jednego grama na dobę w ciągu 5 dni, stwierdzono wyraźne obniżenie kwasoty żołądka, zmniejszenie wydzielania i poprawę podmiotową. Pituitryna w tej dawce nie wywoływała zaburzeń motorycznych żołądka i nie dawała objawów ubocznych.

M. Segal (Lwów).

Zatrucie związkami barbiturowemi (weronalem). Traktowanie koraminą. ALFREDO BUZZO Y GUIDO COSTA BERTANI. Revista de la Asociacion Medica Argentina. Sept. 1933. T. XLVII. Str. 3138.

Zwykłe zabiegi zawiodły w przypadku zatrucia weronalem, poddanym leczeniu w 12 godzin po próbie samobójstwa. Po dalszych 9 godzinach chora jeszcze była nieprzytomna. Zastrzyknięto powoli 5 cm^3 koraminy dożylnie, poczem pacjentka natychmiast otworzyła oczy i z płaczem pragnęła ujrzeć swoją matkę. Działanie tego zastrzyku autorowie nazywają istotnie dramatycznem. Kiedy chora ponownie wpadła w stan odrętwienia, wstrzyknięto znów dożylnie 5 cm^3, poczem niebezpieczeństwo ostatecznie minęło, a chora się obudziła.

Naftali w dyskusji przytacza również przypadek pomyślnego zastosowania koraminy w zatruciu kwasem barbiturowym.

Carratalá jest przekonany o wielkiem znaczeniu koraminy w leczeniu zatruć. Potwierdził on doświadczenia kliniczne drogą prób doświadczalnych, które podał w swojem dziele *„Los barbituricos"*.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Jonogalwanizacja histaminowa jako metoda lecznicza. M. B. KOGAN i E. J. PASYNKOW (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 4. 1934.

Fizjolog Starling określa mianem hormonu nietylko produkty wydzielania wewnętrznego gruczołów, ale także każdą substancję, która w prawidłowych warunkach wytwarza się w niektórych tkankach organizmu zwierzęcego, a dostając się do krwiobiegu daje reakcje ważne dla całego organizmu. Między temi substancjami określanemi mianem hormonów tkankowych, parhormonów, hormonów rozpadu komórkowego a hormonami istnieje jednak istotna różnica, gdyż cechą dominującą hormonów tkankowych jest ich działanie miejscowe i znaczenie w miejscowej regulacji tkankowej.

Spośród hormonów tkankowych najważniejszym jest histamina, która dzięki znanej swej toksyczności dotychczas była badana przeważnie pod względem toksykologicznym i dopiero w ostatnich czasach znalazła zastosowanie jako środek rozpoznawczy (utajony bezsok żołądkowy, żółtaczka, rozpoznawanie zgorzeli samoistnej, próba kliniczna określania szybkości krwiobiegu) i leczniczy (dychawica oskrzelowa, migrena, stany alergiczne, niedokrewność pierwotna i wtórna, przewlekła białaczka. schorzenia gośćcowe, bezsok żołądkowy, jaskra, choroba Raynaud'a, chromanie przestankowe i inne). Przy podrażnieniu skóry odbywa się proces chemiczny, w czasie którego z histydyny znajdującej się we wszystkich komórkach skóry tworzy się histamina (Lewis, Trendelenburg), która wywołuje rozszerzenie

naczyń, zaczerwienienie skóry, poczem uniesiona z prądem krwi przejawia swoje działanie ogólne. Histaminę jako środek leczniczy wprowadza się doskórnie lub podskórnie, a wynik leczniczy jonogalwanizacji histaminowej polega na silnem przekrwieniu, które zmienia procesy regulacji naczyniowej. Autorowie stosowali j. g. h. w 138 przypadkach przewlekłych schorzeń gośćcowych. Stosowano jonogalwanizację z histaminą w rozcieńczeniu 1:10.000 z dodatniego bieguna, z dużą elektrodą na całą powierzchnię chorego stawu, przy sile prądu 4—10 mA, czas trwania 1—12 minut.

Efekt uzyskano już po 3—4 zabiegach, przyczem zaczerwienienie skóry można było zaobserwować już po 1—3 min. od chwili włączenia prądu. Najlepsze wyniki lecznicze osiągnąć można w przypadkach gośćcowych ostrych i podostrych.

M. Segal (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie maksymalnej ilości bólów porodowych w związku ze stawianiem wskazań położniczych. E. W. WINTER. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 2. 1933.

Autor opiera się na materjale wynoszącym 490 przypadków i dochodzi do wniosku, że licząc według zaleceń Freya ilość bólów porodowych, można łatwiej i ściślej przeprowadzić granicę między prawidłowym a patologicznym przebiegiem porodu. Znaczenie to ma przedewszystkiem dla lekarza praktyka i akuszerki z tem jednak zastrzeżeniem, że błędem byłoby odczekać ową maksymalną ilość bólów i dopiero potem w razie braku postępu porodowego odesłać rodzącą do kliniki.

Obserwacje autora wykazują, że i po przekroczeniu maksymalnej cyfry bólów podanej przez Freya może się urodzić dziecko żywe siłami przyrody, bez szkody dla matki. W przygniatającym odsetku przypadków ilość bólów potrzebnych do ukończenia porodu jest znacznie niższa niż cyfra maksymalna podana przez Freya. Wskazaniem do czynnego postępowania wśród porodu nie powinna być jedynie sama cyfra bólów ale i wszystkie inne okoliczności, które dotychczas doświadczony położnik brał pod uwagę. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Wpływ przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego na przebieg porodu. S. LIEBHART i Z. RYCHŁOWSKI. Ginek. Pol. T. XII. Z. IV—VI. 1934.

Istnieją 2 rodzaje przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego: właściwe przedwczesne pęknięcie pęcherza przed wystąpieniem bólów porodowych i niewczesne już po rozpoczęciu się czynności porodowej. Pęknięcie pęcherza przedwczesne nie jest w stanie wzniecić porodu; czynność porodowa może wystąpić później z rozkładem jaja płodowego, które macica stara się wydalić jako ciało obce. Natomiast pęknięcie pęcherza w okresie zbliżonym do mającego się rozpocząć porodu ma wyraźny wpływ na wywołanie lub przyspieszenie czynności porodowej. Autorowie nie stwierdzili niekorzystnego wpływu na przebieg połogu po niewczesnem pęknięciu pęcherza.

Zdaniem Autorów pęknięcie pęcherza jest prawdopodobnie zależne od wpływów hormonalnych. *M. Segal* (Lwów).

Przyczynek do etjologji gorączki połogowej. LUISE-LOTTE HORN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Opierając się na danych z piśmiennictwa i swoich własnych spostrzeżeniach, dotyczących 800 przypadków, zwraca autorka uwagę na niebezpieczeństwo stosunków płciowych dla ciężarnych w ostatnich miesiącach ciąży. Niebezpieczeństwo to polega w pierwszym rzędzie na możliwości zakażenia podczas porodu i w połogu; u wieloródek pozatem grozi możliwość przedwczesnego odejścia wód płodowych, ponieważ szyja macicy u tych ciężarnych pod koniec ciąży staje się drożną. Autorka szczegółowo opisuje 3 przypadki ciężkiego zakażenia połogowego, z których w jednym nastąpiło zejście śmiertelne. Ani przebieg porodu, ani charakter 3 okresu porodowego nie odbiegał od normy, rodzące nie były badane przez pochwę. Jedyną nieprawidłowością, wspólną dla wszystkich był stosunek płciowy, wykonany w dzień porodu, względnie dwa dni przedtem. Autorka jest głęboko przekonana, że to właśnie stało się przyczyną ciężkiego zakażenia u tych chorych.

W pierwszych miesiącach ciąży obcowanie płciowe może wywołać poronienie, jak na to wskazują dane z piśmiennictwa. Dlatego autorka uważa za konieczne, ażeby lekarze i poradnie dla ciężarnych uświadamiały kobiety ciężarne o konieczności wstrzymywania się od stosunków płciowych w pierwszych trzech i w ostatnich dwóch miesiącach ciąży.

J. Lenczowski (Lwów).

Wyniki po cięciu cesarskiem. A. v. SCHULTZ. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 3.

Na 152 przypadków cięć cesarskich, wykonanych w ostatnich 6 latach na klinice w Budapeszcie, ani jedna operowana nie zmarła, podczas gdy poprzednio odsetek śmiertelności po tym zabiegu wynosił 0.47% (statystyka oczyszczona). Te dobre wyniki operacyjne zawdzięcza klinika niektórym szczegółom techniki operacyjnej, na które autor szczególnie zwraca uwagę. A więc zarzucenie narkozy, a zastąpienie jej znieczuleniem miejscowem. Początkowo stosowano tylko napojenie powłok brzusznych roztworem nowokainy, a dodatkowo odurzano eterem. Obecnie zaś wyeliminowano zupełnie eter, a używa się skombinowanej metody znieczulenia okołokręgowego i powłok brzusznych, do którego czasami okazuje się potrzeba dodania znieczulenia więzadeł macicy według techniki, wypracowanej przez Frigyesi (patrz *Mschr. f. Gyn.* T. 90. 1932). Drugi szczegół techniki operacyjnej, na który autor kładzie niemniejszy nacisk, to staranne obkładanie kompresami powłok brzusznych, jako dokładne odseparowanie jamy brzusznej od macicy przed jej przecięciem. Wogóle zwraca się w klinice budapeszteńskiej szczególniej uwagę na aseptykę, posuniętą wprost do pedantyzmu. Cięcie macicy wykonuje się przeważnie w dolnym odcinku podłużnie, macicy nigdy nie wyłania się nazewnątrz. U niektórych chorych wykonano cięcie klasyczne. W pewnym odsetku przypadków po wykonaniu cięcia cesarskiego odcięto macicę nadpochwowo sposobem Chrobaka. Usunięcie macicy uwarunkowane było rozpoczynającem się zakażeniem macicy albo jej nowotworami.

Czas odejścia wód płodowych i ciepłota rodzącej w momencie operacji okazują niewątpliwy wpływ na przebieg pooperacyjny. Jednakowoż w klinice budapeszteńskiej, nawet w przypadkach niepewnych co do czystości wykonuje się często cięcie cesarskie, jak to widać ze statystyki autora (w $16^1/_2$% chore gorączkowały do 37.5°, — w 4% do 38°, — w 2.8% ponad 38°). W ostatnich latach w przypadkach zakażonych stosuje się pewną modyfikację cięcia cesarskiego, polegającą na tem, że przed przecięciem ściany macicy przyszywa się otrzewną ścienną do otrzewnej macicy, a po ukończeniu cięcia ces., a więc po zeszyciu macicy najpierw jodynuje się powierzchnię przyranną macicy, a później dopiero przecina się szef łączący obie otrzewne. Powłoki brzuszne zeszywa się z pozostawieniem małego otworu w dolnej części rany, przez który przeprowadza się sączek do jamy brzusznej. Sączek usuwa się po 2 dniach, a później w celu szybszego zagojenia się otworów w powłokach zaciąga się założony, ale niezaciągnięty podczas operacji na ten otwór szef z *silkvorm'u.*

Co do wskazań do cięcia ces., to klinika budapeszteńska zajmuje miejsce pośrednie pomiędzy skrajnym konserwatyzmem a radykalizmem, co znajduje swój wyraz w częstości wykonywania tej operacji (2% wszystkich porodów). 66% tych wskazań dały ścieśnienia miednicy miernego stopnia. W drgawkach porodowych cięcie ces. stosuje się w klinice tylko w przypadkach bardzo ciężkich i to na początku porodu. Łożysko przodujące, zwłaszcza centralne, lub boczne, stanowiło częsty powód rozwiązania drogą brzuszną. Wreszcie w niektórych przypadkach zachodziły wskazania rzadsze — a to choroby serca, gruźlica krtani, wypadnięcie pępowiny, nieprawidłowe wstawianie się główki, starszy wiek rodzących pierwiastek i inne.

J. Lenczowski (Lwów).

Zatory oleiste podczas histerosalpingografji. M. de TORRES-OVIEDO. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst., z. 3, 1934.

Przedostawanie się lipjodolu do naczyń może się zdarzyć podczas nieumiejętnego wstrzykiwania pod zbyt dużem ciśnieniem, w przypadkach niedorozwoju macicy, o ile trąbki nie są drożne i najczęściej podczas krwawienia z macicy. Powikłanie to, zdaniem autora, zdarza się dość często, nie dając jednak żadnych objawów, zajmuje tylko drobne naczynia i dlatego może być przeoczone. Aby uniknąć takich przypadków, które czasem mogą dawać groźniejsze objawy, autor zaleca we wszystkich przypadkach krwawień z macicy wstrzymać się z uterografją aż krwawienie ustanie zupełnie, a wtedy podczas zabiegu należy wprowadzić do macicy miękką sondę, aby nie uszkodzić śluzówki macicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Dane statystyczno-kliniczne do sprawy zakrzepów i zatorów. K. PODLESCHKA. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 4—5.

Staranne opracowanie statystyki klinicznej, uwzględniające etjologję, przebieg kliniczny, wpływ zabiegu operacyjnego, charakter choroby i t. d. W krótkim referacie niepodobna uwzględnić mnóstwa szczegółów, które podnosi autor. Naogół stwierdza on, że po zabiegach operacyjnych zatory i zakrzepy występują

8 razy częściej, niż u chorych ginekologicznych, leczonych zachowawczo. W przypadkach operacyjnych rodzaj choroby wywiera wpływ na odsetek zakrzepów i zatorów o tyle, o ile ta lub owa choroba wymaga mniejszego lub większego zabiegu. Najwięcej niebezpieczna z tego względu okazała się operacja Wertheima w raku macicy i wycięcie sromu. Stosunek zakrzepów do zatorów wyraża się liczbą 4:1 i to bez względu na to, czy zakrzep powstał w związku z operacją, czy też nie. Z chorób, leczonych zachowawczo najwięcej usposabiają do zakrzepów stany septyczne po porodach i poronieniach. Statystyka z lat od 1920 do 1932 wykazała pewne, lecz niezbyt istotne wahania procentowe w występowaniu zakrzepów i zatorów, przyczem szczyt wzniesienia krzywej przypada na lata 1924—1925, dół — na rok 1927. Wpływu pory roku autor nie zauważył. Co się tyczy zapobiegania, oraz leczenia zakrzepów i zatorów, to autor naogół nie różni się od ogólnie przyjętych poglądów w omawianej sprawie. *J. Lenczowski* (Lwów).

Promienie pozafiołkowe w leczeniu zapaleń szyi macicy, zastosowanie nowej lampy o wysokim prądzie. Sposób stosowania i wyniki. HEINTZ-BOYER, GOUDE-AXELLOS i GROLLET. Soc. Fr. de Gyn., z. 1, 1934.

Od 2 lat stosowali autorowie promienie pozafiołkowe, wytwarzane przez lampę podaną przez Goude-Axellos'a i Cleude'a z dobremi wynikami, nawet w przypadkach zadawnionych i opornych na innego rodzaju leczenie, oraz w przypadkach spraw zapalnych i owrzodzeń leżących głębiej w szyi. Autorzy polecają ten łatwy i niezawodny sposób leczniczy, podając technikę i wyniki. *H. Newlińska* (Lwów).

Przyczynek do kazuistyki guzów o błonie śluzowej macicy w pępku. O. HEERBERZ (Helsingfors). Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 4—5.

Po szczegółowem rozważeniu ogłoszonych dotychczas przypadków endometrjozy w pępku, dorzuca autor swoje trzy przypadki. W jednym z nich chodziło prawdopodobnie o operacyjne wszczepienie cząstek błony śluzowej macicy w utkanie pępka, gdyż chora ta zachorowała wkrótce po operacji wyłuszczenia włókniaków macicy. W dwóch innych etjologja jest niewyjaśniona, gdyż chore żadnego zabiegu nie przechodziły, nie rodziły, i tylko jedna roniła przed 8-miu laty. Klinicznie wszystkie te przypadki dawały typowe objawy, a więc w okolicy pępka tworzyły się niewielkie guzki, silnie obrzmiewające, a nawet krwawiące podczas miesiączki. Usunięte guzy wykazały drobnowidowo utkanie typowe dla błony śluzowej macicy. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zarośnięcia i nabyte zwężenia ujścia zewnętrznego macicy. F. JAYLE. Soc. Fr. de Gyn., z. 1, 1934.

40-letnie doświadczenie pozwala autorowi uważać powyższe zmiany nie za objaw sprawy miejscowej, lecz jako następstwo zaburzeń troficznych, spowodowanych niedomogą a nawet zanikiem czynności jajników. Wszelkie zabiegi na szyi lub części pochwowej macicy zależą od działania jajników — im sprawniej one działają, tem lepsze wyniki.

Zwężenia i zarośnięcia szyi mogą być 1) urazowe lub nabyte i 2) samoistne, t. j. takie, które powstają bez widocznego powodu, np. uraz, leczenie miejscowe i t. p. Te ostatnie zdarzają się przeważnie u osób, u których jajniki mają tendencję do zmian sklerotycznych. Następnie autor omawia symptomatologję i leczenie. *H. Newlińska* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół z XI. posiedzenia naukowego odbytego dnia 4 maja 1934 r.

Przewodniczy Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Chwalibogowski i kol. F. Goldschlag przedstawiają 5-letniego chłopca z *periarteriitis nodosa*. Choroba rozpoczęła się w sierpniu 1933 r. bólami i obrzękiem stawów kolanowych oraz gorączką do 38°. Po 2 tygodniach objawy powyższe ustąpiły, poczem od września do listopada powtarzały się kilkakrotnie, zajmując poza stawami kolanowemi stawy skokowe, nadgarstkowe i łokciowe. Stan ogólny nie doznawał przytem żadnych większych zaburzeń. W listopadzie w czasie czwartego nawrotu gorączki i objawów stawowych zauważyli rodzice zmiany na skórze podudzi w postaci czarnych guzów. Utrzymywały się one około 10 dni, poczem ustąpiły równocześnie z gorączką i objawami stawowemi. Po raz drugi pojawiły się one w grudniu, a od stycznia utrzymują się bez przerwy tylko ze zmiennem nasileniem. Objawy stawowe zeszły od tego czasu na plan drugorzędny, ostatnio ograniczają się one jedynie do lekkiej bolesności kolan. Gorączka przebiega falisto, nie przekracza nigdy 38°, charakter przerywany, trwa 2—3 godzin, poczem opada do normy. Po 5—7 dniach bezgorączkowych, w czasie których zmniejszają się również objawy skórne, rozpoczyna się nowy okres gorączkowy z obfitszemi zmianami na skórze. Stan w dniu przyjęcia do kliniki, t. j. 11 kwietnia 1934: dziecko prawidłowe pod względem fizycznym i umysłowym rozwinięte, o miernym stanie odżywienia i nieco blade, zwraca uwagę cierpiącym wyrazem twarzy oraz zmianami na skórze. Są to okrągłe lub podłużne guzy wielkości od ziarna soczewicy do fasoli, barwy od żywo- do sinoczerwonej, częścią odosobnione, przeważnie jednak zlewające się ze sobą w nieregularne figury pasmowate, pierścieniowate, kuliste lub gwiaździste. Przy obmacywaniu przedstawiają się one jako nacieki dość twarde, miernie sprężyste i nieco bolesne, rozmieszczone w skórze właściwej. Podobne guzowate względnie pasmowate nacieki stwierdza się obmacywaniem w tkance podskórnej. Opisane zmiany występują najliczniej na kończynach, zwłaszcza podudziach i przedramieniach oraz na pośladkach, w znacznie mniejszej ilości na tułowiu i twarzy.

Ze strony narządów wewnętrznych poza nieznacznem powiększeniem serca w wymiarze poprzecznym oraz przyspieszeniem tętna nie stwierdza się żadnych zmian. W szczególności narządy jamy brzusznej oraz nerki wykazują stosunki prawidłowe. Także i narząd ruchu poza nieco wydatniejszemi rozmiarami oraz nieco zatartemi konturami obu stawów kolanowych bez zmian. Mocz bez składników patologicznych. Krew: leukocytoza od 9—16 tys. z przesunięciem na lewo i eozynofilją 3—7% oraz lekka anemja wtórna. Posiew krwi jałowy. Ciepłota zgodnie z danemi anamnestycznemi o typie przerywanym, przez 3 tygodnie dochodziła do 39°, obecnie od 5 dni jest normalna. Równolegle z ustąpieniem gorączki przybladły nieco wykwity skórne oraz przybrały odcień bardziej sinawy. Odczyny tuberkulinowe i Wassermanna: ujemne. Roentgen: otoczenie kostne stawów kolanowych i nadgarstkowych o gorszej wapienności. Badanie histologiczne dwu guzków (z podudzia i przedramienia) poddanych próbnej ekscyzji dało typowy obraz *periarteriitis nodosa*.

Następnie i kol. Chwalibogowski omawia obraz kliniczny *p. n.*, podnosi rozmaitość objawów zależnie od lokalizacji zmian tętniczych oraz podaje zebrane z piśmiennictwa, dane etjologiczne oraz patogenetyczne tej rzadkiej choroby.

2. Skolei kol. Goldschlag zaznacza, że zmiany skórne znajdują się na twarzy, kończynach, tułowiu. Składają się na nie: 1) Guzki różowe, bąblowate, zlewające się niekiedy w większe placki. 2) Nieregularne duże, różowe plamki, powstałe zapewne ze zlania się wykwitów guzkowych i spłaszczenia się tychże. Granice tych plam wykazują miejscami resztki guzków. 3) Pręgi różowe przebiegające w kierunku osi podłużnej (na kończynach) szerokości ½ cm, oddające boczne rozgałęzienia, anastomozujące ze sobą i tworzące w ten sposób sieć nieregularną, przypominającą obraz *livedo racemosa* Ehrmann. 4) Guzki podskórne, niewidoczne lecz wyczuwalne, przesuwalne w skórze, na ucisk tkliwe. Obecność tych ostatnich przy uwzględnieniu całego obrazu klinicznego pozwoliła rozpoznać ten przypadek już klinicznie jako *p. n.* Histologiczne badanie potwierdza to rozpoznanie, wykazując całą skalę zmian w ścianach tętnic tkanki podskórnej, od nieznacznej alteracji aż do ciężkiego uszkodzenia wszystkich warstw ściany naczyniowej z rozległemi naciekami okołonaczyniowemi z wielką ilością komórek kwasochłonnych.

3. A. Lejwa, gość, wygłosił wykład: *Własności fizjologiczne i chemiczne hormonów płciowych.* Prelegent przedstawia badania różnych badaczy i swoje nad hormonem gonadotropowym. Prelegent dzieli hormony na hormony pochodzenia gruczołowego i pozagruczołowego. Wywody swoje opiera na badaniach Butenandta, Marriana, Girarda i in., którzy wykryli cały szereg substancyj oestrogennych.

W dyskusji: kol. Liebhart zaznacza, że wpływ folikuliny i luteiny na narząd rodny jakoteż na wytworzenie się wtórnych cech płciowych jest rozmaity i wielokierunkowy. W zależności od ilości wydzielanej folikuliny względnie luteiny wpływ ich rozciąga się na coraz dalsze regjony względnie wywołuje coraz bardziej skomplikowane reakcje. I tak najmniejsze ilości folikuliny wywołują u gryzoniów objawy rui i rozwój drugorzędnych cech płciowych, większych ilości natomiast trzeba do wywołania proliferacji błony śluzowej macicy. Jeszcze większych ilości folikuliny potrzeba do wzrostu mięśnia macicznego, a największe wywołują rozluźnienie łącznotkankowych połączeń kości miedni-

cy. Ostatnie badania eksperymentalne wykazały nadto, że tak folikulina jak i luteina mają bardzo doniosłe zadanie do spełnienia odnośnie rozrostu mięśnia macicy w okresie ciąży. I tak folikulina wpływa na zwiększenie się ilości komórek mięśniowych, powodując tem samem hiperplazję mięśnia macicy, natomiast luteina powoduje zwiększenie się objętości poszczególnych komórek prowadząc do hipertrofji mięśnia. Dopiero w oświetleniu tych zjawisk rozumiemy cel wydzielania tak olbrzymich ilości hormonów plciowych, które, jak się okazuje, są niezbędnie potrzebne do gwałtownego wzrostu macicy ciążowej. Doświadczenia naszej kliniki i innych dowiodły niezbicie, że dla efektu i dla wywołania odpowiednich zmian w macicy pod wpływem folikuliny nie jest rzeczą obojętną, w którem miejscu ten hormon się stosuje. Podana podskórnie folikulina w ilości jednej jednostki mysiej, która wystarcza do wywołania objawów rujowych w pochwie, jest o wiele za mała do wywołania przerostu mięśnia macicy. Przy tej formie stosowania folikuliny potrzeba około 10 j. m., jeżeli natomiast podamy folikulinę wprost do mięśnia macicy, to uzyskamy jego wzrost już po dawce mniejszej od jednej jednostki mysiej. Z powyższego doświadczenia wynika, że w odniesieniu do macicy folikulina działa najenergiczniej, jeżeli ją się podaje wprost do mięśnia macicy. Z punktu widzenia celowości w przyrodzie doświadczenie to wyjaśnia nam równocześnie, dlaczego właśnie w ciąży zostaje przeniesiona produkcja folikuliny do łożyska. Idzie tu najwidoczniej o umieszczenie wytworzenia hormonów potrzebnych do rozrostu macicy w miejscu największego zapotrzebowania, skąd właśnie mogły najskuteczniej te hormony rozwojem macicy ciężarnej kierować. Mówca podkreśla nadto z naciskiem tę okoliczność, że nie może być nigdy mowy o jednokierunkowem działaniu i wpływie poszczególnych hormonów, lecz że wszystkie one podlegają wspólnemu prawu wzajemnej regulacji i przeciwregulacji.

Odnośnie do zaniku jajnika, jaki się zaznacza po stosowaniu folikuliny, podnosi kol. Elmer, że z innych gruczołów dokrewnych również tarczyca ulega zanikowi, nawet do 1/3 pierwotnej swej wagi, po dłuższem stosowaniu tyroksyny u psów. Zanik tarczycy dochodzi do skutku czyto drogą przewlocznego działania hamującego na wydzielanie hormonu tarczyco-zwrotnego (tyreotropowego) płatu przedniego przysadki mózgowej. W pierwszym wypadku wytwarza się zanik tarczycy wskutek braku potrzeby wytwarzania tyroksyny, w drugim zaś wypadku wskutek niedostatecznego, ewentualnie zupełnego braku pobudzania czynności tarczycy przez hormon tarczyco-zwrotny.

Kol. Parnas zaznacza, że ciała, które pojmujemy jako hormony płciowe, nie można pojmować biologicznie jako szczególnie dla ustroju cenne hormony: są to ciała, które leżą na linji rozkładu związków sterolowych i ciała strukturalnie bardzo bliskie hormonów płciowych; pregnandjol, któremu brak tylko zaromatyzowanego rdzenia, wydala się w wielkiej ilości w moczu ciężarnych; a jest to ciało zupełnie nieczynne. Można sobie wyobrazić, że przy przebudowie ciał grupy sterolowej, która odbywa się w ustroju samicy ciężarnej, a którym odpowiadają niewątpliwie jednościowo te same, z perjodycznie różnem natężeniem przemiany także i poza ciążą, wyrobiły się określone reakcje ustroju na pewne produkty przemiany sterolowej. Pojmuje ten stosunek hormonu i reakcji na hormon analogicznie, jak reakcję ośrodka oddechowego na produkt przemiany materji, dwutlenek węgla. Prelegent zwracał uwagę na wyniki prac Cooka i jego współpracowników nad węglowodorami wywołującemi raka maziowego. Składniki węglowodorowe mazi, oraz węglowodory syntetyczne, które wywołują guzy, są pod względem chemicznym zbliżone do rdzeniów węglowodorowych grupy sterolowej i hormonów płciowych, a różnią się od nich tylko przez przybranie charakteru aromatycznego dalszych rdzeniów częściowych.

Protokół z XII. posiedzenia naukowego odbytego dnia 11 maja 1934 r.

Przewodniczy Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Lenczowski, czł. Tow., przedstawia preparat anatomiczny po wycięciu macicy wraz z przydatkami. Trąbki były znacznie rozdęte, a na przekroju zawierały masy nowotworowe, które pod mikroskopem dały obraz raka trąbki. W macicy włókniakowato zmienionej, jakoteż w jednej z torbielowato zmienionych jajników stwierdzić było można przerzut z trąbki. (Szczegóły ukażą się w druku).

2. Kol. Świątkiewicz J., gość, przedstawił chorego, który w lipcu 1933 roku spadł z dziewięciometrowej wysokości na lewy bok. Nie mógł ruszać lewą nogą, miał silne bóle w tejże. Brak zaburzeń pęcherzowych. W dwa dni później zaczął wysoko gorączkować. Potem skarżył się na bóle w lewej pachwinie i lewem kolanie. Zauważył wtedy osłabienie wzroku: widział jak przez gęstą siatkę. Po leczeniu stan chorego znacznie się poprawił, mógł chodzić, wzrok polepszył się. Wrócił do pracy. Od listopada 1933 roku do marca b. r. czuł się dobrze. Chodził, bólów nie odczuwał. Z końcem marca b. r. zaczął się skarżyć na bóle w podbrzuszu po prawej stronie, promieniujące wokoło do kręgosłupa, oraz na postępujące osłabienie obu kończyn dolnych. Z początkiem kwietnia b. r. wystąpiły zaburzenia pęcherzowe, oraz zaparcie stolca. Dwa tygodnie przed przybyciem do kliniki pojawiły się bóle w nogach, najsilniejsze w udach. Od czasu choroby silnie schudł. Badaniem przedmiotowem stwierdzono u chorego: Na skórze tułowia guzki jużto lekko sinawo zabarwione, przykryte niezmienioną skórą, wielkości soczewicy do fasoli, przeważnie miękkie. Prócz nich kilkanaście twardych, czerwonobrunatnych guzków nasuwających podejrzenie włókniaków. Pozatem kilkanaście plam barwikowych barwy brunatnej. Na plecach plamki podobne do piegów. Zmiany te stwierdzić można także — choć w znacznie mniejszej ilości — na skórze kończyn górnych i dolnych. W nerwach mózgowych: odruchy rogówkowe obustronnie bardzo słabe, obniżenie czucia na twarzy na wszystkie rodzaje, większe po lewej stronie. Zbaczanie szczęki dolnej w prawo. Zresztą brak zmian w nerwach mózgowych. Kończyny górne bez zmian. Brak odruchów brzusznych i mosznowych. Bolesność uciskowa części lędźwiowej i krzyżowej kręgosłupa. W kończynach dolnych spastyczna paraplegja z niezwykle silnie wzmożonemi napięciami mięśniowemi, klonicznemi odruchami ścięgnistemi, dodatniemi odruchami: Babińskiego i Oppenheima, a nadto zaniki mięśniowe najwybitniejsze w łydkach. Obniżenie czucia powierzchownego na obu kończynach dolnych i tułowiu aż do wysokości dwunastego odcinka piersiowego. Badanie elektryczne mięśni kończyn dolnych wykazało obniżenie pobudliwości elektrycznej w mięśniach łydek. Katoda równa anodzie. W czasie nakłucia lędźwiowego, wykonanego w miejscu typowem, nie wydostano płynu, a igła w kanale kręgowym natrafiała na masy twarde, oporne. W następnem nakłuciu wykonanem poniżej poprzedniego, po przebiciu tych twardych mas wydobyto $^1/_2$ cm^3 płynu silnie ksantochromicznego, w którym badaniem stwierdzono zespół uciskowy. Zdjęcie rentgenowskie wykazało w dwóch dolnych kręgach lędźwiowych gładkie, półkoliste wypuklenie na tylnej powierzchni trzonów kręgów. Prócz tego rozczep kręgosłupa w części krzyżowej. Badanie histologiczne wyciętych guzków wykazało typowe utkanie włókniaka. O WR. ujemny. Na oku lewem dno oka prawidłowe, po stronie prawej plamy rogówkowe niepozwalające dojrzeć dna oka. Badaniem wewnętrznem zmian nie wykazano. W przedstawionym przypadku stwierdzono zatem zespół objawów choroby Recklinghausena sprawdzony badaniem histologicznem guzków. Prócz zmian skórnych stwierdzić można obecność dwóch ognisk. Jedno na wysokości 12 odcinka piers., które uciskając rdzeń dało paraplegję spastyczną z obniżeniem czucia i zespołem uciskowym w płynie mózgowo-rdzeniowym. Drugie, stwierdzone w czasie nakłucia lędźwiowego w ogonie końskim nie daje przekonywujących klinicznie objawów, gdyż zostały one przykryte objawami z ogniska pierwszego. Brak tu więc charakterystycznych zmian czuciowych, a zaburzenia pęcherzowe mogą pochodzić zarówno z jednego jak i z drugiego ogniska. Jedynie zaniki mięśniowe w łydkach oraz obniżenie pobudliwości elektrycznej świadczy, że istnieje sprawa chorobowa, która narusza również i neuron obwodowy. Za guzami w ogonie końskim przemawiają także zmiany rentgenowskie, lecz mogą być one — zdaniem rentgenologa — także wrodzonemi. Poza temi objawami rdzeniowemi stwierdza się zajęcie obu nerwów trójdzielnych, a więc guzki umiejscowione są także w tych nerwach. Omawiany przypadek ciekawy jest z tego powodu, że w chorobie Recklinghausena zmiany dotyczące systemu nerwowego — to najczęściej guzki umiejscowione wzdłuż przebiegu nerwów obwodowych, na korzonkach nerwów rdzeniowych, w szczególności na ogonie końskim; nierzadko stwierdza się jednak zmiany na nerwach mózgowych, czasami objawy ze strony rdzenia lub mózgu, jeżeli guzki są odpowiednio umiejscowione. Ze względu na mnogość objawów, a mianowicie dwa ogniska w kanale kręgowym (tyle przynajmniej daje się klinicznie wykazać), oraz zajęcie obu nerwów trójdzielnych — należy przedstawiony przypadek zaliczyć do rzadkich.

W dyskusji kol. Goldschlag zaznacza, że klasyczny przypadek choroby Recklinghausena z typowemi objawami nie przedstawia większego zainteresowania rozpoznawczego. Ważną jest natomiast znajomość t. zw. poronnych postaci, gdzie tylko jeden lub dwa objawy występują. Uwzględnienie tej odmiany może przyczynić się niekiedy do wytłumaczenia niejednych spraw, związanych z usadowieniem się tkanki neurynomatycznej w systemie nerwowym.

Kol. Rothfeld podnosi, że aczkolwiek przypadek, przedstawiony przez kol. Świątkiewicza nie przedstawiał trudności rozpoznawczych, to jest jednak ciekawy ze względu na mnogość objawów.

3. Kol. Liebhart, czł. Tow., przedstawia rzadki przypadek zaburzenia wielogruczołowego u kobiety, lat 44, która jest pozbawiona wszelkich cech płciowych wtórnych, ponadto która nigdy nie miesiączkowała, a u której badanie przedmiotowe wykazuje zupełny zanik warg mniejszych i większych, szczelinowate wejście do pochwy i szczątkową macicę. Chora jest szczupła, źle odżywiona o zupełnym braku podściółki tłuszczowej, skóra sucha. Skarży się, że od 5 lat zaczęły jej rosnąć stopy i dłonie do tego stopnia, że obecnie nosi trzewiki nr. 43, nadto mniejwięcej od roku cierpi na bóle w lewem kolanie, którym towarzyszy równocześnie zniekształcenie stawu kolanowego. Badania inkretologiczne wykazują wyraźną niedomogę jajników i tarczycy, nadto pozwalają przypuszczać nadczynność hormonu wzrostu przysadki czyli auksyny. Zdjęcia rentgenologiczne stawów kości długich wykazują niezrośnięcie się powierzchni epifizarnych. Tę ostatnią nieprawidłowość odnosi prelegent do zatrzymania się rozwoju całego ustroju w pewnem stadjum. Zmiany w stawie kolanowym określa jako *arthropathia endocrina* w związku z niedomogą jajnika, natomiast gwałtowny wzrost stóp i rąk o charakterze akromegaloidowym przypisuje nagłemu wzrostowi wydzielania się hormonu Evansa czyli auksyny.

W dyskusji:

1) Kol. Schramm zaznacza, że zamiar otwarcia u pacjentki jamy brzusznej — o czem prelegent wspomniał, — aby się naocznie przekonać, czy istnieją u niej jajniki, ewentualnie wszczepić jajnik małpi jest — zdaniem mówcy — nieusprawiedliwiony. Jeżeli przypuszczamy na podstawie objawów, że czynność jajników jest niedostateczna, lub że jej wcale niema, to brakującą czynność jajników można zastąpić wstrzykiwaniem folikuliny, a otwieranie jamy brzusznej, mimo wszelkich ostrożności, może stać się niebezpieczne dla życia chorej.

2) Kol. Elmer podnosi, że w ciekawym przypadku schorzenia wielogruczołowego trudno przyjąć nadczynność tarczycy pomimo kontrolnego stwierdzenia zwyżki przemiany spoczynkowej + 27%. Obraz bowiem kliniczny wykazuje ciężką niedomogę tarczycy, za czem przemawia wybitnie sucha i miejscami lekko ciastowata skóra, wybitny obrzęk powiek, zwolnione tętno, niski poziom cukru we krwi. Co się tyczy wyniku przemiany gazowej, to należy zgodzić się z referentem, że chora być może wskutek nieumiejętnego oddechania spowodowała sztuczną zwyżkę. Oczywiście w schorzeniach wielogruczołowych nie można wykluczyć, że istnieje dążność do wyrównania przemiany spoczynkowej, spowodowanego działaniem kompensacyjnem innych gruczołów dokrewnych, nie stwierdza się wybitnego obniżenia przemiany spoczynkowej tam, gdzieby należało się spodziewać. W takich przypadkach jako najbardziej charakterystyczne kryterjum dla wykazania niedomogi tarczycy służy oznaczenie jodu we krwi, a w szczególności zaś próba jodowa wypracowana przez Elmera. Zwiększony wywóz jodu moczem ponad 24% w pierwszych 6 godzinach po obciążeniu dożylnem czy doustnem ilością 1300 γ J w postaci KJ, przemawia za niedomogą tarczycy. Co się tyczy zmian stawowych, to niewątpliwie posiadają one klinicznie i rentgenologicznie (utrzymanie linji epifizarnej) charakter *arthropathia endocrina.* Trudno jednak osądzić, czy one są więcej spowodowane niedomogą jajnikową czy tarczycową. Być może, że wynik *ex iuvantibus* mógłby tu coś więcej powiedzieć.

3) Kol. T. Mann zaznacza, że sposobu badania auksyn przez zastrzyki moczu u myszek, o którym wspominał prelegent, nie można już dzisiaj uważać za metodę ścisłą, gdyż: 1) w moczu znajdują się oprócz auksyn inne ciała pobudzające wzrost (auksotropowe), 2) auksyna nie jest tylko hipotetycznem ciałem wzrostowem, za jakie uważano ją jeszcze przed paru laty, lecz obecnie, dzięki wyosobnieniu krystalicznej auksyny z moczu, znamy dokładnie jej budowę i działanie, 3) zawartość auksyn w moczu waha się w bardzo szerokich granicach, zależnie od pory dnia, a to w związku z przyjęciem pokarmów roślinnych, bardzo bogatych w auksyny.

4) Kol. Ziemilski podnosi, że przypadek przedstawiony wykazuje liczne cechy zespołu objawów, niedawno opisanego przez Cushinga, a polegającego anatomicznie na zajęciu zasadochłonnych komórek przedniego płatu przysadki. Brak wprawdzie otyłości o przysadkowem rozmieszczeniu i przedewszystkiem policytemji — na którą sam Cushing i inni autorowie (Schüller) kładą wielki nacisk — ale oba te objawy obowiązkowo nie muszą być. Wszystkie zaś inne objawy przedstawione — szczególnie zmiany skórne i kostno-rentgenowskie spotyka się stale przy opisach zespołu Cushinga. Autorowie podnoszą, że zajęcie przysadki *„adenoma basophile"* nie nosi charakteru ekspansywnego i dlatego nie dochodzi do wielkich bólów głowy, ani do objawów ze strony nerwów ocznych. Leczeniem rentgenowskiem uzyskuje się często doskonałe wyniki (Jeden przypadek Z.). Odnośnie do wyniku badania przemiany gazowej — *plus* 28% przy wszystkich innych cechach niedomogi tarczycy — to wypadłoby wykonać przedewszystkiem kilka badań kontrolnych przed przyjęciem niedomogi tarczycy, wykazującej paradoksalnie podwyżkę przemiany gazowej — jak to czyni kol. Elmer. Wiemy, że istnieją sporadyczne przypadki „otyłego basedowika" — u dzieci (a rzadko u dorosłych) hipotyreotycznych, a chudych, które tyją po przyjęciu tyreoidyny. Ale to są zawsze wyjątki, potwierdzające tylko regułę, wynikającą ze znakomitej większości przypadków, że ludzie z niedomogą tarczycy są otyli i mają obniżoną przemianę; hipertyreotycy zaś są chudzi i wykazują zwiększoną przemianę. Co się tyczy wpływu innych gruczołów dokrewnych na przemianę gazową, to dużo autorów miarodajnych przyjmuje zawsze wpływ pośredni przez tarczycę. Próba jodowa (J) kol. Elmera — nie może jednak zadowolić jako sprawdzian stanu tarczycy. Kol. Elmer stwierdził naprzód, że przy kilkunastu przypadkach niedomogi (względnie nadczynności) wykazanej oczywiście badaniem przemiany gazowej, tu przyjętej za sprawdzian, pojawia się objaw „J". Wtedy uważa się za uprawnionego do następowego rozpoznania niedomogi (względnie nadczynności) w dalszym przypadku, przy którym znowu stwierdza pojawienie się swojego objawu „J" — a gdzie przemiana gazowa wypada inaczej. Dopiero analiza znacznie większego materjału w przyszłości pozwoli na rozstrzygnięcie ciekawego i oryginalnego zagadnienia, przedstawionego przez kol. Elmera.

Odnośnie do uwag kol. Ziemilskiego, wedle którego badanie jodu we krwi jak i próba jodowa nie posiadają wartości rozpoznawczej, kol. Elmer zaznacza, że wyniki swe oparł na materjale kilkudziesięciu różnych schorzeń dokrewnych. Próba jodowa wypadała stale dodatnio w niedomodze tarczycy i okazała się bardzo cenną metodą rozpoznawczą w szczególności w przypadkach niedomogi tarczycowej, z zamaskowanem obniżeniem przemiany spoczynkowej, w szczególności w poronnych postaciach (P. G. L. 1934, oraz Endocrinology 1934). Kol. Elmer nie może się zgodzić z uwagami kol. Ziemilskiego, że wychudzenie wskazuje na nadczynność, a przybytek wagi ciała na podczynność tarczycy. Wnioski rozpoznawcze na tej podstawie oparte z łatwością mogą prowadzić do błędnego rozpoznania. Wszak tutaj w Towarzystwie Lekarskiem Doc. Sochański przedstawił przed kilku laty przypadek choroby Basedowa, ze znaczną otyłością i przeciwnie obecny przypadek, dziś demonstrowany przez kol. Liebharta, wykazuje, pomimo znacznej chudości, typową niedomogę tarczycy. Wielce znamiennym jest w tej dziedzinie np. opisany w monografji Kendall'a przypadek ciężkiej niedomogi tarczycy, idący z wybitną chudością, który po leczeniu tyreoidyną przechodzi w otyłość. Zatem na podstawie chudości czy otyłości nie można sądzić o nadczynności czy podczynności gruczołu tarczowego, i przypadki takie tem więcej uzasadniają, z uwagi na atypowość obrazu klinicznego, potrzebę czynnościowego badania tarczycy przy pomocy próby jodowej.

Kol. Goldschlag: Zmiany skórne odpowiadają w zupełności spotykanym w stanach myksedematycznych. Szczególnie charakterystyczne są guzy walcowate nad brwiami. Również spoistość skóry na grzbiecie rąk jest charakterystyczna dla niedomogi tarczycy. Z drugiej strony przyznać należy, że również podobne zmiany, nawet śluzowaty obrzęk *(myxoedema circumscriptum)* spotyka się przy chorobie Basedowa.

W dyskusji pozatem jeszcze zabrali głos kol. Tomanek i kol. Liebhart.

4. Kol. Ostern P., gość, wygłosił wykład: *Mechanizm wchłaniania jelitowego.* (P. G. L. Nr. 28, 29 i 30, 1934).

We wchłanianiu jelitowem biorą udział poza czynnikami fizykochemicznemi (dyfuzja, osmoza, siły napięcia powierzchniowego) czynniki życia. Dwa z tych czynników udało się dzięki badaniom eksperymentalnym ostatnich lat wyjaśnić. Są niemi skurcze kosmków jelitowych oraz syntezy zachodzące w nabłonku jelitowym. Syntezy te regulują potencjał dyfuzyjny i w ten sposób w wybitnej mierze wpływają na wchłanianie niektórych składników pokarmowych, szczególnie kwasów moczowych oraz niektórych cukrów.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, 26 czerwca 1934 r.

Okólnik Nr. 23/34.

Rejestracja i ewidencja lekarzy.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W związku z postanowieniami art. 6 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 81, poz. 712) i § 4 rozporządzenia wykonawczego Ministra Opieki Społecznej z dnia 30 stycznia 1934 r. (Dz. U. R. P. Nr. 11, poz. 96) zarządzam co następuje:

I. Rejestracja.

1) Wojewódzka władza administracji ogólnej obowiązana jest przy rejestracji zwracać szczególną uwagę na prawdziwość i wiarogodność przedstawionych dokumentów.

2) Odpisy dokumentów, przedstawianych przy rejestracji przez lekarzy, mogą uwierzytelniać dla celów rejestracyjnych poza władzami i osobami, uprawnionemi do tego z mocy szczególnych przepisów prawnych, również władza rejestrująca na podstawie przedłożonych jej jednocześnie oryginałów oraz urzędy, instytucje i osoby, które wydały oryginał.

3) Z uwagi na to, że wykonywanie praktyki lekarskiej bez uprzedniej rejestracji nie jest dozwolone, konieczne jest zarejestrowanie wszystkich lekarzy, którzy nie są zarejestrowani.

4) Osoby, które podpadają pod postanowienia art. 5 ust. 2 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 25 września 1932 r. (Dz. U. R. P. Nr. 81, poz. 712), przy rejestracji wolne są od obowiązku przedkładania dowodów z odbycia jednorocznej praktyki szpitalnej.

5) Osobom zarejestrowanym wydaje się zaświadczenia rejestracyjne według załączonego wzoru.

6) Dokumenty oryginalne po przeprowadzeniu rejestracji zwraca się lekarzom, odpisy zaś ich oraz dowody, pozostające w urzędzie, składa się do specjalnej teczki.

7) Teczki (ust. 5) oddzielne dla każdego zarejestrowanego lekarza powinny być kolejno numerowane i przechowywane według porządku alfabetycznego.

8) Numer teczki rejestracyjnej, który jednocześnie jest numerem zaświadczenia rejestracyjnego i karty ewidencyjnej, składać się ma z trzech znaków, przedzielonych pochyłą kreską, a mianowicie:

a) ze znaku literowego, oznaczającego urząd rejestracyjny;
b) ze znaku literowego *„l"*, oznaczającego zawód lekarski;
c) ze znaku liczbowego, poczynając od *„1"*.

Znaki, wymienione w punkcie a), dla poszczególnych urzędów wojewódzkich (Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę) ustala się następujące:

Komisarjat Rządu na m. st. Warszawę — *W*
Województwo Warszawskie — *WR*
„ Białostockie — *BŁ*
„ Kieleckie — *KL*
„ Lubelskie — *LB*
„ Łódzkie — *ŁD*
„ Nowogródzkie — *NW*
„ Poleskie — *PL*
„ Wileńskie — *WN*
„ Wołyńskie — *WŁ*
„ Krakowskie — *KR*
„ Lwowskie — *LW*
„ Stanisławowskie — *ST*
„ Tarnopolskie — *TR*
„ Pomorskie — *PM*
„ Poznańskie — *PZ*
„ Śląskie — *SL*

Wobec powyższego np. 10-ty skolei lekarz, zarejestrowany np. przez Województwo Warszawskie, otrzyma znak rejestracyjny *„WR/l/10"*.

9) Dowody rejestracji, przeprowadzonej w swoim czasie przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego, będą przesłane przez Ministerstwo Opieki Społecznej na żądanie.

10) W przypadkach, gdy do rejestracji zgłasza się lekarz, który swe uprawnienia opiera na dokumentach b. państw zaborczych, należy podanie jego wraz z dołączonemi do podania dokumentami kierować do Ministerstwa Opieki Społecznej do decyzji.

11) Z dwóch fotografij, przedkładanych przy rejestracji, uwierzytelniona zatrzymana będzie w aktach, zaś druga powinna być naklejona na zaświadczeniu rejestracyjnem i przestemplowana okrągłą pieczęcią urzędową.

12) Duplikat dowodu lub zaświadczenia, wydanego przez instytucję, która wydała oryginał, uważać należy za jednoznaczny z oryginałem.

13) W razie zaginięcia zaświadczenia rejestracyjnego, po uprzedniem formalnem unieważnieniu go, może być wydany na żądanie zainteresowanego lekarza duplikat, która to okoliczność powinna być na nim zaznaczona.

14) Dla osób już rejestrowanych mogą być wydane na ich żądanie zaświadczenia rejestracyjne nowego typu za zwrotem dotychczasowych, o ile je otrzymali.

II. Ewidencja.

1) Wojewódzkie władze administracji ogólnej prowadzą systemem kartkowym (na kartkach niebieskich) ewidencję wszystkich lekarzy, wykonywujących praktykę lekarską.

2) Dane potrzebne do zaprowadzenia ewidencji w pierwszym rzędzie należy oprzeć na dowodach, znajdujących się w posiadaniu urzędów (Ministerstwa) w związku z przeprowadzoną rejestracją. W razie braku potrzebnych danych należy uzupełnienia ich zażądać od lekarzy. Podstawą prawną do żądania nadesłania tych danych są postanowienia § 4 ust. 6 rozporządzenia wykonawczego Ministra Opieki Społecznej z dnia 30 stycznia 1934 r. (Dz. U. R. P. Nr. 11. poz. 96).

3) Powiatowe władze administracji ogólnej powinny prowadzić własną ewidencję lekarzy na odpowiednich arkuszach księgi sanitarnej. Każdy nowo przybyły lekarz, który się zgłosi (art. 6 ust. 3 rozporządzenia z 1932 r. Dz. U. R. P. Nr. 81, poz. 712), powinien na podstawie dowodu rejestracji być wciągnięty do księgi sanitarnej, w której lekarz powiatowy wypełnia ściśle odpowiednie rubryki; w księdze tej powinny być odnotowywane następujące zmiany i uzupełnienia, dotyczące lekarza: zmiany adresu, imienia lub nazwiska, nabycie nowych tytułów zawodowych, przejście przeszkolenia specjalnego, dane o stosunku do wojska, o zaprzestaniu wykonywania zawodu lub zgonie; o zmianach tych należy niezwłocznie zawiadamiać wojewódzką władzę administracji ogólnej celem umożliwienia jej odnotowania tych zmian i uzupełnień w kartotece.

4) W razie przeniesienia się lekarza na teren innego województwa (m. st. Warszawy), wojewódzka władza administracji ogólnej, na której terenie lekarz dotychczas praktykował, po otrzymaniu wiadomości tej od lekarza powiatowego (ust. poprzedni) lub od urzędu wojewódzkiego (Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę), właściwego dla nowego miejsca pobytu lekarza, prześle niezwłocznie temu urzędowi teczkę z aktami rejestracyjnemi oraz kartę ewidencyjną, sporządzając dla siebie odpis karty (koloru białego), który powinien być odłożony do aktów archiwalnych.

5) Karty ewidencyjne oraz akta lekarzy zmarłych po odnotowaniu na nich daty zgonu powinny być odłożone do aktów archiwalnych.

6) Karty ewidencyjne dla lekarzy, którzy mają jedynie tymczasowe prawo wykonywania praktyki lekarskiej, oraz lekarzy obcokrajowców, wykonywujących ją na podstawie umów międzynarodowych, powinny być prowadzone na kartkach odmiennego koloru.

7) Dane, potrzebne do wypełnienia kart ewidencyjnych, dostarczą od lekarzy na żądanie wojewódzkiej władzy administracji ogólnej lekarze powiatowi.

III. Postanowienia końcowe.

1) Druki zaświadczeń rejestracyjnych, kart ewidencyjnych oraz do księgi sanitarnej będą dostarczane przez Ministerstwo Opieki Społecznej po otrzymaniu zapotrzebowań.

2) Urzędy Wojewódzkie (Komisarjat Rządu na m. st. Warszawę) powinny corocznie nadsyłać Ministerstwu Opieki Społecznej do dnia 15 lutego sprawozdania według stanu z dnia 31 grudnia. Sprawozdania te powinny być nadsyłane według następującego wzoru:

L. p.	Nazwisko i imię	Rok urodzenia	Data otrzymania dyplomu	Specjalność	Miejsce zamieszkania	Stanowisko

Nazwiska lekarzy powinny być podawane według kolejności alfabetycznej.

3) Prace rejestracyjne i zaprowadzenie ewidencji kartotekowej dla lekarzy praktykujących powinny być zakończone najdalej do dnia 31 grudnia 1934 r., o czem należy Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadomić.

4) Przy rejestracji należy stosować ogólne postanowienia co do opłat stemplowych. Opłaty te są następujące:

a) za podania i zaświadczenia po 5 zł,

b) od każdego załącznika do podania po 50 gr, oraz

c) za stwierdzenie w urzędzie zgodności odpisu z oryginałem — zł 1,50 wartości nominalnej.

5) Jednocześnie uchyla się moc obowiązującą następujących zarządzeń:

a) pisma okólnego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 17 lutego 1926 r. Nr. Z. O. 350/26 w sprawie rejestracji lekarzy;

b) okólnika Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 90 z dnia 5 czerwca 1930 r. w sprawie spisu lekarzy.

Minister: *J. Paciorkowski.*

Uroczyste pożegnanie Profesorów U. J. K. Adolfa Becka i Hilarego Schramma.

Wydział Lekarski U. J. K. żegnał uroczyście dwóch zasłużonych długoletnich swych członków, profesorów Dr. Adolfa Becka i Dr. Hilarego Schramma, przechodzących w stan spoczynku.

Prof. Beck, jeden z dwóch pierwszych profesorów nowozałożonego Wydziału Lekarskiego Wszechnicy Lwowskiej, jeszcze w r. 1895 objął katedrę fizjologji. Uroczyste pożegnanie odbyło się w sali wykładowej Zakładu fizjologji, w którym Prof. Beck kilka lat dziesiątek pracował z wielką korzyścią dla nauki, rozwoju Wydziału i młodzieży. W obecności pełnego grona Rady Wydziałowej, wszystkich docentów, lekarzy i obecnych uczniów w sali pięknie ozdobionej przemówił dziekan prof. Koskowski, streszczając w krótkich i gorących słowach wszystko to, co zdziałał ustępujący profesor i b. rektor Uniwersytetu J. K. zarówno dla Wydziału Lekarskiego, jak i dla Uniwersytetu, na czele którego stał w jego najcięższych chwilach, t. j. w czasie okupacji rosyjskiej, gdy dzielnie bronił ukochanej przezeń *Alma Mater* a opuścił ją jako zakładnik wywieziony przez okupantów. Wielka praca, umiłowanie swej katedry i przywiązanie do Uniwersytetu były jednemi z głównych wytycznych życia prof. Becka. Toteż z prawdziwym żalem żegna Go Wydział Lekarski i wyraża gorące życzenie i nadzieję, że ustępujący nadal utrzyma te więzy z Wydziałem, które Go dotąd z nim łączyły; widomym znakiem tego związania niech będzie, mówił dziekan, pierścień z napisem *„bene merenti“*, który wraz z dyplomem wręcza mu imieniem Wydziału Lekarskiego.

Następnie przemówił imieniem b. uczniów i asystentów obecny kierownik Zakładu, Doc. Dr. Tychowski, podnosząc wielkie walory naukowe i nauczycielskie Czcigodnego Profesora: nastąpiło przemówienie przedstawiciela młodzieży lekarskiej. Na końcu przemówił Prof. Beck, dziękując wzruszony za piękną uroczystość i słowa uznania oraz drogą mu pamiątkę, skreślił w zwięzłych słowach dzieje tych kilku lat dziesiątek Swej działalności na katedrze, tak ściśle związanej z historją Wydziału Lekarskiego.

Tego samego dnia odbyła się podobna uroczystość pożegnania ustępującego Prof. Schramma z katedry kliniki chirurgicznej, na życzenie Jego tylko w gronie kolegów Rady Wydziałowej w sali dziekanatu. Wielce zasłużony na niwie pracy naukowej, dydaktycznej i praktyczno-lekarskiej, mimo poważnego wieku zawsze niezmiernie czynny i wytrwały w Swej pracy, zapisał Swe imię godnie w piśmiennictwie naukowem polskiem i światowem, wykształcił pokolenia dzielnych chirurgów, zajmujących dziś poważne samodzielne stanowiska oraz uczniów oddanych pracy naukowej; z Jego szkoły wyszło czterech docentów. Cichy i skromny, wytrwały i niezmordowany pracownik cieszy się ogólnem uznaniem, wyrazem czego był wybór Prof. Schramma na najwyższą godność uniwersytecką — na rektora. Kończąc swe przemówienie, dziekan wręczył Czcigodnemu Profesorowi również złoty pierścień z napisem *„bene merenti“* oraz dyplom odpowiedni z podpisami wszystkich członków Rady Wydziałowej.

Niezwykle wzruszony przemówił Prof. Schramm, dziękując dziekanowi i kolegom za słowa uznania i tak bardzo dlań cenną pamiątkę. Zawsze starał się pracować według sił i odpowiedzieć godnie stanowisku, jakie zajmował. Chociaż odchodzi z katedry, to jednak nadal będzie się uważać za członka tej rodziny, do której, jako profesor i kolega, szereg lat należał.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Osobiste.

W związku z mającem nastąpić otwarciem szpitala im. Gabrjela Narutowicza, Dyrekcja Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie powołała na stanowisko dyrektora szpitala i ordynatora (prymarjusza) Oddziału ginekologiczno-położniczego dr. Jana Szancenbacha, na zastępcę ordynatora tegoż Oddziału dr. Bronisława Stępowskiego, na ordynatora Oddziału Chorób wewnętrznych docenta U. J. dr. Feliksa Siedleckiego, na ordynatora Oddziału chirurgicznego dr. Jerzego Jasieńskiego, na ordynatora Oddziału dermatologicznego dr. Rudolfa Trzebicky'ego, na kierownika pracowni rentgenologicznej dr. Pawła Adamowicza.

Prof. Emil Grosz, prezes Międzynarodowego Komitetu walki z jaglicą obchodził 30-lecie swej pracy pedagogicznej na katedrze oftalmologji w Budapeszcie.

Zmarli.

Stanisław Klejn, doc. Un. Warsz., b. Ordynator oddziału wewn. Szpitala Starozakonnych na Czystem, autor licznych prac naukowych, przeważnie z dziedziny hematologji, zmarł w 72 roku życia w Warszawie.

Włodzimierz Jelovsek, redaktor Lijecnickiego Vjesnika, znany przyjaciel Polaków, zmarł w Zagrzebiu.

Sir James K. Fowler wybitny lekarz angielski, zmarł w Londynie w 82 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich. — Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie kliniczne odbyło się w dniu 9 września 1934 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 20 czerwca 1934 r.; 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych; 3) Kol. Ajzner i Klozenberg: O leczeniu chirurgicznem *arachnitis spinalis*; 4) Kol. Schweig: Jednostronne zapalenie nerwu wzrokowego z hemjanopsją; 5) Kol. Eigerowa: Niezwykły przypadek wady rozwojowej narządów rodnych u kobiety; 6) Kol. Mazur i Małowist: Z kazuistyki zaczopowań zatoki esowatej; 7) Kol. Kryszek: O niewspółmierności objawów klinicznych i elektrokardjograficznych w schorzeniu mięśnia sercowego; 8) Kol. Szyfman i Kocen: Przyczynek do symptomatologji schorzeń pęcherzyka żółciowego i trzustki; 9) Kol. Ajzner: O lumbalnej sympatektomji; 10) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

II. Posiedzenie odbędzie się w dniu 19 września 1934 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 9 września 1934 r.; 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych; 3) Kol. F. Rozenówna i M. Kocen: Ostra białaczka a schorzenia pokrewne; 4) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

III. Posiedzenie odbędzie się w dniu 26 września 1934 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 19 września 1934 r.; 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych; 3) W. Nowiński (jako gość z Cambridge): Czynne substancje w rozwoju zarodkowym; 4) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Kurs chirurgji reparacyjnej i estetycznej odbędzie się w Paryżu w dniach od 14 do 21 października b. r. Kurs organizuje dr. Claoué. 39 rue Scheffer, Paris (XVI).

I. Kongres rumuński radjologji i elektrologji odbędzie się w listopadzie b. r. w Bukareszcie. Bliższe informacje: G. Giurea rue Stirbey Voda Nr. 108, Bukareszt.

XV. Międzynarodowa Konferencja Czerwonego Krzyża odbędzie się w dniach od 20 do 29 października b. r. w Tokjo.

Różne.

Ministerstwo Opieki Społecznej wydało pismo okólne z dnia 18 sierpnia 1934 r. Nr. Zn. 50/Z/27/1, w którem stwierdza, że stan sanitarny szkół w ciągu lat ostatnich nietylko się nie polepszył, ale uległ znacznemu pogorszeniu. W związku z tem przypomina o okólniku Min. W. R. i O. P. (Nr. 73 z dnia 29 maja 1934 r.). W szczególności zostało zarządzone, aby najdalej do końca roku bieżącego wszystkie budynki szkół powszechnych były poddane inspekcji sanitarnej przez lekarzy państwowej i samorządowej służby zdrowia.

We Wrocławiu otworzono ostatnio nowy instytut dla badań neurologicznych. Pozostaje on pod kierownictwem prof. Foerstera, a zbudowany został z darów, złożonych na ten cel przez amerykańskich uczniów i przyjaciół prof. Foerstera.

Władze skarbowe Wielkiej Brytanji wyznaczyły niedawno wysoki podatek od insuliny. Wskutek gwałtownej akcji w prasie podatek ten został zniesiony.

Wobec nadmiaru lekarzy w Rumunji i trudnego ich położenia, rząd rumuński zakazał absolutnie, by jakikolwiek lekarz zajmował dwie lub więcej posad.

W odpowiedzi na liczne zapytania antropologów zagranicznych, Instytut Północy zorganizował wyrób masek wszystkich 28 narodowości zamieszkujących kraje północne Związku Sowietów.

W Leningradzie przeprowadza się próby „szpitalnictwa domowego" ciężko chorych. Chory ma stałą opiekę pielęgniarską, dostateczne środki lecznicze i preparaty; lekarz odwiedza chorego 2—3 razy dziennie.

Komunikaty.

Dnia 1 października 1934 r. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny, organizowany w porozumieniu z Departamentem Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej IX Kurs Higjeny Publicznej. Na kurs przyjmowani są, poza kandydatami, delegowanymi przez władze państwowe i samorządowe również lekarze wolnopraktykujący, którzy zamierzają poświęcić się pracy administracyjnej i społecznej. Mogą być również przyjmowani lekarze, pragnący zapoznać się jedynie z poszczególnemi działami programu. Program kursu obejmuje działy następujące: I. Bakterjologja, nauka o odporności, serologja i zoologja lekarska; II. Epidemjologja i statystyka. Diagnostyka ostrych chorób zakaźnych; III. Inżynierja sanitarna; IV. Higjena żywienia; V. Higjena pracy; VI. Higjena społeczna i administracja sanitarna; VII. Medycyna i psychjatrja sądowa. — Kurs trwać będzie 6 miesięcy. Uczestnicy kursu po jego ukończeniu składają egzamin państwowy.

Podania o przyjęcie na kurs przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny — Warszawa, ul. Chocimska 24.

Sekcja Opieki Pozazakładowej Warszawskiego Towarzystwa Opieki nad psychicznie chorymi ogłasza niniejszem konkurs na pracę, któraby poglądowo zaznajamiała społeczeństwo z istotą chorób psychicznych, ich objawami i przebiegiem, w szczególności zaś uwzględniała opiekę pozazakładową: 1) praca może zawierać od jednego do trzech arkuszów druku; 2) zgłaszać pracę można do 1 stycznia 1935 roku; 3) pierwsza nagroda wynosi zł. 100, druga zł. 50; 4) praca nagrodzona staje się własnością Stacji Opieki Pozazakładowej. — Prace kierować należy: Warszawa, Plac Trzech Krzyży 8 m. 4, p. Podleski. Tamże należy zgłaszać się o informacje.

Zarząd Sekcji Szpitalnej Z. L. P. P. ogłasza niniejszem Konkurs na pracę naukową. Warunki konkursu: 1. O nagrodę mogą się ubiegać jedynie lekarze, stali pracownicy Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie i Kulparkowie, członkowie Z. L. P. P. Sekcji Szpitalnej. 2. Prace powinny być nadesłane najpóźniej do dnia 31. XII. 1934 do Zarządu Sekcji Z. L. P. P. Lwów, Państw. Szpital Powsz. w zamkniętej kopercie, opatrzonej nazewnątrz godłem i napisem „Praca Konkursowa". Praca musi być podpisana godłem, widniejącem na zewnętrznej powierzchni koperty. Prócz tego wewnątrz koperty podany musi być dokładny adres autora, imię i nazwisko. 3. Na konkurs mogą być nadesłane tylko takie prace, które dotychczas drukiem ogłoszone nie były. Również nie mogą to być prace, służące do uzyskania dyplomu Doktora wszech nauk lekarskich. 4. Prace te muszą być napisane pismem maszynowem, na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu. 5. Praca powinna być napisana poprawnym językiem polskim i musi być oryginalna. Musi być oparta na własnych spostrzeżeniach, względnie doświadczeniach, tyczących się profilaktyki, diagnostyki lub terapji albo też wszystkich tych dziedzin łącznie, bez względu na specjalność, z uwzględnieniem piśmiennictwa przedewszystkiem polskiego. 6. Wyniki konkursu będą podane do wiadomości w lutym 1935 na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej. 7. Za najlepsze prace wyznacza się 3 nagrody w wysokości: nagroda I-sza zł 150, nagroda II-ga zł 100, nagroda II-cia zł 50. 8. W razie nieprzyznania nagrody żadnej z nadesłanych prac, Sąd Konkursowy zastrzega sobie prawo, albo ponownego ogłoszenia Konkursu, albo podziału wszystkich nagród na mniejsze części. Sąd Konkursowy składa się z Dyrektora Szpitala, Przedstawiciela Kółka naukowego przy Państwowym Szpitalu Powszechnym, 3-ch przedstawicieli Z. L. P. P. Sekcji Szpitalnej. Prócz tego uproszony będzie przedstawiciel tych specjalności, z zakresu których będą nadesłane prace. Zast. Przewodniczącego: *Dr. L. Exelbirt.* Sekretarz: *Dr. H. Kornellanka.*

Szkoła serologji Wydziału Lekarskiego U. Paryskiego urządza w czasie od 18 lutego do 16 marca 1935 r. kurs teoretyczny i praktyczny badania mikrobiologicznego i serologicznego chorób wenerycznych. Kurs prowadzą najwybitniejsi serologowie i dermatologowie paryscy. Warunkiem dopuszczenia na kurs dla lekarzy (także i obcokrajowych) jest odbycie wstępnej miesięcznej praktyki w szkole serologji lub w analogicznym instytucie, po zdaniu egzaminów otrzymuje się odpowiedni dyplom. Zgłoszenia do dnia 1 stycznia 1935 r. do dyrektora *Institut Alfred Fournier, 25 boulev. Saint-Jacques, Paris (XIV).*

Uniwersytet berneński (Szwajcarja) utworzył nagrodę w wysokości conajmniej 1000 fr. szw. za najlepszą pracę nad rozpoznaniem i leczeniem nagminnego zapalenia mózgu *(Encephalitis lethargica).* Zgłoszenia do dziekana Wydziału Lekarskiego w Bernie. Przyznawanie nagrody nastąpi z końcem każdego roku.

Redakcja otrzymała:

L. Regmunt-Sobieszczański: Przypadek dławicy piersiowej (angina pectoris) u młodocianego. Odb. z „Medycyny". Nr. 13. 1934 r.

Wl. Mikulowski: Kiła naczyniowo-sercowa z połowiczem porażeniem mózgowem u dziecka 3-letniego. Odbitka z „Medycyny Praktycznej". Nr. 1. 1934. Poznań.

Wł. Mikułowski: Praktische Bewertung der Ninnischen Experimental-Tuberkulose in der Kinderklinik. Odbitka z „Mschr. f. Kinderheilkunde". T. 60. Z. 4. 1934.

Sprawozdanie roczne Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Kraków 1934.

S. Flamm i L. Kroeber: Rezeptbuch der Planzenheilkunde. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig 1934.

Schizofrenje. Prace kliniki psychjatrycznej w Smoleńsku, kierownik: prof. N. P. Bruchanski. Nakładem Państwowego Instytutu Medycyny. Smoleńsk 1934.

Die Winde. — Die heilige Krankheit. 5 część „Dzieł Hippokratesa". Hippokrates-Verlag. Stuttgart 1934.

Die hippokratischen Lehrsetze. 14 część „Dzieł Hippokratesa". Hippokrates-Verlag. Stuttgart 1934.

VI. Rocznik Ubezpieczeń Społecznych w Polsce. Nakł. Izby Ubezp. Społ. Warszawa 1930.

M. Kacprzak: Współczesne poglądy na służbę zdrowia. Nakł. Min. Opieki Społ. Odb. z „Pracy i Opieki Społ." Warszawa 1934.

M. Kacprzak: Współczesne poglądy na choroby zakaźne. Odb. z „Pracy i Opieki Społ." R. 1933. Zeszyt 1.

M. Kacprzak: Współczesne poglądy na higjenę szkolną. Nakł. Państw. Szkoły Higjeny. Warszawa 1933.

M. Kacprzak: Badania nad rozrodczością w Polsce. Część II. Ankieta wśród lekarzy. Odb. z „Warsz. Czas. Lek." 1933.

M. Kacprzak: Z doświadczeń i rozważań. Warszawa 1934.

L'hygiène publique en Pologne. Pod redakcją M. Kacprzaka. Warszawa 1933.

St. Adamowiczowa, M. Kacprzak i T. Sporzyński: Synopsis chorób zakaźnych. Warszawa 1932.

F. Lust: Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien 1934.

M. Piéry et B. Le Bourdellès: La pratique de la collapsothérapie en phtisiologie. II. wydanie. Doin et Cie. Paris 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 39. 23. września 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. LATKOWSKI. Kraków.

O działaniu t. zw. fal krótkich na ustrój ludzki i zwierzęcy a w szczególności o ich działaniu na krew [1]).

Z Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Leczenie tak zw. krótkiemi falami datuje się od kilku lat zaledwie. Fale krótkie stosowane w medycynie dla celów leczniczych są falami elektromagnetycznemi Hertza, leżącemi dość blisko granicy fal podczerwonych, o długości fali przeważnie 3 do 15 m.

Fale krótkie rozchodzą się z szybkością światła t. j. 299.276 km/sek. i częstość drgań ich jest ściśle związana z długością fali, taksamo, jak ma to miejsce z falami świetlnemi i innemi falami elektromagnetycznemi. Długość fali określa wzór: $\lambda = \frac{c}{n}$ (λ = długość fali, c = szybkość rozchodzenia się promieniowania, n = częstość drgań).

Znając szybkość promieniowania = ok. 3.10^{10} cm/sek., można dla każdej długości fali określić liczbę drgań. Przy falach o długości 3 do 15 m, ilość drgań wynosi odpowiednio 100 do 20 miljonów Hz.

Nazwa „fale krótkie" nie jest nazwą zupełnie ścisłą, ponieważ istnieje cały szereg fal znacznie krótszych, jak promienie Roentgena, o długości fali 0,1 $\mu\mu$ (miękkie promienie), promienie pozafiołkowe (długość fali ok. 0,1 μ), a nawet promienie ultra γ Hessa-Millikana, których λ = 0,00001 $\mu\mu$. Nazwa „fale krótkie" jest zaczerpnięta ze słownictwa radjotelegraficznego, dla odróżnienia tych fal, od fal długich, których długości dochodzą do 30.000 m, a więc są znacznie dłuższe od fal omawianych. W słownictwie radjowem uważa się za fale długie fale o długości 30.000 m do 200 m, za fale krótkie fale o długości 200 do 10 m, zaś fale krótsze za fale ultra-krótkie.

Istnienie fal krótkich przewidywał teoretycznie Maxwell w roku 1866, a wykrył je doświadczalnie Hertz 20 lat później, uzyskując zapomocą swego wibratora najpierw fale o długości 5 do 6 m a następnie fale o długości 60 cm. Po Hertzu Righi uzyskał fale o długości 25 mm, Bose i Lebedew fale 6 mm, Lampa fale 7 mm (1897), Pierce (1901) 44 mm, Blair (1908) 150 do 200 mm, Eckert w r. 1913 fale o długości 20 mm. W r. 1916 Marconi uzyskał fale o długości 3 m zapomocą wibratora elektrycznego, zaś w r. 1917 fale o długości 15 m zapomocą lampy elektronowej.

Jak na samym początku podałem, w medycynie dla celów leczniczych stosujemy wyłącznie prawie fale o długości 3 do 15 m (30 m). Badania Schereschewsky'ego przeprowadzone w r. 1926 wykazują, że fale o częstości drgań 135 miljonów okresów do 60,000.000 mają działanie silnie zabójcze, następnie działanie śmiertelne do 20,000.000 okresów pozostaje z nieznacznemi wahaniami prawie stałe, poczem spada znacznie aż do 10,000.000, gdzie znowu nagle wzrasta i osiąga swe maksymum przy 9,000.000 okresów. Tutaj zdaje się leżeć punkt zwrotny, ponieważ z dalej zmniejszającą się ilością okresów zmniejsza się działanie szkodliwe prądu. Schereschewsky przypuszcza, że pewne określone okresy drgań odpowiadają naturalnym drganiom molekularnym w organizmie i dlatego mniej szkodzą niż inne, obce organizmowi drgania. Tłumaczenie to nie jest jednak zupełnie pewne, albowiem może być, że właśnie drgania rezonujące działają silniej i szkodliwiej jak drgania obce, zatem doświadczenia Schereschewsky'ego można uważać jedynie za wskazujące, jakie ilości okresów drgań działają szczególnie szkodliwie, nie przesądzając przyczyn tej szkodliwości. Spadek działania szkodliwego ze zmniejszającą się dalej ilością okresów (poniżej 10.000.000) i występowanie dwóch maksymów przy 135,000.000 i 9,000.000 zdaje się przemawiać raczej za tem drugiem tłumaczeniem.

Już przed 40 laty d'Arsonval stwierdził osłabienie wzrostu pałeczki błękitnej *(Bact. pyocyaneum)* i zmniejszenie się jadowitości toksyny błoniczej po zadziałaniu na nią falami krótkiemi. Ale dopiero przy metodzie kondensatorowej zastosowanej w roku 1924 przez Lakhovsky'ego z Gossetem, a w r. 1926 do 1928 przez Schereschewsky'ego i Andervout'a oraz Saidmana i Cahena, zauważono wybitny wpływ fal krótkich na ustrój. Schereschewsky spostrzegał podmiotowe zaburzenia u ludzi, którzy pracowali przy nadajnikach fal krótkich, a również stwierdził u zwierząt poddanych działaniu fal krótkich, zmiany powstałe pod wpływem ich działania cieplnego. W r. 1928 ogłosił wyniki doświadczeń, w których zdołał zniszczyć krótkiemi falami mięsaki u myszy. Wkrótce potem cały szereg autorów zajął się sprawą biologicznego działania fal krótkich, i tak: w Ameryce Carpenter, Halphen i Philip Rotschild, Neyman, Mac Lennan i Burton, we Francji Saidman i Cahen (1926), Halphen i Auclair Rechou, Bordier, w Niemczech: Esau, Schliephake, Haase, Pflomm, Liebesny i inni.

De Watt i Withney w Ameryce używali dla swych badań aparatu dwulampowego o mocy jednego kilowata, zbudowanego przez *General Electric Company*. W Niemczech fizyk Esau zbudował w latach 1926—1928 aparat 3-lampowy dający fale o długości 3 m i o mocy 400 W, oraz aparat dla fal o długości 6 do 15 m i mocy 1,5 KW. W r. 1931 wykonała *Comp. Générale de Radiologie* aparat 2-lampowy o mocy 1 KW dla fal o długości 25 do 30 m.

W r. 1931 podjąłem myśl badania wpływu fal krótkich na ustrój ludzki. Aparat dla przeprowadzenia badań zdecydowałem się zbudować na miejscu, korzystając z uprzejmości Prof. Wilkosza, który opracował układ połączeń i podstawy teoretyczne dla budowy aparatu. Wykonaniem aparatu zajął się p. Kibiński na klinice lekarskiej U. J. w r. 1932. Aparat został wykonany na zasadzie sprzężenia pojemnościowego i posiada pewne zmiany konstrukcyjne w stosunku do innych aparatów tego typu. Regulacja rezonacji jest uskuteczniona zapomocą ruchomego kondensatora. Aparat ten jest zbudowany dla fali o długości 6,4 m, przyczem można zapomocą jego uzyskać fale o długości poniżej 4 m i powyżej 6,4 m przez zmianę obwodów wtórnych. Moc lampy wynosi 1,5 KW, przyczem uzyskuje się w obwodzie wtórnym drgania o mocy ok. 50%, jak przy wszystkich lampach emisyjnych tego typu.

Fale krótkie posiadają działanie biologiczne tak silne, że można ich działaniem, jak wykazują liczne doświadczenia, zabić z odległości małe zwierzęta, jak muchy, motyle, myszy, szczury, i t. p. umieszczone w polu elektrycznem, a rośliny w tych warunkach zamienić na półpłynną masę, przyczem, jak dotąd, nie można zauważyć różnicy działania między falą 15, 8, 6, lub 4-metrową. Zwierzęta giną po początkowym niepokoju i drgawkach, dość szybko, nawet w kilku minutach. U myszy np. występuje śmierć wśród objawów podniesienia się ciepłoty powyżej 40°, przyczem występują zaburzenia w regulacji ciepła. Równocześnie występuje rozszerzenie naczyń na obwodzie ciała zwierzęcia, znaczne przekrwienie żylne, tak skóry, jak i mięśni tułowia, kończyn, a nawet ogona, oraz pojawianie się rozległych wynaczynień w tkance podskórnej. Badanie histologiczne narządów wewnętrznych szczurów naświetlanych krótkiemi falami wykazuje według Baldwina i Nelsona, oraz Dondala pojawianie się martwicy koagulacyjnej w narządach wewnętrznych, oraz rozszerzenie naczyń w jelitach cienkich i nacieki w nich, złożone z ciałek białych, wynaczynienia, oraz martwicę. Niewątpliwie zmiany te występować mogą wskutek przegrzania ustroju, lecz w działaniu fal krótkich mamy obok działania cieplnego także swoiste działanie niezależne właśnie od ciepłoty, zaprzeczane przez jednych, jak Halphen, Auclair, Drouet, bronione zaś przez Schliephakego, Saidmana, Cahena i innych, które można stwierdzić przy wylęganiu jaj w polu kondensatora, w działaniu swoistem na pobudliwość nerwowo-mięśniową, zmieniającą się antagonistycznie do działania

[1]) Wedle wykładu na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu w r. 1933 i wykładów w Tow. Lek. Krakowskiem w r. 1933.

ciepła (d'Audiat, Lapicque, Mezzadroli, Reiter i inni).

Wybiórcze działanie fal krótkich można wykazać szczególnie w działaniu ich na system nerwowy. Można to już zauważyć na zachowaniu się osób znajdujących się dłuższy czas (kilka godzin) w pobliżu nadajników krótkich fal. Występują u nich objawy znużenia i senności, a nawet bólów głowy. U chorych nerwowych można często wykazać działanie uspokajające. Niektórzy nasi chorzy cierpiący na bezsenność spali po zadziałaniu fal krótkich bardzo dobrze. U małych zwierząt przy zadziałaniu fal krótkich na okolicę potylicy i móżdżku występowały zaburzenia regulacji ciepła i zmiany różnych czynności ośrodkowych. U królików można np. zmienić ciepłotę prawidłową 38⁰—38,5⁰ na 40⁰—40,5⁰. Ostertag wykazał zmiany w mózgu, które były w związku z regulacją ciepła, przyczem znajdował uszkodzenie tylko pewnych komórek zwojowych, podczas gdy nawet sąsiednie nie wykazywały zmian. U ludzi Hoff i Weissenberg znaleźli przemijające zmiany w zaburzeniach ruchowych kończyn, przy naświetlaniu dużego i małego mózgu. Przy zadziałaniu na jedną półkulę móżdżku zbaczały ramiona ku stronie przeciwnej płycie kondensatorowej. Przy naświetlaniu dolnej części móżdżku występowały ruchy podnoszące, przy części górnej ruchy zbaczające, przy części środkowej ruchy konwergencji. Również przy działaniu fal krótkich na płaty czołowe można było podobne zmiany zauważyć.

Są to przykłady działania fal krótkich na ustrój, które można uważać za działania swoiste, jak również wpływ ich na dojrzewanie jaj papug i wzrost młodych myszy (Jellinek) lub zmiany chronaksji, opisane przez Knorra i Johannena. Także działanie ich na mięsaki Jensena u szczurów jest dowodem działania wybiórczego, gdyż przy stosowaniu fal krótkich na mięsaki nie przekraczano w doświadczeniach ciepłoty 42⁰, by wykluczyć czystą nekrozę koagulacyjną wskutek ciepła i to pod wpływem fali o długości 3,40 m.

Chcąc wytłumaczyć działanie fal krótkich, możnaby przypuścić, że fale te obok działania niszczącego w większych dawkach, mogą mieć w natężeniu mniejszem działanie podniecające na procesy życiowe, lecz badania nasze na małych królikach, a Pflomma na szczurach wykazały przeciwnie, wstrzymanie wzrostu młodych zwierząt, nawet przy stosowaniu słabych dawek fal krótkich, przyczem można było spostrzec zmianę zachowania się tych zwierząt, stawały się one mniej ruchliwe, osowiałe, gorzej jadły, skóra ich zmieniała się i stawała się suchą, szorstką, były one więcej wrażliwe na zimno i ulegały łatwo zaziębieniu tak, że słabsze osobniki ginęły nieraz wśród objawów zapalenia płuc. A więc nie można było przy małych dawkach stwierdzić pobudzenia wzrostu, lub przemiany materji u zwierząt. Również badania Jornsa wykazują, że fale krótkie działają szkodliwie na nasiona roślin i wstrzymują ich kiełkowanie. Zauważono wprawdzie, jak już wspomniałem, wpływ pobudzający fal krótkich na wylęganie jaj u ptaków jak też i na przeobrażanie się jedwabników, przy tych doświadczeniach stosowano jednak fale bardzo krótkie, bo poniżej 1 m.

Przy stosowaniu fal krótkich w obwodzie kondensatorowym mamy do czynienia z działaniem pola elektrycznego, które przechodzi przez dany przedmiot (dielektryk). Drgania elektryczne, powstające w obwodzie anodowym lampy elektronowej, przenoszą się na obwód wtórny na zasadzie praw indukcji. Z tego wtórnego obwodu przenoszą się one na dany objekt zapomocą odpowiednich elektrod w polu kondensatorowem. Pole to działa jak pole elektromagnetyczne nasycone drganiami rozchodzącemi się w dielektryku z określoną szybkością i o określonej częstości. W odróżnieniu od innych sposobów zastosowania elektryczności, zaznaczyć trzeba, że nie mamy tu do czynienia z prądem elektrycznym, który udziela się ustrojowi przez bezpośrednie zetknięcie się zapomocą przewodów galwanicznych, jak np. przy diatermji. Różnica między falami omawianemi, a falami stosowanemi przy diatermji polega też na różnej ich długości, co jest ze względu na sposób działania i siłę bardzo ważnem. Przy diatermji długość fali wynosi ok. 300 do 600 m, przy d'Arsonwalizacji stosuje się fale o długości 1000 m, gdy długość fal krótkich wynosi 3 do 15 lub 30 m. Pozatem przy diatermji wytwarza się fale zapomocą iskierników, a więc fale zanikowe, gdy fale krótkie wytwarza się zapomocą lamp i amplituda ich jest stałą.

Szerokość pola elektrycznego jest zależna od wielkości i postaci płyt kondensatora. Linje sił mają pewną dążność do rozpraszania się nazewnątrz, niema jednak takiego rozgałęziania się prądu, jakie powstaje przy zastosowaniu prądu stałego lub diatermji, lecz rozchodzenie się energji jest przeważnie prostolinijne. Tu pole sił elektrycznych już się nie stosuje ściśle do praw Joule'a i Ohm'a, lecz przyłącza się tu inna składowa fizyczna, prąd pojemnościowy (według Esau), który ma inne własności przenikania niż prąd płynący. Wszystkie tkanki, które leżą w obszarze działania płyt kondensatora, podlegają w równym prawie stopniu działaniu pola elektrycznego, niezależnie od przewodnictwa różnych warstw, przyczem skóra nie przedstawia takiego oporu, jak to ma miejsce przy diatermji. Pole to przenika także i ciała izolujące, jak szkło lub kauczuk. Trzeba wziąć pod uwagę, że ciało ludzkie jest złożone z rozmaitych warstw tworzących jakby szereg płyt kondensatorowych, zatem do ciała można stosować prawa elektryczne odnoszące się do kondensatorów. Rozgrzanie się tkanek nie zależy tylko od oporu wyrażonego w jednostkach Ohm'a i siły prądu, lecz także od długości fali i jest równomierne, co można wykazać np. na modelu z chleba, zapomocą termometrów, które wykazują tę samą ciepłotę w głębi, co w warstwach powierzchownych. Działanie na głębokość jest więcej równomierne, o ile płyty kondensatora są ustawione w odpowiedniej odległości, przyczem pamiętać należy, że pole zagęszcza się w tych miejscach nierównej powierzchni, gdzie odległość od kondensatora jest najmniejsza i dlatego w tych miejscach mogą powstać w ciele oparzenia skóry.

Pole elektryczne działa więc na każdą cząstkę leżącą w niem i każda drobina danego ciała ulega działaniu pola niezależnie od jego otoczenia. Ruch drobin i jonów, wywołany działaniem fal krótkich, wywołuje podniesienie ciepłoty. Przy działaniu fal krótkich w ustroju stopień zagęszczenia jonów wpływa na podniesienie ciepłoty i jest zależnym od długości fali względnie częstości drgań. D'Arsonval wykazał, że maksymum ogrzania przy tej samej długości fali dla różnego zagęszczenia elektrolitów jest różne i zależy od ich przewodnictwa właściwego, stanu dysocjacji i wielkości stałej dielektrycznej. Jeżeli wstawimy różne ciała w pole elektryczne fal krótkich, to rozgrzewają się one różnie wysoko, a doświadczenie wykazuje, że przy równoczesnem ogrzewaniu roztworu elektrolitów, tłuszczu i wody przekroplonej w naczyniach oddzielonych od siebie, najsłabiej nagrzewa się woda, silniej tłuszcze, a najsilniej roztwory elektrolitów. Wedle badań Schäfera, krew ogrzewa się silniej niż samo osocze, a we krwi rozgrzewają się silniej ciałka czerwone niż surowica. Doświadczenia d'Arsonvala, Mac Lennana, Bourdona i Bordiera wykazały niezależnie od siebie, że im fala jest krótsza, tem maksymum ogrzania uzyskuje się w roztworach o wyższem przewodnictwie.

Przy ogrzewaniu tkanek falami krótkiemi wykazano w doświadczeniu, że fale krótkie ogrzewają szczególnie silnie kości i wątrobę, podczas gdy przy diatermji ogrzewa się przedewszystkiem skóra i tkanka tłuszczowa. W ustroju żywym różnice te się zacierają wskutek krążenia krwi, ale tem właśnie tłumaczy się, że ogniska w ustroju wyłączone z krwiobiegu, jak np. ropnie, lub ogniska zgorzelinowe ogrzewają się najsilniej. Fale krótkie przenikają równomiernie nietylko każdą komórkę ustroju, ale też każdą drobinę białka w niej się znajdującą tak, że w każdym punkcie komórki następuje wymiana energji. Równomierna wymiana energji w komórkach pod działaniem fal krótkich objawia się w postaci ciepła, które jest wyrazem zmian, zachodzących we wnętrzu komórek, co jest podstawą biologicznych i fizycznochemicznych zjawisk, oraz może służyć do wytłumaczenia ich leczniczego działania. Moment przemiany energji w ciepło jest biologicznie najsilniej działającym i jest najważniejszym czynnikiem działania fal krótkich. Schliephake twierdzi, że nietylko ciepłu powstałemu przez przepływ fal przez ciało można przypisywać znaczenie lecznicze, lecz również mają znaczenie straty dielektryczne. Cząstki dielektryków zachowują się bowiem względem linji sił elektrycznych tak, jakby posiadały dwa bieguny starające się je utrzymać w pewnem stałem położeniu w odniesieniu do pola elektrycznego. Ponieważ pole to ciągle się zmienia, powstają stałe drgania tych cząstek, przez co powstaje tarcie, które jest źródłem ciepła.

Zajmując się niejednokrotnie zmianami we krwi, powstałemi pod wpływem czynników działających ogólnie na ustrój, postanowiłem na wstępie do badań klinicznych, z których później zdam sprawę, przeprowadzić badania krwi zwierząt tak pod względem morfologicznym, jak i fizyczno-chemicznym pod wpływem fal krótkich.

W tym celu przeprowadziliśmy doświadczenia na królikach naświetlanych w odpowiednich naczyniach szklanych, które umieszczano w polu elektrycznem. Do naświetlania używano lampy Philipsa o mocy 1,5 KW z napięciem anodowem 4,000 V, z żarzeniem 20 V. Długość fali wynosiła 6,4 m. Cały nadajnik pędzony był wyłącznie prądem zmiennym, nieprostowanym, transformowanym z sieci o napięciu 220 V, 50 perjodów, zapomocą 2 transformatorów: anodowego do 4,000 V i żarzeniowego do 20 V. Zwierzęta naświetlano od 15 do 30 minut, poczem badano krew żylną w pół godziny, w godzinę, w dwie lub w cztery godziny po naświetlaniu. We krwi oznaczano ilość hemoglobiny, ilość krwinek

czerwonych i ciałek białych, ilość białka w surowicy, ilość wapnia i potasu oraz chloru, wreszcie oznaczano zagęszczenie jonów wodorowych metodą elektryczną. Wapń i potas oznaczano w surowicy krwi metodą Kramera i Tisdalla, chlor metodą spalań. Pomiary stężenia jonów wodorowych wykonywano potencjometrem z elektrodą szklaną, najdogodniejszą wedle Baylissa, Keridge, Verney'a do mierzenia stężenia jonów wodorowych we krwi Do oznaczeń używano elektrody kombinowanej kalomelowej dodatniej i chinhydronowej ujemnej. Pomiary na potencjometrze tego typu okazywały tę dogodność, że można było uwzględnić ciepłotę, a pH odczytywać wprost na tarczy potencjometru. Przy pobieraniu krwi zachowywano wszelkie konieczne w tych wypadkach ostrożności, a więc brano krew do naczyń z parafiną, badano zaraz po pobraniu i t. p. Ilości cukru we krwi nie oznaczano spowodu wielkich wahań cukru we krwi, które wystąpić mogą u zwierząt pod wpływem szoku, jakiemu ulegają zwierzęta przy braniu krwi, a trudno zwierzęta przyzwyczaić do takich zabiegów i uniknąć w ten sposób błędu. Zwierzęta były stale w jednakich warunkach co do paszy i otoczenia. Na branie krwi naczczo nie zwracano uwagi, bo u królików niema leukocytozy trawiennej, natomiast trzeba u każdego zwierzęcia poprzednio oznaczyć ilość ciałek czerwonych i białych i ich pojedyncze rodzaje, gdyż według Naegelego, Klienebergera, Carla i v. Oettingena u różnych zwierząt są znaczne różnice w składnikach krwi i przeciętne cyfry z podręczników nie mają znaczenia.

i Peterson). Taksamo przy promieniach Roentgena. Według Kroetza tłumaczą się sprzeczności tych badań tem, że działanie pozafiołkowych promieni i promieni Roentgena jest dwufazowem. Początkowo występuje hipokapnja z przemijającem zakwaszeniem, które przechodzi w dłużej trwającą alkalozę z równoczesną hiperkapnją.

W tłumaczeniu zakwaszenia krwi różne znajdujemy poglądy, i tak Scala i Sette przypuszczają, iż prądy elektryczne o wysokiem napięciu i częstości 15.000 drgań w sekundzie wywołują hydrolizę koloidów białka i wytwarzają kwaśne produkty białka. Jednak z badań Pauli'ego i Fernau można wnosić, że pod wpływem promieni pozafiołkowych nie występuje rozpad białka, ponieważ nie znaleźli oni zwiększenia frakcji formolowej azotu, ani zwiększenia azotu niebiałkowego w surowicy, dlatego tłumaczą zakwaszenie krwi zmianą stanu fizycznego białka. Recknagel, Schliephake a za nimi Pflomm tłumaczą zakwaszenie surowicy krwi pod wpływem fal krótkich podobnie jak Pauli i Fernau, zmianą dyspersji ciał białkowych i przesunięciem ku strefie drobniejszego stanu skupienia t. j. zwiększeniem frakcji albuminów. Toennis zaś, który znalazł w krwi żylnej przy aseptycznem gojeniu się ran również zmniejszenie zasobu zasad metodą van Slyke'a, wykazał znów w swych oznaczeniach ilość globulinów w krwi żylnej zwiększoną. Było więc kwestją sporną, która frakcja białka jest zwiększoną. Badania nasze wykazały zwiększenie ilości białka surowiczego, i potwierdziły wyniki Pauli'ego i Fernau.

Badanie chemiczne surowicy krwi królików.

Data	Przed naświetlaniem pH	Ca	K	Cl jako NaCl	Białko refrakt.	Po naświetlaniu pH	Ca	K	Cl jako NaCl	Białko refrakt.
5. VII.	7,64	17,86	24,56	616,59	7,87	7,62	16,24	23,72	634,14	7,50
6. VII.	7,68	14,65	21,3	516,	7,55	7,59	14,05	25,62	545,0	7,13
7. VII.	7,78	17,03	31,01	559,3	6,77	7,76	15,84	37,05	570,96	6,34
8. VII.	7,57	16,24	22,15	613,08	6,05	7,34	15,24	22,3	624,8	5,43
10. VII.	7,63	15,45	22,51	581,2	5,92	7,45	16,04	21,36	599,04	5,38
11. VII.	7,77	15,8	23,28	622,44	6,01	7,74	15,43	27,62	639,99	5,40
12. VII.	7,7	17,23	19,79	588,5	6,68	7,35	16,04	24,35	588,5	6,34
13. VII.	7,77	17,26	22,01	601,38	6,55	7,56	16,24	19,88	664,5	5,7
14. VII.	7,59	16,63	32,01	545,22	7,67	7,38	14,46	39,84	592,02	6,55
24. VII.	7,58	17,13	21,94	641,16	7,29	7,29	16,44	23,36	676,26	6,98
26. VII.	7,41	16,44	25,60	632,14	6,47	7,33	15,25	30,39	648,19	5,72
27. VII.	7,68	17,23	27,55	629,46	6,55	7,38	16,44	30,74	652,86	6,10
28. VII.	7,49	17,23	26,91	624,78	6,51	7,42	16,24	29,32	664,56	5,90

Z szeregu przeprowadzonych w ten sposób badań trzeba podnieść jako wynik naszych doświadczeń następujące zmiany we krwi: zmniejszenie się ilości krwinek czerwonych o pół miljona do półtora miljona i hemoglobiny o 20% początkowej ilości, jakoteż i ilości białka we krwi do 60%. Ilość ciałek białych początkowo zmniejszała się, później wzrastała, a powiększenie to było największe w dwie do trzech godzin po naświetlaniu i wynosiło nieraz 100% pierwotnej ilości. Równocześnie dało się zauważyć zmniejszenie się ilości limfocytów do 50% pierwotnej ilości, które w pierwszej godzinie było największe. W przeciwieństwie do zmniejszania się ilości limfocytów zwiększa się u królików ilość rzekomych komórek kwasochłonnych (pseudoeozynofile). Stosunki innych ciałek białych nie ulegały większym wahaniom. Ze spadku wskaźnika załamania surowicy t. j. ze zmniejszenia się ilości białka, hemoglobiny i krwinek czerwonych możnaby wnosić o rozcieńczeniu krwi albo zmniejszeniu się pęcznienia koloidu białka, występującem w pierwszej godzinie po naświetlaniu. Badania nasze[1]) stężenia jonów wodorowych zapomocą potencjometru (v. tablica) przeprowadzone na większym materjale wykazały, że surowica ulega pod wpływem fal krótkich zakwaszeniu, przyczem różnica pH wynosiła 0,08 do 0,35. Mamy tu analogję do działania promieni pozafiołkowych i promieni Roentgena, bo podobne zakwaszenie surowicy znajdowano już poprzednio pod wpływem działania energji promienistej, choć spostrzeżenia niezawsze były zgodne. Mond np. znalazł zakwaszenie roztworów białka surowiczego i globulinów po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi, Krötz zaś zauważył, przy takich samych doświadczeniach *in vivo,* acydozę z hipokapnją i zwiększenie deficytu anjonów w surowicy, ale tylko przez czas krótki, bo ustępującą po jednej do dwóch godzinach alkalozie z hiperkapnją. W badaniach nad promieniami pozafiołkowemi znajdowano zdolność krwi wiązania kwasu węglowego jużto wzmożoną (Hussy), jużto zmniejszoną (Mahner i Zacherl, Hirsch

W naszych badaniach zakwaszenie jest pod wpływem fal krótkich znaczne (różnica pH wynosi 0,35) i utrzymuje się długo, bo kilka tygodni, jak to się też dzieje pod wpływem promieni Roentgena. Trzeba wziąć pod uwagę, że w surowicy krwi znajdujemy też przesunięcie jonów, które powinno wpływać na zwiększenie pobudliwości ośrodka oddechowego i na regulację oddechową kwasicy. Lecz widocznie regulacja jest tu za słaba i nie wyrównuje zakwaszenia krwi, nawet po pewnym czasie, jak to się zdarza przy działaniu promieni Roentgena, lub pozafiołkowych, gdzie mamy dwie fazy i po hiperhydrji następuje hipohydrja. Hiperhydrja z hipokapnją, połączona z obniżeniem ciśnienia krwi i rozszerzeniem naczyń, jest zjawiskiem częstem, bo spostrzegano ją przy szoku anafilaktycznym i urazowym, a także po wstrzykiwaniu białka i ciał takich jak hipofizyna lub histamina. Wszędzie w tych badaniach spostrzegano regulację oddechową niewystarczającą i nieregulującą hipokapnji (Gollwitzer-Meyer, Eggstein, Hirsch i Williams, Bigwood).

Zmiana oddziaływania surowicy krwi oznacza nietylko zmianę równowagi kwasowo-zasadowej, ale także zmianę równowagi koloidalnej, ujawniającej się w zmianie dyspersji ciał białkowych oraz w zmianie opadania krwinek czerwonych, które spostrzegałem nietylko u zwierząt, lecz i u ludzi po działaniu fal krótkich, co widział także v. Oettingen i Schliephake.

Zachowanie się krwinek czerwonych było w naszych badaniach niecharakterystyczne. Co do stosunku wapnia, potasu i sodu stwierdzić można było, jak wspomniałem, zmniejszenie jonów wapniowych, a wzrost jonów potasowych po naświetlaniu, podczas gdy znów ilość sodu nieznacznie się zmniejszała. Ilość chloru zwiększała się szczególnie po dłuższem naświetlaniu.

Sprawa zachowania się wapnia wymaga szerszego omówienia. Wapń według hipotezy Bigwooda znajduje się w surowicy krwi pod postacią soli złożonej, zjonizowanej



$$((R^2Ca)n \, . \, PO_4 \, HCa) \rightleftarrows ((R^2Ca)n \, . \, PO_4H) + Ca +$$

Prawie cała jego ilość jest według badań Białaszewicza związana z białkiem, gdyż według niego koloidy surowicy krwi

[1]) Badania chemiczne wykonała P. Dr. fil. Charłampowiczówna w pracowni chemicznej kliniki lekarskiej U. J.

mają własność wiązania jonów dwuwartościowych wapnia i magnezu, a jony jednowartościowe nie mają dążności łączenia się z ciałami białkowemi.

Tylko mała ilość wapnia pozostaje w surowicy w stanie zjonizowanym, wynosząca według Rony Takahasi ok. 2 mg %. Zmniejszenie się ilości wapnia w naszych doświadczeniach wynosiło od 1 do 1,64 mg %, z czego możemy wnosić, że właśnie ubytek ten odnosi się do wapnia zjonizowanego, który został związany z białkiem komórek. Pod wpływem bowiem fal krótkich powstają zmiany w komórkach różnych tkanek, które wykazano histologicznie po naświetleniach zwierząt, gdzie stwierdzono nawet zmiany degeneracyjne w pierwoszczu komórek. Również badania Jornsa na nasionach roślin wykazały wpływ szkodliwy fal krótkich na komórki nasion, wstrzymujący ich kiełkowanie. Można więc przypuścić, że komórki, uszkodzone w nieznacznym stopniu, mogą wiązać jony wapniowe dla utrzymania swego prawidłowego stanu protoplazmy. Sprawa ta może mieć znaczenie dla uszczelniania naczyń. Wedle bowiem badań Hamburgera, jony wapniowe wywierają działanie uszczelniające na ściany naczyń przez swój wpływ zmniejszający pęcznienie koloidów. Naczynia zaś pod wpływem fal krótkich ulegają też rozszerzeniu wskutek długotrwałego miejscowego przekrwienia, przyczem działa też podniesienie ciepłoty i zakwaszenie. Axler i Lehman wykazali, że zmiana stężenia jonów wodorowych wpływa na rozszerzenie naczyń bezpośrednio i przez wpływ na pęcznienie elementów kurczliwych i wskutek wpływu na nerwy (Krogh). Wpływ uszczelniający wapnia na naczynia krwionośne podnosiłem niejednokrotnie w badaniach swych nad solami wapniowemi i jest dość przykładów w klinice, gdzie ten wpływ jest widoczny np. na wessanie wysięków zapalnych.

Dalej stwierdziliśmy w naszych badaniach zwiększenie jonów potasowych przy omawianem poprzednio równoczesnem zmniejszeniu się jonów wapniowych. Ta zmiana w stosunku pomiędzy poszczególnemi jonami nie może być bez wpływu na stan tkanek, jak i naczyń, jak to wykazał Schade. Jeśli zaś zmienia się stosunek pomiędzy wapniem i potasem, to zmiana ta wpływa też wedle Krausa i Zondeka na nerwowy system wegetacyjny. Wzrost potasu w stosunku do wapnia zwiększa przewagę nerwu błędnego nad współczulnym i zmniejsza napięcie nerwu współczulnego. W ten sposób więc zmiany w naczyniach, a szczególnie rozszerzenie naczyń spostrzegane w doświadczeniach na zwierzętach, mogą znaleźć tłumaczenie w wykazaniu zmian fizycznochemicznych w surowicy krwi.

Wpływ fal krótkich na jony wapniowe da się też wytłumaczyć łatwiejszem rozgrzewaniem się jonów wapniowych, niż jonów potasowych, co wynika z badań Landolta, Borsteina, Paetzolda i Pflomma. Ponieważ w polu fal krótkich sole wapniowe szczególnie silnie się rozgrzewają, a obok tego rozpuszczalność i dysocjacja wapnia przy rozgrzewaniu szczególnie silnie wzrasta, wnosi stąd Pflomm, że siła reakcji soli wapniowych wzrasta więcej w stosunku do soli potasowych, a z nią i uczynnienie jonów wapniowych w obszarze, poddanym działaniu fal krótkich, za czem może przemawiać wzmożenie krzepliwości krwi spostrzegane przez różnych autorów i przeze mnie pod wpływem fal krótkich.

Również z drugiej strony zakwaszenie surowicy działa na zwiększenie wessania przez naczynia włosowate i może spowodować zwiększony strumień krwi do tychże naczyń wedle badań Schadego i Claussena. W rzeczywistości pod wpływem fal krótkich surowica ulega wedle moich badań rozcieńczeniu, za czem przemawia zmniejszenie się ilości hemoglobiny, ilości krwinek czerwonych i obniżenie się indeksu załamania białka, czyli jego zmniejszenie się w surowicy.

Ważnym jest wpływ fal krótkich na bakterje, który stwierdzili różni autorzy, a który należy omówić. I tak można zabić np. gronkowce w ciepł. 37° falą 4,8 m, działającą kilka godzin. Badania Liebesnego i Haase'go w tym kierunku wykazały, że fale różne mogą mieć różny wpływ na różne bakterje i że można niemi niektóre bakterje do wzrostu pobudzić, inne zaś we wzroście zahamować jak i pewne grzybki rosnące na skórze. Przeważna ilość bakteryj ginie pod działaniem fal krótkich, jak to ma miejsce z bakterjami ropotwórczemi, pneumokokami i gonokokami; na pałeczki okrężnicy fale te nie działają, ale np. wyjaławiają mleko (Seidel). Lecz nietylko *in vitro*, lecz także w ustroju udaje się zniszczyć drobnoustroje w ropniach, a nawet według Liebesnego wyleczyć promienicę szczęki u człowieka. Dawki zaś niszczące drobnoustroje są dawkami leczniczemi w przeciwieństwie do promieni Roentgena, których trzeba użyć w nasileniu bardzo wielkiem. Promienie Roentgena działają bowiem słabo na bakterje, wedle Riedera zabijały dopiero po godzinie przecinkowce cholery i pałeczki durowe, dlatego Ghillarducci jak również Halberstädter i Meyer wstawiali w przebiegu fal Roentgena płytki metalowe, z których elektrony działały dopiero niszcząco na hodowle bakteryjne. Wedle Zwaardemakera tylko bardzo miękkie promienie Roentgena wywierały wpływ na bakterje. Z tego też powodu fale krótkie zastosowano odrazu do leczenia ropienia w skórze i tkance podskórnej i osiągnięto bardzo dobre wyniki. Pod wpływem tego leczenia występuje odrazu zmniejszenie bólów i napięcia skóry w okolicy ropnia, a następnie zwykle przychodzi do odgraniczenia i utworzenia się zaczerwienienia dookoła ropnia, które po kilku godzinach ustępuje. W ten sposób przy ropniach świeżych może przyjść do cofnięcia się zapalnych objawów w przeciągu dwóch do trzech dni, w przypadkach zaś dalej posuniętych może przyjść do wcześniejszego zropienia ogniska i przebicia ropy nazewnątrz, przyczem ropienie jest nieznaczne i zwykle szybko się kończy. Dla wytłumaczenia tego leczniczego wpływu trzeba wziąć pod uwagę działanie fal krótkich i cieplne i wybiórcze na naczynia. Pflomm bowiem wykazał na pletwach żaby przekrwienie ze znacznem rozszerzeniem naczyń włosowatych i małych tętniczek i żył, trwające bardzo długo, nieraz do 14 dni, czego ogrzaniem do ciepłoty 36°, której w doświadczeniach użyto, wywołać nie można.

Wywołanie takiego przekrwienia da się właśnie zastosować do leczenia spraw zapalnych w ustroju człowieka. Wpływ powstrzymujący zapalenie przypisuje się też, jak wiadomo, promieniom Roentgena, promieniom pozafiołkowym i substancjom radoczynnym, przyczem działanie ich objawia się skróceniem zapalenia, zmniejszeniem bólu i poprawą stanu ogólnego. Naświetlając jednak krótkiemi falami ognisko zapalne, wywołujemy w niem i naokoło niego silne przekrwienie nietylko powierzchowne, ale sięgające bardzo głęboko, wskutek tego naczynia włosowate w otoczeniu ogniska mogą brać udział w przekrwieniu czynnem, co może wpłynąć na szybsze wyrównanie sprawy zapalnej. Rozszerzenie naczyń może powstać wedle Pflomma skutkiem porażenia zakończeń nerwu sympatycznego pod wpływem zadziałania nań fal krótkich, częściowe zaś porażenie nerwu sympatycznego wpływa na wstrzymanie procesu zapalnego, jak to można wnosić z doświadczeń Dreyera i Jansena, którzy zauważyli szybsze ustępowanie zapalenia ucha, wywołanego działaniem światła u królika, po przecięciu włókien nerwu współczulnego. Zmiany zaś w świetle naczyń pociągają za sobą opadanie w nich ciśnienia krwi, wskutek czego następuje również pod wpływem mechanicznym wessanie obrzęku tkanek przez naczynia krwionośne. Samem ogrzewaniem nie można uzyskać takiego skutku. Równocześnie też ustępuje ucisk obrzękłej tkanki na naczynia krwionośne, przez co poprawia się ukrwienie obszaru zapalnego. Zmienione zaś zapalnie i nieszczelne naczynia zostają uszczelnione przez pojawiające się we krwi czynne jony wapniowe i włóknik, co już wyżej zaznaczyłem.

Badania Pflomma wykazały dalej na zwierzętach, że naczynia włosowate w przestrzeni naświetlanej falami krótkiemi są wypełnione ciałkami białemi, ułożonemi przy ścianach naczyń. Również zauważono przechodzenie ciałek białych przez ściany naczyń włosowatych. Jorns znalazł zwiększoną żerność ciałek białych w polu elektrycznem fal krótkich, która wedle Feringa zależy od zakwaszenia tkanek. Mamy więc do czynienia pod wpływem fal krótkich przy ropniach z czynnikami osłabiającemi bakterje i wzmagającemi prawidłowe siły odpornościowe ustroju.

A zatem badania nasze krwi zwierząt naświetlanych krótkiemi falami, oraz różnych chorych wykazały wyraźne zmiany w ilości krwinek czerwonych i białych, oraz w ilości hemoglobiny i białka we krwi, dalej zmiany krzepliwości krwi i opadania krwinek czerwonych, wkońcu stężenia jonów wodorowych i stosunku jonów wapniowych do jonów potasowych i sodowych, jak też zmiany stosunku białka surowiczego do globulin surowicy krwi. Zmiany te obok zmian morfologicznych w komórkach różnych narządów jak jąder, tarczycy i t. d. wykazanych przez Baldwina i Nelsona, Dondala i Oettingena, oraz zmian w naczyniach opisanych przez Pflomma u żab, a Lewisa na tk. łącznej dowodzą głębokich zmian w ustroju, powstałych pod wpływem fal krótkich.

Uderza jednak, że podobne zmiany opisywano już jako powstałe pod wpływem działania promieni Roentgena, lub promieni pozafiołkowych a także pod wpływem wstrzykiwań różnych ciał działających nieswoiście i to nietylko wstrzykiwań ciał białkowych, ale i różnych metali koloidalnych, a nawet ciał mineralnych, jak np. chlorku wapnia, którą to sprawą zajmowałem się już dawniej.

Promienie Roentgena, oprócz wspomnianych już przedtem zmian zasadowości krwi i zdolności wiązania bezwodnika węglowego, wpływają na zwiększenie przemiany azotowej ustroju wedle Baermanna i Linsera, Lommela i Fr. Müllera.

Niszczą one w naświetlanym ustroju szczególnie limfocyty i komórki gruczołów rozrodczych, jak i młode komórki nowotworów. Z rozpadu tych komórek powstają ciała wywołujące silne ogólne reakcje, które Caspari nazwał nekrohormonami, jak też hormonami nazywają Halberstadt i H. Freund ciała wytwarzające się przy gojeniu ran i powstałe z rozpadu komórek.

Przy naświetlaniu nawet zdrowej skóry w okolicy ran gruźliczych promieniami pozafiołkowemi opisują różni autorowie reakcje ogólne i przyjmują wytwarzanie się ciał, które mają mieć znaczenie lecznicze w gruźlicy przy naświetlaniu lampą kwarcową, lub nawet promieniami słonecznemi. Wspomniałem już poprzednio o zmianach fizyczno-chemicznych i morfologicznych we krwi powstałych przy naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi.

Także promienie podczerwone wywołują w krwi zwiększenie ilości hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych, nadto przemijającą leukopenję z następnem zwiększeniem ilości ciałek białych, a także limfocytozę z przemijającym wzrostem ciałek kwasochłonnych. Hansen opisywał zwiększenie się aglutynin we krwi, a Sonne zwiększenie odporności na działanie toksyny błoniczej u świnki morskiej po naświetlaniu promieniami podczerwonemi.

Podobnie też, jak wspomniałem, powstają po wstrzykiwaniu ciał białkowych odczyny wywołujące dwufazową reakcję we krwi, zjawia się bowiem z początku zakwaszenie krwi, z następnym wzrostem zasad we krwi, występuje też przesunięcie w stosunku pojedyńczych jonów do siebie w surowicy krwi, zmienia się krzepliwość krwi i ilość ciałek białych i płytek Bizzozera, jak również zmienia się napięcie nerwu współczulnego i błędnego. Czy to jest pod wpływem wstrzyknięcia samych ciał białkowych, czy też pod wpływem zmian w krwi wywołanych przez nie, wytwarza się w ustroju odczyn pobudzający fizjologiczne urządzenia obronne do zwiększonej czynności i wywołuje reakcje regulujące w wyższym nieraz stopniu, co znajduje, jak wiemy, zastosowanie w leczeniu.

Tłumaczenie mechanizmu działania tych wstrzykiwań może być różne. W roku 1917 podałem tłumaczenie powstaniem odczynu fizyczno-chemicznego we krwi, przez zmianę stanu koloidów krwi, działającego na odtruwanie, względnie na zobojętnianie trucizn bakteryjnych przez ciała białkowe. Już sama zmiana stanu koloidalnego ciał, znajdujących się w surowicy, może być punktem wyjścia reakcji obronnej ustroju w pewnych chorobach i dzieje się to nieraz tak szybko, że trzeba przyjąć nagłą zmianę fizyczną we krwi, gdyż reakcja chemiczna, na którą potrzeba dłuższego czasu, nie może się w tak krótkim czasie wytworzyć.

Także Widal w r. 1919 tłumaczył działanie ciał białkowych w podobny sposób, mianowicie szokiem hemoklastycznym, bliżej jednak nie określił istoty zmian przy nim powstałych.

Badając wpływ wstrzykiwań chlorku wapniowego na ustrój, wykazałem, że podobne zmiany występują we krwi pod wpływem tego prostego ciała chemicznego i stwierdziłem w badaniach swych u ludzi zwiększanie się włóknika i trombiny, jak i rozpad ciałek białych i płytek Bizzozera. Wprowadzeniu czynnych jonów wapniowych do krwi, jak i nagłemu podniesieniu się ciśnienia osmotycznego pod wpływem wstrzykiwań hipertonicznego roztworu chlorku wapniowego przypisałem znaczenie wywołujące odczyny we krwi, które uwidoczniają się szczególnie w zwiększeniu krzepliwości krwi.

Nie mogę tu rozpatrywać dokładnie wpływu ciał nieswoiście działających na ustrój, lecz z porównania tych wszystkich wpływów można wysnuć wniosek, że pod wpływem różnych bodźców zewnętrznych podrażniających ustrój powstają zmiany we krwi, prowadzące do wytworzenia się silnych reakcyj, mających często znaczenie obronne. Czy weźmiemy pod uwagę tylko zmiany fizyczno-chemiczne w surowicy, czy zmiany w samej drobinie białka, czy rozpad komórek pod wpływem naświetlania, czy wstrzykiwań, możemy przyjąć, iż pod ich wpływem wytwarzają się podobne odczyny, które może tylko pod względem ilościowym, a nie jakościowym różnią się i wytwarzają te same, lub podobne ciała, czy też pod wpływem tych reakcyj istniejące w ustroju ciała chemiczne zmieniają swe działanie, lub działanie tych ciał staje się silniejszem.

Przy tych reakcjach szczególnie ważnem jest zbadanie warunków, w jakich działa dany czynnik na ustrój, na jakie warunki natrafia w ustroju, przedewszystkiem zaś jakie jest odżywienie tkanek i jakie są w nich warunki krążenia. Dlatego też badania surowicy krwi pod względem fizyczno-chemicznym i morfologicznym mogą się mojem zdaniem przyczynić do wyświetlenia tych zagadnień. Badania te wykazują, że we krwi powtarzają się te same odczyny i to tak przy różnych rodzajach energji promienistej, jak i wstrzykiwań, z czego można wnioskować, że zmiany we krwi są objawem podobnego oddziaływania ustroju na bodźce zewnętrzne i że to jest zwykła reakcja biologiczna, która przy większem nasileniu może być zastosowana do leczenia. Zmiany w surowicy krwi i w pierwoszczu komórek mogą być zaś przyczyną powstawania szczególnych ciał, jak to np. przyjmuje Seyderheim w cytageninie dotąd niewyosobnionej, a powstającej pod wpływem promieni pozafiołkowych lub też już istniejące ciała chemiczne, w zmienionych warunkach, mogą zmieniać swe działanie i wywierać wpływ na czynności życiowe komórek, na ich procesy ana- i kataboliczne, a w szczególności na energję przemian chemicznych. To ostatnie tłumaczenie mogłoby się nadawać do wyjaśnienia jednolitego działania na ustrój różnych bodźców, tak fizjologicznych jak i sztucznych. Zmiany bowiem we krwi mogą wpływać na czynność, tak układu nerwowego wegetacyjnego, a za jego pośrednictwem na czynność narządów wewnętrznych. lub też bezpośrednio drogą krwi na czynność narządów krwiotwórczych gruczołów dokrewnych i na czynność śledziony, wątroby i innych narządów wewnętrznych i prowadzić do wytworzenia się ciał działających na regenerację krwi, wzrost tkanek, lub wessanie nacieków zapalnych. Dotąd jesteśmy w początku badań nad mechanizmem tego działania i dopiero dalsze badania mogą rozstrzygnąć pytania już wyżej poruszone przez nas, czy przy działaniu różnych energij na ustrój powstają swoiste ciała, czy też już istniejące ciała chemiczne zmieniają swe działanie. Zagadnienie to nie jest jeszcze rozwiązane, choć za powstawaniem ciał swoistych przemawia wiele spostrzeżeń. Już bowiem od czasu Liebiga wiemy, że do wzrostu roślin potrzebne są nieraz nawet bardzo małe ilości pewnych substancyj odżywczych. Wiemy, że żelazo (M. Benno Schmidt) odgrywa rolę przy wzroście zwierząt, że brak pewnych kwasów aminowych, jak lizyny lub tryptofanu powstrzymuje wzrost szczurów (Osborne i Mendl). Do wzrostu żywych tkanek są wedle Carella potrzebne obok hormonów, tak zwane trefony, czyli substancje odżywcze, a także do wzrostu fibroblastów potrzebny jest płyn płodowy. Znamy różne witaminy, między niemi witaminę wzrostową, a niedawno opisano auksynę (Wendt i Koegl), która według H. v. Eislera i Philipsona i Maschmanna jest substancją bardzo rozpowszechnioną i powoduje nietylko wzrost roślin, ale objawy geo- i fototropizmu. Znajduje się ona w liściach roślin, w drożdżach i w moczu ludzkim; ilość jej u człowieka zależy od pokarmów i zwiększa się po jedzeniu. Wedle Maschmanna ma się wytwarzać auksyna u człowieka w wątrobie. Wspomniane ciała wydają się nieodzownemi dla różnych czynności żywego ustroju a działającemi w nadzwyczajnie małych ilościach i obojętnem jest, jak je nazwiemy, czy hormonami, czy witaminami, istnienie ich jest poparte licznemi faktami. Tak więc musimy przyznać, że wkraczamy w krainę bardzo ciekawą, dającą szerokie pole do dociekań, a odkrycie tych ciał zawdzięczamy nowszym metodom chemji fizjologicznej.

Piśmiennictwo:

Baldwin i Dondal: Proc. of the soc. f. exp. biol. med. 26. 1928. — Baldwin i Nelson: Proc. soc. exp. biol. med. 26. 1929. — Bethe-Bergmann: Hdb. d. path. Physiol. Bd. V. VI. — Białaszewicz: Compos. miner. des cellules oeufs. 1927. — Bigwood: Bull. Soc. de Chim. biolog. 1931. T. 13. — Bordier: Journ. de Radiol. et d'Electrol. T. XVI. 1932. — Carell i Ebeling: C. r. Soc. biol. 1923. J. americ. med. Associat. 1924. — Carpenter: Science 1930. — Caspari: D. med. Woch. 1923. S. 269; Strahlenther. T. 18. 1924. — D'Arsonval: Soc. d. Biolog. 1891, 1893, 1896. — Dausset: Bull. Soc. Franc. Elec. Rad. 1933. — Dreyer i Jansen: Mitt. Finsen Instit. 9. 1905. — Drouet: Soc. Rad. Méd. France 1932. — Esau: Nachr. Technik 1929. — Fernau i Pauli: Kolloid. Z. T. 30. — Gollwitzer-Meyer: Arch. f. exp. Pathol. 51. 1926. — Gosset, Lakhovsky et Magron: C. R. Soc. Biol. 1924. — Haase i Schliephake: Strahlenther. 1931. — Haberlandt: Biol. Zentralbl. 42. 1922. — H. Freund: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 91. 1921. — Halberstädter: D. med. Woch. 1921. S. 1154. — Halberstädter i Meyer: Fortschr. d. Roentgenther. Bd. 29. 1922. S. 485. — Halphen i Auclair: Elektrother. 1932. — Hussy: J. gen. Physiol. 4. 1922. — Jellinek: Wien. klin. Woch. 1930. S. 1391. Jorns: Klin. Woch. 1931. Nr. 12. — Kauders, Liebesny: Wien. klin. Woch. 1932. Nr. 30. — Kroetz: Bioch. Z. 15. 1924. S. 146, 449. — Latkowski: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. 1924. Spr. z pos. Krak. Tow. Lek. 1914, 1917. — Mac Lennan i Burton: Can. J. of. Research. 1931. — Liebesny: Wien. klin. Woch. 1932. Nr. 24, Klin. Woch. 1933. Nr. 4. Maschmann: Naturwissensch. 1931. — Mond: Pflüg. Arch. Bd. 196. S. 540. 1922. — Neyman i Osborne: J. am. med. Assoc. 1931. Nr. 22. — Oettingen i Hook: Zentralbl. f. Gynekol. 1930. Nr. 36, 37. — Oppenheimer: D. med. Woch. 1932. — Osborne-Mendel: J. of. biol. Chem. 1914. —

Pätzold: Strahlenther. 1931. — Pflomm: Münch. m. Woch. 1930. Arch. f. klin. Chir. 166. 1931. — Rieder: Münch. m. Woch. 1898. S. 101 i 773. — Saidman: Compt. r. Acad. Sciences 1931. Saidman-Cahen: C. r. Acad. Sciences 1931. — Schade i Claussen: Z. f. klin. Mediz. T. 100, 1924. — Schäfer: Klin. Woch. 1933. Nr. 50. — Schmidt Benno: Einfl. eisenarm. Nahr. ports 41, 1926. 43, 1928; J. amer. med. Assoc. 1928. — Schliephake: Klin. Woch. 1930, Nr. 50, Strahlenther. 1930, 1932; Kurzwellentherapie. Fischer 1932. Med. Klinik 4, 1932; Wien. klin. Woch. 1933. Nr. 50. — Schmidt Benno: Einfl. eisenarm. Nahr. Jena 1928. — Seyderheim: Klin. Woch. 1932. S. 628. — Stieboeck: Wien. klin. Woch. 1931, 1928. — Toennis: Bruns Beitr. 147, 250. 1929. — Widal: Presse médic. 1920. — Zwaardemaker: Skand. arch. f. Phys. Bd. 43, S. 287. 1923.

Leopold KARP. Lwów.

Badania doświadczalne nad ostrym i przewlekłym prolanizmem.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Wstęp.

W badaniach nowszych, dotyczących endokrynologji, wykrystalizowuje coraz wyraźniej ścisły związek czynnościowy między gruczołami płciowemi, a innemi gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem, zwłaszcza o ile to dotyczy płci żeńskiej.

Z całego łańcucha gruczołów wewnątrz-wydzielniczych wybija się na pierwszy plan pod względem korelacji przedewszystkiem trójca gruczołów, t. j. jajnik, przysadka mózgowa i tarczyca, jako trias gruczołów seksualnych.

O znaczeniu szyszynki i części korowej nadnercza pod tym względem trudno nam jeszcze dzisiaj coś ścisłego powiedzieć, wobec zbyt skąpych spostrzeżeń i hipotetycznych twierdzeń.

Do wyświetlenia sprawy posłużyły liczne spostrzeżenia kliniczne, wyniki anatomo-patologiczne u ludzi, jak i badania doświadczalne, przeprowadzone na zwierzętach.

Najwięcej uwagi poświęcono obecnie doszukiwaniom się składu hormonalnego dotyczących gruczołów a to jajników i przysadki mózgowej, które doprowadziły w tym kierunku do wyników pozytywnych i praktycznie dziś wielostronnie zużytkowanych, gdy tarczyca czeka jeszcze na dokładne, ostateczne opracowanie, chociaż jej związek z fazami życia seksualnego płci żeńskiej jest oddawna znany.

Wynikiem ostatnich badań, o ile to dotyczy jajników, jest przedewszystkiem wyróżnienie dwu najważniejszych hormonów, jak hormonu pęcherzyka Graafa (folikuliny), mającego wpływ przedewszystkiem podniecający i hormonu ciałka żółtego (luteohormonu) o działaniu więcej hamującem, gdy uzyskanie hormonu z t. zw. gruczołu podścieliskowego jajnika nie doprowadziło dotychczas do wyniku dodatniego.

W badaniach nad przysadką mózgową wyosobniono cały szereg różnostronnie działających hormonów, z których nas zainteresować musi przedewszystkiem hormon wpływający na narządy płciowe żeńskie, uzyskany z płatu przedniego przysadki mózgowej.

Dla ścisłości wspomnimy jeszcze o dalszych hormonach przysadkowych, o których wpływie na płeć żeńską dotychczas nic nie wiemy, t. j. o hormonach przednio-przysadkowych, jak wzrostowym, pobudzającym czynność tarczycy (tyreotropowym) i wpływającym na przemianę materji, dalej tylno-przysadkowych, działających na naczynia krwionośne (wazopresyna), macicę i inne mięśnie gładkie (oksytocyna), a wreszcie o średnio-przysadkowym t. zw. intermedynie.

Z tarczycy poza znaną już tyroksyną, uzyskano także i inne ciała, jak dijodotyrozynę, dijodotyroninę, tyroninę (desjodotyroksyna), których znaczenie hormonalne jest dziś jeszcze problematyczne.

Poza głównemi hormonami wyżej wspomnianego trias gruczołów seksualnych, reszta z nich wedle dzisiejszych badań, prawdopodobnie nie ma znaczenia w korelacji seksualnej i niemi w dalszej pracy zajmować się nie będziemy.

Badania lat ostatnich, wykazujące w moczu obecność różnorodnych ciał o działaniu podobnem do hormonów i to o działaniu na układ płciowy, rozszerzyły kierunek dotychczasowej pracy naukowej. Wzbudziły one z jednej strony konieczność wyświetlenia związku między temi ciałami, zawartemi w moczu, a zmianami zachodzącemi w organizmie, zwłaszcza w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem, z drugiej strony skupiły uwagę badaczy na poszukiwanie źródła i pochodzenia tych ciał.

Stan ciążowy, który stanowił punkt wyjścia dla tych badań, był tym okresem, który dostarczył najwięcej wyników pod tym względem.

W moczu kobiety ciężarnej czy też zwierzęcia ciężarnego znaleziono zależnie od czasu ciąży duże ilości ciał o działaniu hormonalnem i to ciał o własnościach hormonów, pochodzenia gruczołów z zakresu trias seksualnego z wyjątkiem tarczycy, co do której badania są pod tym względem dziś zupełnie niewystarczające, choć rokują pewne widoki.

Zawartość tak ogromnej ilości tych hormonów w okresie ciąży musiała wzbudzić pytanie, czy i zmiany t. zw. „ciążowe", zachodzące w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, zwłaszcza we wspomnianem wyżej trias, nie są wynikiem właśnie działania tych hormonów, krążących we krwi w stanie ciąży i czy one nie dadzą podstawy do wytłumaczenia rozmaitych objawów klinicznych, towarzyszących ciąży, lub występujących nieraz po niej.

Z tych ciał, zawartych w moczu o działaniu hormonalnem wchodziłyby w grę w pierwszym okresie ciąży ciała o działaniu przednio-przysadkowem, znane pod nazwą prolanów, a w drugiej połowie ciąży ciała, o działaniu hormonu pęcherzyka Graafa, znanego pod nazwą ogólną folikuliny.

Ilość tych ciał w moczu, a jak badania wykazują, i we krwi w tych okresach ciąży jest tak znaczna, cały organizm jest tak niemi przepojony, że obecność ich w tej ilości nie może być obojętna dla poszczególnych narządów i tkanek.

Wobec niewątpliwie stwierdzonej ścisłej korelacji, istniejącej między poszczególnemi gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem, wpływ tych ciał moczowych o działaniu hormonalnem musi się odbić przedewszystkiem na gruczołach dokrewnych i to na tych, które stoją ze sobą w najściślejszym związku czynnościowym, w tym przypadku na gruczołach z trias seksualnego.

W pracy naszej zajmiemy się tylko ciałami o działaniu przednio-przysadkowem t. j. prolanami i wpływem ich na zachowanie się wspomnianego trias gruczołów.

Badania nad drugim głównym składnikiem moczu osobnika ciężarnego, t. j. nad folikuliną są tematem pracy innego z współpracowników Zakładu.

W szczególności zatrzymamy się nad obrazem histologicznym wspomnianej trójcy gruczołów, bo jak doświadczenie uczy, zmiany histologiczne, zachodzące w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem, choć z pewnem zastrzeżeniem, mogą nam dać pojęcie o stanie funkcjonalnym danego gruczołu, a tem samem stanowić podstawę do osądu jego funkcji wewnętrzno-wydzielniczej.

Obraz zmian histologicznych jest przytem nam łatwiej dostępny i uchwytny, gdy sposoby chemiczne, czy biologiczne ilościowego oznaczania wahań zawartości hormonów w poszczególnych gruczołach są bardzo trudne do oceny i niepewne tak, że na nich nie moglibyśmy się oprzeć, gdy badanie histologiczne przecież, z pewnemi zastrzeżeniami, doprowadzić może do celu.

Ze względów praktycznych najobszerniej jest dotąd opracowany wpływ prolanów na zachowanie się obrazu makro- i mikroskopowego jajników, bo służy on do celów klinicznych, dla rozpoznania ciąży u kobiety i znany jest ogólnie pod nazwą próby ciążowej. Ale mimo tak licznych prac w tym kierunku, przecież, jak w dalszym toku wykażemy, udało nam się wykryć parę nowych szczegółów, ważnych może nietyle pod względem praktycznym jak przedewszystkiem teoretycznym, i na nie zwrócimy niżej uwagę.

W piśmiennictwie ogólnem znajdujemy natomiast bardzo nieliczne prace dotyczące wpływu prolanów na obraz histologiczny przysadki mózgowej, gdy klinika już dawno zwróciła uwagę na pewne, może typowe zachowanie się histologiczne przysadki mózgowej i to części jej przedniej w czasie ciąży i mówi o t. zw. przysadce ciężarnych.

Należało rozstrzygnąć, czy zmiany te występujące samoistnie w okresie ciąży są może następstwem ciążowego hiperprolanizmu, czy też hiperfolikulinizmu, a może wynikiem współdziałania obu tych hormonów, przepajających organizm w okresie ciąży.

Praca nasza dąży między innemi i w tym kierunku, dając pewne podstawy do wyjaśnienia tej sprawy.

Brak natomiast zupełnie badań o wpływie ciał moczowych o działaniu przednio-przysadkowem (prolanów) na zachowanie się tarczycy, która w okresie ciąży, powiedzmy w czasie fizjologicznego hiperprolanizmu, wykazuje nieraz pewne zmiany, jak przerost, zwiększenie soczystości, więc cechy jakgdyby zwiększonej czynności (wewnątrzwydzielniczej?).

Z tych względów obraz histologiczny tarczycy zainteresował nas bardzo. Liczne badania wskazują na to, że hormony części przedniej przysadki mózgowej wydobyte z przysadki, w eksperymencie są zdolne do wywołania pewnych zmian w obrazie histologicznym tarczycy, które przemawiają za wzrostem jej czynności hormonalnej.

Należało stwierdzić, czy ciała o działaniu przednio-przysadkowem, wydobyte z moczu, nie mają podobnego działania na

tarczycę. Dodać musimy, że badania eksperymentalne na zwierzętach nad zaburzeniami w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem w ostrym hiperprolanizmie, poza jajnikami są wogóle skąpe, a o wpływie przewlekłego prolanizmu prac nie znajdujemy zupełnie, poza jedyną w ostatnim czasie, ogłoszoną przez Zondeka tak, że narzucało się wprost zajęcie się tym tematem, który stanowi treść niżej przytoczonych badań.

Doświadczenia własne.

Doświadczenia nasze przeprowadzaliśmy na królikach płci żeńskiej, zupełnie zdrowych, o wadze około 2 kg, odosobnionych zupełnie od samców [1]), pozostających przez cały czas na jednakowej diecie.

Do wstrzykiwań użyliśmy u jednej grupy zwierząt preparatu hormonalnego wytworzonego przez firmę Henning [2]) we Lwowie i znajdującego się w handlu pod nazwą prelobiny, w drugiej zaś preparatu, uzyskanego przez firmę Organon w Oss (Holandja), znanego pod nazwą pregnon.

W doświadczeniach krótkotrwałych t. j. ostrych, wstrzykiwaliśmy powyższe preparaty dożylnie, a w długotrwałych t. j. przewlekłych, podskórnie i to w ilości od 50—100 jedn. szczurzych prelobiny, a 20 jedn. szczurzych pregnonu, t. j. po $^1/_2$—1 ampułki oryginalnej *pro dosi et die*.

W badaniach krótkotrwałych (ostrych), w których chodziło nam o zmiany doraźne, preparaty powyższe wstrzykiwaliśmy przez 5 dni po sobie codziennie, a zwierzęta zabijaliśmy w 24 godzin po ostatnim zastrzyku. W tej grupie doświadczeń stosowaliśmy prelobinę, jak i pregnon.

W badaniach długotrwałych (przewlekłych), w których dążyliśmy do uzyskania obrazu przewlekłego prolanizmu, wstrzykiwania podskórne trwały 6 tygodni, przyczem zastosowaliśmy tylko prelobinę i to znowu w dawkach codziennych od 50—100 jedn. szcz. *pro dosi et die* [3]).

W tej grupie zabijaliśmy zwierzęta w 7 dni, 14 dni, i 28 dni po ostatniem wstrzyknięciu prelobiny.

Po zabiciu zwierzęcia wyjmowaliśmy jajnik, tarczycę i przysadkę mózgową, unikając wszelkiego urazu tych gruczołów.

Po stwierdzeniu obrazu makroskopowego, utrwalaliśmy gruczoły w akoholu-formolu, lub płynie Zenkera i zatapialiśmy je w parafinie.

Preparaty grubości od 5—10 μ, barwiliśmy hematoksyliną Gage i eozyną, metodą Mallory'ego w modyfikacji Miasojedowa i metodami barwiącemi specjalnie ziarnistość pierwoszczy, jak metodą Passiniego, Dominici'ego, May-Grünwalda i Giemsy, wyjątkowo azanem (Heidenhein-Mallory) i metodą zastępującą dawne barwienie krezofuksyną Erdheima.

Dla porównania wykonano wpierw cały szereg preparatów z tych samych gruczołów, pobranych z królic zupełnie normalnych i zdrowych, w tych samych warunkach przebywających i taksamo karmionych.

U zwierząt tych narządy utrwalano i barwiono w ten sam sposób, jak u królic nastrzykiwanych.

W krótkich słowach przed naszemi doświadczeniami podamy również najważniejsze dla naszych badań szczegóły obrazu histologicznego jajnika, przysadki mózgowej i tarczycy u normalnych królic, załączając odpowiednie rysunki.

Jajnik (prawidłowy). We wszystkich preparatach stwierdziliśmy obecność licznych pierwotnych, dojrzewających i dojrzałych pęcherzyków Graafa, o zupełnie prawidłowem utkaniu, obok nielicznych pęcherzyków ulegających zanikowi (atrezji).

Liczba ciałek żółtych w poszczególnych preparatach wahała się w granicach 4—5 ciałek żółtych; gruczoł śródmiąższowy (interstycjalny) silnie rozrosły, co odpowiada obrazowi utkania normalnego jajników gryzoniów; ciałka Call-Exnera [4]) występują w pęcherzykach dojrzewających i dojrzałych w dużej ilości, co również należy uważać dla gryzoniów za obraz utkania normalnego. (Fig. 1. i 1 a).

Przysadka mózgowa (prawidłowa). Składa się ona z trzech części, od siebie wyraźnie odgraniczonych.

Część gruczołowa (przednia) składa się z komórek wielobocznych, ułożonych na kształt pęcherzyków, względnie pasm. Komórki możemy podzielić ze względu na powinowactwo względem barwików na barwikochłonne i barwikooporne. W komórkach tych znajdują się wyraźne ziarnistości, które zależnie od stadjum czynnościowego występują w większych, lub mniejszych ilościach, a które to ziarnistości mają powinowactwo do różnych barwików.



Fig. 1.
Jajnik prawidłowy.

Część tylna składa się ze zrębu łącznotkankowego, wśród którego leżą włókna i komórki glejowe. (Fig. 2).

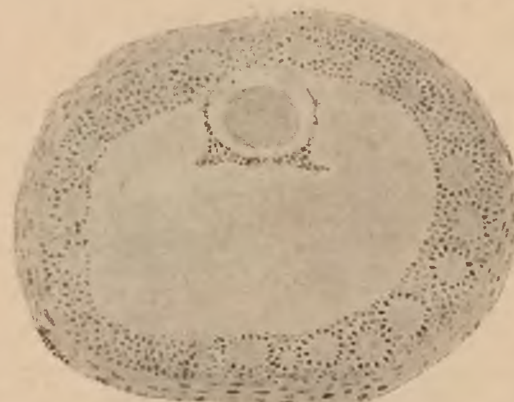


Fig. 1 a.
Jajnik prawidłowy. Pęcherzyk Graafa z ciałkami Call-Exnera.

Tarczyca (prawidłowa). Objęta jest torebką łącznotkankową, od której odchodzą w głąb wypustki, łączące się ze sobą i tworzące siatkę, w oczkach której mieszczą się pęcherzyki gruczołowe.

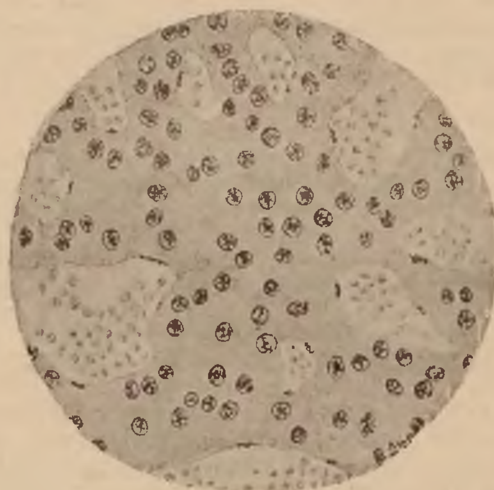


Fig. 2.
Przysadka normalna.

Pęcherzyki gruczołowe zbudowane są z komórek gruczołowych wielkości około 9—10 μ. Komórki mają kształt brukowy, jądro komórkowe mieści się w środku i jest kształtu okrągłego. Pęcherzyki gruczołowe wypełnione są masami koloidu, zajmu-

---

[1]) Niedawno stwierdzono ostro występujące zmiany histologiczne w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu w związku ze spółkowaniem, nawet jednorazowem, stąd odosobnienie płci było rzeczą konieczną.

[2]) Na tem miejscu musimy serdecznie podziękować firmie Henning we Lwowie za bezpłatne dostarczenie nam preparatu w dużej i dostatecznej do badań ilości.

[3]) Pregnonu firma Organon nie dostarczyła nam, wobec wycofania preparatu z handlu w czasie wykonywania badań przewlekłych.

[4]) Budowę i znaczenie ich omówimy w końcowej części pracy.

jącego w zupełności światło pęcherzyków. Kształt pęcherzyków jest różny, najczęściej okrągły lub owalny. (Fig. 3).

Przy omawianiu obrazów histologicznych zwierząt nastrzykiwanych, podajemy wyniki badań każdego z gruczołów osobno i to wprzód w przypadkach badań krótkotrwałych a potem przewlekłych.

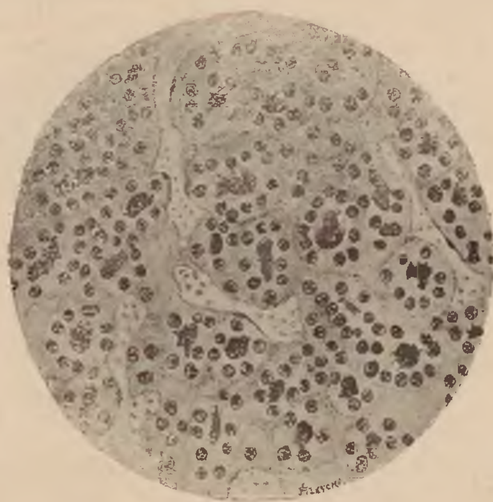


Fig. 3.
Tarczyca prawidłowa.

W doświadczeniach ostrych celowo nie podamy opisu gruczołów każdego królika zosobna, lecz grupowo, wobec tego, że w tych samych warunkach doświadczeń obrazy histologiczne są do siebie podobne, a właściwie prawie identyczne.

W doświadczeniach przewlekłych będziemy musieli zatrzymać się nad zmianami, spostrzeganemi u poszczególnych zwierząt, wobec tego, że czas zabicia zwierzęcia po ostatniem wstrzyknięciu był celowo zupełnie różny.

Doświadczenia ostre.

W pierwszej grupie badań zastosowaliśmy wstrzykiwania wśródżylne prelobiny t. j. ciała o działaniu przednio-przysadkowem, uzyskanego z moczu kobiet ciężarnych, wytworzonego przez firmę Henning we Lwowie.

Do doświadczeń użyliśmy 5 królic o wadze 1.900—2.350 g. Z tych u trzech wstrzykiwaliśmy codziennie przez 5 dni po 100 jednostek szczurzych *pro dosi et die,* a u dwu po 50 jedn. szcz. *pro dosi et die.*

Zwierzęta w ogólności wstrzykiwania znosiły dobrze, zachowywały się prawidłowo, wykazywały tylko nieznaczny spadek wagi ciała.

Zwierzęta zabijano w 24 godz. po ostatniem wstrzyknięciu; gruczoły natychmiast po zabiciu umieszczano w płynie utrwalającym, zatapiano w parafinie i poddawano wspomnianym metodom barwienia.

I. Obraz makroskopowy.

a) Jajniki: U wszystkich królików powyższej grupy jajniki były mniej lub więcej wybitnie powiększone, na powierzchni widać było liczne punkty krwawe i wyraźne wyniosłości barwy jasno-żółtawej (ciałka żółte).

b) Przysadka mózgowa: Bez zmian widocznych gołem okiem.

c) Tarczyca: Bez zmian.

II. Obraz mikroskopowy.

1. Zwierzęta, którym wstrzykiwano po 100 jedn. szczurzych prelobiny.

a) Jajnik: Ogólna liczba pierwotnych pęcherzyków Graafa, a zwłaszcza pęcherzyków dojrzewających jest znacznie mniejsza. niż w preparatach jajników prawidłowych; liczba pęcherzyków dojrzałych natomiast bardzo duża.

Światło pęcherzyków Graafa znacznie rozdęte, w niem liczne wylewy krwawe, wypełniające je w całości. W niektórych pęcherzykach widać wyraźny przyrost komórek warstwy ziarnistej *(membrana granulosa).*

W dojrzewających pęcherzykach Graafa ciałka Call-Exnera o wyglądzie nieprawidłowym.

Ciałka żółte dojrzałe odpowiadające budową ciałkom żółtym jajnika prawidłowego w ilości niezwiększonej, natomiast jest znacznie powiększona liczba ciałek żółtych, tworzących się w pęcherzykach luteinizowanych t. j. w pęcherzykach, w których obok resztek krwawienia widać liczne rozrastające się typowe komórki ciałka żółtego, wypełniające stopniowo światło pęcherzyka.

W sumie więc liczba ciałek żółtych jest znacznie powiększona.

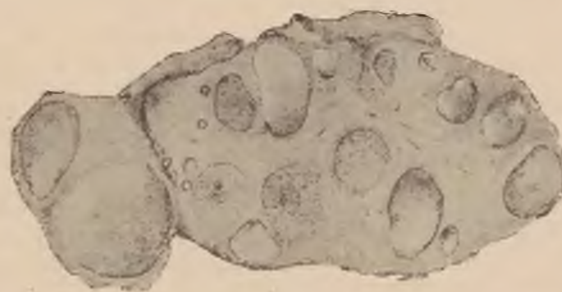


Fig. 4.
Jajnik po wstrzykiwaniach prelobiny przez 5 dni. Liczne krwotoki, pęcherzyki luteinizowane, oraz ciałka żółte.



Fig. 4 a.
Pęcherzyk Graafa z ciałkami Call-Exnera. Brak charakterystycznej struktury ciałek Call-Exnera. Preparat sporządzony po podaniu prolanu przez 5 dni.

Gruczoł śródmiąższowy o budowie prawidłowej. (Fig. 4. i 4 a).

b) Przysadka mózgowa: Płat przedni w całości wyraźnie przekrwiony; liczba komórek kwasochłonnych t. j. barwiących się eozyną jest znacznie większa niż prawidłowo, nasycenie barwikiem większe niż w normie, komórki przytem jakby pomniejszone (piknotyczne); największe nagromadzenie się komórek eozynochłonnych dało się stwierdzić na obwodzie przysadki; liczba komórek zasadochłonnych bardzo skąpa tak, że spotkać je można tylko bardzo wyjątkowo i to nie we wszystkich preparatach; tkanka podścieliskowa poza przekrwieniem bez zmian.

W płacie środkowym i tylnym nieprawidłowych zmian histologicznych nie znaleziono. (Fig. 5).

c) Tarczyca: Utkanie jej zupełnie prawidłowe, liczba pęcherzyków jak w normie, zawartość koloidu prawidłowa, barwliwość jego jak w stanie prawidłowym, wysokość i liczba komórek gruczołowych bez zmian patologicznych. Barwienie prawidłowe.

2. Zwierzęta, którym wstrzykiwano 50 jedn. szczurzych prelobiny.

Zachowanie się makro- i mikroskopowe jajników, przysadki mózgowej i tarczycy u tych zwierząt nie różni się niczem od obrazu, stwierdzonego u zwierząt poprzednich.

Liczba pęcherzyków Graafa z krwawieniami, jak i luteinizowanych bardzo obfita; w części przedniej przysadki mózgowej wybitny przyrost komórek eozynochłonnych. Tarczyca bez zmian.

W II. grupie badań stosowano preparat holenderski pregnon, również dożylnie, przez 5 dni i to w ilości po 20 jedn. szcz. *pro die et pro dosi.* Wstrzykiwania te wykonano u trzech królic o wadze: 1.900—2.850 g. Zwierzęta wstrzykiwania zniosły dobrze.

Jajniki: Makroskopowo już można było stwierdzić odmienne zachowanie się ich u dwu pierwszych królików w porównaniu do trzeciego.

Na powierzchni jajników dwu pierwszych królic występowały wyniosłości żółtawo zabarwione przy zupełnym braku punktów krwawych; u trzeciej królicy natomiast były widoczne punkty krwawe i wyniosłości żółtawo zabarwione, przyczem w jednym z jajników obok tego stwierdzono przeświecające dość duże cysty.

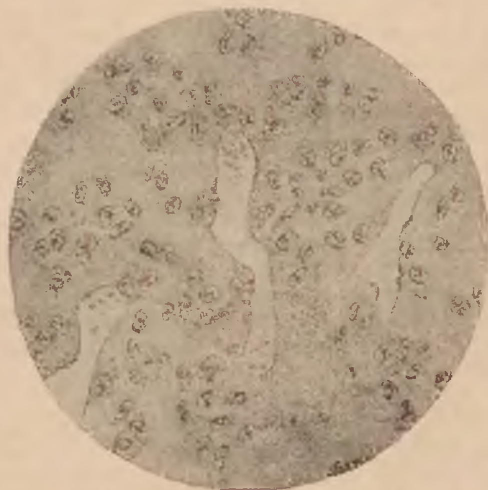


Fig. 5.
Przysadka mózgowa po podawaniu prelobiny przez 5 dni. Bardzo liczne komórki eozynochłonne.

Mikroskopowo: u dwu pierwszych królic brak było krwawień i pęcherzyków luteinizowanych, natomiast liczba ciałek żółtych znacznie większa, niż u królika normalnego, jak też i u królików, nastrzykiwanych prelobiną.

U trzeciej królicy w jednym jajniku obecne były dość liczne krwawienia i pęcherzyki luteinizowane, gdy w drugim liczba ich była nieznaczna (tylko poszczególne), przyczem jednak stwierdzono dość duże cysty, wypełnione płynem *(degeneratio cystica?)*. Utkanie ciałek żółtych, pęcherzyków dojrzałych i gruczołu śródmiąższowego nie wykazuje odchyleń od stanu prawidłowego u trzech ostatnich królików.

Przysadka mózgowa: Obraz mikroskopowy identyczny z obrazem stwierdzonym u królików nastrzykiwanych prelobiną.

Zmiany dotyczyły tylko części przedniej przysadki mózgowej, w której znaleziono znaczne i to głównie obwodowe zwiększenie liczby komórek kwasochłonnych przy nadzwyczajnie skąpej liczbie komórek zasado-chłonnych.

Tarczyca: Bez odchyleń od stanu prawidłowego.

Doświadczenia przewlekłe.

Do wywołania przewlekłego prolanizmu użyto trzech królic o wadze od 2.000—2.450 g, którym codziennie przez okres 6 tygodni wstrzykiwano podskórnie prelobinę.

Pierwszy królik dostał przez 5 dni po 100 jedn. szcz. a następnie przez 37 dni po 50 jedn. szcz. dziennie (razem 6 tygodni) a zabito go w 7 dni po ostatniem wstrzyknięciu. Otrzymał ogółem 2.350 jedn. szcz. w ciągu 6 tygodni.



Fig. 6.
Jajnik królicy po podawaniu prelobiny przez 6 tygodni, a zabitej w 4 tygodnie po ostatniem wstrzyknięciu. Obraz mikroskopowy odpowiada obrazowi jajnika prawidłowego.

Makroskopowo: Jajnik, przysadka mózgowa i tarczyca o prawidłowym wyglądzie.

Mikroskopowo: Jajnik: Wykazuje dość liczne pęcherzyki Graafa, pierwotne i poszczególne dojrzewające o utkaniu prawidłowem przy zupełnym braku krwawień do światła pęcherzyków; ciałka żółte ulegające inwolucji dość liczne; gruczoł śródmiąższowy bardzo silnie rozrosły.

Przysadka mózgowa: W części przedniej okazuje mierne zwiększenie liczby komórek kwasochłonnych w porównaniu do normy; pozatem zmian nieprawidłowych w reszcie przysadki nie stwierdzono.

Tarczyca: Bez zmian patologicznych.

Drugi królik otrzymywał przez 6 tygodni codziennie wstrzykiwania podskórne po 100 jedn. szcz. prelobiny (t. j. 4.200 jedn. szcz. w ciągu 6 tygodni), a zabity został w dwa tygodnie po ostatniem wstrzyknięciu.

Makroskopowo: Jajnik, przysadka mózgowa i tarczyca bez widocznych zmian patologicznych.

Mikroskopowo: Jajnik: Wykazuje liczne dojrzewające pęcherzyki Graafa o utkaniu prawidłowem; krwawień do światła pęcherzyka brak; dość liczne ciałka żółte ulegające zmianom wstecznym z jasnemi komórkami luteinowemi; gruczoł śródmiąższowy silnie rozrosły.

Ponadto stwierdza się poszczególne, względnie w grupach ułożone torbiele średniej wielkości, wypełnione płynem (cysty).

Przysadka mózgowa: W części gruczołowej znajdujemy bardzo liczne komórki kwaso-(eozyno)-chłonne, podobnie jak w przysadce mózgowej z doświadczeń ostrych; pozatem budowa reszty przysadki mózgowej drobnowidowo prawidłowa.

Tarczyca: Prawidłowa.

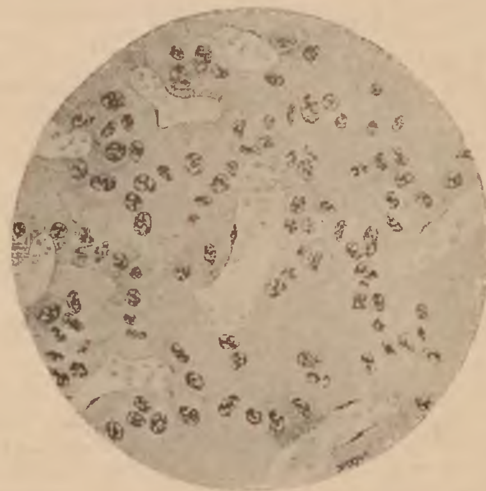


Fig. 7.
Przysadka mózgowa królicy po podawaniu prelobiny przez 6 tygodni, a zabitej w 4 tygodnie po ostatnim zastrzyku. Obraz mikroskopowy bardzo zbliżony do obrazu normalnej przysadki mózgowej.

Trzeci królik otrzymał podskórnie przez 5 dni po 100 jedn. szcz. prelobiny, a następnie przez 37 dni po 50 jedn. szcz. dziennie (t. j. 2.350 jedn. szcz. w ciągu 6 tygodni), a zabito go w 4 tygodnie po ostatniem wstrzyknięciu.

Makroskopowo: Wielkość i wygląd zewnętrzny jajnika, przysadki mózgowej i tarczycy jak u zwierząt prawidłowych.

Mikroskopowo: Jajnik: Wykazuje utkanie takie, jakie stwierdzono u królic prawidłowych; liczne pierwotne, jak i dojrzewające pęcherzyki Graafa, bez krwawień; komórki luteinowe występujące w grupach o nieostrem rozgraniczeniu; gruczoł śródmiąższowy silnie rozwinięty, jak w normie. (Fig. 6).

Przysadka mózgowa: Utkaniem nie różni się prawie niczem od obrazu przysadki królika prawidłowego. (Fig. 7).

Tarczyca: Bez zmian.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Włodzimierz BARANOWSKI. Kraków.

Moczówka prosta z otyłością typu Fröhlicha.

Z Oddziału I B Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. A. Oszacki.

Razem z moczówką prostą pochodzenia urazowego występują czasem i inne obrazy chorobowe przebiegające równorzędnie. Ponieważ w dostępnem mi piśmiennictwie nie spotkałem przy-

padku moczówki prostej pourazowej przebiegającej z otyłością powstałą również na tle urazowem, przeto podaję co następuje.

M. H. lat 22, choruje od 11 lat. Wówczas jako dziecko spadła z wysokości około ½ piętra, uderzając głową o ziemię i straciła przytomność na kilkanaście godzin. Na drugi dzień po odzyskaniu przytomności pojawiły się bóle głowy, szczególnie w skroniach oraz nadmierne pragnienie i oddawanie dużych ilości moczu. *Piła wtedy około 15 litrów wody dziennie.* Równocześnie *w ciągu pół roku przytyła 16 kg.* W pół roku po wypadku stwierdzono obecność cukru w moczu, ilości jednak tego cukru chora podać nie umie. *Przez dwa lata utrzymywał się stale cukier w moczu,* potem tylko od czasu do czasu stwierdzano jego obecność, a od 5 lat niema go już wcale. Pierwsza miesiączka w 16 r. życia, następne nieregularne co 7—8 tygodni, skąpe, niebolesne; ostatnia przed 6 tygodniami. Od pół roku zauważyła stałe wieczorne stany podgorączkowe. Alkoholu nie używa, pali do 10 papierosów dziennie.

Badaniem klinicznem stwierdza się: wzrost 152 cm, waga 68.7 kg (norma wagi w/g Oedera 54.3 kg a więc nadmiar wagi 14.4 kg). Skóra blada, wilgotna, o obfitej podściółce tłuszczowej nie przypomina jednak obrzęku śluzakowatego; linja środkowa brzucha lekko owłosiona. Czaszka na opuk niebolesna; oddziaływanie źrenic, odruchy skórne i ścięgniste prawidłowe, jedynie czucie powierzchowne zdaje się być nieco na stopach obniżone. Romberg 0. Płuca i brzuch bez zmian. W moczu o ciężarze gatunkowym 1,006 brak składników chorobowych. Badanie oka 0. Badanie radjologiczne *czaszki nie wykazało zmian w okolicy siodełka tureckiego.* Badania ginekologicznego nie dało się przeprowadzić spowodu braku zgody chorej. Cukier w krwi: tak jego wartość endogeniczna jak i krzywa przecukrzenia są w granicach prawidłowych. W czasie obciążenia cukru w moczu nie stwierdzono. Chlorków wydziela na dobę przeciętnie 7,3 g, po obciążeniu 10 g NaCl wydzieliła w ciągu doby 16,19 g, przyczem ciężar gatunkowy moczu utrzymywał się stale 1,006. Przemiana podstawowa — 6,4%. Początkowo chora pobiera w ciągu doby około 10 litrów wody, oddając tyleż moczu o c. g. 1,006. Wahania wagi ciała w ciągu dnia dochodziły do 4,5 kg różnicy między wagą poranną a wieczorną. Nie zauważono żadnego wpływu żywienia bezchlorowego. Próbowano stosować suche żywienie ograniczając ilość płynów do ½ litra dziennie. Ilość ta jednak nie wystarczała i mimo wielkiej chęci poddania się zarządzeniom lekarskim chora wypijała w tym czasie ponad 3 litry wody. Po 2 dniach chora oświadczyła, że dłużej nie potrafi opanować pragnienia. Po zastosowaniu hipofizyny w zastrzykach zauważono przez pierwszych kilka dni nieznaczne opadanie krzywej pobierania wody, wkrótce jednak pragnienie powróciło i chora wypijała nadal około 9 litrów płynów. Po zastrzyku chora w parę minut nagle bladła i uskarżała się na bóle w brzuchu. W tym stanie rzeczy spróbowano podawać domięśniowo salyrgan przy równoczesnem zakwaszaniu *ca* 3 g chlorku amonowego na dobę. Działanie salyrganu było stosunkowo znaczne. Pragnienie się zmniejszyło, chora piła około 6 litrów, również wahania dzienne wagi ciała wynosiły około 1½ kg. W czasie pobytu na oddziale chora bardzo często uskarżała się na bóle głowy, szczególnie w okolicy skroni i stale miewała stany podgorączkowe.

Rozważając przypadek doszliśmy do przekonania, że mamy do czynienia z moczówką prostą, której przyczyny należy szukać w urazie głowy.

Jak w każdym przypadku moczówki prostej, tak i tutaj nasuwa się jako pierwsze pytanie, czy punktu wyjścia tego schorzenia należy szukać w wzmożonem pragnieniu, czy w wzmożonem wydalaniu wody z ustroju. Za tem ostatniem przemawiają bardzo: 1) niemożność osiągnięcia wyższego ciężaru gatunkowego moczu przy obciążeniu chlorkami i 2) dodatni bądźcobądź wpływ zastrzyków salyrganu, a więc środka działającego, — tak przynajmniej doniedawna było jeszcze przyjęte — bezpośrednio na tkanki. Wobec tego musimy przyjąć, że w tym przypadku pierwotnem było wzmożone moczenie a nie wzmożone pragnienie. Przyczyny więc sprawy chorobowej należałoby szukać w czynnikach ośrodkowych zawiadujących wydalaniem moczu z ustroju, a mogących ulec uszkodzeniu przez uraz, w szczególności działający na głowę. Oprócz uszkodzenia samej przysadki, urazy mogą prowadzić do zaburzeń w *hypothalamus* a szczególnie w *tuber cinereum,* która to okolica ma mieścić jądro nerwowe gospodarki wodnej ustroju. W *tuber cinereum* ma się znajdować również główny ośrodek regulujący ciepłotę ustroju; stąd zaburzenie czynności jego może powodować podwyższenia ciepłoty ciała.

W naszym przypadku bezpośrednio po wstrząśnieniu mózgu z długotrwałą nieprzytomnością wystąpiło nadmierne pragnienie i oddawanie dużych ilości moczu. Obecność i utrzymywanie się cukru w moczu możnaby tłumaczyć albo długotrwałem t. zw. przejściowem wydalaniem cukru w moczu, jakie nierzadko się spotyka po wstrząśnieniach mózgu, co jednak wydaje się mało prawdopodobnem ze względu na zbyt długi czas trwania, lub też przyjmując wprost powstanie cukrzycy pochodzenia nerwowego. Uderzającym natomiast i bynajmniej nie tak częstym objawem pourazowym w naszym przypadku było gwałtowne zwiększanie się wagi ciała w przeciągu krótkiego czasu.

Obraz kliniczny, a zwłaszcza rozmieszczenie tłuszczu świadczą o tem, że ten gwałtowny przyrost wagi odbywał się jużto pod wpływem przysadki mózgowej, jużto ośrodków podkorowych, o których powyżej była mowa. Obraz kliniczny był bardzo zbliżony do *dystrophia adiposo-genitalis* typu Fröhlicha. Przemawiałoby za tem również nieznaczne obniżenie metabolizmu, charakterystyczne dla tej otyłości.

Wiadomem jest, że z gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu przysadka mózgowa i tarczyca mają ściśle określony wpływ na wzmożony lub zmniejszony rozwój tkanki tłuszczowej. Ponadto przysadka wspólnie z gruczołami płciowemi odgrywają rolę w rozmieszczeniu tłuszczu. Podczas gdy Fröhlich i Madelung szukali przyczyny otyłości w zaburzeniach czynności samej przysadki, Erdheim spotykał otyłość przy histologicznie nienaruszonem utkaniu przysadki i twierdził, że nie zaburzenie czynności samej przysadki jest jej powodem, lecz uszkodzenie ośrodków nerwowych położonych w śródmóżdżu. Prawdopodobnie bowiem tak układ nerwowy zawiadujący wzrostem tkanki tłuszczowej jak i same wyżej wymienione gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu podlegają jakiemuś ośrodkowi wyższego rzędu.

Powstanie moczówki prostej, cukromocz przejściowy, otyłość typu Fröhlicha i podwyższenia ciepłoty ciała, dla których brak tła klinicznego, przemawiają za uszkodzeniem śródmóżdża, jego ośrodków tycia wzgl. rozmieszczenia tłuszczu, ośrodka cukromoczowego, a przedewszystkiem ośrodka gospodarki wodnej czyto w znaczeniu zawartości wody w tkankach czyto pod względem wzmożonej czynności nerek co do wydalania wody, a zarazem osłabionej ich sprawności i hipostenurji. Niemniej jednak, przyjmując nadrzędność zmian w śródmóżdżu, należy dodać, że według badań Hahna, Fedora i Jankovicha warunkiem powstania moczówki prostej jest uszkodzenie płatu tylnego przysadki przy równoczesnej wydolności jej płatu przedniego. Przyjmują oni, że w części nerwowej płatu tylnego powstaje hormon hamujący, natomiast w płacie przednim hormon pobudzający wydalanie moczu.

W przypadku opisanym niejako rozstrzygającym momentem, czy mamy do czynienia z uszkodzeniem przysadki czy też śródmóżdża, było badanie radjologiczne czaszki oraz brak wyników leczenia zastępczego hipofizyną.

Zaburzenia w miesiączkowaniu i owłosienie są objawami zaburzenia czynności wydzielniczej płatu przedniego przysadki mózgowej dając obraz hipogenitalizmu. Hipogenitalizm wraz z zaburzeniami wzrostu stanowi również cechę charakterystyczną zespołu Fröhlicha. Ponieważ uraz będący punktem wyjścia całego obrazu chorobowego zaszedł w 11. roku życia, a więc jeszcze przed całkowitem ukończeniem dojrzewania płciowego, nie można wykluczyć, że przy badaniu ginekologicznem znalezionoby niedorozwój części płciowych. Za przypuszczeniem zatrzymania rozwoju mógłby przemawiać również i stosunkowo niski wzrost chorej, która miała tylko 152 cm wysokości.

Mozaikowy zresztą tutaj obraz zaburzeń rozwojowych, a więc wystąpienie miesiączkowania późno, bo w 16 r. ż. i utrzymywanie się jego obok silnie zaznaczonych zaburzeń w oddawaniu moczu i rozmieszczenia tłuszczu i znów stosunkowo słabych zaburzeń w wzroście, świadczyłby za podkorowem a nie przysadkowem pochodzeniem schorzenia, w tem mianowicie znaczeniu, że zmiany w niektórych z tych ośrodków były widocznie zwrotne, nie ustaliły się, na co jeden przykład mamy chociażby w zaburzeniu gospodarki węglowodanowej, które wystąpiło, utrzymywało się przez 2 lata, a potem się cofnęło. Można więc również wyobrazić sobie takie częściowe cofnięcie się zaburzeń w ośrodkach kierujących rozwojem płciowym. Natomiast gdyby punktem wyjścia miała być przysadka mózgowa, to całość obrazu chorobowego występowałaby w znacznie silniejszym i więcej jednolitym zespole.

Wkońcu chciałbym zaznaczyć, że po zastrzykach salyrganu oprócz obniżenia ilości wydzielanego moczu, bez podwyższenia wprawdzie jego ciężaru gatunkowego, zauważono uregulowanie się miesiączki.

———

Dr. Edward IKAWITZ. (Kalisz).

Wzniesienie Uzdrowisk Polskich nad poziom morza.

Metry:		40—100	100—200	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700	700—800	800—1000
zdr. solankowe	46	Ciechocinek								
uzdrowisko	47	Wejherowo								
,,	62	Gdynia								
,,	79	Miłowody								
zdr. solankowe	89	Inowrocław								
uzdrowisko	97	Otwock								
uzdrowisko	100		Smukała							
zdr. solankowe	103		Druskieniki							
uzdrowisko	172		Zaleszczyki							
zdr. siarczane	183		Busko							
zdr. wapn.-żelaz.	217			Nałęczów						
,, borowinowe	220			Niemirów						
,, solankowe	266			Goczałkowice						
,, siarczane	284			Horyniec						
,, siarczane	295			Krzeszowice						
,, siarczane	298			Lubień W.						
zdr. sol.-jod.-br.	300				Jastrzębie					
,, siarcz.-słon.	300				Solec					
,, solan.-glaub.	325				Morszyn					
uzdrowisko	335				Czarnecka G.					
,,	350				Sucha					
,,	360				Kazimierz Dol.					
,,	398				Hrebenów					
zdr. sol.-jod.-br.	399				Rymanów					
uzdrowisko	400					Jaworze				
zdr. solankowe	400					Truskawiec				
,, sol.-jod.-br.	410					Iwonicz				
uzdrowisko	415					Kosów				
zdr. słon.-wapn.	422					Krościenko				
uzdrowisko	450					Ojców				
,,	452					Muszyna				
uzdrowisko	500—440						Wisła			
zdr. alkal.-słon.	500						Szczawnica			
uzdrowisko	500						Jordanów			
,,	525						Jaremcze			
zdr. wapn.-magn.-żel.	530—410						Żegiestów			
uzdrowisko	540						Tuchla			
,,	550—363						Ustroń			
zdr. solankowe	560—500						Rabka			
,, wapn.-żelaz.	590						Krynica			
uzdrowisko	610							Zawoja		
uzdrowisko	750								Worochta	
uzdrowisko	1000—850									Zakopane

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Edmund MARGIEL. Lekarz Szpit. Powsz. Lwów.

O znaczeniu kąpieli solankowych i kwaso-węglowych w leczeniu schorzeń przewlekłych.

W leczeniu fizykalnem schorzeń przewlekłych zajęła balneoterapja miejsce czołowe. Niema działu w medycynie, któryby nie był w ścisłym z nią kontakcie.

Balneologja i balneoterapja wyszła właściwie z ludu, i była ludowym środkiem leczniczym. Efekty lecznicze przechodziły drogą legendy z ust do ust, coraz częściej się powtarzające dodatnie wyniki leczenia przezwyciężyły sceptycyzm i poczęto wreszcie zajmować się balneologją klinicznie i laboratoryjnie.

F. M. Groedel w dziele swem o fizykalnem leczeniu chorób serca i naczyń, dzieli kąpiele w sposób następujący:

1) Kąpiele zimne kwasowęglowe, 2) zimne solankowe, 3) naturalne, cieple solanki, 4) naturalne, ciepłe solanki z dodatkiem kwasu węglowego, 5) sztuczne ciepłe solanki z kwasem węglowym.

Długi czas zastanawiano się nad czynnikami działającemi leczniczo przy stosowaniu kąpieli kwasowęglowych. Był czas, gdy twierdzono, jakoby kwas węglowy nie miał żadnego działania leczniczego a wyniki lecznicze, jakie niewątpliwie widziano, przypisywano wpływom termicznym kąpieli. Dziś jednakowoż — na podstawie całego szeregu doświadczeń klinicznych i laboratoryjnych — wychodzimy z założenia, że woda zwyczajna (wodociągowa) i kwasowęglowa o tej samej temperaturze i przez ten sam czas stosowana mają zupełnie inne działania, właśnie dzięki obecności lub braku kwasu węglowego.

Woda z zawartym w niej kwasem węglowym (CO_2) pokrywa znajdującego się w niej szczelnie jakby płaszczem drobniutkich perełek. Na początku kąpieli chory odczuwa lekki dreszczyk chłodu, po chwili jednak powstaje miłe uczucie ciepła, które jest tem intensywniejsze, im większą jest ilość gazu w wodzie i im bardziej wanna jest wypełniona wodą. Powoli występuje zaczerwienienie skóry, oddech staje się głębszy, tętno zwalnia swą szybkość, staje się bardziej wydatne i pełniejsze. Ciśnienie krwi naogół spada, jak przekonały badania specjalnie w tym celu przeprowadzone na oddziele chorób nerwowych Szpitala Powszechnego we Lwowie (o czem niżej). Zdarzają się jednak podwyżki ciśnienia o 5—8 mm Hg RR.

Nasuwa się obecnie pytanie: *jakie czynniki wchodzą w rachube w kąpieli kwasowęglowej?*

Są one następujące:

1) Działanie ciśnienia wody zawartej w kąpieli,
2) Wpływy termiczne,
3) Wpływ swoisty CO_2,
4) Działania soli zawartych w solance (w tym wypadku solanki truskawieckiej, gdyż o niej mowa).

Jeśli chodzi o działanie ciśnienia wody zawartej w kąpieli, stosunki przedstawiają się w sposób następujący: ciało zanurzone w wodzie zmniejsza swój ciężar, traci napięcie mięśniowe a to korzystnie wpływa na krążenie. Według badań Groedla krążenie krwi żylnej wydatnie się polepsza, bo ciśnienie słupa wody w kąpieli od zewnątrz działając wzmaga ciśnienie krwi w naczyniach obwodowych i wyciska ją do żył centralnych. To polepsza krążenie żylne a pośrednio i tętnicze.

Jeśli chodzi o *wpływ specyficzny kwasu węglowego,* jest on następujący. Punkt zaczepienia działania leży w czynnikach chemicznych, termicznych i mechanicznych. Działanie rozpuszczonego we wodzie kwasu węglowego jest zarówno bezpośrednie jak i pośrednie, co jest dziś przez wszystkich uznane (Goldscheider, Groedel, Jakoby, Fleisch). Badania wykazały, że dodanie 0.5—5% objętości kwasu węglowego do płynu Ringera wywołuje u żaby rozszerzenie naczyń obwodowych, natomiast roztwór silniejszy powoduje ich zwężenie. Winternitz stwierdził, że kwas węglowy zostaje wchłonięty z kąpieli bezpośrednio przez skórę a doświadczenia swe poparł obliczaniem ilości gazu we krwi przed i po kąpieli. Groedel zaprzecza temu a zwiększoną ilość kwasu węglowego we krwi tłumaczy trudnościami wydzielania się kwasu węglowego z organizmu przez skórę spowodu utulającego ją płaszcza banieczek gazu.

Obecność kwasu węglowego we wodzie wywołuje podrażnienie zakończeń nerwowych w skórze, działa na zakończenie nerwów naczyń obwodowych. W działaniu tem wspomaga wydatnie obecność cząstek mineralnych solanki, która okrywa skórę szczelnym płaszczem solnym, utrudniając wydzielanie par wodnych z organizmu i powodując w ten sposób jego ocieplenie. Mimo to zapotrzebowanie tlenu nie jest większe, serce nie przyśpiesza tempa, przeciwnie zmniejsza je.

Doświadczenia przeprowadzone w tym celu na oddziele chorób nerwowych Szpit. Powsz. we Lwowie (Prym. Dr. Domaszewicz) wykazały wpływ kąpieli kwasowęglowych w zwykłej wodzie. Przed kąpielą zostało stwierdzone: ciśnienie krwi, ilość tętna, ilość oddechów na minutę.

Lp.	Wiek chorego	Przed kąpielą	Ciśn. krwi	Tętno	Ilość oddechów na 1'	Po kąpieli	Ciśn. krwi	Tętno	Ilość oddechów na 1'	Czas trwania kąpieli	Temperatura wody
1	24	—	93	68	18	—	93	70	20	20'	36°
2	53	—	130	74	18	—	127	72	17	"	"
3	58	—	132	73	18	—	132	71	16	"	"
4	59	—	145	80	20	—	141	75	18	"	"
5	61	—	147	76	19	—	147	75	18	"	"
6	62	—	151	70	18	—	142	69	16	"	"

Naogół spotyka się małe spadki ciśnienia, niekiedy zdarza się mała nadwyżka ciśnienia. Należy jednak pamiętać, że wchodzą tu również w rachubę czynniki psychiczne jak spokój, brak trosk, obaw, wypoczynek i t. p. Najczęściej jednak spotyka się spadki ciśnienia lub utrzymanie się na tej samej wysokości. Kąpiel w wodzie zwykłej bez kwasu węglowego w tych samych warunkach na tych samych chorych dnia następnego wywoływała nadwyżkę ciśnienia od 6—18 mm Hg.

Działanie kąpieli kwasowęglowej należy uważać za współdziałanie sumy bodźców fizykalnych i chemicznych. Jednym z czynników fizykalnych jest różnica między temperaturą wody a kwasu węglowego, wynosząca dla wody 33—34°, dla kwasu węglowego 15—20°. Dlatego też jeśli woda i kwas węglowy działają razem, odczuwa się *kontrast cieplny* i tu leży według Frankenhäusera główny czynnik działający kwasu węglowego.

Jeśli chodzi o działanie soli zawartych w wodzie mineralnej, wspomagają one działanie kwasu węglowego, częściowo rozpulchniając skórę i zmydlając tłuszcze znajdujące się na skórze, ułatwiają więc w ten sposób działanie kwasu węglowego, częściowo zaś cząsteczki soli drażnią zakończenia nerwów skórnych.

Wody siarkowe mają działania inne, zależne przedewszystkiem od ich koncentracji. Naogół zawierają jako składnik główny siarkowodór i sole siarkowe. Siarka, która stanowi 0,3—2% białka zwierzęcego, jest dla organizmu bardzo ważna. Utrata siarki drogą nerek (sulfaturja) zdarza się przy szeregu ciężkich schorzeń; według Robina organizm może stracić 23% swej ilości siarki ogólnej. Żaden środek apteczny nie dorównuje preparatom stwarzanym przez przyrodę, jakiemi są wody pitne i kąpielowe siarkowe tak, że staje się wątpliwem, czy siarka znajduje się tylko w powyższych połączeniach. Ostatnie badania stwierdziły, że główna ilość siarki znajduje się jako związek koloidowy i na to niema namiastki. Wody siarkowe stosuje się przy dnie, kamicy wątrobowej, neuralgjach i zapaleniach nerwów, reumatyzmie stawowym i mięśniowym. Wraz z solanką — jak to się stosuje w Truskawcu — stanowią bardzo silny środek pomocniczy w leczeniu powyższych schorzeń.

W ocenie wartości danych wód — jak słusznie podkreśla Spiro (Bazylea) — wchodzi w rachubę nietylko jej skład, lecz cały szereg czynników innych jak biologiczne działanie poszczególnych połączeń mineralnych, koncentracja jonów wodoru, własności koloidowe, chemiczne, wzajemny wpływ poszczególnych składników na siebie, ich rozpuszczalność.

Po raz pierwszy wprowadził kąpiele kwasowęglowe do *leczenia chorób serca i naczyń* Beneke w r. 1859, a Jacob (Kudowa) i Schott (Nauheim) spopularyzowali je. Do leczenia kąpielami kwasowęglowemi nadają się wszelkie schorzenia serca i naczyń, przy zachowaniu ostrożności. Koniecznem jest jednak, by serce miało siłę rezerwową, by można było doprowadzić do koniecznej dla pomyślnego efektu leczniczego t. zw. reakcji kąpielowej. Wskazania do stosowania kąpieli kwasowęglowych są ścisłe: niedomoga serca, wady serca, miażdżyca tętnic z niezbyt wysokiem ciśnieniem (Mackenzie, Huchard), choć niektórzy stosują je przy ciśnieniu 200 mm Hg RR. Przeciwwskazania do stosowania kąpieli kwasowęglowych: ostra niedomoga serca, ostre wady serca, wady serca wyrównane, miażdżyca nerek, dusznica bolesna.

Obowiązkiem lekarza i warunkiem koniecznym celem sumiennego przeprowadzenia leczenia kąpielami jest znajomość wód i dokładne poznanie chorego. Tylko dokładna znajomość stanu chorobowego i możliwości reakcyjnej danego organizmu umożliwia lekarzowi kąpielowemu stworzenie najlepszej sytuacji leczniczej. Po ukończeniu leczenia z odpowiedniemi uwagami i spostrzeżeniami zostaje chory skierowany do swego lekarza domowego. Z kąpielami jest taksamo jak ze środkami farmakologicznemi:

znajomość ich działania pogłębia się przy studjowaniu ich działania na organizm.

W stosowaniu solanek z kwasem węglowym w schorzeniach serca bardzo ważnym czynnikiem jest ciepłota wody. Nie mamy sposobu do określenia optimum ciepłoty, dlatego należy stosować kąpiele indywidualnie i obserwować ich działanie. Są chorzy, którzy w temp. 35—34—33° czują się źle, inni czują się źle w temperaturze wyższej, mają nudności, zawroty głowy, niepokój, bóle głowy, inni znowu pocą się silnie i nużą. Niektórzy chorzy w temp. 34° marzną i później godzinami ogrzać się nie mogą. Zapisuje się więc taką temperaturę, w której chory czuje się najlepiej, a w tym celu jest właśnie konieczne jaknajdokładniejsze badanie danego organizmu. Jeśli chorzy sami nie mają własnego doświadczenia w tym kierunku, zaczynamy zwykle od 35°, później można zastosować kąpiel chłodniejszą i obserwować zachowanie się chorego w czasie i po kąpieli.

Doświadczenie uczy, że ludzie starsi ze schorzeniami serca i naczyń czują się lepiej w kąpielach cieplejszych, ludzie z chorobą Basedowa, niedomogą zastawki aorty, anemją, dną oraz ludzie otyli, w wodzie chłodniejszej. Rzecz jasna, że znoszenie tej lub owej temperatury wody jest do pewnego stopnia zależne od pór roku: na wiosnę, w jesieni i zimie musi być cieplejsza niż w pełnem lecie. Dokładny termometr w kabinie, dokładne wypełnianie przepisów wyznaczonych przez lekarza, przez służbę kąpielową i chorego są bezwzględnie wskazane i mogą uchronić chorego od szkód w zdrowiu a lekarza od niesłusznych zarzutów, że skierował pacjenta do nieodpowiedniej miejscowości kąpielowej względnie, że przepisał nieodpowiednią kąpiel, co po zbadaniu chorego nie może się zdarzyć.

W 10—20% przypadków schorzeń sercowych wywołuje ciśnienie wody w wannie (około 50—60 l) zaburzenia, jak bicie serca, trudności oddechowe. Najczęściej zaburzenia te zdarzają się u tych chorych, których serce wyrzuca w jednostce czasu mniej krwi a więc przedewszystkiem u chorych ze stenozą mitralną, osłabieniem mięśnia sercowego i miażdżycą tętnic. Ciśnienie wody wywołuje zaburzenia u tych chorych już na początku kąpieli, chory taki musi w wannie siedzieć lub nawet stać. Zaburzeń tych można uniknąć przez stosowanie kąpieli półpełnych lub 3/4 normalnej objętości. Przy dalszych kąpielach stopniowo pełniejszych serce i naczynia do tego stopnia wzmacniają się, że dorastają do większych wymagań. Z powyższego widzimy, jak niesłychanie ważne jest badanie, zorjentowanie się, jakiego chorego wysyłamy do kąpieli i jak mu stworzyć warunki najkorzystniejsze.

Czas pobierania kąpieli zależny jest w dużym stopniu od samopoczucia chorego. Otyli powinni kąpać się rano na czczo, inni znów 1—2 godzin po 1. śniadaniu; chorzy, których drogi oddechowe górne rano są wypełnione śluzem, czują się lepiej w kąpieli w późnych godzinach przedpołudniowych lub popołudniu.

U niektórych chorych wskazane jest, by ktoś z rodziny był obecny przy kąpieli. Po kąpieli 1—2 - godzinny wypoczynek. Nagół kąpiel u sercowo chorych trwa 8—15 minut, są jednak chorzy, którzy nie znoszą kąpieli dłużej jak 5—8 minut. Cała kuracja kąpielowa wynosi 18—20 kąpieli co drugi dzień, zależnie od stanu serca i naczyń, ewentualnie nawet co 3 dzień. Rodzaj i koncentracja kąpielowych dodatków zależna jest od rodzaju schorzenia np. chorzy na zastoje płucne bardzo chwalą gałki sosnowe. Przy kombinacji z innemi schorzeniami stosuje się solankę 1—4% wraz z kąpielą kwasowęglową, zależnie od stanu serca.

Kąpiele kwasowęglowe oddają nieocenione usługi w leczeniu chorób serca. Kąpiel kwasowęglowa może być o 1—5° chłodniejsza, gdyż perełki kwasu węglowego otaczają ciało jakby szczelnym płaszczem, który jest złym przewodnikiem ciepła. Temperatura kabiny powinna wynosić 20°. Schematyzować jednak w ogólności nie można, wszystkie przepisy mogą ulec zmianom zależnie, od stanu serca i naczyń, ich siły rezerwowej, ich możności przystosowania się.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości — jak udowodniły zgodne oświadczenia balneologów na 41 kongresie balneologów w Akwizgranie — że większa cześć chorych na serce i naczynia poprawia się po stosowaniu w sposób odpowiedni kąpieli kwasowęglowych. Rzecz jasna w tem dobroczynnem działaniu poważną rolę odgrywa usunięcie trosk i zmartwień, co jest możliwe przy stosowaniu kąpieli nie w domu lecz w odpowiedniej miejscowości kąpielowej. Przez wzmocnienie całego organizmu wzmacnia się serce i mięśniówka naczyń, system nerwowy i nerwy serca. Zawarte w kąpieli sole są bodźcami skórnemi wpływającemi na naczynia i obwodowe nerwy skórne. Obok działania czynników fizykalnych i chemicznych, działają do pewnego stopnia czynniki psychiczne, wpływające na samopoczucie chorego.

Według Frankenhäusera *dzielimy kąpiele kwasowęglowe* w zależności od ich działania na dwa rodzaje:

a) słabe, o ciepłocie obojętnej, oszczędzające serce, b) silne, chłodniejsze (poniżej 34°), wywołujące gimnastykę serca. Wpływ CO_2 ujawnia się nietylko na sercu i nie jest bezpośredni, lecz przez pobudzenie krążenia obwodowego i lepsze ukrwienie tkanek wpływa na cały organizm wzmacniająco, z czego korzysta serce, pracując spokojniej i wydatniej.

Długi czas było omawiane zagadnienie *wpływu kąpieli kwasowęglowych na ciśnienie krwi.* Otóż tu najważniejszą rolę odgrywa temperatura wody. Im jest ona niższa, zwłaszcza w początkach leczenia, tem wyższe jest ciśnienie, szybko jednak następuje odczynowe rozszerzenie naczyń obwodowych, spadek ciśnienia, przy zwiększonej amplitudzie tętna, co jest charakterystyczne dla kąpieli kwasowęglowych. Temu lepszemu krążeniu krwi odpowiada szybko występujące, wzmożone wydzielanie moczu. *Działanie kwasu węglowego potęguje się w obecności solanki,* gdyż wtedy nietylko perełki CO_2 lecz i cząstki mineralne wywołują czynną akcję małych naczyń obwodowych, podnosząc w ten sposób lepsze napięcie naczyń, lepsze ukrwienie. Na skutek lepszego ukrwienia tkanek, żywszego przepływania prądu krwi, produkty wadliwej przemiany materji mogą być łatwiej usunięte z organizmu. Doświadczenia wybitnych balneologów (Müller, Loewy, Groedel, Pelczar) uczą, że stosowanie kąpieli kwasowęglowych wzmacnia czynność całego organizmu i podnosi przemianę materji. Skład krwi poprawia się: ilość czerwonych ciałek, ich oporność, ilość hemoglobiny (Frankenhäuser). Działanie kąpieli kwasowęglowych jest ponadto uspokajające i nasenne, jak przekonały nas specjalnie w tym kierunku przeprowadzone doświadczenia na oddziele chorób nerwowych, dlatego stosuje się je przy nerwicach i czynnościowych zaburzeniach systemu nerwowego.

Niema ogólnych reguł na stosowanie kąpieli, stosuje się je indywidualnie. Burwinkel stosuje w leczeniu dwa krótsze leczenia: jedno 3-tygodniowe na wiosnę, drugie również 3-tyg. w jesieni, co odpowiada I. i III. sezonowi kąpielowemu.

Leczenie ostrych chorób odbywa się po miastach, klinikach, szpitalach, sanatorjach, natomiast leczenie chorób przewlekłych, usuwanie resztek następstw schorzeń ostrych jest domeną miejscowości kąpielowych. Lecznicze działanie kąpieli, ich dobroczynne działanie zwróciły oddawna uwagę lekarzy a zainteresowanie to ustawicznie wzrasta; stąd intensywna praca laboratoryjna i kliniczna, stąd częste wycieczki grup lekarzy do miejsc kąpielowych. Efekty lecznicze nie opierają się na autosugestji lekarzy, jak sądzono dawniej, lecz są tak wyraźne, że przekonywują najbardziej sceptycznie patrzącego.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 16. 1934. Wroczyński C.: Postępy walki z gruźlicą w stolicy. — Sabatowski A.: Kilka uwag o lecznictwie klimatycznem i zdrojowem gruźlicy w Polsce. — Martyszewski P.: Zużytkowanie poradni przeciwgruźliczych dla leczenia gruźlicy płuc. — Grycewicz M.: Rola pracy w zakładach dla chorych na gruźlicę. — Krysztof A.: Wartość praktyczna odczynu hamowania Zdzisława Skibińskiego. — Massalski W. K.: Metoda bakterjoskopowego poszukiwania prątków gruźliczych we krwi. — Bruner E. i Wąsowicz St.: Gruźlica skóry a gruźlica płuc. — Starorypińska M.: O wynikach leczenia gruźlicy oka tuberkuliną metodą naskórną. — Grzybowski T.: Wpływ ichtjolu na przebieg gruźlicy płuc. — Kruszówna M.: Działanie glicerofosforanu sodu na czerwony obraz krwi w gruźlicy płuc. — Zieliński M.: Wpływ dożylnych wstrzykiwań salicylanu sodu na opadanie krwinek w przebiegu gruźlicy płuc. — Zahorski W.: Wysięk opłucnej z obfitą zawartością cholesteryny. — May J.: Odma samoistna jako powikłanie rozstrzeni oskrzeli. — Wieszeniewski W. i Kamiński W.: Przyczynek do leczenia gruźlicy płuc szczepionką Zd. Michalskiego. — Michalski Zdz.: Rentgenogramy chorych, leczonych szczepionką własną.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 9. 1934. Łomnicki Zb.: O składce za ubezpieczenie wypadkowe i pracach techniczno-ubezpieczeniowych nad jej ustaleniem. (dok.). — Wyżnikiewicz Zd.: Zmiany w ustawodawstwie o ubezpieczeniach społecznych na Górnym Śląsku na tle sytuacji finansowej tych ubezpieczeń. — Einfeldówna M.: Ubezpieczenie na wypadek bezrobocia w Wielkiej Brytanji. — P. Cz.: Czy należy ograniczyć

ubezpieczenia na wypadek choroby. — Baumgarten J.: Niemiecka ustawa o reorganizacji ubezpieczeń społecznych. — Lechowicz T.: Zaległości składkowe w instytucjach ubezpieczeń społecznych. — Wieniawa-Chmielewski C.: Górnicze ubezpieczenie pensyjne na Śląsku.

Klinika Współczesna. Nr. 8. 1934. Miesięcznik referatowy.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. T. VII. Z. 11. 1934. Jasieński J.: Leczenie gruźlicy kości i stawów. — Dega W.: Gruźlica szyjki udowej. — Raszeja F.: O rozpoznaniu różniczkowem przewlekłych schorzeń stawu kolanowego. — Gruca A.: Przypadek mięsaka kolana na tle gruźlicy, leczonej promieniami Roentgena. — Ambros Z.: Przypadek gruźlicy stawu skokowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 33. 1934. Jelenkiewicz L.: Zaburzenia dyskinetyczne pozawątrobowych dróg żółciowych. — Szper J.: Postępowanie chirurgiczne i jego wyniki w kamicy żółciowej. — Kapłan A. W., Fryszman W. i Kramarz J.: Przypadek niedomogi wielogruczołowej. — Piankówna N.: Pachymeningitis haemorrhagica interna u niemowląt. — Gliksman E.: List z New Yorku. — Grzywo-Dąbrowska M.: Przyczynek do psychologji i psychopatologji młodocianych samobójców według ankiety Min. W. R. i O. P. za okres 1930 — 1932 r. (c. d.). — Becker R.: O skłonności do samobójstwa. (c. d.).

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 5. 1934. Ciszkiewicz H.: W sprawie operacji wyrostka robaczkowego. — Popowski St.: Podstawy bodźcowego leczenia gruźlicy w wieku dziecięcym (dok.). — Babecki J.: Proste urządzenie do improwizowanej dezynsekcji i dezynfekcji. — Bularski J.: Higjena marszu (c. d.). — Kaczanowski G.: Wychowanie sanitarjusza.

Zdrowie Publiczne. Nr. 8. 1934. Krysiński A.: Stan zdrowotny ludności Huculszczyzny. — Tobiczyk W.: Kilka uwag o czerwonce i jej ostatnich epidemjach na Huculszczyźnie. — Szniolis A.: Zaopatrywanie w dobrą wodę Huculszczyzny. — Sabatowski A.: Warunki przyrodnicze i gospodarcze rozwoju uzdrowisk i letnisk w Karpatach Wschodnich. — Płońskier M.: Zadania szpitali ogólnych w walce z nowotworami złośliwemi. Siemieńska H.: Rozdział na zamknięciu.

Nowiny Lekarskie. Nr. 17. 1934. Dylewski B.: W sprawie postępowania lekarza praktyka w przypadku ciał obcych w przełyku. — Obtułowicz M.: Zastosowanie „compligonu" w celach rozpoznawczych. — Dąbrowski K. i Stopczyk J.: Czerniak wątroby rozpoznany zapomocą laparoskopji. — Zembrzuski L.: Rzut oka na dzieje kształcenia lekarzy w Polsce oraz na reformy podejmowane w tym kierunku.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 36. 1934. Krauze St.: Badania nad mate-herbatą Ameryki Południowej. (dok.).

OCENY.

Diagnostyka i terapja chorób oczu. Prof. Dr. med. JAN LAUBER. Podręcznik dla lekarzy i studentów z 49 rysunkami w tekście. Nakł. Warsz. Ajencji Wydawn. „Delta". Warszawa. 1934. Cena 25 zł.

Z omawianem dziełem nasza medyczna literatura podręcznikowa zyskuje nowy nabytek, cenny nietylko dla studentów i lekarzy-praktyków, dla których jest on przeznaczony, ale też dla okulistów. W stosunkowo niewielkiej objętości (232 str.) autor daje gruntowny zarys całej patologji oka, przytaczając na każdej prawie stronie wiele własnych spostrzeżeń rozpoznawczych i leczniczych, niespotykanych w innych podręcznikach. Każdy rozdział jest poprzedzony dokładnym wstępem fizjologji i anatomji, zarówno topograficznej jak i mikroskopowej. W części patologicznej autor omawia szczegółowo wiele jednostek chorobowych. Bardzo dokładnie są omówione między innemi schorzenia oczodołu, oraz zmiany oczne przy sprawach ogólnych i zatruciach. Niemniej też dokładnie są przedstawione t. zw. zewnętrzne choroby oka i ich leczenie. W sprawach zapalnych spojówki autor trzyma się podziału bakterjologicznego, nie wyodrębniając nieżytów spojówki jako osobnej grupy. Powstanie zapalenia pryszczykowego jest przedstawione w sposób bardzo interesujący i oryginalny, jako dostawanie się prątków Kocha na uczuloną spojówkę od zewnątrz. Krótko, ale wyczerpująco jest omówione znaczenie objawów ocznych przy schorzeniach szlaków wzrokowych i systemu nerwowego. Bardzo dokładnie autor przedstawia fizjologię i patologię mięśni ocznych, zezy i porażenia. Mamy tu dokładnie omówione badanie na zdwojone widzenie, graficzny sposób notowania wyników tego badania i szczegółową analizę porażeń poszczególnych mięśni. W leczeniu zeza towarzyszącego autor podkreśla ważność zasłonięcia oka zdrowego na 3—4 tygodni. Ostatnie tu wymienione rozdziały są bardzo ciekawe i ważne dla okulisty. Natomiast o wiele krócej jest ujęty rozdział o refrakcji, traktowany raczej jako podanie pewników, bez wyłuszczenia — jak zwykle w podręcznikach — zasad optyki geometrycznej. Żałować też należy, że autor nie omawia bliżej przynajmniej podmiotowego oznaczania refrakcji oka. Także nie są uwzględnione inne zasadnicze sposoby badania, jak badanie bystrości wzroku i pola widzenia, chociaż autor niejednokrotnie się odwołuje do wyłącznie specjalistycznych metod, jak badanie sposobem Bjerruma i wziernikowanie w świetle bezczerwiennem. Należy się spodziewać, że autor powetuje nam to w osobnym podręczniku.

W spółczesnym podręczniku zwraca też uwagę brak choćby krótkiej wzmianki o działaniu gazów bojowych na oczy.

Odnośnie do wydawnictwa należałoby podnieść, że cały układ książki jest nacechowany dążnością do zagęszczenia obfitego materjału w jaknajmniejszej objętości. Dlatego też zaniechano wyraźnego podziału na części i rozdziały i poczęści też umieszczania tytułów w osobnych nagłówkach. Zyskuje się na tem niewątpliwie wiele miejsca, ale cierpi przez to przejrzystość książki. Tak np. znajdujemy w dalszym ciągu rozdziału zatytułowanego „Choroby zakaźne" nowotwory czaszki, chorobę Basedowa i t. p., a w rozdziale o „Zatruciach" mroczek migocący i ślepotę na barwy. Niewątpliwie uczącemu się utrudni to przegląd, zwłaszcza wobec wielkiego bogactwa treści podręcznika. Braki te są jednak poczęści wyrównane przejrzystym spisem rzeczy i dość dokładnym skorowidzem.

Papier, druk i odbicie rysunków dobre. Musi się jednak wytknąć mało staranną korektę, gdzie obok licznych błędów drukarskich, nieuwzględnionych jako *„errata"*, można wyłowić pomyłki zmieniające sens zdania, jak np. „wstrzykiwania mleka... u noworodków do 2 lat 2 cm^3" (str. 48). Razi też — w niektórych miejscach — polecanie patentowanego preparatu, zamiast podania ogólnej zasady leczniczej, względnie recepty, jak np. „... leczenie przeciwkiłowe (Quinby — Nasierowski)" (str. 9), „Oprócz odpowiedniego żywienia *(Jecorol* — Bukowski)" (str. 60). Są to jednak drobne przeoczenia, niewpływające zbytnio na treść.

W ogólności dzieło to, jako rzecz bardzo gruntowną, można gorąco polecić, może — ze względu na swoją zbitość i treściwość — nietyle początkującym, ile już zaznajomionym z kliniką i sposobami badania w chorobach ocznych, a także chcącym się bliżej zapoznać z przedmiotem. Dla okulistów książka ta będzie przyjemną lekturą i odświeżeniem wiadomości. Jako szczególną wartość należy podnieść obszerne omówienie leczenia w rozmaitych sprawach chorobowych.

J. Grzędzielski (Lwów).

•

L'infarctus du myocarde. (Zawał mięśnia sercowego). EDUARDO COELHO. Masson et Cie. Paris. 1934. Cena 35 fr.

Profesor Wydziału lekarskiego w Lizbonie przedkłada nam wyniki swych badań doświadczalnych i obserwacje szczegółowe nad 28 przypadkami zamknięcia tętnic wieńcowych serca. Dziś piśmiennictwo tego przedmiotu bardzo obszerne, (sam autor cytuje 209 prac przeważnie lat ostatnich) a niektóre zespoły jak zblokowanie wiązki Hisa, rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego dawniej uważane jako zmiany utkania swoistego okazują się obecnie jako następstwa zamknięcia tętnicy wieńcowej. Ciekawe są dzieje tej sprawy, począwszy od czasów odczytu Heberdena pierwszego autora *Anginae pectoris* — odczytu w Londyńskiem Tow. lek. 21. lipca w r. 1768 — poprzez Cruveilhiera, Carry'ego i i. aż po prace Obrascowa i Strażeski w naszych czasach (1916 r.), w których dzięki badaniom anatomicznym, klinicznym a najwięcej elektrokardjograficznym skonstruowano obraz zamknięcia tętnic wieńcowych serca.

Całość książki Coelho'a składa się z 3 głównych działów: I. Krążenie w t. wieńcowych: II. Eksperymentalne zamknięcie tętnic wieńcowych; III. Zawał *(Infarctus)* m. sercowego ze stanowiska kliniki.

W dziale pierwszym mamy drobiazgowy obraz krążenia tętniczego, anastomoz, krążenia żylnego i fizjologji t. wieńcowych serca. (str. 9—27). Na podstawie bardzo licznych prac anatomiczno-technicznych, głównie amerykanina Grossa (1921), a przedtem jeszcze Spalteholz'a (1907), który serce uczynił przeźroczystem *(vitrificatio)* jakby szklanem, a naczynia uwydatniał masą nieprzeźroczystą — mamy dziś najdokładniejszy obraz unaczynienia m. sercowego.

Znajomość szczegółów bardzo licznie przez autora podanych ułatwiają w wysokim stopniu zrozumienie umiejscowienia zawałów mięśnia sercowego i zrozumienie elektrokardjogramów typowych. Podwójne ukrwienie lewej odnogi wiązki Hisa tłumaczy poniekąd mniej częsty blok tej odnogi w porównaniu z prawą od-

nogą ukrwioną wyłącznie przez lewą t. wieńcową. Unaczynienie serca okazuje liczne warjanty — tyle wszakże wiemy, że: tętnica wieńcowa prawa odżywia prawie w całości prawe serce, tylną powierzchnię przegrody międzykomorowej, część tylnej powierzchni lewej komory i mięsień brodawkowy lewy tylny.

Lewa t. wieńcowa rozgałęzia się prawie po całej lewej komorze, po przedniej części przegrody, po części ściany przedniej komory prawej i w mięśniu brodawkowym prawym. Prawą odnogę wiązki Hisa odżywia gałązka z tętnicy międzykomorowej prawej, zaś lewą odnogę — 2 tętniczki międzykomorowe — przednia i tylna, z tej ostatniej wychodzi tętnica wiązki Hisa.

Autor następnie szczegółowo rozbiera sprawę obocznego krążenia naczyniowego serca i wreszcie wypowiada zdanie, że wprawdzie istnieją anastomozy jednak bez wartości ani czynnościowej ani fizjologicznej, gdyż obie tętnice zachowują się jak tętnice końcowe.

Omawiając żylne krążenie uważa, że najprawdopodobniej w przypadkach zamknięcia tętnic wieńcowych urzeczywistnia się odżywienie m. sercowego krwią międzykomorową i przez pośrednictwo żył *v. Thebesii* jako rezerwuaru serca o czynności dopełniczej.

Osobny ciekawy rozdział poświęca autor fizjologji krążenia w tętnicach wieńcowych; trzy systemy naczyniowe serca: tętnice żyły i naczynia Thebesiusa.

W drugim rozdziale daje autor historję doświadczalnego zamknięcia t. w. od r. 1698 przez Chirac'a: *De motu cordis adversaria anatomica*, aż po dzień dzisiejszy. Elektrokardjografję zastosował w r. 1910 Lewis w Londynie [1]). Wszystkie doświadczenia — było ich dużo — wykonywali badacze na psach, gdyż topografja t. w. u psa jest zasadniczo identyczna ze stosunkami u ludzi. Podwiązywano tętnice *interventricularis anterior*, wieńcową prawą, okólną *(circumflexa)*, jej boczne gałązki, obserwując następstwa w rytmie i w elektrokardjogramie. Załamek T staje się ujemnym już po 24 godzinach — przez 2—3 dni, poczem znów wraca do dodatniego, w czwartym tygodniu znów jest ujemnym, jeżeli zwierzę przetrzymało ten okres. Ujemność T pozostaje w związku z rozmiarem zawału wytworzonego i szerokością światła naczynia zamkniętego, oraz krążenia obocznego.

Inna grupa autorów sprawdzała zatory *(emboliae)* zastrzykiwując widłak *(lycopodium)*, płyny żrące wytwarzające strupy w ścianie komory i t. d., przyczem okazało się oprócz zmian T i innych, że: istnieją pewne okręgi m. sercowego, którego zniszczenie nie daje żadnych zboczeń elektrokardjogramu, powtóre że zmiany elektrokardjogramu tuż po powstaniu zawału nie są stałemi, zmieniać się mogą, a nawet mogą znikać.

Następuje opis doświadczeń autora wykonanych już od r. 1927. Psy usypiał chloralozą w rozczynie soli fizjologicznej dożylnie; sztuczne oddychanie utrzymywał przyrządem Boulitte'a później Mayer'a. Na przestrzeni długości 5 cm otwierał klatkę piersiową; serce nakrywał kompresami napojonemi ciepłemi rozczynami soli fizjologicznej. Różnice t. w. u psów a ludzi czasami stwierdzanemi, badał wstrzykując tusz. Podawszy drobne zresztą różnice, które osobiście stwierdzał w t. w. i rozgałęzieniach u psów a ludzi, przedstawia autor wyniki własne. Zawały doświadczalne wytwarzał bądźto podwiązywaniem t. w. bądź też wytwarzając zatory, ponadto zastrzykiwał i istoty żrące, by móc porównać wyniki z ischemją tych okolic.

Podwiązując ponadto nerwy wago-sympatyczne karku — przed ligaturą t. w. sprawdzał, czy następstwa zamknięcia (t. w.) ulegną zmianom.

Na stronicach 48—88 mamy obszerne opisy i zestawienia bardzo licznych elektrokardjogramów uzyskanych przez autora w 82 doświadczeniach obejmujących ligatury tętnic wieńcowych oraz ich gałęzi, ligatury t. w. przed i po przecięciu n. wago-sympatycznych, zastrzyki substancyj żrących: alkoholu 90% i rozczynu 1:20 azotanu srebra, zaś celem wytworzenia zatorów zastrzyk do komory lewej albo też do t. w. lewej — lipjodolu, związku węgla lub *lycopodium*, w zawiesinie surowicy fizjologicznej.

Następstwa rozpatruje autor podwójnie: skutki natychmiastowe zamknięcia t. w. i skutki dalsze. Zaznacza przytem, że następstwa elektrokardjograficzne nigdy nie występują bezpośrednio.

Zasadniczo stwierdzamy zmiany w elektrokardjogramie, typowe zwłaszcza załamka T, modyfikacje kompleksu QRS, zaburzenia rytmu; następuje rozbiór i tłumaczenie elektrokardjogramów przy uwzględnieniu poglądów autorów, tłumaczenia zmian rytmu a wreszcie zastosowanie wyników doświadczeń w patologji ludzkiej. Nagłe zamknięcie pnia lewej t. w. lub jednej z jej dwóch odgałęzień sprowadza śmierć natychmiastową przez migotanie komór i rozstrzeń jam — jeżeli boczne krążenie jest niedostateczne. Powolne zamknięcie t. wieńcowej wytwarza (w dotyczącym okręgu) ischemję względnie obumarcie z następowym zawałem. Zaburzenia rytmu objawiają się w postaci skurczów dodatkowych w częstoskurczu komorowym aż do migotania *(fibrillatio)* rzadziej w rozkojarzeniu przedsionkowo-komorowem. Czasem kształt załamków RT i ST może ułatwić umiejscowienie zawału nad końcem serca czy też nad podstawą. Lewa t. w. daje najwcześniejsze i najobfitsze objawy elektrokardjograficzne, bywają jednak zamknięcia gałązek t. w., które wcale nie dają znaków elektrokardjograficznych.

Rozdział III., najobszerniejszy, podaje kliniczne obrazy zawału.

Zdaniem autora rozpoznanie zawału jest „prawie zawsze możliwe", potrzeba wszakże mieć w pamięci warunki anatomiczne cechujące każdą postać kliniczną i uzgodnić objawy kliniczne z zmianami elektrokardjogramu cechującemi ischemję i martwicę różnych okolic m. sercowego; rozmiary zawału i znaczenie zamkniętej t. wieńcowej zwłaszcza koniuszka serca i przegrody; serce przedtem zdrowe a serce przedtem już chore inaczej się zachowują. Zakrzepy *(thrombosis)* stanowią główną przyczynę zawału w m. sercowym; zakrzep najczęściej usadawia się w lew. t. w. [1]) zwłaszcza w gałązce międzykomorowej przedniej (84.7%) — i to wskutek miażdżycy. Ciekawe i bardzo pouczające są zestawienia z piśmiennictwa.

Powolne zamknięcie t. wieńcowej nie musi koniecznie wytworzyć martwicy m. sercowego, gdyż siatka międzywieńcowa wytwarzająca się sczasem ułatwić może krążenie oboczne [2]). *Endocarditis epistenocardica* jest częstszą niż *pericarditis.* Zawał, jak to widać na sekcjach starców, może się „wyleczyć" klinicznie i anatomicznie. Znaczna ilość blizn mięśnia sercowego nie zdradza się klinicznie żadnym objawem, „milczą", podobnie jak w tętniakach ściany koniuszka — chyba rozległością lub pęknięciem serca. W odróżnieniu od zawałów ostrych, przypadki zwolna wytwarzających się zawałów przebiegają bez „dramatycznych" objawów — chyba że są powikłane schorzeniami śródsierdzia lub m. sercowego. Jeżeli ujścia tętnic w. są zajęte, częściej zjawia się dławica sercowa niż zawał m. sercowego. Postacie przewlekłe nieraz są przyczyną śmierci nagłej bez zwiastunów. Z chwilą powstawania niedomogi lewej komory objawy bólu wyraźnie się zmniejszają aż do znikania bólu, pozostaje chyba duszność. Zawał czasem występuje w postaci zapalenia m. sercowego z niedomogą szybko powstałą, spadkiem ciśnienia i rytmem cwałowym — bez bólów; jedynie elektrokardjogram umożliwi rozpoznanie. Cechujący jest załamek Pardeego *(„onde coronaire")* interwał RT i ST w jednem lub więcej odprowadzeniach; w III. odprowadzeniu ma być bez znaczenia patologicznego.

Szczegółowe opisy innych autorów uzupełniają te uwagi; wkońcu spostrzeżenia (Parkinsona-Berford, Levine, Pardee), że powiększenie załamka Q w odprowadzeniu III zdarza się w wielu przypadkach zawału m. sercowego. Bardzo ciekawe są historje chorych z 28 przypadków ściśle spostrzeganych przez autora bądźto w klinice bądź prywatnie z typowemi zmianami elektrokardjogramów porównywanych nieraz z obrazami, które autor uzyskał w doświadczeniach na psach. W szczególności uporządkowane są podług postaci załamka T. U wielu chorych zdjęcia wykonywane były tuż po wystąpieniu zakrzepu. Ostrych przypadków opisuje autor 21, zaś 7 przypadków dotyczy przewlocznego zawału wytworzonego przez zakrzep jednej z t. w. lub też gałęzi jej. Zawsze omawiana jest etjologja, symptomatologja kliniczna i elektrokardjograficzna, rozpoznanie topograficzne, różniczkowe i rokowanie zawału m. s.

Tylko u czterech chorych stwierdził autor kiłę lecz nie etjologję kiłową jak wyraźnie zaznacza; u cukrzycowych, u których i tak częstą przyczyną śmierci bywa miażdżyca, przeważna część chorych wykazała miażdżycę lub „stwardnienie" tętnic. Bardziej szczegółowo omawia autor symptomatologję kliniczną. U wielu chorych objawy dławicy piersiowej występują kilka dni przedtem — czasem parę miesięcy — nim zawał się zjawi. Bóle cechujące zawał, gwałtowne, trwają parę godzin, czasem parę dni na wysokości mostka, promieniują ku łopatkom, ku *epigastrium*, opierają się nitroglicerynie, wymagają silniejszych dawek morfiny — czasem i ona jest bezskuteczna [3]). Wyjątkowo bólu zupełnie brak —

[1]) W 1913 r. oglądałem w Londynie preparaty Lewis'a przy sposobności wręczenia mu odbitki streszczenia Jego pracy o niemiarowości tętna. Sprawozd.

[1]) Rolleston, Edward Korczyński, Virchow, pierwsi opisali zator gałązki lewej. t. w.

[2]) Skurcz t. wieńcowych będących w połowie przypadków przyczyną zawału m. sercowego — jak utrzymuje Bergmann — nie odpowiada — jak twierdzi autor — rzeczywistości.

[3]) Widziałem przed paru miesiącami przypadek u chorego 65 letniego zakończony po parodniowej chorobie — śmiercią. Morfina wcale nie usuwała strasznych bólów. Sprawozd.

obserwacja XXII autora (zamknięcie zakrzepem *art. interventricul. ant.*). U większości chorych swoich stwierdza autor ponadto „zapaść krążenia", zimne poty lepkie, drobne tętno, spadek ciśnienia, które czasami — mimo że chory żył jeszcze 1 i pół roku — nie powracało do normy. W przypadkach bez bólu występuje duszność. Na swoich 28 obserwacyj stwierdził autor w 23 razach ciepłotę 37.5° — 39° występującą w ciągu 24—28 godzin i utrzymującą się 1—2 dni. Również leukocytozę wykazał w 11 przypadkach. Tarcie osierdziowe stwierdza autor 6 razy; zaś zapalenie osierdzia należy do rzadkości. 13 razy wykazał autor rytm cwałowy, dwa razy rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. blok gałęzi 8 razy; rytm staje się prawidłowym i częstszym w przeważnej ilości przypadków obserwowanych.

Niedomoga lewej komory występuje w następnych dniach po zawale lub w kilka miesięcy (w kilku przypadkach), również i obrzęk płuc. Przypadłości żołądkowo-jelitowe (13 razy) dość często — są przyczyną mylnych rozpoznań *(abdomen acutum!)*.

Zmiany elektrokardjogramu stwierdził autor we wszystkich przypadkach podanych — jakkolwiek inne statystyki wykazują w 32% prawidłowy elektrokardjogram! Zmiany obrazu rozwijają się zwolna, początkowo są postępujące, później cofające się. Przypadki z normalnym obrazem autorów — możliwe, były badane w czasie późniejszym, pochodzą z okolic „milczących".

Jedynie skurcze dodatkowe mogą dać pewne wskazówki co do umiejscowienia zawału — przy pomocy innych zmian elektrokardjograficznych. Autor grupuje swoje 28 przypadków w 7 typach zawałów, z których typy: drugi, czwarty i piąty były najczęstsze. Główne zmiany wykazuje załamek T w odprowadzeniu I. II. III.

Rozwój obrazu elektrokardjograficznego stosownie do okresów jest bardzo ciekawy. Na tablicy odrębnej przedstawia autor różniczkowe cechy rozpoznawcze pomiędzy *angina pectoris* a *thrombosis* t. w. i rozbiera znaki rozpoznawcze śmierci nagłej. Rokowanie w zamknięciu t. w. jest wątpliwe, śmiertelność waha się w granicach od 30—50%. Możliwość wyleczenia klinicznego nie jest więc wykluczona, młode serce daje rokowanie lepsze; najczęściej wtedy w następstwie przebytego zawału rozwija się niedomoga komory lewej z następstwami.

Całość ciekawej tej pracy tak w części doświadczalnej jak i w rozbiorze klinicznym 28 przypadków własnych przedstawia się jako praca dobrze obmyślana i przez autora starannie wyzyskana. Dla internisty, w szczególności kardjologa jest nader cennym nabytkiem. *Pisek* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

W sprawie wpływu długotrwałej diety węglowodanowej i diety tłuszczowej na wyższą czynność układu nerwowego u psów. I. W. MALKIMAN. Arch. Biol. Nauk. (Leningrad). T. 33. Nr. 1/2. 1933.

W związku z pracami wykonanemi wspólnie z Grinbergiem, Brandhändlerem i Musykantowem nad wpływem różnorakiego rodzaju pożywienia na reflektoryczną czynność warunkową u psów zajął się autor wpływem diety węglowodanowej i tłuszczowej, badając na dwóch psach odruchy warunkowe met. Pawłowa (wydzielania śliny). Przy diecie węglowodanowej występuje zrazu nieznaczne wzmożenie się efektu od niektórych warunkowych podniet przy równoczesnem zwiększeniu odruchu niewarunkowego. Wnet potem występuje druga faza, w czasie której zmniejsza się wywołany wszystkiemi bez wyjątku podnietami efekt ślinienia, a niewarunkowy odruch po okresie nieznacznego spadku poczyna ponownie powracać do normy. W czasie diety tłuszczowej zaś występuje powiększenie się efektu od wszystkich bez wyjątku podniet warunkowych; po tym pewnym wzroście stają się odruchy trwałemi, ustanawiając się na pewnym poziomie odpowiadającym efektowi wyjściowemu t. j. tak, jak przy diecie mieszanej. Odnośnie zaś niewarunkowego odruchu, to po nieznacznym wzroście poczyna on zmniejszać się. Przy długotrwałych dietach zacierają się różnice w efekcie ślinienia na silną i słabą podnietę warunkową.

W. S. Hołobut (Lwów).

W sprawie czynnościowego stosunku między ośrodkiem oddechowym a naczynioruchowym. P. N. WESSELKIN. Arch. Biol. Nauk (Leningrad) T. 33. Nr. 1/2. 1933.

Stopniowo wykluczając ośrodek oddechowy rdzenia przedłużonego metodą postępowego wytwarzania stanu zatorowego w ośrodkowym systemie nerwowym pod wpływem zawiesiny sadzy wprowadzanej zwolna w krwiobieg tętniczy, autor obserwował zachowanie się ciśnienia tętniczego i ruchów oddechowych. Doświadczenia swe wykonywał na psach. Stwierdził równoległość zmian w pobudliwości ośrodka oddechowego i naczynioruchowego na podniety typu chemicznego jak asfiksja, duszenie, przewietrzania płuc. Z chwilą zupełnego wyłączenia aż do kompletnego porażenia ośrodka oddechowego, wśród zastosowania sztucznego oddychania wspomniane czynniki nie odzwierciadlały swego wpływu w ciśnieniu tętniczem. To samo odnosi się i do doświadczeń z równoczesnem drażnieniem n. kulszowego, w których jedynie wówczas wzrasta ciśnienie tętnicze, jeśli istnieją i zmiany w oddychaniu, t. j. jeśli ośrodek oddechowy całkowicie nie jest wykluczonym. Również i w doświadczeniach, w których autor czynnościowo hamował ośrodek oddechowy drażnieniem centralnego końca n. błędnego, wpływ podrażnienia n. kulszowego ujawniał się wzrostem ciśnienia wraz z równolegle idącem wznowieniem oddychania. W ten sposób udowadnia autor ścisłą łączność funkcjonalną ośrodków oddechowego i naczynioruchowego z nadrzędnością pierwszego, który zarówno przy odruchach naczyniowych jak i przy regulacji chemicznej pośredniczy w odbieraniu podniet i następowem przesyłaniu ich do ośrodka naczynioruchowego.

W. S. Hołobut (Lwów).

O mechanizmie pokarmowej hiperglikemji. D. ALPERN (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 3. 1934.

A. starał się rozstrzygnąć sprawę, czy hiperglikemja po doustnem podaniu glukozy jest następstwem wchłaniania cukru z przewodu pokarmowego drogą żyły wrotnej, czy też hiperglikemja powstaje drogą działania odruchowego z jelit przez układ wegetatywny na wątrobę. Doświadczenia przeprowadzał na psach, u których wykonano angiostomję. Psy miały przetoki żył wątrobowych i żyły wrotnej. Krew na zawartość cukru była pobierana z tych naczyń i z tętnicy udowej. Glukozę podawano *per os* w ilości 2 g na 1 kg wagi.

Na podstawie swoich obserwacyj A. odrzuca możliwość hiperglikemji na drodze odruchowej. Pozatem stwierdził, że resorbcja cukru w niektórych przypadkach występuje już w 5 minut po podaniu cukru.

Odrzucając teorję podrażnienia odruchowego wątroby, A. zwraca uwagę na znaczenie układu wegetatywnego w szybkości procesu wchłaniania cukru.

M. Segal (Lwów).

Rozpad erytrocytów i dynamika morfologji krwi w okresie ciąży. E. BUŁYGINA, A. LEBEDIEW, K. CUCULKOWSKAJA. Centr. Med. Żurn. T. XIII, Nr. 3. 1934.

Ilość ciałek czerw. i Hb w okresie ciąży utrzymuje się na wzgl. poziomie „fizjologicznej normy". Z końcem ciąży stwierdza się tendencję do niewielkiego zmniejszenia ilości Hb i erytrocytów w porównaniu z pierwszym miesiącem ciąży. Ilość ciałek białych wzrasta do ostatnich miesięcy ciąży. W okresie ciąży stwierdza się wzmożony rozpad erytrocytów jak również zwiększoną regenerację. Zwiększony poziom wapnia i bilirubiny we krwi ciężarnych stoi w związku z rozpadem erytrocytów.

Charakterystycznem dla ciąży jest w obrazie białych ciałek zwiększona neutrofiloza z miernem przesunięciem obrazu na lewo i względna limfopenja przy stosunkowo dużej zawartości Hb i ciałek czerwonych.

M. Segal (Lwów).

Obserwacje kapilaroskopowe przy leczeniu borowiną. M. BIELEŃKI. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 2. 1934.

U 72 chorych przeprowadzono kapilaroskopję przy leczeniu borowiną. Reakcja naczyń włosowatych jest wyraźnie zaznaczona dopiero przy zabiegach o ciepłocie 38° i czasie trwania 20 min., lub 40° w czasie 15 min. Prawdopodobnie są to dawki początkowe, leżące blisko progu pobudliwości układu krwionośnego obwodowego.

M. Segal (Lwów).

Morfologiczne zmiany krwi przy ostrym reumatyzmie. W. POŻARSKAJA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 10. 1934.

Na podstawie badania morfologji krwi w 420 przypadkach ostrego reumatyzmu (o. r.) stwierdza A. we wczesnych okresach o. r. bez powikłań anemję hipochromową, natomiast w przypadkach powikłanych, przy nawrotach, obostrzeniach zapalenia wsierdzia — anemja jest wybitniejsza. Leukocytoza (do 10—15.000) we wczesnych okresach o. r. nie stoi w związku z ciężkością przebiegu klinicznego. Poczynając od 30 dnia choroby leukocytoza powyżej 8000 występuje tylko przy obostrzeniach i powikłaniach procesu reumatycznego. Zwiększona leukocytoza towarzyszy podniesieniu ciepłoty w okresie ostrym i nieco poprzedza podniesienie ciepłoty przy obostrzeniach i powikłaniach. W początkowym okresie choroby występuje nieznaczne przesunięcie na lewo. W okresie ostrym stwierdza się zmniejszenie c. kwasochłonnych; w przy-

padkach ciężkich ze zmianami wsierdzia — brak c. kwasochłonnych i niekiedy stwierdza się niewielką monocytozę. W okresie rekonwalescencji względna limfopenja przechodzi w limfocytozę w 50%. Nie stwierdza się przy o. r. stałego i określonego związku między ilością Hb i opadaniem ciałek czerwonych, jak również między eozynofilją i opadaniem. *M. Segal* (Lwów).

Opadanie ciałek czerwonych u zdrowych. A. JEGOROW. (Moskwa). Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 2. 1934.

Oceniając wartość praktyczną odczynu opadania ciałek czerwonych (O. B.) A. zwraca uwagę na konieczność określania szybkości opadania co 15 min. w ciągu 1 i pół godziny, ponieważ opadanie nie przebiega równomiernie w poszczególnych okresach. Przeciętnie wynosi O. B. u mężczyzn 7.9 mm, u kobiet 13.5 mm. Przyjmowanie pokarmów mało wpływa na szybkość opadania. Opadanie jest tem szybsze, im mniejsza jest ilość Hb we krwi; jest przyspieszone przy zwiększonej a także przy zmniejszonej ilości c. kwasochłonnych we krwi; zwolnione opadanie jest przy limfocytozie.

Lekki sport (łyżwy) nie przyspiesza, niekiedy nawet zwalnia opadanie. U dzieci O. B. jest wyraźniejszy aniżeli u dorosłych. Obserwacje O. B. u osób zdrowych wykazują, że niekiedy przyspieszenie opadania nie stoi w łączności z żadną sprawą chorobową i zależne jest prawdopodobnie od swoistych właściwości organizmu. *M. Segal* (Lwów).

Objawy naczyniowe w chorobach krwotocznych. P. CHEVALLIER. Nutrition. T. III. Nr. 6. 1933.

Po omówieniu metodyki badań w chorobach krwotocznych (oznaczanie czasu krwawienia, czasu krzepnięcia, kurczliwości skrzepu, oznaczania ilości płytek, i t. d.), autor podaje następujący podział tychże schorzeń: 1) choroby o dużym zespole krwawiączki — te są rzadkie. 2) Choroby o dużym zespole hemogenicznym, wzgl. krwawiączkowo-hemogenicznym — bardzo częste i poważne co do rokowania. 3) Choroby o małych zespołach — charakteryzujące się małemi zmianami naczyniowemi konstytucjonalnemi lub nabytemi. *Mester* (Kraków).

Krwotoki żołądkowo-jelitowe w marskości wątroby — rola śledziony. P. ABRAMI i Z. FOUQUET. Nutrition. T. III. Nr. 6. 1933.

Przyczyną krwotoków z przewodu pokarmowego u osobników z marskością wątroby jest śledziona. Działanie to nie jest bezpośrednie, lecz pośrednie poprzez proces zapalny w żyłach przełyku, żołądka i dwunastnicy, które są zapalnie zmienione i rozszerzone. Proces łączący zmiany w śledzionie i w żyłach nie jest zapalny, ani toksyczny; dotąd jest nieznany.

Mester (Kraków).

Hemogenja i uszkodzenia śledziony. Z. MINET i E. HOUCKE. Nutrition. T. III. Nr. 6. 1933.

Na podstawie trzech przypadków, badanych mikroskopowo — w których napotkali autorzy znaczne zmiany w śledzionie — uważają, że główną przyczyną zespołu hemogenicznego jest schorzenie śledziony. *Mester* (Kraków).

Patogeneza zespołu hemogenicznego. Z. ROSKAM. Nutrition. T. III. Nr. 6. 1933.

W patogenezie stanów krwotocznych odgrywa znaczną rolę obok składników krwi (ilość i jakość płytek) również czynnik naczyniowy — o naturze dotąd niewyjaśnionej.

Mester (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Stan naszych wiadomości o leczeniu roznosicieli durowych. KRAUSE. Med. Klin. Nr. 14. 1934.

Pewnem jest, że po przebytym durze brzusznym, nawet o przebiegu ambulatoryjnym, chory może być roznosicielem w ciągu lat, t. zn. przechowywać i wydalać zarazki duru przedewszystkiem z dróg żółciowych, miedniczek nerkowych i szpiku kostnego. W drogach żółciowych mogą utrzymywać się zarazki 10—25, nawet 51 lat po przebytym durze. Według doświadczeń Friedensera, przeważają w liczbie roznosicieli kobiety, mianowicie na 1 mężczyznę przypadają 3—4 kobiety.

Przeciętnie obliczono, że chronicznemi roznosicielami zostaje 3—4% chorych durowych i 7—10% paratyfusowych.

Autor wyraża przypuszczenie, iż u roznosicieli występuje przewlekłe schorzenie dróg żółciowych i jest zdania, że jeżeli w 3—4 tygodnie po przebytej chorobie znajdujemy pałeczki durowe w stolcu, to powinniśmy zastosować środki, któreby wpłynęły na stan zapalny woreczka i dróg żółciowych. Z chemoterapeutycznych środków w pierwszej linji podaje autor salyrgan i podobne rtęciowe przetwory, któreby przechodziły do żółci. Miejscowo stosuje ciepłe 1—2 godzinne okłady na całą okolicę wątroby, diatermję i leczenie promieniami krótkofalowemi (Rgn.). Duże znaczenie przypisuje autor leczeniu świeżem powietrzem w postaci kąpieli powietrznych, następnie poleca krótkie gorące kąpiele z zimnemi polewaniami, kąpiele z dodatkiem tlenu i dwutlenku węgla. Polecenia godnem jest leczenie dietą: o ile pozwala na to stan przewodu pokarmowego, powinno się podawać pożywienie bogato kaloryczne 2.500—3.000 kaloryj, w którem przedewszystkiem należy uwzględnić tłuszcze i białka. Ta dieta jest najpotężniejszym środkiem do pobudzenia wypływu żółci, a żywy wypływ żółci wstrzymuje wzrost pał. durowych i rozwój zapalnych procesów. Uwzględniając upodobania chorych, polecamy różne oleje jak oliwa, olej maku, masło, smalec i t. p. Pałeczki paratyfusu B zachowują największą oporność. Chirurgiczne leczenie roznosicieli stawia autor na ostatnim planie, w razie braku wyników po innych środkach. Statystycznie z 95 roznosicieli operowanych celem usunięcia wyrostka robaczkowego i pęcherzyka żółciowego 76—80% zostało definitywnie wyleczonych; jeden tylko przypadek z operowanych zginął spowodu zapalenia otrzewnej.

Chorym, którzy wychodzą ze szpitala jako roznosiciele, poleca autor dawać pouczenia, jak mają zachowywać się, w formie drukowanego formularza, którego schemat przytacza.

1—2-krotne badanie bakterjologiczne stolca jest niewystarczające, ale należy je wykonywać 10-cio krotnie 1—2 razy na tydzień, a najlepiej mieć ozdrowieńców w obserwacji 1 rok celem kontrolowania bakterjologicznego.

J. Jaskólska (Kraków).

O szczególnych sposobach wywoływania odruchu Babińskiego. WOLFF. Med. Klin. Nr. 10, 1934.

Marburg podał, że przy zapaleniu mózgu, obrzęku mózgu i t. p. można wywołać odruch Babińskiego, jeżeli przy kolanie wyprostowanem (jak przy odruchu Kerniga), zegnie się nogę w stawie biodrowym.

Autor opisał w swoim czasie 6 przypadków zapalenia mózgu, w których ten objaw stwierdzono. W 2 przypadkach wystąpił on jako najwcześniejszy objaw. Dzisiaj wraca do tego przedmiotu dlatego, że wiadomość o nim może stanowić cenną wskazówkę, kiedy chodzi o wykonanie lub zaniechanie nakłucia lędźwiowego.

J. Jaskólska (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Czy można wpłynąć na wysoko-gorączkujące choroby zapomocą „My-jodu"? ERNST G. ABRAHAM. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 3.

Nowy środek leczniczy, *My-jod*, wypuszczony do sprzedaży przez jedną z firm drezdeńskich, a przeznaczony do leczenia zakażeń wszelakiego rodzaju, stał się przedmiotem badań autora na materjale położniczym i ginekologicznym. Otóż autor wypróbował ten środek w 60 przypadkach najróżnorodniejszych zakażeń narządu rodnego. Zawsze stosował środek dożylnie — raz, rzadziej dwa razy dziennie. Przeważnie wystarczało kilka zastrzyków u jednej chorej, można go jednak stosować przez czas dłuższy ze względu na zupełną nieszkodliwość środka. Wyniki, do jakich autor dochodzi, są następujące: Efekt leczniczy jest tem lepszy, im wcześniej go się stosuje. I dlatego radzi autor używać go zapobiegawczo przed wszelkiemi zabiegami. Najlepsze wyniki osiągnąć można w przypadkach niepowikłanych zakażeń macicy po poronieniu lub porodzie. Zajęcie przydatków lub wysięk w przymaciczu lub inne powikłania, jak np. zakrzep, zapalenie sutków nie mogą być leczone *My-jodem*.

J. Lenczowski (Lwów).

Blokowanie nowokainą układu nerwowego jako metoda zadziałania na troficzne i zapalne procesy w tkankach. A. W. WISZNIEWSKIJ (Kazań). Kl. Med. T. XII. Nr. 4. 1934.

A. proponuje zastąpienie zabiegów chirurgicznych na układzie nerwowym w leczeniu zaburzeń troficznych blokiem nowokainowym. Przy niegojących się owrzodzeniach podudzia i zgorzeli osiągnięto dodatnie wyniki nawet przy blokowaniu przeciwnej strony. Dowodzi to, że następuje „przestrojenie" całego układu nerwowego.

Z ogólnej liczby 61 przypadków niegojących się owrzodzeń kończyn dolnych osiągnięto w 54 przypadkach całkowite wyleczenie, utrzymujące się bez nawrotów w ciągu 2 lat. (Podana jest technika wstrzykiwania nowokainy). Pozatem stosował a. blok nowokainowy w szeregu przypadków wrzodu żołądka z dobrym

wynikiem, wstrzykując nowokainę do torebki nerkowej, do zwoju szyjnego górnego i do kończyn dolnych. Również z pomyślnym wynikiem stosowano blok nowokainowy przy różnych sprawach zapalnych. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie olejem kamforowym krwotoków płucnych po ranach postrzałowych klatki piersiowej. HUANG. Arch. Kl. Chirurg. T. 176, Z. 1. 1933.

W związku z ostatnim zatargiem japońsko-chińskim obserwowano na klinice chirurgicznej Uniwersytetu w Szanghaju znaczną ilość przypadków ran postrzałowych klatki piersiowej. W 30 przypadkach przeprowadzono systematyczne leczenie zastrzykami domięśniowemi oleju kamforowego (10 cm^3 10% kamfory codziennie w ciągu 1—2 tygodni); na ranę — aseptyczny opatrunek. Z 30 chorych 7 zmarło w ciągu 1—2 dób skutkiem znacznego upływu krwi lub cieżkiego uszkodzenia innych narządów. W pozostałych przypadkach krwotoki płucne ustały w ciągu 3—4 dni. Stan ogólny chorych, tętno, oddech szybko się poprawiały.

Zastanawiając się, na czem polega działanie kamfory przy krwotokach płucnych, wstrzymujące krwotoki — a. przypuszcza, że najmniej odgrywa tu rolę poprawa napięcia m. sercowego i akcji serca, gdyż podniesienie ciśnienia krwi tylko wzmaga krwotoki. Należy raczej przypuszczać, że olej kamforowy dostaje się do krwiobiegu przez uszkodzone ściany rany płucnej i przyczynia się do zaczopowania krwawiących naczyń.

M. Segal. (Lwów).

O niedrożności jelitowej wywołanej glistami. M. N. ROZANOW i S. K. NIECZEPAJEW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934 r.

Opis 5 przypadków operowanych. W 3 przypadkach *ileus obturatorius* spowodowany kłębami glist; w jednym przypadku niedrożność wywołał ucisk na jelito cienkie wypełnione glistami, w drugim — wypełnienie glistami uchyłku Meckela.

W jednym z przypadków resekowano jelito, które uległo zgorzeli, u pozostałych otwarcie jelita i usunięcie glist. Następowe leczenie santoniną. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie sztucznego wywołania porodu. SPIES, PASTIELS i STRAETMANS. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Z. 4. 1934.

Autorzy podają 28 przypadków, w których poród wywołano metodą Krause'go. Sposób ten polega na wprowadzeniu do macicy specjalnej sondy elastycznej, długości 31 cm. Sonda ta musi być wprowadzona pomiędzy ścianę macicy a ścianę pęcherza płodowego w ten sposób, aby nie uszkodzić pęcherza płodowego. Zazwyczaj poród występował do 24 godzin. W jednym przypadku metoda ta zawiodła, w pozostałych poród odbył się siłami natury, bez szkody dla matki i dziecka. Zabieg ten, zdaniem Vallois, ma przewagę nad innemi, gdyż może być powtarzany wielokrotnie bez szkody dla danej osoby.

H. Newlińska (Lwów).

O krańcowej niedokrwistości, przy której możliwa jest interwencja chirurgiczna. W. T. PETROW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Według Lambré'go interwencja chirurgiczna jest przeciwwskazana przy ilości hemoglobiny poniżej 40%. A. analizuje materjał kliniczny oddziału chirurgicznego Instytutu hematologji za ostatnie 4 lata. Przy raku żołądka i kiszek grubych w 35% przypadków chorych operowano przy ilości Hb poniżej 40%. Wyniki operacji względnie dobre. Większy odsetek śmiertelności w porównaniu z chorymi, u których ilość Hb przekraczała 40% — a. tłumaczy innemi przyczynami niezależnemi od anemji. Przy raku żołądka ze spadkiem Hb do 20% otrzymano pomyślny wynik po operacji, a splenektomję wykonano przy ilości Hb wynoszącej 9% z pomyślnym wynikiem.

Większość jednak tych chorych przygotowywano do operacji środkami wzmacniającemi, z których najważniejszym jest przetaczanie krwi.

A. jest zdania, że dolna granica Hb, zezwalająca na zabieg operacyjny, winna być obniżona w przypadkach schorzeń przewlekłych, w których zwiększanie się anemji postępuje powoli, z jednoczesnem przystosowaniem się organizmu. Przy ostrej niedokrewności po krwotokach względna zawartości Hb nie ma znaczenia, gdyż nawet przy śmiertelnem skrwawieniu się ilość Hb może pozostać wysoką (60—70%).

O stopniu skrwawienia się świadczy nie ilość Hb ale spadek ciśnienia krwi. Obniżenie ciśnienia maksymalnego poniżej 90 mm, a minimalnego poniżej 45—50 mm — jest wg. autorów francuskich granicą możliwości uratowania chorego.

M. Segal (Lwów).

Wrodzone deformacje kręgosłupa, ich znaczenie kliniczne i wpływ na zdolność do pracy. J. L. KLIONER (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII, Nr. 2. 1934.

Wrodzone wady kręgosłupa zostają najczęściej rozpoznane przypadkowo przy zdjęciach przewodu pokarmowego, dróg moczowych i t. p. w przypadkach, kiedy pacjent nie skarży się na żadne dolegliwości ze strony kręgosłupa. Odwrotnie, u większości ludzi, mających dolegliwości i bóle w okolicy kręgów lędźwiowych i krzyża, badanie wykazuje kręgosłup normalny.

A. postawił sobie za zadanie wyjaśnienie kwestji, czy wrodzone anomalje kręgosłupa mogą być bezpośrednią przyczyną lumbo-ischjalgji, nie zastanawiając się nad właściwą etjologją tego zespołu. Po zbadaniu 100 górników, od wielu lat zatrudnionych na kopalni, znaleziono prawidłowy kręgosłup tylko u 38 górników. Badaniu poddawano niezgłaszających się z dolegliwościami ze strony kręgosłupa, tylko kolejno wszystkich zatrudnionych w kopalni i zdolnych do pracy.

A. dochodzi do następujących wniosków: Brak dostatecznie stwierdzanych dowodów, że wrodzone anomalje kręgosłupa są przyczyną dolegliwości o charakterze lumbo-ischjalgji. Taksamo brak podstaw do zaliczania ludzi z urodzonemi wadami kręgosłupa do mniej zdolnych do pracy fizycznej.

Istotna przyczyna bólów o charakterze lumbo-ischjalgji nie jest jeszcze wyjaśniona i winna być dokładnie zbadana dzięki współpracy rentgenologów i klinicystów.

M. Segal (Lwów).

Czy możliwe jest rozszerzenie granic i nadzieja na wczesne rozpoznanie raka macicy? G. ROESSLER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 94. Z. 3.

Autorka polemizuje z Baumert'em *(Mschr. f. Gyn.* T. 92. Z. 1—2) w tym punkcie jego wywodów, gdzie on wypowiada się sceptycznie o możliwości wczesnego rozpoznania raka macicy. Autorka zwraca uwagę na doniosły wynalazek Hinselmana, a mianowicie na stosowanie kolposkopu, zapomocą którego staje się możliwe wykrycie nietylko początkowych okresów raka, ale nawet stanów przedrakowych. Zdaniem Hinselmana najlepszym sposobem zwalczania raka macicy jest systematyczne, co pewien czas ponawiane badanie kolposkopowe wszystkich kobiet bez względu na to, czy są zdrowe czy chore. Tylko w ten sposób można wykryć pierwsze fazy rozwoju raka, w których naczas wykonana operacja daje najlepszą gwarancję wyleczenia.

J. Lenczowski (Lwów).

Znaczenie dreszczy dla rokowania w gorączce połogowej. J. BATISWEILER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Szczegółowe opracowanie materjału klinicznego, obejmującego 1209 przypadków gorączki połogowej, zakończonych wyzdrowieniem, oraz 201 przypadków śmiertelnych, pozwoliło autorowi na stwierdzenie pewnej zależności między charakterem, częstością i ilością dreszczów, a rokowaniem w zakażeniu połogowem. Ze swoich badań wyprowadza autor następujące wnioski: 1) gorączka bez dreszczów daje z reguły dobre rokowanie (o ile niema jakichś poważnych komplikacyj, które osłabiają ustrój do tego stopnia, iż nie może on reagować dreszczami). 2) ilość dreszczów posiada bardzo ważne znaczenie. W przypadkach wyleczonych od 85% do 90% ilość ta nie przekracza 3 napadów. Z chwilą wystąpienia dreszczów po raz czwarty rokowanie znacznie się pogarsza, wyleczenie bowiem następuje wtedy tylko w 6—9% przypadków. 3) Odnośnie do czasu wystąpienia pierwszych dreszczów, to autor stwierdził naogół, że rokowanie jest tem gorsze, im wcześniej zjawiają się dreszcze po porodzie lub poronieniu. Wystąpienie ich w 2 tygodniu połogu z reguły kończy się wyzdrowieniem. 4) Co do częstości dreszczy, to okazało się, że rokowanie staje się tem gorsze, im krótsze są przerwy pomiędzy dreszczami. 5) Ponadto zauważył autor, że im dłużej trwa gorączka bez dreszczów, tem mniej prawdopodobne staje się ich wystąpienie.

J. Lenczowski (Lwów).

Niedomoga jajnikowa i gwałtowne bóle głowy leczone bezskutecznie przez 12 lat. Wyleczenie po zastosowaniu będźwinianu folikuliny. M. FABRE. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 4. 1934.

Stosowanie będźwinianu folikuliny raz na miesiąc dało doskonałe wyniki tam, gdzie żadne leczenie nie pomagało. Autor tłumaczy to tem, że rozpuszczalność i wchłanianie się będźwinianu w organizmie jest nadzwyczaj powolne tak, że do krwi folikulina przechodzi stale w małych dawkach, co w zupełności odpowiada fizjologicznej czynności jajnika.

H. Newlińska (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół 22. posiedzenia Wileńskiego Tow. Lek. wspólnie z Kołem Wil. Internistów Pol. z dnia 25 października 1933 r.

Przew.: Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Dr. Łobza. Przypadek choroby Banga (Nowiny Lekarskie, Nr. 7, 1934).

W dyskusji Dr. Kareszkowski zapytuje, z jakiemi szczepami w danym przypadku dokonywano odczynu zlepnego i czy szczepy wileńskie różnią się od szczepów warszawskich.

Dr. Świda na podstawie własnych spostrzeżeń twierdzi, że choroba Banga nie jest tak częstą, jak to naogół zaznaczają. Rozpoznanie schorzenia klinicznie nie jest łatwe. Charakterystycznem na początku schorzenia jest uczucie wielkiego zmęczenia. W dalszym przebiegu stwierdzał powiększanie się i tkliwość wątroby. Na skórze żadnych wykwitów nie spostrzegał. W leczeniu stosował salwarsan, trypaflawinę i Quinby. Stosował też szczepionki, poczynając od 100 tys., przyczem otrzymywał odczyn ogólny i miejscowy. Czas trwania choroby określa na 2 miesiące. Powiększenia gruczołów chłonnych i śledziony nie było.

Dr. Dzikiewiczówna podaje, że w szp. Sawicz obserwowała przypadek choroby Banga. Zaznacza brak powiększenia wątroby, śledziony i gruczołów chłonnych.

Dr. Dunin-Harkawiczowa zaznacza, że poszczególne szczepy pałeczki Banga różnią się między sobą wyglądem. Bakterjolodzy odróżniają szczepy Para A i Para B. Szczepy wileńskie mają odmienną budowę od szczepów warszawskich.

Prof. Januszkiewicz zaznacza, że w porównaniu z innemi chorobami zakaźnemi, objawy i przebieg choroby Banga mają wiele podobieństwa do duru brzusznego, jeżeli sądzić na podstawie podanego przez prelegenta przypadku z Kliniki Wewnętrznej. Tylko policzki były bardziej niż w durze brzusznym zapłonione tak jak w zapaleniu płatowem płuc, zaznaczał się nieżyt spojówek — jak w odrze. Na podkreślenie zasługuje dobre samopoczucie i zachowany apetyt. Tętno zwolnione — jak w durze brzusznym. Falowań w przebiegu ciepłoty nie było. Podobnie jak Schottmüller z grupy durów wyodrębnił paratyfus, prawdopodobnie w niedalekiej przyszłości z grupy choroby Banga zostaną wyodrębnione poszczególne typy. Zachęca do opracowania przypadków obserwowanych na terenie Wilna.

Dr. Łobza *w odpowiedzi* zaznacza, że aglutynacja wystąpiła ze szczepami warszawskiemi, natomiast szczepy wileńskie w liczbie trzynastu aglutynacji nie dały.

3. Prof. Januszkiewicz. Przypadek zawału mięśnia sercowego. (Rzecz przeznaczona do druku).

Protokół 23. posiedzenia Wileńskiego Tow. Lek. wspólnie z Wil. T-wem Oto-Laryngologicznem dnia 8 listopada 1933 r.

Przew.: Prof. Jakowicki przy współudziale prof. Szmurło.

1. Dr. Fl. Świerzyński demonstruje przypadek nowotworu migdałka prawego u mężczyzny lat 30, który w styczniu 1933 roku zachorował na anginę z gorączką. Gorączka po kilku dniach ustąpiła, pozostało jednak owrzodzenie na prawym migdałku, pokryte biało-szarym nalotem. Badanie mikroskopowe nalotu wykazało krętki i maczugowce błonicze. Pomimo leczenia cierpienie nie ustępuje. W maju 1933 r. chory zgłosił się do Dra Świerzyńskiego, który stwierdził wówczas obrzmienie prawego migdałka i powiększenie gruczołu podszczękowego prawego. Na migdałku widoczne było owrzodzenie kraterowate, z brzegami postrzępionemi, pokryte szarym nalotem, łatwo usuwającym się. Przepisano leczenie podług metody Pfannenstiela (jod do wewnątrz i płókanie wodą utlenioną). Cierpienie było uważane za anginę Plaut-Vincent'a. Badanie krwi na odczyn Wassermanna wypadło ujemnie; w płucach zmian nie stwierdzono. Po użyciu kilku butelek jodu, owrzodzenie na migdałku podgoiło się i chory znikł z obserwacji. W lipcu b. r. chory ponownie zgłosił się ze skargami na pogorszenie i trudności w połykaniu. Badanie wykazało: migdałek podniebienny prawy znacznie powiększony, twardy, wypiera łuk przedni. Na migdałku owrzodzenie o brzegach kraterowatych, lekko krwawiących. W kącie żuchwy wyczuwało się powiększony gruczoł. Wycięto kawałek z owrzodzenia na migdałku do zbadania histologicznego. Badanie wykazało tkankę nowotworową o charakterze złośliwym. Chorego skierowano do naświetlania promieniami Roentgena. Po 4 naświetlaniach migdałek zmniejszył się 10-krotnie, gruczoł podszczękowy znacznie mniejszy; chory czuje się dobrze. Pozostała część migdałka ma jednak wygląd nienormalny, wobec czego zalecono dalsze naświetlania Roentgenem.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Szmurło i Dr. Berlinerblau.

2. Dr. A. Libo omawia przypadek wytrzeszczu gałki ocznej, spowodowanego polipami nosowemi. Przypadek dotyczył mężczyzny 65 lat, u którego wystąpiły bóle w okolicy grzbietu nosa, trwające kilka dni. Po ustąpieniu bólów wystąpił wytrzeszcz ku górze i nazewnątrz prawej gałki ocznej. Badanie nosa wykazało polipy w środkowym prawym przewodzie, po usunięciu których, w ciągu 3 dni wytrzeszcz oka ustąpił całkowicie. Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazuje lekkie zaciemnienie prawych zatok sitowych, oraz mały ubytek kostny ściany oczodołu prawego na wysokości muszli środkowej.

3. Prof. J. Szmurło demonstruje preparaty anatomiczne polipowatości śluzówki nosa. Polipowato zwyrodniałe małżowiny nosa środkowe i dolne wydobyto drogą operacyjną u chorego 37 lat, który z tego powodu był kilkakrotnie operowany i miewał krwotoki nosa. Prelegent podkreśla, że ma możność demonstrowania zmian anatomo-patologicznych, możliwości powstania których niektórzy anatomo-patolodzy np. Runge zaprzeczają. Następnie omawiając przyczyny powstawania polipowatych zmian w śluzówce jamy nosa, prelegent uważa, że należy przyjąć istnienie jakiegoś czynnika drażniącego, alergicznego w organizmie.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Jakowicki, Dr. Lewande i Dr. Berlinerblau.

4. Dr. S. Lewande demonstruje przypadek ropnia mózgu płatu skroniowego, pochodzenia usznego. Przypadek dotyczył chorego 22 lat, który w sierpniu r. ub. był operowany spowodu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego prawego. Podczas operacji (attyko-antrotomji), stwierdzono perlak, który przez ubytek w pokrywie kostnej sięgał do opony twardej, powodując powstanie ropnia zewnątrzoponowego. Przebieg pooperacyjny dobry. Po 10 dniowym pobycie w szpitalu chory został wypisany, celem dalszego leczenia ambulatoryjnego. Po 4 tygodniach podczas badania stwierdzono w jamie bębenkowej dużo ziarniny, którą usunięto. 9. listopada chory zgłosił się ponownie ze skargami na silne bóle głowy w okolicy czoła. Ciepłota i tętno normalne; objawów oponowych brak. Jama bębenkowa wynaskórkowana, z okolicy pokrywy zwisa ziarnina. Nakłuciem lędźwiowem wydobyto 10 cm³ płynu pod bardzo dużem ciśnieniem. Nazajutrz wystąpiły wyraźne objawy oponowe. Powtórne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało plejocytozę (132); odczyn Pandy'ego i Nonne-Apelt'a dodatnie. We krwi leukocytoza (16800). Dokonano wtórnej operacji; w miejscu byłego ropnia zewnątrzoponowego opona była uwypuklona, zgrubiała i pokryta włóknikiem. Nakłuciem mózgu natrafiono w odległości 2 i pół cm na ropę rzadkiej konsystencji, kłaczkowatą, koloru żółtawego, bardzo cuchnącą. Wydobyto 10 cm³ i założono dren. W ciagu następnych 2 dni stan chorego lepszy, bóle głowy ustąpiły. Kernig ujemny. Ciepłota koło 37°, tętno — 76 na min. Trzeciego dnia ponowne bóle głowy. Nakłuciem lędźwiowem wypuszczono koło 40 cm³ płynu przejrzystego pod bardzo dużem ciśnieniem. Stan chorego lepszy. Po 2 dniach ponowne pogorszenie. Usunięty z ropnia sączek wilgotny, bez zapachu, ropy nie zawiera. Ponowne nakłucie mózgu poniżej poprzedniego ropnia ropy nie dało. Nazajutrz powtórzono nakłucie mózgu na 1 cm poniżej poprzedniego ropnia. Natrafiono na nowe zbiorowisko ropy gęstej, koloru ciemno-brunatnego. Podczas nakłucia igła z trudnością przeszła przez błonę ropotwórczą *(membrana pyogenica)*. Różnica charakteru ropy, oraz twardość błony przemawiają zdaniem prelegenta za tem, że drugi ropień był starszego pochodzenia. Chory nazajutrz zmarł. Sekcji nie dokonano.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Szmurło, Doc. Wąsowski, Dr. Świerzyński, Dr. Wołkowyski.

5. Dr. L. Rywkind omawia przypadek ropnia mózgu płatu czołowego, pochodzenia nosowego. Przypadek dotyczył młodzieńca 18 lat, który od szeregu lat cierpiał na ropne zapalenie zatok czołowych i sitowych. Przypadek skończył się zejściem śmiertelnem. Na sekcji stwierdzono ropień prawego płatu czołowego.

Doc. T. Wąsowski wygłosił referat pod tytułem: „Przyczynek do kliniki i farmakologji eukodalu Merck'a". Referat przeznaczono do druku.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Szmurło, Prof. Traczewski i Dr. Świerzyński.

Doc. *W. Zaleski*, sekretarz.

LISTY DO REDAKCJI.

W sprawie projektu półsanatorjów.

W referacie P. Dr. Skokowskiej-Rudolfowej na posiedzeniu sekcji do zwalczania gruźlicy Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 22 listopada 1933, a umieszczonego w Polskiej Gazecie Lekarskiej strona 688 czytamy: „że półsanatorjów dla dorosłych w Polsce niema".

Pospieszam sprostować to twierdzenie, od roku bowiem 1932 istnieje w Lecznicy w Hołosku *ad* Lwów sanatorjum nocne przyjmujące chorych od wieczora do następnego dnia rano. Niestety jest ono bardzo mało frekwentowane.

Powodem niemożności korzystania z tego półsanatorjum nocnego są przepisy Ubezpieczalni, które nie pozwalają jej na udzielanie pomocy w tej formie chorym pracującym. W ten sam sposób Pomoc Państwowa dla urzędników asygnat takich udzielić nie może.

Myśl tworzenia półsanatorjów podjęta przez P. Skokowską byłaby nader pożyteczną, gdyby nie fakt — iż w Polsce nasze sanatorja podmiejskie świecą pustkami.

Inicjatywa referentki może wpłynie na decydujące czynniki i umożliwi wykorzystanie tych pustych łóżek dla celów półsanatorjów. Należałoby jednak w pierwszym rzędzie zamiast budować nowe instytucje umożliwić przez zmianę przepisów ubezpieczonym korzystanie z półsanatorjów.

L. Węgrzynowski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Złoty medal Williama Wood Gerharda przyznany został przez Towarzystwo patologiczne Filadelfji prof. G. H. Whipple z Rochester, za wprowadzenie leczenia wątrobowego w niedokrwistości złośliwej.

Prezesem *American Medical Association* wybrany został prof. J. S. McLester (Alabama).

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Najbliższy X. Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w roku 1936 w Portugalji, następny zaś (XI) w roku 1938 w Niemczech.

W r. 1935 odbędzie się w Sowietach międzynarodowy kongres fizjologów. Na czele komitetu organizacyjnego stanął Akad. Pawłow.

Różne.

Miesiąc lipiec wykazał w Polsce wzmożenie się przypadków duru brzusznego i czerwonki. Zanotowano również 5 przypadków choroby Heine-Medina. Inne choroby zakaźne wykazały zmniejszone nasilenie. (Wiad. Stat. Nr. 24. 1934).

Ilość słuchaczy medycyny na uniwersytetach polskich przedstawia się w ostatnich latach następująco: w 1923/4 — 4650, w 1926/7 — 3757, w 1929/30 — 3757, w 1932/3 — 4152, i w 1933/4 — 4241. Z tych 4241 studentów roku 1933/34 było 3425 mężczyzn i 816 kobiet. Według wyznania zaś 1001 rzym.-kat., 48 gr.-kat., 41 ewang., 21 prawosł., 225 mojż., i 7 innego wyznania.

Dyplomów lekarskich wydano w r. 1922/3 — 649, w 1925/6 — 856, w 1928/9 — 788, w 1931/2 — 325 i w roku 1932/3 — 552. (Wiad. Stat. Nr. 25. 1934).

Na 43.092 słuchaczy państwowych szkół wyższych w Polsce w roku 1933/34 przypadało 2.241 studentów medycyny, 494 dentystyki, 934 weterynarji i 1343 farmaceutyki.

W ślad za niektóremi szkołami akademickiemi niemieckiemi i polskiemi wprowadzono obowiązkowe badanie lekarskie u zgłaszających się słuchaczy na uniwersytet w Zurychu.

W Nr. 7—8 „Pielęgniarki Polskiej" P. H. Czajkowska-Antoniewiczowa, instruktorka Uniw. Szkoły Pielęgniarek i Higjenistek w Krakowie, opisuje swe i swych koleżanek przeżycia, przy niesieniu pomocy powodzianom w powiecie dąbrowskim i mieleckim.

Dekretem Prezydenta Republiki Francuskiej z dnia 27 sierpnia b. r. zniesione zostały na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Paryskiego 2 katedry, a to patologji internistycznej i anatomji medyczno-chirurgicznej tudzież 9 płatnych etatów docentów (agrégé).

Trumnę ze zwłokami Alberta Calmette'a, czasowo złożoną w krypcie kościoła Saint-Jean-Baptiste de la Salle w Paryżu, przeniesiono 28 kwietnia b. r. do Jouy-en-Josas i złożono w grobowcu ufundowanym przez Instytut Pasteura w posiadłości des Mées, ofiarowanej przez zmarłego Instytutowi dla byłych pracowników tej instytucji naukowej.

O wysokim stanie szpitalnictwa w Stanach Zjednoczonych Ameryki Półn. świadczą następujące cyfry za rok 1933: ogólna ilość dni pobytu chorych w szpitalach 296,000.000, z tego na oddziały psychjatryczne przypada 173 milj., medycynę ogólną 85 milj., sanatorja 22 milj., oddziały specjalne 16 miljonów. Porodów w szpitalach odbyto 709.276. Porad w czasie ciąży udzielono 14 miljonom kobiet. 2878 szpitali posiada laboratorjum kliniczne prowadzone przez specjalistów, 3487 oddział rentgenologiczny. Ilość lekarzy szpitalnych wynosi 126.261. Spowodu kryzysu ekonomicznego ilość chorych zmalała w szpitalach prywatnych a wzrosła w publicznych.

Jedna z najbogatszych rodzin Japonji ofiarowała uczonym japońskim 5 g radu dla celów leczniczych. Ma to być wyrazem wdzięczności za to, iż dwie osoby tej rodziny zostały radem uleczone z raka. Darem tym staje Japonja na trzeciem miejscu co do zasobności w rad, po Ameryce i Francji.

Gen. Szang Kai Szek, kierownik rządu chińskiego w Nankinie wydał rozkaz karania karą śmierci wszystkich tych, którzy biorą udział w handlu narkotykami. Kara ta grozi nietylko handlarzom, producentom, właścicielom palarń opjum ale też i urzędnikom, którzy z zaniedbania czy dla korzyści osobistych nie wykonują dostatecznej kontroli.

W Szanghaju rozpoczęto 13 kampanję higjeny publicznej. Ma ona na celu jaknajszersze uświadamianie mieszkańców miasta o podstawowych wymogach higjeny. Rozpoczęła się ta kampanja demonstracyjnem własnoręcznem zamiataniem miotłami ulic przez wyższych urzędników miejskich z burmistrzem Szanghaju, generałem Wu Te-Szen na czele.

Nostryfikacje dyplomów lekarskich europejskich na uniwersytetach amerykańskich wymagają zdania wszystkich tych egzaminów, jakie zdaje student medycyny w Ameryce. Wyniki tych nostryfikacyj nie są najlepsze. Za ostatnich lat pięć np. nie uzyskało dyplomów spowodu przepadnięcia przy egzaminach tylko 3% studentów amerykańskich a 35% nostryfikantów. Najgorszą opinję zyskali sobie lekarze włoscy z Neapolu, z których 67% nie zdało egzaminów nostryfikacyjnych. Lekarze z uniwersytetu rzymskiego odpadli w 56%, Austrjacy z Wiednia w 29%. Wszystkie egzaminy są pisemne.

Redakcja otrzymała:

L. Gerson: Les varices. Doin et Cie. Paris 1934.

R. J. Weissenbach et G. Basch: Les traitements de la syphilis. Doin et Cie. Paris 1934.

G. Leven: L'aérophagie. III wydanie. Doin et Cie. Paris 1934.

Gilbert-Dreyfus: Hygiène et régimes des obèses. Doin et Cie. Paris 1934.

A. Tournay: Sémiologie du sommeil. Doin et Cie. Paris 1934.

G. Jeanneney et Marc Rosset: Formulaire gynécologique du praticien. II wydanie. Doin et Cie. Paris 1934.

D. Routier et P. Thiroloix: L'arythmie complète. Doin et Cie. Paris 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 40. 30. września 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy GRZĘDZIELSKI. Lwów.
Adjunkt Kliniki okulistycznej U. J. K.

Patogeneza zapalenia białkomoczowego siatkówki.

Zapalenie siatkówki, występujące w chorobach nerek, wiąże się z olbrzymim problemem patologji nerek i narządu krążenia. Okulista tylko z trudem porusza się w gęstwinie tych zagadnień, lecz nie może ich omijać, gdyż siatkówka odgrywa tu zasadniczą rolę, zarówno w teoretycznych dociekaniach, jakoteż w rozpoznaniu i rokowaniu.

Przystępując do tematu należy się zapytać — co może być nieco dziwne — czy istotnie zapalenie siatkówki jest następstwem schorzenia nerek. Jednak to pytanie jest zasadnicze i właściwie nauka od lat kilkudziesięciu nie zdołała na nie stanowczo odpowiedzieć. Związek przyczynowy między schorzeniem nerek, a zmianami na siatkówce nie jest taki prosty. Długie poszukiwania za jakiemś ciałem, niewydalonem przez chore nerki, któreby miało działać szkodliwie na siatkówkę, wypadły wkońcu ujemnie. Okazało się, że ani azotemja Widala, ani hipercholesterynemja Chauffarda, nie mogą być uważane za przyczynę zapalenia siatkówki, zarówno jak zaburzenia w wydalaniu soli i wody. Nie można też zapalenia siatkówki uważać za objaw mocznicy. Obecnie też francuscy autorowie zarzucają nazwę *retinitis azotaemica*, przyjmując, że schorzenie siatkówki i nerek jest równoległe. Są jeszcze badania ostatnich lat, wiążące zapalenie siatkówki z innemi czynnikami, jak nagromadzenie się amoniaku w tkance, *polypeptidaemia*, wzmożona ilość fosfatydów i ich działanie hemolityczne, ale wyniki tych badań nie są jednoznaczne.

Związek między okiem a nerkami jednak istnieje, jest on wprawdzie dalszy, ale zarazem głębszy, sięgający subtelnej budowy jednego i drugiego narządu, zwłaszcza unaczynienia ich. Obok oka i nerek staje trzeci narząd, mianowicie mózg, odpowiadający siatkówce swojem pochodzeniem, budową i unaczynieniem. Najnowsze zapatrywania i teorje idą w tym kierunku, że schorzenie nerek, mózgu i oka jest równorzędne, wywołane przez tę samą przyczynę. Oko, a właściwie siatkówka, ma w tym zespole odrębną rolę, gdyż zjawiska patologiczne, toczące się w niej, mogą być naocznie oglądane za życia i rozpoznawane już w takiem nasileniu, w którem w innych narządach nie dałyby jeszcze żadnych objawów chorobowych. Oftalmoskopja, która też może być uważana za encefalo- i nefroskopję, przyczynia się do wykazania tego ogniwa, łączącego ze sobą nerki, mózg i oko. Według współczesnego stanu wiedzy tem ogniwem jest krążenie obwodowe i jego zaburzenia.

Już przed 50 laty wykazano zmiany miażdżycowe tętnic siatkówki w zapaleniu białkomoczowem siatkówki *(retinitis albuminurica)*. W ostatnich latach Kyrieleis wykazywał w przypadkach wtórnej i pierwotnej marskości nerek zmiany miażdżycowe w najdrobniejszych tętniczkach, polegające na lipoidowem zwyrodnieniu ściany naczynia i bujaniu śródbłonków. Równocześnie takie same zmiany istniały też w nerkach. Analogiczne zmiany wykrywano w mózgu. Sudzuki u chorych na marskość nerek, z zapaleniem siatkówki, wykazał zmiany sklerotyczne w zakresie *art. lenticulo-striata*, przyczem istniała równoległość pomiędzy zmianami mózgu i siatkówki, objawiająca się w obu tkankach zgrubieniem i tłuszczowo-szklistem zwyrodnieniem ścian małych tętnic, małemi krwotoczkami i ogniskami zwyrodnieniowemi miąższu tkankowego. Można więc wyciągnąć wniosek, że w chorobach nerkowych istnieje pod względem anatomo-patologicznym równoległość zmian naczyń siatkówkowych, nerkowych i mózgowych. Jednak z innych badań wynika, że w zapaleniu białkomoczowem siatkówki nie muszą zachodzić w tętnicach siatkówki takie ciężkie anatomiczne zmiany. Występują one widocznie w przypadkach daleko posuniętych, podczas gdy w wcześniejszych — na co wskazują spostrzeżenia kliniczne — zmiany muszą być raczej czynnościowe, gdyż mogą się one cofnąć, równocześnie z poprawą stanu nerek, jak w ostrem kłębuszkowem i ciążowem zapaleniu nerek i w drgawkach porodowych. Równorzędność zmian siatkówkowych i nerkowych okazuje się jednak jeszcze w czem innem. Doświadczenie kliniczne poucza, że, jeżeli w przebiegu nadciśnienia tętniczego, przy nerkach narazie klinicznie niemal zupełnie zdrowych i funkcjonalnie wydolnych, wystąpi zapalenie siatkówki, to sprawa bierze złośliwy obrót i chory kończy wśród rozwijających się zmian nerkowych na mocznicę. Widocznie więc siatkówka prędzej oddziałuje na jakiś nieznany czynnik szkodliwy, względnie jej zaburzenia prędzej się zdradzają i prędzej mogą być wykazane, jak zaburzenia nerek. Volhard stanowczo podkreśla równorzędność zmian siatkówkowych, nerkowych i mózgowych. Ogniska na siatkówce porównuje on z ogniskami niedokrwionemi w nerkach i mózgu, przejściowe zaburzenia wzroku spowodu skurczów tętnic siatkówki przyrównuje do przejściowych porażeń, niemoty i t. p. Równoległość zmian siatkówkowych i mózgowych wynika też ze spostrzeżeń innych autorów; tak np. w przypadku Heidera i Luermanna chory na przewlekłe zapalenie nerek wykazywał ciężkie zapalenie siatkówki, objawiające się znacznemi obrzękami, a równocześnie przechodził rzekomą mocznicę. Jedno i drugie cofnęło się.

Już z tego ogólnego zarysu możnaby wysnuć wniosek, że choroba nerek nie może być przyczyną zapalenia siatkówki. Nierzadko zapalenie siatkówek poprzedza wystąpienie jawnego schorzenia nerek, a zawsze prawie wyprzedza wystąpienie objawów mocznicowych. Ileż to razy chorzy nerkowi przychodzą przedewszystkiem do okulisty spowodu zaburzeń wzroku? Szczególnie można się z tem spotkać w pierwotnej marskości nerek. Natomiast w ostrych i przewlekłych zapaleniach nerek możnaby raczej sądzić, że zapalenie siatkówki jest następstwem niewydalenia toksycznych ciał przez nerki. Ale także tu niebrak przypuszczeń, że działa jakiś czynnik toksyczno-infekcyjny, uszkadzający przedewszystkiem cały układ naczyń włosowatych, a tem samem dający objawy nerkowe i oczne.

Jeżeli nauka współcześnie odrzuciła niemal powszechnie toksyczno-nerkowe powstanie zapalenia siatkówki, to jednak połączyła powstanie tego zapalenia siatkówki z jednym z najstalszych objawów w chorobach nerek, mianowicie z podwyższeniem ciśnienia krwi. Cała nauka o znaczeniu ciśnienia krwi dla zapalenia siatkówki pozostaje pod wpływem Volharda, który podzielił schorzenia nerek na zapalenia przebiegające z podwyższeniem i bez podwyższenia ciśnienia krwi. Przypadki z zapaleniem siatkówki zaliczają się do tej pierwszej grupy. Samo jednak wzmożenie ciśnienia krwi, wedle Volharda, nie prowadzi jeszcze do zmian siatkówki, ale mechaniczna przyczyna nadmiernego ciśnienia, t. j. skurcz drobnych tętniczek. Volhard wykazuje, że wszelkie procesy w siatkówce na tle nerkowem można w zupełności wytłumaczyć zaburzeniami niedokrwienia. Działoby się to tak, że zaburzenie w dopływie krwi prowadzi do zwolnienia prądu w naczyniach włosowatych, stąd do niedotlenienia tkanki, powstania kwaśnych produktów rozpadu, działających ze swej strony toksycznie na ścianę naczyniową i dlatego powodujących przechodzenie osocza i ciałek krwi do otaczającej tkanki. Należy jednak podnieść, że takie poglądy wypowiadał przed Volhardem Leber, chociaż nie tak stanowczo. Opisał on występujące w początkach białkomoczowego zapalenia siatkówki wybitne zwężenie tętnic siatkówki i rozszerzenie żył, uważając, że dla wyjaśnienia powstania zmian na siatkówce zupełnie wystarcza przyjęcie swoistego zaburzenia w krążeniu, objawiającego się zwolnieniem lub zastojem krwi w naczyniach włosowatych, spowodowanym skurczem tętnic siatkówki, z następowym surowiczo-włóknikowym wysiękiem do tkanki. Są to poglądy zbliżone do niedawno wypowiedzianych przez Rickera, że spowodu zwężenia tętniczek przychodzi w naczyniach włosowatych do t. zw. „stanu perystatycznego", prowadzącego do wyjścia płynu i komórek z naczyń.

Teorja niedokrwienia Volharda ze strony okulistycznej została przyjętą i popartą przedewszystkiem przez Schiecka, który jednak poglądy te w swojem ujęciu zniekształcił. Schieck uważa, że *angiospasmus* jest objawem przy hipertonji tylko towarzyszącym i przejściowym, a zapalenie siatkówki jest mechanicznem następstwem wyłącznie zwiększonego ciśnienia krwi, które powoduje nacieczenie ścian tętniczek surowicą

krwi i lipoidami, a więc powstanie arterjosklerozy, i potem też nacieczenie tkanki siatkówki. Pogląd ten został potwierdzony przez Aschoffa. Jednak w przeciwieństwie do tego Volhard uważa zmiany miażdżycowe nie za przyczynę, lecz za równorzędne ze zmianami tkanki siatkówki, wywołanemi przez niedokrwienie i brak tlenu. Dalsza różnica między Schieckiem a Volhardem polega na znaczeniu w rokowaniu, jakie oni przypisują wystąpieniu białkomoczowego zapalenia siatkówki.

Schieck, wychodząc z założenia, że przyczyną zapalenia siatkówki jest wyłącznie nadmierne ciśnienie, zbiera z piśmiennictwa przypadki, w których istniało zapalenie siatkówki bez wyraźnego schorzenia nerek, a które przebiegały dobrotliwie i dlatego zapatruje się na zapalenie siatkówki dość optymistycznie, spodziewając się, że przy odpowiedniej pielęgnacji nietylko zapalenie siatkówki może się cofnąć, ale też, o ile da się obniżyć ciśnienie, to życiu chorego nie zagraża niebezpieczeństwo. Natomiast dla Volharda wystąpienie zmian na siatkówce jest zawsze złowieszczym objawem. Jeżeli zapalenie siatkówki wystąpi przy jakiemś dotychczas dobrotliwem podniesieniu ciśnienia, to to oznacza, iż rozwija się złośliwe stwardnienie nerek, chociażby one narazie były jeszcze funkcjonalnie wydolne, oznacza, że „czerwone" nadciśnienie przechodzi w „blade", którego mechanizm jest inny, czynny, angiospastyczny i daleko więcej zagrażający życiu, niż mechanizm hipertonji zwykłej.

Należy się zastanowić, czy białkomoczowe zapalenie siatkówki istotnie należy uważać wyłącznie za sprawę krążenia, za *retinitis angiospastica* lub *hypertonica*, czy też może jednak za sprawę toksyczno-zapalną. (Volhard wogóle nie uważa jej za sprawę zapalną, ze względu na zwężenie naczyń). Jak wiadomo, obraz wziernikowy nie jest zupełnie charakterystyczny, gdyż takie zmiany, jak krwotoki, białe ogniska w siatkówce, obrzęki, a zwłaszcza uważana za najbardziej typową zmianę, biała gwiazda w plamce żółtej, może wystąpić także w sprawach niemających z nerkami nic wspólnego. Należy jednak podkreślić, że obraz tej t. zw. *retinitis pseudo-albuminurica* nie tworzy się w przypadkach istotnych zapaleń siatkówki, na tle zakaźnem, lecz tam, gdzie istniało, lub można było przypuszczać miejscowe zaburzenie w krążeniu, jak np. w następstwie urazów czaszki *(angiopathia retinae traumatica* Purtscher), w przypadkach tarczy zastoinowej, spowodu guzów mózgu, w gruźlicy nerwu wzrokowego, w przypadkach ucisku na żyłę szyjną przez wole (Huber). Pod względem anatomicznym zapalenie nerkowe siatkówki nie przedstawia też nic swoistego. Zmiany małych tętniczek, chociaż często istnieją, mogą jednak brakować. Przekrwienie naczyń włosowatych tłumaczy się stanem perystatycznym. Szereg zmian opisywanych w siatkówce można częściowo uważać za następstwo zaburzeń w krążeniu, za rodzaj przesięku, inne za zmiany czysto wsteczne, polegające na zgrubieniu włókien nerwowych i na zwyrodnieniach lipoidowych (wielkie białe plamy dokoła tarczy i gwiazda centralna). W każdym razie należy podnieść, że nawet najgorliwsi zwolennicy pochodzenia toksyczno-zapalnego nie stwierdzali w siatkówce zmian zapalnych o charakterze naprawczym. Natomiast takie zmiany opisywano w naczyniówce, pod postacią ognisk limfocytarnych i nacieków okołonaczyniowych. Hanssen, Fuchs i Koyanagi stwierdzają, że zmiany w naczyniówce w białkomoczowem zapaleniu siatkówki są o wiele częstsze, niżby to się zdawało. Lecz istotnie przeważają tu zmiany naczyniowe, jak stwardnienie tętniczek, przekrwienie naczyń włosowatych i żyłek. Zmiany te mogą być przyczyną oderwań siatkówki białkomoczowych, mogą też niewątpliwie się przyczyniać do powstania obrazu histologicznego i wziernikowego białkomoczowego zapalenia siatkówki, ale istotne zmiany zapalne są zbyt nikłe i rzadkie, by mogły dać podstawę do odrzucenia teorji naczyniowej, a przyjęcia pochodzenia toksyczno-zapalnego. Są spostrzeżenia kliniczne dowodzące, że obecność naczyń siatkówki jest niezbędna, by powstało białkomoczowe zapalenie siatkówki. Tak np. Kotsuka opisuje przypadek zapalenia ciążowego nerek, w którym zapalenie siatkówki nie wystąpiło na oku dotkniętem poprzednio przez zator tętnicy środkowej siatkówki.

W obecnym stanie nauki zapomocą teorji naczyniowej można w sposób wystarczający i zadawalający wytłumaczyć powstanie wszelkich zmian na siatkówce w chorobie nerek. Należałoby się jednak jeszcze zapytać, czy to jest *retinitis angiospastica* Volharda, czy *retinitis hypertonica* w znaczeniu Schiecka? W ostatnich latach wywody Volharda znalazły silne poparcie ze strony okulistów. Mianowicie udało się znaleźć kryterja wziernikowe, pozwalające z wyglądu naczyń siatkówki na rozróżnienie hipertonji esencjalnej, od t. zw. hipertonji toksogenicznej (czerwone i białe nadciśnienie Volharda). Zawdzięczamy to przedewszystkiem Guistowi, który na materjale kliniki Pala ustalił, że pierwotne nadmierne ciśnienie odznacza się, przy zasadniczo niezmienionych tętnicach siatkówki, zgrubieniem i wybitnie korkociągowatem pokręceniem drobnych żyłek dokoła plamki żółtej. Ten objaw pokręcenia żyłek Guist tłumaczy tem, że krew z układu tętniczego pod wysokiem ciśnieniem dostaje się do żyłek, które, mając cienką i podatną ściankę, ulegają pokręceniu. Natomiast przy toksogenicznych nadmiernych ciśnieniach nietylko ściany tętniczek, ale także ściany żyłek są zgrubiałe i sztywne, wskutek czego objaw krętości żyłek nie występuje. Natomiast tu jako objaw zasadniczy występują zmiany wskazujące na zgrubienie ścian i zwężenie światła tętnicy. Wedle Guista, ogniska siatkówki mniej się nadają do scharakteryzowania typu hipertonji. Spostrzeżenia Guista zostały potwierdzone przez innych, jak Heidera, który na klinice Volharda badał 300 przypadków nadciśnienia ze schorzeniem nerek lub bez tego schorzenia i wkońcu doszedł do takiej wprawy, że u przedstawionych sobie chorych, nie znając rozpoznania internistycznego, w 80% mógł stawiać z dna oka trafne rozpoznanie hipertonji.

Zbierając różne opisy z piśmiennictwa, przekonywujemy się, że obraz dna oka w pierwotnem nadciśnieniu różni się wybitnie od nadciśnienia nerkowego. W pierwszym typie ze zmian ogniskowych występują krwotoki na siatkówce, niekiedy bardzo wielkie i małe białe ogniska, oraz wspomniane pokręcenie żyłek. Przy nadciśnieniu nerkowem przedewszystkiem zwraca uwagę zwężenie tętnic, przy rozszerzonych żyłach. W dalszym okresie bardzo znamienne są obrzęki siatkówki i nerwu wzrokowego, oraz ogniska podobne do kłaczków bawełny; przy zupełnie rozwiniętym obrazie białkomoczowego zapalenia siatkówki tworzą się olbrzymie białe plamy na siatkówce i gwiazda w plamce żółtej, będące wyrazem lipoidowego zwyrodnienia spowodu niedokrwienia i braku tlenu, a w naczyniach spostrzega się zniknięcie hiperemji żylnej, na tętnicach występuje wyraźne zgrubienie ścian i zmienność kalibru. To zachowanie się naczyń wskazuje na anatomiczne ich uszkodzenie.

Także pod względem funkcjonalnym tętnice siatkówki wykazują różnice zależnie od rodzaju nadciśnienia. Bailliart zwrócił uwagę, że w sprawach nerkowych ciśnienie w tętnicy środkowej siatkówki, mierzone dynamometrem, jest procentowo wyższe, niżby to odpowiadało wzrostowi ciśnienia w tętnicy ramieniowej. Normalnie, według Bailliarta, ciśnienie rozkurczowe w tętnicy siatkówki wynosi około połowy ciśnienia w tętnicy ramieniowej. Marcolango i Vita w pięknych doświadczeniach stwierdzili, że ciśnienie w tętnicy siatkówki w nadciśnieniach nerkowych wynosi 75—80% ciśnienia rozkurczowego w tętnicy ramieniowej, dalej że tętnice są wąskie i nie rozszerzają się po wstrzyknięciu acetylcholiny lub papaweryny. Natomiast w pierwotnych nadciśnieniach tętnice siatkówki są szersze, ciśnienie rozkurczowe w nich w stosunku do t. ramieniowej jest niższe i jeszcze więcej się obniża po acetylcholinie i papawerynie. Z polskich autorów Stasiński podnosi, że w nadciśnieniach wysokie *maxima* ciśnienia nie mają złego znaczenia, natomiast niepomyślnym objawem są podwyższone *minima*.

Na podstawie tych badań można zrozumieć, dlaczego nadciśnienia nerkowe są tak uporczywe i nie oddziaływują na środki rozszerzające naczynia, np. na myostrjatol. Jasnem też jest, że takie uporczywe i długo trwające zwężenie tętnic siatkówki musi wkońcu doprowadzić do anatomicznych zmian siatkówki — do białkomoczowego zapalenia.

Skutki, jakie powodują skurcze naczyń siatkówki, można śledzić bardzo dokładnie w drgawkach porodowych. Co w marskości lub w stwardnieniu nerek potrzebuje miesięcy, to tu odbywa się w ciągu kilku dni. Mylius spostrzegał w drgawkach porodowych skurcze jakby robaczkowe tętnic, miejscowe pozaciągania światła, potem przechodzenie w trwały stan skurczowy. W obrębie rozgałęzień takiej skurczonej tętnicy wyskakiwały poprostu w oczach białe ogniska na siatkówce. Jak wykazują badania Kyrieleis i Schrödera, już w prawidłowej ciąży w ostatnich miesiącach w 35% ciężarnych da się wykazać zwężenie tętnic siatkówki, ustępujące po rozwiązaniu. Te objawy są tem częstsze, im jest wyższe ciśnienie krwi, lub istnieje skłonność do zatrzymania wody. Dla naszego tematu to jest o tyle ważnem, gdyż wskazuje, że czynniki pozanerkowe, jak np. możliwe zatrucie płodowe w ciąży, mogą wywołać zwężenie naczyń siatkówki. Te czynniki w razie większego nasilenia mogą spowodować występowanie ognisk w siatkówce, tem różniących się tylko od ognisk w białkomoczowem zapaleniu siatkówki, że szybko ustępują. Wogóle cały zespół objawów w drgawkach porodowych wykazuje wybitne pokrewieństwo ze zespołami nerkowemi. Widać więc, że istnieje niemal ciągłe przejście od najlżejszych stanów skurczowych, do ciężkich zmian w białkomoczowem zapaleniu siatkówki, spowodowanych długotrwałym stanem skurczowym, albo już anatomicznemi zmianami naczyń.

Zarzucano teorji niedokrwienia, że są przecież rozmaite stany skurczowe tętnic siatkówki, niepowodujące zmian na siatkówce. Są to jednak stany przejściowe, które nie mają czasu do wywołania zmian anatomicznych. Nadciśnienie tętnic siatkówki, według Bailliarta, powoduje przejściowy obrzęk siatkówki. Że zator tętnicy środkowej siatkówki nie spowoduje obrazu zapalenia siatkówki — to jest oczywistem. Inne muszą być zmiany, gdy ustanie całkowicie krążenie, niż wtedy, gdy to krążenie spowodu niedopływu tętniczego ulegnie zwolnieniu z wytworzeniem się stanu perystatycznego.

Na zakończenie należy podkreślić jeszcze raz znaczenie, jakie ma badanie dna oka w patologji nerek i nadciśnienia tętniczego. Jest ono ważne dla rozpoznania i dla rokowania. Nasze wiadomości w ostatnich latach znacznie się pogłębiły. W rokowaniu punktem zwrotnym już nie jest wystąpienie zapalenia siatkówki, ale okres daleko wcześniejszy. Z wyglądu naczyń siatkówki okulista może postawić rozpoznanie zaczynającej się marskości nerek lub złośliwego stwardnienia, zanim nawet przyjdzie do niedomogi nerek. Siatkówka w ten sposób staje się, jak mówi Volhard, zwierciadłem nerek i mózgu.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

O urazie oddechowym (Morelli-Monaldi).

Z Instytutu „B. Mussolini", kliniki gruźlicy i chorób przewodu oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Morelli.

W korespondencji swojej z Rzymu[1]) zapowiedziałem kilka artykułów na temat zagadnień, które są oryginalnym dorobkiem naukowym rzymskiego instytutu przeciwgruźliczego. Przedewszystkiem mam zamiar przedstawić w krótkości fizjopatologię urazu oddechowego i różnych zabiegów, t. zw. kollapsoterapeutycznych, t. j. zwalniających napięcie płuc, a znajdujących zastosowanie w leczeniu gruźlicy. Nie wszystko, co się tu znajdzie, będzie oryginalnie włoskiem. Ale nie chodzi o roztrząsanie, kto pierwszy co wymyślił, lecz o prosty i jasny wykład z dziedziny badań, którym nikt tyle uwagi nie poświęcił, jak właśnie szkoła włoska.

James Carson, fizjolog angielski, jeszcze w r. 1820 a następnie Forlanini w r. 1882 byli pierwszymi, którzy zdali sobie jasno sprawę z tego, że gruźlica płuc w odróżnieniu od gruźlicy innych narządów dlatego prowadzi do powstawania ubytków i jam, że płuco znajduje się w stałym ruchu. Forlanini, jakkolwiek wyciągnął z tego wnioski praktyczne, nie opracował jednak danego zagadnienia pod względem fizjopatologicznym. Zrobił to dopiero uczeń Forlaniniego, Morelli wraz z Monaldim.

Tok ich rozumowania w przybliżeniu jest następujący: Płuco jest jakby balon lub błona sprężysta, rozpięta w jamie klatki piersiowej. Przy wdechu napięcie włókien sprężystych płuca zwiększa się, przy wydechu zmniejsza się, ale nie zanika całkiem nigdy. Nie zanika nawet po największym wydechu, gdy wydechnie się powietrze zapasowe a w płucu pozostanie tylko powietrze zalegające (rezydualne). Gdy otworzymy klatkę piersiową na zwłokach, płuco zapada się. Mamy w tem dowód, że tkanka płucna znajduje się w stałem napięciu i rozciągnięciu.

Weźmy dla przykładu błonę elastyczną. Gdy rozciągać będziemy taką błonę, to siła ciągnienia rozkładać się będzie równomiernie na wszystkie włókna, wchodzące w skład błony. Całość błony i jej utkanie sprężyste nic na tem nie ucierpi. W podobnem położeniu znajduje się płuco rozciągane, z tą tylko różnicą, że rozszerzalność klatki piersiowej nie jest jednakową we wszystkich jej odcinkach. Mimo to jednak tkanka płucna nie doznaje z tego powodu szkody, ponieważ napięcie jej jest wszędzie dostosowane fizjologicznie do rozszerzalności klatki.

Zróbmy to samo w warunkach anormalnych. Jeżeli proces chorobowy naruszy włókna sprężyste i spowoduje przerwę ich ciągłości, to płuco wtedy zachowywać się musi podobnie, jak błona, w której zrobiliśmy nacięcie nożem: w stanie zwolnienia napięcia nacięcie w błonie lub ubytek w płucu będzie niewidoczny, przy rozciąganiu zaś otwór w błonie, a jama w płucu będą tem większe, im z większą siłą rozciągamy.

Weźmy jeszcze inny przykład: chcemy przerwać jakąś tkaninę, np. gazę lub bandaż. Gdy szarpać będziemy tę tkaninę przez całą jej szerokość, to najczęściej nie uda nam się jej rozerwać, chyba tylko w tym wypadku, gdy użyjemy wielkiej siły. Jeżeli jednak zrobimy małe nacięcie na brzegu tkaniny i potem szarpniemy, to możemy bardzo łatwo rozerwać tę tkaninę na dwie części. Jeżeli chodzi o tłumaczenie przyczyny takiego zachowania się tkaniny, to musimy powiedzieć, że w pierwszym wypadku siła pociągania rozkładała się równomiernie na wszystkie włókna tkaniny, w drugim zaś cała siła działała na pojedyncze włókna, których opór dawał się łatwo zwalczyć.

Przeniósłszy to rozumowanie na tkankę płucną, zrozumiemy, że jak długo uraz wdechowy spowodu rozszerzania się klatki piersiowej działa na tkankę płucną zdrową, to działanie to rozkładać się będzie równomiernie na wielkie skupienia włókien sprężystych. Jeżeli zaś włókna te są przerwane spowodu procesu chorobowego, to uraz oddechowy spowoduje rozstęp tych włókien i sprzyjać będzie postępowi choroby, a przeszkadzać procesom bliznowacenia i leczenia. W mechanizmie tym szukać należy wytłumaczenia przyczyny przeobrażania się zmian gruźliczych w płucu na zmiany suchotnicze *tuberculosis* we *phthisis).*

W warunkach fizjologicznych płuco znajduje się w stanie rozciągnięcia nietylko w czasie wdechu, ale i w czasie spoczynku oddechowego. Dlatego rozróżnia się oprócz urazu wdechowego i uraz spoczynkowy, statyczny. Prócz nich w warunkach patologicznych działać jeszcze może uraz wydechowy. Tak uraz spoczynkowy, jak i urazy czynnościowe, wdechowy i wydechowy, nie są jednakowe we wszystkich odcinkach klatki piersiowej. Zagadnieniem tem zajmował się Monaldi, który wykrył pewną linję dominującą, wzdłuż której nasilenie działania tych urazów jest największe.

Linje Monaldiego wzmożonego działania urazu statycznego i dynamicznego.

Jak wiadomo, płuco jest znacznie mniejsze od jamy opłucnowej. Przylegając jednak stale do ściany klatki piersiowej, musi się znajdować w stanie ustawicznego napięcia, jak rozciągnięty balon gumowy. Dzięki swej sprężystości płuco dąży do oddalenia się od ściany klatki i skurczenia się w kierunku swej wnęki. Z drugiej znów strony sprężysta ściana klatki piersiowej, przyssana w kierunku dośrodkowego działania sił kurczliwości płuca, dąży do rozkurczenia się i oddalenia od płuca. Akcja dośrodkowa płuca i odśrodkowa klatki piersiowej są przyczyną ciśnienia ujemnego w jamie opłucnowej.

W stanie spoczynku oddechowego ściana klatki piersiowej nie jest równomiernie przyssana ku wewnątrz na całej przestrzeni. Zależy to bowiem od czynników takich, jak opór części kostnych żeber, podatność ich części chrzęstnych i siła ssąca płuca, która jest tem większą, im większa masa płuca znajduje się w danem miejscu naprzeciw ściany.

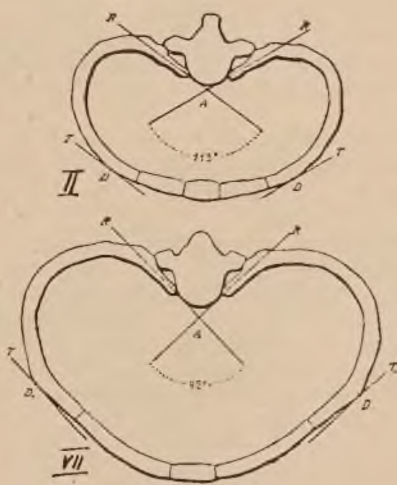
Według Monaldiego ponad górnym otworem klatki i od przodu w miejscach, gdzie klatka jest najwięcej podatną, t. j. wzdłuż części chrzęstnych żeber i wzdłuż łuku żebrowego, *tonus* mięśni, mających tu swoje przyczepy, powoduje odśrodkowe ustawienie klatki piersiowej. *Tonus* mięśniowy nadaje bowiem mięśniom długość pośrednią pomiędzy stanem skurczu i rozkurczu, dzięki czemu mięśnie mogą wywierać działanie nawet w stanie spoczynku. To odśrodkowe ustawienie klatki piersiowej w czasie spoczynku oddechowego jest najwydatniejsze ponad szczytowem polem płuc, gdyż tu *tonus* mięśni ma przewagę ponad działaniem ssącem stosunkowo małej masy płucnej. Natomiast w miejscach niżej położonych wzdłuż linji wspomnianej poprzednio a nazwanej *linea dominante di Monaldi* stan rozciągnięcia spoczynkowego płuc jest już słabiej zaznaczony, ponieważ tu działanie ssące wielkiej masy płucnej nie pozwala na wyraźniejsze przesunięcie odśrodkowe ściany klatki w czasie spoczynku oddechowego. Stan ten, nasilając się jeszcze bardziej nad dolną ścianą klatki, doprowadza do zjawiska odwrotnego, t. j. do wydechowego, czyli dośrodkowego ustawienia przepony w czasie spoczynku oddechowego. Tu bowiem mięsień przeponowy przedstawia słaby opór, podczas gdy płuca rozwijają działanie ssące w stopniu najwyższym. Tylna ściana klatki najmniej zniekształca się podczas spoczynku oddechowego. Ani bowiem *tonus* mięśni, mających swe przyczepy w tych okolicach nie może odchylić tej ściany ku zewnątrz, ani ssące działanie płuc nie jest w stanie zwalczyć oporu części kostnych żeber i przygiąć ściany ku wewnątrz.

Ostatecznie zatem mamy w czasie równowagi spoczynkowej w płucach stan największego zwolnienia napięcia czyli odprężenia i częściowej niedodmy (atelektazy) nad dolnym otworem klatki piersiowej (światło pęcherzyków płucnych najmniejsze). Stan ten ustępuje miejsca stanowi odwrotnemu, t. j. rozciągnięciu rozedmowemu pęcherzyków płucnych, w miarę podnoszenia się od boku i dołu klatki ku górze wzdłuż chrząstek żebrowych, aby osiągnąć stan największego rozdęcia spoczynkowego ponad obojczykiem, t. j. we wierzchołkach płuc (światło pęcherzyków naj

[1]) P. G. L. Nr. 27. b. r.

większe). Wzdłuż tej linji tkanka płucna ulega działaniu urazu statycznego podczas spoczynku oddechowego w większym stopniu, aniżeli w innych okolicach klatki. Przytem uraz ten jest najmniejszy nad przeponą, a największy we wierzcholkach płucnych.

Jest rzeczą ciekawą, że linja urazu spoczynkowego pokrywa się dokładnie z linją największej rozszerzalności klatki piersiowej i tem samem z linją, gdzie działa najsilniej uraz dynamiczny oddechowy. Żebra bowiem w stawach żebrowo-kręgowych wykonywać mogą jedynie ruch obrotowy ku górze i ku dołowi. Ponieważ zaś mają kształt półkolisty, przeto największe ich przesunięcia przy ruchu oddechowym wystąpić muszą wzdłuż stycznej do półkuli żebrowych, równoległej do osi rotacji. Odpowiada to linji połączeń części chrzestnych żeber z ich odcinkami kostnemi. Linja ta schodzi od obojczyka ku dołowi w pewnej odległości od mostka i odchyla się ku bokom klatki, ponieważ kąt rotacji, t. j. kąt zawarty pomiędzy obiema osiami rotacji strony lewej i prawej zmniejsza się od góry ku dołowi, skutkiem czego i styczna równoległa do tych osi przemieszczać się musi do boków klatki piersiowej. Według Volkmanna kąt ten maleje od 120° przy pierwszem żebrze do 88° przy 10 żebrze. (Ryc. 1).



Ryc. 1.
Schematyczne przedstawienie stycznych do osi rotacji żeber. W punkcie styczności największa ruchomość żebra. Punkt ten na żebrze II znajduje się bliżej mostka, aniżeli na żebrze VII. R = oś rotacji. A = kąt rotacji. T = styczna równoległa do osi rotacji. D = punkt styczności (ruch dominujący). (Według Monaldiego).

Mięśnie oddechowe mają właśnie tak rozłożone swe przyczepy na klatce piersiowej, aby mogły działać tak, jak mechanizm żebrowy im na to pozwala, t. zn. najwydatniej mogą rozszerzać klatkę piersiową wzdłuż linji przednio-bocznej.

Wzdłuż wspomnianej linji płuca ulegają najsilniej traumatyzacji tak w czasie spoczynku, jak i w czasie czynności oddech. *(trauma respiratorio statico e dinamico).*

Na podstawie tych danych z zakresu statyki i dynamiki klatki piersiowej Monaldi podał nową metodę operacyjną dla leczenia gruźlicy płuc, którą przedstawię w jednym z następnych artykułów. Tu tylko wypada zauważyć, że umiejscowienie zmian chorobowych gruźlicy i różny ich przebieg kliniczny mogą zależeć od różnych warunków statyczno-dynamicznych różnych odcinków płuc, w których te zmiany się usadawiają. Według Monaldiego stałe rozciągnięcie statyczne pęcherzyków w szczytach płucnych ma usposabiać do częstego umiejscowiania się tu gruźlicy, słaby zaś uraz dynamiczny w tych okolicach ma nadawać charakter przewlekły przebiegowi tych zmian szczytowych. Gruźlica zaś, która się znajdzie w obrębie przestrzeni Monaldiego, t. j. tam, gdzie działa najsilniej uraz statyczny i dynamiczny, ma wykazywać przebieg nadzwyczaj ostry, gwałtowny i prowadzący do rozpadu. Od siebie dodam, że nie można jeszcze uważać badań nad statyką i dynamiką klatki piersiowej za zakończone. Mojem zdaniem kryją one w sobie jeszcze pewne błędy, zwłaszcza w punkcie, który odnosi się do fizjopatologji szczytów płucnych. Ale o tem gdzieindziej.

Szkodliwość kaszlu.

Obecnie zajmiemy się szkodami, jakie ponosi płuco w różnych stanach swej czynności. Zaczynamy od kaszlu, który jest odruchem, wychodzącym z górnych dróg oddechowych. Bodźcem jest wydzielina zapalna, do usunięcia której zazwyczaj wystarcza ruch migawkowy komórek migawkowych, wyścielających drogi oddechowe. Natomiast kaszel ma już mniejsze znaczenie w oczyszczaniu tych dróg. Przeciwnie nawet, często może się on przyczyniać do przemieszczania materjału zapalnego z obszarów zajętych chorobowo w obszary zdrowe.

W czasie kaszlu klatka piersiowa przechodzi ze stanu głębokiego ustawienia wydechowego w stan silnego rozszerzenia wdechowego, po którym następuje kilka ruchów ściany przy zamkniętej głośni. Towarzyszące tym wszystkim ruchom zmiany objętości klatki piersiowej są tak nagłe, że powietrze nie ma czasu napłynąć czy też ujść z pęcherzyków płucnych. Najłatwiej powietrzem napełniają się te odcinki płuc, które najwięcej się rozszerzają i do których powietrze ma łatwy dostęp (drożne oskrzela). Powstają więc w płucu obszary więcej i mniej wypełnione powietrzem. Szkodliwość, której ulegają oba te obszary spowodu urazu oddechowego, jest różna. Najmniej cierpią odcinki powietrzne, gdyż zawartość gazowa w pęcherzykach, mogąc łatwiej zwiększać lub zmniejszać swą objętość, aniżeli sprężysta tkanka płucna, tłumi na sobie różnice ciśnień, panujących w jamie opłucnowej w czasie kaszlu, zaoszczędzając w ten sposób odcinki płuca mniej powietrzne. W odcinkach mniej powietrznych, rozciąganiu i zgniataniu w czasie kaszlu podlega wprost sam miąższ płucny. Jeżeli to dzieje się w płucu zdrowem, to szkodliwość jest mała, conajwyżej grozi rozedmą, jeżeliby się uraz często powtarzał. W płucu natomiast chorem, np. przy zmianach gruźliczych świeżych, postępujących, o charakterze wysiękowym, przy jamach w czasie tworzenia się ich, w postaciach gruźlicy drobnoguzkowych z tendencją do spływania się ognisk — słowem w początkowych stadjach choroby — wydatne ruchy ściany klatki piersiowej są jeszcze zachowane, podczas gdy płuco w miejscach schorzałych zatraciło już zdolność rozszerzania się, przyczem drożność tych odcinków jest znacznie ograniczona spowodu wydzieliny zapalnej. Wynika z tego wielki niestosunek pomiędzy ścianą klatki a płucem. Uraz kaszlowy nie może tłumić się na pęcherzykach równomiernie lub częściowo wypełnionych powietrzem, lecz oddziaływa bezpośrednio na tkankę płucną zmienioną chorobowo. Jeżeli do tego słabego wypełnienia powietrzem dołączy się uszkodzenie siatki włókien elastycznych w płucu, to uraz kaszlowy będzie sprowadzał zniszczenie w ogniskach chorobowych w sposób podobny, jak to widzieliśmy na przykładzie pociągania tkaniny naddartej. Gdy sprawa chorobowa przejdzie w stadjum dalsze i stanie się przewlekłą, to zwykle następuje dostosowanie się i uzgodnienie ruchów ściany klatki piersiowej ze zdolnością rozszerzania się płuc. Wtedy uraz oddechowy słabnie.

Kaszel działa szkodliwie przez wdech i wydech. Przy wdechu powstaje wielkie ciśnienie ujemne w opłucnej, które traumatyzuje tkankę płucną. Przy wydechu, który odbywa się przy zamkniętej głośni, podnosi się ciśnienie wewnątrz oskrzeli, zjawiają się objawy zadrażnienia błony śluzowej, zaostrza się nieżyt oskrzelowy i zwiększa się wydzielina zapalna. Lekarz, któremu uda się zwalczyć kaszel przez środki wykrztuśne lub alkaloidy makowca, osiągnie natychmiastową .poprawę u chorego. Sanatorja, w których chorzy nie kaszlą, wykazać się mogą niezwykłemi wyleczeniami. Prawdopodobnie klimat górski wywiera korzystny wpływ na gruźlicę przez leczenie nieżytu oskrzelowego i usuwanie kaszlu. Według Morelli'ego stosowanie alkaloidów makowca w gruźlicy jest tak ważne, że może być uważane za leczenie przyczynowe, a nie objawowe tylko.

Tak więc kaszel przedstawia uraz poważny dla tkanki płucnej, sprzyja rozwojowi choroby, powstawaniu jam w płucu i nieżytu w oskrzelach, często przyczynia się do rozsiewu samego procesu chorobowego.

Szkody wynikające ze stenozy dróg oddechowych i spowodu treści niegazowej pęcherzyków płucnych.

Jak wiadomo, na granicy pomiędzy drogami, przewodzącemi powietrze a układem, służącym do oddechania (gronko, *acinus*, właściwy miąższ płucny) znajdują się t. zw. *bronchioli respiratorii*. Są to najwęższe przewody w płucu. Dalsze drogi, jak przewody pęcherzykowe *(ductus alveolares)* i *infundibula*, mają światło znacznie szersze. Istnieje zatem pewien niestosunek pomiędzy objętością dróg doprowadzających powietrze a objętością pęcherzyków płucnych, czyli istnieje już w warunkach fizjologicznych stenoza względna, bronchjolarna. Spowodu tej stenozy już przy oddechu prawidłowym miąższ płucny jest wystawiony na działanie zmiennych ciśnień, mianowicie zmniejszonego ciśnienia na początku wdechu, a zwiększonego na początku wydechu. Mechanizm jest następujący:

Ruch wdechowy względnie wydechowy ściany klatki piersiowej sprowadza zwiększenie względnie zmniejszenie pojemności płuc, czemu powinien towarzyszyć odpowiedni napływ względnie odpływ powietrza z pęcherzyków. Spowodu stenozy nie może się to odbyć natychmiast i przez pewien okres przejściowy powietrze w pęcherzykach ulega rozrzedzeniu względnie zagęszczeniu. W warunkach fizjologicznych miąższ płucny szkody z tego powodu nie ponosi. Te bowiem zmiany ciśnienia dotyczą tylko gazu zawartego w pęcherzykach i nie udzielają się samemu miąższowi.

Inaczej jest jednak, jeżeli drogi oddechowe są nieprawidłowo zwężone albo jeżeli treść pęcherzyków nie jest gazowa. W pierwszym wypadku wdechowy wzrost ciśnienia ujemnego nie może być wyrównany rozrzedzeniem gazu w pęcherzykach, lecz przenosi się wprost na tkankę płucną, której włókna sprężyste mogą ulec rozerwaniu przy rozszerzaniu się klatki piersiowej. Forlanini widział w oddechu szorstkim, a jeszcze bardziej w oddechu przerywanym kliniczny dowód istnienia stenoz w drogach oddechowych i zarazem dowód, że miąższ płucny podlega wpływom szkodliwym.

Uszkodzenie jest jeszcze większe, gdy treść pęcherzyków jest wypełniona płynem. Wtedy uraz działa w każdej fazie aktu oddechowego: tak przy wdechu, jak i przy wydechu. Płynna treść pęcherzyków, niezdolna do zagęszczeń lub rozrzedzeń, nie może tłumić ciśnień ujemnych lub dodatnich, powstających w jamie opłucnowej podczas ruchów oddechowych ściany klatki piersiowej. Przy wdechu elementy sprężyste tkanki płucnej rozciągają się i nawet mogą ulec przerwaniu. Przy wydechu natomiast zgnieciony płyn w pęcherzykach wywiera ciśnienie hydrauliczne na ściany, skutkiem tego zaburza się krążenie. W jednych miejscach powstaje niedokrwienie *(ischaemia)*, w innych znów przekrwienie *(hyperaemia)*. Stąd wielkie uszkodzenia odżywcze elementów morfotycznych tkanki płucnej.

Szkody wynikające ze zbytnio wzmożonego i nagle zmieniającego się ciśnienia ujemnego w jamie opłucnowej.

W warunkach fizjologicznych ciśnienie ujemne w jamie opłucnowej jest utrzymane na takim poziomie, aby ruchy rozszerzania klatki piersiowej były dostosowane do zdolności rozciągania się płuc. Jak długo obie blaszki opłucnowe są wolne, to jedne odcinki płuc mogą rozszerzać się więcej i przesuwać ponad innemi odcinkami, wypełniając w ten sposób jamę klatki piersiowej, powiększoną w czasie wdechu. Na tem polega właśnie wyrównanie. Jeżeli płuco stało się w jednym punkcie mniej zdolne do rozszerzenia, to może ono pozostać we względnym spokoju, podczas gdy rozszerzają się zastępczo inne odcinki płuca.

Takie wyrównanie może okazać się niewystarczające, jeżeli zmiany ciśnienia wewnątrz opłucnej są bardzo wielkie, lub następują z wielką gwałtownością. Pierwszy wypadek zachodzi przy zwężeniu dróg oddechowych *(stenosis)* lub w stanach dusznicowych *(dyspnoë)*, drugi przy *tychypnoë* i kaszlu, jako najszybszym akcie oddechowym.

Podczas gdy wtedy, kiedy drogi oddechowe są drożne, ciśnienie ujemne w opłucnej mierzy siłę kurczliwości płuca, to przy stenozie dróg oddechowych ciśnienie ujemne przedstawia siłę mięśni wdechowych, które działają wprost na płuca. Tem się tłumaczy, że np. przy zwężeniu tchawicy może nastąpić krwotok podopłucnowy lub pęknięcie płuca. Jeżeli wdech odbywa się w sposób powolny i spokojny, to przez przewężone miejsce napłynąć może wystarczająca ilość powietrza i ciśnienie opłucnowe nie ulegnie zmianie. Jeżeli natomiast oddech jest bardzo przyśpieszony, to już prawidłowa szpara krtaniowa może okazać się za wąską.

Wtedy na płuca działa siła proporcjonalna do siły wdechu, a nieproporcjonalna do zdolności rozszerzania się miąższu płucnego. W tych razach gwałtownie wzrastające ciśnienie ujemne w opłucnej oddziaływuje na wszystkie odcinki płucne tak wypełnione powietrzem, jak i niewypełnione. Skutkiem gwałtowności wdechu niemożliwą jest kompensacja ze strony odcinków płucnych zdolnych do rozszerzania się i zaoszczędzanie odcinków mniej rozciągliwych. Ta szkodliwość występuje także wtedy, kiedy rozszerzalność płuca nie odbywa się kosztem zawartości pęcherzyków (powietrze), lecz kosztem rozciągania sprężystej siatki miąższu płucnego. Ma to miejsce wtedy, kiedy treść pęcherzyków jest płynna, wysiękowa i przy marskości płuca.

Szkodliwość zrostów opłucnowych.

Podczas gdy przy wolnej jamie opłucnowej jedne odcinki płucne mogą tworzyć kompensację czynnościową wobec odcinków mało zdolnych do rozszerzania się i mało sprężystych, to to staje się niemożliwem, kiedy wytworzy się ciągłość anatomiczna pomiędzy ścianą klatki i płucem. Wtedy każdy ruch ściany musi wywołać odpowiedni ruch płuca. Jeżeli punkt, gdzie jest zrost opłucnowy, odpowiada zmianom w płucach (jama), a to jest prawie regułą, to podczas rozszerzania się klatki piersiowej płuco jest zmuszane do rozszerzania się w miejscu chorem. Zrozumiałem jest, że taki stan musi sprzyjać postępowi choroby i przeszkadzać leczeniu.

Ten wpływ szkodliwy zrostów opłucnowych śledzić można dobrze na płucu z tkwiącym w niem pociskiem postrzałowym. Wiadomo, że wtedy łatwo powstają krwotoki i łatwo tworzą się ropnie w płucu. Tysiące takich przypadków z postrzałem płuca leczonych przez Morelli'ego sztuczną odmą nie wykazywało ani krwotoków ani ropni. Gdy zaś odmy nie można było zastosować spowodu zrostów opłucnowych, to krwotoki i ropnie były częste. Wówczas wytwarzał się powrózek bliznowaty pomiędzy ścianą klatki a pociskiem w płucu. Przy każdym ruchu oddechowym tkanka, która otaczała pocisk, była pociągana, drażniona i rozrywana. Gdy udało się natomiast zastosować odmę, to ruchy ściany klatki piersiowej tłumiły się na gazie w komorze odmowej i tylko pośrednio oddziaływały na płuco. Wtedy bliznowata niesprężysta tkanka służyła raczej do unieruchomienia, aniżeli do uruchomienia pocisku.

Znaczenie zrostu opłucnowego naprzeciw jamy w płucu polega nietylko na tem, że jama taka nie może się zapaść, lecz przedewszystkiem na tem, że zrost ten przenosi wprost na jamę wszelkiego rodzaju urazy ze ściany klatki piersiowej.

Następnie łatwo zrozumieć, że zarośnięcie opłucnej po suchem zapaleniu opłucnej przy rozprostowanem płucu jest mniej niebezpieczne, aniżeli zarośnięcie opłucnej po wysiękowem zapaleniu przy płucu całkowicie zapadłem i skurczonem. Wtedy bowiem szereg szkodliwości sumuje się razem, mianowicie: zrosty, zmniejszona drożność dróg oddechowych, brak lub mała zawartość powietrza w pęcherzykach i przerwy w ciągłości siatki sprężystej. Szkodzą wówczas ruchy oddechowe już przy spokojnym oddechu a o wiele więcej przy duszności, oddechach gwałtownych i przedewszystkiem przy kaszlu. Nic więc dziwnego, że płuco takie staje się podatnym terenem do zagnieżdżenia i szerzenia się zmian suchotniczych (serowacenie i rozpad).

Na wymienionych dotąd czynnikach nie kończą się wszystkie szkodliwości, jakim podlega płuco w różnych przejawach swej czynności, płuco, które pozatem stale doznaje urazu spoczynkowego spowodu niezwalniającego się nigdy napięcia jego włókien sprężystych. Poznamy je przy sposobności omawiania różnych metod leczniczych, które są oparte właśnie na zasadzie usuwania szkodliwości urazu oddechowego.

Piśmiennictwo:

1. V. Monaldi: Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare, Roma 1934. — 2. E. Morelli: La fisiopatologia del pneumotorace artificiale. Roma 1928. — 3. E. Morelli. La ferite toracopolmonari. Bologna. 1918.

PRACE ORYGINALNE.

Leopold KARP. Lwów.

Badania doświadczalne nad ostrym i przewlekłym prolanizmem.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Dokończenie.

Omówienie doświadczeń.

Zbierając wyżej podane wyniki naszych badań, zatrzymamy się przedewszystkiem nad zachowaniem się jajników w ostrych doświadczeniach z prelobiną.

Wyniki otrzymane u tych zwierząt, przeważnie zgodne z badaniami innych autorów, musimy w dużej części uważać niejako za potwierdzenie dotychczasowych badań. Dodamy, że zmiany patologiczne były niezależne od wielkości dawki prelobiny.

Makroskopowo jajniki były powiększone, a na powierzchni ich przeświecały liczne punkty krwawe obok wyniosłości odpowiadających ciałkom żółtym.

Pod mikroskopem stwierdzaliśmy zawsze bardzo obfite krwawienia w świetle licznych pęcherzyków Graafa, przy obecności skąpych pęcherzyków pierwotnych i dojrzewających. W bardzo licznych pęcherzykach stwierdziliśmy rozpoczynającą się, lub daleko posuniętą luteinizację, przyczem liczba prawidłowo utkanych ciałek żółtych nie odbiegała od normy. W jajni-

kach tych zwierząt obok tego zwróciło naszą uwagę zachowanie się tak mało znanych ciałek Call-Exnera, które w normalnych jajnikach królików, w roku 1875 opisali po raz pierwszy powyżsi dwaj autorowie, a któremi zajął się w ostatnich latach badacz rosyjski Miasojedow. Ciałka te poza królikami znaleziono choć w skąpej ilości także w jajnikach kotów, a wyjątkowo kobiet. Zadanie fizjologiczne tychże ciałek ulegało sporom. Gdy Call i Exner uważali je za poronne komórki jajowe, to Miasojedow wprowadza je w związek z wytwarzaniem płynu pęcherzykowego. Flemming, Janosik, Russo sądzili, że ciałka Call-Exnera są tylko przestrzeniami międzykomórkowemi.

Dubreuil i Regaud uważali je jako powstające z substancji międzykomórkowej, a inni jako twory wynikłe ze zwyrodnienia komórek pęcherzyka.

Jak z najdokładniejszych badań Miasojedowa wynika, prawidłowe ciałka Call-Exnera przedstawiają się jako twory okrągłe, dość małe, o centrum budowy bądźto więcej jednostajnej, bądźto siateczkowej, otoczonem komórkami nabłonkowemi warstwy ziarnistej pęcherzyka.

W jajnikach naszych królic, nastrzykiwanych prelobiną przez krótki czas, w niektórych pęcherzykach stwierdziliśmy również dość liczne twory odpowiadające ciałkom Call-Exnera. Przedstawiają się one jako pęcherzyki, kształtu okrągłego o ścianie zbudowanej z komórek identycznych z komórkami warstwy ziarnistej, wypełnione płynem jednostajnym, barwiącym się zupełnie jednakowo, jak pęcherzykowy, bez śladu struktury siateczkowej. Fakt ten popiera zapatrywania Miasojedowa o związku ciałek Call-Exnera z wytwarzaniem się płynu pęcherzykowego, na które musimy się zgodzić na podstawie naszych badań.

Występowanie charakterystycznych ciał Call-Exnera w jajniku królików przy ostrym prolanizmie może jest czemś charakterystycznem dla tego stanu i na który w przyszłych badaniach powinno się zwrócić szczególniejszą uwagę, a może znajdzie się jedną z cech specjalnych wpływu ciał o działaniu przednioprzysadkowem, wydobytych z moczu kobiet ciężarnych.

Obraz jajników przy doraźnem stosowaniu pregnonu tylko w jednym przypadku odpowiadał obrazowi jajników królików poprzednich i to tak pod względem obecności krwawień, chociaż skąpych, jak i luteinizowanych pęcherzyków. W tym przypadku stwierdzone torbiele musimy uważać jako coś przypadkowego, co nie stoi w związku z naszem doświadczeniem. Obraz cyst odpowiada samoistnej torbielowatości jajnika. U dwu innych królików, przy doraźnem stosowaniu pregnonu, wystąpiło w jajnikach tylko działanie luteinizujące. Wobec faktu, że prelobina jest właściwie sumą prolanu A i B (wyróżnianych przez Zondeka) i wpływ jej na jajnik musimy uważać jako wynik działania obu składników, z przewagą jednak może składnika pierwszego (prolan A), stąd liczba krwawień przeważa może nad liczbą pęcherzyków luteinizowanych.

W doświadczeniach z pregnonem zaś stwierdziliśmy przedewszystkiem działanie luteinizujące, a tylko w jednem doświadczeniu mniejsze działanie krwotoczne tak, że pregnon, jak z tych badań wynika, musi zawierać przedewszystkiem hormon luteinizujący (prolan B) i na doświadczenia z nim mniejszy będziemy kładli nacisk.

Badania jajników w doświadczeniach przewlekłych miały za zadanie z jednej strony stwierdzić zmiany przy działaniu długotrwałem preparatu, z drugiej strony zaś dążyły do wykazania późniejszego ich wyglądu, po ustaniu wprowadzania prolanów.

Celem uchwycenia rozmaitych faz cofania się zmian prolanowych, zwierzęta zabijaliśmy w rozmaitych odstępach czasu od ustania wstrzykiwań i tą drogą uzyskaliśmy rzeczywiście wgląd w regresję zmian.

Jako charakterystyczne podnieść musimy, wyraźnie występujący w jajnikach obraz cofania się zmian, znanych nam z doświadczenia ostrego po prelobinie, aż do zupełnej restytucji. Ani razu w żadnym z jajników nie stwierdziliśmy krwawień, a co podnieść musimy, brak ich było już u królika zabitego w 7 dni po ostatniem wstrzyknięciu. Ciałka żółte również ulegały wybitnej i szybkiej inwolucji tak, że w 4 tygodnie po ostatniem wstrzyknięciu jajnik królika miał wygląd zbliżony zupełnie do prawidłowego.

Zastanawiało przytem to, że nastąpiła tak szybka regresja zmian, mimo że nastrzykiwania prelobiną trwały 6 tygodni i że jeden królik dostawał nawet po 100 jedn. szcz. dziennie, t. j. w sumie 4.200 jedn. szcz.

Nasuwa się myśl, że w toku przewlekłych wstrzykiwań jajnik niejako przyzwyczaja się do następnych dawek prelobiny tak, że po większej serji wstrzyknięć może już nie przychodzi do świeżych krwawień, a dawne ulegają inwolucji mimo dalszego doprowadzania prolanów.

Tem możeby się tłumaczył brak zupełny krwawień już u pierwszego królika, który jak podaliśmy, zabity został w tak krótki czas po tak przewlekłem doprowadzaniu prelobiny.

Spostrzeżenia nasze o szybkiej regresji zmian w jajnikach znajdują potwierdzenie w świeżo ogłoszonej pracy Zondeka, który po jednorazowem wstrzyknięciu, wykazał szybkie cofanie się zmian w jajnikach.

Wspomnimy jeszcze, że w jajnikach tych królic stwierdzono dość liczne ciałka Call-Exnera o budowie, jak w doświadczeniach ostrych. Na szczególną uwagę zasługuje jeszcze obraz jajnika królika, który dostawał 6 tygodni po 100 jedn. szcz. dziennie. U tego jednego zwierzęcia w obu jajnikach stwierdzono liczne torbiele (cysty), średniej wielkości, o ścianach wyścielonych komórkami spłaszczonemi, wypełnione płynem, słabo się barwiącym. Cysty te leżały więcej w miąższu jajnika i nie wystercząły wyraźnie ponad jego powierzchnię. Cysty, spostrzeżone u tego królika, przedstawiały się odmiennie, jak te, które stwierdziliśmy u jednego z poprzednich, a u którego rozpoznaliśmy *degeneratio cystica ovarii*. Cysty stwierdzone u królika z przewlekłym doświadczalnym prolanizmem, wprowadzić możemy w związek przyczynowy z naszemi długotrwałemi wstrzykiwaniami. Za twierdzeniem tem przemawiają doświadczenia, wykazujące drobno-torbielowate zwyrodnienie jajników, spostrzegane w przypadkach wstrzykiwań dużych dawek prolanu, jak i w przejściowej nadczynności przedniego płatu przysadki mózgowej (cyt. wg. Liebharta), a także spostrzeżenie Liebharta, wykazujące zwyrodnienie torbielowate prawego jajnika u 23 letniej kobiety, która otrzymała poprzednio 60 wstrzykiwań po 100 jedn. prolanu.

Obraz cyst przez nas spostrzegany nie odpowiada wprawdzie opisywanym eksperymentalnym cystom luteinowym (Lipschütz, Engle, Smith), ale musimy się z tem liczyć, że królik nasz otrzymał 4.200 jedn. prolanu w ciągu 6 tygodni, a zabity został w dwa tygodnie potem tak, że w czasie tych 8 tygodni w cystach luteinowych (?) doświadczalnie powstałych, mogły zajść pewne zmiany w utkaniu ściany, dające obraz utkania już więcej przewlekłego.

Podnieść musimy, że cysty te stwierdziliśmy u królika, który dostał przewlekle największe dawki prelobiny, co również przemawia za związkiem ich z naszem doświadczeniem. Brak podobnych cyst w jajnikach królików innych przewlekle nastrzykiwanych tłumaczyłby się może zapatrywaniem A. Lipschütza, że króliki należą do tych zwierzat, u których wywołanie cyst doświadczalnych (wprawdzie innym sposobem) jest trudne. Spostrzeżenie nasze należałoby do odosobnionych i zyskiwałoby przeto tem bardziej na wartości.

Skolei zajmiemy się zaburzeniami w przysadce mózgowej.

W doświadczeniach ostrych tak przy stosowaniu prelobiny, jak i pregnonu, zmiany były mniejwięcej jednakowe; ograniczały się one tylko do płatu przedniego i charakteryzowały się wybitnym wzrostem liczby komórek eozynochłonnych, głównie na obwodzie i lekkiem przekrwieniem całej przysadki mózgowej.

W doświadczeniach przewlekłych mogliśmy stwierdzić, podobnie jak w obrazach z jajnika, postępującą dość szybką regresję zmian.

Mniej widoczna była ona w tydzień po ustaniu wstrzykiwań w przypadku pierwszym, a prawie zupełna normalizacja przysadki dała się stwierdzić w 4 tygodnie po ustaniu wstrzykiwań u królika trzeciego.

Od tego stanu odbiegał królik drugi, u którego po dwu tygodniach eozynofilja przedniego płatu przysadki mózgowej była jeszcze bardzo wyraźna, ale ten królik dostawał bardzo duże dawki prelobiny, do czego odnieść należy długotrwałe utrzymywanie się zmian.

Obraz histologiczny przysadek mózgowych naszych królików przypomina w zupełności stan stwierdzony w przysadkach zwierząt ciężarnych, a także opisany przez E. Stöckla po wstrzykiwaniu moczu kobiet ciężarnych, jak i obraz przysadki podany przez Zondeka i Berblingera, a spostrzegany po wstrzyknięciach „hormonu ciążowego" białym myszom i szczurom.

Badania nasze przemawiałyby zatem, że zmiany t. zw. ciążowe przysadki mózgowej są między innemi następstwem ciążowego hiperprolanizmu. Jest rzeczą jasną, że autorzy, którzy znajdowali znaczną eozynofilję przedniego płatu przysadki mózgowej, po wstrzykiwaniach moczu kobiet ciężarnych, lub też sumy hormonów, uzyskanych z tego moczu, mieli do czynienia nietylko z działaniem samych prolanów, lecz i folikuliny, a także może jakichś innych ciał hormonalnych i to pochodzenia łożyskowego, gdy myśmy pracowali nad działaniem samego tylko prolanu.

Należało stwierdzić, czy folikulina nie daje podobnych zmian w przysadce mózgowej, lub też, czy ona nie wzmaga działania prolanów, skierowanego na płat przedni przysadki mózgowej.

W tym celu u jednej królicy, a była ona w okresie początkowym ciąży, wstrzykiwaliśmy przez 5 dni równocześnie prelobinę i folikulinę (menformon firmy Organon) i stwierdziliśmy w przednim płacie przysadki mózgowej nagromadzenie komórek eozynochłonnych znacznie większe, niż po samej prelobinie tak, że w tym przypadku możemy mówić o wyniku wybitnie dodatnim, wywołanym współdziałaniem obu czynników. (Fig. 8).

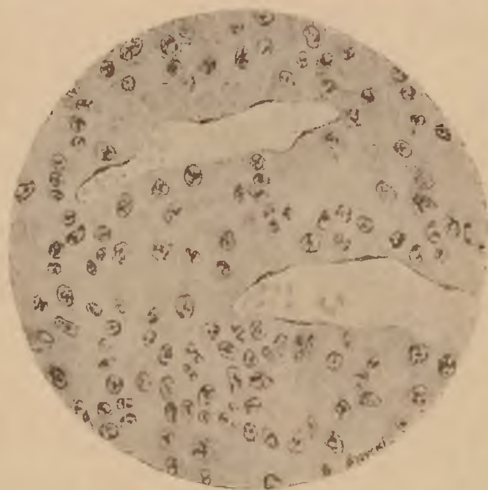


Fig. 8.

Przysadka mózgowa królicy po podawaniu prelobiny i folikuliny przez 5 dni. Bardzo liczne komórki eozynochłonne.

Ubocznie musimy zaznaczyć, że w jajnikach tej królicy stwierdziliśmy zmiany zupełnie identyczne ze spostrzeganemi po wstrzykiwaniu samej prelobiny tak, że o jakimś wpływie antagonistycznym folikuliny w stosunku do prelobiny, o czem wspomina Liebhart, tak w działaniu na przysadkę mózgową, jak i na jajnik nie możemy mówić.

Krótko wspomnimy o tarczycy, bo jak z badań naszych wynika, nie znaleźliśmy w niej żadnych, uchwytnych zmian w utkaniu prawidłowem, tak w ostrym, jak i w przewlekłym doświadczalnym prolanizmie.

Wynik ten naszych badań nie odpowiadałby podaniom G. Döderleina, lecz jest zgodny z badaniami doświadczalnemi S. Janssena i A. Loesera.

Wkońcu należałoby zastanowić się nad znaczeniem praktycznem naszych badań, zwłaszcza dotyczących przewlekłego prolanizmu.

Wobec dzisiaj coraz bardziej spostrzeganych tendencyj w klinice do stosowania w kierunku leczniczym hormonów płciowych i to między innemi prolanów, w rozmaitych zaburzeniach jajnikowych, liczyć się należy z działaniem może nie zawsze obojętnem, zwłaszcza przy stosowaniu jego przewlekłem w dużych dawkach.

Ze stanowiska praktycznego w pewnym stopniu korzystnym byłby fakt przez nas spostrzegany, szybkiego cofania się zmian poprolanowych w jajniku, jak i przysadce mózgowej, chociaż mógłby on służyć jako dowód, że i działanie lecznicze jest także przejściowe.

Przewlekłe wstrzykiwanie prolanu budziłoby pewne zastrzeżenia ze względu na obawę możności rozwoju torbieli w jajnikach i to wtedy, gdy dawki byłyby zbyt duże, a czas stosowania ich zbyt długi. Za tem przemawiają także i nasze doświadczenia.

O możności rozwoju zmian „rezydualnych" w przednim płacie przysadki mózgowej nie możemy mówić, wobec stwierdzenia zupełnej regresji zaburzeń. Obawiaćby się tylko można, że przewlekły prolanizm dużemi dawkami mógłby stanowić podnietę dla rozrostu dłużej trwałego komórek eozynochłonnych, a te są, jak dziś się przyjmuje, wytwórcami nietylko prolanu, ale także i hormonu wzrostowego Evansa, co mogłoby nie być obojętne w następstwach późniejszych.

Wnioski.

1. Przez przepojenie królika ciałami o działaniu przednioprzysadkowem, wydobytemi z moczu kobiet ciężarnych (prelobina, pregnon) można wywołać charakterystyczne zmiany w jajnikach jak i przysadce mózgowej królic prawidłowych.

Zmiany w jajniku charakteryzują się szybkiem dojrzewaniem pęcherzyków Graafa, krwotokami do ich światła, a także wzmożoną luteinizacją pęcherzyków, przy w pewnym stopniu nietypowem zachowaniu się ciałek Call-Exnera.

Zmiany w przysadce mózgowej cechuje silne nagromadzenie komórek eozynochłonnych w przednim jej płacie, przy braku zmian w reszcie płatów.

Powyższe ciała hormonalne nie wywołują zaburzeń w utkaniu tarczycy.

2. Zmiany poprolanowe, występujące w jajniku, jak i przysadce mózgowej, okazują zdolność do szybkiego i zupełnego cofania się.

3. Przy przewlekłem wprowadzaniu ciał o charakterze prolanowym w dużych dawkach u królicy, może przyjść do rozwoju torbielowatości jajników.

4. Przy leczniczem stosowaniu prolanów u kobiet należy być ostrożnym co do długości trwania leczenia i wysokości dawek ze względu na możność rozwoju trwalszych zmian następczych (wczesnych lub późnych) w jajniku, a może i przysadce mózgowej.

Wkońcu składam serdeczne podziękowanie JWP. Prof. Dr. M. Frankemu za kierownictwo w pracy, zaś kolegom: Dr. B. Jałowemu st. asyst. U. J. K. za pomoc w badaniach histologicznych, a St. Grzyckiemu za piękne wykonanie rysunków.

Piśmiennictwo:

1) Aschheim S.: Med. Welt. 1930. Str. 459. — 2) Asher L.: Med. Klin. 1931. Nr. 21. — 3) Abelin J.: Klin. Woch. 1931. Str. 2201. — 4) Abelin J. i Wegelin C.: Klin. Woch. 1932. Str. 2103. — 5) Anselmino K. J., Herold L. i Hoffmann F.: Klin. Woch. 1933. Str. 1245. — 6) Boczkarow: Klin. Woch. 1929. Str. 1718. — 7) Bauer i Lehfeld: Zblt. f. Gyn. 1929. Str. 3404. — 8) Borst, Döderlein i Gostimirović: Münch. Med. Woch. 1930. Str. 473 i 1536. — 9) Borst M. i Gostimirović: Münch. Med. Woch. 1931. Str. 19. — 10) Bocheński K.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 601. — 11) Borak J. i Windholz F.: Klin. Woch. 1931. Str. 586. — 12) Bagiński S.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 837. — 13) Berblinger W.: Klin. Woch. 1932. Str. 1329. — 14) Breitner B.: Klin. Woch. 1933. Str. 1475. — 15) Balkow E.: Zblt. f. Gyn. 1933. Str. 159. — 16) Bachner F.: Münch. Med. Woch. 1933. Str. 792. — 17) Czyżak J.: Gin. Pol. 1931. Str. 98.; Now. Lek. 1932. Str. 341. — 18) Czyżak J. i Prochorow M.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 1965. — 19) Clauberg C.: Klin. Woch. 1931. Str. 1949.; Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 459. — 20) Czyżewicz A.: Now. Lek. 1932. Str. 641. — 21) Döderlein G.: Klin. Woch. 1931. Str. 1597. — 22) Driels A. i Mosberg G.: Klin. Woch. 1931. Str. 1504. — 23) Desclin: C. r. S. B. 1933. Str. 1526. — 24) Elmer W. i Scheps M.: Pol. Gaz. Lek. 1929. Str. 393. — 25) Elmer W., Ptaszek L. i Scheps M.: Pol. Gaz. Lek. 1930. Str. 341. — 26) Falta i Högler: Klin. Woch. 1930. Str. 1807. — 27) Fehls: Zblt. f. Gyn. 1930. T. 141. Z. 1. — 28) Fels E.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str 514.; Klin. Woch. 1933. Str. 504. — 29) Fingerhut: Warsz. Czas. Lek. 1931. Str. 601, 625 i 649. — 30) Franke M. i Ptaszek L.: C. r. S. B. 1933. Str. 1302. — 31) Gostimirović D.: Münch. Med. Woch. 1931. Str. 431, 572, 1350 i 2108. — 32) Gerhardt L.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 183. — 33) Hirsch M.: Handbuch der inneren Sekretion. C. Cabitsch Leipzig 1928—1933. — 34) Hartoch W.: Klin. Woch. 1931. Str. 1403. — 35) Hartmann H. i Störring F.: Arch. f. Gyn. 1931. Str. 757. — 36) Hohlweg W. i Dohrn M.: Klin. Woch. 1932. Str. 233. — 37) Hirsch-Hoffmann H.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 655 i 2538. — 38) Hofbauer J.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 1032. — 39) Hauptstein P.: Endokrinol. 1932. Str. 321. — 40) Hamburger Ch.: Klin. Woch. 1933. Str. 935. — 41) Hoffmann F. i Anselmino K. J.: Klin. Woch. 1933. Str. 1436. — 42) Janssen S. i Loeser A.: Klin. Woch. 1931. Str. 2046 i 2108. — 43) Köhler: Klin. Woch. 1930. Str. 110. — 44) Kraus E. J.: Klin. Woch. 1930. Str. 1493; Arch. f. Gyn. 1931. Str. 524; Klin. Woch. 1932. Str. 1020 i Klin. Woch. 1933. Str. 471. — 45) Kraul L.: Klin. Woch. 1931. Str. 235. — 46) Knaus H.: Klin. Woch. 1931. Str. 742. — 47) Küstner H.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 578. — 48) Kaufmann C., Müller C. i Mühlbock O.: Klin. Woch. 1932. Str. 14. — 49) Krogh M., Lindberg A. L. i Okkels H.: Act. path. scand. Kopenh. 9. Nr. 1. 1932. — 50) Kriłow L. N. i Sternberg A. I.: Endokrinol. 1932. Str. 37. — 51) Kaufmann C.: Klin. Woch. 1933. Str. 217. — 52) Karp L.: C. r. S. B. 1933. Str. 357. — 53) Loeser A.: Klin. Woch. 1931. Str. 2047. — 54) Leopold S.: Münch. Med. Woch. 1931. Str. 1302. — 55) Lipschütz A.: Endokrinol. 1931. Str. 258. — 56) Lieb-

hart S.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 289, 894.; Pol. Gaz. Lek. 1933. Str. 338.; Now. Lek. 1933. Str. 13. — 57) Miasojedow S. W.: Arch. f. mikr. Anat. 1923. — 58) Mahnert A.: Zblt. f. Gyn. 1930. Str. 1730. i 1933. Str. 1572. — 59) Montpelier J. i Chiapponi L.: C. r. S. B. 1930. Str. 373. — 60) Mosiorski Z.: Gin. Pol. 1931. Str. 269. — 61) Margitay-Becht E. i Miklos L.: Klin. Woch. 1931. Str. 2306. — 62) Mandelstamm A. i Czajkowski W. K.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 3004 i 1932. Str. 2346. — 63) Magath M. A. i Rosenfeld R. M.: Klin. Woch. 1933. Str. 1288. — 64) Mączewski S.: Gin. Pol. 1933. Str. 445. — 65) Neumann H. O.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 407, 1369 i 1646. — 66) Neumann H. O. i Peter F.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 34. — 67) Neuweiler H.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 2341. — 68) Philipp E.: Zblt. f. Gyn. 1929. Nr. 38., 1930. Nr. 8, 30, Str. 2754, 3076, 1931. Str. 12, i 1933. Str. 2237. — 69) Pluciński: Now. Lek. 1932. Str. 12. — 70) Putnam T. J.: Klin. Woch. 1932. Str. 969. — 71) Pankow O.: Münch. Med. Woch. 1933. Str. 306. — 72) Raab: Wien. Arch. f. inn. Med. 1932. Tom 23. Str. 321. — 73) Reiprich W.: Klin. Woch. 1933. Str. 1441. — 74) Szymonowicz W.: Histologja. — 75) Sochański H.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1930. Str. 323; Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 259 i Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 421. — 76) Schultze: Münch. Med. Woch. 1930. Str. 1100. — 77) Seitz L.: Münch. Med. Woch. 1931. Str. 861. — 78) Siegert F.: Klin. Woch. 1931. Str. 734. — 79) Scheringer: Klin. Woch. 1931. Str. 763. — 80) Siegmund H.: Arch. f. Gyn. 1931. Str. 512 i Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 953. — 81) Soós J. i Csiszek H.: Endokrinol. 1932. Str. 410. — 82) Schlirf K.: Münch. Med. Woch. 1932. Str. 211. 83) Stöckel E.: Now. Lek. 1933. Str. 141. — 84) Trancu-Reiner M.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 1971. — 85) Webster B. i Chesney A. M.: The amer. journ. of path. 1930. Tom VI. Nr. 3. — 86) Wiczyński T.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 100. — 87) Witkowska J.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 838. — 88) Westmann A.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 450. — 89) Zondek B. i Aschheim S.: Klin. Woch. 1927. Nr. 64. — 90) Zondek B.: Klin. Woch. 1928. Str. 831, 1929. Str. 157, Nr. 48.; Zblt. f. Gyn. 1929. Str. 834, 1930. Str. 1.; Klin. Woch. 1930. Nr. 6. Str. 393, Nr. 15. 1207; Zbl. f. Gyn. 1931. Str. 1.; Klin. Woch. 1931. Str. 2121; Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. J. Springer. Berlin 1931; Klin. Woch. 1933. Str. 22 i 855. — 91) Zondek B. i Krohn H.: Klin. Woch. 1932. Str. 405 i 849. — 92) Zondek H., Zondek B. i Hartoch W.: Klin. Woch. 1932. Str. 1785. — 93) Zubrzycki J.: Now. Lek. 1932. Str. 673.

Dr. A. WITOŃSKI. Dr. I. SER. Dr. I. KURCHIN. Łódź.

O stosowaniu dużych dawek strychniny dożylnie przy zatruciach związkami barbiturowemi [1]).

Z oddziału wewnętrznego B Szpitala im. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. H. Kryszek.

W leczeniu schorzeń sercowo-krążeniowych strychnina odgrywa ostatnio w klinice coraz większą rolę; u nas dotąd mniejszą, niż np. w krajach anglosaskich.

Farmakodynamiczne działanie strychniny zostało zbadane już oddawna. Sprowadza się ono do zwężenia naczyń obwodowych, dotyczy ono przedewszystkiem naczyń jamy brzusznej i nerek. Działanie strychniny sprowadza się do podrażnienia ośrodka kurczącego naczynia z jednej, i podrażnienia odruchowego ruchowego aparatu rdzeniowego, z drugiej strony.

Działanie bezpośrednie strychniny na mięsień sercowy, niezaprzeczalne klinicznie, nie zostało jeszcze dokładnie zbadane.

Strychnina nie działa bezpośrednio na zaburzenia rytmu, automatyzmu i przewodnictwa mięśnia sercowego — jak inne środki nasercowe (*digitalis, strofantyna, ouabaina* i t. p.) — lecz działa kardjotonicznie, zwiększając napięcie (*tonus*) mięśnia sercowego. Pod jej zadziałaniem mięsień sercowy zwiększa swoje napięcie, i gdy przyczyna chwilowej niedomogi mięśnia sercowego jest przemijającą, strychnina przyśpiesza powrót mięśnia sercowego do normy. Ta właściwość strychniny, zwiększanie napięcia mięśnia sercowego, jest wykorzystywana w klinice. Używamy strychniny w początkowych okresach niewydolności mięśnia sercowego (hiposystolja), w zapaleniach wsierdzia nawet złośliwych (Lutier), w zapaleniach mięśnia sercowego ostrych, bądź pochodzenia zastawkowego, bądź po chorobach zakaźnych, jak błonica, dur brzuszny, grypa, róża. Również w chorobach płucnych, które uszkadzają mięsień sercowy, a więc w zapaleniach płuc (szczególnie u alkoholików, w obrzęku płucnym, zgorzeli płuc — strychnina oddaje duże usługi.

W. Orłowski, Hösslin polecają strychninę w częstoskurczu napadowym, Wenckebach w małych dawkach w nadskurczach, Romberg w nerwicach serca. Najczęściej jednak stosujemy strychninę celem podniesienia parcia krwi i to zarówno w hipotonjach konstytucjonalnych, jak i w hipotonjach ostrych (Achard, Lian, Pawiński, Semerau-Siemianowski), szczególnie w ostrej hipotonji na skutek bądź chwilowej niedomogi mięśnia sercowego, bądź, co częściej, w zapaści krążeniowej na skutek porażenia naczyń jamy brzusznej — z jej typowemi objawami, jak bladością, słabem wypełnieniem żył obwodowych, cichemi tonami serca i nitkowatem tętnem. Z zapaścią taką spotykamy się najczęściej w chorobach zakaźnych, w okresie poporodowym, w okresie pooperacyjnym. W tych przypadkach odchodzimy stopniowo na naszym oddziale szpitalnym od stosowania kamfory, której działanie jest niepewne lub żadne (Modrakowski, Winterberg). Obok kofeiny, adrenaliny, efetoniny (Eppinger) stosujemy systematycznie strychninę (Jagic) i to dożylnie w dawkach od 2 — 5 mg wielokrotnie w ciągu dnia; w niektórych przypadkach z przekonywującym wynikiem.

We wszystkich tych przypadkach dawka dzienna podawanej strychniny waha się od 1—10 mg. Ostatnio badania, szczególnie amerykańskie i francuskie, otwierają dla strychniny, stosowanej dożylnie, i to w dawkach wielokrotnie wyższych od podanych, nowe pole zastosowania.

Prace doświadczalne Hagarda i Greenberga (1932 r.) i Ide'a (Belgja, 1933 r.) nad wzajemnem oddziaływaniem pomiędzy strychniną a pochodnemi kwasu barbiturowego w organizmie wykazały, iż pomiędzy temi związkami chemicznemi istnieje antagonizm tego rodzaju, iż toksyczne działanie jednego z tych ciał jest zobojętniane przez drugie z nich.

Autorzy francuscy w doświadczeniach na psach wykazali, iż działanie dawki pięciokrotnie śmiertelnej strychniny jest zobojętniane przez jedną trzecią część dawki śmiertelnej gardenalu. U ludzi dawka śmiertelna strychniny wynosi 3 cg, gardenalu — 1,5 g, weronalu już — 3 g (według piśmiennictwa francuskiego). Rzecz inna, iż dawki te wahają się zależnie od czynnika konstytucjonalnego osobnika.

W klinice spotykamy się często z zatruciami dawkami dwukrotnie, trzykrotnie śmiertelnemi weronalu lub gardenalu. Można więc wstrzykiwać w celu zobojętnienia tej dawki weronalu, lub gardenalu dożylnie dawki strychniny wielokrotnie śmiertelne.

Entuzjastą metody leczenia zatruć związkami barbiturowemi zapomocą strychniny, podawanej dożylnie, jest prof. Ide z Louvain (Belgja), który w swych pracach wyraża się, „iż nie powinno być więcej przypadków śmiertelnych zatrucia weronalem lub gardenalem".

Pierwsze doniesienia o leczeniu zatruć związkami barbiturowemi zapomocą strychniny dożylnie zostały podane w Towarzystwie Lekarskiem Paryskiem przez panią Bertrand-Fontaine i Classa w październiku 1933 r., a następnie przez szereg innych autorów.

W przypadku Bertrand-Fontaine i Classa chora po zatruciu 17 g weronalu została uratowana dożylnemi wstrzykiwaniami strychniny. W ciągu 64 godzin chora otrzymała 39 cg strychniny dożylnie; mniejwięcej od 1—$1\frac{1}{2}$ cg strychniny co godzinę w ciągu dnia i co 2—3 godziny w ciągu nocy.

W przypadku Marcel Brulé (posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Paryskiego z dnia 10. XI. 1933 r.) chora zażyła 5 g weronalu; leczenie rozpoczęto w 17 godzin po zatruciu. Zastrzykiwano co dwie godziny 10 mg strychniny dożylnie; po 15 cg nastąpiła już lekka poprawa. Kontynuowano leczenie dalej przez cztery dni i po 46 cg strychniny chorą uratowano. Autor jest zdania, że można było osiągnąć szybszy efekt, gdyby stosowano częściej (co godzinę) wstrzykiwania.

Przypadek Et. Bernarda zatrucia weronalem, pomimo zastosowania 38 cg strychniny, zakończył się śmiercią. Autor uważa, że zastosowano leczenie za późno i podawano za małe dawki (początkowo zastrzykiwano strychninę podskórnie).

Oelsnitz na posiedzeniu Tow. Lek. Paryskiego z dn. 1. XII. 33 r. przedstawił również przypadek wyleczonego zatrucia weronalem.

Szereg innych autorów przedstawiał kolejno w Tow. Lek. Paryskiem przypadki zatrucia weronalem, wyleczone wysokiemi dawkami strychniny (do 64 cg).

Ostatnio mieliśmy sposobność zastosowania tej metody na oddziale szpitalnym w czterech przypadkach:

---

[1]) Według odczytu, wygłoszonego w Tow. Lek. Łódzkiem w dn. 7. III. 1934.

Przypadek Nr. 1.

Chora E. M., lat 54. L. karty szpit. 509/34, przybyła do szpitala dnia 26. II. 34 r. w cztery godziny po zażyciu dziesięciu tabletek po 0,5 g weronalu (godzina 9. wieczór). Chora nieprzytomna; tętno słabo napięte; źrenice wąskie; odruchy rogówkowe zniesione; odruchy ścięgniste słabo zaznaczone; temperatura 37,3°. Natychmiast po przybyciu chorej przepłókano żołądek zawiesiną węgla. Dokonano nakłucia lędźwiowego; wydobyto 10 cm³ płynu jasnego przeźroczystego o ciśnieniu normalnem. Zastrzyknięto dożylnie 5 mg strychniny, 3 cm³ koraminy i 5 cm³ glukozy 40%. W nocy zastrzykiwano co godzinę wielokrotnie kofeinę i stiminol podskórnie.

Następnego dnia (27. II. 34) o godz. 9-ej rano badanie wykazało: chora nieprzytomna; źrenice wąskie, słabo na światło reagują; ilość oddechów 42 na minutę; tętno 90 na minutę; ciśnienie krwi 105/75; odruchy ścięgniste zachowane.

Chorej zastrzyknięto dożylnie 10 mg strychniny, 1 cm³ koraminy, i 5 cm³ glukozy 40%. Ciśnienie krwi natychmiast po zastrzyknięciu podniosło się do 130/80.

O godz. 9.45 powtórzono tę samą dawkę.

O godz. 11-ej szczękościsk; odruchy wzmożone; chora niespokojna. Wobec tego zaprzestano podawania strychniny aż do ustąpienia szczękościsku.

O godz. 14. zastosowano nadal strychninę (10 mg), koraminę i glukozę 40%.

O godz. 18. powtórzono tę samą dawkę. Wobec szczękościsku i znacznego podniecenia chorej ponownie przerwano leczenie strychniną.

Następnego dnia o godz. 7. chora odzyskuje przytomność, niezbyt dobrze zorjentowana co do czasu i miejsca pobytu; często popada w senność. O godz. 9. chora otrzymuje koraminę z 40% glukozą. T° 37,8. O godz. 11. otrzymuje 6 mg strychniny z koraminą i glukozą dożylnie, poczem odzyskuje zupełną przytomność. Badanie rentgenologiczne żadnych zmian w płucach i sercu nie wykazało. W moczu pobranym cewnikiem (pierwszego dnia pobytu chorej w szpitalu) stwierdzono: ślady białka; substancje redukujące i pojedyncze wałeczki szkliste. Chora przebywała jeszcze dwa dni w szpitalu; samopoczucie chorej było dobre; ciśnienie krwi przy opuszczaniu szpitala (dn. 3. III. 34 r.) 125/75 Hg. Ciśnienie krwi badane dn. 7. III. 165/110 Hg (normalne ciśnienie chorej przed zatruciem).

W przypadku tym podano łącznie w ciągu 38 godzin 51 mg strychniny dożylnie.

Przypadek Nr. 2.

Chory J. D. lat 41. L. karty szpit. Nr. 611/34, przywieziony do szpitala w 12 godzin po zażyciu weronalu (4 g).

Przy przybyciu stwierdzamy: stan śpiączkowy; odruchy rogówkowe zniesione; źrenice wąskie, na światło nie reagują; oddech przyśpieszony; tętno słabo napięte, 90 na minutę. W płucach i sercu brak zmian patologicznych; odruchy ścięgniste słabo zaznaczone. Przystępujemy natychmiast do leczenia (godz. 8.30).

Godz. 8.30. Chory otrzymuje 10 mg strychniny dożylnie, 5 cm³ glukozy 40%. Brak reakcji chorego na strychninę.

Godz. 9.45 12 mg strychniny i 3,5 cm³ koraminy dożylnie również bez żadnej reakcji ze strony chorego.

O godz. 10.50 chory rzuca się niespokojnie na łóżku; ciśnienie 110/90; tętno 90 na minutę. Badanie morfologiczne krwi dało następujący wynik: (Dr. K o c e n) ilość czerw. ciałek prawidłowa. Ilość białych ciałek 12.700. Leukocytów obojętnochłonnych 87%, z tego postaci młodych 2%, pałeczkowatych 7%, segmentowanych 78%; kwasochłonnych 3%; limfocytów 10%.

O godz. 11. chory otrzymuje 12 mg strychniny i 3,5 cm³ koraminy dożylnie. Ciśnienie krwi podnosi się do 140/110.

O godz. 12. dalsze 10 mg strychniny i 5 cm³ glukozy 40% dożylnie.

O godz. 12.30 przeprowadzamy dalsze badanie morfologiczne krwi: obraz czerw. ciałek prawidłowy; białych ciałek 13.050; leukocytów obojętnochłonnych 77%, z tego postaci pałeczkowatych 2% i segmentowanych 75%; kwasochłonnych 3%; limfocytów 19%.

O godz. 13.30 wysokie przepłókanie grubych jelit.

O godz. 15 i o godz. 21.30 chory otrzymuje kolejno po 10 mg strychniny i 5 cm³ glukozy 40% dożylnie. Po ostatniem wstrzyknięciu chory, który był dotychczas nieprzytomny, wraca do przytomności, siada na łóżku, zaczyna rozmawiać — prosi o wodę, chce oddać mocz. W nocy chory otrzymywał jeszcze koraminę i kofeinę podskórnie. Chory przebywał jeszcze w szpitalu kilka dni w dobrym stanie. Ciśnienie krwi badane w pięć dni po wyjściu ze stanu śpiączkowego wykazało 140/90 (tyle wynosiło ciśnienie chorego przed zatruciem). Badanie morfologiczne krwi (w 3 dni po wyjściu ze stanu śpiączkowego): obraz czerw. ciałek prawidłowy; białych ciałek 5.450; obojętnochłonnych 65%; z tego pałeczkowatych 7%, segmentowanych 58%; kwasochłonnych 3%; limfocytów 24%; monocytów 8%.

Chory otrzymał łącznie w ciągu 13 godzin 64 mg strychniny dożylnie i 10 cm³ koraminy (z tego 3 cm³ podskórnie).

Przypadek Nr. 3.

Chora D. D. lat 39. L. karty szpit. 612/34, przywieziona do szpitala dn. 28. IV. 34 r. w 12 godzin po zatruciu weronalem (4 g), w stanie bardzo ciężkim. Chora nieprzytomna, sino-blada; odruchy rogówkowe i ścięgniste zniesione; oddech powierzchowny; tętno nitkowate, słabo napięte, ledwie wyczuwalne; tony serca głuche; oddech pęcherzykowy osłabiony; temperatura 35°. Przypadek o najcięższem nasileniu; rokowanie kliniczne wydawało się być bardzo złe. Uratowanie chorej przypisujemy bezpośrednio leczeniu zapomocą strychniny.

Rozpoczynamy leczenie zapomocą strychniny (godz. 8.30). O godz. 8.30 chora otrzymuje 14 mg strychniny z glukozą 40% dożylnie; brak reakcji na strychninę.

O godz. 9.30 — 8 mg strychniny i 5 cm³ koraminy dożylnie; tętno nieznacznie lepsze. Ogrzewamy chorą zapomocą termoforów; cewnikiem pobrano mocz (250 cm³ moczu gęstego o ciężarze gatunkowym 1028, bez składników patologicznych).

Godz. 10: badanie morfologiczne krwi wykazuje: czerw. ciałek — norma; leukocytów 12.400; obojętnochłonnych 79%, z tego postaci pałeczkowatych 3%, segmentowanych 76%, kwasochłonnych 1%; zasadochłonnych 1%; limfocytów 18%; monocytów 1%.

O godz. 10.15 nakłucie lędźwiowe: wydobywamy 15 cm³ płynu jasnego, przeźroczystego o ciśnieniu normalnem.

O godz. 10.45 — wstrzykujemy 10 mg strychniny i 5 cm³ koraminy dożylnie; ciśnienie bezpośrednio po wstrzyknięciu 130/80. Chora staje się niespokojną; rzuca się na łóżku. Wobec tego przerywamy podawanie strychniny.

O godz. 13. pobieramy krew powtórnie: czerw. ciałek — norma; białych ciałek 9,800; obojętnochłonnych 86%, z tego pałeczkowatych 4%, postaci segmentowanych 82%; kwasochłonnych 1%; limfocytów 12%; monocytów 1%.

O godz. 13.30 przepłókanie grubych jelit.

O godz. 15.30 dalsze leczenie strychniną. Chora otrzymuje 10 mg strychniny i 2 cm³ koraminy dożylnie. Bezpośrednio po zastrzyknięciu czkawka, trwająca kilka minut (zadziałanie strychniny na przeponę).

O godz. 18.30 — 10 mg strychniny i 2 cm³ koraminy dożylnie. Wygląd chorej lepszy; tętno pełne, 90 na minutę. W sercu zaznacza się akcent P_2; temperatura 37,6°.

O godz. 21.25 — 10 mg strychniny i 5 cm³ glukozy dożylnie. Powtórnie pobrano mocz cewnikiem (250 cm³, bez zmian patologicznych).

O godz. 24. — 10 mg strychniny i 5 cm³ koraminy domięśniowo. Noc niespokojna; w nocy kofeina, koramina podskórnie wielokrotnie. Następnego dnia (29. IV.) o godz. 7. rano chora nadal nieprzytomna. Otrzymuje 10 mg strychniny i 5 cm³ koraminy dożylnie; nad ranem chora bardzo niespokojna; reaguje na ból i światło; tętno 80 na min. O godz. 10. przeprowadzamy badanie elektrokardjograficzne, które wykazało: P_1 — niskie, T_1 i T_2 — płaskie, T_3 — niewidoczne, QRS_3 — zygzakowate o niskim woltażu, ST_3 — poniżej linji izoelektrycznej. Wniosek: zmiany chorobowe w mięśniu sercowym (toksyczne?).

O godz. 13. — 10 mg strychniny i 5 cm³ koraminy dożylnie. Po wstrzyknięciu kilkuminutowa czkawka.

O godz. 18. — 10 mg strychniny i 3½ cm³ koraminy domięśniowo. Po wstrzyknięciu chora przez pewien czas półprzytomna. O godz. 23 — 10 mg strychniny i 3½ cm³ koraminy domięśniowo. Następnego dnia (30. IV.) o godz. 5. rano — 10 mg strychniny i 3½ cm³ koraminy domięśniowo.

O godz. 7., a więc w 47 godzin od chwili rozpoczęcia leczenia, chora wraca zupełnie do przytomności; niechętnie odpowiada na pytania. Badanie kliniczne zmian w sercu i płucach nie wykazuje.

Chora otrzymała łącznie w ciągu 47 godzin 132 mg strychniny, (z tego 92 mg dożylnie i 40 mg domięśniowo) i 44 cm³ koraminy. Chora przebywała jeszcze kilka dni w szpitalu; opuściła szpital w stanie całkowitego zdrowia.

W pięć dni po wyjściu ze stanu śpiączkowego przeprowadzono kontrolne badanie morfologiczne krwi, które wykazało: czerw. ciałek — norma; leukocytów 6.550; obojętnochłonnych 72%, z tego pałeczkowatych 5% i segmentowanych 67%; kwasochłonnych 1%; limfocytów 23%; monocytów 4%.

W 6 dni po wyjściu ze stanu śpiączkowego przeprowadzono powtórnie EKG, który wykazał: P_1, P_2, P_3 — słabo zaznaczone, T_2 i T_3 — dobrze wyrażone, T_1 — płaskie, a zatem — brak wyraźniejszych zmian chorobowych.

Przypadek Nr. 4.

Chora I. D. lat 11. L. karty szpit. 613/34, przywieziona do szpitala 28. IV. 34 r. w 12 godzin po zatruciu 2,4 g weronalu. Przypadek o najlżejszem stosunkowo nasileniu objawów. W odróżnieniu od przypadku Nr. 3, rokował powrót do zdrowia. Chora otrzymała razem w ciągu 10 godzin 10 mg strychniny.

Morfologja krwi przeprowadzona dwukrotnie podczas trwania śpiączki wykazała: pierwsze badanie — obraz czerw. ciałek — norma; leukocytów 17.600; obojętnochłonnych 82%, z tego postaci młodych 1%, pałeczkowatych 3%, segmentowanych 78%; kwasochłonnych 1%; limfocytów 12%; monocytów 5%.

Powtórne badanie (w 3 godziny później) wykazało: 11.550 leukocytów; obojętnochłonnych 84%, z tego 1% postaci młodych, pałeczkowatych 3%, segmentowanych 80%; limfocytów 14%; monocytów 2%.

Z obserwacyj naszych i ze spostrzeżeń, uczynionych przez autorów francuskich, wydaje się nam słusznem postępować jak następuje:

1. Rozpocząć od przepłókania żołądka (zależnie od chwili rozpoczęcia leczenia) zawiesiną węgla lub roztworem fizjologicznym soli kuchennej; cewnikowanie pęcherza moczowego; przepłókanie grubych jelit.

2. Stosować wstrzykiwania dożylne strychniny, poczynając od 1 cg. Powtarzać wstrzykiwania co godzinę; w razie późnego rozpoczęcia leczenia rozpocząć od dawki 2—3 cg.

3. Kontynuować wstrzykiwania w takich odstępach, aż do chwili wystąpienia poprawy (poprawę cechuje zjawienie się odruchu rogówkowego i odruchów obronnych); wówczas można już stosować wstrzykiwania w dłuższych odstępach (2—3 godzinnych).

4. Przerwać czasowo wstrzykiwania strychniny w razie wystąpienia objawów zatrucia strychniną (szczękościsk, *opisthotonus*, czkawka), aż do ustąpienia tych objawów. Po 2—3 godzinach, o ile powraca stan śpiączkowy, stosować wstrzykiwania aż do zupełnego ustąpienia objawów.

5. Przerwać zupełnie wstrzykiwania strychniny po ustąpieniu stanu śpiączkowego.

6. Podtrzymać czynność serca zapomocą kofeiny, a szczególnie dużych dawek koraminy, która w tych przypadkach oddaje pierwszorzędne usługi (Lilker).

W przypadkach naszych mieliśmy pełny obraz zatrucia. Stwierdzaliśmy głęboki stan śpiączkowy, sinicę, oziębienie kończyn, płytki oddech (przyp. 1, 3). Objawów charakterystycznych zapalenia płuc odoskrzelowego, mijającego bez śladu po zatruciu, nie zaobserwowaliśmy w żadnym z naszych przypadków. Ciśnienie krwi we wszystkich naszych przypadkach było zmniejszone, powracające do normy w miarę ustępowania stanu śpiączkowego; pomimo dużych dawek ostateczne ciśnienie po wyzdrowieniu nie przekraczało normy danego pacjenta. Odruchy rogówkowe były zniesione w trzech przypadkach (1, 2, 3). W moczu i płynie mózgowo-rdzeniowym żadnych zmian nie stwierdziliśmy. Istnieje metoda Molle'a i Kleista (strącanie zapomocą eteru), zapomocą której można wykrywać obecność związków barbiturowych.

W przypadkach naszych stwierdziliśmy zmianę obrazu morfologicznego krwi. Badania takie przeprowadzali we Francji Flandin i Jolly. Badaliśmy krew u chorych podczas śpiączki (w różnych okresach), a następnie w kilka dni po ustąpieniu stanu śpiączkowego. Obserwowaliśmy podczas śpiączki leukocytozę (12.700, 12.400, 17.600) z neutrofilją (87%, 77%, 79%), która w miarę poprawy wracała do normy. Normę tę osiągnęliśmy w 5—7 dni po ustąpieniu śpiączki. Objaw ten posiada znaczenie prognostyczne; w przypadkach o złem rokowaniu obraz morfologiczny krwi nie wykazuje wyżej przytoczonych zmian, natomiast leukocytozę z neutropenją, niekiedy leukopenję, eozynofilję (Jolly i Flandin).

W jednym przypadku (Nr. 3) przeprowadziliśmy badanie EKG. Pierwsze — drugiego dnia zatrucia (po 93 mg strychniny), drugie — w tydzień po zatruciu. Pierwsze badanie wykazało uszkodzenie mięśnia sercowego (toksyczne). W rachubę wchodzi toksyczne zadziałanie weronalu, względnie, wątpliwy zresztą, wpływ dużych dawek strychniny. Szybki powrót EKG do normy przemawia raczej za uszkodzeniem przez weronal, gdyż powtórne badanie EKG wykazało brak uprzednich zmian patologicznych. Mięsień sercowy, będący siedliskiem zmian toksycznych, musi być podczas zatrucia weronalowego stale pobudzany zapomocą środków krążeniowych, jak koramina i kofeina, z czem zgadzają się zresztą wszyscy autorzy.

Na uwagę również zasługuje gorączka barbiturowa; objaw ten posiadać może również znaczenie prognostyczne. W przypadkach pierwszym i trzecim mieliśmy drugiego dnia temperaturę 37,6° i 37,8°, która spadła do normy po powrocie chorych do przytomności. W przypadkach zatruć związkami barbiturowemi gorączka drugiego dnia dochodzić może do 39°. W przypadkach źle rokujących temperatura stale wzrasta, zaś w przypadkach z pomyślnem rokowaniem temperatura obniża się w miarę cofania się śpiączki, dochodząc do normy w chwili jej ustąpienia (przy braku powikłań ze strony płuc).

Stosując duże dawki strychniny dożylnie, osiągnęliśmy wyleczenie w przypadkach, z których dwa przebiegały, pomimo niezbyt wysokiej dawki weronalu, bardzo ciężko. Jednocześnie przekonaliśmy się ubocznie o nieszkodliwości podawania tak wysokich dawek. Wprawdzie mieliśmy do czynienia z zatruciami związkami barbiturowemi, które to związki zobojętniają strychninę; jednakże posłużyć to może jako bodziec do stosowania strychniny dożylnie, w większych niż dotychczas dawkach dożylnych, w przebiegu zapaści krążeniowych i niedomóg sercowych.

Piśmiennictwo:

1) Attinger: Schw. Med. Wochenschrift 6 — 644 — 1931 r. 2) Achard. Leçons sur les troubles de la tension arterielle. — 3) E. Barath. Med. Klin. Berlin. 1922. XVIII. 1492. — 4) Bertrand, Fontaine i Class: Bull. de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris. Nr. 26. — 5) Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris. Nr. Nr. 26, 28, 30, 31, 32. 1933. — 6) Eppinger. Wien. Med. Woch. X. 1928. — 7) Hartenberg. Presse Méd. 25. I. 1913 r. — 8) Harvier: Paris Médical. Nr. 35. 1933 r. 9) Ide. Gazette Médicale de France. 1. VI. 1933 r. — 10) Jagić. Herzkrankheiten bei Frauen. — 11) A. Lutier. Presse Médicale. 2. V. 1928 r. — 12) Martinet i Lutier. Presse Médicale. 22. VIII. 1928 r. — 13) Orłowski: Choroby serca. — 14) Louis Ramond et Jean Delay. Soc. Méd. des Hopit. de Paris. 1. XII. 1933 r. — 15) Semerau-Siemianowski: O hipotonji konstytucjonalnej. P. A. M. W. T. X. Z. 1. — 16) Starkenstein-Rost-Pohl. Toxicologie. — 17) Troisfontaines. Presse Méd. 29. III. 1913 r.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. I. PENNER. Lwów.

Przypadek ostrego zapalenia jądra w przebiegu zimnicy podzwrotnikowej.

Z Oddziału Męskiego Skórno-Wenerycznego Państw. Szpit. Powsz. Ordynator: Doc. Dr. Stan. Ostrowski.

W październiku 1933 r. mieliśmy sposobność spostrzegania chorego z Oddz. W. I. (Prym. Doc. Dr. Czernecki). Przypadek dotyczy chorego lat 35, z zawodu inżyniera chemji. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebył odrę. W 27 r. życia, przebywając w Gran Chaco w Ameryce Południowej, nabawił się zimnicy podzwrotnikowej. Napad gorączki od 40—41° utrzymywał się przez 1—2 godzin, poczem występowały silne, gwałtowne dreszcze oraz bóle w lewem podżebrzu. Po 20 minutach atak kończył się obfitemi potami, osłabieniem oraz sennością. Napady te powtarzały się codziennie, o tej samej porze, przez tydzień, poczem ustąpiły. Wówczas chory poddał się 3-tygodniowemu leczeniu chininą i salwarsanem.

Po trzech latach w Kalkucie wystąpiły podobne napady zimnicy, codziennie, przez 12 dni. W roku 1928 w Neapolu po powrocie z Algeru podczas czwartego ataku wystąpiło zapalenie jądra oraz znaczna bolesność, które to objawy ustąpiły po zażyciu chininy. W roku 1931 przeszedł po raz trzeci napady zimnicy w Bernie, powtarzające się codziennie, przez 6 dni. 30 września 1933 r o godzinie 8.30 wieczorem wystąpił po raz czwarty napad zimnicy, trwający 3 godziny. Chory skarży się na ból w podżebrzu lewem. Nie pije, pali dużo. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. *Venerea negat.*

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, budowy kośćca miernie silnej, odżywienia dość dobrego. Głowa dobrze ruchoma. Czaszka na opukiwanie niebolesna. Gałki oczne ruchome. Źrenice na światło i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Nos drożny. Jama ustna bez zmian.

Klatka piersiowa. Wypuk jawny, nad szczytem prawym nieco krótszy. Przysłuchem stwierdza się wdech pęcherzykowy, miejscami szmery nieoznaczone.

Serce w granicach prawidłowych. Nad końcem serca i ujściami tętniczemi po dwa czyste tony.

Jama brzuszna: Brzuch dobrze wysklepiony. Przy obmacywaniu okolicy podżebrza lewego występuje silna bolesność tak, że śledziony nie można wyczuć. Wątroba w linji sutkowej prawej sięga poniżej łuku na dwa palce.

Przebieg choroby: 1 października. Znaczna zwyżka ciepłoty. O godz. 5-tej popołudniu wystąpiły silne dreszcze, ciepłota 41.2°.

Po 20 min. wśród potów oraz uczucia osłabienia atak ustąpił. Śledziona na dwa palce poniżej łuku, bolesna.

2 października. Ponowny napad.

3. X. Wystąpił obrzęk jądra lewego, dochodzący do wielkości dłoni dorosłego mężczyzny, przyjądrze bez zmian. Jądra gładkie, silnie bolesne przy dotyku. Gruczoł krokowy bez zmian. Obydwie porcje moczu klarowne. Wydzieliny z cewki moczowej nie zauważono.

Obraz krwi pobranej na szczycie napadu wykazuje: ciałek czerwonych: 4,500.000; ciałek białych: 17.900; ilość hemogl.: 75%; wskaźnik: 0.83; segmentowanych: 62%; pałeczkowatych: 4%; tucznych: 4%; kwasochł.: 7%; limfocyt.: 10%; monocyt.: 13%. W krwinkach czerwonych stwierdzono obecność schizontów *plasmod. immacul.*

4. X. Obrzęk jądra utrzymuje się, bolesność znaczna. Chory otrzymuje 1/4 g chlorowodorku chininy cztery razy dziennie.

5. X. Stan subjektywny chorego lepszy. Ciepłota 37.8°.

6. X. Bolesność jądra zmniejszyła się, obrzęk cofa się.

7. X. Dalsza poprawa.

8. X. Liczne ataki połączone z silnemi dreszczami oraz podwyższoną ciepłotą dochodzącą do 41°. W okresie międzynapadowym samopoczucie chorego jest dobre. Chory otrzymał 0.5 chlorowod. chininy domięśniowo.

9. X. Jądro lewe wielkością dorównuje jądru prawemu. Bolesność ustąpiła w zupełności.

Zastanawiając się nad przypadkiem ostrego zapalenia jądra w powyższym przypadku, musimy wyróżnić trzy postacie zapalenia jądra, ze względu na etjologję:

1. Postać urazową, 2. cewkową, 3. przerzutową, (metastatyczną).

Ad. 1. Pod pojęciem zapalenia jądra na tle urazu rozumiemy stan zapalny jądra powstały bez współdziałania drobnoustrojów, a zatem zapalenie jałowe (aseptyczne). Że takie postacie występują, świadczą o tem nieliczne przypadki, opisane przez Félizeta, Lucas-Championière. Zazwyczaj jest to zapalenie jądra wynikłe z zakażenia, natomiast uraz jest tylko momentem wyzwalającym. Za tem tłumaczeniem przemawia fakt, że Routier i Delorme wykazali przy zapaleniu jądra urazowem często zapalenie cewki. Również przy t. zw. *„Orchite par effort"* Francuzów nie spotykamy się z zapaleniem w pojęciu anatomo-patologicznem, tylko z przekrwieniem, względnie z krwawieniami w zakresie miąższu jądra. Objawy te występują skutkiem wysiłków fizycznych.

Ad 2. „Cewkowe" zapalenie jądra rozpoczyna się procesem, wychodzącym z cewki tylnej, pęcherza, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych, a zatem mechanizm powstawania jest taki sam, z jakim się spotykamy przy zapaleniu przyjądrzy. Charakterystycznym jednak jest fakt, że prawie nigdy nie spotykamy się z zapaleniem jądra na podłożu rzeżączkowem. Dwoinki Neissera atakują zazwyczaj przyjądrza. Zapalenie jądra cewkowe wywołują banalne drobnoustroje, jak gronkowce, paciorkowce, oraz pałeczki okrężnicy. Momentem usposabiającym są urazy lub uszkodzenia innego rodzaju (cewnikowanie, cystoskopja i t. d.), sprzyjające rozprzestrzenianiu się drobnoustrojów z cewki tylnej do nasieniowodu lub drogami chłonnemi. Dla tej postaci zapalenia jądra znamiennem jest cięższy zazwyczaj przebieg schorzenia.

Ad 3. Przerzutowe zapalenie ostre jądra (metastatyczne) zachodzi zwyczajnie jako powikłanie w przebiegu chorób zakaźnych. Zarazki dostają się drogą krwi do jąder, by często nawet nie dać klinicznego obrazu zapalenia jądra.

Hartwich i Fraenkel wykazali zarazki z miąższu jądra w hodowli. W niektórych jednostkach chorobowych bywają też zajęte przyjądrza. Jako najczęstsze powikłanie w przebiegu chorób zakaźnych należy na pierwszem miejscu wymienić zapalenie jądra w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznicy czyli świnki. Z objawów klinicznych jest znamienną gorączka, nudności oraz ból jądra, który występuje zazwyczaj jednostronnie, by po kilku dniach zniknąć. Zapalenie jądra zjawia się w większości przypadków w 6 dniu choroby, a czasem dopiero w okresie zdrowienia. Arning opisuje przypadek, w którym w 7 dni po ustąpieniu zapalenia jądra wystąpiła świnka. Znane są również przypadki, w których pewna ilość członków rodziny zapadła na świnkę, natomiast u następnej osoby tejże rodziny stwierdzono li tylko zapalenie jądra bez zmian zapalnych w gruczole przyusznym. (Higgens-Beardsley). Kocher wspomina o epidemjach zapalenia jądra w koszarach bez klinicznych objawów świnki. Callomon stwierdził w jednym przypadku bezpłodność, wywołaną obustronnem zapaleniem jąder. Wyjątkowo przychodzi do zropienia jądra. Dorośli zapadają częściej niż dzieci. Skolei należy wymienić ostre zapalenie jądra, występujące w przebiegu duru brzusznego, i to zwykle w okresie zdrowienia. Z objawów klinicznych wybijają się na pierwszy plan dreszcze, gorączka oraz wymioty. Zwykle bywa zajęte jądro, rzadziej przyjądrze. Opisano zropienie w zakresie jąder i w tych przypadkach można było wyhodować pałeczki duru. Odczyn Widala wypadł dodatnio.

Na trzeciem miejscu należy wymienić zapalenie jądra, jako powikłanie w przebiegu grypy. Zapalenie zachodzi zazwyczaj obustronnie, rzadziej atakuje przyjądrza. Frehse opisuje trzy przypadki jednostronnego zapalenia jądra, przebiegającego z wysoką ciepłotą, oraz ogólnemi objawami grypy. Chorzy ci nie przechodzili chorób płciowych, w wywiadach nie spotkano się z momentem urazu.

Callomon wymienia dwa podobne przypadki, odpowiadające obrazowi zapalenia jądra i przyjądrza z bólami w obrębie jąder. Po ustąpieniu gorączki objawy te cofnęły się. W niektórych epidemjach spostrzegano zejście zapalenia jądra w zgorzel i zropienie.

W piśmiennictwie ogłoszono poszczególne przypadki, opisane przez Prioleau oraz Kranzfelda, pod postacią zapalenia jądra i przyjądrza w przebiegu płatowego zapalenia płuc *(pneumonia crouposa).*

Zapalenie gardła może być również przyczyną powstawania zapalenia jądra (Callomon, Campbell). Schober opisuje przypadek po ropniu pozagardlanym.

Na uwagę zasługuje zapalenie jąder w przebiegu gośćca stawowego, występujące zazwyczaj obustronnie. Podobnie jak przy zapaleniu jądra na tle zimnicy, cofającem się po podawaniu chininy, tu objawy znikają po zażywaniu salicylatów. Bogdan cytuje trzy przypadki, w których wpierw wystąpiło zapalenie jąder, następowo zaś wystąpił gościec stawowy.

Wreszcie należy wymienić liczne przypadki zapalenia jąder w zakażeniach pałeczkami okrężnicy. Neuman w przypadku jednostronnego zapalenia ropnego jądra stwierdził w ropie obecność pałeczki okrężnicy. Mocze były przeźroczyste, dwoinek Neissera nie znaleziono.

Zapalenie jąder, zachodzące jako powikłanie ospy, charakteryzuje ciężki przebieg. Opisywano pojedyńcze przypadki.

Niekiedy może powstać zapalenie jądra lub przyjądrza w przebiegu ospicy. Rouêche opisał przypadek zapalenia przyjądrza, Sabrazés zaś obustronne zapalenie jądra i przyjądrza u 20-letniego chorego z ospicą.

Zapalenia jądra w przebiegu nosacizny odznaczają się ciężkim przebiegiem. Znanym jest objaw rozpoznawczy Straussa na świnkach morskich (samcach) po śródotrzewnowem przeszczepieniu podejrzanej treści na nosaciznę. Po kilku dniach występuje zapalenie jąder, zaś po kilku tygodniach skutkiem ogólnego zakażenia świnka ginie.

Przy durze powrotnym opisywano zapalenie jąder w pojedyńczych przypadkach (Imai).

W przebiegu duru plamistego opisywano zapalenie jąder oraz przyjądrzy ze zmianami naczyniowemi, z równoczesnem uszkodzeniem miąższu jądra.

Zapalenie jądra w posocznicy gronkowcowej znamionuje częste zejście w ropienie. Nierzadko bywa też zajęte przyjądrze.

W przypadku Hirschberga powstało zapalenie jądra na tle zakażenia pałeczką ropy błękitnej. Brama wejścia była nieznana. Chory nie przechodził chorób płciowych. W cewce ani pochwie żony nie stwierdzono obecności pałeczki ropy błękitnej. Krew pobrana na posiew była jałowa, a z treści pobranej z rany i przeszczepionej wyhodowano pał. ropy błękitnej.

Skolei należy wymienić zapalenie jądra w różnych schorzeniach grzybkowych. De Beurman, Gougerot i Vaucher przytaczają przypadki *orchitis, epididym.* i *vaginit. sporotrichotica.* Po śródotrzewnowem wstrzyknięciu szczurowi grzybków zarodnikowca powstaje regularnie po 10—14 dniach znacznego stopnia obrzęk jąder, oraz szereg ropni przebijających skórę moszny. W 28—175 dni zwierzę ginie. Anatomo-patologiczny obraz przypomina gruźlicze zapalenie jądra. Podobne badania przeprowadza szkoła włoska (Chiurco) metodą szczepienia grzybków wprost do miąższu jądra, lub śródotrzewnowo (Sannasari). Petragnani stwierdził u 27-letn. chorego zapalenie przyjądrzy, rozpoznawane jako gruźlicze. Po wycięciu jądra i histologicznem zbadaniu wykazano obecność grzybków. Charakterystycznym jest brak bolesności, względnie tylko zaznaczona tkliwość.

Zapalenie jądra przy trądzie występuje pod dwiema postaciami: a) pod postacią guzów na mosznie, ostro odgraniczonych od otoczenia, od wielkości łebka szpilki do wielkości czereśni, twardych, miejscami półkulistych, nadających powierzchni wygląd garbu. Jądro bywa pomniejszone lub też wielkości prawidłowej.

b) Jądro jest powiększone, twarde, gładkie, lub wyniosłe pod postacią garbu, zajęte jedno- względnie obustronnie, nieznacznie bolesne.

Przebieg schorzenia jest powolny, objawy subjektywne nieznaczne. Przyjądrze ulega późno schorzeniu, v. Bergmann podnosi, iż nierzadko występuje w pierwszym roku choroby.

Zapalenie jądra może wystąpić na tle zakażenia pał. maltańską lub pał. ronienia zakaźnego (Banga) *(Bact. melitens. et abortus)*, a cechuje je bolesność. Tu i ówdzie przychodzi do zropienia jądra i wówczas udaje się wykazać w ropie obecność pał. maltańskiej.

Na tem wyczerpalibyśmy rozpoznanie różniczkowe ostrego zapalenia jądra w przebiegu chorób zakaźnych. Wkońcu pozostaje jeszcze do omówienia zapalenie jądra w przebiegu zimnicy, które mieliśmy właśnie sposobność zaobserwować. Jest to zrzędu trzeci przypadek opisany w nowszem piśmiennictwie. Dwa opisał Di Pace. W przypadku naszym niezbity dowód stanowiłoby oczywiście wykonane naklucie miąższu jądra i wykazanie schizontów *plasmod. immacul.*, czego niestety nie mogliśmy uczynić ze względu na ciężki stan chorego. Dane kliniczne wykluczają jednak współistnienie innej jednostki chorobowej:

Odczyn Bordet-Wassermanna oraz Sachs-Georgiego ujemny, brak wycieku z cewki moczowej, mocze przejrzyste. Odczyn B.-G. rzeżączkowy ujemny, brak zmian gruźliczych w ustroju. Natomiast powtórne zapalenie jądra, występujące w czasie ataku malarji, obecność we krwi schizontów *plasm. immac.* i szybkie ustąpienie zapalenia po zażyciu chininy, potwierdzają słuszność naszego rozpoznania.

Pozwoliłem sobie opisać powyższy przypadek ze względu na interesujące, a stosunkowo nader rzadkie występowanie tego rodzaju powikłania w przebiegu zimnicy, zwłaszcza w naszym kraju.

Piśmiennictwo:

Bogdan V. G. stint. med. B. 18. S. 1077. 1927. Zbl. f. H. u. G. Bd. 34. S. 857. — Callomon. Derm. Ztsch. B. 67. H. 3. S. 194. 1933. — Fraenkel u. Hartwich. Virch. Arch. B. 26. 242. S. 195. 1923. — Frehse. Med. Klin. II. S. 135. 1932. — Ganzoni. Trauma u. orchoepid. — Gougerot, de Beurman, u. Vaucher. Annal. de Dermat. et de S. 1908. P. 465. — Glück. Arch. f. D. u. S. B. 52. S. 213. 1907. — Hirschberg. D. Med. Woch. N. 43. 1907. — Neuman. Arch. f. Dermat. u. S. B. 59. S. 271. — Plante. De l'orchite malarienne. B. 41. A. f. D. u. S. B. 41. S. 291. — E. Wehner. Die Erkrankungen des Hodens. S. 741. T. 5. Handb. der Urol.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Edmund MARGIEL. Lekarz Szpit. Powsz. Lwów.

O znaczeniu kąpieli solankowych i kwaso-węglowych w leczeniu schorzeń przewlekłych.

Dokończenie.

Naogół rozróżniamy 3 rodzaje miejscowości kąpielowych:

A) I grupa miejscowości, gdzie na planie pierwszym stoją wody kuracyjne pitne.

B) 2 grupa, gdzie na planie pierwszym stoją kąpiele,

C) 3 grupa, gdzie na planie pierwszym stoją i wody kuracyjne i kąpiele. Do grupy tej należy Truskawiec ze swą bezkonkurencyjną Naftusią i wodami gorzkiemi i swą 21.3% solanką.

Działanie wody kąpielowej mineralnej składa się z działania wody i składników mineralnych. Woda zwykła działa wyłącznie dynamiczne przez bodziec cieplny i swą masę, natomiast składniki mineralne działają jako bodziec chemiczny na nerwy czuciowe i naczynia włosowate skóry. Działanie solanki dotyczy układu n. błędnego i współczulnego a działanie to jest zależne od składu jonów. Jest charakterystycznem dla wody mineralnej, że ludzie słabi znoszą kąpiel w niej bardzo dobrze, ci sami, którzy we wodzie wodociągowej czują się źle. Kąpiele kw. w. działają na gruczoły o wew. wydzielaniu; to samo odnosi się do kąpieli solankowych. Fr. Groedel na kongresie balneologów w Berlinie w r. 1923 wykazał, że kąpiele kw. w. działają na system wew. wydziel. Laqueur i L. Fraenkel wykazali specjalne działanie kąpieli kw. w. na gruczoły płciowe (u kobiet wywołuje przyśpieszenie i wydatniejszą menstruację przy dysfunkcji jajników, u mężczyzn działają podniecająco na system płciowy). Stosowanie kąpieli kwasowęgl. jest obecnie rozległe przy leczeniu niemocy płciowej u mężczyzn. Zondek wychodzi z założenia, że kąp. kw. w. wpływają na gr. o wewn. wydz. przez ogólne wzmocnienie organizmu, ponadto działają one podniecająco na ośrodek wegetatywny śródmózgowia (Glaser).

Dla kąpieli kw. w. i solankowych charakterystycznem jest występowanie t. zw. *reakcji kąpielowej*.

Po 4—6 kąpielach występuje wzmożenie się bólów, obrzęki stawowe, zaburzenie stanu ogólnego, bóle głowy, u kobiet występują nierzadko krwawienia, bóle krzyżowe i t. d., jednem słowem wszelkie objawy, jakie występują przy każdem leczeniu bodźcowem. Stare, bo 200-letnie zdanie ma tu swą realną wartość: „jeśli przed 10 lub więcej laty zewnętrzna lub wewn. część ciała była chora, woda zapuka wyraźnie w to miejsce, by chore miejsce wykazać".

To „pukanie wody" uważamy dziś za ujemną fazę leczenia kąpielami jak w każdej proteinoterapji. Leczenie kąpielami jest więc łagodną kuracją bodźcową, tem korzystniejszą, że można ją stosować u słabych a w miarę ich wzmacniania się potęgować można kurację bodźcową innemi środkami (zastrzyki, szczepienia skórne i t. p.). Kąpiele kw. w. przestrajają organizm, który reaguje na rozmaite sposoby leczenia inaczej niż dotychczas. Lekarze kąpielowi dobrze wiedzą, że naświetlania, elektryzacja, masaże, środki farmakologiczne działają o wiele silniej w miejscowościach kąpielowych niż gdzieindziej. Jeśli nie jest to uczuleniem organizmu, jest niewątpliwie zmianą reakcyjną w znaczeniu Schittenhelma (wpływ na przemianę materji, na czynniki humoralne i komórkowe). Leczenie kąp. kw. w. i solanką wzmaga siłę czynną organizmu w znaczeniu Weichardta, Zimmera, Biera. Jasnem jest, że działanie to jest tem silniejsze, im silniejszą jest solanka danej miejscowości kąpielowej, którą można odpowiednio stopniować. W ten sposób działanie jest i silniejsze i trwalsze (Engelman). Truskawiec ze swą 21.3% solanką najzupełniej odpowiada powyższym wymaganiom leczniczym.

Leczenie kąpielami do pewnego stopnia wpływa dodatnio na *konstytucję* t. j. sumę właściwości, jakie osobnik ze sobą na świat przynosi, przez przestrojenie organizmu (Häberlin). Żadna metoda lecznicza nie potrafi tak skutecznie wpłynąć na czynniki konstytucyjne człowieka jak właśnie kąpiele a wpływanie na konstytucję, właściwości więziowe jest ostatecznie najwyższem zadaniem medycyny (Much).

Balneoterapja wpływa więc dodatnio na konstytucję, system gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu (głównie tarczycę i gruczoły płciowe), wzmaga aktywność organizmu. Doskonałemi środkami pomocniczemi są słońce, powietrze, ruch, dobre odżywianie a cały szereg autorów stoi na stanowisku (Groedel, Burwinkel, Lichtwitz), że najidealniejsze warunki stwarza dobrze urządzona miejscowość kąpielowa z Zarządem rozumiejącym potrzeby kuracjusza.

Niema działu w medycynie, któryby nie był w ścisłym kontakcie z leczeniem kąpielami. Ważne jest oznaczenie czasu w roku na stosowanie kąpieli. Wiosna nadaje się dla chorych, u których nie możemy i nie chcemy dłużej czekać, lub dla takich, którzy leczenie muszą powtórzyć w jesieni. Także sprawa finansowa, niestety, gra tu ważną rolę. Czas od czerwca do września daje gwarancję cieplejszych dni, co dla niektórych chorych jest ważne. W tym okresie wysyłamy chorych na złą przemianę materji (cukrzyca, dna), sprawy reumatyczne stawów i mięśni, schorzenia nerek i dróg moczowych. Schorzenia systemu nerwowego, choroby serca i grucz. o wewn. wydz. (Basedow) nadają się do leczenia w sezonie I (od maja) i III (od września).

Rekonwalescencja jest bardzo ważnym działem w leczeniu kąpielami solankowemi i kwasowemi. To samo odnosi się do *leczenia zapobiegawczego*. Jest starą obserwacją, że ludzie są znacznie odporniejsi po leczeniu kąpielami. Kąpiele przestrajają organizm jak każde leczenie bodźcowe i pobudzają organizm do wytwarzania ciał obronnych. Dopiero w ostatnich latach zrozumiano szerzej znaczenie leczenia zapobiegawczego. Taksamo nie rozumiano dawniej znaczenia okresu rekonwalescencji. Jest to okres wzmacniania organizmu po przebytej chorobie i przystosowywania narządów do poprzedniej prawidłowej czynności. Do tego nadają się nie sanatorja, lecz właśnie miejscowości kąpielowe solankowe i kw. w. (Kestner, Loewy, Müller). Kąpiele solankowe i kw. w. są idealnym środkiem pomocniczym w leczeniu zapobiegawczem i w okresie rekonwalescencji.

Całe rzesze chorych na cukrzycę odwiedzają corocznie kąpieliska; najchętniej te miejscowości, które mają alkaliczne wody pitne i kąpiele alkaliczne (Truskawiec). Dodatnio wpływają czynniki pomocnicze jak oddalenie z domu, brak trosk, wypoczynek, ruch na powietrzu. Nie ulega wątpliwości, że cały szereg cukrzycowych lżejszych i średnio-ciężkich zwłaszcza ludzie otyli odnoszą dużą korzyść z kąpieli nietylko przez wzmocnienie organizmu, lecz i przez poprawę przemiany materji. Cały szereg chorych wraca ze wzmożoną tolerancją na cukier (Isaac).

Stosowanie solanek i kąpieli kwasowych w schorzeniach gośćcowych jest już oddawna należycie ocenione. Na początku leczenia występuje opisana już reakcja kąpielowa, dająca cza-

sem wyższą ciepłotę. Jest ona wynikiem drażniącego działania kąpieli i występuje zwykle po kilku pierwszych kąpielach. Efekt leczniczy jest bardzo dobry i trwały, zaznaczający się najwyraźniej po kilku tygodniach, gdy chorzy już dobrze wypoczęli (Krebs).

Bickel (Ems) dzieli kąpiele w sposób następujący:

a) termicznie obojętne, o temp. 34—35°, działające uspokajająco na system nerwowy. Wywołują lepsze ukrwienie tkanek, zmian w przemianie materji nie wywołują. Działanie potęguje się przez dodanie solanki do kwasowęglowej kąpieli;

b) kąpiele ciepłe i gorące, o temp. 36—40°. Krótkie kąpiele działają podniecająco, dłuższe uspokajająco na system nerwowy, wywołują wzmożenie akcji serca, obniżają ciśnienie przez wzmożenie ilości krwi na obwodzie, działają silnie podniecająco na przemianę materji;

c) kąpiele chłodne i zimne, o temp. niżej 34°, przy krótkiem działaniu wzmacniają i odświeżają system nerwowy, podwyższają ciśnienie krwi przez zwężenie naczyń obwodowych, obniżają żywą akcję serca.

Ogólnie więc ciepłe kąpiele działają na układ nerwu błędnego, zimne zaś na system współczulny. Kąpiele bardzo ciepłe, hipertermiczne powyżej 40°, mogą podnieść napięcie systemu współczulnego (Blumberg). Przez dodanie poszczególnych składników do kąpieli działanie powyższe może ulec pewnym zmianom.

Działanie kąpieli we wodzie destylowanej badał Zimmer, di Gasparo i inni: kąpiel ta wywołuje silne bóle stawowe, czego niema we wodzie wodociągowej. Kąpiel w solance o tej samej temperaturze i w tym samym czasie trwania wywołuje przedewszystkiem miłe uczucie ciepła (płaszcz mineralny), wskutek czego można stosować kąpiele chłodniejsze. Kąpiel taka wywołuje żywą przemianę materji: zwiększone wydzielanie mocznika (Winternitz) jest tego dowodem. Według Aschoffa, Ley'a zwiększa się wydzielanie soli i wapnia drogą nerek. Gdy do solanki dodamy kwasu węglowego, działa on jako intensywny bodziec skórny, wywołując uczucie ciepła przez podrażnienie naczyń obwodowych i zakończeń nerwowych czuciowych. Równocześnie chory wchłania kwas węglowy przez skórę (czemu sprzeciwia się Groedel) i płuca, wynikiem czego jest pogłębienie oddechu. Głównem jednak działaniem jest wpływ na system naczyniowy: zwolnienie tętna, podwyższenie ciśnienia w naczyniach obwodowych. W chłodnej wodzie kwasowęglowej oddawanie ciepła nazewnątrz — w stosunku do wody zwykłej — jest większe, gdyż CO_2 rozszerza naczynia obwodowe.

Lichtwitz zaleca gorąco stosowanie kąpieli *hipertermicznych* przy wadliwej przemianie materji. Są to kąpiele, których ciepłota jest równa ciepłocie ciała lub nawet wyższa. Wskutek otaczającego ciepła doprowadzamy organizmowi ciepło, które się w nim gromadzi. Ilość tego nagromadzonego ciepła waha się między 0,2—2,1°. Hipertermiczne kąpiele kwasowęglowe wywołują rozszerzenie naczyń skórnych, przyśpieszają krążenie krwi w skórze, wzmagają wydzielanie skórne. Przez zebranie większej ilości krwi na obwodzie zmniejsza się ilość krwi w naczyniach centralnych. Jeśli chodzi o działanie na przemianę materji, pod wpływem tych kąpieli następuje jej wzmożenie, diureza z początku zmniejsza się (spowodu intensywnego pocenia się) dnia następnego znacznie się powiększa.

Spowodu podwyższonej ciepłoty w organizmie podwyższa się ilość tętna, w zależności od ciepłoty wody, czasu trwania kąpieli, naogół od 94 do 120 uderzeń na minutę. W krótki czas po kąpieli następuje spadek tętna. Ciśnienie krwi z początku spada, zwłaszcza przy kąpielach o temp. 37—39°. Napięcie mięśnia sercowego wzrasta, o ile ciepłota wody nie jest zbyt wysoka, oddech jest intensywniejszy i szybszy. Na system nerwowy działa nużąco, usypiająco, na nerwy obwodowe czuciowe działa podniecająco wzmagając wrażliwość zmysłów dotyku, ciepłoty i pobudliwość elektryczną. Spowodu intensywnego pocenia się wydzielają się, być może, przez skórę toksyny i trujące produkty wadliwej przemiany materji. Działanie tych kąpieli wzmaga się przez dodanie solanki. Kąpiele takie stosuje się przy wadliwej przemianie materji, reumatyzmie stawów i mięśni, zapaleniach nerwów i neuralgjach. Do stosowania tych kąpieli *nie nadają się* przypadki schorzeń ostrych i choroby powikłane schorzeniem serca. Nie należy stosować kąpieli przy sprawach stawowych, gdy jest gorączka, gdy są ostre zmiany w stawach, gdy w pewnym stopniu zostało zajęte serce.

Strasser (Wiedeń) na kongresie balneologów w r. 1923 poleca gorąco kąpiele solankowe o zawartości 3—4% solanki przy *bólach mięśniowych*. Od badania chorego i znalezionych zmian organicznych zależny jest procent solanki, czas trwania kąpieli i temperatura. Za doświadczeniami temi przemawiają zgodne badania Freunda. Keller (Rheinfelden) zwraca uwagę na korzystne działanie solanek w usuwaniu niedopałków wadliwej przemiany materji przy dnie, otyłości, cukrzycy przez podrażnienie nerek i zwiększenie wydzielania moczu. Za tem przemawiają również doświadczenia Laqueura. Hedinger (Baden-Baden) stosuje w tych przypadkach kąpiele japońskie, hipertermiczne o temp. 44—45° z dużem powodzeniem. Fahrenkamp (Stuttgart) stosuje kąpiele solankowe w 3 postaciach podwyższonego ciśnienia krwi: hipertonji samoistnej, miażdżycy tętnic i sklerozie nerek. Kornmann (Lugano) twierdzi, że występująca po kąpielach reakcja jest wskaźnikiem zmian krążenia w tkankach i prognostycznie dobrym znakiem. Wierzy jednak w dobry efekt leczniczy kąpieli tylko wtedy, gdy i inne warunki są zachowane jak spokój, wypoczynek, dobre odżywianie, słońce, powietrze, co można uzyskać jedynie w miejscowościach kąpielowych a nigdy w domu lub sanatorjach.

Kąpiele kwasowęglowe i solankowe są jednym z najsilniejszych środków pomocniczych przy zwalczaniu chorób przewlekłych. Nie są jednak obojętne dla organizmu i stosowane nieumiejętnie i w nieodpowiednich przypadkach mogą przynieść dużą szkodę na zdrowiu a nawet *życiu* (!). Prof. Rosin zwraca uwagę na niedozwolone stosowanie kąpieli zwłaszcza solanek kwasowęgl. bez kontroli lekarza i jego wskazania i słusznie nazywa je dzikiemi kąpielami. Ma on specjalną statystykę nieszczęśliwych przypadków, nierzadko kończących się śmiercią. W kąpieliskach zagranicznych na specjalne wymagania lekarzy, którzy *chcą* chorym zostawić wolną rękę w odwiedzaniu lekarza i nie życzą sobie zmuszania chorych do konsultacji, zaprowadzono zwyczaj wydawania kąpieli solankowych i kwasowęglowych bez ordynacji lekarskiej, jedynie po podpisaniu przez chorego rewersu, że kąpiel pobiera na własne ryzyko i odpowiedzialność.

Odnoszę przekonanie, że aczkolwiek ostatnio spowodu ciężkiej sytuacji gospodarczej w kraju i trudności finansowych mniej ludzi wyjeżdża do miejsc kąpielowych, jednak od szeregu lat powstała nowa era w historji balneologji. Zniknęło pojmowanie kąpieliska jako miejsca zbytku, miejsce kąpielowe jest dziś najważniejszem miejscem leczniczem dostępnem dla każdego chorego. Do miejsc tych odnosi się chory dziś z uznaniem jako do najbardziej wartościowego środka leczniczego schorzeń przewlekłych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Gruźlica. Nr. 3. 1934. Zeyland J.: O powstawaniu gruzełka płucnego. — Łysiak R.: Działanie kwasu siarkowego na zjadliwość prątków gruźliczych w plwocinie, moczu i ropie. — Wąsowski T.: Badania czynności nerwu przeponowego u chorych poddanych zabiegowi wyrwania tego nerwu. — Regmunt-Sobieszczański L.: Niedostateczność oddechowa a gruźlica. — Lorych A.: W sprawie wahań sedymentacji, wykonywanej kilkakrotnie w ciągu dnia, u chorych na gruźlicę płuc. — Hornung St.: O leczeniu gruźlicy płuc solami metali według Walbuma. — Kuncewicz Z.: O stosowaniu wyrwania nerwu przeponowego u chorych szpitalnych. — Stopczyk J. i Tomaszewska H.: Ziarnica złośliwa z współistniejącą kiłą i gruźlicą. Bielińska W.: Doniosłość opieki nad dzieckiem gruźliczem w społecznem zwalczaniu gruźlicy. — Sznajder W.: Typy prątków gruźliczych u ludzi.

Kronika Dentystyczna. Nr. 4. 1934. Typograf J. i Stefanowski A.: Przypadek sepsis oralis.

Trzeźwość. Nr. 7—8. 1934. Duchowicz B.: Jak walczyć z dzisiejszą niewiarą w konieczność uświadamiania społeczeństwa o skutkach alkoholizmu? — Iżycki A.: Barbarzyńcy. — Zajączkowski H.: XX. Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy w Londynie. — Sokalówna M.: Liga Narodów, a walka z narkotykami.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIII. Z. 4. 1934. Ostrowski W.: Leczenie plombą zewnątrzopłucną jam gruźliczych w szczytach płuc. — Dziembowski Z.: Miejscowe stosowanie tranu w leczeniu ran. — Kowalczyk J.: Potworniak sieci mniejszej. — Błoński W.: Projekt organizacji stacji do przetaczania krwi. — Graber A.: Przepuklina pęcherza jako zagadnienie chirurgiczne. — Graber A.: Przypadek uchyłka pęcherza powikłanego uwięźnięciem w przepuklinie pachwinowej.

Medycyna. Nr. 17. 1934. Manczarski S.: Śmierć nagła podczas próby wywołania poronienia. — Waśniewska Z.: Przypadek kamicy trzustkowej. — Szymoński Z.: Dyzenterja amebowa tropikalna. — Zarecki P.: Przypadek megacoecum. — Mańkowski A.: Bułgarja i jej skarby przyrodolecznicze.

Lekarz Wojskowy. Nr. 6. 1934. Paszkiewicz L.: Choroby zewnątrzwątrobnych dróg żółciowych. — Fleck L.: W sprawie braku dostatecznej liczby bakterjologów. — Babecki J.: Natrysk podróżny „Vade mecum". — Bularski J.: Higjena marszu (c. d.). — Tomaszewski B.: Rola i praca lekarza jako higjenisty w oddziale.

Therapia Nova. Nr. 8. 1934. Szyk N.: Niemiarowość serca a schorzenia tarczycy. — Chanarin J.: Wyrostek robaczkowy w obrazie rentgenowskim.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 37. 1934. Włodarczyk J.: Środki chemiczne mające zastosowanie w obronie przeciwgazowej.

OCENY.

Wiekowe spory o błonę dziewiczą. Prof. Dr. Fr. GIEDROYĆ. Studjum historyczno-lekarskie. Warszawa, Kasa Mianowskiego, 1934, str. 75.

Praca prof. Giedroycia jest rozprawą uczoną, ale równocześnie ma pewien posmak specyficzno-obsceniczny, którego autor nie starał się tuszować. Może ten posmak zachęci amatora do przeczytania pracy, może jednak przyczyni się też niepotrzebnie do szerzenia specyficznej (niesłusznej) opinji nauce, którą autor tak zresztą zaszczytnie reprezentuje.

Praca Giedroycia składa się z następujących rozdziałów: 1) Dziewictwo. 2) Hymen. 3) Przed sądem. Jest ona oparta na przeczytaniu wielu źródeł i daje obraz wielu interesujących szczegółów. Powiem nawet, że nie znam pracy w literaturze miedzynarodowej, któraby ten temat omawiała z równą dozą erudycji.

Wł. Szumowski (Kraków).

Die Werke des Hippokrates in neuer deutscher Uebersetzung, herausgegeben von Dr. med. RICHARD KAPFERER, Bad Wörishofen und München, unter Mitwirkung von Prof. Dr. GEORG STICKER, WÜRZBURG, u. a. Hippokrates-Verlag, Stuttgart-Leipzig, 1934. Teil 1, 2, 5 und 14.

Od kilku lat istniejąca firma wydawnicza Hippokrates-Verlag, która już w samej nazwie swojej chce wykazać łączność z ideologją i nauką ojca medycyny, przystąpiła obecnie do ponownego wydania pism Hippokratesa w niemieckim przekładzie. Rzeczywiście takie wydanie jest ogromnie naczasie. Dawniejsze przekłady, niemiecki Grimma sprzed 100 lat, francuski Littré'go z lat 1839—61, a nawet ostatni niemiecki Fuchsa z lat 1894—99 są już przestarzałe. Hasło *„zurück zu Hippokrates"*, tak często dzisiaj używane (no, i nadużywane), wysuwa i uzasadnia dostatecznie konieczność uprzystępnienia lekarzom nieśmiertelnych pism ojca medycyny.

Tłumaczenie dzieł starożytnych lekarzy natrafia zawsze na tę wielką trudność, że pracę tego rodzaju może podjąć albo lekarz i filolog w jednej osobie, co jest rzeczą niezmiernie rzadką, albo lekarz przy pomocy filologa, a więc dwie osoby, co znowu nie przyspiesza pracy; a przytem lekarz musi dobrze znać historję medycyny. Te trudności stara się przezwyciężyć Dr. Kapferer, lekarz ordynujący w Wörishofen (przynajmniej tak się wciąż uparcie podpisuje: Bad Wörishofen-München), miejscowości, w której niegdyś leczył wszystkich wodą Ks. Kneipp. Dr. Kapferer jest wydawcą i redaktorem przekładu, a niektóre części tłumaczy sam. W zakresie historji medycyny fachowym współpracownikiem jest Sticker, mąż o wysokiej kulturze lekarskiej i historycznej, niegdyś internista, a od 10 lat profesor historji medycyny w Würzburgu. Pod względem filologicznym okazują pomoc: tenże prof. Fuchs z Drezna, który 40 lat temu sam tłumaczył i wydał Hippokratesa, oraz młody filolog Lommer z Monachjum. W ten sposób rzecz cała została dobrze zorganizowana.

Pisma Hippokratesa mają wyjść w 25 częściach, z czego 4 części już się ukazały: cz. 1, *Sitten und Standeslehre;* cz. 2, *Die altbewährte Heilkunst;* cz. 5, *Die Winde, die heilige Krankheit;* cz. 14, *Die hippokratischen Lehrsätze.* Całość ma się ukazać w ciągu dwóch lat i kosztować będzie 165 marek, w prenumeracie tylko 98 m. 75 f.

Nie będę tutaj zachwalał Hippokratesa, gdyż musiałbym przepisywać to, co napisałem w moim podręczniku Historji medycyny, nie będę też wykazywał licznych nici, wiążących naukę Hippokratesa z dzisiejszą medycyną, gdyż prac tego rodzaju jest pełno w literaturze medycznej we wszystkich językach, powiem tylko krótko, że dzisiejszy lekarz, który chce pogłębić swoje wykształcenie i nabrać szerokiego poglądu na zagadnienia lekarskie, powinien znać pisma Hippokratesa.

W języku polskim mamy niektóre pisma Hippokratesa tłumaczone przez Łuczkiewicza i Oettingera (wymieniam je na str. 64 mego podręcznika), ale całości nie mamy. W ten sposób niemieckie wydanie, które ma objąć całe *Corpus Hippocraticum,* znajdzie z pewnością czytelników i u nas. Jest ono utrzymane w tonie mniej uczenie-filologicznym, a więcej lekarskim, pisane jest językiem gładkim, który nie nastręcza żadnych trudności, jakkolwiek wydawcy wybrali druk gotycki, który męczy nieco oczy przyzwyczajone do czcionek łacińskich. O dalszych częściach będziemy zdawali sprawę w miarę, jak będą wychodziły.

Wł. Szumowski (Kraków).

W walce ze śmiercią i djabłem. RUDOLF THIEL. Sylwetki wielkich lekarzy. Przekład autoryzowany Prof. Dr. Z. Szymanowskiego. Warszawa. 1934. Wydawnictwo M. Fruchtmana, str. 363. Cena 12 zł.

Szereg życiorysów dawnych lekarzy: Wezala, Paracelsusa, Weyera, Harveya, Hallera, Franka, Mesmera, Jennera, Auerbruggera, Laënneca, Hahnemanna, Priesnitza, Müllera, Dieffenbacha, Semmelweisa, Helmholtza, Graefego, Virchowa i Pettenkofera. Z nazwisk widać, że autor uznaje za „wielkich lekarzy" z nielicznemi wyjątkami tylko Niemców. Czytelnikowi rzuca się w oczy, że właśnie Jenner i Laënnec mają życiorysy na 5 względnie $5^1/_2$ strony, natomiast o Hahnemannie rozpisuje się autor na 11, o Priesnitzu na 17 stronach. Nie przeczę, że Priesnitz ma w lecznictwie duże zasługi, to jednak umieszczenie go między nazwiskami Wezala, Harveya, Jennera, Laënneca, Virchowa i zaliczenie go do „wielkich lekarzy" jest zbyt śmiałe. Nawet zastrzeżenie autora: „książka niniejsza nie stanowi żadnej całości, niema w niej żadnego systemu, niema uczonego odważania zasługi" nie usprawiedliwia takiego postępowania. W porównaniu z „Łowcami mikrobów" i z „Walka nauki ze śmiercią" Pawła de Kruif opowiadanie Thiela jest monotonne, przeładowane nieciekawemi szczególikami z życia prywatnego. Mimo tych zastrzeżeń książka Thiela polecenia godna. Tłumaczenie gładkie. Wydanie staranne.

W krótkim czasie ukazują się w tłumaczeniu polskiem sylwetki zasłużonych dla ludzkości lekarzy (Łowcy mikrobów, Walka nauki ze śmiercią, W walce ze śmiercią i djabłem), i cieszą się wzięciem. Czy oryginalne sylwetki naszych wielkich anatomów, fizjologów, chemików, internistów i chirurgów, napisane stylem Wachholza nie cieszyłyby się u nas wzięciem?

H. Długosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przyczynki do fizjologji klimatu wysokogórskiego. K. M. BYKOW i E. E. MARTINSON. Arch. Biol. Nauk. T. 33. Nr. 1/2. 1933 r.

Autorowie w przeciągu szeregu lat badali wpływ najrozmaitszych czynników balneologicznych, które wchodzą w grę w wodolecznictwie w uzdrowiskach kaukaskich. Spośród tych czynników odgrywa znaczną rolę wpływ rozrzedzonego powietrza atmosferycznego, zwłaszcza w miejscowościach uzdrowiskowych, położonych na wysokości 2000 m. Poza czysto praktycznemi pracami zajmowali się autorowie wyjaśnieniem pewnych teoretycznych zagadnień o działaniu klimatu wysokogórskiego. Badania przeprowadzono w następujących 3 miejscowościach: 1) w Leningradzie (poziom morza), 2) w Piatigorsku (600 m nad poziomem morza) i 3) w Szid-Żał-Mas (2100 m). Miejscowości te w myśl danych meteorologicznych specjalnie w tym celu przebadanych różnią się między sobą jedynie bardzo nieznacznie pod względem klimatu, temperatury i wilgotności powietrza, zwłaszcza w miesiącach pracy wyprawy t. j. lipcu i sierpniu. W ten sposób główny czynnik t. j. spadek ciśnienia atmosferycznego w znacznej mierze nie komplikował się z żadnym z innych ubocznych czynników klimatycznych. Jedynie w Piatigorsku była ciepłota znacznie wyższa niż w obu pozostałych miejscowościach. Odżywienie i inne t. p. warunki życiowe ludzi i zwierząt badanych były wszędzie te same. Oznaczano przemianę gazową (według Haldane'a) w spoczynku i w czasie pracy mięśniowej, jakoteż stan równowagi kwasowo-zasadowej. Wyniki badań były następujące: 1. Głównemi czynnikami wyrównującemi wpływ zmniejszonej zawartości tlenu powietrza były: a) lepsza wentylacja płuc, b) przesunięcie krzywej dysocjacyjnej oksy-hemoglobiny, c) powiększenie się liczby czerwonych ciałek we krwi. 2. Skutkiem tych dostosowań się organizmu zaopatrzenie tkanek w tlen

na średnich wysokościach górskich w spoczynku pozostaje niezmienione. Zawartość tlenu we krwi nie zmniejsza się, pojemność tlenowa zaś rośnie. 3. W czasie pracy występuje zmniejszenie się zawartości tlenu we krwi. 4. Ustanawiająca się w wysokich wzniesieniach górskich hiperwentylacja płucna prowadzi do znacznego stopnia spadku prężności bezwodnika węglowego we krwi oraz spadku zasobu zasad. 5. Zmniejszenie się prężności (stężenia) CO_2 wywołuje przesunięcie się jonów, w głównej mierze chloru z tkanek do krwi, jakoteż z czerw. ciałek krwi do osocza. 6. Jako następstwo owego przesunięcia występuje zwiększenie się chloru w moczu. 7. Równocześnie znajdowali autorowie zwiększone wydzielanie nieorganicznych alkaljów w moczu. Jednakowoż alkalja w znacznie mniejszej mierze w porównaniu z chlorem wydzielają się, co też tłumaczy nam spostrzegane pewne zwiększenie się mianowanych kwasów w moczu. 8. Ilość organicznych kwasów w moczu nie okazuje żadnego przybytku, przez co kwasica spowodowana zaburzeniem procesów utleniających może zostać wyeliminowaną. 9. Ze zwiększeniem się kwasów aminowych nie spotkali się nigdy autorowie, coby przemawiało za normalnym przebiegiem procesów utleniających. 10. Poziom fosforu we krwi pozostawał niezmieniony.

W. S. Hołobut (Lwów).

Rozwój pojęć w balneologji; wchłanianie gazów przez skórę. A. MOUGEOT i V. AUBERTOT. Pres. Méd. Nr. 31. 1934.

Autorowie zaznaczają, że tak, jak w fizjologji zmieniły się pojęcia od czasu odkrycia hormonów, tak też i balneologja zaczyna myśleć obecnie inaczej jak dawniej. Poprzednio uważano, że działanie kąpieli polega przedewszystkiem na wywoływaniu odruchów ze strony skóry, i dopiero odniedawna zaczyna się przyjmować pogląd, że niektóre ciała rozpuszczone w wodzie mogą się wchłaniać przez skórę. Chcąc dostarczyć dowodu, że takie gazy jak dwutlenek węgla lub emanacja radu wchłaniają się przez skórę, autorowie przeprowadzili doświadczenia u człowieka, który oddychał powietrzem z poza kabiny kąpielowej, przyczem powietrze wydechane było zbierane w worku gumowym. Z ilości tlenu i dwutlenku węgla zawartego w worku można było obliczyć, ile dwutlenku węgla zresorbowało się przez skórę, jeśli w doświadczeniu wstępnem określono ilość gazów wydalanych przez płuca przy normalnym procesie oddechania i spalania. Doświadczenia wykazały, że dwutlenek węgla bardzo łatwo wchłania się przez skórę i to znacznie łatwiej w kąpieli gorącej niż zimnej. Taksamo łatwo wchłania się z kąpieli kwasowęglowej emanacja radowa (radon). Dlatego też autorowie przypuszczają, że działanie kąpieli kwasowęglowych polega na tem, że CO_2 dostaje się przez skórę do krwi, częściowo wydala się przez płuca, przyczem pobudza ośrodki nerwowe, wpływa na napięcie naczyń krwionośnych i na czynność serca, pobudza spalanie tkankowe czyli działa na wzór hormonu, a nie przez odruch ze skóry.

Skowroński (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczalne nad rolą migdałków w ustroju. ZUBERKER. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Znaczenie i zadanie migdałków podniebiennych są do dziś sprawą sporną. Ze wszystkich teoryj najwięcej zwolenników ma teorja uważająca migdałki za gruczoły wewnętrznego wydzielania.

Własne badania autora tyczą w pierwszym rzędzie histologji migdałków przerosłych, stwierdza on w nich zawsze mniejsze lub większe ogniska zapalne.

Wszelkie badania dały wyniki ujemne, gdyż dializaty migdałków zachowują się jak ich rozpuszczalniki, zaś dializaty wodne migdałków zdrowych nie miały żadnego wpływu. Zmiany w krzywych ciśnienia odnosi autor do zwiększonej objętości płynów krążących.

Spadek ciśnienia po zastrzyku dożylnym dializatów wywołany jest drobnemi ilościami niedającej się usunąć śliny. W 12-u klinicznie leczonych przypadkach ozeny (10) i nieżytowego zapalenia gardła (2) dializatami migdałków nie otrzymano żadnych wyników.

Rawicz (Lwów).

Witaminy a gruźlica. Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg doświadczalnej gruźlicy płuc u królików. KAROL CHODKOWSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Po wstępie omawiającym obecny stan badań nad przebiegiem zakażenia, a gruźlicy w szczególności, przy dużych ilościach doprowadzanych witamin, podaje autor własne doświadczenia.

Wyniki badań na królikach zaszczepionych BCG (17) i nieszczepionych (21), a następnie dwukrotnie zakażonych dopłucnie i dożylnie przy podawaniu preparatów witaminowo-mineralnych (Biokalkol Klawe) i czystych witamin (*Iradiomalt British Drug Houses*) podaje autor na szeregu tablic i schematów płuc. Wyniki są dość jednostajne i pozwalają na pewne wnioski. Wpływ leczniczy podawanych witamin w grupie królików szczepionych BCG był bardzo dodatni tak na stan ogólny jak i ze stanowiska anatomicznego, przyczem działanie zespołu witaminowo-solnego i witaminowego zasadniczo między sobą się nie różniły. W grupie królików nieszczepionych korzystniej działał zespół witaminowo-solny. Zmiany w płucach pod wpływem witamin wykazywały obficie wytwarzanie ognisk zwapnionych, hamując jednocześnie rozwój zmian gruźliczych i ich uogólnianie się.

Rawicz (Lwów).

Wpływ energji promiennej na krew in vitro. W. ZACHORSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Tak promienie Rtg. jak i pozafiołkowe wywołują we krwi *in vitro* wyraźne zmiany. Tyczą one układów koloidalnych, wywołując przyśpieszenie opadania, zwiększenie odsetkowe ciał białkowych, zwiększenie objętości krwinek, zmniejszenie pH w moczu, zwiększenie zmętnienia, zmniejszenie lepkości, ciśnienia osmotycznego i napięcia powierzchniowego osocza krwi.

Przemiana tlenu ulega zmianie w sensie zwiększenia odsetkowego wysycenia tlenem, przyczem ilość CO_2 maleje od 5—28%. Poziom cukru we krwi naświetlanej obniża się. Odporność przeciwgruźlicza, badana met. Skibińskiego, maleje.

Rawicz (Lwów).

Przemiana materji witaminy A. R. DEBRÉ i A. BUSSON. Pres. Méd. Nr. 31. 1934.

Autorowie przedstawiają wyniki licznych badań doświadczalnych nad witaminą A. Witamina ta towarzysząca ciałom tłuszczowym może być oznaczona biologicznie, kolorymetrycznie lub spektroskopowo, ale przy zachowaniu odpowiednich warunków najpewniejszą jest pierwsza metoda. Witamina A powstaje z karotenu (prowitamina A) i w jej przemianie w organizmie główną rolę odgrywa wątroba. Narząd ten magazynuje duże ilości tej witaminy i dostarcza jej innym tkankom. Z innych narządów tylko czasem w nerkach znajdują się nieznaczne ilości tego ciała. Ponieważ jest ona czynnikiem wzrostu, przeto najwięcej jej potrzebują młode osobniki. Wątroba noworodka nie posiada wcale zapasów tej witaminy, taksamo z mlekiem karmiącej matki nie dostaje się ona do organizmu młodego w takiej ilości, by w wątrobie dziecka mogły powstać jej zapasy, ponieważ mleko zawiera tylko ograniczoną ilość tej witaminy, mimo tego że w wątrobie matki karmiącej znajdują się jej duże zapasy. Dopiero z chwilą przejścia dziecka na pożywienie roślinne zapasy tej witaminy w wątrobie powiększają się. Przypuszczenia co do roli ochronnej przed zakażeniem, jaką przypisywali niektórzy badacze tej witaminie, nie zostały potwierdzone przez autorów.

Skowroński (Lwów).

Opoterapja i odżywianie. G. LAROCHE. Nutrition. T. 4. Nr. 1.

Odżywianie się i rozmnażanie należą do najważniejszych czynności wszelkich istot żyjących; obie te czynności zależą bezpośrednio od gruczołów dokrewnych. Podział gruczołów dokrewnych na katabolizujące i anabolizujące jest praktyczny lecz nieścisły; np. gruczoł tarczowy wywiera obok katabolizującego, również działanie anabolizujące.

Tyroksyna w małych dawkach, podawana przez dłuższy czas, wzmaga łaknienie i powoduje przyrost wagi ciała. Również przysadka mózgowa, jajnik wydzielają szereg hormonów o różnych własnościach. Wydzieliny gruczołu tarczowego — tyroksyna i dijodtyrozyna mają prawdopodobnie działanie antagonistyczne.

Działanie poszczególnych gruczołów dokrewnych przedstawia się następująco: 1) gruczoł tarczowy: reguluje przemianę podstawową zapomocą większego lub mniejszego spalania; zwiększa wydalanie ciał azotowych, wpływa na przemianę węglowodanową, tłuszczową, i na gospodarkę wodną. Usunięcie gruczołu tarczowego wywołuje zwiększenie ilości wapnia we krwi, zaś podawanie gruczołu tarczowego sprowadza naodwrót zmniejszenie ilości wapnia we krwi. Odwrotnie zachowuje się wapń we krwi pod wpływem gruczołów przytarczycznych. 2) Adrenalina wzmaga przemianę podstawową, tłuszczową i białkową — działanie adrenaliny na gospodarkę węglowodanową jest antagonistyczne do działania insuliny. 3) Kortyna — hormon kory nadnerczy — działa podobnie na przemianę podstawową, zwiększa ilość cholesteryny we krwi. 4) Insulina działa nietylko na gospodarkę węglowodanową, lecz również na gospodarkę tłuszczową i wodną. 5) Przedni płat przysadki ma działanie troficzne (wzrost ustroju), specyficzno-dynamiczne, wpływa na gospodarkę azotową, tłuszczową, wodną i na tworzenie się ciał ketonowych, zwłaszcza kwasu β-oksymasłowego. 6) Tylny płat przysadki wpływa na gospodarkę węglowodanową — hormon jej działa antagonistycznie

względem insuliny. 7) Gruczoły płciowe: działają na odżywienie, wzrost, przemianę podstawową, na gospodarkę węglowodanową, azotową, tłuszczową, wodną, i na gospodarkę wapniową. W leczeniu można się posługiwać bądźto całkowitemi gruczołami, bądźto wyciągami z gruczołów. Tylko dwa hormony wywierają swe działanie podane doustnie, a mianowicie: tyroksyna i dwujodotyrozyna. Inne hormony należy wstrzykiwać podskórnie, domięśniowo, lub dożylnie. *Mester* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Sposób zakażenia, ukryte zakażenie i przyczyna coraz większej częstości choroby Banga u ludzi. F. ROTH. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 126. St. 507—534.

Zakaźne ronienie u krów jest bardzo rozpowszechnione. W Niemczech jest 60% zakażonego bydła w średnich i wielkich gospodarstwach. W następstwie tego 30—50% mleka rynkowego zawiera pałeczki ronienia zakaźnego. Najobficiej znajdują się pałeczki w śmietanie. Podgrzanie mleka do 60—63° przez ½ godziny zabija pałeczki. W temperaturze + 8° utrzymują się przez 8—9 dni. Zakwaszenie mleka zmniejsza ich ilość po 24 godzinach, zabija po 4 dniach. Bydło zakaża się drogą przewodu pokarmowego, stykając się z przedmiotami lub paszą zakażoną. Najważniejsze drogi zakażenia u ludzi są dwie: rany skórne i droga przewodu pokarmowego. Drogą rany skórnej zakażenie jest rzadkie, bo lekarze weterynaryjni stykają się prawie codziennie z materjałem bardzo zakaźnym, a zapadalność ich na chorobę Banga jest stosunkowo mała. Niema dowodu na to, że zakażenie przez nieuszkodzoną skórę jest możliwe. Zakażenie laboratoryjne praktycznie nie wchodzi w rachubę. Najczęstszą drogą zakażenia u ludzi jest przewód pokarmowy: spożywanie zakażonego mleka i jego przetworów a szczególnie śmietany. Wobec wielkiej ilości materjału zakaźnego (60% zakażonego mleka) nie dziwi duża ilość zakażeń ludzkich, jednak podnieść należy, że przebiegają one przeważnie skrycie lub jako formy poronne, a tylko wyjątkowo powodują jawną chorobę Banga, jeżeli nastąpi zakażenie dużą ilością pałeczek człowieka osłabionego schorzeniem przewodu pokarmowego, chorobą gorączkową lub urazem. Niewątpliwie zwiększyła się w ostatnich dziesięciu latach ilość przypadków choroby Banga. Jednak nie jest to jakieś nowe schorzenie, powstające w naszych czasach. Z pewnością istnieje tak dawno, jak dawno roni bydło. Jednak zakażenie wywoływało schorzenie o przebiegu łagodnym, skrytym. Trudno sobie bowiem wyobrazić, ażeby dawniej przeoczono tak charakterystyczny zespół objawów choroby Banga. Ilość przypadków choroby Banga rośnie równolegle z częstością szczepień bydła żywemi pałeczkami ronienia zakaźnego w celach leczniczych i zapobiegawczych. Wskutek szczepienia zdarza się więcej poronień u bydła, a więc częstsza możliwość zakażenia u lekarzy weterynaryjnych, i zwiększa się ilość pałeczek ronienia zakaźnego w mleku krów szczepionych, a więc częstsza możliwość zakażenia ludności, spożywającej surowe mleko i śmietanę. To jest przyczyna wzrostu ilości przypadków choroby Banga u ludzi. Za tą myślą przemawia również spadek ilości przypadków choroby Banga w ostatnich latach, kiedy zaprzestano masowego szczepienia bydła żywemi pałeczkami, a zastosowano inne środki: szczepionki z zabitych pałeczek, środki chemoterapeutyczne i higjeniczne. *H. Długosz* (Lwów).

Cechy kliniczne tyfusu plamistego w ostatnich latach. L. A. ROZENJER (Omsk). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 5. 1934.

Piśmiennictwo dotyczące tyfusu plamistego oparte jest głównie na licznych obserwacjach z okresu wojny światowej i przewrotu. Obserwacje te nie straciły na wartości, jednakże znacznie różnią się od obserwacyj lat ostatnich. A. podaje wyniki swoich obserwacyj, dotyczące przebiegu 1100 przypadków tyfusu plamistego w latach 1930—1933.

W przeciwstawieniu do okresu pandemji stwierdzono następujące cechy przebiegu tyfusu: 1) Niewielka śmiertelność przy znacznej ciężkości przebiegu choroby. 2) Wczesne i głębokie zmiany serca. 3) Przeważa opóźnienie okresu krytycznego wzgl. przyśpieszenie litycznego. 4) Częste zachorowania powtórne, niekiedy o ciężkim przebiegu i względnie dużym odsetku śmiertelności. *M. Segal* (Lwów).

Próba zastosowania „ozarsolu" przy zimnicy. J. J. WOLFSON. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8. 1934.

Ozarsol jest to preparat produkcji sowieckiej, pochodny 5 wartościowego arsenu i zawiera 25% arszeniku. A. stosował ten preparat w 16 przypadkach trzeciaczki i 39 przypadkach gorączki podzwrotnikowej; podając O. w tabletkach po 0.25 g kilka razy dziennie stwierdził, że O. wstrzymuje napady zimnicy zarówno trzeciaczki jak i podzwrotnikowej. Pasorzyty znikają ze krwi obwodowej w większości przypadków na 2—4 dzień. Dawka dzienna O. wynosi najmniej 1.0 g dla trzeciaczki i 2.0 g dla gorączki podzwrotnikowej. Przypadki intoksykacji przy dawce dziennej 2.0 g są sporadyczne; w przypadkach a. wystąpiły u 3 chorych, którzy przyjmowali O. do 15 dni bez przerwy. O. można stosować przy wszystkich postaciach zimnicy, szczególnie przy trzeciaczce, kiedy podawanie chininy jest przeciwwskazane. Schemat leczenia zimnicy O. wymaga dalszego opracowania. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie czerwienicy (choroby Vaqueza) fenylhydrazyną. H. VAQUEZ i M. MOUQUIN. Pres. Méd. Nr. 53. 1934.

Autorowie opierając się na 10 przypadkach czerwienicy leczonej fenylhydrazyną, z których niektóre pozostają w leczeniu od 6 lat, podnoszą, że środek ten nie jest wcale niebezpieczny, jeśli leczenie prowadzi się ostrożnie i pod kontrolą mikroskopu. Autorowie zaczynają od 0,05—0,1 g *Phenylhydrazinum hydrochloricum,* czwartego dnia badają krew, w razie braku zmian powiększają dawkę o 5 cg na okres 4 dni. Nigdy nie przekraczają dawki 0,25 g dziennie, a ogólnej dawki 3 g. Zaprzestają leczenia z chwilą osiągnięcia 5 miljonów ciałek czerwonych. Po kilku tygodniach można w razie potrzeby powtórzyć takie leczenie. Środek ten zazwyczaj działa bardzo korzystnie, tylko w postaciach mieszanych z białaczką należy stosować równocześnie leczenie tej choroby. Sama czerwienica w przeciwieństwie do białaczki nie jest sprawą bardzo ciężką i nie zagraża bezpośrednio życiu, dlatego też można ją przez fenylhydrazynę zatrzymać. *Skowroński* (Lwów).

O zakażeniu zimnicą w życiu płodowem. P. LIPKIN i J. LIWSZYC. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 12. 1934.

Ciężarna zachorowała na zimnicę, przyczem napady trwały przez cały czas ciąży. U dziecka na 3 dzień po porodzie kilkugodzinne podniesienie ciepłoty, bez uchwytnych objawów, na 10 dzień ponowne podniesienie ciepłoty i olbrzymia śledziona dochodząca do grzebienia kości biodrowej. Badanie krwi wykazało obecność pasorzytów zimnicy, przyczem ciepłota wykazywała regularne wzniesienia do 38,5—39° co drugi dzień. Na uwagę zasługuje okoliczność, że u matki i dziecka napady występowały tego samego dnia o tej samej godzinie. Po leczeniu euchininą napady ustąpiły; śledziona po upływie roku nie była macalna. Nie wyprowadzając daleko idących wniosków z tego jednego przypadku, autorowie zwracają uwagę że dotychczasowe zapatrywania na łożysko jako filtr nieprzenikliwy dla drobnoustrojów — powinny ulec rewizji. Możliwe, że merozoity posiadające własności ruchów ameboidalnych i przenikania w głąb erytrocytów dostają się do przestrzeni międzykomórkowych w głąb kosmków. *M. Segal* (Lwów).

Zapora hematoencefaliczna w przebiegu moczówki prostej. C. PLAVSIĆ i J. B. MILOVANOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 3. 1934 r.

Opierając się na badaniach Saito, Stern i Chvoles, Stern i Kassil przeprowadzili autorowie badania nad zachowaniem się barjery hematoencefalicznej metodą bromową Waltera u chorego na moczówkę prostą. Pierwszy raz przepuszczalność okazała się normalną — 3,03. Następnie podawali wyciąg przysadki i powtórzyli badanie. Otrzymali drugim razem liczbę 3,00. Ten wynik ujemny badań tłumaczą autorowie infundibularnem pochodzeniem moczówki prostej w myśl poglądów Camus i Roussy. *R. L.* (Lwów).

O nawrotach choroby Basedowa po operacji gruczołu tarczowego. M. R. WEBER. Centr. Med. Żurn. T. XII. Nr. 1. 1934.

Praca opiera się na obserwacji 279 przypadków choroby Basedowa; leczenie operacyjne przeprowadzono w 93 przypadkach. Nawroty wystąpiły w 10 przypadkach, przyczem powtórnie operowano 8 chorych. Wszystkich chorych operowanych powtórnie należy uważać jako obarczonych wegetatywnie lub pod względem hormonalnym. Autor dochodzi do wniosku, że u takich chorych operacja jest tylko jednym z pośrednich aktów leczenia i nie należy spodziewać się, że zabieg operacyjny nawet radykalny zakończy leczenie chorego. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie rwy kulszowej epiduralnemi zastrzykami jodypiny. O. BELOŠEVIĆ i A. KRAUTH. Liječnički Vjesnik. Nr. 6. 1934.

Sposób powyższy wprowadzony przez Sicarda i Forestiera dał autorom dobre wyniki w przypadkach opornych na inne leczenie. Następowała szybka i wydatna poprawa, częstokroć zupełne wyleczenie. *R. L.* (Lwów).

Leczenie krwotoków gruźliczych przez podskórne zastrzyki tlenu. A. COURCOUX. Pres. Méd. Nr. 53. 1934.

Autor opierając się na spostrzeżeniach Raviny stosował to leczenie w 34 przypadkach krwotoków płucnych. W 25 przypadkach efekt był natychmiastowy, w 6 przypadkach trzeba było przez kilka dni powtarzać zatrzyki tlenu, w 7 wynik był ujemny. Dobre wyniki stwierdzał w krwotokach towarzyszących gruźlicy rozwijającej się, w gruźlicy włóknistej krwotoki są oporne, a w ciężkich stanach przy rozległych zmianach zastrzyki tlenu nie mają żadnego znaczenia. Wstrzykują tlen pod skórę klatki piersiowej w ilości 300—600 cm^3. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy zapomocą odżywiania przez zgłębnik. J. GREK. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Autor stosował leczenie zgłębnikiem przedewszystkiem w przypadkach uporczywych i przewlekłych. Materjał obejmuje 45 chorych. Leczenie daje dobre wyniki, o ile tylko przeprowadzane jest odpowiednio długo, to znaczy 4 do 6 tygodni. Grek uważa leczenie zgłębnikiem za jedno z najskuteczniejszych leczeń zachowawczych. 10 Rtg. z okresu przed i po leczeniu ilustrują dosadnie osiągnięte wyniki. *Rawicz* (Lwów).

Czynnik neuro-konstytucjonalny w genezie długotrwałych stanów podgorączkowych. J. A. SZPIRT (Odesa). Wracz. Dieło. Nr. 3. 1934.

Autor obserwował 220 przypadków długotrwałych stanów podgorączkowych, które podzielił patogenetycznie na 3 grupy zasadnicze: 1) zakaźną, 2) toksyczną, 3) neuro-konstytucjonalną, przyczem ostatnia stanowi właśnie temat pracy autora. Pacjenci nie mieli żadnych skarg podmiotowych, a stwierdzenie stanów podgorączkowych było wynikiem wielokrotnego mierzenia ciepłoty wskutek rozpoznania „stanów grypowych".

Wychodząc z założenia, że przy zatruciu morfiną, strychniną, skopolaminą i t. p. następuje obniżenie ciepłoty normalnej na skutek porażenia ośrodka termoregulacyjnego — a. stosował injekcje morfiny w stanach podgorączkowych dla celów rozpoznawczych i stwierdził obniżenie ciepłoty do normy.

Ciepłota podgorączkowa przy stanach neuro-konstytucjonalnych jest innego pochodzenia, a mianowicie jest wynikiem trwałego podrażnienia ośrodków termo-regulacyjnych. A. stosował injekcje podskórne strychniny przy stanach neuro-konstytucjonalnych i stwierdził przytem wyraźne podniesienie ciepłoty. Pacjenci obserwowani w ciągu roku nie wykazywali żadnych zmian klinicznych poza utrzymującym się stanem podgorączkowym i czuli się dobrze.

Ze względu na konstytucję asteniczną obserwowanych chorych, którzy przedtem chorowali na grypę lub anginę, a. sądzi, że nieznaczne przebyte zakażenie jest dostatecznym bodźcem dla chwiejnego stanu konstytucjonalnego asteników, wywołując zmiany w mechanizmie termo-regulacyjnym. *M. Segal* (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Przymus sterylizacji w Niemczech pod względem psychjatrycznym. WIRSZUBSKI A. Nowiny Psychj. XI. 1934.

Autor przychodzi do wniosku, że nie jesteśmy dziś w stanie rozwiązać kwestji dziedziczności. Nie możemy przewidzieć, czy umysłowo-chorzy rodzice będą mieli potomstwo psychicznie chore. Dlatego autor jest przeciwnikiem przymusowej sterylizacji w stosunku do umysłowo-chorych. *Obständer* (Bielsko).

Czy należy przykładać wagę do prawnego uregulowania sprawy przerywania ciąży ze wskazań eugenicznych? T. SCHENK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 4—5.

Opierając się na obfitem piśmiennictwie, dotyczącem sprawy przerywania ciąży ze stanowiska eugeniki, stwierdza autor, że ilość autorów, uznających eugeniczne wskazania przerywania ciąży w obecnych czasach poważnie się zwiększyła. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do wskazań spowodu chorób psychicznych. Jedną z głównych przyczyn zmiany stanowiska wielu autorów, skłaniających się do uznania pewnych chorób, jako poważne wskazania do przerywania ciąży, upatruje autor w coraz to lepszem poznawaniu praw dziedziczenia, a więc w rozwoju nauki o dziedziczności. Obecnie, dzięki starannie przeprowadzonym obliczeniom, jesteśmy w stanie ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa przewidzieć, jakie choroby mogą się dziedziczyć i w jakim odsetku. Odsetek ten w chorobach umysłowych jest przerażający. Toteż nic dziwnego, że w niektórych państwach, jak np. w Czechosłowacji, czynniki rządzące przygotowują odnośne projekty ustaw w celu prawnego uregulowania sprawy przerywania ciąży ze stanowiska wymogów nowoczesnej eugeniki.

Autor z radością wita zainteresowanie się sfer prawniczych i rządzących w Czechosłowacji tak doniosłym dla przyszłości rasy problemem i sądzi, że jest to pierwszy etap do ulegalizowania przymusowej sterylizacji. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zmiany tętnicy głównej pod wpływem pracy fizycznej w podwyższonej ciepłocie. M. FRANCESCO. Minerva Medica. Nr. 24. 1934.

Badając 888 pacjentów, którzy pracowali w podwyższonej ciepłocie (palacze, robotnicy w hutach szklanych i t. d.), autor stwierdził u nich bardzo często zmiany w tętnicy głównej o charakterze miażdżycowym. Stosunek pracowników fizycznych pracujących w wysokiej ciepłocie, do pracujących w zwykłej ciepłocie w zmianach tętnicy głównej przedstawia się jak 46% do 22,84%. Byli to osobnicy przeważnie poniżej 40 lat — o typie stenicznym, o szerokiej budowie ciała. Dane te mają znaczenie w higjenie pracy. *Mester* (Kraków).

Nerwica powypadkowa i jej ocena w przewodzie odszkodowawczym. PRAEGER N. Nowiny Psychj. XI. 1934.

Przyczyną szybkiego wzrostu liczby wypadków nieszczęśliwych i, co za tem idzie, nerwic pourazowych jest uprzemysłowienie postępujące oraz pogorszenie warunków pracy. Źródło psychiczne nerwic traumatycznych nie ulega wątpliwości. Dyskutując mechanizm oddziaływania psychicznego, autor przychodzi do wniosku, że główną przyczyną nerwic tych jest wyczerpanie sił psychicznych robotnika, do czego dochodzi niepewność bytu, trudność znalezienia pracy i t. d. Tylko wyjątkowo mamy do czynienia z konfliktem pomiędzy społeczeństwem a jednostką. Należy odróżniać nerwice powypadkowe od skutków samego wypadku, jak przestrach, reakcja ośrodków wegetatywnych i t. p. Ustawodawstwo nie rozwiązuje kwestji nerwic traumatycznych. Badania poszkodowanych należałoby przeprowadzić w specjalnych zakładach, gwarantując wszechstronne zbadanie i wyjaśnienie. *Obständer* (Bielsko).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji Higjeny Psychicznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 16 października 1933 r.

Przewodniczy Dr. J. Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia. Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Przewodniczący zagaja zebranie, poczem Dr. Łuniewski, Dyrektor Państwowego Szpitala w Tworkach, wygłasza referat w sprawie opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi.

Sprawa umieszczania chorych poza zakładem jest oddawna znana. Cały szereg chorych można umieszczać poza zakładem, co ma ważne znaczenie z punktu widzenia ekonomicznego.

W Województwie Wileńskiem istnieją kolonje, opiekujące się umysłowo chorymi. Wszyscy opiekunowie są członkami Stowarzyszenia opieki nad umysłowo chorymi i pozostają w kontakcie z Komitetem przy Urzędzie Wojewódzkim.

W Województwie Nowogródzkiem istnieje również nieliczna kolonja. Miasto Łódź korzysta z zakładu, do którego odsyła chorych pewnego typu. Ponadto istnieją analogiczne zakłady i przytułki m. i. w Krakowie pod egidą miejscowego Towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi oraz w Brześciu nad Bugiem.

Na zachodzie Europy sprawa opieki przedstawia się w ten sposób, że w pobliżu zakładu rozwija się opieka u najbliższych sąsiadów pod kontrolą zakładu.

W Szkocji istnieje typ dyspersyjny opieki; w każdej parafji urzęduje organ pod kontrolą naczelnego komitetu, do którego wchodzą lekarze i prawnicy.

Ponadto należy wspomnieć o typie koncentracyjnym; tworzy się kolonja, która stanowi typ jednostki samodzielnej. Prototypem tych kolonij jest znana miejscowość Gheel w Belgji. Charakterystyczną cechą tego typu jest to, że kolonja nie ma związku z zakładem psychjatrycznym. Na czele kolonji stoi lekarz.

Mówca wspomina o urzędzie *Assistance Sociale* (w Belgji), który ma za zadanie dostosowanie chorych do życia społecznego i wyszukuje zajęcia dla chorych.

Po rozpatrzeniu materjału ankietowego dochodzi się do wniosku, że zorganizowane kolonje winny pozostawać pod opieką lekarza specjalisty; w drodze rozporządzenia należałoby ustalić pewne wytyczne dla tych kolonij.

Każda kolonja winna istnieć na podstawie zezwolenia władz, przyjmowanie chorych winno się odbywać pod kontrolą lekarza.

Odpowiednie rozporządzenie mogłoby narzucić osobom, opiekującym się chorymi, przymus zapisania się na członka Stowarzyszenia opieki nad umysłowo chorymi, wpłaty za chorych winny być uskuteczniane przez zarząd stowarzyszenia.

Doc. Dr. Sterling zaznacza, że sprawa opieki nad młodocianymi psychopatami winna być traktowana samoistnie.

Dr. Falkowski zaznacza, że postać opieki nad psychicznie chorymi winna się dostosować do okolic kraju. Mówca wspomina o tworzących się w Łodzi samoistnych przytułkach, w których chorzy odwiedzani są przez lekarza.

Dr. B. Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, zapytuje, na jakiej podstawie prawnej tworzą się te przytułki.

Dr. Przywieczerski wyjaśnia, że władza administracji ogólnej sprawuje nadzór nad domami opieki.

Przewodniczący, reasumując wyniki dyskusji, podkreśla, że należy wprowadzić zmiany w projekcie ustawy psychjatrycznej, któreby uwzględniały następujące dezyderaty: 1) należy przewidzieć opiekę pozazakładową nad umysłowo chorymi; 2) każdy umysłowo chory winien być pod opieką lekarza; 3) powinno się tworzyć Towarzystwa opieki nad umysłowo chorymi; 4) opiekujący się chorym winien być członkiem towarzystwa opieki nad umysłowo chorymi.

Tezy powyższe zostały przez Sekcję przyjęte.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z XIII. posiedzenia naukowego odbytego w dniu 18. maja 1934.

Przewodniczy: Kol. W. Pisek.

I. Kol. Sosin przedstawia preparaty sekcyjne.

1. Przypadek *Megalonephros congenita*. Do sekcji dostarczono zwłoki noworodka po dekapitacji i częściowej ewenteracji, które wykonano spowodu przeszkody porodowej, jaką stawiał powiększony brzuch. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono po stronie lewej guz wielkości dużej nerki dorosłego człowieka, pokryty silnie napiętą torebką z tkanki łącznej. Po otwarciu torebki stwierdza się nerkę, o budowie wybitnie płatowej, miąższu pulchnym, bladym, łatwo się kruszącym. Nerka prawa była wielkości i budowy prawidłowej. Mikroskopowo stwierdza się w warstwie korowej liczne kłębuszki. Kanaliki były nieco rozszerzone, o nabłonku nieco spłaszczonym. W diagnostyce różniczkowej należy myśleć o początkowym okresie nerki cystowatej. Na przekroju jednak gołem okiem nie było widać żadnych torbielków. W zakresie innych narządów zmian rozwojowych nie stwierdzono.

W dyskusji Kol. Kokodyński.

2. *Adenocarcinoma hypophyses (pseudo-tabes pituitaria)*. Przypadek dotyczył kobiety lat 64. W zakresie przedniej części przysadki, trzonu kości klinowej, oraz znacznej części *clivus Blumenbachi* stwierdza się guz rdzeniasty o zabarwieniu nieco żółtawem. Guz ten miał granice zatarte, wnikał w otoczenie pasmami, niszcząc kość i przechodził nieco więcej na stronę prawą. Badanie histologiczne wykazało utkanie raka gruczołowego, mało zróżnicowanego. Rak ten dał przerzuty do stawu mostkowo-obojczykowego prawego, pod postacią guza wielkości dużego orzecha włoskiego, oraz do żebra IV. prawego w linji pachowej tylnej, wielkości jaja kury. Ponadto stwierdzono przerzuty w gruczołach chłonnych, okołobramnych i nieliczne, drobne, wielkości grochu, przerzuty w wątrobie. Klinicznie były objawy wiądu rdzenia, jednak ze względu na obecność guza w zakresie stawu mostkowo-obojczykowego, oraz ze względu na to, że wszystkie badania w kierunku kiły wypadły ujemnie, rozpoznano *pseudotabes pituitaria*.

3. Zastój w zakresie żyły bramnej na tle zrostów otrzewnowych. Przypadek dotyczył dziecka 12-letniego. Na tle gruźlicy serowatej gruczołów chłonnych krezkowych przyszło do powstania zrostów otrzewnowych, które pociągając okolicę wrotną wątroby spowodowały utrudnienie krążenia, czego wyrazem było powiększenie śledziony i powstanie żylaków przełyku w części wpustowej żołądka, skutkiem wytworzenia się krążenia obocznego. Z jednego z żylaków w części odźwiernikowej żołądka przyszło do krwotoku, a na jego tle do zejścia śmiertelnego.

W dyskusji kol. Pisek, Nowicki i Czyżewska.

Kol. Pisek zwracając uwagę na niezwykle rozległe zrosty w okolicy wnęki wątroby nie wyklucza wprawdzie możliwości ucisku na żyłę wrotną, to jednak zarówno brak zakrzepu w tejże żyle jak również brak *caput Medusae* na ścianach brzusznych zdawałoby się zaprzeczyć temu.

4. Przypadek choroby Raynauda z martwicą całej śledziony. Chodziło tu o osobnika lat 20, który od dłuższego czasu cierpiał na toczeń rumieniowaty *(lupus erythematodes)*, a u którego wystąpił zespół choroby Raynauda ze zgorzelą końców palców u rąk i nóg. Na sekcji po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono martwicę całej śledziony. W tętnicy śledzionowej żadnych zmian nie wykazano tak, że martwicę należy odnieść najprawdopodobniej do dłużej utrzymującego się skurczu naczynia.

W dyskusji kol. Füllenbaumówna podnosi, że przypadek ten dotyczy dziewczyny lat 20. Pochodzi z Oddziału skórnego żeńskiego Szpitala Państwowego Prof. Dr. Leszczyńskiego. Chora zgłosiła się po raz pierwszy w czerwcu 1933, z objawami ostrego tocznia rumieniowatego *(lupus erythematodes acutus)*. Stan ogólny był bardzo ciężki i groźny, odpowiadający temu stadjum schorzenia ostrego tocznia rumieniowatego, kończącego się jak wiadomo najczęściej zejściem śmiertelnem. U chorej bardzo wyniszczonej, wysoko gorączkującej, spostrzegano zmiany w końcach małych palców u rąk (ścieńczenie, zwężenie kości), przykurcze w tych stawach i stawie łokciowym prawym (zmiany nieraz obserwowane jako komplikacja ciężkich form *l. erythematodes* uogólnionego). Na skórze palców rąk ścieńczałej i stwardniałej przypominającej zmiany przy sklerodaktylji często powstawały raz po raz ropnie bolesne. Wszystkie te zmiany troficzne, towarzyszące u tej chorej przebiegowi ostrego *lup. erythematodes* uważa F. za wynik znacznego uszkodzenia naczyń i tkanek spowodowanego schorzeniem podstawowem ciężkiem i uogólnionem. Chora wróciwszy do zdrowia opuściła Szpital. Zgłosiła się po raz drugi w marcu 1934. Tym razem również z ciężkim ogólnym stanem septycznym jak przy ostrym toczniu rumieniowatym, nie było jednak świeżego wysiewu wykwitów, a tylko przebarwienia i blizny w miejscu dawnych rozległych zmian. Na pierwszy plan wysuwały się obecnie typowe objawy *M. Raynaudi* w palcach rąk i nóg i niezwykle silne napadowe bóle skurczowe w ostatnich członach palców, idące jużto z zasinieniem jużto z maksymalnem zblednięciem tych części. Na opuszkach palców występują źle gojące się ropnie, a w przeciągu bardzo krótkiego czasu bo około 10—12 dni występuje zgorzel ostatnich członów palców rąk (5 i 4-tego) jako ostatni etap rozwoju choroby Raynauda. Prelegentka pomija szczegóły, ponieważ przypadek będzie przedmiotem specjalnej publikacji. Chce tylko zwrócić uwagę na współistnienie tocznia rumieniowatego, ostrego z chorobą Raynauda i jest zdania, że w tym przypadku choroba Raynauda była niejako powikłaniem *lupus erythematodes acutus*. Niektórzy autorowie jak Hutchinson i inni opisują przypadki *lupus erythematodes* z chorobą Raynauda jako komplikację. *Lup. erythematodes* nie jest jeszcze dostatecznie sklasyfikowany co do swojej przynależności etjologicznej. Wszyscy zgadzają się jednak, że usposabiającemi momentami są wadliwe krążenia w naczyniach obwodowych, stąd też osoby z rozmaitemi chorobami akroasfiksji mają skłonność do tocznia rumieniowatego. W chorobie Raynauda istnieją zaburzenia w układzie naczynioruchowym, zaburzenie w unerwieniu naczyń, występują zatem stany skurczu naczyń obwodowych naprzemian ze stanami porażennemi, a więc podłoże i momenty usposabiające w obu schorzeniach są identyczne. W mechanizmie powstawania chorobowego (patogenezy) ostrej formy tocznia rumieniowatego przypisuje się ważną rolę dostaniu się nagle do obiegu ogólnego jadów, względnie produktów rozpadu białka uszkodzonych gruczołów, skąd ciężkie objawy ogólne. Podobnie większość autorów uważa, że przypadek choroby Raynauda, uszkodzenie aparatu naczynio-ruchowego jest wynikiem działania rozmaitych jadów, jakoteż produktów rozpadu białka.

Uwzględniając te wszystkie dane staje się prawdopodobnem przypuszczenie, że chor. Raynauda u chorej mogła być komplikacją choroby podstawowej, tocznia rumieniowatego, i że ta sama szkodliwość, która była przyczyną zmian toczniowych mogła u osobnika z mniej wartościowym układem naczynio-ruchowym spowodować wystąpienie chor. Raynauda.

W dyskusji Kol. Franke zapytuje, czy stwierdzono zmiany histologiczne w naczyniach i w nadnerczach.

5. *Kephalo-thoracopagus*. Przypadek zrośláka głowowo-piersiowego, z niedorozwojem sklepienia czaszki i wypukleniem się części zawiązku mózgu. Potwór ten miał troje oczu, dwa nosy, dwie jamy ustne i zaznaczony wrąb między brodami. Jak widać na zdjęciu rentgenowskiem, kręgosłupy łączą się dopiero na wysokości części lędźwiowej. Sekcji narządów wewnętrznych nie wykonano, ze względu na zachowanie preparatu w całości dla muzeum.

II. Kol. A. Chwalibogowski w wykładzie: *O mocznicy hipochloremicznej* przedstawia pokrótce przejściowe zmiany w chemizmie krwi, zachodzące przy normalnem wydzielaniu kwasu solnego oraz ciężkie i przewlekłe zaburzenie w stosunkach fizykochemicznych krwi, jakie ma miejsce przy długotrwałych wymiotach, uniemożliwiających zwrotną resorbcję chlorków, następnie podaje dane z piśmiennictwa i omawia własny przypadek azotemji hipochloremicznej u 10-letniego chłopca, u którego hipochloremja

wywołana została wymiotami neuropatycznemi, wkońcu przedstawia obraz kliniczny, leczenie i rokowanie omawianej jednostki klinicznej. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji kol. Moraczewski zaznacza, że zmiany wywołane przez brak chloru są natury fizycznej i polegają prawdopodobnie na zmianach stanu koloidalnego białek w tkankach i nerkach. Tem się tłumaczy albuminurja spostrzegana przy głodzie chlorowym, która nic nie ma wspólnego z zapaleniem nerek.

Kol. Chwalibogowski *w odpowiedzi* kol. Moraczewskiemu zaznacza, że przed doustnem podaniem NaCl stosowano u chorego przez blisko trzy tygodnie kwas solny w dużych ilościach jednakże bez efektu.

Kol. Franke zwraca uwagę, że stany azotemji hipochloremicznej, zbadane w ostatnich czasach głównie przez autorów francuskich, znane były właściwie w Polsce już dawniej; mniejwięcej przed 30-tu laty Prof. Gluziński przedstawił tego rodzaju schorzenie w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem i nazwał je *nephritis achlorica, uraemia achlorica*. Odnośnie do uwag kol. Franke'go kol. Chwalibogowski podnosi, że w mocznicy hipochloremicznej mamy zasadniczo tylko czynnościowe uszkodzenie nerek, a ewentualne zmiany organiczne mają charakter wtórny, pierwotną zaś jest hipochloremja.

Kol. Hilarowicz zwraca uwagę na pewne stany hiperazotemji połączone z hipochloremją, które są przedmiotem wielkiego zainteresowania chirurgów, a w szczególności też szkoły Prof. Ostrowskiego w Klinice Lwowskiej. Chodzi mianowicie o t. zw. hiperazotemję pooperacyjną, pojęcie znane już dawniej głównie jako wyraz zaburzeń czynności nerek po operacjach urologicznych, a obecnie rozszerzone i zbadane głównie przez autorów francuskich w odniesieniu do stanu po operacjach i na innych narządach. Stosunek tych stanów do równocześnie występującej hipochloremji jest szczególnie interesujący. Obok bowiem stanów wymienionych przez przedmówcę połączonych z utratą chloru nazewnątrz wskutek wymiotów przy zwężeniu odźwiernika lub niedrożności jelitowej spotykamy się często w chirurgji ze zjawieniem się hiperazotemji i hipochloremji jako zjawisk równoległych; uwagę chirurgów zwracają zwłaszcza stany hiperazotemji niezależne pierwotnie od schorzenia nerek, które w myśl nowszych badań zależą od dostawania się ciał azotowych do krwiobiegu z ogniska zniszczenia operacyjnego tkanek o własnościach jadowitych, które nietylko zwiększają samą azotemję ale i działają ujemnie na narządy regulujące przemianę azotową, głównie wątrobę a też i korę nadnercza, powodując desasymilację azotową w tkankach; obecność tych ciał we krwi wydaje się wzrostem azotu we krwi pozostałego po oddzieleniu mocznika a zależnego od zwiększonych ilości polipeptydów *(hyperpolypeptidaemia* Haden i Orr, Robineau i Levy). Ciekawą jest właśnie sprawa łączności tej hiperpolipeptydemji z hipochloremją, niezupełnie jeszcze jasna. Oczywiście koncepcja Bluma, iż hipochloremja jest przyczyną hiperazotemji będącej wyrazem obrony ustroju przed obniżką ciśnienia osmotycznego nie wchodzi tu w rachubę. Natomiast teorja Mac Calla, Hadena i Orra, według której przyczyną hipochloremji pooperacyjnej jest ucieczka chloru z krwi ku tkankom traumatyzowanym, w których spełnia on rolę odtrutki przeciw tworzącym się jadom, jakkolwiek jest tylko hipotezą, pozwala na wytłumaczenie zbawiennego działania chloru sodowego w ciężkich stanach pooperacyjnych, które nieleczone doprowadzają nieraz do śmierci niedającej się wyjaśnić na stole sekcyjnym; należą tu wymioty niezależne od narkozy, zaburzenia ruchomości przewodu pokarmowego oraz stany osłabienia akcji serca, uważane przez autorów francuskich za wyraz zatrucia powyższemi jadami a nie bynajmniej kwasicy pooperacyjnej, jak to dotąd nieraz bezkrytycznie sądzono. Korzystne działanie chlorku sodu w tych stanach obserwujemy w Klinice codziennie.

W. Bross, sekretarz doroczny.

NEKROLOGJA.

Prof. Leon Bernard.

W ciągu niespełna roku medycynę francuską, a z nią naukę lekarską całego świata, dotknęły dwa ciężkie ciosy. Zmarło dwóch Francuzów, czołowych ftizjologów, niedawno Calmette, a obecnie Léon Bernard. Zmarł on nagle, w pełni sił umysłowych i fizycznych, w chwili najintensywniejszej pracy nad przygotowaniem Międzynarodowego Zjazdu Unji Przeciwgruźliczej w Warszawie.

Po ciężkich zmaganiach się z losem w młodości (pochodził ze skromnej rodziny żydowskiej) dzięki wytrwałości i pracy oraz wrodzonym niezwykłym zdolnościom wybił się na czoło medycyny francuskiej. Niesłychanie gładki i wytworny, świetny mówca, był jak stworzony do pracy na szerokim terenie medycyny zapobiegawczej francuskiej, a w ostatnich latach powojennych na terenie międzynarodowym. Zbliżony do lewicy francuskiej nie był nam Polakom zbyt przychylny. Czuł się zawsze reprezentantem wielkiego narodu i tylko z wielkimi chciał narówni dyskutować.

To Jego stanowisko ujawniło się np. wystąpieniem przeciw wprowadzeniu języka słowiańskiego (polskiego) na ostatnim Zjeździe Międzynarodowym w Holandji, jako szóstego języka urzędowego Unji Przeciwgruźliczej. W przeciwieństwie do wszystkich innych delegatów francuskich głosował przeciwko naszemu wnioskowi.

Uczeń takich mistrzów jak: Landouzy, Albarran, Mosny, M. Marfan już w roku 1895 zostaje „internem" szpitali paryskich, a w r. 1904 *„médecin des hopitaux"*. W r. 1909 otrzymuje nadzwyczajną profesurę Uniwersytetu, a w r. 1910 zostaje szefem służby zdrowia w Szpitalu Laennec'a.

W pierwszych dniach wojny wyrusza jako lekarz pułkowy. Dopiero po wojnie zaczyna się Jego działalność obejmująca cały świat cywilizowany.

W roku 1919 powołuje Go fakultet paryski na katedrę higjeny, w 1920 zostaje członkiem Akademji Medycznej. W roku 1928 obejmuje specjalnie dla Niego stworzoną katedrę Kliniki gruźlicy, na którem to stanowisku zastaje Go śmierć.

W tym okresie swojej działalności, od szeregu lat mianowany delegatem stałym Francji do Komitetu Higjeny Ligi Narodów — obejmuje prezesurę Najwyższej Rady Higjeny Publicznej Francuskiej, odgrywa wybitną rolę kierującą w Komitecie Nacjonalnym Francuskim dla Walki z Gruźlicą, a wkońcu jest duszą i kierownikiem stworzonej zaraz po wojnie Unji Międzynarodowej Przeciwgruźliczej, gdzie do ostatniej chwili piastuje godność sekretarza generalnego.

Do wybitnych zasług Zmarłego należy wprowadzenie do terapji francuskiej odmy sztucznej Forlanini'ego. Poświęca temu zagadnieniu nader cenną, pełną głębokich spostrzeżeń monografję. Metoda ta, która zapanowała na oddziale Bernarda w Szpitalu Laennec'a, zdobywa wkrótce całą Francję.

Krytyczny umysł Bernarda pozwala Mu szybko zorjentować się co do wartości leczenia złotem, propagowanego przez Duńczyka Molgarda. Liczne prace i doświadczenia wykonane w tym kierunku na Jego oddziale pozwalają ocenić właściwą rolę tej metody i umieścić ją w arsenale leczniczym na odpowiedniem miejscu.

W walce, która rozgorzała w sprawie szczepienia ochronnego Calmette'a, stanął bezwzględnie po jego stronie, rzucając na szalę dyskusji cały Swój autorytet.

Główną jednak domeną prac Zmarłego — to prace społeczne. Z niestrudzoną energją rzucił się w wir walki społecznej z gruźlicą. Jako lekarz Szpitala Laennec'a i kierownik dyspensorjum Leona Bourgeois zrozumiał zadania Poradni Calmettowskiej. Rozbudowuje cały system Poradni i Przychodni w Paryżu i na przedmieściach. Tworzy całą sieć takich Przychodni w całej Francji. Jako dogmat walki z gruźlicą stawia ochronę niemowlęcia. W tym celu tworzy *„placement familial des tout-petits"*, a w szpitalu Laennec'a organizuje schron dla niemowląt, by móc natychmiast po urodzeniu dzieci gruźlicze odosabniać.

Liczne prace oryginalne dotyczące patologji nerek, schorzeń nadnerczy i płuc pozwalają ocenić Go jako uczonego i lekarza. Wyróżnia się studjami w zakresie prawodawstwa sanitarnego, propagandy i profilaktyki. Jego podręcznik higjeny opracowany wspólnie z p. R. Debré jest jednem z najlepszych dzieł w tej dziedzinie.

Wkońcu kilka słów o Léon Bernard'zie jako lekarzu. Przy łóżku chorego pragnie on pokazać swojej falandze współpracowników, wśród których nie braknie i lekarzy polskich studjujących w Paryżu, iż chory gruźliczy — to nie banalny chory, jak dotąd sądzili, a nawet sądzą liczni lekarze. Każdy symptom kliniczny, obraz rentgenowski, wyniki badań laboratoryjnych stanowią dla Bernarda temat do rozważań, dyskusyj, do wyciągania wniosków prognostycznych i zaleceń leczniczych. Wszystko to w formie cechowanej francuskim *„ésprit"*, błyskotliwą inteligencją, wielkim rozumem i doświadczeniem.

Léon Bernard wśród licznych odznaczeń całego świata zbieranych z racji kongresów międzynarodowych — posiadał również Komandorję „Polonia Restituta".

L. Węgrzynowski.

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 31 sierpnia 1934 r.

Okólnik Nr. 33/34.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W związku z przeprowadzoną rewizją w jednej z aptek Województwa Poznańskiego ujawniono, że firma Madaus et Co w Warszawie udzielała za pośrednictwem aptek osobom, wykonywującym praktykę lekarską wbrew przepisowi art. 25 ust. 1 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 81, poz. 712), prowizję od przepisanych środków wyżej wymienionej firmy.

Jak z powyższego wynika, partactwo lekarskie jest wbrew postanowieniom wyżej wymienionego rozporządzenia uprawiane przez różnego rodzaju znachorów z wielką szkodą dla zdrowia publicznego i krzywdą dla niezamożnych warstw społeczeństwa.

Tolerowanie takiego stanu rzeczy jest niedopuszczalne i Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o zwracanie bacznej uwagi na przejawy wszelkiego rodzaju partactwa lekarskiego, a w razie ujawnienia takiego partactwa o pociąganie winnych do odpowiedzialności karnej.

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli:

Dr. Edmund Sągajłło, płk. lek. w st. spocz. zmarł w Bydgoszczy w wieku 69 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich. — Zjazdy.

V. Zjazd Pedjatrów Polskich. V. Zjazd Polskiego Tow. Pedjatrycznego odbędzie się 1 i 2 listopada 1935 r. w Łodzi (jednocześnie ze Zjazdem Mikrobiologów). A. Tematy programowe: 1. Encephalitis — zapalenie mózgu (wspólnie z mikrobiologami). a) Encephalitis w świetle badań doświadczalnych — prof. Z. Szymanowski. b) Anatomja patologiczna zapalenia mózgu — Dr. A. Opalski. c) Klinika zapalenia mózgu u dzieci — Doc. Wł. Sterling. 2. Gościec stawowy i schorzenia pokrewne (wspólnie z mikrobiologami). a) Etjologja i patogeneza gośćca stawowego — Doc. F. Przesmycki. b) Anatomja patologiczna gośćca stawowego — Dr. K. Ściesiński. c) Klinika gośćca stawowego u dzieci — Dr. R. Stankiewicz. 3. Przemiana wodno-mineralna a zaburzenia odżywiania u niemowląt — Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. E. Gerlée. 4. Wychowanie fizyczne a wychowanie wewnętrzne — prof. Dr. F. Groer. B. Referaty na tematy dowolne (pożądany związek z referatami głównemi). Zgłoszenia referatów wraz ze streszczeniem uprasza się kierować do 1 maja 1935 r. p. adr. Sekretarjatu Zarz. Głównego P. T. P. Łódź, Szpital Anny - Marji, ul. Rokicińska 15.

Różne.

Ostatni (7—8) numer Przeglądu Epidemjologicznego biura higjeny Ligi Narodów daje wyczerpujący przegląd epidemji ospy w latach 1931—1934. Istniały w tym czasie wielkie ogniska tej choroby w Afryce (Egipt. i szereg krajów w środkowej i południowej Afryce), Ameryce (Stany Zjednoczone w 1931 — 30.151 przypadków, w 1933 — 6.233), Azji (główne ognisko ospowe, Indje Brytyjskie dały według prowizorycznych obliczeń w r. 1932 — 115.000, w 1933 — 250.000 przypadków ospy). W Europie epidemje ospowe pojawiły sie w Rosji Sowieckiej, Wielkiej Brytanji, Portugalji, Hiszpanji, większa ilość wypadków we Francji; w innych krajach tylko przypadki sporadyczne (w Polsce 18 za 1931—1933). O różnicach w przebiegu i nasileniu tej choroby świadczą np. takie cyfry: w Anglji w roku 1932 stwierdzono 2.039 zachorowań i tylko 3 przypadki śmierci spowodu ospy, w tymże roku w Portugalji zachorowało 4.246 osób a zmarło z nich 1.030. Nie zgłoszono żadnych przypadków ospy w tych latach na Oceanji i w Australji. Ostatnie wykazy innych chorób zakaźnych ostrych wykazują, iż Polska nadal wykazuje najwyższe w Europie (brak sprawozdań Rosji Sowieckiej) cyfry zachorowań na dur plamisty (2.146 w pierwszym kwartale 1934) i brzuszny (2.240). Wyższe cyfry duru brzusznego wykazuje tylko Hiszpanja (2812). Mimo to zaznaczył się w Polsce silny spadek zachorowań na dur brzuszny w porównaniu do poprzednich kwartałów.

Na przeszło półtora miljarda mieszkańców świata przypada 165,760 dentystów, czyli przeciętnie 1 dentysta na 9376 osób. Więcej niż 1/3 wszystkich dentystów (66,800) zamieszkuje Stany Zjedn. Am. P. Na jednego dentystę przypada w poszczególnych krajach: St. Zjedn. 1,826, Kanada 2400, Austrja 2400, W. Brytanja 2400, Szwajcarja 4160, Francja 6154, Polska 13420, Hiszpanja 20,000, Z. S. R. R. 41,300, Jugosławja 72368, Persja 300.000 mieszkańców.

Miasteczko rodzinne Pasteura Dôle we Franche Comté (Francja Wschodnia) urządziło szereg uroczystości dla uczestników Zjazdu Towarzystwa przyjaciół domu rodzinnego Pasteura, połączonego z objazdem wszystkich miejscowości okolicznych, wiążących się z życiem i pracą Pasteura *(circuit Pasteur).*

Ilość Poradni przedślubnych w krajach używających języka niemieckiego wynosi przeszło 1000. W samym Berlinie istniało w 1931 r. 200 poradni, które udzieliły 5630 porad.

Przy Szpitalu R. Virchowa w Berlinie urządzono specjalny oddział dla bliźniaków. Na koszt państwa ma być badane i rodzeństwo bliźniacze chorych.

W Kilonji otworzono nowy instytut odontologji.

Anglja posiada 860 szpitali miejskich z liczbą 143000 łóżek, tudzież 990 szpitali prywatnych z 72,000 łóżek. Pozatem 265 sanatorjów i szpitali dla gruźliczych (z tego 135 prywatnych), 172 klinik psychjatrycznych (139,000 łóżek) 1310 oddziałów izolacyjnych (194.000 łóżek). Razem 8500 zakładów z pół miljonem łóżek.

Wydatki na leczenie kosztują obecnie Stany Zjednoczone A. P. 5,200,000,000 dolarów. Jest to piąty co do wielkości dział przemysłu. Na stan lekarski przypada 29% ogólnej sumy. Obok 140,000 lekarzy pracuje w dziale zdrowotnym około 700,000 osób personelu pomocniczego.

Rozporządzeniem włoskiego ministra spraw wewnętrznych została cena wszystkich leków, surowic, szczepionek obniżona o 5% ceny z dn. 5 czerwca b. r.

W Rzymie, w pałacu Sciarra otworzono nowy Instytut Higjeny i medycyny społecznej. Instytut posiadać będzie bibljotekę publiczną i muzeum medycyny społecznej, które przedstawiać ma przedewszystkiem zdobycze faszyzmu na tem polu.

W Chinach znajduje się 5175 lekarzy, którzy ukończyli studja na Zachodzie, 5000 lekarzy, którzy studjowali w Chinach, 410 szpitali, 12 zakładów zdrowotności publicznej i 26 szkół lekarskich.

Sow. Instytut gospodarki myśliwskiej zbadał lecznicze własności „pantow" (specjalne własności młodych rogów jelenia plamistego), przyczem udało się wyodrębnić substancję czynną, z której przygotowano preparat „pantokrin". Analiza fizjologiczna wykazała w pantokrinie obecność znacznej ilości hormonu płciowego męskiego. Zdaniem badaczy p. wzmaga pracę serca, znikają objawy wyczerpania i osłabienia m. sercowego. Z dobrym wynikiem stosowano p. w 50 przypadkach myastenji; p. przyspiesza gojenie się ran, szczególnie ropnych. P. jest środkiem o działaniu ogólnem tonizującem na organizm bez następowej depresji. W Moskwie rozpoczęto fabrykację p. i niebawem rozpocznie się masowe stosowanie tego preparatu w lecznictwie.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 41. 7. października 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. H. SCHUSTERÓWNA, adjunkt Zakładu. Lwów.

Wartość naświetlań raka macicy w świetle badań histologicznych.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K.
Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki.

Postępowanie lecznicze w przypadkach raka szyjki macicy nie jest jeszcze w zupełności uzgodnione. W leczeniu raka macicy posiadamy dzisiaj dwa sposoby, mianowicie: operacyjny i naświetlanie energją promienną. Co się tyczy operacji, to mimo wielkiego rozwoju i udoskonalenia techniki operacyjnej, wyniki trwałego wyleczenia operacyjnego nie były i nie są dodziśdnia zadawalniające, według A. Mayera, z trzech powodów: a) wysoka stosunkowo śmiertelność pooperacyjna, dochodząca przeciętnie do 20%, b) wielka ilość zgłaszających się przypadków z rakiem macicy, nienadających się już do operacji, c) stosunkowo mały procent trwałego wyleczenia, wynoszący około 20—30% a zatem tylko piąta cześć zgłaszających się chorych z rakiem macicy.

Dlatego też, jak wiadomo, z wielkim entuzjazmem zwrócono się do nowego sposobu leczenia raka macicy, t. j. do leczenia zapomocą energji promiennej, Roentgenem, radem i mezotorem, które to leczenie przedewszystkiem miało tę wielką zaletę, że nadawało się również do leczenia przypadków nienadających się już do operacji. Z początku wyniki leczenia naświetlaniem nie były zadawalniające tak, że niektórzy ginekologowie, jak Bumm, wrócili do leczenia operacyjnego. Jednakże z biegiem czasu udoskonalono i opanowano technikę naświetlań, poznano też dokładniej właściwości biologicznego wpływu promieni Roentgena i radu tak, że wyniki leczenia stają się coraz lepszemi i nawet wielu operatorów zarzuciło zabiegi operacyjne i zwróciło się wyłącznie do naświetlania raka macicy promieniami X lub radu, lub sposobem kombinowanym (Döderlein, Jores, Opitz, Kot, Seitz, Wintz, Regaud).

Jednak mimo udoskonalenia techniki naświetlań, która szybkim krokiem postępuje, ostateczne wyniki, opierające się na licznych statystykach, nie okazały się o wiele lepsze od wyników operacyjnych; trwałe wyleczenie osiągnięto mniejwięcej w 20--30%, a zatem podobnie jak w zabiegach operacyjnych. I tak np. Instytut Radowy w Paryżu podaje 20—30%, Döderlein 22,9%, Instytut Radowy w Sztokholmie 20—29%. William, który miał do rozporządzenia 1574 raków macicy radem naświetlonych, stwierdził, że wyniki leczenia radem prawie równają się wynikom leczenia operacyjnego. Nadto niektórzy zwolennicy leczenia wyłącznie operacyjnego, jak Gal, zwrócili uwagę na pewne ujemne strony naświetlania i znaczne zaciąganie się szyjki po naświetleniu, uniemożliwiające dalsze leczenie, na pojawienie się gorączki, gdy w otoczeniu naświetlonej macicy znajduje się stan zapalny, pozatem na niezgłaszanie się chorych do dalszego leczenia lub też zgłaszanie sie za późne z tego powodu, że zaraz po pierwszem założeniu radu znika guz, część pochwowa się oczyszcza, chora pozbywa się dolegliwości. Z tego widzimy, że narazie żaden z obu sposobów leczenia raka szyjki macicy nie jest zupełnie zadawalniający, względnie wyniki, jakie wykazują statystyki obu sposobów, sa mniejwięcej te same. Do tego dochodzi, że liczby wyników rozmaitych terapeutów różnią się między sobą tak, że narazie na nich nie można polegać; zależy to niewątpliwie w wysokim stopniu od techniki i doświadczenia operatora, jakoteż naświetlającego, z drugiej zaś strony od samego materjału, t. j. od rodzaju raka, gdyż, jak wiadomo, ich rozmaite rodzaje rozmaicie oddziaływują na zabieg operacyjny, jakoteż na naświetlenie. Odnosi się to przedewszystkiem do raka naświetlanego. Dla osiągnięcia lepszych wyników leczenia i mniejszej śmiertelności zaczęto więc kombinować ze sobą oba sposoby leczenia, mianowicie operację radykalną zaczęto wykonywać dopiero po poprzedniem naświetlaniu Roentgenem, jednak częściej radem, ewentualnie Roentgenem i radem. Gorącym zwolennikiem naświetlań przedoperacyjnych jest przedewszystkiem A. Mayer, który twierdzi, że sama operacja powinna być dzisiaj zarzucona, a stosować się powinno jedynie samo naświetlanie, ewentualnie naświetlanie i operację. Poprzednie naświetlanie raka, według Mayera i zwolenników tego zabiegu kombinowanego, jak np. Mikulicz-Radeckiego, Zacherla i Lundhofa, przedewszystkiem oczyszcza pole operacyjne przez usunięcie ropienia i zgorzeli w obrębie samej tkanki nowotworowej, a pole operacyjne staje się aseptyczne, następnie pierwotna śmiertelność, wywołana najczęściej zapaleniem otrzewnej, obniża się. Fürst na 25 przypadków operowanych w 3—6 tygodni po naświetlaniu nie spostrzegał ani razu zapalenia otrzewnej. Po naświetlaniu znikają również zmiany zapalne w przymaciczu, utrudniające w wysokim stopniu zabieg operacyjny. Pozatem raki nienadające się już do operacji przez naświetlenie stają się operacyjnemi, lub też niezupełnie nadające się do tego zabiegu, nadają się lepiej, na co szczególniejszą uwagę zwrócili Wickton i Bayet, Monod, Brooks i Clenton, Fraenkel. Ułatwieniem dla operatora jest poprawa stanu ogólnego chorej po naświetleniu, lepszy apetyt, często przyrost ciężaru ciała. Ważnym szczegółem jest zmniejszenie się krwawienia w czasie zabiegu wskutek zarośnięcia naczyń i zbliznowacenia tkanki naświetlonej. Również spowodu zarośnięcia naczyń chłonnych zmniejsza się niebezpieczeństwo rozsiania sprawy nowotworowej w czasie zabiegu operacyjnego (Lacassagne).

Z wyżej wymienionych powodów liczba operatorów, wykonujących naświetlania przedoperacyjne macicy rakowej, oraz histologów, badających tę macicę, jest dzisiaj coraz większa. Obok Mayera, zwolennikami tego zabiegu są przedewszystkiem m. i.: Brooks i Clenton, Mikulicz-Radecki, Dannreuter, Forsdike, L. Fraenkel, Daniel, Monod, Rabineaux, Steckel, Heiman i Seidler. Jednym z ważnych powodów, przemawiających jeszcze za następową operacją po naświetleniu, a nietylko za samem naświetleniem, jest fakt, na który zwracają uwagę rozmaici autorowie, że, pomimo niekiedy pozornego wyleczenia klinicznego raka naświetlonego, pozostają w głębi nazewnątrz niewidoczne ogniska rakowe, które mogą być następnie miejscem wyjścia nawrotów. Nawet badanie drobnowidowe kontrolne wyciętego skrawka nie zawsze jest w stanie ognisko to wykazać. Taki przypadek, naświetlaniem pozornie wyleczonego raka części pochwowej macicy opisuje np. Dannreuter. Po następowym zabiegu wykazało badanie w głębi części pochwowej ognisko rakowe. A. Mayer podaje, że na 101 przedoperacyjnych, naświetlonych przypadków w 56 przypadkach nowotwór znikł zupełnie z powierzchni części pochwowej. Jednak tylko w 20 z tych przypadków rzeczywiście po wycięciu nie było raka, w pozostałych stwierdzono w głębi większe lub mniejsze ogniska rakowe. Gorschin spostrzegał również przypadek raka macicy, dotyczący kobiety 27-letniej, u której w 4 miesiące po radzie wystąpiło pozorne wyleczenie. Po roku nawrót pod postacią raka bardzo złośliwego, nienadającego się już do operacji. Z tego też powodu Boloppo, zwolennik samego naświetlania, mimo to radzi przypadki naświetlone, a nadające się do operacji, następowo operować dla uniknięcia właśnie tego niebezpieczeństwa nawrotów. Mikulicz-Radecki, również zwolennik naświetlania przedoperacyjnego, podaje, że rad w niektórych przypadkach niszczy tkankę nowotworową, a operacja jest wówczas tylko zabiegiem zapobiegawczym. Dla przeważnej części przypadków operacja przedstawia zabieg leczniczy, ponieważ usuwa ona tkankę, w której jeszcze znajdują się niejednokrotnie ogniska rakowe, na które rad nie zadziałał. Mikulicz opisuje dla przykładu przypadek raka płasko-komórkowego części pochwowej macicy, nienadającego się już do operacji. Raka naświetlono, przypadek stał się operacyjny, macicę wyjęto. Część pochwowa zmian rakowych już nie wykazywała, natomiast w przymaciczu znajdowało się żywotne gniazdo rakowe. A zatem operacja, według autora, w tym przypadku bardziej zadziałała, jak rad. Z drugiej zaś strony bez naświetlania przedoperacyjnego nie można było operować, a zatem oba sposoby leczenia uzupełniają się.

Daniel podaje w ostatnich czasach, że na 40 kobiet z rakiem macicy naświetlono przed operacją 22, z których u 10 wykazano histologicznie raka. Na podstawie badania klinicznego przypadki te były uważane za wyleczone po naświetlaniu. Z tego względu autor twierdzi, że byłoby jeszcze za wcześnie zaniechać

dzisiaj operacji, nawet w przypadkach wczesnych. Chwilowe kliniczne wyleczenie nie odpowiada jeszcze wyleczeniu anatomicznemu. Ta niepewność tymczasowego wyniku naświetlania jest, według Mayera, dalszym powodem do wykonywania następowego zabiegu operacyjnego po ustąpieniu ropienia i zgorzeli, tem bardziej, że jego statystyka, choć oparta jeszcze na małym materjale, za tem przemawia. Na 25 przedoperacyjnie naświetlonych przypadków otrzymał on w 28% przypadków wyleczenie po pięciu latach, pozatem śmiertelność pooperacyjna spadła u niego z 10 na 4%. Mayer podaje, że jeżeli przyjmiemy, że ogólna liczba wyleczonych operacyjnie, według najnowszych statystyk, wynosi mniejwięcej 31%, a wyleczonych zapomocą naświetlania 34%, to liczba wyleczenia przypadków naświetlonych przedoperacyjnie dochodzi u niego do 41,03%; zatem względne wyniki wyleczenia przy leczeniu kombinowanem są, według Mayera, lepsze, niż po samej operacji lub po samem zadziałaniu energji promiennej. Również Schauta i Steckel, którzy zapomocą swego sposobu operacyjnego osiągnęli dzisiaj najlepsze wyniki operacyjne i najmniejszą śmiertelność pooperacyjną, wynoszącą tylko 4%, uzyskali przez naświetlenie przedoperacyjne jeszcze lepsze wyniki i obniżyli procent śmiertelności. Z autorów polskich Seidler jest również zwolennikiem naświetlania przedoperacyjnego macicy, widząc w tym zabiegu korzyści podobne, jak A. Mayer. Badania histologiczne jego przypadków, z początku naświetlanych Roentgenem, wykonał Grabowski. Materjał jego obejmował 6 macic badanych w 3—16 tygodni po naświetleniu. Były to same przypadki graniczne. Na tych 6 przypadków w 5 w badaniu gołem okiem i drobnowidowem stwierdził Grabowski tkankę nowotworową, wykazującą częściowo charakterystyczne zmiany rentgenowskie. Zmiany występowały wybitniej w skrawkach z dolnej części szyjki, w górnej zaś były one mniej zaznaczone. Na powierzchni nowotworu znajdowała się tkanka martwicza, wykazująca stosunkowo mało drobnoustrojów, zniszczonych prawdopodobnie przez Roentgena. W 6 przypadku Seidlera część pochwowa była zabliźniona i zagojona, lecz mimo wyleczenia klinicznego stwierdzono badaniem drobnowidowem w głębi ogniska zdrowych komórek rakowych, które później mogły być punktem wyjścia nawrotu.

Lenczowski zwraca uwagę przedewszystkiem na rozległą i trudno się gojącą martwicę po radzie w miejscu rozpadu raka. Powierzchnia martwicza utrzymuje się bardzo długo, a sprawa rozpadowa jakby się szerzyła w głąb, nim wreszcie pole zaczyna się oczyszczać. Niewątpliwie pewną część tych przypadków należy odnieść do szerzenia się nowotworów pomimo wyników ujemnych powierzchownego badania histologicznego. Dopiero czas wykaże, czy sprawa rozpadowa dalej się toczy i prowadzi do śmierci, czy też zaczyna się zabliźniać. Na niedostateczność badania histologicznego kontrolnego w wyciętych próbnych skrawkach z naświetlonej części pochwowej macicy zwraca uwagę również Dyroff, który twierdzi, że wykazanie histologiczne raka w wyciętym skrawku przemawia naturalnie za jeszcze istniejącym nowotworem, zaś ujemny wynik badania nie przemawia przeciw nowotworowi, gdyż ognisko rakowe może się jeszcze znajdować obok lub za wyciętym skrawkiem. Według autora, na pewność wyleczenia klinicznego może wskazywać tylko fakt, że chora dalej żyje bez objawów klinicznych raka lub autopsja, która udowodni brak tkanki nowotworowej. Lahm przeprowadził dokładne badania histologiczne na wyciętych, a poprzednio radem naświetlonych macicach. Miał on do rozporządzenia 18 macic naświetlonych przeciętnie 4—7 tygodni przed operacją. Na tych 18 przypadkach autor stwierdził w 6 jeszcze żywotne gniazda rakowe, w których w 9 były wprawdzie komórki rakowe, lecz obumarłe, tylko w 3 przypadkach nie było już raka. Autor zwraca szczególniejszą uwagę na rozległą martwicę i trudno gojące się ubytki po radzie. Według Lahma, rad działa, jak przyżegacz (termokauter), niszczy on raka i podścielisko, autor zbija twierdzenie niektórych autorów, którzy przyjmują, że tkanka rakowa zostaje niejako zduszoną przez bujającą podrażnioną tkankę łączną. W ubytkach buja tkanka ziarninowa, pokrywająca się stopniowo nabłonkiem, naczynia jej grubieją i zarastają.

Przedoperacyjne naświetlanie raka macicy zdobyło więc sobie w ostatnich czasach wielu zwolenników, mimo że co do wartości takich naświetlań istnieje dziś pewna rozbieżność zapatrywań, a to dlatego, że odnośne doświadczenia są jeszcze nieliczne i za krótkie, liczba przypadków w ten sposób leczonych jest za mała, a statystyki są niedokładne z tego powodu, iż na początku naświetlano przed operacją tylko przypadki nienadające się już do samej operacji. Nadto znaleźli się także przeciwnicy naświetlania przedoperacyjnego raka macicy, jak np. Kaminker, Franz, Grosset i inni, którzy twierdzą, że operacja w tkance zbliznowaciałej po naświetlaniu jest bardzo utrudniona, że łatwiej można w tych warunkach uszkodzić moczowody, pęcherz lub odbytnicę, że w bliznach powstają krwotoki ciężkie do pokonania, a martwica utrzymująca się tak długo po naświetleniu utrudnia gojenie się rany. A. Mayer i inni, jak Fürst, Seidler, Bocheński, nie stwierdzili większych stwardnień, któreby przedstawiały trudności techniczne podczas operacji, szczególnie jeżeli zabieg został wykonany w odpowiednim czasie, to znaczy najmniej w 6 tygodni do 3 miesięcy po naświetlaniu, już po oczyszczeniu się rany, zanim nastąpiły silne zmiany bliznowate. Dlatego też sprawa naświetlań przedoperacyjnych wymaga dalszych obserwacyj klinicznych, przedewszystkiem zaś dokładnych badań kontrolnych histologicznych macicy wyciętej po naświetlaniu i to nawet wtedy, gdy gołem okiem przedstawia ona obraz wyleczenia. Nie chodzi tutaj nawet o systematycznie przeprowadzone badania histologiczne wyciętych skrawków, lecz o badania serjowe macicy już wyciętej. Jest to zupełnie zrozumiałe wobec tego, że nigdy nie wiemy, czy poza wyciętą cząstką podejrzaną, a przeznaczoną do badania histologicznego, przecież nie znajdują się w innych miejscach choćby tylko grupy komórek rakowych, które, gołem okiem oglądane, nie wykazują zmian widocznych. Badań serjowych tego rodzaju macic nie mogłam znaleźć w dostępnem mi piśmiennictwie, a tylko badania tego rodzaju mogą mieć znaczenie dla pewnej odpowiedzi na to ważne pytanie.

Badania własne.

Takie badania serjowe przeprowadziłam na materjale 12 macic naświetlanych, mianowicie wśród tych 12 macic było 10 wyciętych operacyjnie, dwie zaś pochodziły ze sekcji. Przeważną część operacyjnie wyciętych macic wraz z danemi klinicznemi otrzymałam z oddziału ginekologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie. od Prym. Dr. Seidlera, a tylko jedną macicę od Doc. Dr. Mączewskiego, zaś dwa przypadki sekcyjne pochodzą z Kliniki Położniczo-ginekologicznej U. J. K. i z Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie. Były to raki szyjki macicy naświetlane radem, prócz tego 7 macic było naświetlonych jeszcze Roentgenem. Okres czasu, jaki upłynął od naświetlań do badania, wahał się w granicach od $1^1/_2$ do 13 miesięcy. Łączna dawka naświetlań wynosiła 2800 do 3600 mgh. Naświetlania uskuteczniało trzech rentgenologów.

Z ogólnych danych przytaczam, że wiek kobiet naświetlanych wynosił od 40 do 56 lat, a trzech od 20 do 30 lat. Wszystkie kobiety odnośne rodziły. Według podziału Schottländera, który, jak wiadomo, dzieli raka szyjki macicy na 3 grupy, mianowicie do grupy a) zalicza raka jednej lub obu warg, przechodzącego na kanał szyi, jednak nieniszczącego części pochwowej, do grupy b) raka, wychodzącego z części pochwowej i następnie obejmującego jej wargi, wreszcie do grupy c) raka, wychodzącego z kanału szyjki i przechodzącego na jamę macicy. Otóż, według klinicznego rozpoznania, w naszym materjale jest przypadków z grupy a. 6, z grupy b. również 6. Przypadków z grupy c. nie mamy. Klinicznie w każdej grupie uwzględniono trzy stopnie nasilenia sprawy.

Wszystkie przypadki mojego materjału badane były histologicznie przed naświetlaniem i we wszystkich stwierdzono raka płasko-komórkowego. Materjał cały podzieliłam, według wyglądu makroskopowego, na trzy grupy, mianowicie na: 1) macice ze zbliznowaciałą i wygładzoną częścią pochwową lub także najbliższem jej otoczeniem, 2) macice, w których na pozaciąganej części pochwowej znajdowały się ubytki pokryte ziarniną i tkanką martwiczą, wreszcie 3) macice, w których już gołem okiem były widoczne zmiany nowotworowe. Otóż w naszym materjale przypadków typu pierwszego było 5, typu drugiego było 4, typu trzeciego było 3.

Technika badań.

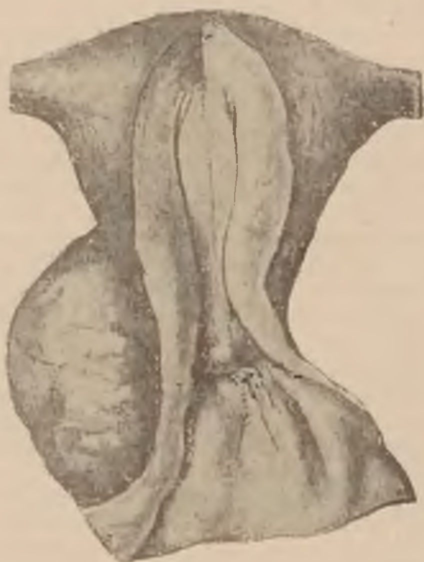
Po dokładnem oglądnięciu i wykonaniu z każdej macicy wiernego rysunku, odcięto całą część pochwową, pokrajano na kilka części i zatopiono w parafinie. Z każdego bloczka wykonano następnie preparaty serjowe, barwiąc je zwykłemi metodami, hematoksyliną i eozyną. Część preparatów barwiono również sposobem van Giesona. Pozatem zbadano w każdym przypadku również, lecz nieserjowo, trzon macicy i przydatki przymacicza, o ile niemi rozporządzano. W badaniu histologicznem uwzględniłam przedewszystkiem zachowanie się naświetlanej błony śluzowej części pochwowej macicy, jej naczyń, nabłonka pokrywającego i gruczołów. Następnie zwróciłam uwagę na ubytki w przypadkach grupy II i wreszcie na obecność tkanki rakowej, czyto pozostałej jeszcze po naświetleniu, czy też świeżej nawrotowej. Również zbadaną została we wszystkich przypadkach błona śluzowa macicy.

Omówienie wyników badań grupy I.

Do grupy I., obejmującej macice ze zbliznowaciałą i wygojoną częścią pochwową, a także najbliższem otoczeniem, z niedającemi się wykazać gołem okiem zmianami nowotworowemi, należało 5 przypadków. Dotyczyły one kobiet przeważnie młodszych, w wieku 30, 32, 40, 45, 48 lat, wszystkie one rodziły po kilka razy. Zgłosiły się one do lekarza spowodu dłuższy czas trwających krwawień lub odchodów z macicy. Klinicznie stwierdzono w każdym przypadku raka części pochwowej macicy, zajmującego wargi, częściowo również szyjkę macicy, a przedstawiającego się pod postacią krwawiących owrzodzeń lub wybujałości. Dlatego też zaliczono je klinicznie do grupy Schottländera B. Co się tyczy stopnia nasilenia sprawy, to były to przypadki naogół lżejsze, trzy przedstawiały I. stopień, dwa zaś II. stopień nasilenia. Badanie kontrolne drobnowidowe wyciętego skrawka wykazało u wszystkich obraz raka płaskokomórkowego. Omawiane macice były naświetlane przed operacją, wszystkie radem, przypadki 2 i 5 również Roentgenem przez trzech radjologów X. Y. Z., z których X naświetlał własnym sposobem Nr. 1 i 2, Y. Nr. 3 i 4, Z. Nr. 5. Wspominam o tem dlatego, gdyż sposób naświetlania ma niewątpliwie pewien wpływ na gojenie się sprawy zapalnej po zniszczeniu nowotworu, a toczącej się w jego otoczeniu.



Ryc. 1. Kob. lat 45. Rak części pochwowej. Rad. W 6 tygodni po naświetlaniu radem. Zgrubiałe i skrócone wargi. Utkania rakowego nie stwierdzono.



Ryc. 2. Kob. lat 30. Rak szyjki I. stopnia, typ B. Roentgen i rad. W 13 miesięcy po naświetlaniu radem. Część pochwowa zanikła. W przymaciczu prawem guz rakowy.

Gołem okiem we wszystkich pięciu przypadkach część pochwowa, przedewszystkiem jej wargi, były skrócone i zniekształcone i wykazywały bliznowate pozaciągania oraz zgrubienia. Najwybitniejsze zniekształcenie i zbliznowacenie, bo zupełny zanik obu warg, wykazywał przypadek 2, następnie przypadek 4, w którym bliznowato zgrubiała część pochwowa zwężała w znacznym stopniu ujście zewnętrzne macicy. Są to przypadki naświetlane bardzo długo, t. zn. 13 i 8 miesięcy przed operacją. Na powierzchni części pochwowej był zgrubiały białawy nabłonek, częściowe mniejsze i większe powierzchowne ubytki pod postacią małych owrzodzeń; w żadnym przypadku nie stwierdzono tkanki nowotworowej. Na rozkrojach części pochwowej nie wykazano nowotworów w 4 przypadkach, w 5-tym zaś było widoczne w głębi niewielkie ognisko, które mogło przedstawiać tkankę rakową. Ognisko to prawdopodobnie nie byłoby stwierdzonem przy badaniu tylko powierzchownem.



Ryc. 3. Kob. lat 32. Rak szyjki I. stopnia, typ B. Roentgen i rad. W 7 tygodni po naświetlaniu radem. Na tylnej ścianie macicy owrzodzenie pokryte ziarniną. Tylna warga zgrubiała. Utkania rakowego nie stwierdzono.

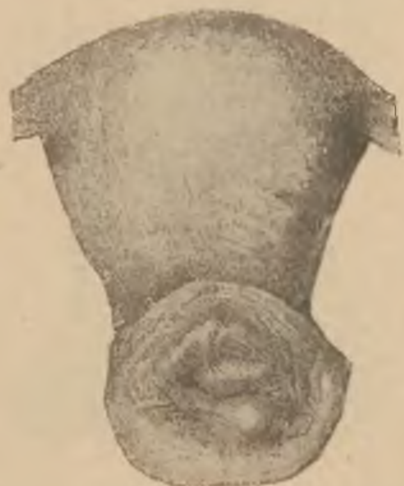
Drobnowidowo stwierdzono w miejscu błony śluzowej zbliznowaciałej części pochwowej lub dolnego odcinka szyjki macicy grubszą lub cieńszą warstwę ziarninowej tkanki zapalnej w głębszych warstwach i w przypadkach starszych tkanki włóknistej lub szklistej. W tej tkance bliznowatej uderzają naczynia krwionośne z silnie zgrubiałemi ścianami i z bardzo małem światłem. Światło naczynia wcale często było zupełnie zamknięte przez tkankę łączną lub też przez włókniejące zakrzepy. Te same zmiany naczyniowe stwierdzono również w mięśniówce, w której były rozległe blizny w otoczeniu zamkniętych naczyń. Najwybitniejsze zmiany naczyniowe wykazano w obu starszych przypadkach 2 i 4 naświetlonych 13 i 8 miesięcy przed operacją, mniej wybitne w przypadkach 1 i 3 naświetlonych 6 tygodni przed zabiegiem. Zmiany naczyniowe zależą zatem od czasu, który upłynął między naświetlaniami a operacją, szczegół, mający znaczenie dla oznaczenia odpowiedniego czasu dla operacji, na który zwrócili uwagę i inni autorowie, jak na wstępie o tem wspomniałam.



Ryc. 4. Kob. lat 40. Rak szyjki I. stopnia, typ B. Roentgen i rad. W 8 miesięcy po naświetlaniu radem. Wargi tworzą twarde zgrubienia wałowate. Utkania rakowego nie stwierdzono.

Tkanka zapalna albo zupełnie nie wykazywała nabłonka, albo była pokryta wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, rogowaciejącym, miejscami jednowarstwowym wałeczkowym, przedstawiającym warstwę podstawową odrastającego nabłonka. To odrastanie ma naogół charakter prawidłowy, zaś w dwóch przypadkach tej grupy na 5 badanych w 4 i 5, wykazałam miejsca, w których odnowa miała cechy bujania atypowego, stanowiącego okres poprzedzający bujanie złośliwe. W tych samych przypad-

kach stwierdziłam podobną atypję komórek również ze strony odstających cewek gruczołowych, powstających z wypustki pasm nabłonka pokrywkowego. I rzeczywiście w jednym przypadku tej grupy udało mi się wykazać związek między atypowo bujającemi cewkami gruczołowemi, a świeżą tkanką rakową, która pod postacią promienistych pasm wnika od powierzchni w głębsze warstwy ściany. Nowotwór ten (Nr. 5.) nie był rozpoznany gołem okiem, lecz stwierdzono go dopiero pod mikroskopem. Pozostałości raka naświetlonego nie stwierdzono w żadnym z 5 przypadków tej grupy. Natomiast w jednym z nich Nr. 2, naświetlonym w 13 miesięcy przed badaniem, w którym część pochwowa była poprostu idealnie zagojoną i zbliznowaciałą, pozostał gruczoł rakowy, w prawem przymaciczu, który następowo się rozwinął. Rozpadający się rak dał liczne przerzuty do płuc i kości i w ten sposób spowodował zejście śmiertelne.



Ryc. 5. Kob. lat 48. Rak szyjki II. stopnia, typ B. Roentgen i rad. W 2 miesiące po naświetlaniu radem. Wargi skrócone i zniekształcone z bliznowatemi pozaciąganiami. Świeże bujanie rakowe.

Na jeden szczegół należy zwrócić uwagę, mianowicie na odnowę nabłonka pokrywającego, jakoteż gruczołowego; najtypowiej odbywała się ona w przypadkach 1 i 2, t. j. w przypadkach naświetlonych przez jednego i tego samego radjologa, gdy w przypadku 3 odnowy nie można było wykazać; powierzchnia pokryta była tylko przez tkankę ziarninową i wysięk zapalny, a w przypadkach 4 i 5 była ona atypową i doprowadziła nawet do bujania złośliwego (5).

Czy sposób odnowy nabłonka zależy od sposobu naświetlania i od dawki, trudno powiedzieć. Ze względów praktycznych ma niewątpliwie znaczenie pytanie, czy zarówno przez klinicystę, jak anatoma stwierdzone gojenie się ubytków, powstałych na tle nowotworu, jest korzystniejszem po naświetlaniach samym radem, czy też kombinowanie radem i promieniami X.

Otóż z powyżej wymienionych dwóch najładniej się gojących przypadków, w jednym użyto samego radu, w drugim radu i promieni X; wynikałoby z tego, że rodzaj naświetlania nie wpływa na gojenie się sprawy, z drugiej zaś strony należy zaznaczyć, że w przypadku 5, naświetlonym przed założeniem radu 52 razy promieniami X, odnowa nabłonków była w wysokim stopniu atypową i doprowadziła do bujania złośliwego. Naturalnie materjał przytoczony jest za skąpy, aby upoważniał do pewnego wnioskowania. Dok. nast.

Dr. Zdzisław ŚWIDER. Pabjanice.

Niedomoga narządu oddechowego [1]).

Z Poradni Przeciwgruźl. Ubezpieczalni Społecznej w Pabjanicach. Kierownik: Dr. med. Zdzisław Świder.

Określenie „niedomoga narządu oddechowego“ nie istnieje właściwie dotychczas w dziedzinie chorób wewnętrznych; wysuwam je tu przez analogję z niedomogą narządu krążenia. Rzecz ciekawa bowiem, że w dziedzinie schorzeń narządu oddechowego, w przeciwstawieniu do kardjologji, panują niepodzielnie pojęcia natury raczej anatomo-patologicznej, niż czynnościowo-anatomicznej. Mówimy o różnych nieswoistych zapaleniach płuc, o gruźlicy płuc, o nowotworach; wiążemy wprawdzie pewne zmiany anatomo-patologiczne w poszczególnych schorzeniach z różnemi objawami ogólnemi, a więc mówimy o podniesionej temperaturze i osłabieniu serca w gruźlicy, o wpływach toksycznych na ustrój ludzki w przypadkach gruźlicy lub nowotworów płuc, ale za mało o właściwych zaburzeniach czynnościowych narządu oddechowego, o duszności, jej istocie i powstawaniu.

We wszystkich podręcznikach kardjologji mamy nakreślony dokładnie obraz niedomogi narządu krążenia. Niedomoga ta jest następstwem schorzeń różnych: wywola ją i zapalenie mięśnia sercowego i zwyrodnienie jego i wada zastawkowa — obraz niedomogi, t. j. zaburzenia normalnej funkcji serca będzie naogół ten sam, zadaniem diagnostyki różniczkowej jest ustalenie przyczyny tych zaburzeń.

A jaki jest obraz kliniczny niedomogi narządu oddechowego, jaki jest bliższy mechanizm zaburzeń czynności oddychania? O tem wiemy dotychczas niewiele.

W pracy niniejszej pragnę przedstawić wyniki swych badań, stanowiących przyczynek kliniczny do poruszonego zagadnienia. Ponieważ warunki pracy pozwalają mi na rozporządzanie przeważnie materjałem ambulatoryjnym, nie mogłem badań tych rozciągnąć na wszystkie schorzenia narządu oddechowego. Z drugiej strony jednak chodziło tu o badania nowe; przeto, celem otrzymania bardziej przejrzystych wyników, świadomie ograniczyłem notowanie spostrzeżeń tylko do tych schorzeń, w których moment czynnościowy przeważa nad anatomicznym, innemi słowy: do schorzeń lżejszych, uważając, że rzeczą badań dalszych, badań kontrolnych, będzie sprawdzenie słuszności tych spostrzeżeń na materjale szpitalnym.

Na czynność oddechową składa się, jak wiadomo, oddychanie zewnętrzne i wewnętrzne, t. j. wymiana gazów w płucach i tkankach, oraz mechanizm oddechowy, czyli ruchy kl. piersiowej, przepony i mięśni brzusznych.

Otóż przedmiotem naszych badań i rozważań będą nie zaburzenia chemizmu oddychania, t. j. zaburzenia w wymianie gazów, a zaburzenia mechanizmu oddechowego, niesłusznie dotychczas, jak się przekonamy, traktowanego przez klinicystów po macoszemu.

W ten sposób temat nasz został sprecyzowany: chodzi nam o dokładne zbadanie zaburzeń czynności oddechowej, ustalenie pewnych typów klinicznych tych zaburzeń, o bliższe zbadanie zjawiska duszności.

Przed omówieniem jednak różnych zaburzeń w oddychaniu, winniśmy przypomnieć sobie, jak przebiega normalna czynność oddechowa, jak odbywa się zatem oddychanie u człowieka zdrowego. Zdawałoby się, że jest to rzecz zbędna, bo wszystkim dobrze znana. Jeśli zadamy sobie jednak trudu wspólnego przestudjowania opisu przebiegu normalnej funkcji oddychania, to przekonamy się, że opis ten jest niedokładny, że różne nieścisłości sugerują nam poglądy błędne, co skolei musi odbić się na właściwem ujęciu patofizjologji oddychania.

Przebieg normalnego oddechu jest więc opisywany w klinice w sposób następujący: podczas wdechu kl. piersiowa rozszerza się na skutek czynnego działania jej mięśni; wzrasta ujemne ciśnienie w jamie opłucnowej, wzrasta przeto w stosunku do niego dodatnie ciśnienie (atmosferyczne) powietrza w płucach; ten wzrost ciśnienia pokonywuje elastyczność tkanki płucnej, i płuca się rozszerzają: następuje wdech. Podczas wydechu kl. piersiowa opada głównie siłą ciężkości oraz dzięki siłom elastycznym (odprężenia) kl. piersiowej i tkanki płucnej.

A zatem (tak brzmi niedokładny opis kliniczny czynności oddechowej — w ujęciu choćby, że wymienimy dla przykładu, autorytetu w dziedzinie patofizjologji oddychania, jakim jest Straub) tylko wdech odbywa się czynnie, wydech zaś prawie wyłącznie biernie, gdyż *„czynnemi mięśniami wydechowemi organizm ludzki rozporządza w stopniu niewielkim* [2]).

Ten, powszechnie przyjęty przez klinicystów, opis oddechu normalnego jest przecież niedokładny, jak to wynika z porównania go z opisem oddechu normalnego w ujęciu fizjologów. Rozumie się, że błędne pojmowanie przebiegu normalnej czynności oddechowej musiało skolei doprowadzić do powstania zupełnie nieuzasadnionych koncepcyj klinicznych.

Otóż powyższy opis kliniczny oddechu normalnego nie uwzględnia: 1) faktu istnienia 2 typów fizjologicznych oddechu: typu piersiowego i typu brzusznego, 2) przebiegu u człowieka oddechu normalnego, ale nasilonego.

---

[1]) Według odczytu, wygłoszonego w Łódzkiem Tow. Lek. w maju oraz na XIV-tym Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu we wrześniu 1933 r.

[2]) Podkreślenie nasze.

Ad 1. Nazwy: oddech piersiowy i oddech brzuszny oznaczają, że w „typie piersiowym oddycha głównie kl. piersiowa, w typie brzusznym — głównie brzuch". Lecz to są ogólniki, które nic nam nie mówią. Istota tych 2 typów oddechu stanie się dla nas zrozumiała, jeśli przypomnimy sobie... o istnieniu przepony. Podczas wdechu bowiem czynna jest również przepona, która, kurcząc się, wywiera na płuca działanie ssące od dołu, podobnież jak mięśnie, rozszerzające kl. piersiową, wywierają na płuca to działanie z boków. Przepona, kurcząc się, uciska trzewia brzuszne i tą drogą powoduje uwypuklenie się brzucha. A zatem podczas wdechu mięśnie ściany brzusznej poruszają się również ku przodowi, choć w sposób bierny. Po ustaniu skurczu mięśni wdechowych klatki piersiowej oraz przepony klatka piersiowa opada, jak już wiemy, głównie dzięki swej ciężkości oraz dzięki siłom elastycznym tkanki płucnej, pewien udział biorą wydechowe mięśnie międzyżebrowe. Jednocześnie wiotczeje przepona i zostaje przesunięta ku górze w głąb klatki piersiowej, będąc uciśniętą przez trzewia, na które obecnie działają rozciągnięte poprzednio, w fazie wdechu, (dzięki skurczowi przepony) mięśnie brzucha.

W takim razie jednak opis przebiegu oddechu normalnego będzie się różnił od podanego poprzednio. Powiemy zatem, tym razem zgodnie już z prawdą fizjologiczną (znaną oddawna, lecz nieuwzględnianą przez klinicystów), że podczas wdechu rozszerza się czynnie kl. piersiowa (co pociąga za sobą inne znane zjawiska, jak wzrost ciśnienia ujemnego w jamie opłucnowej i t. d.), ale dzięki skurczowi przepony, który widać jasno w badaniu rentgenologicznem, podnosi się zarazem podczas wdechu i ściana przednia jamy brzusznej, co łatwo stwierdzić na sobie. Innemi słowy: podczas wdechu zarówno pierś, jak i brzuch, poddają się ku przodowi, podczas wydechu kl. piersiowa cofa się raczej biernie, a brzuch zostaje wciągnięty.

Znaczy to, że *podczas wdechu normalnego pierś i brzuch idą zgodnie naprzód, podczas wydechu cofają się*. Tłumaczy to nam nietylko istotę 2 typów oddechu normalnego, ale będzie miało doniosłe znaczenie dla zrozumienia opisanych w II rozdziale zaburzeń w oddychaniu.

Teraz zrozumiemy więc, że w typie piersiowym poddaje się podczas wdechu ku przodowi głównie kl. piersiowa, t. j. amplituda jej ruchu ku przodowi większa jest od uwypuklenia się brzucha, w typie brzusznym naodwrót: kl. piersiowa wykonywa tylko niewielkie ruchy ku przodowi podczas wdechu, natomiast kurczy się głównie przepona, a przez to brzuch uwypukla się bardziej. Podany wyżej opis kliniczny (Straub i inni) oddechu normalnego był więc w istocie rzeczy opisem tylko piersiowego typu oddechu, nieuwzględniającym roli brzucha podczas oddychania, nie brał pod uwagę banalnej prawdy fizjologicznej, że oddech normalny nie jest oddechem wyłącznie klatki piersiowej, a oddechem (typem) mieszanym: piersiowo-brzusznym, a tylko przewaga podczas wdechu 1. lub 2. czynnika stanowi o typie oddechu. A przecież zwrócenie bacznej uwagi nietylko na kl. piersiową, ale i na brzuch, pozwoli nam zrozumieć różne zaburzenia w oddychaniu, które uchodziły dotychczas uwadze klinicystów.

Ad 2. Wspomnieliśmy przed chwilą, że klinika w opisie oddechu normalnego ograniczyła swe spostrzeżenia do klatki piersiowej, nie uwzględniając zachowania się w czasie oddechu brzucha. Zarzut drugi dotyczy nieuwzględnienia roli tego brzucha w oddechu normalnym, ale nasilonym.

Jak słyszeliśmy poprzednio, u człowieka mięśnie brzucha w oddechu zwykłym udziału nie biorą, kurczą się natomiast wydatnie w oddechu nasilonym. Dzięki temu skurczowi mięśni brzusznych zostaje, w fazie wydechu, przesunięta znacznie ku górze zwiotczała przepona; dzięki większej amplitudzie jej ruchów wzrasta działanie od dołu na płuca, a przeto i siła wydechowa płuc. Mięśnie brzuszne są więc silnym dodatkowym mięśniem wydechowym. A przecież nie bierze się go w należytej mierze pod uwagę w rozważaniach patogenetycznych. Straub np., a zgodnie z nim i inni klinicyści, mówiąc o powstawaniu duszności wydechowej, kładą ją na karb większego oporu podczas wydechu, a jednocześnie słabszych sił wydechowych klatki piersiowej. „W wypadkach, w których krążenie powietrza w większych lub drobniejszych oskrzelach jest utrudnione wskutek ograniczonych lub też bardziej rozległych zwężeń, czynna siła mięśniowa często jeszcze wystarcza, aby przecisnąć odpowiednią ilość powietrza przez drogi oddechowe, które same przez się rozszerzają się w tej fazie oddechowej. Podczas wydechu natomiast siły elastyczne nie są w stanie tłoczyć powietrza poprzez kanały wydechowe zwężone". Ta, powszechnie przyjęta, koncepcja powstawania duszności wydechowej (a więc i dusznicy oskrzelowej) nie bierze zupełnie pod uwagę istnienia silnego dodatkowego m. wydechowego, jakim są mięśnie brzuszne (!), zwalając całą winę na słabe wydechowe siły elastyczne klatki piersiowej i płuc. Natomiast uwzględnienie udziału m. brzusznych w nasilonej czynności wydechowej pozwoli zrozumieć nietylko istotę astmy prawdziwej (t. j. dusznicy oskrzelowej), ale i pokrewnego jej stanu duszności, występującego u ludzi zdrowych („astmoid" Hofbauera).

I.

W opisie różnych zaburzeń czynności oddechowej oprę się przedewszystkiem na klasycznej chorobie czynnościowej oddychania, jaką jest dusznica oskrzelowa, gdyż poczynione tu spostrzeżenia przeniesiemy następnie na inne schorzenia: na zaburzenia oddechowe u ludzi zdrowych, na zaburzenia w oddychaniu w gruźlicy płuc, w chorobach serca, w psychonerwicach — czyli t. zw. stany astmoidalne.

Zagadnienie patogenezy dusznicy oskrzelowej posiada, jak wiadomo, jeszcze wiele ciemnych stron. W danej chwili nie chodzi nam jednak o istotę usposobienia do astmy, o podłoże humoralne zaburzeń, prowadzących do astmy — omówiłem to już na innem miejscu[3]): tu chodzi nam o bliższe zbadanie zaburzeń samego mechanizmu oddechowego i o podanie faktów, które dotychczas uchodziły naogół uwadze badaczy.

W celu lepszego zrozumienia tych spostrzeżeń przypomnijmy sobie w skróceniu najważniejsze dotychczasowe poglądy na mechanizm powstawania napadu dusznicy oskrzelowej. Mamy tu więc do zanotowania: 1) teorję skurczu mięśni gładkich oskrzeli, o której brakach była już częściowo mowa, 2) teorję kataralną, 3) teorję skurczu przepony.

Teorja skurczu gładkich mięśni oskrzeli jest naogół powszechnie przyjęta. Bowiem otrzymywano u zwierząt podczas drażnienia n. błędnego skurcz oskrzeli, który usuwała atropina. Za teorją skurczu oskrzeli przemawia również dodatnie działanie spazmolityczne papaweryny, adrenaliny, kofeiny i wogóle substancyj purynowych. Natomiast według Strümpla stanowi astma typ nerwowy kataru, pokrzywkę śluzówki oskrzeli. Wintrich wreszcie wypowiedział pogląd, że dominującą rolę w mechanizmie powstawania napadu astmy odgrywa skurcz przepony. Riedel i Edinger, którzy wykonali badania na zwierzętach, podzielają to zdanie. Jednak Klewitz w swej monografji o astmie uważa, że teorja skurczu przepony ma znaczenie raczej historyczne. Teorja „przeponowa" więc naogół nie cieszy się popularnością, natomiast pierwsze 2 teorje łączy się często, uważając zatem, że podrażnienie nerwu błędnego prowadzi jednocześnie zarówno do skurczu oskrzeli, jak i do wzmożonego wydzielania ich śluzówki. Za chwilę zobaczymy, że teorje te *nie wystarczają w zupełności do bliższego wyjaśnienia spostrzeganych podczas napadu astmy zaburzeń oddechowych.*

Zaburzenia te opisane są w monografjach o astmie oraz w najnowszych dziełach z dziedziny chorób wewnętrznych w sposób następujący:

Chory wciąga powietrze z trudem, posiłkując się pomocniczemi mięśniami wdechowemi, wydech jest nader utrudniony. Chory narzeka na silną duszność i niemożność wykonania głębokiego oddechu. Klatka piersiowa znajduje się w ustawieniu wdechowem; wskutek silnego napięcia wszystkich pomocniczych mięśni oddechowych cała klatka jest uniesiona ku górze. Rzuca się w oczy, że brzuch bierze niewielki udział w czynności oddychania (Krause). Liczba oddechów na minutę jest zwolniona, wydech wydłużony, brak pauzy oddechowej. W jaki sposób następuje wdechowe ustawienie klatki piersiowej? Zwykle podaje się tłumaczenie następujące. Wskutek skurczu oskrzeli powietrze dostaje się z trudem do płuc podczas wdechu, jednak mięśnie (wdechowe) klatki piersiowej pokonywują ten opór. Wydech odbywa się głównie w sposób bierny dzięki słabym siłom elastycznym klatki piersiowej i płuc, (jak o tem słyszeliśmy już poprzednio) a przeto powietrze zużyte nie może być wydalone całkowicie i zalega. Coraz więcej zużytego powietrza zbiera się w płucach, klatka piersiowa ulega rozdęciu, przepona podczas trwania napadu obniża się coraz bardziej — następuje rozedma płuc z wdechowem ustawieniem klatki piersiowej. To tłumaczenie, powszechnie znane i uznane, jest jednak błędne. Błąd polega (przypominamy to, a zarazem uzasadniamy bliżej, gdyż będzie to nam potrzebne do lepszego zrozumienia wywodów dalszych) na założeniu, że już fizjologicznie wydech jest słabszy od wdechu; błąd myślowy tkwi w mylnem wiązaniu pojęcia czynności oddechowej wyłącznie z klatką piersiową, gdy faktycznie oddech w ogólnem znaczeniu tego słowa jako funkcja oddechowa obejmuje za-

---

[3]) „Rozważania nad patogenezą dusznicy oskrzelowej". W. Cz. Lek. Nr. 6, 1933.

równo klatkę piersiową jak i brzuch (m. brzuszne!), a siła „wydechowa“ m. brzusznych nie jest słabsza od siły oddechowej klatki piersiowej.

Fizjologja uczy nas, że mięśnie brzuszne biorą czynny udział w nasilonej czynności oddechowej; te silne mięśnie, bynajmniej nie słabsze od mięśni klatki piersiowej, mogłyby więc pokonać opór, stawiany wydechanemu powietrzu przez skurcz oskrzeli, *gdyby te mięśnie ściany brzusznej (i przepony) pracowały należycie podczas napadu.* Nasuwa tu się pewna analogja z zaburzeniami krążenia krwi w wadzie zastawkowej.

Gdy powstanie wada zastawkowa, np. niedomykalność zastawki dwudzielnej, wzmożona praca lewej i prawej komory pokona opory i czynność krążenia utrzyma się naogół w stanie dobrym pomimo wysilonej pracy mięśni obu komór. Podobnie i tutaj. Pomimo skurczu oskrzeli, a więc zaburzeń („wady“) w krążeniu powietrza w rurkach oskrzelowych (analogja do krążenia krwi w naczyniach) nasilona czynność mięśni (wdechowych) kl. piersiowej i mięśni brzusznych, odpowiadających prawej i lewej komorze, pokonałaby opór i czynność oddechowa odbywałaby się normalnie, byłaby wyrównana, choć z większym nakładem energji mięśni. Gdyby mięśnie brzuszne, jako dodatkowe wydechowe, pracowały podczas napadu astmy energicznie, to wzmożona czynność ich (*via* przepona) pokonałaby opór wydechowy i umożliwiłaby należyte opróżnienie płuc z powietrza; nie nastąpiłoby wtedy jego zaleganie w płucach oraz rozedma. *Zahamowanie zatem czynności wydechowej mięśni brzusznych, niedotrzymujących kroku nasilonej czynności wdechowej, — stanowi klucz do dokładnego zrozumienia zachodzących podczas napadu astmy zaburzeń oraz ich przyczynowego związku.*

Że przepona odgrywa w zaburzeniach czynności oddechowej podczas napadu astmy pewną rolę, wbrew zapatrywaniom dawnym, za tem przemawiają badania rentgenologiczne. Krause podkreśla, że badania te nie są wykonywane systematycznie, jakby to należało w klinice czynić. Ekskursje oddechowe przepony odbywają się kurczowo, w sposób niejednostajny, a skokami. Krause też wypowiada pogląd, że gdyby stosować badania rentgenologiczne na szerszą skalę, to niewątpliwie wzrosłaby ilość przypadków z podobnemi zaburzeniami ruchowemi przepony.

Badania własne nie były wykonywane pod kontrolą Roentgena, a polegały na bacznem obserwowaniu u astmatyków ruchów klatki piersiowej, ściany brzusznej i przepony (jej przyczepów i przesuwania się wzdłuż przestrzeni międzyżebrowych). Z natury rzeczy najbardziej dostępne obserwacji były ruchy klatki piersiowej i ściany brzusznej, toteż im głównie poświęciłem uwagę.

Zauważyłem więc, że osłabienie (zahamowanie) czynności ruchowej mięśni brzusznych następuje już na początku napadu, nie jest więc biernem następstwem niskiego (skutek rozedmy) ustawienia przepony. Dalej zwróciłem uwagę na toniczne często napięcie brzucha oraz toniczne napięcie mięśni klatki piersiowej, zwłaszcza dolnej jej połowy. Klewitz w swej monografji o astmie wspomina mimochodem, że mięśnie ściany brzusznej mogą być napięte, jak przy zwężeniu krtani i tchawicy. Hofbauer znowuż, w swojej monografji, wspomina o napięciu mięśni klatki piersiowej. Ale są to spostrzeżenia oderwane, bliżej niepowiązane. Ze spostrzeżeń moich wynika, że podczas napadu astmy mamy do czynienia nietylko ze skurczem tonicznym mięśni gładkich oskrzeli, ale że następuje również skurcz toniczny, t. j. czynne unieruchomienie dolnej połowy klatki piersiowej: unieruchomienie czynne ściany klatki piersiowej *plus* ograniczenie ruchów przepony. Że zahamowanie, często znaczne, ruchów ściany brzusznej nie jest następstwem jakoby rozedmowego niskiego ustawienia przepony, za tem przemawia fakt, że spostrzegamy to zjawisko już na początku napadu, gdy o wybitnej rozedmie mowy jeszcze niema, a po drugie — zachowanie się mechanizmu oddechowego po zastrzyknięciu astmolizyny: odrazu wtedy ustępuje unieruchomienie, t. j. napięcie, dolnej połowy klatki piersiowej oraz m. brzusznych. Pamiętam, jak w jednym przypadku, dotyczącym 15-letniego chłopca, matka chorego, gdy otrzymał już injekcję, zapytała z przerażeniem: „Co mu tak się teraz brzuch porusza, aż kołdra podskakuje?“. Są to spostrzeżenia proste, ale bardzo pouczające, tem bardziej, że poczynione nieraz przez laików. A zatem, zdaniem naszem, na istotę zaburzeń mechanizmu oddechowego w napadzie duszncy oskrzelowej składa się nietylko skurcz oskrzeli (z towarzyszącym mu obrzękiem śluzówki), ale również odruchowy skurcz mięśni dolnej połowy klatki piersiowej, skurcz mięśni ściany brzusznej, skurcz prawdopodobnie i przepony. Wynika stąd zarazem, że wdechowe ustawienie klatki piersiowej i niskie ustawienie przepony nie są zjawiskami tylko biernego przystosowania się do powstającej podczas napadu astmy rozedmy płuc, ale to wdechowe ustawienie klatki piersiowej jest również ustawieniem czynnem (tonicznem, odruchowem unieruchomieniem w fazie wdechowej), i sprzyja ze swej strony powstawaniu rozedmy, nie będąc wyłącznie jej następstwem. Nowa koncepcja odwraca zatem do pewnego stopnia związek przyczynowy między temi zjawiskami.

Wydechowy charakter duszności w astmie oskrzelowej tłumaczy się więc: nie istnieniem zasadniczo słabszych, w porównaniu z wdechowemi, sił wydechowych, a *odruchowem*, patologicznem, *ich zahamowaniem.*

Takie ujęcie mechanizmu powstawania napadu astmy pozwoli zarazem zrozumieć istotę pokrewnych zaburzeń, występujących u ludzi zresztą zdrowych („astmoid“ Hofbauera).

Hofbauer zwraca uwagę na to, że u wielu osobników zdrowych występuje przy głębokiem oddychaniu (np. podczas ruchu) dość znaczna duszność. Autor podaje zupełnie słuszne objaśnienie tego zjawiska, dopatrując się jego przyczyny w znacznem nasilaniu wdechu, a nieproporcjonalnem jednocześnie nasilaniu wydechu; nieumiejętność oddychania przeponą i posiłkowania się m. brzusznemi w celu nasilenia wydechu — powoduje nienależyte opróżnianie płuc z powietrza, dostającego się tam podczas nasilonego wdechu. Duszność ta ustępuje z chwilą, gdy oddychanie piersiowe ustąpi miejsca racjonalnemu, a podlegającemu woli, oddychaniu przeponowo-brzusznemu, t. j. gdy dany osobnik nauczy się oddychać brzuchem (m. brzuszne!).

Wspomnieliśmy poprzednio, że ogół autorów w swych rozważaniach patogenetycznych, dotyczących powstawania napadu astmy oskrzelowej, ograniczał się tylko do klatki piersiowej, nie biorąc zupełnie pod uwagę oddychania brzusznego. Hofbauer (i Douglas) należy do nielicznych wyjątków. Ale i ten autor nie daje należytego wyjaśnienia zaburzeń oddechowych, zachodzących w astmie prawdziwej, gdyż przytoczone przed chwilą wytłumaczenie powstawania astmoidu stosuje i do astmy prawdziwej; innemi słowy, Hofbauer sądzi, niesłusznie jednak tym razem, że mechanizm zaburzeń oddechowych w „astmoidzie“ i w „astmie“ jest ten sam.

Faktycznie jednak w „astmoidzie“ Hofbauera duszność polega na tem, że dany osobnik *nie umie* posiłkować się m. brzusznemi — natomiast w astmie prawdziwej, w myśl naszych badań, *nie może*, choćby chciał. W astmoidzie m. brzuszne nie pracują, bo nie funkcjonuje odruch fizjologiczny reagowania na nasilony wdech nasilonym wydechem, jednak zwrócenie uwagi (trening) na tę czynność toruje jej drogę. W astmie prawdziwej istnieje natomiast odruch patologiczny zahamowania tej czynności. Podczas napadu astmy chory walczy nietylko z oporem w drogach oddechowych, ale również ze swemi mięśniami.

*

Przeniesienie punktu ciężkości naszych badań poza płuca, bo na klatkę piersiową, przeponę i m. brzuszne, pozwala nam zrozumieć nietylko opisane już zaburzenia w oddychaniu podczas napadu astmy, ale również zupełnie inną grupę tych zaburzeń, o których będzie za chwilę mowa, pozwoli wreszcie na wyciągnięcie pewnych wniosków leczniczych.

Dok. nast.

Dr. Tadeusz GIZOWSKI. St. Asyst. Kliniki. Lwów.

Poród u starszych pierwiastek.

Z Kliniki Położniczej i Chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Granica wieku starszych pierwiastek jest przez rozmaitych autorów indywidualnie określana. Dzieje się to wskutek tego, że już stosunki anatomiczno-fizjologiczne, warunkujące elastyczność i podatność miękkich części kanału rodnego, są różne u różnych kobiet w tym samym wieku, wskutek czego brak zgody u położników, co do najkorzystniejszego wieku dla pierwszego porodu.

W klinice lwowskiej określamy mianem starszych pierwiastek kobiety pierwszy raz rodzące od 30—35 lat, zaś staremi pierwiastkami nazywamy pierwszy raz rodzące powyżej 35 lat. Odsetek porodów u starszych pierwiastek jest rozmaicie podawany przez statystyki rozmaitych zakładów, nietylko spowodu różnicy w określaniu wieku starszych pierwiastek, ale również ze względów rasowych i geograficznych. I tak Ahlfeld podaje 1.6%, Winckel 2.3%, Hecker 3.5%, Aschenborn 5.5% porodów przypadających na starsze pierwiastki.

Nasz materjał obejmuje ostatnie pięciolecie, t. j. lata 1928—1933. Na ogólną w tych latach ilość porodów 4436 rodziło starszych pierwiastek 300, starych 92, razem 392, czyli 8.8%. Ten wielki odsetek porodów u starszych pierwiastek przypisuję trudnym warunkom socjalnym, które zmuszają do późnych małżeństw, względnie do przerywania ciąży w pierwszych latach małżeństwa. Wśród starych pierwiastek musimy rozróżnić dwie grupy.

Do pierwszej należą kobiety, które późno wychodzą zamąż, już po latach rozwoju i dojrzewania, tem samem w starszym wieku rodzą. Są to przypadkowe starsze pierwiastki. Do grupy drugiej należą kobiety, które mimo stosunków dopiero po kilku latach małżeństwa zachodzą w ciążę. W tej drugiej grupie starszych pierwiastek decydującą rolę odgrywa konstytucja, późne dojrzewanie płciowe, późne wystąpienie pierwszej miesiączki. Są to przeważnie rodzące z niedorozwiniętym czy infantylnym narządem rodnym. Te właśnie rodzące rodzą gorzej, lecz komplikacje porodowe kładziemy nie na karb niepodatności części miękkich wskutek wieku, lecz na karb niepodatności tychże i braku dobrych bólów porodowych spowodowanych niedorozwojem konstytucjonalnym.

U starszych pierwiastek w wieku 30—35 lat, pierwsza miesiączka występowała w latach 13—15 w 68%, w latach 16—20 w 32%.

U starych pierwiastek w wieku powyżej 35 lat występowała pierwsza miesiączka w latach 13—15 w 63%, w latach 16—20 w 37%.

Statystyka nasza różni się od innych statystyk tem, że przeważający odsetek starych pierwiastek wykazuje czas pierwszej miesiączki przed 16 rokiem życia, podczas gdy autorzy inni podają przeważający odsetek pierwszych miesiączek u starych pierwiastek na wiek powyżej lat 16.

Wskazywałoby to na to, że nasze stare pierwiastki należą raczej do pierwszej grupy przypadkowych starych pierwiastek, że więc kryzys socjalny powoduje późne wychodzenie zamąż, tem samem zaś późne zastąpienie.

W ciąży u starych pierwiastek spostrzegamy często powikłania pod postacią zatrucia ciążowego. Lekkie objawy, jak wymioty, bóle głowy, zauważyliśmy częściej niż u młodych pierwiastek, cięższe zatrucia, jak białkomocz, obrzęk kończyn dolnych i zapalenia nerek spostrzegaliśmy w 3.7%, a więc daleko rzadziej niż to notują inni autorzy (Kleinwächter w 10.18%). Sądzimy więc, że przebieg ciąży u starszych pierwiastek nie różni się od ciąży młodych pierwiastek.

Poród u starszych pierwiastek trwa niewątpliwie dłużej, niż u pierwiastek młodych. I okres porodowy trwał przeciętnie 30 godzin, II okres porodowy 7 godzin i proporcjonalnie do wieku przedłuża się.

Przedłużanie się porodu starszych pierwiastek powodują niepodatne, twarde tkanki kanału rodnego, to jest szyi, podstawy miednicy i krocza, wskutek czego rozwierają się drogi porodowe wolniej, z drugiej zaś strony nie można zaprzeczyć, że i słabe bóle porodowe wpływają również na czas trwania porodu. Pierwotnie słabe bóle porodowe nie występują tak często u starych pierwiastek, jak to opisują inni autorzy (Ahlfeld, Eckhard). Natomiast następowy brak bólów porodowych wskutek wyczerpania mięśnia macicznego należy prawie do reguły. Bóle porodowe u starszych pierwiastek charakteryzują się uciążliwością i dolegliwością wskutek nieelastycznych części miękkich. Przedłużanie się czasu porodu jest spowodowane dalej częstem ścieśnieniem miednicy. W naszym materjale ścieśniona miednica u starych pierwiastek występowała w 28%. Mangiagalli podaje ponad 50%, Kleinwächter 26%, Aschenborn 10%, Hecker 3.3%. Przedwczesne pęknięcie pęcherza płodowego zauważyliśmy tylko w 16%, a więc o wiele mniejszym odsetku niż inni autorzy (Kashdan 25%).

Jeżeli idzie o położenie płodu, to nie mogliśmy stwierdzić częstszego występowania nieprawidłowego położenia. I tak w położeniu miednicowem rodziło się zaledwie 3% płodów (Kashdan 4.26%, Kalinowski 8.4%). Położenie poprzeczne płodu zauważyliśmy w 1% i to w przypadkach miednic ścieśnionych.

W postępowaniu naszej kliniki w stosunku do starych pierwiastek, zwracamy uwagę przedewszystkiem na starsze pierwiastki konstytucyjnie niedorozwinięte, gdyż te rodzą gorzej, niż starsze pierwiastki przypadkowe.

W I okresie porodowym, gdy bóle porodowe są prawidłowe, gdy pęcherz płodowy jest utrzymany, postępujemy wyczekująco. Jeżeli bóle porodowe są słabe, wkraczamy już w I okresie porodowym, podając środki wzmacniające bóle porodowe (gorąca kąpiel, chinina, tymofizyna).

W II okresie porodowym w razie słabych bólów porodowych, zwalczamy je podobnie jak w I okresie porodowym, wreszcie uciekamy się częściej do zabiegów operacyjnych. To radykalniejsze postępowanie jest uzasadnione większą skłonnością do zakażenia, jak też większą śmiertelnością płodów wskutek przedłużającego się porodu. Z zabiegów operacyjnych wchodzą w grę przedewszystkiem kleszcze. Dawniejsi autorzy podają około 20% starych pierwiastek rozwiązywanych przy pomocy kleszczy. U nas zakładano kleszcze w 10.7%, z tego wysokie kleszcze Kjellanda w 6%, niskie kleszcze w 4.7%. Ten mniejszy odsetek operacyj kleszczowych w naszym materjale tłumaczy się częstem stosowaniem środków wzmacniających bóle porodowe, z drugiej zaś strony, częstszem rozwiązywaniem przez cięcie cesarskie wykonanem u nas w 4% przypadków.

Cięcie cesarskie stosowaliśmy nietylko ze wskazań bezwzględnych, jak np. większe ścieśnienia miednicy, ale i ze wskazań względnych. I tak w położeniach nieprawidłowych, przedwczesnem odejściu wód płodowych i t. p. stosujemy częściej niż zwykle cięcie cesarskie. Zwłaszcza u rodzących pierwiastek powyżej 35 lat liczyliśmy się ponadto z życzeniem rodzących posiadania absolutnie żywego dziecka z uwagi na okoliczność, że taka stara pierwiastka niejednokrotnie po raz drugi nie zachodzi w ciążę.

W przypadkach czystych z zasady posługiwaliśmy się cięciem cesarskiem, w wątpliwych przypadkach, jeżeli nie było innych przeciwwskazań, stosowaliśmy kleszcze Kjellanda. Wymóżdżenie wykonano w 3.5%. Były to wszystko przypadki, które zgłosiły się do kliniki już w stanie poważnego zaniedbania, na które niewątpliwie wpłynęła bardzo poważnie niepodatność części miękkich kanału rodnego.

Wskutek gorszego dostarczania tlenu płód obumiera, a grożące zakażenie rodzącej zmusza do wymóżdżenia. Ta sama niepodatność części miękkich czyni w nich spustoszenie w czasie przerzynania się główki. W 32% porodów u starszych pierwiastek powstały pęknięcia krocza, względnie wykonano nacięcia krocza, w 3% powstały pęknięcia szyi macicy. Poród musi też wywoływać uszkodzenia mięśni podstawy miednicy, których następstwem są tak liczne wypadania pochwy po porodach u starszych pierwiastek.

Trzeci okres porodowy charakteryzuje się powolniejszem odklejaniem się łożyska, krwawieniami skutkiem uszkodzeń części miękkich kanału rodnego, a przedewszystkiem niedowładem macicy wskutek zmęczenia mięśnia macicy długą pracą porodową w poprzednich okresach porodowych.

W połogu, już choćby ze względu na liczne zabiegi operacyjne, konieczność częstszego badania, na zwiększoną możliwość zakażenia wskutek długotrwającej czynności porodowej częściej notowaliśmy powikłania. Jednorazowe podwyżki ciepłoty powyżej 38° obserwowaliśmy w 5%, kilkorazowe podwyżki ciepłoty powyżej 38° również w 5% przypadków.

Natomiast nie obserwowaliśmy w połogu zakażeń, co tłumaczyć może radykalniejsze postępowanie w czasie porodu.

Wszystkie statystyki wykazują, że u starszych pierwiastek stosunkowo często występuje w czasie porodu zamartwica a nawet obumarcie płodów wskutek przedłużania się porodu, według Seitza u starszych pierwiastek 7—8% płodów rodzi się nieżywych, lub w asfiksji, których docucić się nie udało.

Materjał nasz (392 przypadków) wykazuje 14 płodów urodzonych nieżywo, t. j. 3.5%. W tych 14 przypadkach wykonaliśmy wymóżdżenie, były to przypadki przywiezione do kliniki przeważnie z prowincji w stanie zaniedbanym.

Wielu autorów twierdzi, że starsze pierwiastki rodzą przeważnie chłopców. Stosunek chłopców do dziewczynek ma być według Ahlfelda 137:100, Kalinowskiego 124:100.

U nas stosunek ten wynosił 104:100, czyli że stare pierwiastki mniej rodziły chłopców niż normalnie. Również liczni autorowie podkreślają częstsze porody bliźniaków u starych pierwiastek. Według Eckharda 2.4%, Kashdana 1.9%. Nasz materjał wykazuje odsetek bliźniaków 1.2%.

Baisch uważa częstsze porody bliźniaków przeważnie jednojajowych u starszych pierwiastek za pewną cechę degeneracji, następstwo typu infantylnego, tak częstego u starszych pierwiastek.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. med. H. MIERZECKI. Lwów.
Inż. chem. W. SZANKOWSKI.

O leczniczem stosowaniu sulfokwasów naftowych i ich pochodnych.

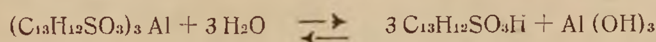
Z Zakładu Technologji Nafty Politechniki Lwowskiej (Kierownik: prof. Dr. Stanisław Pilat) i z Przychodni Chorób Wenerycznych Ubezpieczalni Lwowskiej.

II.

Sole glinowe sulfokwasów naftowych w leczeniu upławów nieswoistych.

Własności fizyko-chemiczne sulfokwasów naftowych (1), a w szczególności własności wysuszania, odwadniania, zwężania naczyń i inne własności przeciwzapalne nęciły nas oddawna, by zastosować je do leczenia upławów kobiecych *(fluor albus et flavus)*. Próby poczynione z solą amonową *(Naphtamon* (3, 5)), jako przepłókiwanie (w roztworze 0,2%) dały wprawdzie wyniki zadowalające, podobne do przepłókiwań ichtjolem, plamiąc jednakowoż bieliznę a podane w postaci przemywań okazały się w praktyce niewygodne. Dążeniem naszem było tedy wzmożenie działania ściągającego sulfokwasów naftowych, przy równoczesnem nadaniu im właściwości odkażających, w mierze dla flory bakteryjnej pochwy potrzebnej. To skłoniło nas do opracowania nowego związku chemicznego, któryby łączył właściwości sulfokwasu naftowego i glinu.

Otrzymanie soli glinowej miało na celu wyzyskanie cennych własności sulfokwasów dla leczenia kobiecych upławów. Chodziło tu z jednej strony o szybkie przenikanie i łatwe rozprowadzenie związku glinowego w schorzałej błonie śluzowej, z drugiej strony o uzyskanie możliwie trwałej postaci preparatu, w którymby glin znajdował się w stanie rozpuszczalnym, względnie jako delikatna zawiesina. Łatwość hydrolizowania się w wodnym roztworze wszystkich bez wyjątku soli glinowych, i to zarówno soli silnych kwasów mineralnych, jak i tem bardziej soli słabych kwasów organicznych, kazały zgóry przewidywać, że także i nasza sól glinowa, jakkolwiek należąca do silnego kwasu organicznego, będzie w roztworze zhydrolizowana w myśl równania:



$$(C_{13}H_{12}SO_3)_3\,Al + 3\,H_2O \rightleftarrows 3\,C_{13}H_{12}SO_3H + Al\,(OH)_3$$

Musieliśmy w dalszym ciągu rozważań uwzględnić fakt, że powstający przy hydrolizie wolny sulfokwas będzie wybitnie oddziaływać kwaśno, co w danym przypadku zastosowania leczniczego było pożądanem, ze względu na stwierdzone zachowanie się drobnoustrojów chorobotwórczych w środowisku kwaśnem (niżej pH 4,5). Jest bowiem wiadome, że jednym z objawów upławów jest cofnięcie się kwasoty płynu pochwowego aż do reakcji niemal obojętnej. Oddziaływanie kwaśne preparatu glinowego było zatem dalszym momentem przysposabiającym otrzymaną sól glinową do zastosowania w leczeniu upławów.

W preparatywnym problemie uzyskania soli glinowej wyłoniły się zatem dwa zagadnienia zasadnicze: pierwsze uzyskania wodorotlenku glinowego w postaci trwałego hydrosolu, drugie ustabilizowanie kwasoty roztworu na poziomie takim, by nie działał on przy dłuższem zetknięciu z tkanką nadżerająco. Problem pierwszy, t. j. uzyskanie niekoagulującego się wodorotlenku glinowego, rozwiązano w ten sposób, że przyrządzając sól glinową operowano stałe roztworami bardzo stężonemi, przez co unikano silnego działania hydrolitycznego wody. Pomimo to roztwory wodne soli glinowej ulegały po kilku dniach zupełnej hydrolizie z wydzielaniem żelu wodorotlenku glinowego. Ponieważ w toku doświadczeń okazało się, że obojętne sole sulfokwasów naftowych, w szczególności sole alkaliczne i ziem alkalicznych, działają silniej hydrotropująco, aniżeli sam sulfokwas, spodziewano się przez dodatek tych soli ustabilizować powstający w momencie hydrolizy wodorotlenek glinowy w postaci nierozpuszczalnej. Istotnie kombinacja świeżo spreparowanej soli glinowej z obojętnym rozpuszczalnym sulfonianem wapniowym pozwoliła uzyskać roztwór klarowny, niewydzielający wodorotlenku glinowego. Oddziaływanie takiego roztworu jest silnie kwaśne, co dowodzi, że nastąpiła hydroliza, mimo to jednak wodorotlenek glinu pozostaje w roztworze w postaci rozpuszczalnego hydrosolu.

Dodatek obojętnej soli wapniowej rozwiązuje poczęści problem drugi, t. j. stemperowanie zbyt silnej kwasoty roztworu, działając poprostu jako środek rozcieńczający. Roztwory soli glinowo-wapniowej uzyskane w stężeniu ok. 1-normalnem, co z uwagi na wysoki ciężar cząsteczkowy odpowiada roztworowi ok. 50%, wykazują kwasotę wyrażoną zapomocą pH ok. 1, w rozcieńczeniu czterokrotnem kwasota spada do pH ok. 2,5, w rozcieńczeniu ok. 100-krotnem ustala się na ok. 3.7. Takie rozcieńczenie mniejwięcej posiada preparat wprowadzony pod postacią gałek w ilości 0.50 g pierwotnego roztworu do pochwy, ulegając tam rozcieńczeniu przez płyn pochwowy.

Roztwór soli glinowo-wapniowej przedstawia ciemno-brunatną zawiesistą ciecz, zupełnie klarowną, o słabej aromatycznej woni, charakterystycznej dla czystych sulfokwasów naftowych, zawiera ok. 35% suchej substancji, której zawartość jonu wapniowego wynosi ok. 4%, glinu ok. 1.8%.

Ze względu na to, że związek ten był pomyślany przez nas jako lek przeciwko upławom, przeprowadziliśmy próby orjentacyjne z temi drobnoustrojami, które przedewszystkiem stwierdza się w pochwie kobiecej przy wzmożonych upławach, a zatem ustaliliśmy narazie wpływ soli glinowej na pałeczki okrężnicy. Do badań naszych posługiwaliśmy się temi samemi metodami, które zastosowaliśmy w badaniu bakterjobójczości soli srebrowej *(naphtargol)* (2) na pałeczki okrężnicy i uzyskaliśmy wyniki dodatnie. Pałeczki okrężnicy ginęły w oryginalnym roztworze soli glinowej po 15 minutach. Kontrola wypadła dodatnio.

Kontrola kliniczna potwierdziła nasze przesłanki teoretyczne i badania pracowniane. Przykładowo podajemy trzy historje naszych chorych.

K. R. służąca lat 24. L. prot. 129813. Dnia 1 marca 1934 zgłasza się spowodu bardzo obfitych upławów trwających od szeregu tygodni: błona śluzowa pochwy jest wybitnie zaczerwieniona i lekko obrzękła, upławy są bardzo obfite, śmietanowate. Chora skarży się nadto na świąd i pieczenie. Badanie drobnowidowe wykazuje liczne nabłonki i nieliczne leukocyty, bardzo obfitą florę bakteryjną złożoną głównie z gramo-dodatnich pałeczek. Dwoinek Neissera nie stwierdza się. Badanie hodowlane potwierdza obraz drobnowidowy. Po przepłókiwaniu pochwy wodą destylowaną i dokładnem oczyszczeniu jej wacikiem wprowadzaliśmy w wzierniku mlecznym nasz preparat i przytrzymywaliśmy go tamponami. Tampony wybraliśmy następnego dnia. Dnia 4. III. zauważono zmniejszenie się upławów i obrzęku. 12. III. upławy znikły zupełnie a błona śluzowa pochwy wykazała obraz prawidłowy.

W. Z. lat 21. laborantka dentystyczna L. prot. 136998. Dnia 8 marca zglasza się spowodu upławów trwających od dwóch tygodni. *Suspectio quoad gon.* Badanie drobnowidowe i hodowlane dwoinek Neissera nie wykazuje. Błona śluzowa pochwy silnie zaczerwieniona, nieobrzękła, upławy białe, obfite. U chorej zastosowano leczenie gałkami glinowemi metodą wyżej podaną w czasie od 12. III. do 6. IV. Upławy zmniejszały się po dwóch dniach stając się grudkowate a nawet płatowate, po dniach 14 ustąpiły w zupełności. Chora zauważyła nawrót dopiero dnia 7. VI. U chorej tej zastosowano tedy bez przerwy codziennie leczenie gałkami, powodując w czasie stosunkowo krótkim ustąpienie objawów chorobowych, nie powodując natomiast ani nadżerek, ani też zadrażnienia błony śluzowej pochwy.

W. A. lat 32. kilimkarka. L. prot. 192563. zgłasza się dnia 30 marca spowodu bardzo obfitych upławów śmietanowatych trwających od 6 miesięcy, błona śluzowa pochwy silnie obrzękła. Badanie drobnowidowe wykazuje w cewce nieliczne nabłonki i leukocyty. Dwoinek Neissera nie znaleziono. W macicy zaś dość liczne nabłonki, nieliczne leukocyty, różnorodna obfita flora bakteryjna, dwoinek Neissera nie znaleziono. Hodowla ujemna. U chorej zastosowano leczenie gałkami glinowo-naftowemi w czasie od 5 kwietnia do 23 kwietnia. Już po dwóch dniach upławy zmniejszają się, obrzęk ustępuje a błona śluzowa blednie. 10. IV. *menses*, 14. IV. upławy ustępują w zupełności, chora utrzymuje gałki zapobiegawcze do 23. IV. Kontrola 12. V.: błona śluzowa pochwy prawidłowa, upławów nie stwierdza się.

Jak z dotychczasowych prób wynika, uzyskaliśmy nowy związek chemiczny, posiadający wszystkie właściwości fizykochemiczne sulfokwasów naftowych, działający ściągająco i antyseptycznie na błonę śluzową pochwy a hydrolizując się powoli działa równocześnie jako moderator kwasoty pochwy, powodując w ten sposób poza swem działaniem bakterjobójczem zmiany podłoża i nasilenia upławów.

Piśmiennictwo:

1) St. Pilat, J. Sereda, W. Szankowski: Petroleum. 1933. (3). — 2) Mierzecki i Neyman: Przegląd Dermatologiczny 1933. (3). O leczniczem stosowaniu sulfokwasów i ich pochodnych. Cz. I. — 3) Mierzecki: O zastosowaniu ropy naftowej w lecznictwie (Streszczenie Zjazdu dermatologów polskich. 1932). — 4) Mierzecki: Badania czynnościowe skóry w przemyśle. „Przegląd Dermatologiczny" 1933 (4). — 5) Mierzecki: Zastosowanie ropy naftowej i sulfokwasów naftowych w lecznictwie. („Praktyka Lekarska" 1933).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Edward SZCZEKLIK. Kraków.

Blok zatokowo-przedsionkowy.

Z Oddziału I B Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Doc. Dr. A. Oszacki.

Na oddziale I B. Szpitala św. Łazarza mieliśmy możność spostrzegania dwóch przypadków bloku zatokowo-przedsionkowego, których opis podajemy poniżej, ze względu na dużą rzadkość tego zjawiska.

Przypadek I. Chora Żel. Kat. Lat 38. Zgłasza się spowodu zapalenia stawów, które kolejno obejmowało wszystkie stawy. W 14 r. ż. przebyła po raz pierwszy zapalenie stawów, po którem zostały jej bicia serca. W dniu przyjęcia t. j. w 2 tygodnie po rozpoczęciu się obecnej choroby stwierdza się jeszcze obrzękłe i silnie bolesne stawy nadgarstkowe i kolanowe, pozatem utrudnienie ruchomości w stawach barkowych, łokciowych i skokowych.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Polyarthritis rheumatica acuta recidivans in inviduo c. stenosi ostii venosi sinistri et insufficientia valv. mitralis in stadio decompensationis. Pancarditis rheumatica. Dissociatio sino-auricularis in decursu morbi.*

Po 4 dniach pobytu na oddziale otrzymała chora digitalinę, której wzięła w ciągu 6 dni 100 kropel. W 6 dniu pobierania naparstnicy wystąpiła *bradyarythmia,* (tętno 62, przepuszczające). Ekg. wykonany w 3 dniu pobytu chorej na oddziale przed zastosowaniem naparstnicy wykazał: przewagę elektryczną komory prawej, przedłużenie czasu P-R do 0,20, wysokie P. w I i II odprowadzeniu a zatem częściowy blok przedsionkowo-komorowy i cechy elektrokardjograficzne jak przy wadzie zastawki dwudzielnej. Ekg. wykonany w 6 dniu pobierania naparstnicy wykazuje poza powyższemi zmianami jeszcze częściowy blok zatokowo-przedsionkowy.

Na przedstawionym Ekg. (ryc. 1.) widzimy (w odprowadzeniu II-m): po okresie przedsionkowo-przedsionkowym trwającym 85/100 sek., przerwę znamienną dla wypadnięcia skurczu przedsionków i komór i wynoszącą 165/100 sek., a więc nieco mniej niż podwójny okres poprzedni; dalej następuje znowu przerwa w czynności przedsionków i komór o okresie 195/100 sek., poczem następny okres przedsionka do przedsionka wynosi 90/100 sek., a więc więcej niż podobny okres przed 1. przerwą. Dalsze dwa następne okresy wynoszą 85/100 i 82,5/100 sek., poczem znów następuje przerwa.

Po wstrzyknięciu 1 mg atropiny zmiany powyższe nie ustąpiły.

Przypadek II. Chory Les. Abr. Lat 44, zgłasza się ze skargami, że od roku miewa zawroty głowy, chwilowe uczucie zamierania serca. Przy wysiłkach fizycznych nie męczy się. Dziedziczność, przebyte choroby: nic szczególnego.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Myocarditis. Dissociatio sinoauricularis. Arteriosclerosis aortae. Neurosis vegetativa vagotonica.* Ekg. w II odprowadzeniu (ryc. 2): po okresie przedsionkowo-przedsionkowym wynoszącym 90/100 sek., przychodzi przerwa równa 175/100 sek. poczem następny okres od przedsionka do przedsionka wynosi 105/100 sek. dalsze zaś okresy równają się 90/100 sek. Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (P-R) wynosi 18/100 sek. i nie ulega nigdzie wybitniejszej zmianie. Ekg. wykonany po pracy fizycznej (przysiady) nie wykazuje zmian. Ekg. po wstrzyknięciu podskórnem atropiny wykazuje zupełne ustąpienie bloku.

Według Wenckebacha należy odróżnić w bloku zatokowo-przedsionkowym — podobnie zresztą jak w bloku przedsionkowo-komorowym — blok częściowy i blok zupełny.

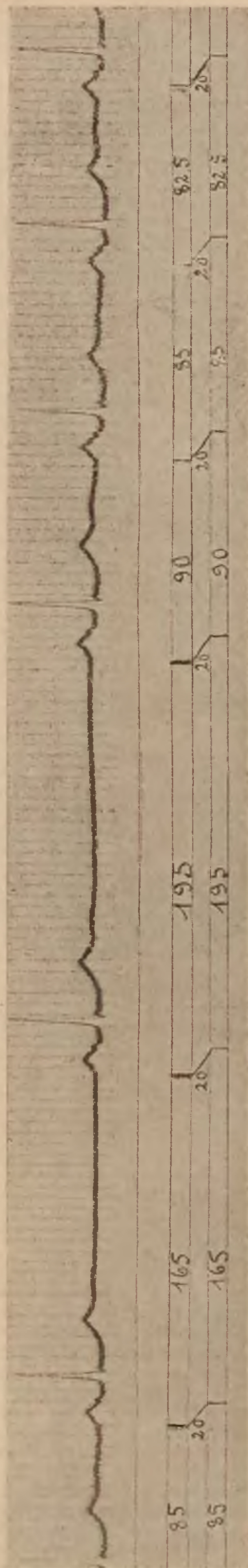
W bloku częściowym można wyróżnić 2 typy:

Typ 1), w którym wraz z wypadnięciem skurczu przedsionków i komór występuje przedłużenie przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego.

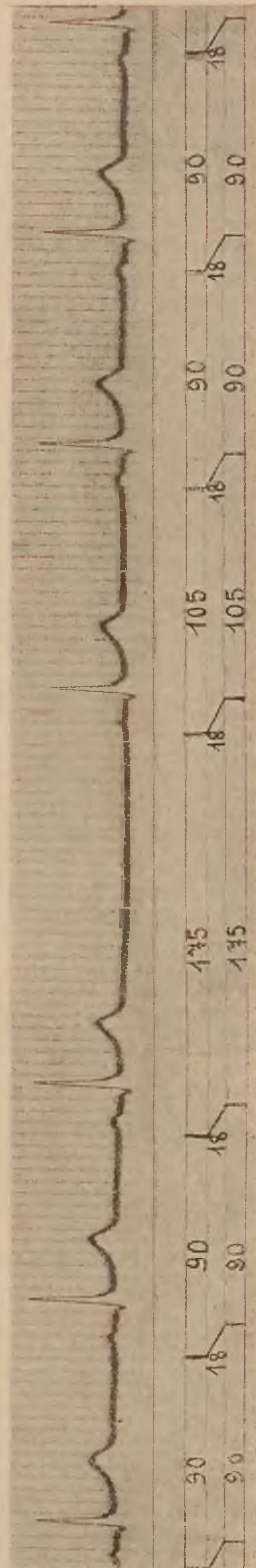
Typ 2), w którym przewodnictwo zatokowo-przedsionkowe nie wykazuje zmian a przychodzi jedynie do wypadnięcia skurczu przedsionków i komór. Blok zupełny zatokowo-przedsionkowy nie jest do pomyślenia bez współudziału innych ośrodków, które w tych razach obejmują kierownictwo (węzeł Tawary).

Przedstawiony tutaj przypadek pierwszy bloku zatokowo-przedsionkowego można zaliczyć do typu pierwszego według Wenckebacha.

Komory biją tutaj w zupełnej zależności od przedsionków, przerwa zaś znamienna dla wypadnięcia skurczu przedsionków i komór zależy od zblokowania podniety idącej z zatoki i wynosi nieco mniej niż podwójny okres przedsionkowo-przedsionkowy. Ostatnia bowiem przed przerwą podnieta wychodząca z zatoki



Ryc. 1.



Ryc. 2.

wymaga dłuższego czasu przebycia do przedsionka, skutkiem przedłużenia przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego, aniżeli podnieta zatokowa, która wypadła w czasie przerwy. Przerwa druga następuje zaraz po przerwie pierwszej, jest nieco większa od pierwszej, co odpowiada spostrzeżeniom uczynionym przez Wenckebacha. Po pauzie drugiej występuje znowu okres, który jest dłuższy od okresu przed pauzą. Pewną niemiarowość jaką tu spotykamy, należy tłumaczyć zaburzeniami w przewodnictwie podniety idącej z zatok do przedsionków.

Przypadek drugi przedstawia cechy typu drugiego, przerwa odpowiadająca wypadnięciu skurczów przedsionków i komór jest prawie dwa razy tak dużą jak prawidłowe okresy przedsionkowo-przedsionkowe tego chorego; nieznaczne wahania długości okresów przedsionkowych zależne są od napięcia nerwu błędnego tak, jak to bywa w niemiarowości zatokowej. W Ekg. tego chorego nie spotykamy się z niemiarowością taką, jak w Ekg. poprzednim, gdyż czas przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego nie uległ tu zmianie a jedynie przychodzi do zblokowania podniety zatokowej, w następstwie czego wypada skurcz przedsionków i komór.

W pierwszym naszym przypadku możemy z wszelką pewnością przyjąć, że naparstnica wywołała blok zatokowo-przedsionkowy, który ustąpił po jej odstawieniu. Chora ta przedstawiała pewne usposobienie do wystąpienia bloku, gdyż znajdowała się w okresie pełnego zakażenia reumatycznego, które dotknęło nietylko stawy ale całe serce, zwłaszcza mięsień sercowy, co można było stwierdzić znajdując przedłużony czas P-R do 0,20, jeszcze przed rozpoczęciem łeczenia. Blok zatokowo-przedsionkowy był tego samego charakteru, posiadał te same cechy co częściowy blok przedsionkowo-komorowy (przedłużenie czasu P-R do 0,20 sek.) to jest wykazał upośledzenie przewodnictwa. Należy podkreślić, że wystąpienie bloku zatokowo-przedsionkowego jest rzeczą w reumatyzmie m. sercowego rzadką, gdyż jak wiadomo najwięcej w tych razach występuje zaburzenie w przewodnictwie przedsionkowo-komorowem.

W przypadku drugim blok zatokowo-przedsionkowy należy przypisać daleko posuniętej wagotonji, za którą przemawiały badania kliniczne.

Być może, że odgrywały tu rolę jeszcze inne czynniki jak np. upośledzenie odżywiania węzła zatokowego spowodu zmian miażdżycowych gałązki prawej tętnicy wieńcowej, która unaczynia węzeł zatokowy. Możnaby o tem myśleć na tej podstawie, że w tętnicy głównej znajdujemy duże zmiany miażdżycowe u osobnika dość młodego, nie mamy jednak na to dowodów autoptycznych.

W rozpoznaniu różniczkowem bloku zatokowo-przedsionkowego należy uwzględnić skurcze dodatkowe przedsionkowe i niemiarowość zatokową, które jednakowoż w naszych przypadkach moglibyśmy wykluczyć na podstawie dokładnej analizy elektrokardjogramów.

Rokowanie w przypadkach bloku zatokowo-przedsionkowego zależne jest od tła bloku. Leczenie powinno być przyczynowe, pozatem można stosować atropinę w celu uregulowania wpływu n. błędnego na węzeł zatokowy.

Piśmiennictwo zebrane w monografjach:

Wenckebach und Winterberg: Die unregelmässige Herztätigkeit 1927. — Clerc: Les arythmies en clinique. 1925.

Dr. Eryk OBSTÄNDER. Bielsko na Śl.

Przypadek parkinsonizmu i myopatji.

Pojęcia nasze o dziedziczności niektórych zespołów neurologicznych z jednej, względnie o pochodzeniu wyłącznie zewnętrznem z drugiej strony, okazały się nieścisłemi. Próbowano więc rozróżniać pomiędzy postacią „wewnątrzpochodną" a „egzogeniczną" jednego i tego samego zespołu. I nawet to nie ułatwiało nam poznania pewnych obrazów chorobowych! Dlatego musimy dziś, zaczynając od podstaw, zastanowić się nad tem, że dużo objawów i zespołów endogenicznych wychodzi dopiero najaw pod wpływem czynników zewnętrznych. Dla przykładu przytaczam opisany przez Sterna przypadek *sclerosis lateralis myatrophica,* powstały na froncie, lub przypadki syryngomyelji Salusa, i t. d.

Schilder i inni autorowie opisali u chorych z parkinsonizmem zwyrodnienie mięśni z przerostem rzekomym. Współistnienie parkinsonizmu pośpiączkowego z zespołem myopatji wydaje się nam już mniej dziwnem, odkąd poznaliśmy dzięki bogatej na ten temat literaturze różnorodność objawów pośpiączkowych. Jednak mimo licznej kazuistyki nie jestem w stanie stwierdzić stanowczo pochodzenia śpiączkowego myopatji w przypadku, który obserwowałem w Szpitalu Powszechnym w Białej. Z tem zastrzeżeniem go podaję.

Chora Szcz. lat 28, rzk.-kat., podaje, że w rodzinie nie było chorób nerwowych lub umysłowych, alkoholizmu lub przestępczości. Ojciec zmarł w 61 r. życia, matka zdrowa, 4 rodzeństwa, nie było poronień. Pacjentka urodziła się na porze, poród był normalny, bez pomocy akuszerki lub lekarza. W dzieciństwie nie chorowała wcale, nie mając styczności z innemi dziećmi, bo żyła w dalekiej wiosce górskiej. Pierwszy perjod miała dopiero w 19 r. życia, z początku nieregularna, później jednak regularna miesiączka, skąpe krwawienia, trwające 6—7 dni. Ciąży nie przechodziła. W roku 1926, kiedy pracowała w szpitalu wojskowym jako służąca, zachorowała ciężko na „grypę lub tyfus". Choroba trwała kilka tygodni, gorączka była niewysoka, chora jednak miała szalony ból głowy dniem i nocą tak, że przez cały czas nie mogła spać. Nie mogła otworzyć ust, „tak ją szczęki bolały"; nie jadła i opadła znacznie ze sił. Już w początku choroby tej zauważyła, że lewa ręka jest słabsza, sztywna i drży przy ruchach dowolnych. Nieco później i lewa noga zesztywniała, nie mogła już chodzić spowodu sztywności. Zesztywnienie to ogarnęło, jak chora podaje, stopniowo całe ciało, będąc zawsze wyraźniejszem po stronie lewej.

Obecnie skarży się na ogólne osłabienie, przedewszystkiem rąk; nie może ich podnieść porządnie, jak dawniej, nie może wskutek tego pracować. Chód stał się niepewny, lewa noga ją boli. Otoczenie jej zauważyło, że trzyma głowę pochyloną do przodu i sztywno. Zaburzeń mowy nie było. Nie miała podwójnego widzenia lub skurczów gałek ocznych. Nie ma ślinotoku. Mocz i kał oddaje prawidłowo; sen jest dobry, *venerea negantur.*



Status praesens: źrenice okrągłe, prawa o ślad szersza od lewej; dobrze reagują na światło i przystosowanie. Węch nie jest upośledzony. Nieznaczny zez zbieżny lewego oka, brak diplopji, oczopląsu. Ruchy gałek zachowane. Czucie w obrębie n. V. zachowane. Gałązka ustna lewego nerwu twarzowego nieco słabiej unerwia od prawej, fałd nosowo-ustny po lewej mniej wyraźny. Chwostek ujemny. Drżenie powiek. Mimika chorej jest bardzo uboga; pacjentka robi stale wrażenie śpiącej. Język zbacza zlekka w lewo, ruchy jego są wyraźnie zwolnione, drżenie grubofaliste całego języka. Mowa, z początku dość wyraźna, po kilku zdaniach staje się cichą, niewyraźną, zamazaną; chora prędko się męczy, występuje lekki ślinotok. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Brak objawów oponowych.

Mięśnie kończyn górnych naogół o napięciu prawidłowem, nie stwierdza się rigorów, z wyjątkiem lekkiego objawu „koła zębatego" po lewej, przy zginaniu biernem przedramienia. Chora trzyma ręce w pronacji, z kciukiem zgiętym w stawie podstawowym, t. j. w położeniu typowem dla parkinsonizmu. Wyraźne drżenie grubofaliste i wolne lewego, mniej prawego kciuka. Siła

ruchowa obustronnie obniżona, więcej po lewej. Chora podnosi ramiona tylko do wysokości barków. Na kończynach samych brak zaników, na tułowiu natomiast uderza zanik mięśni barkowych, szczególnie po prawej stronie. Zanik ten dotyczy przedewszystkiem *mm. serrati, supra-* i *infraspinati*. Dolny kąt łopatki wystaje skrzydełkowato z poziomu pleców. W obrębie mięśni zanikłych bardzo wyraźne drżenie grubo-faliste. Odruchy kończyn zachowane, Mayer prawidłowy, czucie powierzchowne i głębokie bez zmian. Chcąc podnieść chorą na łokciach przy zgiętych przedramionach, tylko ramiona idą w górę, tułów zaś pozostaje nieruchomy (objaw t. zw. luźnych barków „*Lose Schulter-Symptom*").

Tułów pozatem bez zmian. Mięśnie, kręgosłup, odruchy brzuszne są prawidłowe.

Chora chodzi na palcach, chód jest jednak niespastyczny. Niema przytem widocznych zaników mięśni kończyn dolnych. Objętość kończyn, mierzona w kilku miejscach, nie wykazuje różnic. Brak objawów piramidowych, brak klonusów, odruchy kolanowe żywe, równe, odruch Achillesa po lewej słabszy. Czucie powierzchowne i głębokie zachowane.

Serce i płuca bez zmian chorobowych. Mocz nie zawiera białka lub cukru, c. gatunkowy 1,024, brak barwików patologicznych, osad prawidłowy. Dno oka obustronnie prawidłowe. Ciśnienie krwi 110 mm Hg. Badanie krwi: Wa-R ujemny, HB 90, c. czerwone 4,5 milj., c. białe 6.700, indeks 1, obojętnochłonne 44%, pałeczkowate 6%, limfocyty 36%, monocyty 8%, młode 2%, kwasochłonne 2%, zasadochłonne 2%.

Badanie farmakodynamiczne na 1) pilokarpinę, 2) adrenalinę i 3) atropinę wypadło zupełnie prawidłowo.

Badanie pobudliwości mięśni barkowych na prąd elektryczny: Obustronnie wyraźne zmniejszenie pobudliwości, bez komplikacyj, na działanie prądu faradycznego i galwanicznego. Odczynu zwyrodnienia nie stwierdza się.

Reasumując powyższy opis, stwierdzamy, że zachodzi w naszym przypadku współistnienie parkinsonizmu — prawdopodobnie pośpiączkowego, — z wyraźną myopatją. Tem samem przypadek ten przedstawia przyczynek do zagadnienia genezy podobnych zespołów chorobowych. Nie chcąc przekroczyć ram doniesienia kazuistycznego, pragnę jedynie dodać to, że niezliczone rzesze chorych z zespołem parkinsonizmu, będące niejednokrotnie prawdziwą „*crux medicorum*", przedstawiają bogaty materjał dla rozszerzenia naszych poglądów patologicznych.

Dr. H. FRENKLOWA. Łódź.

W sprawie artykułu Dr. B. Osieka p. t.: „O obustronnem ropnem zapaleniu opłucnej u dziecka".
(Polska Gazeta Lekarska 1934. Nr. 38).

Autor omawiając własny przypadek obustronnego ropnego zapalenia opłucnej, przytacza pracę moją i Margolisowej o ropniakach opłucnej, zaznaczając, iż „wśród tego drobiazgowo zestawionego materjału nie spotyka się ani jednego obustronnego ropniaka opłucnej".

W związku z tą uwagą chciałabym wyjaśnić, iż w pracach naszych o ropniakach opłucnej (Warsz. Czas. Lek. T. VIII. Nr. 33 i Pedj. Polska T. XI) piszemy: „najwyższą odsetkę śmiertelności stwierdziliśmy w wysiękach obustronnych, mianowicie 80%". W materjale naszym (634 przyp. ropn. opł.) mieliśmy wówczas 5 przypadków wysięków obustronnych, z których 4 zmarły, a jeden wyleczył się.

Przypadki te nie zostały w powyższych pracach omówione dla braku miejsca, zostaną one natomiast uwzględnione w monografji o ropniakach opłucnej u dzieci, która ukaże się w zbiorze monografij z dziedziny pedjatrji pod red. prof. Michałowicza.

Ilość naszych przypadków obustronnych ropniaków opłucnej w monografji będzie wynosiła 7, a śmiertelność — 86% (5 przyp. u niemowląt do dwóch lat i 2 przyp. powyżej dwóch lat). Przewaga niemowląt w naszym materjale tłumaczy poczęści tak wysoką odsetkę śmiertelności.

O leczeniu obustronnych wysięków opłucnej piszemy w naszej monografji co następuje:

„Wysięki obustronne są wskazaniem do leczenia zachowawczego, gdyż obu stron operować jednocześnie nie należy. Można leczyć obie strony nakłuciami lub też jedną stronę operować, a drugą nakłuwać. Gdy strona operowana się zagoi, można w razie potrzeby operować i drugostronny wysięk".

Jak widzimy, została przez nas uwzględniona i ta metoda obustronnego leczenia zachowawczego, którą autor zastosował w swoim przypadku z pomyślnym wynikiem.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Prof. Dr. Wacław MORACZEWSKI. Lwów.

Jędrzej Śniadecki.

Stuletnia rocznica śmierci Jędrzeja Śniadeckiego przypada na rok 1938, ale już dziś godzi się przypomnieć światu lekarskiemu i przyrodniczemu tę postać uczonego, która bardzo wybitnie wyróżnia się i głębokością i wszechstronnością swych poglądów.

Zarówno przyrodnicy, jak lekarze zainteresować się mogą szczegółami jego teorji. Są w niej sprawy dotyczące ścisłej chemji, są sprawy leżące w dziedzinie fizjologji i patologji, są wreszcie i sprawy obchodzące praktyczną medycynę, którą jak wiadomo uczony ten z zamiłowaniem i wielkiem powodzeniem uprawiał.

Dlatego Polska Gazeta Lekarska uważała za właściwe już teraz choćby w ogólnych zarysach streścić jego naukową działalność, aby zachęcić tych, których dziedziny teorja dotyczy, do przygotowania dalszych sprawozdań i ocen, mogących stanowić po kilku latach monografję godną pamięci tego męża.

Życiorys tego wielkiego uczonego podany przez A. Wrzoska w wydaniu Teorji istot organicznych z roku 1905 przedstawia go jako człowieka wybitnie zdolnego, który po ukończeniu studjów lekarskich w Padwie zapoczątkowanych w Londynie — został prof. chemji w Cesarskim Uniwersytecie Wileńskim i przez lat osiem wykładał chemję z wielką dla słuchaczów korzyścią. Te lata od 1797 do 1804 były może najlepszemi latami jego życia, oddane nauce, twórczości naukowej i wykładom, które zjednały mu miłość i uznanie. Potem poczęły się niesnaski w fakultecie, które sprawiły Śniadeckiemu wiele irytacji i kłopotów i pomimo interwencji Czartoryskiego i Czackiego zatruły mu życie i utrudniały jego pożyteczną działalność. Niewątpliwie był Śniadecki bardzo wrażliwy i ambitny, ale otoczenie ponosi w tem trochę winy, zbyt mało może ceniąc jego wysokie zalety. Po zamknięciu uniwersytetu 1832 i założeniu Akademji medyko-chirurgicznej w Wilnie był jeszcze do roku 1837 profesorem medycyny wewnętrznej i umarł w roku 1838 przeżywszy lat 70. Działalność jego naukowa polegała na pracach z zakresu chemji fizjologicznej i ogólnej, z fizjologji wraz z medycyną wewnętrzną.

Śniadecki był nietylko teoretykiem, ale i praktykiem wybitnym, cieszącym się wielkiem wzięciem i sławą — pozatem brał udział w satyrycznej literaturze, którą Wileńskie „Wiadomości Brukowe" od roku 1817 do 1882 uprawiały. Były to artykuły pod tytułem: Podróż próżniaczo-filozoficzna, Rozprawy szubrawskie z logiki i medycyny, Wypis z protokułu Najw. Kapituły zakonu Smorgońskiego etc. i wychodziły z ramienia głośnego wówczas Tow. Szubrawców, którego prezesem był Śniadecki w roku 1819.

Te artykuły świadczące o jego literackich zdolnościach, tłumaczą poniekąd wpływ jego na otoczenie i dar wykładania. Świadczą przytem, że Śniadecki oprócz wiadomości fachowych miał swoją odrębną filozofję — opartą poniekąd na filozofji Kanta, którego był wielbicielem — i ta zdolność syntezy pozwoliła mu ogarnąć całokształt wykładanych przez siebie nauk.

Teorja istot organicznych streszcza jego poglądy na fizjologję i medycynę. Zaczyna się ona od definicji życia, które Śniadecki pojmuje jako proces swoisty zależny od warunków fizycznych i chemicznych i z niemi organicznie związany, choć przecie mający swój odrębny charakter. Nie wdając się bliżej w definicję życia, którą uważa za bardzo trudną, przyznaje temu życiu siły szczególne, możnaby go zatem uważać za witalistę, gdyby nie to, że unika świadomie tej skrajności, kładąc nacisk na zależność życia od warunków zewnętrznych, fizycznych i materjalnych. Te warunki określa bliżej — wymieniając ciała, które z życiem są związane i zaznaczając, że przebieg życia jest procesem, który ma pewien porządek wstępujący i odnawiać się, ani przerywać nie może. Organizacja ciał do życia niezbędnych i sprzężanie ich do coraz większych kompleksów jest tego życia cechą szczególną. Poznanie ciał do życia służących stanowi treść dalszych rozdziałów. Śn. stoi na stanowisku, że materja jest j e d y n e m i c a ł k o w i t e m źródłem życia, że część tych pierwiastków w korze ziemskiej złożonych a przez niego „odżywczemi" albo „odżywnemi" zwanych, organizować się może i za pokarm i materjał budowy służy. Uważa, że niższe ustroje mniej zorganizowanemi żywią się ciałami, że wyższe indywidua większych składników potrzebują. Wywodzi dalej, że część materji odżywczej siłę tę organizmowi oddaje i staje się materją zużytą, do odżywienia niezdolną i stanowi owe ekskrety jak mocz i kał. Śniadecki odróżnia „powinowactwo" chemiczne od organicznych ciał, czyli zdolnych do organizacji pierwiastków. Możnaby to uważać za podział na chemję organiczną czyli chemję związków

węglowych i chemję nieorganiczną, chemję metalów i metaloidów. Bądźcobądź Śniadecki zaznacza trafnie, że chemja nieorganiczna jest dziedziną ciał, które się raczej życiu sprzeciwiają i szczególnie kiedy powinowactwo jest „nienasycone" życie to niszczyć są zdolne. Nasycone powinowactwa czyli sole są według Śniadeckiego mniej szkodliwe albo obojętne i wymagają wielkiej siły, aby się rozdzielić i wejść w skład organizmu. O życiu roślin Śniadecki ma dość określone pajęcia i rozróżnia procesy syntetyczne, wytwarzające tlen i budujące węgiel i procesy analityczne, które do spalania porównywa i których produktami ostatecznemi są woda i kwas węglowy. Nazywa je dezoksydacyjnemi procesami.

Ustrój zwierzęcy wogóle używa ciał bardziej złożonych, zatem według Śniadeckiego mniej odżywczych, dlatego mniej, że do mniejszych przemian są zdolne i łatwiej się wyczerpują. Uważa przytem, że pożywienie stanowi o budowie i charakterze zwierząt, nie uwzględnia zatem swoistości procesu, który przecie w jednakowych warunkach żywienia różne daje produkty. O trawieniu ma Śn. jako o procesie rozdrabniania należyte pojęcie — uwzględnia również i fermentację i wpływ ciepła i światła na procesy życiowe. Osobny rozdział poświęca rozmnażaniu się, które uważa za syntezę i rozwój, nie godząc się z zapatrywaniem, jakoby ustrój gotowy w „minjaturze" się w jajku znajdował. Rozwój życia uważa za ciągłość, która wznosi się, dochodzi do szczytu i spada. Trwania na szczycie zdaje się nie uwzględniać, uważając życie za stały ruch i rozwój albo zanik. Stojąc na stanowisku, że „powinowactwo" (chemiczne) jest organizacji przeciwne i „odżywności" przeciwne, uważa wszelkie sole za zbyteczne, których ustrój pozbawiać się musi coprędzej, aby procesów życiowych nie dezorganizowały.

Proces żywienia wyobraża sobie Śn. jako wprowadzenie ciał odżywczych, które przerabiają się na nieodżywcze. Wielka ich ilość wprowadzona miałaby wydzielanie utrudniać i procesy odżywcze podniecać — dopiero sczasem do zwiększenia i wydzielenia prowadzić. Natomiast nieodżywcze materje zaraz i ciągle wyrzucane być muszą. Odżywność zatem jako organizacja i budowa jest zawsze procesom chemicznym w pojęciu Śn. przeciwna i wroga. Brak procesów organizujących czyli dowóz ciał ożywnych może ustać, a wtedy procesy chemiczne — rozkład — biorą górę.

Tym sposobem streścił Śn. istotę życia, nazywając je procesem dążącym do organizowania z części materjalnych przy pomocy ciepła i światła, przyczem jedne organizmy (roślinne) z nielicznych mineralnych składników jak „kwasoród, wodoród, saletroród", organiczne ciała tworzyć są zdolne, inne poczęści tylko z mineralnych — w znaczniejszej z organicznych — ciała swe budują. Rozkład ich przez fermentację i zużycie napowrót do mineralnych składników je sprowadza.

Druga część to już fizjologja, w której zajmuje się Śniadecki badaniem składników organizmu, mięśni, nerwów, włókien, komórek i kości, poczem w krótkości podaje ich budowę i czynności. Osobny rozdział poświęcony jest odżywianiu. Śniadecki rozróżnia tu pokarmy „wyrobione", to jest bardziej złożone jak białka, i mniej wyrobione, jak inne pokarmy, głównie skrobiowate. Przypisuje tym lepszą zdolność nasycenia i dostarczania więcej sił, pokarmom zaś mięsnym trwałość nasycenia. Przytem zaznacza wpływ pokarmów na charakter ludzi, uważając roślinożernych za łagodnych, pracowitych, wytrzymałych i posłusznych, zaś mięsożernych za okrutnych, gniewliwych „republikanów", czyli niechętnie ulegających despotyzmowi. Przepisy religijne zdążają, według Śniadeckiego, do wyrobienia cech łagodności i posłuszeństwa.

W dalszych rozdziałach rozbiera czynność trawienia, rozumiejąc, że soki jak ślina i żółć są wydzieliną gruczołów i trafnie określając ich czynność. Powraca potem do ogólniejszych zagadnień, które streszczają się w dawniej już wypowiedzianych zdaniach, że niższe organizmy dostarczają pokarmów mniej wyrobionych, a więc bardziej „odżywczych" i te stanowią pokarm dla innych. Śmiałą analogię przeprowadza dla poszczególnych organów ciała, które również mniej wyrobione składniki drugim organom oddają (jest to t. zw. *cyclus* Justusa Gaulego).

Wreszcie uważa, że to samo, co z narządami, dzieje się z istotami i uważa człowieka za ten najbardziej złożony ustrój, który żyje produktami innych ustrojów, jak poszczególny najwyższy organ żyje produktami innych organów. Nie rozumiał jednak Śniadecki roli tlenu, który uważał za szkodliwy, i szukał próżno organu, przez któryby się wydzielał. Rozumiał, że tlen pochłaniany bywa przez płuca, ale nie wierzył, żeby go wiązać mogła krew. Nie rozumiał także roli azotu i przypuszczał, że w płucach dla budowy białek bywa pobierany. Płucny proces uważał za rodzaj utleniania materji wodorowęglowej, co zresztą i Lavosier przyjmować się zdawał, w płucach główne siedlisko spalania upatrując.

W dalszych rozdziałach wyprowadzał Śniadecki swoje zapatrywania na rozmaitość temperamentu, płci i wieku, na zależność od rodzaju zajęć i pożywienia, przyczem dość zgodne z obecnemi zapatrywaniami zdania wygłaszał.

Wogóle całość jego zapatrywań cechuje umysł trzeźwy, unikający metafizycznych teoryj i dążący do syntezy.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Młoda Matka. Nr. 17—18. 1934. Wiszniewski J.: Jesień — pora szczepień ochronnych u dzieci. — Bielobradek S.: Czy każde „rozwolnienie" jest zakaźne? — Klęsk A.: Czystość rąk a zdrowie. — Blumental: Rozwój mowy u dziecka i jej zboczenia.

Folia Morphologica. Nr. 1—2. 1934. Stein J.: O wielkości absolutnej potworów podwójnych u ludzi. — Szymonowicz W.: O połączeniach nerwowych w formie pętli pomiędzy meniskami dotykowemi ciałek Merkla. — Marciniak T.: O braku wrodzonym kości strzałkowej u człowieka. — Cunge J.: Ectopia sinus urogenitalis persistentis cum ectopia et hypoplasia coeci. — Karpowicz S.: Łuk pachowy badany na ludziach żywych. — Żebrowski P.: Badania mięśnia dłoniowego długiego na ludziach żywych. — Poplewski R.: The biomechanics of the carpus of Mammals. — Słonimski P. i Ber A.: Badania doświadczalne nad ciałkami Kurloffa.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 7. 1934. Chrapowicki T.: Dotychczasową działalność Parku Zdrowia i jego dalsza rozbudowa. — Korczyński L.: Podział klimatów (dok.).

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XII. Z. 3. 1934. Aleksandrowicz J.: Wzajemny stosunek liczbowy i jakościowy postaciowych składników krwi w szpiku mostka i w naczyniach obwodowych w stanach prawidłowych i patologicznych, ze szczególnem uwzględnieniem niedokrwistości złośliwej. — Blacher L.: Uwagi w sprawie hemokinów i innych drobnych tworów krwi. — Fliederbaum J.: Badania nad ilością wody krążącej. Doniesienie I. — Fliederbaum J.: Badania nad ilością wody krążącej. Doniesienie II. — Fliederbaum J.: Badania nad ilością wody krążącej. Doniesienie III. — Hrom S.: Badania doświadczalne nad wpływem nerwów błędnych i współczulnych na serce. — Landau A. i Wajsman J.: O moczówce prostej, o zachowaniu się w niej gospodarki wodnej i chlorowej ustroju oraz o wpływie na nią nowasurolu i hormonu przysadkowego. Doniesienie I. — Landau A. i Wajsman J.: Studja kliniczne nad moczówką prostą. Niezwykły przypadek moczówki prostej, powikłanej samoistną nerczycą. Uwagi o istocie i patogenezie moczówki prostej oraz o mechanizmie powstawania obrzęków w chorobach nerek. Doniesienie II. — Markert W.: Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie I. Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi zdrowych. — Scheps M.: W sprawie etjologji nadciśnienia samoistnego i rzucawki porodowej. — Sokołowski A.: Badania kliniczne nad erytrokontami Schillinga w przebiegu niedokrwistości złośliwej i w innych chorobach krwi.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 35. 1934. Brande-Hellerowa A.: Patogeneza i terapja ropnych zapaleń opłucnej u dzieci najmłodszych. — Herman E. i Merenlender J.: Choroba Pringle'a z rozrostem połowiczym twarzy (policzka, warg, spojówki oka oraz małżowiny usznej) bez współistnienia objawów nerwowo-psychicznych. — Piankówna N.: Pachymeningitis haemorrhagica interna u niemowląt. — Makower H.: Szczepienia przeciwbłonicze zwykłe i jednoczesne ze szczepieniami przeciw ospie.

Nowiny Lekarskie. Z. 18. 1934. Piasecka-Zeyland: Przemiany biologiczne zarazka gruźliczego. — Pomeranc L.: Przyp. bezbólowego zawału mięśnia sercowego. — Czyżak L.: Przyczynek do leczenia dużych guzów pozaotrzewnowych u dzieci.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 9. 1934. Gerczak W.: Studja histo-patologiczne nad przewlekłemi zgrubieniami lewego wsierdzia u psa. — Maślak E.: Dwa nieznane przypadki wspólnej tętnicy trzewno-krezkowej u zwierząt domowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 38. 1934. Włodarczyk J.: Środki chemiczne mające zastosowanie w obronie przeciwgazowej (dok.).

OCENY.

Le sérum normal. Récolte et caractères physiques. (Normalna surowica. Otrzymywanie i cechy fizyczne). D. BROCQ - ROUSSEU et G. ROUSSEL. Masson. Paris. 1934. Stron 363. Cena 75 fr. fr.

Recenzowana książka stanowi pierwszą część projektowanego dzieła o normalnej surowicy; obejmuje ona opis jej otrzymywania oraz cech fizycznych; przedmiotem dwóch dalszych tomów mają być własności fizjologiczne oraz chemiczne surowicy. W pierwszym rozdziale zestawiają autorzy liczne definicje pojęcia „surowica" oraz omawiają różnice chemiczne zachodzące między osoczem a surowicą; następnie opisują otrzymywanie surowicy końskiej i w tym rozdziale najsilniej uwidacznia się bogate doświadczenie autorów; w dalszych rozdziałach znajdują się opisy otrzymywania surowicy z krwi innych zwierząt, sposoby konserwowania surowicy oraz opis zmian, jakim może ona ulegać. Następne części książki zajmują się analizą cech fizycznych surowicy; w osobnych rozdziałach zestawiono liczne dane cyfrowe odnoszące się do następujących własności: gęstości, ciśnienia osmotycznego, przewodnictwa elektrycznego, napięcia powierzchniowego, lepkości, zdolności załamania światła, skręcania płaszczyzny światła spolaryzowanego, zabarwienia, stężenia jonów wodorowych, stanu koloidowego surowicy oraz zmian tego stanu, działania temperatury i promieniowania. Obszerne piśmiennictwo obejmujące 1321 punktów, zestawiono według rozdziałów tak, że czytelnik interesujący się np. lepkością krwi znajdzie piśmiennictwo zebrane w jednym rozdziale; takie zestawienie czyni książkę niezbędnym podręcznikiem dla wszystkich, którzy zajmują się analizą jakichkolwiek cech surowicy.

W. Mozołowski (Lwów).

Precis de Neurologie. (Podręcznik neurologji). L. RIMBAUD. Gaston Doin & Cie Editeurs. Paris 1933. — 140 fr.

Podręcznik neurologii napisany przez prof. Rimbaud jest przeznaczony dla lekarzy praktyków i medyków. Książka licząca prawie 1000 stron, bardzo bogato ilustrowana obejmuje najważniejsze schorzenia układu nerwowego. Całość dzieli autor na 6 części obejmujących choroby mózgu, rdzenia, nerwów obwodowych, choroby rodzinne układu nerwowego, schorzenia opon i choroby czynnościowe i nerwice. Nowym — o ile idzie o podręczniki — jest sposób przedstawienia materjału w zespołach klinicznych. Choć nie wszędzie da się konsekwentnie przeprowadzić, jednak jest bardzo korzystny w podręczniku przeznaczonym dla niespecjalistów. Albowiem jednostki chorobowe nie są traktowane oderwanie, teoretycznie. Czytający poznaje je w sposób bardzo zbliżony do sposobu, w jaki rozpoznajemy cierpienie przy łóżku chorego. Dominuje tu zatem kliniczny punkt widzenia przestrzegany zresztą ściśle w całej książce.

Część pierwsza obejmuje choroby mózgu; tu mamy kolejno przedstawiony zespół piramidowy przy opisie porażeń połowiczych, ich postaci, umiejscowieniu schorzenia i jego przyczynach; zespół pozapiramidowy — przy parkinsonizmie, pląsawicy, atetozie, chorobie Wilsona, kurczu torsyjnym, hemibalizmie, myoklonjach i myokymjach; dalej idą zespoły móżdżkowe, mostowe i opuszkowe; w grupie „innych zespołów mózgowych" znajdujemy afazję, zaburzenia czucia pochodzenia mózgowego i bardzo ładnie ujęte zespoły schorzeń narządu ośrodkowego wzroku. Schorzenia naczyniowe i zakaźne mózgu, guzy mózgu, encefalopatje dziecięce i padaczka kończą pierwszą dużą część o chorobach mózgu. Te choroby, z któremi praktyk spotyka się często, są traktowane obszernie. Taką np. padaczkę omawia autor na 33 stronach, a samemu jej leczeniu poświęca 10 stron. Tak przy rozpoznawaniu jak i leczeniu uwzględnia najnowsze metody, kładzie duży nacisk na wskazania do zabiegów neurochirurgicznych, akcentując ich korzystne wyniki.

W drugiej części mamy opis zespołów rdzeniowych: paraplegja, zespoły rdzeniowe czuciowe, zaniki mięśniowe pochodzenia rdzeniowego, schorzenia toksyczno-infekcyjne rdzenia i schorzenia układowe, stwardnienia rdzenia, urazy, zespoły uciskowe, guzy rdzenia, hemato- i syringomyelja.

Trzecia część jest poświęcona chorobom nerwów obwodowych. Tu spotykamy po raz pierwszy w podręczniku neurologji uwzględnioną ocenę utraty zdolności zarobkowej w następstwie uszkodzenia poszczególnych nerwów. Jest to nowość bardzo pożądana dla lekarzy orzekających o zmniejszeniu zdolności zarobkowej w sądach, w świadectwach dla towarzystw ubezpieczeniowych, świadectwach inwalidzkich i t. p.

W czwartej części zatytułowanej schorzenia rodzinne układu nerwowego mamy opis choroby Wilsona, choroby Friedreicha i myopatji. Choroby opon mózgowo-rdzeniowych omawia autor w części piątej. Ostatnia, szósta część obejmuje zaburzenia psychoruchowe, histerję i neurastenję.

Nie uwzględnił autor całego szeregu chorób, a nawet całych działów, które jak np. choroby układu roślinnego ciągle jeszcze należą do neurologji. Można się zgodzić z pominięciem rzadko spotykanych cierpień nerwowych. Ale tężec jest chorobą dość częstą, a w podręczniku znajdujemy o nim tylko jedno słowo przy omawianiu zapaleń nerwów obwodowych. Niema wzmianki o rzadkiej wprawdzie we Francji wściekliźnie, dla nas jednak ze względu na częstość występowania ważnej. Pominięte zostały również alkoholizm i niektóre choroby gruczołów dokrewnych jak tężyczka i choroba Basedowa.

Poza temi brakami książka ma same strony dodatnie. Ujęcie i układ treści odznacza się dużemi zaletami dydaktycznemi. Umieszczone na początku każdego działu dane z anatomji i fizjologji są zaopatrzone w jasne rysunki szematyczne. Wykład całości jest doskonały. Przy opisie zespołów i sposobów badania, patogenezie i przebiegu jak i przy leczeniu chorób wykorzystał autor ostatnie wyniki badań. Jest również zaletą, że podręcznik napisał jeden autor; dzięki temu całą książkę cechuje jednolitość zapatrywań i dobry rozkład materjału bez przewagi jednego działu nad drugim. 222 przejrzystych szematów i rycin ułatwia zrozumienie treści, a dokładny indeks umieszczony na końcu książki pozwala praktykowi szybko znaleźć potrzebne wskazówki rozpoznawcze i lecznicze.

Dr. St. Mozołowski (Warszawa).

L'exploration de l'intestin. Diagnostic et traitement des maladies et des syndromes. (Badanie jelit. Rozpoznanie i leczenie schorzeń i zespołów chorobowych). R. MORICHAU-BEAUCHANT. G. Doin et Cie. Paris. 1934.

Dzieło wyżej wymienione ma stanowić w myśl intencyj autora, zaznaczonych w krótkiem słowie wstępnem, podręcznik dla studentów i praktyków zawierający niezbędne wiadomości z zakresu diagnostyki i leczenia schorzeń jelitowych. Książka dzieli się na 4 części. W cz. I. przedstawiono technikę badania klinicznego i badań dodatkowych (endoskopowego, koprologicznego i radjologicznego). Cz. II. została poświęcona rozpoznawaniu i leczeniu chorób i zespołów chorobowych jelit. W III. części omówiono ostre chirurgiczne schorzenia jelit. Wkońcu w IV. cz. daje autor przegląd różnych ostrych stanów chorobowych jamy brzusznej, które mogą naśladować schorzenia jelit.

Dzieło omawiane nie przynosi nic oryginalnego. Należy jednak przyznać, że wypełnia doskonale zadanie praktycznego podręcznika zgodnie z zamierzeniami autora i wyróżnia się korzystnie przystępnym sposobem wykładu i przejrzystością układu treści.

Książeczka obejmuje 514 stron małego formatu (8^0) i kosztuje 42 fr. fr. *Dr. A. Finkel* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania nad przemianą węglo-wodanową. Doniesienie I. Kwas mleczny we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych. J. ROGUSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Dotychczasowe badania poziomu kwasu mlecznego we krwi dawały wyniki różne i ze sobą sprzeczne. Autor kontroluje wyniki na 113 przypadkach różnych stanów chorobowych i u 8 osobników zdrowych, przy obciążeniu 50 g glukozy. Wyniki nie wykazują żadnej szczególnej zależności krzywych kw. ml. od poszczególnych jednostek chorobowych. Jedynie zatrucia pochodnemi kw. barbiturowego, tlenkiem węgla i stany agonalne wykazują znaczną hiperlaktacydemję. *Rawicz* (Lwów).

Studja nad zachowaniem się niektórych katjonów we krwi ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia. A. FIDLER. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

F i d l e r wykonał 723 oznaczeń wapnia, potasu i magnezu w osoczu krwi, ciałkach czerwonych i we krwi całkowitej. Wyniki zebrane są w szeregu tablic. Po analizie dochodzi autor do następujących ogólnych wniosków: 1) w przewlekłej niewydolności krążenia oraz u chorych na nerki w okresie ich niewydolności spotykamy dość często zaburzenia w zawartości wapnia, potasu i magnezu we krwi, przyczem obecność tych zaburzeń może być pierwszym uchwytnym objawem rozpoczynającej się niewydolności; 2) w przypadkach nadczynności tarczycy oraz dychawicy oskrzelowej zdarzają się dość często zmiany w poziomie wapnia, a zwłaszcza potasu i magnezu we krwi. Zmiany te mogą być pierwszym pracownianym objawem nadczynności tarczycy, który zatem w przypadkach granicznych może być

pomocny w rozpoznaniu; 3) w przypadkach nowotworów złośliwych spotyka się naogół spadek ilości magnezu i sodu we krwi; 4) w niedokrwistościach prócz zaburzeń w poziomie magnezu uderzają częste zmiany zawartości potasu we krwi; 5) różne inne czynniki chorobowe, narządowe, farmaceutyczne, chemiczne i promieniste wywierają wpływ na poziom wapnia, potasu, magnezu i sodu. *Rawicz* (Lwów).

Biologiczne znaczenie glutatjonu. H. WAELSCH. Med. Klin. Nr. 35. 1933.

Glutatjon jest ciałem, które ze względu na budowę chemiczną należy zaliczyć do peptydów. Ze względu na zdolność reakcji licznych grup chemicznych wchodzących w jego skład, bierze on niemały udział w przemianie materji komórkowej, zwłaszcza w sprawach utleniania, redukcji, w hydrolizie fermentacyjnej oraz odtruwaniu, tak ważnym procesie w przemianie materji. *Z. Godlowski* (Kraków).

Poziom glutatjonu we krwi a poronienie. H. J. LEMELAND i R. DELÉTANG. C. R. de la Soc. Biol. T. 116, Nr. 20. 1934.

Autorowie stwierdzają, że sztuczne poronienie pociąga za sobą spadek zawartości glutatjonu zredukowanego we krwi, oznaczanego met. Tunnicliffa. Podobnie rzecz ma się w czasie bólów porodowych. Również i wypróżnienie macicy z zaśniadu groniastego powoduje taki sam spadek glutatjonu we krwi, jaki występuje przy wydalaniu płodu w porodzie i ciąży normalnej. Te obserwacje skłaniają autorów do przyjęcia hipotezy odrzucającej znaczenie i rolę tkanki płodowej w owych zmianach poziomu glutatjonu krwi, natomiast tłumaczącej te zjawiska skurczami mięśnia macicy i zmianami w krążeniu przez nie spowodowanemi. *W. S. Holobut* (Lwów).

O zawartości bromu w organizmie ludzkim. G. ZONDEK i A. BIER. Sow. Newr. w/g. ref. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Katalizatory nieorganiczne, jod i brom, mają niewątpliwie własności biologiczne. Aa. badali przemianę bromową w organizmie ludzkim, stosując metodę Pincussena, kontrolowaną w ciągu kilku lat w różnych klinikach. Zawartość bromu we krwi osobnika zdrowego wynosi 1 mg %. Cierpienia somatyczne, rodzaj odżywiania, płeć i wiek nie wpływają na zawartość bromu. Przy stanach manjakalno-depresywnych ilość bromu zmniejsza się poniżej normy. Przy podaczce, porażeniu postępującem, psychozach paranoidalnych ilość bromu jest normalna.

Z przysadki mózgowej otrzymano substancję zawierającą 60% bromu, normalnie znajdującego się w przysadce.

Spomiędzy wszystkich gruczołów dokrewnych przysadka a szczególnie przedni jej płat zawiera największą ilość bromu. Przeciętna ilość bromu w przysadkach kobiet jest mniejsza aniżeli u mężczyzn. W czasie sztucznego snu u psów stwierdzono zwiększenie zawartości bromu w rdzeniu przedłużonym, a zmniejszenie ilości w przysadce. Aa. wyodrębnili Br-hormon z przysadki i przekonali się o jego własnościach nasennych.

M. Segal (Lwów).

W sprawie przechodzenia związków chemoterapeutycznych z organizmu matczynego do płodu. M. LEBEDIEWA. (Moskwa). Zbl. f. Gyn. Nr. 25. 1934.

Analiza chemiczna wykazuje, że preparaty bizmutu, antymonu, arsenu nie przechodzą do tkanek płodu lub przechodzą w stopniu bardzo nieznacznym (germanina, niekiedy arsen) — podczas gdy organizm matki jest przeładowany temi środkami.

Metodą histochemiczną stwierdzono, że organizm płodu nie wykazywał śladu salwarsanu, który w wielkich ilościach znajdował się w organizmie matki i w łożysku.

M. Segal (Lwów).

Badania doświadczalne nad oddechaniem przy dychawicy. A. SERCER i V. VULETIĆ. Lijećnićki Vjesnik. Nr. 7. 1934.

Przy pomocy kilku metod równocześnie oraz oryginalnych przyrządów przebadali autorzy 40 przypadków. Doszli do następujących wniosków: 1) zużycie powietrza w 10 minutach było zawsze znacznie większe niżby z rachunku wypadało; 2) pojemność życiowa była zawsze zmniejszona; 3) zła wentylacja płuc wyjątkowo była kompensowaną przez *tachypnoe*, zwyczajnie przez większe zużycie powietrza; 4) przy powierzchownem oddychaniu było zużycie powietrza w jednostce czasu większe niż przy normalnem oddychaniu; 5) Krzywa spirometryczna u astmatyków jest analogiczną do krzywej przy ustnem oddechaniu; 6) w więcej niż połowie przypadków stwierdzono zmiany chorobowe w nosie, utrudniające normalne oddechanie nosem; 7) utrudnienie oddechania nosem na korzyść oddechania ustami stwarza dyspozycję do dychawicy; 8) zmiany chorobowe w nosie mogą przez podrażnienie n. trójdzielnego powodować skurcz mięśni oskrzelowych; 9) niedostateczne wyniki po operacjach wśródnosowych należy tłumaczyć tem, że albo mimo zabiegu przewód pozostał zbyt wąskim, albo też uszkodzona błona śluzowa straciła zdolność wywoływania odruchu pogłębiającego oddechy. *R. L.* (Lwów).

Czynność żołądka w ciąży prawidłowej i patologicznej. EGON WINTER. Zbl. f. Gyn. Nr. 8. 1934.

Badaniem frakcjonowanem treści żołądka stwierdził autor, że kwasota żołądka w ciąży prawidłowej i patologicznej (z wyjątkiem rzucawki porodowej) — jest normalna. Przypadki podkwasowości żołądka nie mają z ciążą nic wspólnego. Stwierdzono natomiast upośledzenie ruchomości żołądka w czasie ciąży, rozpoczynające się w połowie ciąży i trwające do pierwszych dni połogu.

A. łączy to upośledzenie ruchomości ze zmianami w unerwieniu skutkiem przestrojenia układu wegetatywnego w związku z ciążą. *M. Segal* (Lwów).

Działanie dynamiczne wód Vichy, zażywanych u źródła. R. GLENARD. Nutrition. T. 4. Nr. 1.

Wody Vichy, zażywane u źródła, wywierają korzystne działanie na objawy anafilaktyczne, na czynność zaczynów diastaz, na kurczliwość mięśni gładkich, na pobudzenie odporności ustroju, co wskazuje na własności energetyczne tychże wód. Wody te wzmagają dynamikę żywotności ustroju. Odpowiednio przeprowadzone leczenie u źródła wywiera wybitne działanie pobudzające na całokształt gospodarki. Wskazaniem są tu stany przewrażliwości przewodu pokarmowego, pewne postacie pokrzywki, dychawica oskrzelowa, migrena, i t. d. Przeciwwskazaniem są: stany krwotoczne, niewydolność serca, stany gorączkowe, gruźlica, rak, wrzód żołądka. Czasami już drobne ilości pobieranej wody np. 150 g dziennie — mają leczniczy skutek, podczas gdy większe ilości mogą być przyczyną przejściowego pogorszenia stanu chorobowego *(crise thermale)*. Autor zastanawiając się nad różnicą działania wód Vichy zażywanych u źródła, a wodą flaszkową — stwierdza na podstawie przeprowadzonych własnych badań, że przyczyną są koloidy wodorotlenku żelaza. Dzięki tym koloidom, woda u źródła ma wybitne własności katalityczne, które już po godzinie mają tylko 1/4 swej własności, a po 2 godzinach tylko 1/15 swej początkowej siły katalitycznej.

Mester (Kraków).

Czy zmiany starcze są odwracalne? M. MILMAN. (Baku). Wracz. Dieło. Nr. 3. 1934.

Zmiany starcze polegają na ustaniu regeneracji, zaniku skóry, mięśni, kości, gruczołów i elementów nerwowych. Zmiany zanikowe serca, wątroby i nerek w starości nie są właściwie dowiedzione, jak również spornem jest utarte mniemanie o rozroście tkanki łącznej i miażdżycy w starości. Często obserwowane zmiany miażdżycowe w starości są następstwem przebytych zakażeń i intoksykacyj, którym ulegał prawie każdy organizm.

A. odrzuca pogląd, że przyczyną zmian starczych jest zużycie tkanek. Już sam fakt istnienia przedwczesnej starości spowodowanej zaburzeniami gruczołów dokrewnych zaprzecza temu przypuszczeniu. Pozatem 1) wystąpienie zmian starczych nie idzie w parze z zużyciem organizmu: osobnik prowadzący hulaszczy tryb życia żyje często dłużej aniżeli osobnik prowadzący tryb życia spokojny, regularny; ludzie na równiku i na biegunie żyją mniejwięcej jednakowo długo; 2) zmiany starcze są jednakowe niezależnie od trybu życia. Zmiany starcze występują niezależnie od trybu życia, a wszelkie preparaty i operacje odmładzające dają tylko wynik przejściowy skutkiem działania tonizującego na system nerwowy. Nie mogą natomiast zmienić własności istotnych żywej tkanki, polegających na zdolności wzrastania, starzenia się i umierania. Zmiany starcze są nieodwracalne.

M. Segal (Lwów).

Przyp. Red. Wracz. Dieło: Obecne starzenie się większości ludzi jest przedwczesne, nienaturalne, co stoi w związku z warunkami wytworzonemi przez ustrój kapitalistyczny, nie jest wykluczone, że warunki wytworzone przez „dyktaturę proletarjatu" umożliwią przesunięcie granicy starości do jej okresu naturalnego.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zagadnienie dychawicy oskrzelowej. ROBERT BLUM. Med. Klin. Nr. 17. 1934 r.

Do powstania cierpienia muszą zaistnieć niektóre z wewnątrzpochodnych czy zewnątrzpochodnych warunków.

Do wewnątrzpochodnych autor zalicza: 1) dziedziczność, przyczem dziedziczy się nie samą dychawicę, ale skłonność do chorób

spokrewnionych i tworzących grupę alergicznych schorzeń, jak wypryski skórne, nieżyty oskrzeli, pokrzywki, czyszczenia, obrzęki Quincke'go i inne. 2) Zaburzenia przemiany materji w znaczeniu zasadowości krwi. 3) Zaburzenia wydzielania gruczołów wewnętrznych. Autor zastanawia się nad zależnością napadów dychawicy, a czynnością jajników, nad działaniem adrenaliny na napady i t. p.

Do zewnątrzpochodnych czynników wywołujących niekiedy napady dychawicy należą: 1) lekarstwa, wymiotnica (zawodowa dychawica aptekarzy), aspiryna, piramidon, fenacetyna, dionina; szczególnie napady dychawicy po aspirynie przebiegają niekorzystnie. 2) Pyłki kwiatowe roślin. 3) Sierść zwierząt. Spotyka się przewrażliwość względem sierści koni, włosów kota, świnek morskich, owiec, ptactwa, psów. 4) Środki żywności, z których każdy w zasadzie może wywołać napad dychawicy; na pierwszem miejscu jednak należy postawić wieprzowinę, potem ryby, raki, ostrygi, jajka, mleko, masło, ser i t. d. Napad może wywołać nie sam środek spożywczy, ale i przetwory jego rozkładu (napad w 8—10 godz. po spożyciu). 5) Drobnoustroje jak paciorkowce, które znajdowano w plwocinie chorych. Możliwe, że drobnoustroje te nie wywołują napadów, ale uszkadzają błonę śluzową oskrzeli, jelit i t. d. czyniąc ją przepuszczalną dla różnych alergenów: jak środki żywności, klimatu i t. d. Autor nie godzi się z tymi, którzy twierdzą, że dychawica oskrzelowa jest przeciwieństwem gruźlicy płuc. Spostrzeżenia jego nie zgadzają się również z Zdańsky'm, który aż w 50% u swoich dychawiczych znajduje w obrazie klinicznym gruźlicę płuc. 6) Klimat „zewnętrzny" jak stosunki meteorologiczne, geologiczne własności ziemi i t. d. i klimat „mieszkania", do których się zalicza: pióra, poduszki, olejki eteryczne, wełny, kurz, przybory toaletowe i t. p. Następnie autor omawia rozpoznawanie dychawicy i różniczkuje z nieżytem oskrzeli występującym z eozynofilją, także z *„Catarrhe sec"* Laënneca i *Asthma cardiale*. Lecząc dychawicę, błądzimy w ciemnościach. Przyjmując napad jako skurcz mięśni oskrzelowych przez podrażnienie n. błędnego — działamy środkami porażającemi n. błędny jak atropina, lub pobudzającemi jego antagonistę jak adrenaliną, efedryną i sympatol'em. Astmolizyna dobrze działa. Wapń jest bez działania. W napadzie stosujemy też morfinę. Niezbędnem dla leczenia samego schorzenia, pomijając napad, jest wykazanie chorobotwórczego alergenu, co jest bardzo trudne. Według Alexander'a „wystarcza" wypróbowanie 26 alergenów.

Dr. Jaskólska (Kraków).

Dusznica bolesna i leczenie operacyjne. E.-C. CUTLER i S.-A. LEVINE. Pres. Méd. Nr. 46. 1934.

Autorowie omawiają różne metody operacyjne (przecięcie n. sympatycznego, wycięcie zwojów szyjnych i inne) oraz ich wyniki lecznicze i proponują nowy zabieg: wycięcie tarczycy. Opierają się na tem, że hormony tarczycy mają bardzo wybitny wpływ na czynność serca i że istnieje bardzo wyraźny związek między czynnością tarczycy, układu współczulnego, nadnerczy i serca. W 7 przypadkach dotąd operowanych stwierdzili zaraz po zabiegu ustąpienie bólów dusznicowych i spodziewają się, że zabieg ten będzie w stanie przedłużyć życie tych chorych.

Skowroński (Lwów).

Badania nad związkiem pomiędzy konstytucją morfologiczną a gruźlicą. G. L. FEGIZ i G. RIMINI. Minerva Medica. Nr. 27 1934.

Autorzy opierając się na badaniach antropometrycznych, przeprowadzonych na 112 pacjentach z gruźlicą płuc, dochodzą do wniosku, że w gruźlicy krwiopochodnej przeważa typ, o długiej klatce piersiowej, a jeno skąpy odsetek o szerokiej klatce piersiowej. W postaciach wysiękowych gruźlicy płuc stosunek ten jest odwrócony. *Mester* (Kraków).

Żółtaczka nieżytowa w przebiegu gruźlicy płuc. MARIN i O. DEL PIERO. Min. Med. Nr. 27. 1934.

W kilku przypadkach gruźlicy płuc wystąpiła żółtaczka o charakterze żółtaczki nieżytowej. Przebieg był dobrotliwy i nie zaostrzył procesu chorobowego w płucach. Według autorów tłem żółtaczki nie jest sprawa gruźlicza, lecz są to dwie odrębne sprawy chorobowe. *Mester* (Kraków).

Znaczenie wychylenia następowego w elektrokardjograficznem badaniu czynności serca. F. KISCH. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. Str. 629—640.

Te same objawy niedotlenienia mięśnia sercowego: zmiany w zakresie S-T, jakie stwierdzamy w ogólnem niedotlenieniu (oddechanie mniejszą ilością tlenu) i w próbie pracy, występują przy bezdechu po głębokim wdechu. Tylko w ogólnem niedotlenieniu występują zmiany także u sercowo zdrowych, a po próbie pracy i przy bezdechu tylko w schorzeniu mięśnia sercowego. Mechanizm występowania zmian w Ekg. przy bezdechu jest następujący: bezdech po głębokim wdechu uniemożliwia normalne wchłanianie tlenu w płucach, ponadto odpływ krwi z tętnic wieńcowych, w czasie rozkurczu serca jest znacznie upośledzony, a zaopatrzenie mięśnia w tlen w czasie skurczu niedostateczne. Jeżeli naczynia włosowate są normalne, objawy niedotlenienia mięśnia sercowego występują tylko w znacznem ogólnem niedotlenieniu, jeżeli kapilaryzacja mięśnia sercowego jest gorsza, objawy niedotlenienia mięśnia sercowego występują już po próbie pracy i w czasie bezdechu. Chorzy z dusznicą bolesną nie mieli nigdy dusznicowego bólu w czasie bezdechu, mimo znacznych równoczesnych zmian w Ekg. Tłumaczy się to tem, że w czasie bezdechu zachodzą w klatce piersiowej takie zmiany topograficzne, które działają na zatokę tętnicy dogłowowej. Za tem przemawia zwolnienie tętna w czasie bezdechu i fakt, że nierzadko dusznicowy ból można przerwać uciskiem na zatokę tętnicy dogłowowej.

H. Długosz (Lwów).

Reakcja Takaty w gruźlicy płuc. C. ZACH i Z. BRANCOLINI. Minerwa Medica. Nr. 27. 1934.

Reakcja Takaty zezwala z większą dokładnością, aniżeli opadanie krwinek czerwonych na oznaczenie czynności sprawy chorobowej — szczególnie w czasie leczenia sztuczną odma piersiową.

Mester (Kraków).

Zdravniški Vestnik. 1934 Nr. 6, 7, 8.

Zbiorowy ten numer poświęcony jest w całości pracom i wykładom wygłoszonym na I. jugosłowiańskim zjeździe przeciwgruźliczym, który się odbył 10 maja w Brestovču.

R. L. (Lwów).

Liječnički Vjesnik, Nr. 5. 1934.

Numer 5 poświęcony jest 25-letniej rocznicy założenia sanatorjum w Brestovaču dla chorych na gruźlicę i zawiera prace ftizjoterapeutów: Dežmana, Tomasića, Nemanića, Čepulića, Merkułowa, Komljenovića, Leškovića. *R. L.* (Lwów).

W sprawie rzadkości zaburzeń rytmu w szczególności drżenia przedsionków, oraz zmian elektrokardjogramu w przebiegu podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdzia. A. FALKIEWICZ. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Według Winternitza przyczyna rzadkości drżenia przedsionków w przebiegu podostrego zapalenia wsierdzia leży nie w naturze tej choroby, ale w rodzaju zmian, jakie ona wywołuje. Falkiewicz zajmuje to samo stanowisko. Z 43 przypadków ostrego zapalenia wsierdzia tylko trzykrotnie wystąpiło drżenie przedsionków z wyraźną niedomogą mięśnia sercowego. W tych trzech przypadkach istniała już na kilka lat przedtem wada zastawki dwudzielnej, z przewagą zwężenia ujścia żylnego lewego.

Rawicz (Lwów).

Przypadek zawędrowania glisty do cewki moczowej. N. WŁADISŁAWLEW (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. 6. 1934.

U chłopca 8-letniego nastąpiło nagłe zatrzymanie moczu, trwające dobę. Miękkiego cewnika nie udało się wprowadzić, również cewnik metalowy napotkał na przeszkodę. Usuwając cewnik metalowy wyciągnięto glistę, która zaczepiła się o otwór w cewniku. Cewnik założono powtórnie bez przeszkód i spuszczono znaczną ilość moczu. Brak późniejszych dolegliwości. A. przypuszcza, że glista w czasie snu wydostała się z kiszki stolcowej i zawędrowała do cewki moczowej.

M. Segal (Lwów).

O tworach chrząstkowych, powodujących ucisk rdzenia lub ogona końskiego. S. BAU-PRUSSAKOWA. Warsz. Czas. Lek. XI, 18/19.

Autorka opisuje przebieg kliniczny i wynik oględzin pośmiertnych w przypadku chrzęstniaka dość dużego, którego jednak za życia chorej nie wykryto mimo operacji, gdyż był umiejscowiony na przodzie rdzenia poza twardówką. Z przytoczonego piśmiennictwa oraz z przypadku wynika, iż w rozpoznaniu różniczkowem spraw uciskowych rdzenia twory zewnątrz-twardówkowe powinny być uwzględniane, szczególnie gdy w czasie operacji nie można znaleźć guza. *Obständer* (Bielsko).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Ropne zapalenie stawu kolanowego. A. ZALEWSKI. Chir. Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. Nr. 1. 1934.

Tylne zachyłki jamy stawowej odgraniczać się mogą w osobne komory dzięki zapalnemu naciekowi tworów miękkich śródstawowych. Ponadto stan zapalny ropny przenosić się może na kaletki maziowe dołu podkolanowego, które często łączą się ze sta-

wem. W tych warunkach konieczne jest otwarcie kolana również od tyłu. Autor podaje dokładny opis anatomiczny cięć dla zachyłków tylnych przyśrodkowego i bocznego, prowadząc je wzdłuż ścięgna m. półbłoniastego, względnie dwugłowego od strony dołu podkolanowego. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Przezskórne ustalanie grotem odłamków w złamaniu kostki przyśrodkowej stawu skokowego. H. LEVITTOUX. Chir. Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. Nr. 1. 1934.

Odosobnione złamanie kostki przyśrodkowej trudne jest do utrzymania w należytem ustawieniu, ponieważ przebiegające za nią ścięgna mięśnia piszczelowego tylnego i zginacze palców długich wypychają ją stale ku przodowi. Autor radzi po nastawieniu wbić drut stalowy o średnicy 1.5—2 mm nieco powyżej szczytu kostki tak, by na 3—5 cm zanurzył się w piszczeli. Drut wystaje z opatrunku gipsowego; po 2 tygodniach zostaje usunięty. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Narkoza dożylna ewipanem w dużej chirurgji. JENTZER, OLTREMARE i PONCET. Pres. Méd. Nr. 33. 1934.

Autorowie uważają ewipan nietylko za dobry środek podstawowy do ogólnej narkozy, ale za środek nadający się do pełnej narkozy chirurgicznej. Wykonali przy pomocy tego środka ogółem 400 operacyj, z tego 72 zabiegi ciężkie w zakresie głowy, szyi, brzucha i inn. Technika ich narkozy jest następująca: Na godzinę przed operacją wstrzykują pantopon. Ewipan wprowadzają bardzo powoli, kilka pierwszych cm^3 w ciągu 3—7 minut, następne szybciej aż do całkowitego zwiotczenia mięśni (zwykle potrzeba 6—10 cm^3 ewipanu). Na przedramię zakładają opaskę, w której jest uchwyt dla igły, umocowanej na stałe. Po wprowadzeniu środka narkotycznego, przez tę samą igłę wprowadzają kroplówkę z cukru, przez co zapobiegają wytworzeniu się skrzepu w igle i w razie potrzeby mogą wstrzykiwać 1—2 cm^3 ewipanu dla podtrzymania narkozy. W ten sposób operację można przedłużyć nawet do 3 godzin. Szczególnie dobrą okazała się taka narkoza w operacjach choroby Basedowa i operacjach brzusznych. Zalety ewipanu przed eterem są następujące: brak początkowego podniecenia, niema bólów głowy i nudności, bardzo rzadkie są wymioty, jest zupełna niepamięć pooperacyjna. W stosunku do awertyny ewipan jest lepszy, ponieważ wywołuje tylko nieznaczny spadek ciśnienia krwi, nie wywołuje zwiększonego krwawienia z narządów miąższowych, sposób wprowadzenia środka jest prostszy i aseptyczny, przyczem łatwo jest go dawkować, uśpiony szybciej się budzi po narkozie i można wywołać pełną narkozę bez dodatkowej inhalacji eteru.

Skowroński (Lwów).

Wycięcie nadnercza w nadciśnieniu tętniczem i w niewydolności nerek. H. R. OLIVIER i J. MEILLIÈRE. Pres. Méd. Nr. 36. 1934 r.

Autorowie podają wyniki otrzymane w 3 przypadkach takiej operacji. Pierwszy dotyczył kobiety 48-letniej z napadowem nadciśnieniem, u której po wycięciu (niezupełnem) lewego nadnercza ustąpiły ciężkie objawy. Obserwacja trwała kilka miesięcy. W drugim przypadku u mężczyzny 42-letniego z trwałem nadciśnieniem i przewlekłem zajęciem nerek po operacji spadło ciśnienie krwi i nastąpiła ogólna poprawa, ale po kilku miesiącach nastąpiło dalsze pogorszenie i ciśnienie krwi zaczęło się powoli podnosić. Trzeci przypadek z trwałem nadciśnieniem skończył się zejściem śmiertelnem, które wystąpiło w kilkanaście godzin po operacji wskutek zwyżki ciepłoty do 42°. Taką hipertermję (niebędącą w związku z zakażeniem), ale niższego stopnia obserwowali także w 2 poprzednich przypadkach.

Skowroński (Lwów).

Ustawianie ręki do zdjęć rentgenowskich w złamaniach kości nadgarstka. J. PETER. Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. Nr. 1. 1934.

Autor zaleca zdjęcia skośne nadgarstka dla uzyskania obrazów pewnych kości. Uzyskuje je przez uniesienie jednego brzegu kasety. I tak: dla k. łódkowatej podnosi brzeg obwodowy o 45°, dla wielokątnej większej brzeg promieniowy o 30—35°, dla grochowatej brzeg łokciowy o ten sam kąt.

K. Czyżewski (Drohobycz).

O stosowaniu pernoktonu w napadzie drgawek porodowych. M. C. BOON Von OCHSSEÉ. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 4—5.

Opierając się na obszernem piśmiennictwie oraz na swoich 3 przypadkach zaleca autor stosowanie pernoktonu w przypadkach drgawek ciążowych lub porodowych. Główną zaletą tego środka jest jego zupełna nieszkodliwość, zwłaszcza na nerki, oraz jego obniżające działanie na ciśnienie krwi, co w eklampsji ma szczególnie ważne znaczenie, a wreszcie niezawodny, kilka godzin trwający wpływ uspokajający na system nerwowy. Przeciwwskazaniem do stosowania pernoktonu są: młodociany wiek pacjentek, histero-neurastenja, hipotonja, wól toksyczny, silne otłuszczenie i alkoholizm. *J. Lenczowski* (Lwów).

Nasze doświadczenia ze środkiem wzmacniającym bole porodowe „Thymophysin". W. SCHAEFER i V. GUNDLACH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Autor podaje swoje wyniki nad działaniem popularnego środka „*Thymophysin*" w 102 przypadkach położniczych. Uważa ten środek za bardzo skuteczny w zwalczaniu słabych bólów porodowych, przestrzega jednak przed dawkami większemi niż 0.3 — a wyjątkowo 0.5 cm^3. W żadnym razie nie radzi stosować go w przypadkach ścieśnień miednicy. *J. Lenczowski* (Lwów).

Leczenie krwawień ginekologicznych czerwienią Kongo. SW. BARJAKTAROVIĆ. Mediciński Pregled. Nr. 5. 1934.

Opierając się na danych z piśmiennictwa, stosowali autorowie wlewania czerwieni Kongo przy rozmaitych krwawieniach ginekologicznych w 103 przypadkach. Wynik korzystny zanotowali w 80.6%. Wynik ten tłumaczą działaniem na układ siateczkowo-śródbłonkowy z następowem aktywowaniem trombogenu i trombokinazy. Zalecają ten sposób w przypadkach, w których inne metody w szczególności zabieg chirurgiczny nie dadzą się zastosować. *R. L.* (Lwów).

Jak powstają wtórnie słabe bóle porodowe przy zakażeniu wewnątrzjajowem? E. KEHRER. Zbl. f. Gyn. Nr. 9. 1934.

Istnieją schorzenia infekcyjne (zapalenie płuc, grypa, dur, angina i t. p.), które pobudzają przedwcześnie macicę ciężarną do skurczów i wywołują poronienie lub poród przedwczesny. Jeżeli natomiast u zdrowej ciężarnej rozpoczęła się czynność porodowa, a w przebiegu porodu dołączyło się zakażenie, obserwujemy zjawisko wręcz przeciwne: bóle stają się rzadsze i słabsze, wreszcie czynność porodowa ustaje, a macica nie reaguje nawet na silne środki skurczowe. Szereg autorów wykazał, że wtórnie słabe bóle porodowe i ustanie czynności porodowej spowodowane są zakażeniem, które może nastąpić przy pękniętym ale również przy utrzymanym pęcherzu płodowym. Autor eksperymentując na zwierzętach, postanowił zbadać wpływ toksyn bakteryjnych na kurczliwość mięśnia macicy. Izolowaną dziewiczą macicę świnki morskiej umieszczono w wyjałowionych wodach płodowych; po dodaniu do wód płodowych hodowli gronkowców, paciorkowców i pał. okrężnicy — napięcie i kurcze mięśnia macicy wzmogły się znacznie, dochodząc często do stanu tężcowego. Róg macicy ciężarnej świnki morskiej pod wpływem dodania toksyn gronkowców lub paciorkowców reagował wzmożonemi skurczami aż do stanu tężcowego, natomiast pod wpływem pał. okrężnicy następowało osłabienie skurczów, zwiotczenie mięśnia macicy, wreszcie porażenie.

Na podstawie swoich doświadczeń a. dochodzi do wniosku, że wtórne słabe bóle porodowe z temperaturą, przyspieszeniem tętna i bębnicą macicy polegają przeważnie na zakażeniu pał. okrężnicy; ponieważ jednak agresywność pał. okrężnicy w żywej tkance w czasie i po porodzie jest mniejsza aniżeli gronkowców i paciorkowców — rokowanie dla przebiegu porodu i połogu jest względnie pomyślne. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XIV posiedzenia odbytego dnia 25 maja 1934 roku.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Kowalski J., gość, przedstawił i omówił:

a) *Przypadek wrodzonego wysokiego ustawienia łopatki (scapula elevata cong.)* dotyczący chłopca 4 letniego. Matka podała w wywiadach, że na drugi dzień po urodzeniu zauważyła u dziecka lewą łopatkę wyżej ustawioną aniżeli prawą. Głowa była pochylona na stronę lewą. Ruchomość kończyny górnej lewej miała być dobra. Stan ten pozostał aż do zgłoszenia się do szpitala. Badaniem przedmiotowem stwierdzono: głowa pochylona ku stronie lewej, pozatem bez zmian. Łopatka lewa uniesiona ku górze w stosunku do prawej około 3 cm, przyczem zewnętrzny kąt łopatki wyżej uniesiony od kąta wewnętrznego. Ruchy czynne jak i bierne ręką lewą możliwe, jednakże ograniczone przy podnoszeniu ręki ku górze tak, że elewacja ramienia ponad poziom

możliwa do kąta 60°. Przy obmacywaniu stwierdza się opór kostny biegnący od łopatki w kierunku karku szerokości palca. Przy ruchach łopatką porusza się wraz z nią. Zabieg operacyjny: w narkozie eterowej cięciem skórnem wzdłuż górnego i przyśrodkowego brzegu łopatki odsłonięto łopatkę i przecięto mięśnie przyczepiające się do przyśrodkowego brzegu łopatki jakoteż częściowo do części przyśrodkowej górnego brzegu łopatki. Po uwolnieniu w ten sposób łopatki stwierdzono: listwę kostną grubości około 1 cm, połączoną z przyśrodkowym górnym kątem łopatki zapomocą stawu i biegnącą stąd w kierunku kręgosłupa szyjnego. Po odpreparowaniu i odsłonięciu tejże listwy kostnej listwę tę wycięto. Drugą podobną listwę kostną, jednak znacznie cieńszą i krótszą, biegnącą prawieże równolegle do poprzedniej, a przyczepiającą się w połowie górnego brzegu łopatki odcięto wraz z okostną od łopatki i po odpreparowaniu jej możliwie wysoko zresekowano. Łopatkę wraz z ramieniem ściągnięto maksymalnie ku dołowi i umocowano dwoma szwami z plecionki wiedeńskiej, górny wewnętrzny kąt łopatki do więzadeł wyrostków kolczystych kręgów, dolny kąt natomiast do żebra prawdopodobnie VII. Następnie zeszyto mięśnie i skórę. Dolny szew metalowy przeprowadzono przez skórę i uwiązano na wałeczku z gazy. Wkońcu ramię ustalono w opatrunku Desaulta wzmocnionym opaską gipsową. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chorego wypisano z poleceniem robienia gimnastyki w domu. Kontrola 25. V. 1934 wykazała dobre ustawienie łopatki.

Następnie prelegent przedstawia fotografję drugiego podobnego przypadku wrodzonego wysokiego ustawienia łopatki u chłopca 7-letniego operowanego w r. 1932. Przedstawione powyżej przypadki wrodzonego wysokiego ustawienia łopatki zasługują zdaniem prelegenta na omówienie ze względu na rzadkość kostnych połączeń.

W dyskusji Kol. Schramm zapytuje, w jakim celu przymocowano łopatkę drutem do VII żebra.

W odpowiedzi kol. Gruca i Kowalski.

b) *Przypadek wrodzonej stopy końsko-szpotawej i stopy porażennej* oraz omówił sposoby operacyjne, jakie wykonuje się w tych przypadkach na Oddziale chirurg. Szpitala Kasy Chorych. Co do przypadków wrodzonej stopy końsko-szpotawej *(pes equino - varus congenitus)* to metodą wyboru jest sposób operacyjny podany przez Perkinsa: cięciem skórnem wzdłuż wewnętrznego brzegu stopy odsłania się stawy skokowe i śródstopne, następnie po odsłonięciu nerwów, ścięgien i naczyń przecina się więzadła i torebki stawowe pomiędzy kośćmi śródstopia a kością łódkowatą, tudzież między kością łódkowatą a kością skokową oraz więzadło trójkątne. Po zaszyciu rany skórnej stopę prostuje się i przy istniejącej równocześnie stopie końskiej z osobnego cięcia, względnie przy małych stopniach zapomocą tenotomji podskórnie przedłuża się ścięgno Achillesa, poczem w ułożeniu hiperkorelacyjnem ustala się stopę w opatrunku gipsowym na przeciąg 6 tygodni do 2 miesięcy. Po zdjęciu gipsu dla utrwalenia wyników stosuje się bucik z szyną boczną z nadbiciem zewnętrznego brzegu obcasa. Wyniki po tym zabiegu były całkowicie zadawalniające. Zaleca ten zabieg z tego powodu, iż stosunkowo szybko prowadzi do celu i nie powoduje zniekształcenia i skrócenia stopy.

c) *Przypadek stopy porażennej* dotyczył chłopca 13-letniego, u którego było całkowite porażenie wszystkich mięśni podudzia. Zabieg operacyjny, jaki wykonano, był następujący: cięcie skórne powyżej stawu skokowego górnego aż do stawu Choparta z przodu pomiędzy prostownikiem długim palucha a wspólnym prostownikiem palców. Po odsłonięciu ścięgien, naczyń i nerwów, przecięto torebkę górnego i dolnego stawu skokowego jakoteż stawu między kością skokową a kością łódkowatą usunięto powierzchnie stawowe zapomocą dłótka. Następnie po ustawieniu stopy w pożądanem ułożeniu wycięto szczelinę biegnącą w kierunku strzałkowym poprzez kość piszczelową, kość skokową i łódkowatą głęboką na około 2 cm. W tę szczelinę kostną włożono płytkę kostną pobraną z kości piszczelowej, poczem zeszyto torebkę stawową i skórę. Stopę ustalono w opatrunku gipsowym na przeciąg 3 miesięcy. Przypadek ten operowany w lutym 1933 r. dał wynik bardzo dobry. Ten sposób operacji zalecić można z tego powodu, iż jest bardzo prosty, nie wymaga cięć dodatkowych jakoteż przecinania ścięgien, a wszczepiona płytka kostna znajdując się w osi stopy nie powoduje żadnych zniekształceń wywołanych wzrostem kończyny.

W dyskusji: Kol. Schramm, Gruca i Kowalski. Operacje krwawe przy stopie szpotawej zdaniem Kol. Schramma winny być rzadko wykonywane, gdyż zapomocą wyprostowywania *(redressement)* można osiągnąć dobre wyniki; u osób starszych wykonywał resekcję klinową, między 5—6 rokiem operację Velpsa. Kol. Schramm uważa otwieranie stawów za ryzykowne.

2. Kol. Gruca, czł. Twa: 1) *Pokaz złamań szyjki kości udowej.*

a) J. B. lat 65, przed trzema dniami upadł na lewe kolano, od tego czasu nie mógł chodzić i odczuwał bóle w lewej pachwinie. U chorego budowy silnej, wzrostu wysokiego, odżywienia miernego stwierdzono poza rozedmą płuc, osłabieniem mięśnia sercowego oraz bardzo dużym wodniakiem jądra złamanie przykrętarzowe szyjki lewej kości udowej o typie addukcyjnym z miernem przemieszczeniem odłamków. 26. II. złamanie nastawiono na stole ortopedycznym w znieczuleniu miejscowem oraz zeszyto gwoździem Smith-Petersena wprowadzonym z nacięcia długości około 2 cm. Właściwy kierunek wbicia gwoździa ustalono celownikiem własnego pomysłu (pokaz). Skórę zeszyto dwoma szwami, ranę pokryto opatrunkiem przylepcowym. Opatrunku gipsowego ani wyciągowego nie zakładano. Chorego umieszczono w łóżku łamanem z pozwoleniem poruszania kończyną, siadania i dowolnej zmiany pozycji. Roentgen wykazał idealne złożenie złamania. Gwóźdź Smith-Petersena przechodził przez oś szyjki do środka główki. Przebieg bez powikłań. Od chwili zabiegu chory nie odczuwał żadnych bólów w miejscu złamania. Po tygodniu zdjęto opatrunek przylepcowy. Poza niemożnością wstawania chory prowadził normalny tryb życia. Po 40 dniach Roentgen wykazał zniknięcie szpary złamania i chorego wysłano do domu z poleceniem chodzenia o kulach. W 10 tygodni od złamania chory chodził o lasce. Obecnie (trzy miesiące i trzy dni po złamaniu) chodzi bez laski, nie kuleje; ruchomość kończyny prawidłowa, zaników mięśniowych niema. Powyższy sposób jest zdaniem prelegenta najprostszym ze znanych sposobów leczenia złamań szyjki kości udowej i najłagodniejszym dla chorego. Nadaje się wyłącznie do leczenia złamań świeżych, w których bezkrwawe nastawienie odłamków jest możliwe, nie wymaga kosztownego instrumentarjum i może być zastosowany u chorego w domu. Zbliżony do powyższego, ale bardziej skomplikowany sposób podał przed miesiącem Wescott z Wirginji. Szycie złamań szyjki kości udowej zapomocą gwoździa wbitego przez skórę stosuje się na tut. Oddziale od roku 1931. Leczono ogółem przypadków 7. W poprzednich posługiwano się gwoździem Steinmanna. Prócz tego ustalano kończynę w opatrunku gipsowym. Przy użyciu gwoździa Smith-Petersena gips jest zbyteczny. Wszystkie przypadki zgoiły się doskonale. Przebieg był bez powikłań. Pokazy zdjęć Rtg.

b) H. W. lat 75. Złamanie przezkrętarzowe. Szew gwoździem Steinmanna. Od drugiego dnia sadzanie chorych. Po 6 tygodniach chodzenie o kulach, po 3 miesiącach zdjęcie gipsu. Zrost doskonały. Czynność kończyny bez zaburzeń.

c) J. P. lat 42, wielokrotne złamanie (przygłówkowe i przezkrętarzowe) szyjki uda. Szew gwoździem Steinmanna, gips. Po tygodniu chodzenie o kulach. Po 10 tygodniach bez gipsu. Wynik bardzo dobry.

d) S. K. lat 18. *Epiphyseolysis, coxa vara.* Nastawienie. szew gwoździem Steinmanna. Po trzech miesiącach gips zdjęto, chory chodzi bez kulenia. Ruchomość prawidłowa (pokaz chorego).

e) F. H. lat 17. *Epiphyseolysis, coxa vara.* Repozycja, szew gwoździem Steinmanna, Rtg. wykazuje bardzo dobre złożenie złamania.

f) W. J. lat 56. Złamanie szyjki kości ramieniowej prawej oraz przykrętarzowe szyjki prawej kości udowej. Nastawienie złamania w znieczuleniu, szew gwoździem Steinmanna. Po 10 tygodniach zdjęto gips. Zrost zupełny, ustawienie bez zarzutu.

g) B. C. lat 70. Złamanie przezkrętarzowe szyjki uda prawego. Nastawienie w znieczuleniu. szew gwoździem Steinmanna, gips. Od drugiego dnia sadzanie chorej. Po 3 miesiącach gips zdjęto, złamanie zgojone bez zarzutu.

W dyskusji: Kol. Schramm podnosi, że Kirschner w ostatnich czasach wbija gwóźdź pod kontrolą Roentgena; powątpiewa, czy zapomocą celownika można z matematyczną ścisłością ustalić właściwy kierunek wbicia gwoździa bez przebicia panewki. Kol. Ostrowski T. zaznacza, że postępowanie polecane przez kol. Grucę nadaje się do przypadków złamań szyjki z małem przemieszczeniem; przedstawione przypadki zresztą nie wykazują wielkiego przemieszczenia odłamków; w przypadkach złamań szyjki z dużem przesunięciem odłamków konieczny jest zdaniem kol. Ostrowskiego opatrunek ustalający lub wyciągowy.

W odpowiedzi: Kol. Gruca wyjaśnia, że metoda ta nadaje się do przypadków świeżych.

2) *Pokaz plastyki dachu panewki.*

N. M. lat 8. Obustronne wrodzone zwichnięcie biodra. U chorej wykonano nastawienie bezkrwawe sposobem Paci-Lorenz. Kończyny były ustalone w gipsie w ciągu 6 miesięcy. Dalsze trzy miesiące chora była bez gipsu i gimnastykowała kończyny. Wobec zupełnego braku panewek i prawdopodobieństwa nawrotu zwichnięcia w miarę obciążania, wykonano obustronną plastykę

dachu panewki na jednem posiedzeniu. Roentgen wykazuje powstanie w ciągu 4 miesięcy silnych płyt kostnych, otaczających główki od góry i tyłu. Plastyka dachu panewki jest konieczną we wszystkich przypadkach, w których zachodzi prawdopodobieństwo nawrotu zwichnięcia spowodu braku dachu panewki. Na tut. Oddziale wykonano ją w ciągu 3 lat 10-ciokrotnie. Zwykle wykonuje się ją w 4 tygodnie po bezkrwawem nastawieniu zwichnięcia.

W dyskusji: Kol. Selzer, Schramm i Kielanowski.

3) *Pokaz gruźlicy stawu biodrowego leczonej operacyjnie.*

Najtrudniejszem z zagadnień, związanych z gruźlicą stawu biodrowego jest leczenie zwichnięć patologicznych. Niektóre szkoły zachodnie chętnie wykonują w tych przypadkach usztywnienie stawu. Zabieg ten poprawia wprawdzie chód i usuwa dolegliwości, zastępuje jednak jeden rodzaj kalectwa innym. Korzystniejsze wyniki i mniej kaleczące daje operacja rozwidlenia. W technice Lorenz-Hass nie nadaje się ona do wszystkich zabiegów. Technika zabiegu musi być dostosowana do warunków anatomicznych danego chorego i niemal u każdego chorego musi być inną. Tutejszy Oddział od kilku lat pracuje nad udoskonaleniem powyższego sposobu. Ostatnio operowano 4 przypadki (pokaz).

a) S. T. lat 15, od 10 lat chory. Od kilku lat przetoka na pośladku. Zgłosił się ze zwichnięciem patologicznem biodra lewego w typowem ustawieniu i z przetoką. Najpierw wyłyżeczkowano przetokę i usunięto martwiak z panewki. Po kilku miesiącach wykonano operację rozwidlenia. Wynik jest wcale zadawalający. Statyka dobra, kulenie mierne, dolegliwości brak. Pozostało tylko znaczne skrócenie kończyny, które usunie się później.

b) J. C. lat 19. Choruje od dzieciństwa. Stwierdzono zwichnięcie patologiczne z maksymalnem zgięciem i przywiedzeniem kończyny. Wykonano rozwidlenie. Wynik zadawalający. Ruchomość kończyny bardzo dobra, statyka dobra, chora chodzi na ulicy z laską, w domu bez laski.

c) Ch. A. lat 19. Choruje od 6 lat, poprzednio przebyła sprawę swoistą w kolanie lewem, zgojoną z przykurczem kolana. W biodrze lewem stwierdzono zwichnięcie patologiczne z maksymalnem zgięciem i przywiedzeniem kończyny. Chora przyszła o kuli. Wykonano rozwidlenie. Obecnie z laską chodzi dobrze, żadnych bólów nie ma, ruchomość kończyny bez zarzutu, bez laski wyraźne kulenie, które będzie można usunąć zabiegiem dodatkowym.

d) E. K. lat 42. W dzieciństwie przebyła sprawę swoistą w biodrze, zgojoną ze zwichnięciem patologicznem i przykurczem, znacznem skróceniem. Wykonano rozwidlenie. Wynik dobry, skrócenie wyrównane, przykurcz zniesiony, statyka lepsza, ruchomość kończyny prawie normalna.

e) M. T. lat 33, zwichnięcie patologiczne. Wykonano usztywnienie stawu i osteotomję. Kilka miesięcy chory pracował doskonale. Później upadł, doznał złamania uda tuż poniżej miejsca osteotomji. Przypadek ten ilustruje wyższość zabiegów, dążących do utrzymania względnie przywrócenia ruchomości kończyny.

Dok. nast.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dn. 3 stycznia 1934 r.

Kol. A. Kunicki wygłosił odczyt p. t.: *„Ból w świetle nowych badań anatomiczno-fizjologicznych“* (praca ukaże się w druku).

Następnie przystąpiono do dorocznego posiedzenia administracyjnego.

Kol. Frenkiel zreferował sprawę nadania godności Członka Honorowego kol. kol. B. Mikłaszewskiemu, B. Handelsmanowi i H. Konowi z okazji 50-lecia otrzymania dyplomu lekarskiego.

Wniosek o nadanie członkowstwa honorowego wspomnianym kolegom przyjęto przez aklamację.

Odczytano i przyjęto sprawozdania roczne: a) sekretarza, b) Sekcyj Towarzystwa, c) bibljotekarza, d) skarbnika i e) Komisji Rewizyjnej.

Przystąpiono do wyboru władz Towarzystwa na rok 1934. Wybrani zostali: prezesem — kol. B. Frenkiel; wiceprezesami — kol. S. Minc i kol. Rueger; sekretarzami — kol. B. Czaplicki i kol. A. Tenenbaum. Bibljotekarzy i skarbnika w r. b. w myśl Regulaminu nie wybierano: pozostali nadal kol. Z. Prechner i kol. M. Kocen — bibljotekarzami i kol. T. Mogilnicki — skarbnikiem.

Do Komisji Rewizyjnej wybrano kol. kol. Skusiewicza, Reiterowskiego i Gurtzmana.

Protokół posiedzenia dodatkowego w dniu 4 stycznia 1934 roku.

Kol. W. Nowiński (jako gość z Berna) wygłosił odczyt p. t.: *„Ogólna biologja determinacji płci“* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Frenkiel i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 17 stycznia 1934 roku.

1. Kol. S. Kejlson wygłosił referat p. t.: *„Objawy wczesne nowotworów kręgosłupa“* (praca ukaże się w druku).

W pierwszej części referatu zostają omówione sprawy zagęszczeniowe i rozrzedzeniowe kręgu oraz podstawy rozważań różnicowania spraw nowotworowych.

W drugiej części referatu referent dokładnie omawia i uzasadnia nieopublikowany dotychczas wczesny objaw osteolitycznego ogniska nowotworowego trzonu kręgu. Ognisko to jest widoczne na zdjęciu przednio-tylnem kręgu w postaci intensywnego wyjaśnienia w obrębie „pierścienia wyrostkowego“.

2. Kol. A. Aronzon wygłosił referat p. t.: *„O zniekształcających uogólnionych sprawach chorobowych kręgosłupa“* (praca ukaże się w druku).

Na wstępie zostaje omówiona patogeneza anatomo-rentgenologiczna *spondylosis deformans, spondylitis ankylopoetica* i *kyphosis adolescentium* jako uogólnionych schorzeń zniekształcających kręgi, a rozpoczynających się pierwotnie poza kręgami.

Następnie zostają dokładnie zobrazowane: mechanizm zniekształceń kręgów, powstałych na skutek zmniejszonej wytrzymałości trzonu, oraz procesy chorobowe, które powodują tę zmniejszoną wytrzymałość. Referent dzieli schorzenia te na 2 zasadnicze grupy: 1) jedna grupa schorzeń powoduje zmniejszenie wytrzymałości istoty kostnej kręgu przez rzeczywiste rozmiękanie *(osteomalacia, ostitis deformans Paget* i *cystofibrosis generalisata Recklinghausen); 2)* druga grupa schorzeń powoduje zmniejszoną wytrzymałość przez ubytek tkanki kostnej kręgu (osteoporoza, sprawy nowotworowe i zapalne, m. inn. ziarnica złośliwa).

We wszystkich tych schorzeniach, które mogą zarazem być uogólnionemi lub systemowemi schorzeniami całego kośćca, można często już przy oglądaniu chorego spostrzec skrócony i patologicznie zgięty kręgosłup, który jest zatem w przypadkach tych nietylko zewnętrznym objawem uogólnionych zniekształceń kręgów, lecz często jedynym objawem zewnętrznym uogólnionego schorzenia całego kośćca.

Uwzględnienie powyższej klasyfikacji mogłoby niekiedy ułatwić postawienie rozpoznania w przypadkach trudnych, rzadziej spotykanych.

Wkońcu zostają zademonstrowane przypadki uogólnionych zniekształceń kręgów (w tem jeden rzadki przypadek prawdopodobnego skojarzenia przerzutów nowotworowych i zmian osteomalacyjnych) dla zilustrowania tego, z jakiemi trudnościami jest połączone niekiedy rozpoznawanie rentgenologiczne zniekształcających spraw kręgosłupowych. Często wskazane jest zbadanie rentgenologiczne całego kośćca, oraz dokładna analiza i obserwacja kliniczna przypadku. I to jednak niezawsze daje możność postawienia zupełnie pewnego rozpoznania.

W dyskusji: Kol. Lewenfisz. Przerzuty nowotworowe do kręgosłupa są bardzo częste. Na klinice prof. Gosseta w Paryżu wprowadzono jako zasadę, że każda chora, która ma być poddana zabiegowi amputacji sutka, ma prześwietlaną nietylko klatkę piersiową, lecz również i cały kręgosłup. Często stwierdza się przerzuty nowotworowe do kręgów w okresach wczesnych nowotworu sutka; niejednokrotnie spotykano w kręgach, po amputacji sutka, przerzuty nowotworowe, które istniały już przed zabiegiem operacyjnym, nie dając objawów klinicznych.

Odwrotnie obserwujemy następujące przypadki. Chora operowana spowodu złośliwego guza sutka. Przechodzą 2—3 lata. Nawrotu nie stwierdza się. Blizna pooperacyjna wiotka. Gruczoły limfatyczne niemacalne. Chora zaczyna odczuwać bóle przypominające zwykłe bóle reumatyczne czy neuralgiczne w okolicy lędźwiowej, czy też międzyżebrowej. Po kilku dniach lub tygodniach bóle te słabną i znikają. Badanie rentgenologiczne kręgosłupa nie wykazuje zmian. Niebezpieczeństwo przerzutu nowotworowego zdaje się jest wykluczone. Tymczasem po 1—2—3 miesiącach bóle te nagle występują ponownie o silnem natężeniu i mają charakter stały. Badanie rentgenologiczne, wykonywane co 2—3 tygodnie, znowu zmian nie wykazuje. Bóle wzmagają się

coraz bardziej i nieraz po kilku miesiącach dopiero stwierdzamy wyraźny przerzut nowotworowy do kręgów.

Wniosek. Bóle neuralgiczne, u osób operowanych spowodu nowotworu złośliwego bardzo często są jedynemi i bardzo wczesnemi objawami przerzutów nowotworowych do kręgosłupa. Przerzuty te mogą być tak małych rozmiarów, że nie dają uchwycić się na rentgenogramach, powodować mogą jednak silne bóle.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół 24. posiedzenia Wileńskiego Twa Lekarskiego wspólnie z T-wem Pedjatrycznem z dnia 15. listopada 1933 r.

Przew.: Prof. Jakowicki przy współudziale prof. Jasińskiego.

1. Dr. Achmatowicz przedstawił chorego z gangreną starczą kończyny dolnej operowanego przez siebie z pomyślnym skutkiem.

2. Dr. J. Zienkiewicz przedstawił dwa przypadki schorzeń mózgowych u dzieci, u których początkowo rozpoznano gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

I. Dziewczynka lat 14 skarży się od dłuższego czasu na bóle głowy, wymiotuje, rozdrażniona. Chora dzień przed przyjęciem do kliniki położyła się do łóżka, straciła przytomność, bóle głowy nasiliły się, wybitna senność. Przy badaniu stwierdzono: dziecko nieprzytomne, oddech charczący, leży nieruchomo z podciągniętemi do brzucha nogami, sztywność karku znaczna, objawy oponowe dość wyraźne, tętno zwolnione, nierówne, dermografizm wyraźnie występuje. Nakłucie lędźwiowe powtarzane kilkakrotnie dawało płyn pod wzmożonem ciśnieniem o podbarwieniu krwawem, z tego też względu nie przeprowadzano cytologicznych ani też chemicznych badań z płynem. W moczu nie mogliśmy stwierdzić składników patologicznych. We krwi też nie stwierdziliśmy powiększenia liczby azotu resztkowego ani też cukru. Odczyn B-W. i Widala dały wynik ujemny. Ciśnienie krwi 90/55 — 115/75 — i 111/75. Na dnie prawego oka stwierdzono *neuroretinitis haemorrhagica*. Ponowne badania wykazywały w miarę poprawy stanu chorobowego poprawę na dnie oka.

Po 3 tygodniowym pobycie chorej w klinice stan znacznie się poprawił: chora początkowo siada, później staje i próbuje chodzić, objawy oponowe stopniowo ustąpiły, pozostała tylko nieznaczna bolesność w karku. Po ulywie następnych trzech tygodni po wypisaniu z kliniki dziecko chodzi samodzielnie, rozmawia, widzi dobrze, zmian na dnie oka brak.

II. Chłopiec, lat 8, przyjęty do kliniki dnia 2. listopada ze skargami na bóle głowy bardzo silne, gorączkę, senność i wymioty.

W klinice stwierdzono: dziecko wybitnie rozdrażnione, skarży się na silne bóle głowy, zamroczone, leży na boku z podciągniętemi do brzucha nogami, tętno nierówne znacznie zwolnione. Objawy oponowe zaznaczone dość wyraźnie. Nakłucie lędźwiowe dało płyn wypływający pod wzmożonem ciśnieniem, odczyny globulinowe zapalne. Pleocytoza 220. Mgiełka wystąpiła po 48 godzinach i szybko opadła na dno próbówki. Chlorków w płynie stwierdzono 0.74%, cukru w płynie stwierdzono 0.078%, białka w płynie stwierdzono 0.15%.

Następne nakłucie dnia 8 listopada dało wyniki podobne, pleocytoza 148. 10 listopada dało wyniki podobne, pleocytoza 13. 15. listopada dało wyniki podobne, pleocytoza 11.

Przez czas pobytu chorego w klinice stan stopniowo ulegał poprawie, objawy oponowe, rozdrażnienie, bóle głowy stopniowo ustępowały, chory siada, staje, uważa siebie za zdrowego, chce chodzić, w dniu przedstawienia chorego chodzi samodzielnie, lekko się zatacza.

Jak już wyżej wspomniano, w obu przypadkach początkowo rozpoznanie brzmiało: *„meningitis tuberculosa"*, dopiero za długo przeciągająca się przerwa w chorobie i poprawa w stanie chorego stale postępująca skłoniły nas do uchylenia wydanego wyroku na obu pacjentów. Płyn mózgowo-rdzeniowy w obu przypadkach wstrzyknięto śwince morskiej.

3. Prof. Dr. W. Jasiński wygłosił odczyt p. t. Podstawy leczenia kiły wrodzonej u dzieci. (Pedjatrja Polska. T. XIV. Nr. 3. r. 1934).

Dyskusję odłożono do następnego posiedzenia.

4. Dr. J. Zienkiewicz: wygłosił odczyt p. t. Obraz krwi dzieci kiłowych i jego zmiany pod wpływem leczenia swoistego.

W dyskusji: Prof. W. Jasiński zwraca uwagę na dwa kierunki badań prelegenta, a mianowicie: jeden zdążający do uzyskania jakichś pewniejszych badań pomocniczych przy rozpoznawaniu kiły wrodzonej u dzieci; drugi zaś w kierunku ustalenia wpływu, jaki wywiera leczenie swoiste dużemi i częstemi dawkami na narządy krwiotwórcze. Jak wynika z referatu. badania krwi poza nieznaczną limfocytozą w obrazie jakościowym nic nam pewnego nie dają, co mogłoby pomóc przy ustalaniu rozpoznania choroby. Niedokrwistość i eozynofilja jedynie mogą mieć pewne znaczenia w rokowaniu. Z drugiej części referatu widzimy, że leczenie nie wywiera ujemnego wpływu na narządy krwiotwórcze, wyniki uzyskane zachęcają tylko nas do kontynuowania stosowanego dotychczas schematu leczenia.

Protokół 25. posiedzenia Wil. Tow. Lek. wspólnie z Kołem Wil. Internistów Polskich z dnia 22 listopada 1933 r.

Przew. Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Dr. Achmatowicz. Przypadek ciała obcego w pęcherzu moczowym.

Młody człowiek lat 20 wprowadził termometr głęboko do cewki moczowej. W chwili wzwodu termometr złamał się tak, że większa część pozostała w pęcherzu moczowym a odłamek nieduży w cewce. W dwa dni po tym wypadku chory był przez prelegenta operowany. Odłamek szkła z cewki był usunięty zapomocą ostrej łyżeczki, a odłamek termometru długości 10 cm, znajdujący się w pęcherzu moczowym, usunięto zapomocą cystostomji nadłonowej.

2. Dr. Kapłan. Przypadek wrzodu trawiennego u dziecka (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Dr. de Rosset zapytuje, czy w danym przypadku był badany stolec na krew utajoną oraz na podstawie czego odróżnia tu prelegent wrzód żołądka od sokotoku żołądkowego i nadkwaśności żołądka.

W odpowiedzi dr. Kapłan powołując się na swój odczyt przed paru laty o wykrywaniu krwi utajonej w kale, dochodzi do wniosku, że tylko w 70—85% przypadkach stwierdza się krew utajoną w kale we wrzodzie trawiennym żołądka, toteż nie można opierać się w swych rozpoznaniach na braku krwi utajonej w stolcu. Próby na krew utajoną, jakie posiadamy, są zbyt lub za mało czułe, i jedynie stosowane w klinice przy zachowaniu odpowiedniej diety, mogą mieć znaczenie rozpoznawcze. W danym przypadku rozpoznanie swe opiera prelegent na swoistym obrazie klinicznym oraz na podstawie dodatniego wyniku leczenia przeciwwrzodowego. Co się tyczy sokotoku i nadkwaśności żołądkowej, to te jednostki chorobowe, w miarę rozwoju i doskonalenia się techniki rentgenologicznej, uległy poważnemu zakwestjonowaniu jako samoistne, gdyż coraz częściej potwierdza się, że przyczyną ich powstania jest utajony wrzód żołądka.

3. Dr. Kapłan. Pokaz zniekształconego żołądka na tle wrzodu trawiennego. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji. Dr. Krzemiański jest zdania, że interpretacja prelegenta zdjęcia rentgenowskiego jest niesłuszna, że raczej ma tu miejsce przeciągnięcie odźwiernika ku górze na lewo i ku tyłowi do wpustu.

Dr. Achmatowicz intepretuje zdjęcie podobnie jak dr. Krzemiański.

Prof. Januszkiewicz po zbadaniu chorego stwierdza, że dolna granica żołądka znajduje się na wysokości prawidłowej (2 palce powyżej pępka), natomiast na prawo za linję środkową ciała żołądek nie przechodzi i kwestjonuje wyniki badania laboratoryjnego co do wykrycia w treści żołądkowej kwasu mlekowego i splotowców Boas-Opplera *(Bact. gastrophilum)* przy obecności wolnego HCl.

W odpowiedzi dr. Kapłan zaznacza, że w interpretacji obrazu rentgenowskiego opiera się na zdaniu rentgenologa, który badał dany przypadek pod ekranem. Przyznaje słuszność twierdzeniu, że jednocześnie w żołądku nie można stwierdzić obecności wolnego kwasu solnego i kwasu mlekowego, jednak przypadek demonstrowany jest tak niezwykły, treść bowiem w żołądku zalega ponad 20 dni, że prelegent dopuszcza współistnienie w żołądku rzeczy niewspółmiernych.

4. Dr. Klukowski. *Zachowanie się we krwi kwasu mlecznego w przebiegu niedokrewności złośliwej i wtórnej.*

Prelegent stwierdził wzrost kwasu mlekowego we krwi w przypadkach niedokrewności złośliwej. przekraczający trzykrotnie normę, którą określił doświadczalnie na 12,5 mg %. W miarę poprawy stanu krwi pod wpływem leczenia ilość kwasu mlekowego uległa obniżeniu. W przypadkach niedokrewności wtórnej kwas mlekowy we krwi też był zwiększony, lecz w stopniu mniejszym, niż w przypadkach niedokrewności złośliwej. Prelegent uzależnia wzrost kw. mlekowego w przebiegu niedokrewności od gorszego utleniania się krwi.

Doc. *W. Zaleski,* sekretarz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Adam Franciszek Straszyński, docent chor. skórn. i wener. U. W., redaktor Przeglądu Dermatologicznego, został mianowany profesorem nadzwyczajnym na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego.

Zmarli.

Zmarł w Warszawie w wieku lat 69 Zygmunt Bychowski, wybitny neurolog, b. ordynator Szpitala Przemienienia Pańskiego, b. ławnik Magistratu m. Warszawy.

Prof. C. O. Jensen, autor znakomitych prac nad nowotworami doświadczalnemi, najwybitniejszy przedstawiciel weterynarji duńskiej zmarł w Kopenhadze w wieku lat 70.

Zmarł prof. Józef Horak z Pragi. Był to jeden z najwybitniejszych chirurgów czechosłowackich.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 28 września 1934: 1) Kol. Krassowska i Kol. Ptaszek: O moczeniu cukrem trzcinowym i lewoskrętnym (demonstracja przypadku). 2) Kol. Ziembicki W.: Jan III i jego małżonka a zdroje mineralne (wykład z przeźroczami).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 25 września 1934 r. 1) Chodkowska St.: Z kazuistyki krwotoków śmiertelnych. 2) Roguski J.: Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia. 3) Roguski J.: Ketonemja w różnych stanach chorobowych. 4) Zembrzuski L.: Medycyna w dawnej Rosji.

Różne.

W okresie od 1 października 1932 do 30 września 1933 stwierdzono w Niemczech na podstawie badania serologicznego 483 wypadków zakażenia pałeczką Banga. W poprzednich trzech latach sprawozdawczych zgłoszono przypadków: w r. 1929/30 — 626, w r. 1930/31 — 520, w 1931/32 — 498. Zgłoszone przypadki były z reguły schorzeniem odosobnionem; przenoszenia zakażenia z człowieka na człowieka nie zauważono.

Założona przed 7 laty w Rzymie Wyższa Szkoła dla badania malarji została obecnie przemianowana na Instytut badania malarji. Zadania Instytutu dotyczą zarówno nauki o malarji jak i jej badania.

Według oficjalnego komunikatu Ministerstwa Higjeny w Grecji w czerwcu zgłoszono 2573 przypadków chorób inf., z tego 300 tyfusu i paratyfusów A i B, 275 płonicy, 1143 odry i 270 kokluszu.

W Grecji został uchwalony projekt prawa o ubezpieczeniach społecznych. Specjalne przepisy dają prawo wolnego wyboru lekarza przez ubezpieczonych.

Sąd Sanitarny w Wiesbadenie zadecydował sterylizację kobiety w wieku 41 lat, urodzonej z rodziców Włochów, a zamieszkałej w Niemczech, która dotknięta była epilepsją.

W Indjach prawie 30.000 osób rocznie ulega ukąszeniom przez węże; śmierć powoduje szczególnie jad kobry.

W Viareggio odbył się II Kongres lekarzy literatów i artystów włoskich liczący 200 osób, pod przewodnictwem dr. Morelli.

Władze sanitarne rumuńskie ogłosiły ostatnio rozporządzenie nakazujące reglamentację „instytutów masażu", które były w rzeczywistości miejscami zepsucia albo nielegalnych praktyk lekarskich. Odtąd masaż będzie mógł być wykonywany tylko przez osobę tej samej płci, jedynie w przypadku choroby i w obecności lekarza. Masażyści będą podlegać specjalnemu egzaminowi.

Dr. S. Tsuchiya, poseł do parlamentu japońskiego, właściciel tygodnika: „Japar Medical World", podaje do wiadomości, że zaczyna wydawanie pisma lekarskiego codziennego, o charakterze korporacyjnym dla obrony interesów 50.000 lekarzy japońskich.

Federalna Służba Zdrowia w St. Zjednoczonych zorganizowała w New-Yorku akcję przeciw szczurom spowodu chorób przenoszonych przez te zwierzęta. Użyto 1.800 robotników i 67.000 łapek.

W Brazylji co roku 50.000 osób ulega skutkom ukąszenia przez węże.

H. H. Backham z Detroit zapisał przed swą śmiercią 16 miljonów dolarów na fundację dobroczynną. Projektowana jest budowa instytutu dla badań naukowych i lekarskich.

W Japonji ukończyło w r. 1933 3143 studentów studja lekarskie (na 19 wydziałach lekarskich i w 11 szkołach lekarskich). Około 2000 lekarzy nie może znaleźć możności zarobkowania.

W Charkowie odbyła się masowa „konferencja czystości" w której wzięło udział około 3000 dozorców domowych, „pracownic domowych", rządców domu i lekarzy. W kooperatywach mieszkaniowych postanowiono organizować komitety czystości i „uzielenienia", zrekonstruować 1000 łazienek zajętych obecnie jako izby mieszkalne, spiżarnie i t. p.

Komunikaty.

Święto Szkoły Podchorążych Sanitarnych odbędzie się w roku bieżącym w dniach 3 i 4 listopada. W tym czasie zostanie również zwołany V doroczny zjazd członków Koła, byłych wychowanków S. P. S.

Kurs uzupełniający z zakresu cukrzycy (teoretyczny i praktyczny) odbędzie się w Paryżu w dn. od 15 do 27 października b. r. pod przewodnictwem prof. Rathery. Jako wykładowcy współdziałają najwybitniejsi klinicyści i specjaliści danego przedmiotu. Opłata kursu (którego ukończenie daje prawo do otrzymania specjalnego dyplomu) wynosi 250 fr. fr. Zgłoszenia w sekretarjacie Wydziału Lekarskiego U. Paryskiego.

V Kongres Chirurgji Rumuńskiej. Pod patronatem Króla Karola II. odbędzie się w dniach 5, 6, 7 i 8 listopada 1934 r. V Kongres Narodowy chirurgji i specjalności chirurgicznych. Przewodniczy prof. dr. Balacesco. Z okazji tego Kongresu urządzające go Towarzystwo Chirurgiczne Rumuńskie proponuje założenie podstaw dla związku chirurgicznego „Małej Ententy" z udziałem Polski i krajów sąsiednich, pragnąc zjednać je dla tej myśli. (Sprawozdawca: Dr. J. Jiano). Program przewiduje szereg referatów jak: chirurgja kamicy żółciowej; leczenie chirurgiczne wypadnięcia macicy; myelografja; nowotwory limfatyczne, histologja, wskazania terapeutyczne; promienica genitaljów; leczenie chirurgiczne porażenia n. twarzowego i inne. Dla uczestników Kongresu uzyskano 50% zniżkę na kolejach rumuńskich. Zgłoszenia: Dr. Jean Jiano. Rue Campineau 52.

Redakcja otrzymała:

M. R. Castex et L. E. Ontaneda: La ponction cisternale (ponction sous-occipitale). Doin et Cie. Paris 1934.

Ch. Flandin, J. Bernard et F. Joly: L'intoxication par les somnifères (intoxication barbiturique). Doin et Cie. Paris 1934.

M. A. Schirmann: Die physikalisch-technischen Methoden der Elektromedizin und ihre Apparaturen. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien 1934.

Wl. Dobrzaniecki: Radjologja i radjodiagnostyka dróg nasiennych. Odb. z Polskiego Przeglądu Chirurgicznego. Z. 5—6. R. 1933.

Wl. Dobrzaniecki et W. Grabowski: La valeur morphologique et fonctionnelle de l'urographie intraveineuse pour les fistules urogénitales. Odb. z „Gynécologie et Obstétrique". T. XXIX. Nr. 6. 1934 r.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 42. 14. października 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. MORACZEWSKI, St. GRZYCKI, H. JANKOWSKI, R. ŚLIWIŃSKI. Lwów.

O zachowaniu się moczanów w ustroju.

Z Zakładu Chemji Lek. i Patologji Ogólnej Akad. Med. Wet we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. Wacław Moraczewski.

Sprawa wytwarzania i wydzielania kwasu moczowego przechodziła różne koleje. Uważano moczany za wyłączny produkt ciał jądrzastych i za jedyne źródło brano ciałka białe ustroju (Horbaczewski, Spitzer). Nawet spostrzegane po spożyciu pokarmów wzmaganie się ilości moczanów tłumaczono wpływem na ciałka białe, dopóki Weintraut, Minkowski, Burian-Schur i inni nie wykazali wpływu, jaki na wydzielanie i tworzenie mają ciała purynowe zawarte w pokarmach. Oczywiście wszelkie powiększenia spostrzegane w gorączce, w leukemji, etc. tłumaczono jak dawniej zmianami w ilości ciałek białych, ich wytwarzaniu nadmiernem lub zaniku.

Burian-Schur wprowadzili pojęcie endo- i egzogenetycznego kwasu moczowego wykazując, że pewna ilość moczanów znajduje się we krwi bez względu na pożywienie lub zachowanie się leukocytów. Ta ilość jest przez ustrój wytwarzana, stąd nazwa endogenetyczna. Wprowadzenie pokarmów zawierających puryny oczywiście ilość tę powiększa. Ilości te są rozmaite i wahają się pomiędzy 0,2 a 0,6 mg %.

Źródła kwasu moczowego są przecie liczniejsze i nietylko te ciała purynowe, które w leukocytach znajdujemy wpływają na zawartość moczanów we krwi i na ich wydzielenie. Praca mięśni jest jednem z takich źródeł, i Burian usiłował wykazać, że po pracy mięśniowej ilość moczanów się we krwi i w moczu powiększa. Procesy towarzyszące skurczom - mięśnia potwierdzają zresztą te wyniki. Na powiększenie ilości moczanów wpływa sam proces trawienia i wydzielania, bądźto przez zmiany gruczołowe, które przy trawieniu zachodzą, bądź dzięki swoistej energji trawienia. Mares, Joel, Hornstein, Dunn, Doisy i inni wykazali, że powiekszenie moczanów przy trawieniu następuje tak szybko, że tłumaczyć go nie można rozkładem materjału zawartego w pożywieniu, raczej właśnie temi zmianami w gruczołach, które z początkiem trawienia nastają.

Zachowanie się kwasu moczowego w ustroju jest u różnych organizmów odmienne. Wiadomo, że płazy i ptaki główną część azotu wydzielają jako moczany, kiedy inne tworzą przeważnie mocznik. U pierwszych uszkodzenie czynności wątroby wyraża się zastąpieniem moczanów przez amoniak, u drugich amoniak zwiększa się na koszt mocznika. Wygląda to tak, jakgdyby amoniak był u jednych i drugich materjałem do wytwarzania bądźto kwasu moczowego bądźto mocznika. O jakiejś syntezie mocznika w ustroju można mówić tem samem prawem co o syntezie moczanów i trudno je uważać jedynie za resztki rozłożonych w ustroju ciał jądrzastych.

Wytworzone w ustroju moczany mogą ulegać u niektórych zwierząt utlenieniu i przechodzić w alantoinę, u innych niema tego utlenienia. Opierając się na braku zacieru urykolitycznego w wątrobie ludzkiej, Wiechowski wyraził zdanie, że kwas moczowy jest ostatecznym produktem rozpadu ciał jądrzastych w ustroju ludzkim.

Te wiadomości upoważniają do wypowiedzenia teorji skazy moczanowej i rozważania, jakiemu losowi mogą ulegać ciała nukleinowe, a potem wytworzone puryny. Wyrażano zdanie, że zarówno wytwarzanie, jak niszczenie moczanów w ustroju w stanach podagrycznych, lub wogóle w stanach tak zwanej skazy moczanowej nie jest prawidłowe. Przypuszczano, że przy istnieniu skazy ustrój jest w stanie wytwarzać nadmierne ilości moczanów i równocześnie nie spalać tych moczanów prawidłowo, nie wydzielać ich należycie (Burian i Schur). Wobec istniejących teoryj takie tłumaczenie nie mogło się ostać: bo ani utlenienia spodziewać się nie można, ani dowodów na nadmierne wytwarzanie moczanów nie posiadamy. Jest to bardzo ponętna i prawdopodobna hipoteza, że ustrój w pewnych warunkach mniej lub więcej owego kwasu moczowego wytwarzać jest w stanie, ale niestety dowodów na to niema. Są tylko pewne poszlaki wskazujące na możliwość wahań. Między innemi wykazują spostrzeżenia Teroine i jego szkoły, że procent kwasu moczowego w stosunku do azotu całkowitego jest przy karmieniu białkiem niższy niż przy karmieniu cukrem lub tłuszczem, możnaby więc przypuścić, że część ciał purynowych przy karmieniu białkiem znika.

Nie można się oprzeć wrażeniu, że rodzaj pożywienia wpływa na wydzielanie, a może i wytwarzanie moczanów. Doświadczenie uczy, że roślinna dieta, polegająca na wprowadzeniu zasad związanych z kwasami organicznemi, obniża ilość moczanów we krwi i w moczu, zdawałoby się, jakgdyby w tych warunkach spalanie w ustroju inne przybierało formy. Skaza moczanowa jest chorobą dziedziczną i świadczy o pewnej niedomodze gruczołowej. Często u rodzeństwa stwierdza się bądźto skazę moczanową, bądź otyłość, bądź cukrzycę, co dałoby się tłumaczyć rozmaitym stopniem tych samych zaburzeń w ustroju. Wydzielenie moczanów — co bynajmniej nie jest jeszcze dowodem skazy moczanowej — chodzi w parze z wydzielaniem szczawianu wapnia, indykanu, acetonu, kwasów organicznych, amoniaku, słowem takich składników, które przywykliśmy uważać za produkty niedostatecznego spalania, lub niewłaściwej syntezy. Wszystko to uczy, że wytwarzanie kwasu moczowego, które wprawdzie nie jest całością objawów ale które do objawów skazy należy, mogłoby być zmieniane, uśmierzane, czy wzmagane przez pewne procesy życiowe, przez rodzaj pożywienia i t. p. Widzimy zresztą, że wypicie alkoholu może wywołać atak podagry, co również świadczy o zatruciu chwilowem tkanek i jego wpływie na zachowanie się moczanów.

Jakkolwiek nie wiemy, gdzie taka synteza moczanów się odbywa i nawet brak nam dowodów na to, że się wogóle odbywa, usiłujemy zbliżyć się do wyjaśnienia procesu powstawania i istnienia moczanów przez zmienianie warunków odżywiania i wydzielania. Przypisywanie samemu wydzielaniu nerkowemu całej choroby skazy moczanowej nie można uważać za właściwe, nietylko dlatego, że źle wydzielające nerki do skazy moczanowej bynajmniej nie prowadzą, ale i dlatego, że skaza moczanowa na wydzielanie nerek wyraźnego wpływu nie ma. Nie świadczy to o wydzielaniu lub zatrzymaniu wody w ustroju, o czem dalej będzie mowa, tylko o wydzielaniu moczu, które zdaniem wszystkich w związku ze skazą moczową nie stoi w stosunku prostej zależności. Natomiast zachowanie się wody w ustroju mogłoby na wydzielenie wpływać nietylko przez obniżenie rozpuszczalności, co się samo przez się rozumie, ale przez zmiany kwasowości, przez wymianę jonów zasadowych i kwaśnych pomiędzy tkankami i co zatem idzie przez modyfikowanie procesów spalania, procesów budowania, wogóle spraw enzymatycznych w ustroju. Foldes przypisuje wpływowi zatrzymania wody w ustroju rolę główną we wszelkich zaburzeniach i stanowisko to, choć może trochę zanadto akcentowane — bezwarunkowo na uwagę zasługuje.

Dlatego nasze doświadczenia były skierowane ku temu, żeby, obok wpływu i rodzaju składników pożywienia, uwzględniać wpływ na zachowanie się wody w ustroju. Z dawniejszych doświadczeń naszych nad tem pytaniem wynieśliśmy przekonanie, że rodzaj pożywienia na zachowanie się wody w ustroju wpływ wyraźny wywiera i to tem wyraźniejszy, im ustrój jest mniej zdolny do wyrównywania różnic. Możnaby pod tym względem przeprowadzić podział organizmów na mniej lub więcej do kompensowania skłonne. Pierwszy rodzaj miewa nietylko więcej moczu, ale mocz bywa zazwyczaj mniej kwaśny, jak to zresztą wszelkie doświadczenia, — że przytoczę tylko Chabanier, Lobo-Onell i Lelu — dowodzą. Wszelkie powiększenie ilości wody czyni mocz mniej kwaśnym, zmniejszenie wydzielania go zakwasza. Otóż organizmy mające łatwość wydzielania wody są jednocześnie — przynajmniej w naszych doświadczeniach — obdarzone mniejszą kwasowością wewnętrzną, której wyrazem jest większy zasób zasad we krwi t. zw. rezerwa alkaliczna. Ustrój taki posiada mniejszą ilość moczanów we krwi, co może jest właśnie skutkiem takiej ruchliwości wody i większej zasadowości.

Pierwsze nasze próby dotyczyły wytrzymałości na ciała nukleinowe przy rozmaitych rodzajach żywienia: przeważające białka, tłuszcze lub węglowodany. Jako źródło ciał jądrzastych używaliśmy mózgu w ilości 250 g. Wyniki nauczyły nas, że podanie tej samej ilości mózgu rozmaicie znoszone bywa zarówno pod względem wydzielania w moczu jak i pod względem podwyższenia zawartości moczanów we krwi. Już wówczas zauważyliśmy, że ustrój wydzielający mniej moczu posiada zazwyczaj więcej moczanów we krwi, ale ta ilość nie jest skutkiem złego wydzielania nerki, jak to Thannhauser przypuszcza, tylko jest jednym z licznych objawów pewnego nastawienia ustroju, które nazwaćby można „kwaśnem“, albo do skazy moczanowej zbliżonem. Organizmy takie skłonne są do zatrucia wyrażającego się bólami głowy, neuralgjami i zapaleniem ścięgna lub stawów, które się reumatyzmem lub artretyzmem nazywają, a są w istocie zakażeniem przez krążące w ustroju jady. Czy jady takie mają stałe źródło w pewnych ogniskach, czy są następstwem przebytego zakażenia, to nie stanowi różnicy, zasadniczą różnicę upatrywać możnaby jedynie w sposobie usuwania jadów, lub w niezdolności usuwania, która oczywiście od sprawności nerek zależy, ale niemniej od sprawności wymiany wody międzytkankowej, od zapasu zasad, od jakości spalania, słowem od tego właśnie, co skazą nazywaćby można i co z konstytucją jest związane.

Otóż w pierwszej serji naszych doświadczeń ustaliliśmy pewne typowe wydzielania, o których tu wspominałem: z jednej strony ustroje „kwaśne“ posiadające we krwi duży kwas moczowy, względnie małą rezerwę alkaliczną i wydzielające moczany dłużej — przez dni kilka — zatrzymujące wodę w ustroju obficiej i trwalej, a z drugiej strony typy wyrównywujące szybko wszelkie zmiany, niezatrzymujące wody przy zmianie pokarmów, wydzielające podane moczany nieopieszale, tylko zaraz w ciągu dnia pierwszego i posiadające mniejszą ilość kwasu moczowego we krwi.

Podanie ciał białkowych, nawet takich, które za bezpurynowe uchodzą, wywołało u wszystkich powiększenie moczanów we krwi, choć w nierównym stopniu. Ci, którzy przy pożywieniu mlekiem i bułkami, które jako normę ustalono, mieli wyższy kwas we krwi, podnieśli go bardziej niż ci, których kwas we krwi był normalny:

M.	przed białkiem	4,0 mg %	po białku	6,0 mg %
G.	„	3,6 mg %	„	4,6 mg %
J.	„	3,2 mg %	„	4,6 mg %
S.	„	4,0 mg %	„	4,0 mg %

Natomiast jeden z uczestników, którego ustrój uważaćby można za najbardziej prawidłowy, nie zmienił wogóle zawartości moczanów we krwi. Już samo to spostrzeżenie dowodzi, że można przyjąć pewnego rodzaju *tworzenie kwasu moczowego w ustroju* ze składników białek i że tworzenie takie rozmaicie przebiega.

Inaczej rzecz się ma z wydzielaniem w moczu. Przy normalnej diecie prawidłowy ustrój wydzielał niewiele kwasu moczowego — prawdopodobnie nie wytwarzał go dużo, po białku zaś, choć bezpurynowem wzmogło się wydzielanie wdwójnasób, choć poziom we krwi się nie zmienił. Ustroje do skazy skłonne i wydzielające więcej kwasu moczowego, po białku prawie go nie zmieniają w moczu, choć go podwyższają we krwi.

S.	przed białkiem	0,280	po białku	0,458
M.	„	0,404	„	0,378
G.	„	0,387	„	0,323

Takie zachowanie się jest widoczne tem bardziej po podaniu nukleiny. Ustroje prawidłowe wydzielają w tym samym dniu znaczne ilości moczanów i wydzielenie to na drugi dzień maleje, zaś ustroje podagryczne wydzielenie powiększają nieznacznie i dopiero następnego dnia wydzielają więcej.

				1. dz.	2. dz.
M.	przed nukleiną	0,404	po nukleinie	0,462	0,540
S.	„	0,280	„	0,532	0,467
G.	„	0,387	„	0,427	0,357

Temu powolnemu wydzielaniu odpowiada zachowanie się moczanów we krwi, które podnoszą swój poziom u wydzielających źle, a nie zmieniają poziomu u wydzielających dobrze.

M.	przed nukleiną	4,0 mg %	po nukleinie	5,0 mg %
G.	„	3,6 mg %	„	4,8 mg %
S.	„	4,0 mg %	„	4,0 mg %

Zachowanie się moczanów nie idzie w parze z zachowaniem się wody. Nie jest to zatem funkcja nerki. Inne czynniki muszą tam mieć znaczenie, skoro zmniejszenie ilości dobowej moczu na wyżej wymienione ilości moczanów wpływu nie wywiera. Po podaniu mózgu wszyscy obniżyli ilość moczu:

M. z 1.500 do 1.050, G. z 1.010 do 950, S. z 1.600 do 950, pomimo to S. wydzielił 0,5 g moczanów, a G. tylko 0,4. Na drugi dzień ilość moczu podniosła się u S. a ilość moczanów zmalała, u G. ilość moczu zmalała wraz z ilością moczanów.

Najbardziej godnem uwagi wydaje się nam zachowanie się ustroju przy diecie białkowej, gdzie wydzielanie moczanów nieznacznie wzrosło i wcale nie u wszystkich:

M.	z	0,404	na	0,378
G.	z	0,387	na	0,323
J.	z	0,360	na	0,440
S.	z	0,280	na	0,458

a po podaniu nukleiny mniejszą wywołało reakcję, niż przy innych dietach, jak to z zestawień wynika:

M.	dieta mieszana	z 0,404	na 0,540
	białkowa	z 0,378	na 0,423
G.	dieta mieszana	z 0,387	na 0,427
	białkowa	z 0,323	na 0,455
S.	dieta mieszana	z 0,280	na 0,532
	białkowa	z 0,458	na 0,613

Kiedy przy diecie mięszanej różnica w wydzielaniu kwasu moczowego wynosiła około 0,2, tu zwykle tej miary nie dosięgała. Cowięcej, kwas moczowy krwi, który po podaniu nukleiny powiększał się przy innych dietach u wszystkich uczestników, tu po białku nietylko zwiększeniu nie uległ, ale raczej zmalał:

Po białku	M. 6,0	G. 4,6	J. 4,6	S. 4,28
Po nukleinie	M. 5,0	G. 4,1	J. 4,8	S. 4,0

Możnaby przypuszczać, że białkowa dieta doprowadza do powiększenia tolerancji na kwas moczowy, albo że go w ustroju, to jest w tkankach, gromadzić jest zdolna.

Prawie te same wyniki otrzymywaliśmy w drugim szeregu doświadczeń, w których zamiast mózgu używaliśmy czystego kwasu nukleinowego z nukleinatem sodowym, aby nie wprowadzać z nukleiną innych ciał.

I tu spostrzegaliśmy brak podniesienia moczanów we krwi po nukleinie, a wyraźniejsze zwiększenie po cukrach lub tłuszczach. I tu ustroje bardziej „elastyczne“ jak S. wykazywały małe wahania kwasu we krwi, natomiast M. i G. jako „artretycy“ obniżali kwas moczowy w czasie białkowej diety i podwyższali raczej wyraźniej przy cukrowej i tłuszczowej diecie, niż przy białkowej, która większą odznaczała się „tolerancją“. Azot pozabiałkowy, który oznaczaliśmy w tych doświadczeniach, mało się zmieniał po nukleinie u S. natomiast wzrastał u M. po podaniu nukleiny, na dowód, że nie został do wytworzenia moczanów zużyty. Tego wzrastania nie zauważono przy cukrowej i tłuszczowej diecie. I wydzielanie moczu potwierdzało dawne spostrzeżenia.

Mimo wielkiej ilości azotu (20 g) w porównaniu z 14 g diety cukrowej lub tłuszczowej, ilość moczanów była raczej mniejsza i podniosła się o 0,1 co stanowiło 2,25%, kiedy przy diecie cukrowej i tłuszczowej moczany stanowiły 2,5 i 3,0%. Pozatem wydzielanie moczanów było po nukleinie przy dietach niebiałkowych bardziej obfite, niż przy białku, co znowu świadczy o wsiąkaniu w tkanki, albo o większej wytrzymałości na moczany, to jest o innem zużytkowaniu kwasu moczowego, może na obniżaniu jego wytwarzania, lub — co bardziej prawdopodobne, na wsiąkaniu moczanów w tkanki, na zmianie stosunków wymiany płynów między tkankami a krwią.

Przy sposobności innych doświadczeń przekonaliśmy się bowiem, że wprowadzenie soli alkalicznych powiększa ilość moczanów we krwi, co raczej tłumaczyć należy rozmieszczeniem kwasu między tkanki i krew, niż istotnem pomnożeniem kwasu moczowego w ustroju. Wreszcie znane jest zjawisko wydzielania kwasów organicznych z ustroju pod wpływem zasad podawanych, co znowu świadczy o wiązaniu kwasu w formę soli i łatwiejszej ich dyfuzji. Pożywienie białkowe choćby niezakwaszające ustrój mogłoby działać przeciwnie, to jest utrudniać tworzenie soli, pozbawiać ustrój zasad i utrudniać tem samem wydzielanie kwasu moczowego z tkanek do krwi.

Próbowaliśmy wreszcie zbadać wpływ ciał, które uchodzą za przeciwdziałające nagromadzeniu kwasu moczowego, za po-

większające jego wydzielanie. Nie będziemy się tu wdawać w teorje wyjaśniające obniżenie kwasu moczowego we krwi, tem bardziej, że zachodzić tam mogą i zapewne zachodzą różnorodne procesy, a nawet obniżenie kwasu moczowego przebiega rozmaicie i, jak o tem świadczą wyniki pracy W. Griesbacha i B. C. Costopanagiotisa, którzy po atofanie znajdują powiększenie w pierwszej godzinie.

Gdybyśmy nawet przypuścili, że atofan działa rozpuszczająco na moczany, to przecie jego chwilowe zwiększenie we krwi może ulec zmianie, przez wessanie, jak wynikałoby z naszych własnych doświadczeń, po których znajdowaliśmy zawsze obniżenie moczanów we krwi. Badaliśmy krew dopiero po 12 godz. i tem tłumaczymy różnice, jakie w wynikach naszych a rozmaitych badaczy się trafiają. Zresztą chodziło nam głównie o różnice, jakie przy rozmaitem karmieniu zachodzą. Wykazać się dało we wszystkich wypadkach obniżenie moczanów we krwi i podwyższenie ilości wydzielanych w moczu, ale i tu zachodziły te same różnice, które przy innych doświadczeniach uwagę naszą zwracały: to jest różnice indywidualne, i różnice od pożywienia zależne.

Organizmy, które do wydzielania wody bardziej są skłonne, wykazują zarówno znaczniejsze obniżanie we krwi, jak i znaczniejsze wydzielanie, te zaś, które cechują się powolnem kompensowaniem, gdzie wyrównanie zmian następuje opieszale, reagują na atofan mniej wybitnie.

S. ma we krwi:	3,9	3,9	3,6	3,8
po atofanie:	3,7	3,0	2,2	2,6
w moczu:	0,477	0,468	0,563	0,511
po atofanie:	0,988	0,148	0,850	0,654
M. ma we krwi:	4,7	4,4	4,0	4,1
po atofanie:	3,9	3,6	3,6	3,5
w moczu:	0,596	0,401	0,403	0,390
po atofanie:	0,762	0,459	0,437	0,446

Zestawienie to objaśnia dobitnie wyżej wymienione zdanie i jednocześnie pozwala ocenić różnice, jakie zachodzą przy zmianie pożywienia.

Cztery okresy są okresami: 1. mieszanej, 2. tłuszczowej, 3. cukrowej i 4. białkowej diety.

Widać wyraźnie, jak w miarę zmian w diecie obniża się lub wzrasta kwas moczowy krwi u S. i M. i przy białkowej diecie jest stosunkowo mniejszy, niż w początkach doświadczenia. Zachowanie się kwasu moczowego w moczu odpowiada tym liczbom u S., odchyla się jednak u M., który przy białkowej diecie wydziela najmniej kwasu moczowego, jakby zatrzymując go w ustroju. I kiedy po atofanie spadek moczanów we krwi u S. jest dość znaczny, M. obniża je stosunkowo mniej, w moczu zaś S. wydziela po atofanie przy każdej diecie więcej niż M.

Poza temi osobniczemi różnicami, które, zdaniem naszem, są zależne od zachowania się wody w ustroju, są widoczne w tem zestawieniu wspólne dla obu ustrojów różnice w zachowaniu się moczanów, zależnie od diety.

Białkowa dieta bowiem nawet u organizmów prawidłowo oddziaływujących jak S. wywiera pewien wpływ dobitny na wydzielanie moczanów. Wydzielanie to jest mniejsze przy białku, niż przy cukrze, a u M. mniejsze niż w każdym innym okresie. Przytem oddziaływanie na atofan jest przy białku wybitnie słabsze, co szczególnie u M. się zaznacza. S., który przy cukrach i tłuszczach podnosił wydzielanie moczanów z 0,4 na 0,9 nawet na 1,1, przy białku podnosi zaledwie do 0,6. M. przy mieszanej diecie wydzielał 0,6, a po atofanie 0,7, przy białku zaś z 0,4 podniósł wydzielanie na 0,45.

Wszystko to świadczy o wyraźnym wpływie rodzaju pożywienia na zachowanie się moczanów w ustroju zarówno przy podawaniu ciał obfitujących w grupy purynowe, jak i ciał rozpuszczających te grupy. W obu razach różni się dieta białkowa od diety cukrowej lub tłuszczowej tem, że wszelkie wpływy na grupy purynowe są mniej wyraźne. Jeżeli zawartość tłuszczu może zmieniać wydzielanie wody i przez to wpływać na wydzielanie moczanów, to przy białku zdają się inne momenty wchodzić w grę, przypuszczalnie zależne również od rozmieszczenia wody, ale i od zakwaszenia ustroju. Niewątpliwie pokarm białkowy więcej wprowadza anjonów niż katjonów i to może na rozmieszczenie wody oddziaływać. Wielokrotnie wskazywaliśmy na wpływ tłuszczowej diety na zachowanie się wody, wykazały to i najnowsze nasze doświadczenia. Tłuszcze obniżają zawartość części stałych we krwi:

M. 10,2 8,85 G. 9,53 8,94 S. 9,7 9,28

i to tem bardziej, im ustrój jest bardziej do zakwaszenia skłonny, im bardziej opieszale uruchamia wodę, im gorzej wyrównywa różnice. Przy białku woda wydziela się obficiej, krew zawartości części stałych jednak nie zmienia:

M. 9,3 G. 9,09 S. 9,75 J. 9,19

mimo to sądzić można z zachowania się moczanów, że część wody wnika w tkanki, kiedy przy tłuszczach nagromadzała się raczej we krwi.

Wyniki te potwierdzają poniekąd istniejące zasady diety w skazie moczanowej. Wskazują one bowiem na różnicę, jaka zachodzi pod wpływem pożywienia białkowego i pożywienia cukrowego lub tłuszczowego. Ostatnie dwa nie tamują wyrównania ilości moczanów do ustroju wprowadzonych. Nadmiar wydziela się łatwo, zaznacza się wyraźnie. Białkowa dieta choćby bezpurynowa podnosi ilości moczanów we krwi i zdaje się stwarzać inne warunki wymiany wody i soli — zatem i moczanów — pomiędzy tkankami a krwią.

Dieta białkowa jest tą, która do zatrzymania moczanów w ustroju prowadzi, wszelkie powiększenie moczanów, czyto przez podanie nuklein, czy przez wzmożenie ilości białka nie prowadzi do obfitszego wydzielania raczej do zatrzymania prawdopodobnie tkankowego moczanów; stąd ten brak podwyższenia pod wpływem nuklein, stąd opóźnione i mniejsze wydzielanie, nawet u ludzi prawidłowo wyrównywających zalegającą wodę. Naturalnie wszystko, co do lepszego wydzielania prowadzi, środki moczopędne, wszystko co wydzielanie to przyśpiesza, musi wpływ moczanów osłabiać i do usuwania ze krwi i tkanek się przyczyniać.

Stąd ten czynnik nerkowy, któremu słusznie przypisują tak wielkie znaczenie. Ale obok tego istnieje czynnik tkankowy, polegający na mniejszej lub większej zdolności wsiąkania płynów z krwi do tkanek. Dalecy jesteśmy od poznania wszystkich warunków, które ruch wody międzytkankowy stwarza. Pęcznienie zależne jest od ilości soli, rozdział jonów pomiędzy tkanki od kwasowości, nie mówiąc o czynnikach nieznanych. Nerka jest tylko narzędziem, które podaną jej wodę wydzielić może, ale czynniki, które na ilość podanej wody wpływają, nie zależą od nerki, zależą poczęści od składu krwi poczęści od ruchu krwi, poczęści od składu tkanek. Łatwo się domyśleć, jak wielką rolę odgrywa przytem rodzaj pożywienia, kwasowość soków ustroju i indywidualna sprawność organów takich jak serce jako motor i wątroba jako czynnik przekształcający chemicznie. Pozatem możemy jeszcze uwzględnić zupełnie usuwający się narazie spod naszych badań czynnik wytwarzania mniej lub więcej wybitnego moczanów przez sam ustrój.

Wpływ zasad albo czynników powiększających zasób zasad w ustroju ma być przedmiotem dalszych naszych badań.

Dr. H. SCHUSTERÓWNA, adjunkt Zakładu. Lwów.

Wartość naświetlań raka macicy w świetle badań histologicznych.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K.
Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki.

Dokończenie.

Omówienie wyników badań przypadków grupy II.

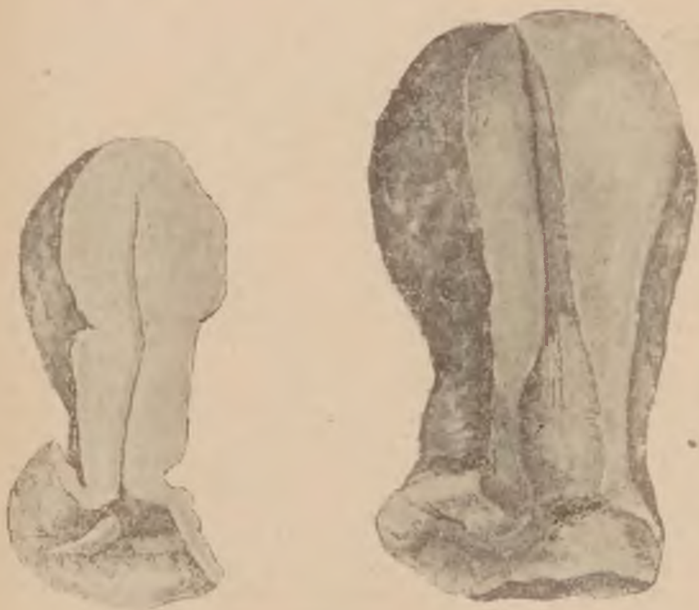
Do grupy II., obejmującej macice, wykazujące, obok zmian bliznowatych w części pochwowej, jeszcze większe ubytki i owrzodzenia, należały 4 przypadki, mianowicie przypadki od Nr. 6 do 9. Wiek chorych wynosił 24, 40, 41 i 45 lat, wszystkie rodziły. Zgłosiły się one spowodu krwawień i odchodów cuchnących z macicy. Klinicznie rozpoznawano u wszystkich raka części pochwowej macicy, zajmującego w trzech przypadkach wargi macicy, zatem grupa Schottländera B, w jednym częściowo szyjkę, grupa A. Stopień nasilenia sprawy był we wszystkich przypadkach II.

Drobnowidowe badanie kontrolne wyciętego skrawka wykazało także w tych przypadkach stale obraz raka płaskokomórkowego. Raki naświetlono przed operacja radem, w przypadkach Nr. 6 i 7 również promieniami X. Naświetlania uskuteczniał w przypadkach 6, 7 i 8 radjolog Y, w przypadku 9 radjolog Z.

Macice, z wyjątkiem 7. nieco powiększonej, miały wielkość odpowiednią. Część pochwowa, przedewszystkiem jej wargi, były skrócone i wykazywały bliznowate pozaciągania. Małe powierzchowne ubytki, podobnie przypadki Nr. 1—5, nadto był widoczny

w tych przypadkach jeden większy ubytek pod postacią szczelinowatego owrzodzenia, drążącego głęboko w ścianę części pochwowej z brzegami nierównemi lub też gładkiemi, wałowatemi, z dnem wałowatem, pokrytem masami martwiczemi lub szarawym nalotem. Ubytki były umiejscowione na samych wargach części pochwowej w przypadku 6 (grupa A.), przeważna część ubytków znajdowała się w szyjce. W żadnym przypadku nie można było stwierdzić doraźnie tkanki nowotworowej, dopiero na rozkrojach do odnowy nabłonka pokrywkowego i gruczołowego, która w przypadku 8, podobnie jak na powierzchnej części pochwowej, nabrała charakteru atypowego.

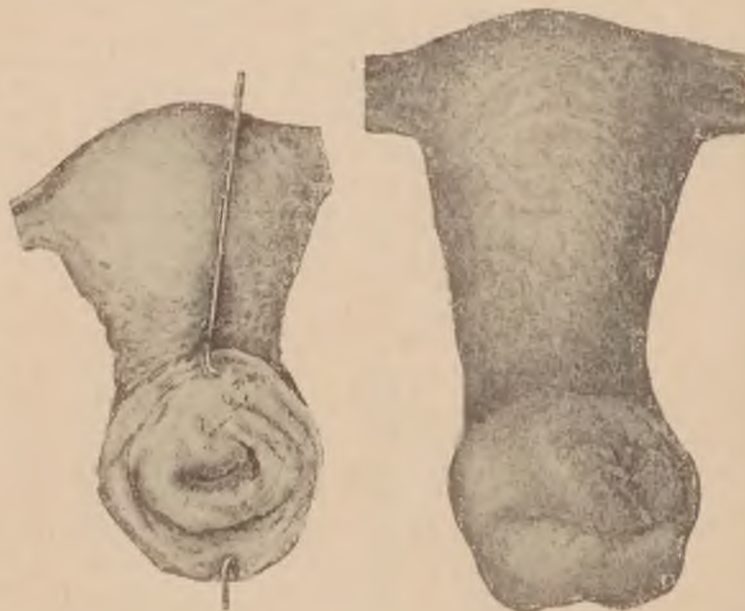
W innym przypadku Nr. 9 wykazano w ścianie owego głębokiego krateru ognisko tkanki rakowej, o cechach raka naświetlonego, to znaczy, że komórki jego wykazują rozmaite zmiany wsteczne typowe dla naświetlania. Od tego ogniska odchodzą jednak świeże wypustki rakowe, bez jakichkolwiek zmian zwyrodnienia, świadczące o nawrocie sprawy. W pozostałych trzech przypadkach tej grupy w preparatach serjowych z części pochwowej, ewentualnie ze szyjki macicy, nie wykazano nigdzie zmian nowotworowych.



Ryc. 6. *Ryc. 7.*

Ryc. 6. Kob. lat 40. Rak szyjki II. stopnia, typ A. Roentgen i rad. W 3 miesiące po naświetlaniu radem. Wargi bliznowate i zniekształcone. Owrzodzenie na tylnej wardze. Szyjka zbliznowaciała. Utkania rakowego nie stwierdzono.

Ryc. 7. Kob. lat 41. Rak szyjki II. stopnia, typ B. Roentgen i rad. W 2 miesiące po naświetlaniu radem. Wargi zbliznowaciałe i pozaciągane, na tylnej szczelinowaty, poprzeczny ubytek, pokryty ziarniną. Utkania rakowego nie stwierdzono.



Ryc. 8. *Ryc. 9.*

Ryc. 8. Kob. lat 24. Rak części pochwowej II. stopnia, typ B. Rad. W 2 miesiące po naświetlaniu radem. Zgrubiałe wargi wałowate, nieznaczne zbliznowacenia. Miejscami utkanie przedrakowe.

Ryc. 9. Kob. lat 45. Rak części pochwowej II. stopnia, typ B. Rad. W 3 miesiące po naświetlaniu radem. Na wargach powierzchowne owrzodzenia i zbliznowacenia. Na przedniej wardze kraterowaty wrzód o brzegach promienistych. Na przekroju guz nowotworowy. Utkanie rakowe.

wykazano w przypadku 9 guzek, znajdujący się dość głęboko w brzegu ubytku kraterowatego, który już makroskopowo wyglądał na guzek rakowy. Także na ten guz, podobnie jak w przypadku 5, niekoniecznie musiałoby się natrafić przy próbnem wycieciu, wykonanem przed wycięciem macicy. Dopiero na głębszych rozkrojach już wyciętej macicy można go wykazać. Drobnowidowo powierzchnia części pochwowej przypadków tej grupy przedstawia mniejwięcej ten sam obraz, jak w przypadkach grupy 1. Była ona pokryta grubszą lub cieńszą warstwą ziarninowej tkanki zapalnej, częściowo już włóknisto zmienionej. Także w tej grupie uderzają zmiany naczyniowe pod postacią znacznego zgrubienia ścian oraz zwężenia światła. W przypadkach 8 i 9 były widoczne w świetle naczyń zorganizowane zakrzepy, zatykające miejscami światło naczynia. Zmiany naczyniowe były mniejwięcej te same we wszystkich przypadkach, naświetlonych również w tym samym czasie, mianowicie 2—3 miesiące przed operacją. Jak wynika z omawiania przypadków grupy I., zmiany naczyniowe są zależne prawdopodobnie od czasu, który upłynął od czasu naświetlania do czasu operacji.

Tkanka zapalna nie wykazywała nabłonka, albo była pokryta wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, rogowaciejącym. Powierzchowne ubytki pokrywają się miejscami w przypadkach 6, 7, 8 odrastającym nabłonkiem wałeczkowym *(stratum cylindricum)*, który w przypadku 8 wykazuje znowu charakter atypowy, choć jeszcze nierakowy.

Gruczoły stwierdzono tylko tu i ówdzie, a były one przeważnie rozszerzone, nabłonki ich śluzowo zwyrodniałe.

Wymienione większe ubytki z dnem kraterowatem są pokryte przeważnie masą martwiczą lub wysiękiem włóknikowym, pod którym znajduje się warstwa młodszej, a dalej włóknistej tkanki zapalnej. Zmiany naczyniowe, prowadzące do zaniku światła, są szczególnie wybitne, czemby można było tłumaczyć powolne gojenie się wrzodu spowodu upośledzonego odżywienia. Samo głębokie owrzodzenie powstało najprawdopodobniej w miejscu, w którem rozrost nowotworu naświetlonego był największy i najgłębiej sięgał. Również w ubytkach widać miejscami skłonność



Ryc. 10. Kob. lat 56. Rak szyjki II. stopnia, typ B. Rad. W 2 miesiące po naświetlaniu radem. Nacieczenia rakowe szyjki. Utkanie rakowe.

Jeżeli chodzi o stosunek stwierdzonych zmian do sposobu naświetlania, to trzy pierwsze przypadki 6, 7, 8, naświetlał radjolog Y. Klinicznie przedstawiały one mniejwięcej ten sam stopień nasilenia sprawy, a naświetlone były 2—3 miesiące przed operacją. Obraz anatomicznie wyciętych macic był również podobny, tkanka rakowa zupełnie zniszczona, sprawa goi się powoli,

nabłonek się odnawia tylko w przypadku 8, u kobiety młodej 24-letniej z kiłą odnowa ta ma charakter atypowy; w 4. przypadku naświetlonym przez radjologa Z., wcale nie było widać odnowy nabłonka, a w części pochwowej wykazano ognisko rakowe przez rad niezniszczone, dające ostatnio nawrót. Możnaby więc przypuszczać, że stwierdzony stan anatomiczny także w tym przypadku zależy od techniki naświetlania.

Co się tyczy pytania, poruszonego przy omawianiu grupy I., czy gojenie się ubytków, powstałych na tle rozpadu nowotworu, jest korzystniejsze po naświetlaniu samym radem, czy też radem i promieniami X, to z tych czterech przypadków w dwóch przypadkach ze zniszczonym nowotworem i typowem odrastaniem nabłonka użyto radu i promieni X, w dwóch następnych tylko radu. W odnośnym przypadku 8 stwierdzono atypowe odrastanie nabłonka, w 9 nie można go było stwierdzić, natomiast pozostało po naświetleniu ognisko rakowe, dające świeży nawrót.

Omówienie wyników badań przypadków grupy III.

W grupie III, w której już gołem okiem rozpoznano rozległe owrzodzenia rakowe, były 3 przypadki, mianowicie Nr. 10, 11, 12. Dotyczą one dwóch kobiet 56 letnich, jednej 42-letniej. Wszystkie trzy przypadki klinicznie zaliczono do grupy A. Schottländera, t. zn., że raki ich były usadowione w szyjce macicy, a stopień nasilenia procesu II. Badanie kontrolne wyciętego skrawka wykazywało utkanie zawsze raka płaskokomórkowego. Pierwszy z tych przypadków, t. j. 10, naświetlany przed operacją samym radem przez radjologa Z., drugi i trzeci, t. zn. 11 i 12, naświetlone były radem i promieniami X przez radjologa Y. Wyjęte macice były badane 7, 10 i 10 tygodni po naświetlaniu, przyczem 7. przypadek był przypadkiem sekcyjnym. Chora zmarła spowodu ropnego zapalenia macicy, ogólnego zakażenia krwi i końcowego zapalenia płuc. Macice 11 i 12 zaś usunięto operacyjnie.



Ryc. 11. Kob. lat 42. Rak szyjki II. stopnia, typ A. Roentgen i rad. W 3 miesiące po naświetlaniu radem. Na wargach postrzępienia i rozległe owrzodzenia nowotworowe. Utkanie rakowe.

Badanie makroskopowe wykazało we wszystkich trzech przypadkach częściowo lub zupełnie zniszczoną i zbliznowaciałą część pochwową, w szyjce zaś macicy były widoczne rozległe i głębokie owrzodzenia o brzegach nierównych, postrzępionych, z dnem pokrytem masami martwiczemi, pod któremi widoczna była tkanka miękka, biaława, niewątpliwie nowotworowa, wrastająca w głąb ściany szyjki. W przypadku 12 powstało przedziurawienie ściany nawylot. Macica sama była w całości powiększona w 2 pierwszych przypadkach, w 3. mniejsza od prawidłowej. Drobnowidowo błonę śluzową pozostałej części pochwowej lub też szyjki, w otoczeniu owrzodzenia, zastępowała tkanka zapalna, częściowo młodsza, częściowo już starsza zorganizowana. Naczynia krwionośne, podobnie jak w innych omawianych przypadkach, wykazują zgrubienie ścian oraz zwężenie ich światła. Zmiany te najwybitniej zaznaczają się w przypadku 12, w którym światła są często zupełnie zamknięte, zaś w przypadku 10 wykazano niejednokrotnie w świetle naczyń zatory rakowe.

Tkankę zapalną pokrywa tylko miejscami nabłonek wielowarstwowy płaski zrogowaciały, przeważnie zaś delikatna warstewka wysięku, włóknikowego lub ropnego. Jedynie w przypadku 12 stwierdzono w otoczeniu owrzodzenia, często pod wysiękiem ropnym odnawiający się nabłonek powierzchowny, częściowo także gruczołowy. Nabłonek wykazuje nader wielką różnorodność. Miejscami jest on jednowarstwowy wałeczkowy, zupełnie typowy. W innych miejscach nabłonki stają się różnokształtne, wielkie, jądra ich rozmaicie się barwią, niektóre z nich są również bardzo duże. W tych miejscach nabłonek może być dwu- i kilkuwarstwowy. Niektóre komórki śluzowacieją i odpadają. Z nabłonka powierzchownego odchodzą miejscami wypustki komórkowe pod postacią pasm, niekiedy dookoła światła się układające, niewątpliwie odnawiające się gruczoły. I te komórki zachowują się miejscami podobnie jak nabłonki na powierzchni tkanki zapalnej, wykazują one zatem niewątpliwie pewną atypję *(praecancer)*.

Co się tyczy tkanki nowotworowej w przypadku 10, to ma ona utkanie raka płaskokomórkowego, którego komórki przedstawiają charakterystyczne zmiany wsteczne raka naświetlonego, niewykazującego skłonności do nawrotu. W przypadku 11. stwierdzono, obok starych naświetlonych ognisk rakowych, nawrót nowotworu pod postacią świeżych pasm i wypustek rakowych. Trzeci przypadek wykazywał utkanie rakowe wyłącznie świeże, bez żadnych zmian wstecznych, a będące możliwie w związku znowu z atypowo odnawiającym się nabłonkiem pokrywkowym i gruczołowym. Naturalnie pewnie nie można tego pod-



Ryc. 12. Kob. lat 56. Rak szyjki II. stopnia, typ A. Roentgen i rad. W 3 miesiące po naświetlaniu radem. Część pochwowa zniszczona, szyjka przechodzi wprost w pochwę rakowo owrzodziałą. Przebicie do otrzewnej. Utkanie rakowe.

trzymać, możliwem też jest, że świeża tkanka rakowa powstała jako nawrót tkanki naświetlonej, która następnie zupełnie zanikła i została zresorbowaną, gdyż w naszych serjowych preparatach nigdzie nie stwierdzono pozostałości raka naświetlonego. Jest to przypadek, w którym także zmiany naczyniowe, jak wyżej wspomniałam, były najwybitniejsze.

Narzuca się pytanie, dlaczego właśnie w przypadkach grupy III. jest tak rozległe bujanie rakowe, dlaczego nowotwór nie został zniszczony przez rad, albo dlaczego dał tak rozległe nawroty.

Z zestawienia wyników moich badań wynika, że stopień nasilenia sprawy rakowej przed naświetlaniem był mniejwięcej ten sam, sposób naświetlania również nie różnił się od stosowanego w innych przypadkach. Macice badano mniejwięcej 2 miesiące po naświetlaniu i we wszystkich wykazano drobnowidowo ten sam rodzaj raka, jak w przypadkach grupy I i II, mianowicie raka płaskokomórkowego.

Najważniejsza różnica polegała na usadowieniu się sprawy. We wszystkich trzech przypadkach grupy III. był rak szyjki macicy, zatem z grupy A. Schottländera, gdy pozostałe badane przypadki w liczbie ośmiu należały do grupy B., t. zn. rak obejmował wargi części pochwowej, a tylko jeden należał do grupy A., lecz także w tym przypadku, jak widzieliśmy, sprawa rakowa była usadowiona na wardze tylnej i tylko częściowo przechodziła na szyjkę macicy. Można zatem wnioskować, że raki szyjki macicy trudniej ulegają niszczeniu pod wpływem energji promiennej, jak raki części pochwowej, względnie łatwiej dają nawroty. Naturalnie spowodu zbyt skąpego materjału pewnych wniosków nie można wyciągać. Należy jeszcze zwrócić uwagę na jeden szczegół, mianowicie na ten, że do tej grupy należały kobiety najstarsze z naszego materjału, dwie po 56 lat liczące, zatem może i wiek odgrywa pewną rolę przy gojeniu się sprawy.

Co się tyczy pytania, czy naświetlanie samym radem lub też radem i promieniami X ma wpływ na przebieg sprawy, to w przypadku 10, naświetlanym samym radem, wykazano tylko pozostałości raka naświetlonego, w przypadkach zaś 11 i 12, naświetlonych radem i promieniami X, w jednym z pozostałości raka naświetlonego powstał nawrót, w drugim było tylko świeże bujanie rakowe jako nawrót, będące prawdopodobnie w związku z atypowo odnawiającym się nabłonkiem. Możnaby więc wnioskować, że sam rad wywołuje tylko zmiany wsteczne, a rad i promienie X również zmiany wytwórcze. Jednakże na podstawie pozostałych badanych przypadków nie można tego utrzymywać. Widzieliśmy, że wyniki gojenia się sprawy były te same, niezależnie, czy naświetlano samym radem, czy radem i promieniami X.

Zestawienie i omówienie wyników badań całego materjału.

Z zestawienia wyników badania makro- i mikroskopowego widzimy, że makroskopowo część pochwowa macicy z rakiem naświetlonym przedoperacyjnie wykazywała we wszystkich 12 przypadkach wybitne zmiany, jak skrócenie i zniekształcenie obu warg, zgrubienia i bliznowate pozaciągania, lub też częściowo wargi były zupełnie zniesione i wygładzone. Wymienione zmiany powstawały niezależnie od tego, czy rak był usadowiony na wargach części pochwowej, czy też w szyjce. Powierzchnię tak zmienianej części pochwowej pokrywał zgrubiały i zrogowaciały nabłonek, nadto miejscami były widoczne małe powierzchowne ubytki lub większe owrzodzenia. Nadto, obok tych owrzodzeń, stwierdzono w przypadkach grupy II i III rozległe głębokie wrzody, pokryte szarym nalotem i masami martwiczemi. W przypadkach grupy III. pod tym nalotem już gołem okiem były widoczne masy nowotworowe. W pozostałych 9 przypadkach grupy I i II na powierzchni części pochwowej lub w jej owrzodzeniach, nie można było widzieć tkanki nowotworowej, dopiero na rozkrojach głębokich wykazano w przypadkach 5 i 9 w każdym z nich jedno ognisko, w którem przypuszczać można było raka. Wycinki próbne powierzchowne z tych miejsc przed operacją niekoniecznie musiałyby wykazać owe dwa ogniska raka w głębi usadowione.

Drobnowidowo część pochwowa była pokryta grubszą lub cieńszą warstwą młodej tkanki ziarninowej lub tkanki bliznowatej, nawet szklistej, szczególnie w dobrze zagojonych przypadkach grupy I. Tkanka ziarninowa była odsłonięta lub miejscami pokrywał ją wielowarstwowy nabłonek płaski, przeważnie zrogowaciały, lub jednowarstwowy nabłonek wałeczkowy odrastający. To odrastanie miało miejscami charakter niewątpliwie już atypowy w 4 na 12 przypadków. W tych samych przypadkach można było stwierdzić również atypję odrastających cewek gruczołowych. Jak z naszego zestawienia wynika, typowe odrastanie zachodziło w różnych grupach, również nie było ono zależne od czasu, który upłynął między naświetleniem a wycięciem macicy względnie śmiercią osobnika. Atypja nabłonka nie zależała od nasilenia sprawy rakowej przed naświetlaniem, ani od tego, czy dany przypadek był naświetlony samym radem, czy też radem i promieniami X. Omawiana atypja mogłaby jedynie zależeć od sposobu i techniki naświetlania, gdyż w najlepiej się gojących przypadkach, naświetlonych przez radjologa X., nie zauważono nigdzie atypji odnawiającego się nabłonka, podczas gdy w innych przypadkach, naświetlonych przez radjologów Y. i Z., stwierdzono ją na 10 w 4 przypadkach, klinicznie przed naświetlaniem mniejwięcej podobnie się przedstawiających, jak przypadki poprzednie.

Ważnem było zachowanie się naczyń krwionośnych w naświetlonej macicy. We wszystkich 12 przypadkach wykazywały one znaczne zgrubienie ścian i zmiany szkliste, zwężenie światła, a często także zupełne zamknięcie jego przez tkankę bliznowatą lub zakrzepy, ulegające zwłóknieniu. Zmiany naczyniowe można było stwierdzić w głębszych, bliznowatych warstwach błony śluzowej i w mięśniówce, a najwybitniej na dnie owrzodzeń przypadków grupy II, jakoteż w starszych przypadkach, badanych w 8 i 13 miesięcy po naświetleniu.

Opisane zmiany naczyniowe były zależne przedewszystkiem od czasu, jaki upłynął między naświetleniem a zabiegiem operacyjnym. Im ten czas był dłuższy, tem zmiany naczyniowe i bliznowate były wybitniejsze, jest to fakt, który ma niewątpliwie znaczenie praktyczne przy oznaczaniu czasu najkorzystniejszego do operacji. Jest rzeczą zrozumiałą, że daleko posunięte zmiany naczyniowe mogą utrudniać operację, przedewszystkiem następowe gojenie się pola operacyjnego, źle odżywianego, na co już zwrócili uwagę różni autorowie, jak o tem na wstępie pracy wspomniałam.

Pozatem zmiany naczyniowe nie były zależne ani od dawki radu i Roentgena, ani od nasilenia sprawy rakowej. Ma się wrażenie, że te zmiany naczyniowe, prowadzące do zwężenia światła i upośledzonego krążenia krwi, a zatem także odżywienia, a będące niewątpliwie następstwem naświetlań radem i Roentgenem, są przyczyną długotrwałego i trudnego gojenia się ubytków, powstałych po zniszczeniu nowotworu. W związku z niemi jest także atypowe odrastanie nabłonka, na tle którego może powstać nawet bujanie rakowe, jak to przypuszczaliśmy w dwóch przypadkach, mianowicie w Nr. 5 i 12.

Jak wiadomo, podobne zmiany zachodzą również w trudno gojących się ranach po ciężkich oparzeniach lub na tle tocznia.

Co się tyczy utkania rakowego, to stwierdziliśmy je na 12 badanych przypadków 5 razy w naświetlonej części pochwowej, jeden raz w przymaciczu, zatem w połowie badanych przypadków. W trzech przypadkach raka części pochwowej nowotwór przedstawiał pozostałości raka naświetlonego, komórki rakowe wykazywały charakterystyczne zmiany wsteczne i były otoczone obfitemi naciekami zapalnemi, złożonemi przeważnie z komórek kwasochłonnych. Z tych starych rozpadających się ognisk rakowych w dwóch przypadkach powstał nawrót. W otoczeniu jego wykazano histologicznie wypustki i gniazda komórek rakowych, świeżo wybujałych. W trzecim przypadku nie można było stwierdzić nawrotu. W dwóch następnych przypadkach bujanie rakowe miało w zupełności tylko charakter świeżego bujania pod postacią raka krągło-komórkowego i wychodzącego z komórek podstawowych *(carcinoma globo- i basocellulare)*. Nigdzie nie wykazano pozostałości raka naświetlonego. Możnaby przypuszczać, że powstawanie komórek rakowych nie było tutaj w związku z atypowo odrastającym nabłonkiem gruczołowym. Zatem w tych dwóch przypadkach powstał nawrót najprawdopodobniej na tle długotrwałego zapalenia, powodującego atypowe odrastanie nabłonka. Jak już wyżej wspomniałam, tego przypuszczenia napewne nie można podtrzymywać, możliwem jest, że świeża tkanka rakowa, powstała również jako nawrót tkanki rakowej naświetlonej, która następnie zupełnie zanikła, gdyż w naszych serjowych preparatach już nigdzie nie mogłam stwierdzić pozostałości raka naświetlonego.

W 6. przypadku raka, również sekcyjnym, naświetlonym przed 13 miesiącami, część pochwowa była zupełnie wygojona, natomiast w przymaciczu pozostał gruczoł limfatyczny rakowo nacieczony, który następowo powiększał się, rozpadł i drogą naczyń dał liczne przerzuty w płucach i kościach. Były one przyczyną śmierci.

Zatem na 12 przypadków naświetlonego raka macicy w 9-ciu rak został zupełnie zniszczony przez energję promienną, w trzech zaś przypadkach wykazano jeszcze jego pozostałości i to dwa razy nawet rozległe, mianowicie wtedy, gdy rak był usadowiony w szyjce macicy; należał zatem klinicznie do grupy A. Schottländera. Z tegoby wynikało, że raki szyjki trudniej ulegają zniszczeniu pod wpływem radu i Roentgena, jak raki usadowione na wargach, a należące do grupy B Schottländera. Z tych ostatnich przypadków na 8 tylko w jednym pozostało małe ognisko raka naświetlonego, leżące głęboko w ścianie wielkiego owrzodzenia. Również świeże bujanie rakowe było o wiele żywsze i rozleglejsze w szyjce (3. przypadek grupy III.), jak na wargach części pochwowej.

Pozostałości raka naświetlonego mogą się długo utrzymywać; w naszym materjale stwierdzono je w 7, 10 i 12 tygodni po naświetlaniu, przyczem, jak widzieliśmy, w dwóch przypadkach powstał na ich tle świeży nawrót, w jednym zaś nie można było wykazać świeżego bujania; prawie wszystkie komórki wykazywały tutaj zmiany wsteczne; nie jest wykluczone, że przy dłuższem ich trwaniu mógłby był jeszcze powstać nawrót, gdyż był to przypadek operowany już 7 tygodni po naświetlaniu, gdy poprzednie operowano po 10 i 12 tygodniach.

Z tego widzimy, że utrzymujące się przez dłuższy czas pozostałości raka naświetlonego lubią dawać nawroty, że są zatem niebezpieczne, szczególnie wtedy, gdy są usadowione gdzieś w głębi i dla oka są niewidoczne. Nawrót może wyjść jeszcze z atypowo odnawiającego się nabłonka pokrywkowego i gruczołowego wskutek przewlekłego stanu zapalnego, jak to najprawdopodobniej było w dwóch przypadkach. Trzecia możliwość powstania tkanki nowotworowej, uważanej za nawroty, to są gruczoły z przymacicza, które, pomimo wygojenia się sprawy nowotworowej w macicy, mogą następowo bujać i wnikać od zewnątrz do ściany macicy lub dawać przerzuty do innych narządów. Przykładem tego jest drugi przypadek. A zatem istnieją różne możliwości powstania nawrotów po naświetleniu raka części pochwowej macicy. Nawet po pozornem zagojeniu się sprawy nie można przewidzieć, jaki będzie ostateczny wynik leczenia, co powoduje jeszcze dzisiaj pewne wahania w ostatecznem rozstrzygnięciu wyboru jednego z tych dwóch zasadniczych sposobów leczenia raka macicy, ewentualnie kombinacji tych sposobów.

Wnioski.

Na podstawie powyższych badań serjowych dadzą się wysnuć wnioski następujące:

1. Na 12 przypadków raka szyjki macicy, naświetlanego radem i promieniami X, w połowie, t. j. w 50%, wykazano w mikroskopowem badaniu serjowem utkanie rakowe i to 5 razy w samej części pochwowej 1 raz w przymaciczu.

2. Z tych 5 przypadków stwierdzonego raka w części pochwowej w jednym wykazano tylko pozostałości naświetlanej tkanki rakowej, w czterech innych tkanka rakowa powstała jako nawrót, dwa razy z pozostałości raka naświetlonego, zaś dwa razy prawdopodobnie jako atypowe odrastanie (regeneracja) nabłonka. Z powyższych 5 przypadków w dwóch wykazano raka z całą pewnością dopiero drogą mikroskopowego badania i to w głębokich rozkrojach części pochwy macicy. W przypadku 6 rak przymacicza był przerzutem.

3. Ujemny wynik kontrolnego badania mikroskopowego materjału bioptycznego, pobranego z powierzchownych części, w kierunku obecności tkanki rakowej w macicy naświetlanej nie jest miarodajny; miarodajnem jest jedynie serjowe badanie mikroskopowe.

4. Tkanka rakowa, wykazywana w macicach naświetlanych, może być pozostałością tkanki rakowej jeszcze przez naświetlanie niezniszczonej, może ona pochodzić z pozostałych ognisk rakowych lub też może powstawać drogą atypowego odrastania (regeneracji) pozostałego nabłonka pokrywkowego lub gruczołowego.

5. Z powyższych względów jest wskazane wykonanie radykalnego zabiegu operacyjnego w przypadkach naświetlonego raka macicy, mimo niewykazywania w niej tkanki rakowej zarówno gołem okiem, jak również zapomocą mikroskopowego badania bioptycznego.

Piśmiennictwo:

B o c h e ń s k i: Polska Gaz. Lek. 1932. Z. 51. — B r o o k s, C l i n t o n wedł. Halban-Seitz IV. 1928 (Eymer str. 951). — B o l a f f i o: Ref. Centr. f. Path. T. 41. 1928. — B u m m: Zentr. f. Gyn. 1914. Nr. 5.; Zentr. f. Gyn. 1924. Nr. 37. — D a n i e l: Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. T. 25. Z. 10—11. 1933. — D a n n r e u t e r: Zentr. f. Gyn. 1930. Nr. 39. — D ö d e r l e i n, O p i t z, W i n t z: 1925. Nr. 30. — D ö d e r l e i n: Münch. med. Woch. 1922. Str. 221. — in Volz Strahlenbeh. d. weibl. Genitalorgane. Str. 1. Berlin-Wien. 1930. Urban-Schwarzenberg. — D y r o f f: Arch. f. Gyn. T. 125. 1925 i T. 136. 1929.; Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1928. Str. 80. — F ü r s t: Zentr. f. Gyn. 1926. Nr. 30 i 1927 Nr. 18. F r a e n k e l: Zentr. f. Gyn. 1926. Nr. 14. — F o r d s i k e: Journal der Radiol. 1925. — G o r s c h i n: Ref. Centr. f. Path. T. 49. 1930. — G á l: Physik. Therap. et Frauenkr. 1932. Urban-Schwarzenberg. — G r o s s e t: wedł. G u n t e r H u w e r: Zentr. f. Gyn. 1933. Nr. 2. — J o r e s: Am. J. Obstetr. 21. 1931. — K a m i n k e r: Arch. f. Gyn. t. XLVII. Z. 2. 1932. — L a c a s s a g n e: Strahlent. T. 32. Z. 3. 1929. — L e n c z o w s k i: Ginek. Polska. T. VIII. Z. 1—3. 1929. — M o n o d: Presse Méd. 1922. Nr. 11. — M i k u l i c z-R a d e c k i: Zentr. f. Gyn. 1929. Nr. 34. — A. M a y e r: D. med. W. 1924. Nr. 30.; Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1924. T. LXVII.; Strahlenther. T. 37. Z. 2. 1930.; Strahlenther. T. 42. Z. 4. 1931. — O p i t z: Münch. med. Woch. 1923. Str. 41. — R a b i n e a u x: wedł. Halban-Seitza. IV. 1928. (Eymer. Str. 951). — R e g a u d: Med. Kl. 1929. Z. 16. — S e i d l e r, L e n a r t o w s k i, G r a b o w s k i: Gin. Pols. T. VI. Z. 4—6. 1927. — S e i t z, W i n t z: Kl. Woch. 1922. Str. 741. — L a h m: Zentr. f. Gyn. 1927. Nr. 11. i 1929. Nr. 34.; Med. Welt 1928. Nr. 38. i 1934. Nr. 11.; Strahlenther. T. 36. 1930. — S t e c k e l: Zentr. f. Gyn. 1927. Str. 1981. — S c h o t t l ä n d e r: Strahlenther. 1914. Z. 2. — W i l l i a m: Ref. Zentr. f. Path. T. 54. 1932. — W i n t z: D. med. W. 1915. Nr. 1. — W i c k h a m, D e g r a i s, B a y e t: wedł. Halban-Seitza. IV. 1928. (Eymer Str. 951). — Z a c h e r l: Zentr. f. Gyn. 1923. Nr. 6. — V o l t z: Strahlenther. T. 47. Z. 3. 1933.

Dr. Zdzisław ŚWIDER. Pabjanice.

Niedomoga narządu oddechowego.

Z Poradni Przeciwgruźl. Ubezpieczalni Społecznej w Pabjanicach. Kierownik: Dr. med. Zdzisław Ś w i d e r.

Dokończenie.

II.

Istotę opisanych wyżej zaburzeń w oddychaniu możemy ująć w paru słowach w ten sposób, że chodziło tam o zahamowanie podczas wdechu ruchów ściany brzusznej i dolnej połowy klatki piersiowej; ruchy te odbywały się jednak w kierunku zgodnym z fizjologją, t. j. podczas wdechu, zarówno pierś, jak i brzuch, poddawały się ku przodowi, jedynie amplituda tych ruchów malała w porównaniu z normą. Mogliśmy tam więc mówić o jednokierunkowości ruchów oddechowych składowych.

Cechę charakterystyczną natomiast drugiej grupy zaburzeń w oddychaniu stanowi *różnokierunkowość* ruchów, składających się na czynność oddechową.

Gdy bodźcem do przeprowadzenia badań nad pierwszą grupą zaburzeń oddechowych były mi spostrzeżenia własne, niezgodne z zapatrywaniami dotychczasowemi, to badania nad drugą kategorją zaburzeń oddechowych, o których będzie teraz mowa, podjąłem po przeczytaniu książeczki Dr. Teodora D o u g l a s a, wydanej w Lipsku przed 7-miu laty p. t.: *„Asthmaheilung"*. Książeczka ta, przeznaczona zarówno dla lekarzy, jak i dla inteligentnych laików, napisana jest w sposób popularny. Ujęcie tematu przypomina raczej broszury homeopatów, zwolenników t. zw. przyrodolecznictwa i t. p. Jeśli zadać sobie jednak trud przeczytania tej książeczki, to znajdziemy w niej niejedno ziarno prawdy, której, wyrażonej przynajmniej w tak dobitny sposób, napróżno szukalibyśmy w dziełach fachowych, w monografjach o astmie. Przytoczę więc w skrócie za D o u g l a s e m opis zaburzeń oddechowych, spostrzeganych przez tego autora w astmie, i uzupełnię ten opis spostrzeżeniami własnemi. A więc, przedewszystkiem, kilka lapidarnych zdań: „Człowiek oddycha nie płucami, a mięśniami oddechowemi". „Przyczyna astmy tkwi nie w płucach, a w brzuchu, a więc poza sferą zainteresowania specjalistów chorób narządu oddechowego". Autor przypisuje główną rolę w oddychaniu przeponie i stwierdza, że w pewnych przypadkach astmy mamy do czynienia z t. zw. oddechem perwersyjnym: podczas wdechu klatka piersiowa się rozszerza, ale mięśnie ściany brzusznej się kurczą, a zatem czynność wydechowa tych mięśni (przez podniesienie przepony?) hamuje czynność wdechową. Ten oddech perwersyjny zainteresował mnie, zacząłem tę sprawę bliżej badać, jednak tylko w przypadkach, gdzie nie było ciężkich napadów astmy, gdyż u takich chorych przewlekłe nieżyty oskrzeli, częste pokasływanie przy próbach głębszego oddychania utrudnia badania. Przekonałem się istotnie, że bardzo często u astmatyków, nawet u chorych ze *stat. asthmat.*, występuje ten oddech perwersyjny. To mnie skłoniło skolei do zanalizowania istoty zaburzeń oddechowych w początkowych postaciach gruźlicy płuc, w *peribronchitis tbc.*, w stanach astenji i histerji, w nerwicach sercowych. Okazało się, że dość często przyczynę tego krótkiego oddechu stanowi oddech perwersyjny. Tak daje się wytłumaczyć duszność histeryczek, ta niemożność zaczerpnięcia *(Nichtdurchatmungskönnen)*, krótkie oddechy we frenokardji. Warunki pracy nie pozwalają mi na prowadzenie systematycznych badań w tym kierunku, poczynione tu spostrzeżenia powinny stanowić jednak zachętę do przeprowadzenia takich badań.

Podkreślić należy, że badania nasze, w celu uzyskania bardziej objektywnych wyników, wykonywaliśmy u chorych, znajdujących się zarówno w pozycji siedzącej, jak i leżącej. Chodzi o to, że u osobników szczupłych podczas wdechu klatki piersiowej podnosi się (wciąga) brzuch, co może imitować perwersję oddechu. Natomiast, jak wiadomo, przy przejściu z pozycji siedzącej do leżącej zmienia się charakter (typ) oddechu z piersiowego na bardziej brzuszny (H o f b a u e r, R. S c h i l l i n g). Przeto stwierdzenie u leżącego osobnika wciągania się brzucha podczas wdechu świadczy o istotnej perwersji. Z drugiej strony, badania nasze wykonywaliśmy u każdego chorego kilkakrotnie, w kilkunastodniowych odstępach czasu, i otrzymywaliśmy wyniki zgodne. Fakt ten również wyklucza przypadkowość i powierzchowną ocenę omawianych zaburzeń. Ponieważ w warunkach normalnych m. brzuszne kurczą się aktywnie tylko w oddechu (wydechu) nasilonym, mamy zatem w przypadkach „perwersji" oddechu do czynienia z nieprawidłowym ich skurczem. W napadzie astmy występuje, jak już wiemy, patologiczne zahamowanie odruchu normalnego, t. j. odruchu reagowania na nasilony wdech nasilonym wydechem przy użyciu mięśni brzusznych, jako dodatkowego m. wydechowego. W omawianych obecnie przypadkach odruch „brzuszny" występuje, lecz: 1) w oddechu „normalnym", a nie nasilonym, 2) zjawia się on w nieodpowiednim momencie, t. j. w nieodpowiedniej fazie oddechowej. Zatem i tu mamy do czynienia z zaburzeniami innerwacji, a więc zaburzeniami prawidłowej funkcji mechanizmu oddechowego.

Bliższa analiza oddechu perwersyjnego wykazuje na podstawie naszych spostrzeżeń istnienie poza właściwym oddechem perwersyjnym pewnej jego odmiany, polegającej na tem, że zaburzenie wydechowe dotyczy tylko części fazy wydechowej, a nie trwa podczas całego wydechu. Kilka przykładów wyjaśni to bliżej.

Przyp. 1. Mężczyzna, l. 26, tkacz. Niewielkie krwioplucie. Temp. normalna. Roentgen — wzmożenie rysunku płucnego w górnych okolicach odwnękowych. Skargi na duszność. Rozpoznanie: *Peribronchitis tuberculosa.* Analiza oddechu: wdech — klatka piersiowa idzie ku przodowi, brzuch natomiast jest wciągany, a więc porusza się ku tyłowi; podczas wydechu odwrotnie: klatka piersiowa opada, a więc mostek idzie ku tyłowi, brzuch natomiast się wypina, jest to właśnie typowy oddech perwersyjny.

A teraz 2 inne przypadki.

Przyp. 2. Kobieta, l. 24, robotnica. Kołatanie serca, duszność. Badanie kliniczne zmian w płucach i sercu nie wykazuje. Brak tchu nie jest związany z ruchem, nie jest więc dusznością wysiłkową. Natomiast stwierdza się brak powietrza pod wpływem bodźców psychicznych, podczas jedzenia i t. p. czyli typową duszność histeryczną.

Analiza oddechu: wdech — klatka piersiowa ku przodowi, brzuch wciągnięty, czyli wdech perwersyjny. Ale ta różnokierunkowość czynników składowych oddechu (kl. piersiowej i brzucha) nie rozciąga się równomiernie na fazę wydechową, a mianowicie podczas wydechu kl. piersiowa idzie ku tyłowi; brzuch początkowo wypukla się, ale pod koniec wydechu zaczyna kurczyć się. A więc perwersja, t. j. nieprawidłowość ruchów oddechowych, nie trwa podczas całego wydechu, gdyż pod jego koniec ruch brzucha odbywa się już normalnie.

Przyp. 3. Kobieta l. 18, biuralistka. Budowa wątła, częste bóle kłujące w okolicy dolnych żeber na środkowej linji pachowej.

Analiza oddechu: wdech — kl. piersiowa ku przodowi; brzuch początkowo również ku przodowi, z przewagą amplitudy klatki piersiowej, a więc, wnioskując z przebiegu wdechu, powiedzielibyśmy, że mamy tu do czynienia z normalnym oddechem typu piersiowego. Jednak, obserwując uważnie przebieg oddechu, widzimy, że brzuch idzie wprawdzie ku przodowi (choć amplituda tego ruchu jest niewielka), natomiast później następuje nagły skurcz — załamanie profilu brzucha, który się energicznie wciąga.

Gdy w przypadku drugim wdech był zupełnie nieprawidłowy, a podczas wydechu zaznaczała się pewna skłonność do powrotu do normalnego oddechu, tutaj wdech przebiega początkowo normalnie, a perwersja występuje nagle podczas drugiej połowy wdechu. Zaburzenia prawidłowej czynności oddechowej powodują w ostatnim przypadku nietylko uczucie duszności, ale również nasiloną czynność wdechową, jako próbę skompensowania przeszkód w oddychaniu, a stąd — bóle w dole kl. piersiowej.

Przeprowadzenie systematycznych badań klinicznych pozwoli niewątpliwie ustalić niejedną jeszcze odmianę nieprawidłowego oddechu perwersyjnego i rzucić światło na niezrozumiałe, a bagatelizowane dotychczas „niejasne“ bóle i skargi „nerwowe“.

Przyp. 4. Mężczyzna l. 30, nauczyciel. Astma oskrzelowa od dzieciństwa. Dawniej 1—2 ataki rocznie, obecnie 6—8. Od 2 miesięcy *status asthmaticus;* duszność wprawdzie niezbyt nasilona, wyczerpuje jednak chorego uporczywością trwania. Analiza oddechu wykazuje poza napięciem mięśni dolnej części kl. piersiowej oraz powłok brzusznych, a więc poza zaburzeniami, opisanemi już przez nas obszernie w pierwszej części pracy, również drugi typ zaburzeń oddechowych — oddech perwersyjny. Mamy tu więc do czynienia z kombinacją obu rodzajów zaburzeń czynności oddechowej: utrudnienie ruchów oddechowych, ich czynne zahamowanie, a zarazem *niezgodność* tych ruchów co do kierunku a więc: perwersję oddechu.

III.

Teraz poświęcimy słów parę zagadnieniu duszności.

Zdawałoby się, że sprawa jest zupełnie prosta, że uczucie duszności jest „uczuciem głodu tlenowego“, wyrazem zmniejszonej zawartości we krwi tlenu, a zwiększonej dwutlenku węgla. Ale jeśli mówimy o uczuciu „głodu tlenowego“, to winniśmy sobie zadać pytanie, którym to organem percepujemy ten brak tlenu? Ośrodkiem oddechowym? Ośrodek oddechowy nie ma, jak słusznie zauważa Goldscheider, żadnych zakończeń nerwów czuciowych. Reaguje on na różne bodźce chemiczne, dochodzące doń na drodze krwiobiegu, i reguluje czynność oddechową, ale jest to czynność odruchowa, podkorowa, a więc podświadoma, nie może więc mieć nic wspólnego ze świadomem uczuciem duszności. Dalej, była przed chwilą mowa o głodzie tlenowym. Czyż w astmie mamy rzeczywiście do czynienia z niedotlenioną hemoglobiną, ze skupieniem we krwi w nadmiarze CO_2? Badania chemiczne krwi przeczą temu, o anoksemji mowy niema. Przeciwnie, leczymy teraz astmę zapomocą wziewań dwutlenku węgla, co, zdawałoby się, powinno pogorszyć tylko stan chorych. W wielu przypadkach astmy brak, pomimo ciężkiej duszności, sinicy, któraby świadczyła o zaburzeniach wymiany gazowej. Morawitz znalazł u chorych rozedmowych z dusznością prawidłowe nasycenie tlenem krwi tętniczej. Jak więc jest w istocie rzeczy? — Klewitz ma słuszność, dopatrując się miejsca percepowania duszności nie w układzie centralnym, a na obwodzie, w obrębie aparatu mięśniowo-respiracyjnego: zmieniony stan napięcia płuc i stałe wdechowe ustawienie kl. piersiowej oto źródło podrażnienia (bodźców), które biegną centrypetalnie po nerwach rdzeniowych i należących do układu współczulnego. Tę postać duszności obwodowej można wytworzyć doświadczalnie przez zwężenie tchawicy i uniesienie przepony (Morawitz i Siebeck, W. Frey). Chemizm krwi i tu nie ulega zmianom wyraźnym. Rozumie się, że podrażnienie błony śluzowej oskrzeli (przekrwienie), zaburzenia w prawidłowem krążeniu powietrza w ruchach oskrzelowych, spowodowane skurczem oskrzeli — mogą też, drogą podrażnień zakończeń czuciowych n. błędnego w płucach, składać się na uczucie duszności. Że nie sama nasilona czynność oddechowa podczas astmy powoduje to uczucie duszności, świadczy fakt, że zachodzi brak proporcji między nasileniem ruchów oddechowych, a stopniem duszności, że zatem uczucie duszności może wystąpić już wtedy, gdy przyśpieszenie i pogłębienie oddechu jest niewielkie. Pozatem, nasilona spontanicznie czynność oddechowa u ludzi zdrowych nie powoduje najmniejszego uczucia ucisku (Goldscheider). Otóż, dla bliższego poznania istoty duszności, a zarazem i mechanizmu zaburzeń oddechowych podczas napadu astmy, cenne są dla nas bardzo badania G. i jego współpracowników Joachimoglu i Rosta: „Stężenie dwutlenku węgla, wzgl. jonów wodorowych, stanowi bodziec fizjologiczny dla ośrodka oddechowego, z którego zostają wysyłane podniety do mięśni oddechowych. Jeśli podrażnienie ośrodka oddechowego nie przekracza pewnej wartości, to podrażnienie mięśni znika z chwilą zakończenia skurczu. Powyżej jednak tej wartości pozostaje w mięśniach stan podrażnienia, t. j. toniczny stan skurczu, który prawdopodobnie nie ograniczy się do mięśni wdechowych, ale przejdzie również na mięśnie wydechowe“. Ten stan tonicznego napięcia mięśni wdechowych (a przypuszczalnie i wydechowych) utrudnia oddychanie i drażni czuciowe zakończenia nerwów tych mięśni — i to uświadamiamy sobie jako duszność. Gdy więc Klewitz mówi wyraźnie o duszności obwodowej, Goldscheider bada to zjawisko dokładniej i znajduje jego wytłumaczenie w tonicznem napięciu mięśni oddechowych, co tłumaczy nam zarazem częściowo i przyczynę zaburzeń oddechowych w astmie. G. jednak bliżej tej sprawy nie analizuje, ograniczając swe spostrzeżenia do mięśni kl. piersiowej.

Myśmy w badaniach naszych stwierdzili napięcie toniczne (zahamowanie) mięśni wdechowych *dolnej* połowy kl. piersiowej oraz ograniczenie (zahamowanie) ruchów mięśni ściany brzusznej.

Czynne napięcie wdechowe kl. piersiowej utrudnia nietylko wdech, ale i wydech; napięcie (ograniczenie) m. brzusznych jeszcze bardziej komplikuje sprawę. Chory w czasie napadu astmy usiłuje, podkreślamy to ponownie, pokonać nietylko opór w drogach oddechowych, ale i opór własnych mięśni oddechowych. Istota napadu astmy tkwi w odruchowem zahamowaniu czynności tych mięśni.

W świetle więc badań własnych oraz syntezy oderwanych spostrzeżeń autorów innych — astma jest nerwicą całego prawie mięśniowego aparatu oddechowego: skurczem tonicznym mięśni oskrzeli, dolnej połowy klatki piersiowej, przepony(?) i m. brzusznych.

Nowa koncepcja nie obniża bynajmniej roli skurczu oskrzeli w powstawaniu napadu astmy, uważając te zmiany po dawnemu za *primum movens* cierpienia. Podkreśla jednak, że skurcz oskrzeli jest pierwszem ogniwem w szeregu *wtórnych* odruchów patologicznych, a więc ujmuje zaburzenia oddechowe w napadzie astmy w sposób odmienny, niż teorja dotychczasowa: mniej mechaniczny, a będący bardziej w zgodzie z patofizjologią odruchów.

IV.

Wspomniałem już poprzednio, że przypisywanie płucom wyłącznej roli w powstawaniu napadu astmy musiało odbić się na lecznictwie. Skoro w centrum zainteresowań klinicysty i jego rozważań patogenetycznych znajdowały się płuca, t. j. skurcz mięśni oskrzeli, to i wysiłki lecznicze musiały być tu skierowane. Stąd zrozumiałe się staje stosowanie najrozmaitszych leków o działaniu przeciwskurczowem lub też leków o działaniu ogólnem, wzmacniającem cały organizm, a przeto zwalczających pośrednio skłonność do bronchospazmu. Ale ponieważ obok zaburzeń w drogach oddechowych zachodzą zaburzenia w mechanice oddechowej, szukać będziemy innych metod leczenia astmy. Szereg autorów stosował je już zresztą z powodzeniem dawniej, a jeśli nie zdobyły one sobie powszechnego uznania, jeśli zapisywanie

diuretyny, jodu, efetoniny lub papaweryny, t. j. leczenie farmakologiczne, triumfuje dotychczas nad leczeniem czynnościowem, trenującem czynność oddechową, leczeniem odpowiednią gimnastyką oddechową — to przyczyny należy doszukiwać się w psychologji lekarzy, stosujących tylko metody, należycie ugruntowane, a nie takie, które lubo przynoszą niewątpliwą korzyść, ale nie dają się narazie naukowo uzasadnić.

Śpiewaczka holenderska Oldenbarneveld demonstrowała (cyt. wg. Douglasa) w r. 1890 w Berlińskiej Charité przed zgromadzeniem 300 lekarzy swą metodę leczenia astmy zapomocą gimnastyki oddechowej, metodę, którą uleczyła wielu ciężko chorych. Sänger podał metodę głośnego liczenia do 4 lub 5 z naciskiem na samogłoski (wydłuża to fazę wydechową); wdech następował w miejsce opuszczonej liczby, poczem liczono dalej. Podobną jest do niej metoda mruczenia wg. Hofbauera. Chory wydaje dźwięk mruczenia, podnosząc ton podczas wydechu, co pobudza mięśnie brzuszne do silniejszego skurczu. Skoro Hofbauer mówi wyraźnie o ćwiczeniu mięśni brzusznych, to wynikałoby z tego, że osłabiona czynność tych mięśni (zahamowanie w naszem ujęciu) odgrywa rolę w powstawaniu napadu astmy. A jednak H. nie podaje takiego wyjaśnienia działania leczniczego swej metody, bowiem patogeneza napadu astmy jest tu ujęta w sposób niedokładny. Hofbauer zaznacza, że swe badania nad wpływem ćwiczeń systematycznych czynności oddechowej podjął bynajmniej nie w celach leczniczych: chodziło mu tylko o przekonanie się, czy zmieniony sposób oddychania wpłynie na niskie ustawienie i prawie zupełny brak ruchów przepony u astmatyków. Tymczasem otrzymał trwałe wyleczenie. Później dopiero, sądzi H., zostały znalezione teoretyczne podstawy zrozumienia tego zjawiska. Że „podstawy" te są błędne — zobaczymy za chwilę. Przytoczymy tu najważniejsze uzasadnienie tej metody według Hofbauera: chodzi tu o usunięcie nieprawidłowego podrażnienia płucnych włókien n. błędnego, będącego następstwem rozedmy płuc; a rozedma ta jest następstwem błędnej techniki oddechowej. „Głód powietrza prowadzi bowiem do nasilenia *wdechu* i skrócenia wydechu", a przeto do rozdęcia płuc i podrażnienia zakończeń n. błędnego.

Sänger jest zdania, że zadaniem gimnastyki oddechowej jest przedłużenie fazy wydechowej; tego samego zdania, jak widzieliśmy przed chwilą, jest Hofbauer, twierdząc, że podczas astmy wydech ulega skróceniu, przez co płuca nie nadążą się opróżnić, co skolei prowadzi do ich rozedmy. Czytamy o tem na str. 129 monografji. Natomiast na str. 11 w opisie napadu astmy mówi H. co innego. H. podaje tu krzywe pneumatograficzne oddechu u człowieka zdrowego i u astmatyka. „Krzywa, otrzymana podczas napadu astmy oskrzelowej, wykazuje znaczne wydłużenie czasu wydechu w porównaniu z normą".

Lecz jeśli wydech nie jest skrócony w porównaniu z wdechem, a faktycznie wydłużony, to jaki cel ma stosowanie metody leczniczej, która wydech przedłuża, a więc powinna stan chorobowy pogorszyć?! I znowu te sprzeczności dadzą się wytłumaczyć z chwilą, gdy weźmiemy pod uwagę naszą teorję mechanizmu napadu astmy *(osłabienie* wydechu, niedotrzymujące kroku nasilonemu wdechowi).

Gimnastyka oddechowa ma więc na celu (i osiąga to w metodzie Sängera lub Hofbauera wbrew odmiennemu tłumaczeniu tych autorów) — *nasilenie* fazy wydechowej, a nie jej wydłużenie! Celu tego dopniemy łatwiej i pewniej, jeśli zastosujemy nie dźwiękową metodę ćwiczenia oddechu (liczenia wg. Sängera lub mruczenia wg. Hofbauera), a metodę czynnego, bezpośredniego zadziałania na przeponę i tłocznię brzuszną, jak to opisuje szczegółowo Douglas, choć autor ten znowuż dokładnie nie wnika w zachodzące tu zaburzenia. D. poleca energiczne uwypuklanie brzucha podczas wdechu, a wciąganie go przez podnoszenie brzucha rękami podczas wydechu, łącząc ruchy brzucha z oddechami kl. piersiowej. (Szczeg. zob. w Monogr. D.). D. dopatruje się więc, podobnie jak Hofbauer, przyczyny astmy w „zaniedbaniu" oddychania brzusznego, nie wyjaśniając jednak bliżej udziału tego czynnika w występowaniu objawów, składających się na obraz kliniczny napadu astmy. Naszem zdaniem, mamy tu do czynienia nietyle z zaniedbaniem, ile z podświadomem zahamowaniem sił wydechowych. Gimnastyka oddechowa, przez *świadome* nasilanie wydechu, toruje drogę odruchowi prawidłowemu; przez posyłanie z obwodu do ośrodka oddechowego bodźców normalnych znosi jego pobudliwość i skłonność ośrodka do reagowania na podniety opisanym szczegółowo odruchem patologicznym.

Po ukończeniu pracy niniejszej i zgłoszeniu jej na Zjazd zapoznałem się z monografją Z. Goreckiego: „O duszności", w której na str. 139 wypowiada autor pogląd, że być może w zaburzeniach czynności oddechowej podczas napadu astmy odgrywa rolę napięcie mięśni kl. piersiowej (o mięśniach brzusznych i przeponie nie wspomina), a więc może należałoby przesunąć punkt zaczepienia rozważań ze skurczu mięśniówki oskrzelików na mięśnie oddechowe. „Oczywiście zagadnienie to wymaga dalszych badań, praca ta jednak wydaje mi się godną podjęcia". Badania nasze, podjęte niezależnie od tego autora wykazały, że teorja obwodowego powstawania duszności astmatycznej tłumaczy nam wiele rzeczy w sposób odmienny, niż dotychczas, zgodny jednak z fizjologją.

Streszczenie.

1. Panujący dotychczas w dziedzinie chorób narządu oddechowego kierunek myślenia anatomo-patologiczny odwrócił uwagę klinicystów od badań nad zaburzeniami czynnościowemi oddychania, t. j. od badań nad niedomogą narządu oddechowego.

2. Według zgodnych zapatrywań większości autorów napad dusznicy oskrzelowej powstaje w ten sposób, że znaczne siły wdechowe kl. piersiowej pokonywują wzgl. łatwo opór, którego zasadniczo słabsze („elastyczne") siły wydechowe tej klatki pokonać nie mogą. Błąd w zapatrywaniach tych autorów tkwi w mylnem wiązaniu czynności oddechowej wyłącznie z kl. piersiową, a nie uwzględnieniu roli oddychania przeponowo-brzusznego.

3. Nieliczni autorowie, którzy to oddychanie przeponowo-brzuszne biorą już pod uwagę, dopatrują się istoty napadu astmy w nieumiejętności tego oddychania, t. j. nieumiejętności reagowania na nasilony wdech nasilonym wydechem fizjologicznym. Tłumaczenie takie słuszne jest jednak tylko dla pewnej grupy zaburzeń oddechowych t. zw. astmoidu osobników zresztą zdrowych.

4. Natomiast istota napadu astmy prawdziwej polega na patologicznem, odruchowem zahamowaniu (ograniczeniu) czynności wydechowej. Skurcz oskrzeli jest pierwszem ogniwem w szeregu wtórnych odruchów patologicznych w obrębie mięśni oddechowych.

5. Dusznica oskrzelowa jest więc nerwicą prawie całego mięśniowego aparatu oddechowego: skurczem tonicznym mięśni oskrzeli, skurczem tonicznym, t. j. ograniczeniem funkcyj mięśni dolnej połowy klatki piersiowej, przepony (?) i m. brzusznych.

6. Oddechowa gimnastyka lecznicza, czyli czynnościowe leczenie zaburzeń oddychania, polega na przerwaniu patologicznego łuku odruchowego nie w centrum t. j. w oskrzelach, a na obwodzie: na świadomej interwencji naszej w przebiegu automatycznej czynności oddychania, posyłanie z obwodu do ośrodka oddechowego bodźców normalnych znosi jego pobudliwość i skłonność ośrodka do reagowania na podniety opisanym szczegółowo odruchem patologicznym.

Piśmiennictwo:

1) Douglas Th.: Asthmaheilung, Lipsk, 1926. — 2) Goldscheider: Med. Kl. Nr. 4, str. 106, 1932. — 3) Gorecki Z.: O duszności, Lwów, 1927. — 4) Hofbauer L.: Asthma. Wiedeń, 1928. — 5) Klewitz F.: Das Bronchialasthma. Drezno, 1927. — 6) Krause P.: N. D. Klinik, tom II, str. 253, 1928. — 7) Straub: Dyspnoe: N. D. Kl., t. II, str. 785, 1932. — 8) Świder Z.: W. Cz. Lek. Nr. 6, 1933.

I. DWORECKI. Warszawa.

Pałeczka kałowa zasadotwórcza *(Bacterium faecale alcaligenes)* i rola jej w patologji ludzkiej.

Z Pracowni Analitycznej Szpitala na Czystem.
Kierownik: Dr. I. Dworecki.

Gatunek *Bact. faecale alcaligenes* (będziemy go dla skrótu nazywali Bfa), wyhodowany po raz pierwszy z zepsutego piwa przez Petruschky'ego (1) w r. 1889 i dokładnie przezeń opisany (1896), uważany był pierwotnie za drobnoustrój saprofityczny. Współpracownik Petruschky'ego, Fischer (2), który w r. 1899 pierwszy stwierdził Bfa w materjale sekcyjnym, mianowicie w wielu narządach dziecka zmarłego na gruźlicę prosówkową, uważał w przypadku tym obecność omawianego tu szczepu w organizmie za wyraz zakażenia agonalnego lub nawet pośmiertnego: nasuwało się tu porównanie z pałeczką okrężnicy, co do której mniemano podówczas, że w agonji przenika ona często do krwiobiegu. W przypadku Fischera istotnie nic nie przemawiało za przyżyciowem ogólnem zakażeniem ustroju pałeczką zasadotwórczą (Bfa); jak wynika z historji choroby rozpoczęła się ona jako typowa odra, jako powikłanie wystąpiło zapalenie ucha środkowego i jakiś ropień na udzie, poczem w organizmie, podatnym na zakażenie gruźlicze, wystąpiły objawy zapalenia płuc i wysoka ciepłota stała, widocznie jako wyraz prosówki stwierdzonej później na sekcji. Wkrótce jednak zaczęły się pojawiać

spostrzeżenia, upoważniające do wniosku, że pałeczka zasadotwórcza, normalnie zresztą nie tak często znajdowana w kale, może niekiedy nabierać cech zjadliwości i występować w charakterze chorobotwórczego zarazka. Analogja z pałeczką okrężnicy rzuca się sama w oczy. Najczęściej schorzenia, odpowiedzialność za które spadała z największem prawdopodobieństwem na Bfa, dotyczyły przewodu pokarmowego. A więc w pierwszym rzędzie były to:

1. *Ostre biegunki o przebiegu przypominającym niekiedy typową cholerę.*

Jeden z pierwszych Neufeld (3), badając obfitą i zupełnie płynną zawartość jelit osobnika zmarłego śród objawów biegunki cholerycznej, stwierdził czysty szczep Bfa. W r. 1913 — jak podaje Baerthlein (4) — w berlińskim Szpit. im. Virchowa obserwowano w kilku przypadkach analogiczne schorzenia *(enterocolitis ac.)*; wyhodowano przytem kilkakrotnie z kału, a raz z krwi szczep, podobny pod wieloma względami do przecinkowca cholery, który nazwano *Vibrio Virchow-Krankenhaus.* Szczep ten okazał się w toku dalszych badań pałeczką zasadotwórczą. Zupełnie podobne wyniki otrzymał tegoż roku w Bernie Morawskiem R. Pollack (5) w przebiegu małej epidemji biegunki, która w kilku przypadkach zakończyła się śmiercią. Do tejże grupy należy odnieść jeden z przypadków Strauba i Kraisa (6): wyhodowali oni z krwi czysty szczep Bfa u 19-l. dziewczyny, dotkniętej nieżytem jelit o charakterze podostrym. Dalej Webster (7) spostrzegał burzliwie przebiegające biegunki u osesków, przyczem u 2 z nich udało się mu wyhodować Bfa z krwi zatoki strzałkowej. Kollath i Lubinski (9) w r. 1924 znów wyodrębnili z kału podczas epidemji niezwykle ciężkich zaburzeń jelitowych (wymioty, biegunka, często prostracja i śmierć) *„cholera-ähnliche Bazillen"*, które okazały się i tym razem szczepem Bfa, a znajdowane były między innemi w odnośnym materjale sekcyjnym: powiększonej śledzionie, pęcherzyku żółciowym i t. p. Niekiedy udawało się stwierdzić, jako powód bezpośredni owego schorzenia przewodu pokarmowego, zatrucie najczęściej mięsem, jak w przypadku Hillenberga (10) (cielęciną), Riddera (11) (wieprzowiną), lub innem pożywieniem (naprz. serem — w przypadku Trinkas-Olla (12). W piśmiennictwie polskiem ciekawe są spostrzeżenia Owczarewicza i Nowakowskiego (13). Badając „epidemje niewiadomego pochodzenia" autorzy ci wyhodowali w Kutnie 1923 r. — przy masowem zatruciu mięsem — szczepy Bfa z kału chorych, wody studziennej i pożywienia. Te szczepy pałeczki zasadotwórczej, które odegrały tu rolę „zatruwaczy", okazały się wyjątkowo zjadliwemi dla myszek.

2. Nieco rzadziej notowano występowanie pod wpływem wyłącznie Bfa *obrazów klinicznych podobnych do duru brzusznego.* Tak przypadek Riddera (11) ze względu na ostry początek po zatruciu mięsem, biegunkę i wymioty należałoby zaliczyć do dopiero omówionej pierwszej grupy; ze względu jednak na powiększenie śledziony i wystąpienie różyczki obraz stanowił już przejście do klinicznego przebiegu duru rzekomego.

Rola etjologiczna pałeczki zasadotwórczej w tym przypadku, który zresztą skończył się wyzdrowieniem w 9. dniu choroby, była ustalona niezbicie przez dwukrotne wyhodowanie Bfa z krwi chorego i wysokie miano aglutynacji swoistej względem tego zarazka (1:1000), przy ujemnym odczynie Widala z pałeczkami durową i rzekomodurowemi. W innych przypadkach, już bardziej przypominających dur brzuszny, stwierdzano niejednokrotnie Bfa w charakterze czynnika etjologicznego. Do takich sporadycznych spostrzeżeń należy przypadek Laforgue'a (14): u chorego dotkniętego cierpieniem o przebiegu duru (a powikłanem nawet krwotokiem kiszkowym) autor wyhodował z krwi pałeczkę zasadotwórczą, która zlepiała się surowicą chorego w rozcieńczeniu 1:50. Analogiczne obserwacje poczynili: a) Babes i Feodoresco (15) w Rumunji, izolując szczep Bfa z żółci b) Rochaix i Marotte (16) — stwierdzając Bfa w krwi w 2 przypadkach i c) Magalhaes (17) z Instytutu bakterjologicznego w Camara Pestana, hodując z posiewu krwi na żółci szczep Bfa, który zlepiał się surowicą chorego w rozc. 1:400, przy ujemnym odczynie Widala z pałeczkami duru brzusznego i durów rzekomych. Niekiedy te wywołane przez Bfa schorzenia o charakterze klinicznym duru brzusznego występowały nawet nagminnie, jak to wynika z publikacji Fürtha (18) z Azji Wschodniej; autor ten stwierdził szczepy Bfa u marynarzy z Kiao Czao — u jednego we krwi, a u 2 w kale — w przebiegu choroby gorączkowej o początku ostrym, długotrwałej, przeważnie stałej ciepłocie oraz tendencji do nawrotów. To samo znajdujemy w pracy Shearmana i Moorheada (19) z Egiptu. Ci ostatni, powołując się na Witshire'a, który przed nimi wykrył w Egipcie u 3 chorych Bfa we krwi, uważają ten zarazek za czynnik endemicznie panującego w tym kraju schorzenia o cechach duru brzusznego. Cytowani autorzy sami stwierdzili Bfa we krwi u 11 chorych, notując również często występowanie dodatniego odczynu zlepnego w surowicy względem tegoż drobnoustroju.

3. Pozatem Bfa — podobnie jak pał. okrężnicy — wprawdzie tylko znacznie rzadziej — powodował sporadyczne *schorzenia ogniskowe* o najrozmaitszem umiejscowieniu. Tak znajdujemy Bfa w charakterze zarazka w przypadkach zajęcia dróg moczowych (Oppenheimer (20), Beckmann (21). Hamm (22) spostrzegał ciążę, powikłaną objawami posocznicowemi: nastąpiło poronienie, zapalenie miedniczek i nerek, zakażenie wód płodowych, zapalenie otrzewnej i śmierć. Z krwi wyhodowano wyłącznie Bfa. Leichtentritt (23) znalazł tę pałeczkę w ropnem zapaleniu szpiku kości udowej u dziecka, a rumuński autor Slobozíano (24) opisał tragiczne zejście u 2 noworodków bliźniąt (donoszonych), gdzie jedno zmarło w 36 godzin, drugie zaś w 5 dni po urodzeniu; przyczyną śmierci obydwu było ropne zapalenie otrzewnej, przyczem z ropy — zarówno przyżyciowo (punkcja), jak i po sekcji — wyhodowano wyłącznie Bfa; zarazek ten — poza jamą brzuszną — znajdował się również w zawałach, stwierdzonych w trzustce i płucach.

4. Wreszcie Bfa może brać udział w procesie chorobowym, *jako drobnoustrój towarzyszący* innym zarazkom. Odnośne obserwacje należałoby rozbić na 2 odrębne grupy.

A. Zakażenia mieszane: Bfa i bakterje ziarenkowate ropotwórcze (gronkowce, paciorkowce i t. p.);

B. Współudział Bfa w schorzeniach wywołanych przez pałeczkę *grupy durowej (B. typhi abdomin. B. paratyphi) i czerwonkowej (B. dysenteriae, paradysent.).*

Ad A. Piśmiennictwo tych przypadków jest bardzo skąpe.

Tak w przypadku Bittera i Gundela (25) u 43-letniego mężczyzny powstała po zranieniu ręki duża ropowica kończyny górnej, powikłana objawami ogólnego zakażenia i żółtaczką. Z posiewu krwi dwukrotnie (w odstępie dwudniowym) wyrósł czysty szczep Bfa. Przebieg — mimo operacji — był bardzo ciężki. W ropie i we krwi stwierdzono później paciorkowce. Chory zmarł w 7. tygodniu choroby wśród objawów zapalenia płuc, w których na sekcji stwierdzono liczne ropnie. Mieszane zakażenie ogólne z równoczesnem wyhodowaniem z krwi Bfa i gronkowców opisał dalej Lindemann (28) z Bonn. W przebiegu ropnego zapalenia palucha o zwykłem tle gronkowcowem (w ropie: *Staphylococcus pyogenes aureus haemolyticus)* wystąpiła w 8 dniu choroby wysoka ciepłota o typie stałym. Myślano nawet o durze, lecz żadne z badań podejrzenia tego nie potwierdziło. Z krwi natomiast wyhodowano czysty szczep Bfa. Po pewnej poprawie znów nastąpiło pogorszenie na skutek przerzutu ropnego do opłucnej. W punktacie stwierdzono wyłącznie gronkowce. Dopiero później w okresie zdrowienia z zawartości dobrze gojącej się rany na nodze znów wyrosły równolegle do gronkowców pałeczki kałowe zasadotwórcze.

W przytoczonych tu przypadkach Bittera i Gundela oraz Lindemanna rola etjologiczna Bfa występuje bardzo niewyraźnie, gdyż obecność drobnoustrojów ropotwórczych (paciorkowce w 1. przypadku i gronkowce w 2. przypadku) sama przez się mogłaby wytłumaczyć odnośne przebiegi kliniczne.

Ad B. Znamiennym jest fakt, że Bfa — stwierdzany w kale osobników zdrowych względnie rzadko — zjawia się niekiedy w ilości znacznej w środowiskach pewnych epidemij durowych. Do kwestji tej, stanowiącej główny temat niniejszej pracy, jeszcze powrócę. Obecnie podam własne spostrzeżenia kazuistyczne, ilustrujące — analogicznie do przytoczonych powyżej przykładów piśmiennictwa — rolę Bfa w patologji ludzkiej.

Pierwszy przypadek dotyczył kobiety l. 22, przywiezionej na oddział ginekologiczno-położniczy (Dr. A. Natanson) o godz. 13. d. 20. IX. 1930 do Szpitala w stanie nieprzytomnym, wobec czego brak bliższych danych co do przebiegu.

Stan obecny: budowa prawidłowa, powłoki o zabarwieniu żółtawem, białkówki podbarwione żółtaczkowo, temp. 36.9°; tętno 140, nitkowate, krwawienia z dróg rodnych. Błona dziewicza rozdarta, pochwa — wąska, długa, gładka. Część pochwowa bardzo mała. Ujście drożne na palec. Macica mała w przodozgięciu. W lewem sklepieniu wyczuwa się niewielki opór. Stan ogólny coraz gorszy. Zmarła o godz. 14—40' i zwłoki na skutek wyraźnych objawów posocznicy po sztucznie wywołanem poronieniu przekazano do Zakł. Med. Sądowej U. W. Za życia pobrano krew do posiewu: *wyrósł obficie czysty szczep Bfa* we wszystkich pożywkach: buljonie cukrowym, płytce agaru z krwią i na żółci. Chciałbym rozważyć tu pewne zastrzeżenie, jakie niekiedy wypowiada się w związku z faktem wykrycia w krwiobiegu drobnoustrojów, rzadziej w charakterze zarazka spotykanych. Zwłaszcza w piśmiennictwie francuskiem traktuje się często takie właśnie wyniki hodowli z krwi jako świadectwo przypadkowego „przejścia się" przez krwiobieg bakteryj nieistotnych *„microbes de sortie"*,

odgrywających conajwyżej rolę drobnoustrojów towarzyszących właściwemu zarazkowi. Zaznaczę mimochodem, że często pojęcie *„microbes de sortie"* jest nadużywane; w każdym razie w odniesieniu do omawianego tu schorzenia, rola Bfa o tyle wydaje się nie ulegać wątpliwości, że w płytce agaru, zmieszanego z krwią chorej, wyrosły bardzo liczne kolonje, co świadczy o tak intensywnym stopniu bakterjemji *„in vivo"*, jaki spotykamy tylko w ciężkiej posocznicy.

Drugi przypadek: u 17-letniej maturzystki rozpoznano wrzodziejące zapalenie jelita grubego, które w ciągu kilku miesięcy doprowadziło do dużego wyniszczenia. Brak poprawy po stosowaniu różnych środków wewnętrznych skłonił lekarza do skierowania pacjentki na oddział chirurgiczny dla ewentualnego dokonania zabiegu. W szpitalu wobec zaostrzenia się sprawy kiszkowej (częstsze śluzowo-krwiste stolce) zrazu zaniechano operacji. Ze względu na stałe stany podgorączkowe i dreszcze wykonaliśmy posiew krwi: wyrósł czysty szczep pałeczek kałowych zasadotwórczych. Po przyrządzeniu szczepionki własnej — stosowano ją w dawkach stopniowo wzrastających (od 25 miljon. do 2 i ½ miljarda drobnoustrojów w 1 cm^3). Nastąpiła bez operacji poprawa tak znakomita, że ordynujący lekarze Dr. L u b e l s k i i S z p i l m a n (26) uważali przypadek z tego względu za godny opublikowania.

Podkreślają oni, że poprawę należy tu przypisać szczepionce Bfa, albowiem nie odniosły skutku żadne ze stosowanych przedtem środków, w tej liczbie szczepionka własna z kału chorej, przyrządzona z pałeczek okrężnicy i enterokoków; te ostatnie szczepy wybraliśmy do szczepionki z posiewu kału w sposób dowolny i nieco szablonowy, z pominięciem pałeczki zasadotwórczej, co okazało się niesłusznem, gdyż ta właśnie pałeczka — jak przekonaliśmy się później w wyniku hodowli z krwi i skutków leczenia — była w danym przypadku istotnym czynnikiem chorobotwórczym.

Przechodzę z kolei rzeczy do kwestji występowania Bfa u ludzi chorych na dur brzuszny. Odnośne spostrzeżenia zostały poczynione przeze mnie na materjale chorych durowych Szpitala na Czystem (oddz. Dra L u x e n b u r g a) jesienią roku 1932 i dotyczą pewnej kategorji zjawisk, mało dotąd wyjaśnionych zwłaszcza z punktu widzenia klinicznego.

Mam tu na względzie sprawę istnienia i roli pewnych ogólnych zakażeń mieszanych w przebiegu duru brzusznego. Jak wiadomo, niezwykle różnobarwna symptomatologja duru brzusznego, i jego najrozmaitszych powikłań ogniskowych sprowadza sie prawie bez reszty do czynności chorobotwórczych wyłącznie tylko pałeczek Ebertha. Ta teza o wyłączności etjologicznej jest niewątpliwie słuszna w odniesieniu do olbrzymiej większości przypadków duru, albowiem istnienie ogólnych zakażeń mieszanych przy tem cierpieniu (pomijając tylko kombinację duru z paratyfusami) należy do wyjątkowych rzadkości. P o r t (27) w r. 1908 zebrał z piśmiennictwa statystykę tych przypadków duru, w których wyhodowano ze krwi jednocześnie z pałeczką Eberth'a inne drobnoustroje. Dane P o r t a zestawiłem w poniższej tablicy (tabl. I.), podzielonej na dwie części: tylko pierwsza część posiada pewną wartość statystyczną, albowiem autorzy podają, na jaką ogólną liczbę przypadków o dodatnim wyniku hodowli z krwi przypadają cytowane przez nich zakażenia mieszane; druga część tablicy zawiera odosobnioną kazuistykę przypadków sporadycznych. Jak wynika z pierwszej części tablicy, na 1018 przypadków duru o dodatnim wyniku posiewu zaledwie w 27 wyhodowano — narówni z pałeczką Eberth'a — inne drobnoustroje. W tablicy tej rzuca się w oczy wybitna nierównomierność odsetkowa liczb podawanych przez różnych autorów. Pozatem przy krytycznej ocenie tych przypadków z punktu widzenia zastrzeżeń, o których będzie dalej mowa — najprawdopodobniej wiele z nich straciłoby swą miarodajność, i odsetek ogólnych zakażeń mieszanych w przebiegu duru okazałby się znacznie mniejszy, co zresztą pokrywa się całkowicie z naszem doświadczeniem. Podczas wojny światowej opisywano tu i ówdzie jakoby częstsze występowanie — nawet w postaci epidemicznej — zakażeń mieszanych przy durze.

Tabl. I.

Autor	Rok		Ogólna ilość przypadków z wyhodowaniem ze krwi duru	Streptococci	Staphylococci	Pneumococci	Str. mucosus	B. coli	B. dysent.	
Vincent			31	6						
Wassermann	1894		30	2						
Tiemich	1894		7		2					
Busquet		1018	38	3	3	3				
Schottmüller	1902		220	1		1				24 szczepów
Warmiński	1904		531		1					
Ludke	1907		27		1					
R. Müller	1907		110				1			
Petruschky	1901						1	1		
Castellani	1902			1	1					
Jochmann	.1906				1					
Stadelmann		nie podano				1				
Hösslin									1	10 szczepów
Carter	1897			1						
Lemierre					1					
Lenhartz					1					

Jeśli pominiemy kombinację duru brzusznego z paratyfusem A, B lub C — co rzeczywiście stwierdzono wielokrotnie w sposób zupełnie miarodajny, to śród innych zakażeń mieszanych należałoby wymienić następujące grupy: 1) dur powikłany cholerą lub czerwonką lub jednem i drugiem schorzeniem naraz (W a l k o, G a l a m b o s, F e j e s, R e m l i n g e r i inni autorzy, cytowani — między innemi — przez K. B a e r t h l e i n a) (29), 2) dur brzuszny w połączeniu z zakażeniem pierwotniakowem lub krętkowem, jak malarja i dur powrotny (L y o n, G i o s e f f i, S t r i s o w e r, S c o t t, W a l k o, I p p o) (29). Obie te grupy zakażeń mieszanych na różnych odcinkach rozległych frontów wojny światowej występowały tu i ówdzie w postaci małych specyficznych ognisk epidemicznych. Ze względu jednak na sam charakter przytoczonych tu czynników zakażenia ubocznego te ostatnie nie dochodziły do głosu w odnośnych wynikach hodowli z krwi: z posiewu krwi wyrastały — w razie wyniku dodatniego — tylko pałeczki Ebertha. 3) Do trzeciej grupy ogólnych zakażeń mieszanych w durze brzusznym możnaby odnieść zakażenia pał. durową i bakt. ziarenkowatemi. jeśli pozostawimy na uboczu już wyjątkowo rzadką kazuistykę przypadkowych skojarzeń duru z wąglikiem (K a r l i ń s k i), z prosówką (K i e n e r i inni) i t. p. Otóż takie masowe przenikania chorobotwórczych bakteryj ziarenkowatych (paciorkowców, gronkowców, enterokoków i t. p.) do krwiobiegu wraz z pałeczką Ebertha tu i ówdzie podawano w piśmiennictwie, zwłaszcza doby wojennej, jako swoistą osobliwość poszczególnych ognisk epidemicznych. Nawet w ostatnich czasach, bo w r. 1932 K u z n i e c o w na 29 przypadków duru aż w 12 stwierdził we krwi obecność enterokoków.

Należy jednak w wysnuwaniu podobnych wniosków zachować dużą ostrożność, jak słusznie dowodzą tego L e b e u f i B r a u n (31). W pracy opartej na dużym materjale (3.819 dodatnich posiewów w 12.028 hodowlach z krwi) autorzy ci, poruszając sprawę omawianych tu zakażeń mieszanych, sygnalizowanych na froncie zachodnim, wykazują, że przy kontroli tych wyników wystarczyło tylko baczniejszą zwrócić uwagę na technikę pobierania krwi, by „epidemje" takie znikały, jak za dotknięciem różdżki czarodziejskiej. Okoliczność tę należy podkreślić z całym naciskiem: tylko jaknajskrupulatniejsze przestrzeganie warunków jałowości przy pobieraniu krwi do hodowli oraz przy dostarczaniu jej do laboratorjum może gwarantować miarodajność wyniku dodatniego. Przekonywujemy się o tem stale. Toteż o ile chodzi o stwierdzenie mieszanych zakażeń przy durze, zalecana jest specjalna ostrożność w interpretowaniu dodatnich posiewów krwi, pobranej nie przez bakterjologa, a nadesłanej do pracowni w zamkniętych zwykłym korkiem probówkach.

Dok. nast.

WYKŁADY KLINICZNE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Fizjopatologja odmy sztucznej.

Z Instytutu „B. Mussolini", Kliniki Gruźlicy i Chorób Przew. Oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. M o r e l l i.

Jak wiadomo, Włochom przypada zaszczyt wynalezienia metody leczniczej, która dziś święci największe triumfy w gruźlicy. F o r l a n i n i jeszcze w r. 1882 postawił jako zasadę leczenia gruźlicy płuc odprężenie i unieruchomienie płuca chorego zapomocą odmy, t. j. wprowadzenia powietrza do opłucnej, co też wykonał w kilka lat później. W latach następnych zjawiły się dalsze próby stosowania tej zasady przy pomocy kostektomji, t. j. usuwania ze ściany klatki piersiowej na większej lub mniejszej przestrzeni części żeber (Q u i n c k e, S p e n g l e r, nasz M i k u l i c z, B r a u e r, F r i e d r i c h, B o i f f i n i G o u r d e t, W i l l m s i inni). Ukoronowaniem tych operacyj jest torakoplastyka przykręgowa S a u e r b r u c h a, podana w r. 1912. W r. 1932 Mo-

naldi wprowadził torakoplastykę przednio-boczną. Wreszcie wspomnieć należy o kilku zabiegach uzupełniających leczenie odmowe lub jako wstępnych, przygotowawczych do właściwych operacyj plastycznych, jak wyrwanie nerwu przeponowego (Stürz 1911), skalenotomja, (Binaco 1925), pneumo- i apikoliza pozaopłucnowa (Tuffier 1891, Friedrich 1910), *pneumolysis intrapleur.* (Jacoboeus 1913) i plomba parafinowa (Baer). W r. 1912 M. Ascoli pierwszy zastosował odmę obustronną, a w r. 1926 Morelli zaproponował alkoholizację nerwów międzyżebrowych.

Mechanizm fizjopatologiczny działania wszystkich tych zabiegów, zwanych kolapsoterapeutycznemi, ma polegać według jednych autorów na zastoju w ruchu chłonki (Redaelli) lub zwiększonym (Sauerbruch) albo zmniejszonym (Brauer) napływie krwi do płuca ugniecionego a raczej odprężonego, według innych zaś (Morelli i jego szkoła: Monaldi) na zniesieniu urazu oddechowego *(trauma respiratorio)*. Mnie osobiście najwięcej przemawiają do przekonania doświadczenia badaczy amerykańskich, z których wynika, że momentem najważniejszym przy wspomnianych zabiegach leczniczych jest anoksemja i gorsze przewietrzanie jam w płucu, spowodu czego prątki, jako ściśle tlenowce, przestają się mnożyć.

Nie ulega wątpliwości, że wyeliminowanie urazu oddechowego, któremu podlega płuco chore, stwarza odpowiednie warunki do leczenia zmian rozpadowych, czyli suchotniczych i zamiany ich na zmiany gruźlicze. Bez zmian rozpadowych odma niema racji bytu. Odma ma zapobiegać dalszemu rozpadowi i sprzyjać odnowie szkód już wyrządzonych.

Nasuwa się jednak pytanie, czy różne zabiegi lecznicze w gruźlicy, które zwalniają napięcie płuca, a przedewszystkiem odma sztuczna, przyczyniać się mogą także do tłumienia i leczenia samych zmian gruźliczych w płucu. O wpływie bezpośrednim mowy być nie może, gdyż płuco zapadłe, skurczone pod działaniem odmy, nie znajduje się w lepszem położeniu, aniżeli każdy inny narząd o budowie zbitej i schorzały spowodu zmian gruźliczych. Wpływ taki może być tylko pośrednim. Że zaś istnieje, dowodzą tego poprawy, jakie się stwierdza przy odmie w drugiem płucu i w ogniskach pozapłucnych. Wiadomo także, że pod wpływem odmy poprawia się reakcja tuberkulinowa w tkankach i wzrasta ilość przeciwciał we krwi. Według Morelli'ego odma sprowadza odtrucie organizmu. Mniej bowiem wówczas przedostaje się przetworów toksycznych z płuca chorego, leczonego odmą, do krążenia ogólnego i skutkiem tego siły obronne organizmu, tak swoiste, jak i nieswoiste, zyskują przewagę nad krążącemi jadami.

Oprócz poprawy stosunków odpornościowych wiele się dziś mówi również o zmianach krążenia przy odmie. Niektórzy przypisują tym zmianom znaczenie zasadnicze. Głównie budzi zaciekawienie zagadnienie, czy w płucu pod odmą panuje przekrwienie spowodu zwolnienia krążenia tętniczego, żylnego i limfatycznego, czy też przeciwnie niedokrwienie. Profesor Morelli w swych wykładach stara się to zagadnienie wyjaśnić na praktycznym przykładzie w sposób następujący: niech rurka gumowa przytwierdzona do błony elastycznej przedstawia naczynie krwionośne w tkance płucnej. Pociągając błonę, jak to się dzieje podczas wdechu w płucu, światło rurki — naczynia zwęża się w miarę rozciągania błony. Jeżeli natomiast zwolnimy napięcie błony — odpowiada to wydechowi — to światło naczynia rozszerza się, czyli w płucu krew przepływać może wtedy w większej ilości przez miąższ. Według Morelli'ego przy słabej odmie zapad płuca nie jest większy, niż przy wydechu. Wobec tego przepływ krwi przez płuca powinien być wtedy zwiększony. (Nawiasem wypada zauważyć, że przeczy temu twierdzeniu wiele doświadczeń). Natomiast przy odmie całkowitej, kiedy zapad płuca jest zupełny, warunki krążenia są ponownie niekorzystne i przepływ krwi przez płuca jest zmniejszony.

To zmniejszenie krążenia dotyczy tylko krążenia miąższowego w płucu, które służy do wymiany gazowej, podczas gdy krążenie w oskrzelach, t. zw. odżywcze, utrzymuje się bez zmiany, ponieważ zależy ono od obiegu ogólnego, t. j. lewej komory serca. To krążenie oskrzelowe sprzyja procesom bliznowacenia w płucu podczas odmy.

Należy zwrócić tu uwagę na inne jeszcze zjawisko często spostrzegane przy odmie. Mianowicie, po założeniu odmy krew wypchnięta z chorych i zapadłych odcinków płucnych, w których wymiana gazowa była utrudniona, skierowaną zostaje do odcinków zdrowych, w których teraz już wszystka krew może ulegać hematozie. Dlatego też po założeniu odmy w wielu przypadkach stwierdzić można poprawę oddechu i zanik duszności.

Streszczając zatem, możemy powiedzieć, że z czynników, które odgrywają rolę w leczeniu odmowem, wymienić należy przedewszystkiem zniesienie urazu mechanicznego, dzięki czemu płuco suchotnicze przekształca się na płuco gruźlicze, następnie poprawę warunków odpornościowych organizmu i wreszcie zmiany krążenia, które korzystnie wpływają miejscowo na proces gruźlicy i ogólnie na organizm.

Ponieważ poznaliśmy już działanie czynników mechanicznych w poprzednim artykule, gdzie była mowa o urazie oddechowym, wystarczy tu zatem już niewiele słów, aby zrozumieć fizjopatologję odmy sztucznej.

Odma jest najdoskonalszą metodą kolapsoterapeutyczną. Wszystkie bowiem te metody opierają się na zasadzie fizjopatologji odmy i mają jedynie na celu zastąpienie odmy, o ile zastosowanie jej nie powiedzie się.

Zapomocą odmy staramy się osiągnąć odprężenie płuca, czyli jego zapad. Przez to wykluczamy lub zmniejszamy uraz statyczny, czyli spoczynkowy. Następnie staramy się osłonić odprężone płuco od urazu czynnościowego, wdechowego i wydechowego. Tym wymaganiom zadość uczynić może jedynie powietrze, wprowadzone pomiędzy płuco i ścianę klatki piersiowej. Powietrze jest bowiem ciałem doskonale sprężystem, które z tego powodu jest zdolne do szybkich i wydatnych zmian swej objętości. Ruchy ściany klatki tłumić się teraz będą na gazie, który otacza płuco; przy wdechu rozszerzać się będzie gaz zamiast płuca a przy wydechu ścieśniać się on będzie, pozostawiając płuco w spokoju.

Jasnem jest zatem, że przy leczeniu odmowem nie chodzi wcale o zgniecenie płuca powietrzem. Płuco się samo zapada. Powietrze ma tylko na celu pozwolenie na zapadnięcie się płuca i ochronienie go od ruchów oddechowych. Zmniejszenie objętości chroni płuco od urazu statycznego, niepodleganie zaś ruchom oddechowym chroni płuco od urazu dynamicznego.

Na skutek wprowadzenia gazu do opłucnej zmienia się konfiguracja klatki piersiowej. Ściana klatki w odcinkach swych najmniej opornych, jak w dołku nadobojczykowym, w przestrzeniach międzyżebrowych, w częściach przymostkowych i bocznych klatki, ustawia się odśrodkowo, czyli ulega jakby wydęciu. W miejscach tych bowiem ściana klatki uwolniona od działania ssącego ze strony płuca spowodu odklejenia się blaszek opłucnowych, powraca do swego położenia normalnego. Tylko tylna ściana klatki nie doznaje przytem żadnych zmiany.

Prócz zmian statycznych także dynamika klatki piersiowej ulega zmianie. Spowodu wdechowego ustawienia klatki czynność wdechowa jest ograniczoną, przy wydechu zaś ruch ściany od zewnątrz ku wewnątrz musi być także słabszym, ponieważ brak wtedy pobudzenia nerwowego ze strony płuca zapadłego. Jak wiadomo bowiem, według Heringa-Breuera zapad płuca wywołuje odruchowo ustawienie wdechowe, rozciągnięcie zaś płuca wywołuje ustawienie wydechowe klatki piersiowej. Tu więc osłabiony wydech jest następstwem braku rozciągnięcia płuca.

Z dalszych skutków fizykomechanicznych przy odmie zanotować należy zmiany w ustawieniu śródpiersia. Może ono przemieszczać się albo na stronę odmy albo w przeciwną. Zależy to od tego, po której stronie panuje zwiększone ciśnienie ujemne, które może zaaspirować śródpiersie. Zwykle po stronie odmy wdechowy wzrost ciśnienia może być łatwiej skompensowany przez powietrze odmowe, aniżeli po stronie przeciwnej. Dopiero gdy płuco zatraci zdolność rozprostowywania się a powietrze odmowe jest bardzo rozrzedzone, ciśnienie ujemne po stronie odmy przewyższyć może ciśnienie strony drugiej. Wtedy śródpiersie przemieszcza się na stronę odmy. Przemieszczenie górnego odcinka śródpiersia powoduje większe zaburzenia i jest więcej niebezpieczne, aniżeli przemieszczenie dolnego odcinka.

Jeżeli przy odmie śródpiersie jest ruchome, to może ono wykazywać ruchy wahadłowe w czasie oddechu. Przy wdechu cofać się ono będzie na stronę odmy, przy wydechu zaś przesuwać się będzie na stronę płuca zdrowego, analogicznie do ruchów paradoksalnych porażonej przepony. Łatwo zrozumieć, że największe zaburzenia wywoływać musi wydechowe przesunięcie śródpiersia. Następuje bowiem wtedy zagięcie i stenoza oskrzeli i utrudnienie odpływu powietrza z płuca zdrowego. Powietrze w tem płucu zalega, cierpi wymiana gazowa i zjawia się duszność. Jeszcze większe zaburzenia oddechu i krążenia występują przy odmie, jeżeli w opłucnej zamiast powietrza znajduje się płyn.

Odma jest tem skuteczniejszą, im więcej jest całkowitą, t. j. im na większej przestrzeni nastąpiło odklejenie blaszek opłucnowych. Ale nawet wtedy, kiedy komora gazowa jest mała, szkodliwość urazu oddechowego w różnych przejawach czynności oddechowej, jak *eupnoe, dyspnoe,* kaszel, może być znacznie ograniczona. Wtedy bowiem części płuca zdrowe, dobrze upowietrzone, będą brać udział w akcji oddechowej, zaoszczędzając w ten sposób części płuca chore, niezdolne do rozszerzania się.

Ten rodzaj kompensacji pozwala zrozumieć znaczenie odmy wybiórczej, elektywnej, jakoteż odmy niskociśnieniowej, hipotensywnej, jaką jest np. odma dwustronna.

Płuco chore zatraca zdolność do rozszerzania się tak spowodu uszkodzenia elementów sprężystych tkanki płucnej, jak i spowodu zaczopowania oskrzeli wydzieliną zapalną. Z drugiej znów strony, gdy w płucu chorem wystąpią zmiany włókniste, marskie, tkanka płucna nietylko nie jest zdolną do rozszerzania się, lecz przeciwnie okazuje dążność do kurczenia się. Z obu tych powodów, t. j. spowodu zmniejszonej zdolności do rozszerzania się i zwiększonej dążności do kurczenia sie, części chore płuca starają się oddalić od ściany klatki. Tu więc najsilniej objawiać się będzie działanie ssące płuc i ciśnienie ujemne w opłucnej musi być największe. Tu też przedewszystkiem nagromadzać się będzie gaz przy pierwszem wprowadzeniu powietrza do opłucnej. Tu też później komora odmowa będzie największa. Takie jest wyjaśnienie fizyko-mechaniczne odmy wybiórczej.

Podobny również mechanizm tłumaczy mojem zdaniem nagromadzanie się wysięków opłucnowych w partjach bocznych i dolnych klatki piersiowej. Tu bowiem masa ssąca płuca jest największa, podczas gdy ściana klatki jest niepodatna. Wynikać z tego musi największe nasilenie ciśnienia ujemnego w opłucnej właśnie w tem miejscu. Od tego miejsca więcej ku przodowi i ku linji środkowej ciała ciśnienie ujemne zostaje w części skompensowane dzięki podatności części chrzęstnych żeber. Gdyby twierdzenie Monaldiego o wzmożonem działaniu urazu statycznego i dynamicznego wzdłuż jego linji przedniobocznej, opisanej w poprzednim artykule, było w 100% słuszne, to wzdłuż niej właśnie powinnibyśmy mieć największe nagromadzanie się płynu. Tymczasem przebieg linji Ellis - Damoiseau, jak wiemy, jest odmienny.

Jeżeli rozumie się fizjopatologję odmy sztucznej, to upaść powinny wszelkie dyskusje co do potrzeby stosowania ciśnień niskich lub wysokich. Zasadą leczenia odmowego powinno być stosowanie takich najmniejszych ciśnień powietrza w opłucnej, jakie potrzebne są do osiągnięca spoczynku płuca chorego. Jeżeli do tego potrzebne są ciśnienia wielkie, to powinny być stosowane wysokie. Jeżeli zaś płuco chore niezdolne jest do rozszerzania się a rozszerzalność klatki piersiowej jest mała, to wystarcza wtedy małe ciśnienie. W ogólności potrzebne jest takie ciśnienie, aby mogło ono skompensować rozszerzalność klatki piersiowej bez potrzeby brania w tem udziału ze strony płuca chorego. Im mniejsza odma, tem większe ciśnienie gazu będzie do tego celu potrzebne. Mała odma wymaga bowiem stosunkowo wielkiej ilości gazu, aby ruch klatki piersiowej pozostał bez wpływu na płuco.

Podnosząc stopniowo ciśnienie dodatnie, nie możemy wyrządzić żadnej krzywdy choremu. Obserwacja chorego zawsze nas pouczy, do jakiego stopnia robić to możemy bez szkody dla niego i przez jak długi okres czasu taka nadciśnieniowa odma powinna być utrzymana.

Ciśnienie dodatnie niekiedy potrzebne jest do przezwyciężenia zrostów opłucnowych. Szkodliwość zrostów łatwo zrozumieć. Gdy pomiędzy ścianą klatki i płucem jest komora gazowa, płuco znajduje się w spokoju i może się rozszerzać jedynie tylko wtedy, kiedy gaz zanadto się rozrzedzi w opłucnej. Jeżeli zaś istnieje choćby jeden tylko zrost, to płuco zmuszane jest rozszerzać się przy każdym wdechu wraz z powiększaniem się objętości klatki piersiowej. Niekiedy zrosty przerwać się daje przy pomocy ciśnienia dodatniego. W innych razach stosować należy operacyjne przepalanie zrostów. Gdy istnieją zaś zrosty na wielkiej przestrzeni, to wtedy największy pożytek oddaje wyrwanie nerwu przeponowego.

Jeżeli odma nasyca się bardzo łatwo małą ilością gazu, to mamy wtedy albo zrosty w opłucnej albo wysięk albo też płuco jest sztywne spowodu zmian włóknistych i niezdolności do zapadania się. W tym ostatnim wypadku ciśnienie w opłucnej przy wdechu może wynosić — 20, przy wydechu + 10. Jeżeli zaś po dopełnieniu wielkiej ilości gazu ciśnienie w jamie opłucnowej niewiele ulega zmianie, to mamy w tem dowód, że następuje przesunięcie śródpiersia na stronę przeciwną od komory odmowej. Powinniśmy wtedy robić częste dopełnienia, nawet codzienne, ale małą ilością gazu, lub przystąpić do wyrwania nerwu przeponowego.

Obok wysokości ciśnień ważną podczas leczenia odmowego jest również sprawa długości okresów przerw, dopuszczalnych pomiędzy pojedynczemi dopełnieniami. Obowiązuje tu ta sama zasada, co przy wysokości ciśnień gazu w komorze odmowej, t. zn. ciśnienie gazu nie może obniżyć się do tego stopnia, aby części chore płuca były zmuszane do podjęcia swej czynności oddechowej. Zwykle przerwy te wynoszą 2—4, rzadko 7 dni.

Inne dane, dotyczące odmy sztucznej, będą podane w następnych artykułach.

Piśmiennictwo:

1) V. Monaldi: Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare. Roma, 1934. — 2) E. Morelli. „Rassegna Clinica scientifica I. B. M.". 1928. — 3) E. Morelli. Le ferite toraco-polmonari. Bologna, 1918.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sek. szpitala. Kołomyja.

Przypadek choroby Banga z zespołem objawów Bantiego.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyr.: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Dość częstem powikłaniem zakażenia pałeczką Banga jest schorzenie systemu wątrobowo-śledzionowego. C. Hegler[1]), autor monografji o chorobie Banga u człowieka, w ten sposób wyraża się o tem: *Es wird sich überhaupt fragen, ob das Bact. Bang nicht in der Aetiologie mancher Lebercirrhosen eine Rolle spielt.* Podobnie Loeffler i Albertini[2]), cytowani w tej monografji wskazują na możliwość przewlekłego schorzenia systemu wątrobowo-śledzionowego, wywołanego pałeczką Banga, o obrazie choroby Bantiego.

Przed kilku tygodniami miałem sposobność obserwowania przypadku choroby Banga z pełnym zespołem objawów choroby Bantiego. Chora lat 33, wieśniaczka z okolicznych wsi o wybitnie żółtaczkowem zabarwieniu powłok skórnych zgłasza się do szpitala w celu leczenia żółtaczki. O początkach choroby niewiele umie powiedzieć: przed 7—8 tygodniami odczuwała kilkakrotnie dreszcze, które początkowo nie przeszkadzały jej w pracy. Po pewnym czasie zauważyła jednak, że staje się coraz słabszą, a otoczenie zwróciło jej uwagę na żółte zabarwienie skóry. Wywiady rodzinne, oraz osobiste odnośnie czasu przeszłego wypadły zupełnie ujemnie. Nie wie również, czy któreś ze zwierząt domowych było w tym czasie chore. Prócz żółtaczki — bez świądu skóry — i osłabienia nie żali się na żadne dolegliwości. Wzrostu średniego, dość silnej budowy ciała, wychudzona, o wybitnie kremowem zabarwieniu skóry wyglądała na chorującą na jedną z chorób krwi. Jama ustna, oczy, system nerwowy, płuca bez zmiany. Narząd krążenia — prócz lekkiej rozstrzeni lewej komory i szmeru nad podstawą serca — bez zmian. Wątroba 3 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, o gładkich brzegach, tkliwa. Śledziona znacznie powiększona — dolnym biegunem sięga poziomu pępka — twarda, bolesna. Pozatem jama brzuszna miękka, niebolesna, nie wykazuje śladów płynu. Prześwietlenie promieniami Roentgena żołądka i jelit nie wykryło żadnych zmian chorobowych. Ciepłota chorej przez cały czas jej pobytu w szpitalu wahała się w granicach 36,6 — 37,5°.

Badanie kliniczne wyodrębniło zatem następujące objawy: znaczne osłabienie, stan podgorączkowy, żółtaczkę, guz śledziony i wątroby. Objawy te, każdy zosobna dla siebie są wieloznaczne. Dopiero badania pomocnicze są w stanie powiązać je w całość, dając ściśle oznaczoną jednostkę chorobową.

Mocz brązowy, c. w. 1015; ślad barwików żółciowych; znacznie wzmożone ilości urobilinogenu; pozatem bez zmian. Stolec ciemno brązowy; mikroskopowo bez zmian. Treść żołądkowa: naczczo — w. kwas solny nieob., og. kwas. 3; po śniadaniu — 30 min. — w. kwas solny ślad, og. kwas. 26; 60 min. w. kw. solny 22, og. kwasota 36; — 90 min. w. kwas solny nieob., og. kwasota 10; — 120 min. w. kwas solny nieob., og. kwasota 8; pozatem we wszystkich próbach zwiększona ilość śluzu. Krew: Hb — 30%; 1,2 milj. ciałek czerw.; wskaźnik — 1,2; 3,400 ciałek białych (leukopenja ta utrzymywała się przez cały czas pobytu chorej w szpitalu); obraz krwi według Schillinga: młode 1%, pał. 2%; leukocyty obojętchł. wielojądrz. 60%, kwasochł. 0%, zasadochł. 0%, limfocyty 32%, monocyty 5%; 1 normoblast na sto liczonych ciałek; dość liczne ciałka czerwone polychromatofilne; pojedyncze retikulocyty; zaznaczona poikilo- i anizocytoza; płytki w ilości prawidłowej. Surowica złoto-żółta; odczyn na bilirubinę pośredni o słabem natężeniu; odczyn WR i M. T. R. ujemny, Kahn dodatni — próbne leczenie jodem i acetylarsanem spowodowało przemijające pogorszenie. Opadanie krwinek — 90 mm na godz. Badanie hemolizy — zupełna hemoliza przy 0,27%.

---

[1]) Neue Deutsche Klinik. XI. 1933. S. 349.

[2]) l. c.

Przy pomocy wymienionych badań pomocniczych mogłem wykluczyć choroby krwi oraz kiłę, jako cierpienia pierwotne, dające zespół objawów: guz śledziony i wątroby, żółtaczkę, niedokrwistość znacznego stopnia, mierną limfocytozę.

Całość obrazu klinicznego odpowiadała obecnie najbardziej chorobie Bantiego, lub t. zw. marskości wątroby z guzem śledziony. Tę ostatnią jednostkę podzielił Eppinger[3]) na trzy grupy, nieróżniące się klinicznie niczem istotnem od choroby Bantiego. A ponieważ wogóle pewne kliniczne rozpoznanie choroby Bantiego jest klinicznie niemożliwe, przeto sądziłem, że mam w tym przypadku do czynienia z zespołem objawów Bantiego z marskością wątroby i przewlekłemi zmianami zapalnemi w śledzionie na czele.

Jednakże okoliczność, że sprawa chorobowa rozpoczęła się stosunkowo niedawno (przed 7—8 tyg.) i ostro (dreszcze), że w krótkim czasie doprowadziła do znacznej niedokrwistości i wyniszczenia, nasuwała na myśl możliwość jakiegoś ogólnego zakażenia. Ze względu na stałą leukopenję myślałem jedynie o zakażeniu pałeczką duru lub pałeczką Banga. Posłałem surowicę chorej do P. Z. H. do Lwowa; po kilku dniach wrócił wynik dodatni (1:200) z pałeczką Banga.

Teraz przyczyna cierpienia naszej chorej była jasna: zakażenie pałeczką Banga z uszkodzeniem wątroby i niedokrwistością; guz śledziony był wyrazem samego zakażenia. Klinicznym objawem uszkodzenia wątroby była żółtaczka, znaczna urobiligenurja oraz przyspieszenie opadania krwinek. Prawdopodobnie i niedokrewność, tak wybitnie zaznaczona w opisywanym przypadku, pozatem niezwykła w chorobie Banga, miała swoją przyczynę w uszkodzeniu wątroby. Takie niedokrwistości pochodzenia wątrobowego zdarzają się dość często w marskościach wątroby.

Nawiasem wspomnę, że wykonana próba galaktozowa dała wynik ujemny (chora wydzielała tylko ślad cukru). Na podstawie moich dotychczasowych, dość licznych doświadczeń z tą próbą doszedłem do przekonania, że jedynie miarodajnym jest wynik dodatni. Jedyną pewną próbą niedomogi wątroby jest zwiększona ilość urobilinogenu w moczu.

Uważając uszkodzenie wątroby za najważniejszy szczegół chorobowy w obrazie klinicznym naszej chorej podawałem jej trzy razy dziennie insulinę z glukozą oraz wątrobę. Chora reagowała na to leczenie korzystnie: żółtaczka zmniejszyła się znacznie, ilość urobilinogenu w moczu również, a chora czuła się podmiotowo znacznie lepiej; ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny nie uległa wyraźniejszej poprawie. Leczenia antyseptycznego nie przeprowadzałem zupełnie, ponieważ chora bardzo źle znosiła nawet małe dawki ogólnie używanych bakterjobójczych leków (elektrokolargol, riwanol, trypaflawina, neoarsenobenzol).

Ta poprawa chorej trwała niestety krótko. Z końcem czwartego tygodnia pobytu chorej w szpitalu nagle wzmogła się żółtaczka, chora straciła przytomność i po kilku dniach śpiączki wątrobowej zmarła.

Opisany przypadek jest godnym zanotowania nietylko ze względu na trudności diagnostyczne. Klinicznie przedstawia on pełny obraz zespołu Bantiego: jedynie odczyn zlepny surowicy i pośmiertne badanie histologiczne wątroby i śledziony (zwyrodnienie pierwszej, przewlekłe zmiany zapalne drugiej) wykazały, że te zmiany kliniczne były takie, jakie wystąpić mogą w przebiegu każdego ogólnego zakażenia. Był to zatem zespół Bantiego bez „Bantiego". A przy każdym takim zespole musi się myśleć o zakażeniu pałeczką Banga.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, Nr. 18, 1934. Załuska J.: Wobec katastrofy. — Hozer J.: Przyczyny prostestu przeciw wytycznym do umów zbiorowych. — Wiecki C.: O reorganizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych. — Blay J.: O dopłatach za porady i środki lecznicze w ubezpieczalniach.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXIX. Nr. 3, 1934. Kwiatkowski S.: Odczyny skórne po użyciu „luetyny" wyrobu lwowskiego. — Alkiewicz J.: O gwieździstych rozszerzeniach naczyń w skórze. — Hirsch L.: O zmianach chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnych okresach kiły. — Mielnicki M.: Próby wzmożenia działania leczniczego. — Glaubersohn S.: Uszkodzenie kości w przewlekłem ropnem zapaleniu skóry. — Resner J.: W sprawie grzybicy naskórkowej (Kaufmann - Wolf), na podstawie spostrzegania przypadku ze zmianami w paznokciach.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 36, 1934. Bychowski Z.: Z fizjologji i patologji przysadki mózgowej. — Herman E. i Merenlender J.: Choroba Pringle'a z rozrostem połowiczym twarzy (policzka, warg, spojówki, oka oraz małżowiny usznej) bez współistnienia objawów nerwowo-psychicznych (dok.). — Graber A.: Choroba zatorowa (str. pogl.). — Falenicki W.: Zagadnienie leczenia gruźlicy płuc wyciągami ze śledziony (c. d.). — Makower H.: Szczepienia przeciwbłonicze zwykłe i jednoczesne ze szczepieniami przeciwko ospie.

Zdrowie Publiczne. Nr. 9, 1934. Just J. i Szmolis A.: Z badań nad ustaleniem warunków prawidłowego chlorowania wody. — Ławrynowicz A.: Kontrola bakterjologiczna mleka, jej metody. — Adamowiczowa S.: Problemy demograficzne Europy. — Danielski J.: W sprawie metod i organizacji administracji sanitarnej. — Grzegorzewski E.: Kontrola duru brzusznego w województwie warszawskiem. — K. H.: Kryzys ekonomiczny a zdrowie. — Przesmycki F.: Uwagi o obecnej epidemji czerwonki na Wołyniu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 39, 1934. Włodarczyk J.: Zabezpieczenie budynków i mieszkań przed napadami lotniczo-gazowemi.

Prasa Lekarska. Nr. 10, 1934. Miesięcznik referatowy i Monografje Lekarskie dla lekarzy-praktyków. Z. 9, 1934.

OCENY.

Problèmes actuels de Pathologie médicale. (Nowoczesne zagadnienia patologji). III Serja. A. CLERC. Masson. Paris 1934.

Jest to trzecia część monografij dotyczących patologji szczegółowej z dziedziny chorób serca, nerek, wątroby i t. d. Pierwsza z nich A. Clerc'a, redaktora tych monografij, dotyczy chorób serca w czasie cukrowej choroby i pod wpływem związanego z nią leczenia insuliną. Autor dochodzi do wniosku, że zaburzenia w czynności serca spotykane w czasie choroby cukrowej są wywołane zmianami w naczyniach i nic charakterystycznego nie mają oprócz t. zw. zapadu opisanego przez Frerichsa. Wpływ zaś insuliny ogranicza się do przyśpieszenia akcji serca, niezawsze jednak spotykanego. Ch. Aubertin rozważa w swym artykule zaburzenia rytmu w ciągu chorób infekcyjnych, z których szczególnie błonicze zapalenie na uwagę zasługuje. Tych zaburzeń odróżnia kilka gatunków. Lekka dysociacja zdradzająca się czasem tylko zwolnieniem lub przyśpieszeniem tętna aż do kompletnej blokady. Przyśpieszenie tętna, spotykane zazwyczaj, przybiera czasem szczególne rozmiary, jak i nieregularność, która jest rzadkiem zjawiskiem i przechodzi czasem bez śladu. Wreszcie są zmiany, które tylko elektrokardjogramem dają się wykazać i polegają na przedłużeniu pierwszego skurczu P, albo zmianami w fali T, która może być spłaszczona, albo wogóle zmienia kierunek. H. Bénard zajmuje się wykrytem przez H. E. Heringa zwolnieniem serca w zależności od nerwów zatoki tętnicy szyjnej *(sinus caroticus).* Objaw Czermaka wywołany uciskiem na *carotis* nie zależy od nerwu błędnego, tylko jest wyrazem podrażnienia nerwów w zatoce tej umieszczonych, które z początku wywołuje obniżenie ciśnienia, a potem i zwolnienie tempa. Po omówieniu anatomo-histologicznych własności zajmuje się autor analizą drażnienia mniej lub więcej mocnego, ilustrując wyniki krzywemi. Dalej analizuje autor wpływ drażnienia zatoki na wydzielanie nadnercza, które to wydzielanie ulega zahamowaniu — ośrodki mózgowe na drażnienie wrażliwe nie są. Wreszcie autor bada wpływ na ruch kiszek, na oddychanie, słowem podaje w krótkości obraz wpływów rozlicznych, jaki nerwy zatoki *carotis* na ustrój wywierają.

Wielorakość form pasorzytów jelit jak *trichocephalus* i *lambia* stanowi treść monografji M. Brulé'go. Zwraca w niej uwagę na zaburzenia jelitowe, wątrobowe, czasem nerwowe, które mają za przyczynę pasorzyty kiszek. Szczególniej *lambia,* aczkolwiek rzadziej spotykana, może być powodem licznych zaburzeń. *Trichocephalus* znajdywany w 50% zaburzeń kiszkowych — choć oba rodzaje pasorzytów mogą być obecne w ustroju bez zaburzeń. Pierwszy daje możność infekcji przez pał. okrężnicy, drugi często połączony jest z amebami jelitowemi. I. Cathala rozważa objawy dziedzicznej kiły, często ukryte i również często bez należytych podstaw rozpoznawane. Omawia naprzód kiłę wrodzoną noworodków, a potem kiłę dzieci, a szczególnie zmiany kostne. E. Chabrol mówi o krwawych wymiotach pochodzenia śledzionowego. Niektóre z tych krwotoków wywołane są zatorami żył w wątrobie, które należy wykluczyć, pozatem kierować się trzeba stanem śledziony i zmianami we krwi. P. Chevallier omawia krwawienia podskórne, które

---

[3]) Neue Deutsche Klinik, Bd. VII. 1931, S. 483—485.

uważa nietylko za objaw choroby, ale jako chorobę *sui generis* czasem pochodzenia zakaźnego, a prawie zawsze zapalnego. Dzieli je na: 1) wybroczyny zapalne występujące w formie ostrej; 2) w formie przewlekłego zapalenia, z nawrotami. E. Donzelat pisze o arytmji serca, którą tłumaczy zmianami mięśnia przedsionka i nierównem przewodnictwem ku komorom. Zwraca uwagę na brak zupełny wychylenia w elektrokardjogramie wskazującego na skurcz przedsionków. G. Laroche traktuje w swym artykule sprawę kiły żołądka. Są to rzeczy rzadkie, występujące w formie guzów przy kile dziedzicznej, odznaczające się stosunkowo małemi krwotokami, ustępującemi pod wpływem specyficznej kuracji.

Camille Lian omawia potrójny rytm serca, który jest albo rytmem galopu, albo rytmem bębna, albo wreszcie rozszczepieniem pierwszego lub drugiego tonu serca. Te rozmaite zmiany w tętnie obserwował autor zapomocą fenokardjoskopu, który pozwolił nietylko umiejscowić te zmiany, ale także długość ich trwania zmierzyć. Z analizy tej wynika, że rozszczepienia tonów polegają na szmerach mięśniowych, spotykanych czasami przy koniuszku serca albo przy zastawkach, niezamykających się jednocześnie. Tempo tętna *bruit de rappel* uważane było za objaw zwężenia dwudzielnej zastawki, autor przypisuje je raczej zastawkom tętnicy głównej. Tętno galopu uważa za wybitny rozkurczowy objaw i wywołane jest nadmiernym wysiłkiem lewej komory. R. Moreau przedstawia przebieg grypy i jej komplikacje płucne, wskazując na różnorodność objawów i powikłania z zapaleniem oskrzeli i opłucnej. Wreszcie Pasteur Vallery-Radot omawia zapalenia wątroby połączone z zapaleniem nerek, które szczególnie często trafiają się przy ostrem zapaleniu wątroby, ale zdarzać się mogą przy wszelkiego rodzaju zakażeniach. Analizuje przytem autor objawy azotu pozabiałkowego, który czasami może być pochodzenia wątrobowego, czasami objawem nieczynności nerek.

Z zestawienia tego wynika, że zbiór rozpraw dotyka licznych i bardzo różnych chorób i jest cennym przyczynkiem patologji.

W. Moraczewski (Lwów).

Les Phlegmones de la loge amygdalienne. (Ropowice łożyska migdałka). G. CANNYT et P. DAULL. Masson et Cie, Paris 1934. Str. 138, fig. 35, 16 fr. fr.

Treść pracy — to wynik długoletnich badań i dokładnych spostrzeżeń autorów nad ropniami okołomigdałkowemi, ich powstawaniem, rozpoznaniem i leczeniem. Na podstawie swych badań autorowie przyjmują, że siedzibą schorzenia jest łożysko migdałka, mianowicie wiotka tkanka łączna znajdująca się pomiędzy torebką migdałka i właściwą ścianą gardła. Na poparcie swego twierdzenia przytaczają autorowie wyniki badań doświadczalnych na zwłokach i badań anatomo-patologicznych, wyniki nakłucia rozpoznawczego i następowego wstrzykiwania lipjodolu do jamy ropni. Przedewszystkiem jednak opierają się na szczegółach stwierdzonych w czasie zabiegów operacyjnych. Mianowicie przy wyłuszczaniu migdałka „na gorąco" t. j. w czasie ropienia okołomigdałkowego autorowie stwierdzili — we wszystkich przypadkach — obecność ropy w łożysku migdałka. Wobec tego autorowie odrzucają nazwę ropni okołomigdałkowych i przyjmują inną: „ropowice łożyska migdałka", i wyrażają w ten sposób stan zapalenia ropnego warstwy łącznotkankowej łożyska migdałkowego. Ta warstwa tkanki łącznej znajduje się tylko w górnej części łożyska; natomiast w dolnej części torebka jest bezpośrednio zrośnięta z zewnętrzną ścianą gardła. Stąd brak ropni okołomigdałkowych w dolnej części łożyska. Przy t. zw. ropniach okołomigdałkowych dolnych prawdopodobnie chodzi o ropienie pochodzące z okolicy podstawy języka.

Autorowie omawiają szczegółowo powstawanie ropowic łożyska migdałka i podają czynniki usposabiające do tego schorzenia, jak również wywołujące je. Do pierwszych należą:

a) Przyczyny miejscowe: zapalenia migdałków, nieprawidłowy rozwój uchyłków migdałkowych z zatrzymaniem ropy, obecność zaułków w łożysku migdałka; zaułki te, będąc w stanie zapalnym, mogą łatwo zamienić się w zamknięte przestrzenie.

b) Zakażenia z sąsiedztwa — przedewszystkiem z zęba mądrości, rzadziej z innych zębów, z jamy nosowej, jam bocznych nosa i t. d.

c) Przyczyny usposabiające ogólne: Usposobienie limfatyczne, zatwardzenie, dziedziczność. Według niektórych badaczy, istnieją rodziny, wśród których spotyka się szczególnie często ropnie okołomigdałkowe. Prawdopodobnie chodzi tu o dziedziczenie pewnych zmian anatomicznych, przedewszystkiem zaś zaułków łożyska migdałkowego.

Wśród przyczyn wywołujących to cierpienie wysuwa się na pierwsze miejsce zimno i zmiana ciepłoty; w szczególności wilgotne zimno, występujące po wielkich mrozach w zimie powoduje prawdziwe epidemje schorzeń migdałkowych z następowemi ropniami. Ważnym czynnikiem są też zakażenia ogólne; np. okresowe występowanie ropowic łożyska migdałka zbiega się z czasem epidemij grypowych. Podobnie inne choroby zakaźne (płonica) mogą być przyczyną tego schorzenia.

Zbierając można powiedzieć, że ropowice łożyska migdałka są wynikiem zniekształceń miejscowych, wrodzonych lub nabytych i przyczyn więcej ogólnych, które ułatwiają zakażenie migdałków i wpływają na uczynnienie flory bakteryjnej, dotąd utajonej.

Powikłania ropowic są prawie zawsze spowodowane niedostatecznym odpływem ropy; zależnie od umiejscowienia rozróżnia się powikłania gardlane, krtaniowe, szyjne (w przestrzeni przed lub poza wyrostkiem rylcowatym), krwotoczne i posocznicze; zwłaszcza powikłania posocznicze są częste i bardzo groźne.

Omawiając sprawę rozpoznania, zwracają autorowie szczególną uwagę na rozpoznawcze nakłucie i polecają wykonać ten zabieg w każdym przypadku, podejrzanym na obecność ropowicy łożyska migdałka. Nakłucie to wykonane podług techniki opisanej przez autorów nie kryje w sobie żadnego niebezpieczeństwa a daje szereg korzyści: 1) wskazuje na obecność ropy i pozwala na wczesne ustalenie rozpoznania, 2) ułatwia dokładne umiejscowienie ropienia, 3) umożliwia bakterjologiczne badanie ropy. Ujemny wynik nakłucia nie świadczy bezwzględnie przeciw obecności ropy, ale wybitnie zmniejsza ilość błędów.

Leczenie chirurgiczne ropowic łożyska migdałka obejmuje 2 zabiegi: 1) otworzenie zbiorowiska ropy i 2) usunięcie migdałka — zupełne lub częściowe.

Ad 1). Po opisaniu różnych sposobów dziś stosowanych, które zdaniem autorów nie zapewniają dostatecznej drożności, autorowie podają własny sposób, który polega na szerokiem otwarciu łożyska migdałkowego. Technika tego zabiegu przedstawia się następująco: Znieczulenie miejscowe zapomocą wstrzyknięcia nowokainy. Nacięcie łuku przedniego i odsłonięcie migdałka. Nacięcie błony śluzowej w linji odpowiadającej wolnemu brzegowi łuku. Cięcie to zaczyna się na wysokości górnego bieguna migdałka, biegnie pionowo ku dołowi i kończy się na poziomie ostatniego dolnego zęba trzonowego. Cięcie to sięga 2—3 mm w głąb. O ile nie natrafia się na ropę, wystarcza jakiekolwiek tępe narzędzie wprowadzić do łożyska migdałka a następnie należy otworzyć szeroko łożysko i odpuścić ropę. Sączkowanie gazą przepojoną antywirusem lub surowicą przeciwgronkowcową. Codzienna zmiana sączków aż do wyłuszczenia migdałka.

Ad 2). Wyłuszczenie migdałka może się odbyć w trojakim czasie:

a) Kilka tygodni po przebyciu ropowicy łożyska migdałkowego. Jest to klasyczny czas usuwania migdałka t. zw. wyłuszczenie „na zimno".

b) Operacja „na gorąco" t. j. równocześnie z otwarciem ropowicy. Podczas przeprowadzania badań nad siedzibą ropowic autorowie wykonali ok. 100 takich zabiegów. Na podstawie swego doświadczenia autorowie są przeciwnikami tego postępowania, ponieważ jest ono bolesne, niepewne i często niewystarczające. Mianowicie tkanki znajdują się w tym czasie w stanie nacieczenia i przekrwienia, co z jednej strony może łatwo spowodować zakażenie, a z drugiej nie pozwala na dokładne usunięcie tkanki schorzałej. Z tych względów autorowie polecają usuwać migdałek w kilka dni po szerokiem otwarciu łożyska migdałkowego i nazywają ten zabieg:

c) wyłuszczeniem „na letnio". W tym czasie ciepłota jest już prawidłowa, obrzęk ustąpił, nacieczone tkanki uzyskały swą pierwotną ruchomość, natomiast łożysko migdałka jest jeszcze szeroko otwarte a migdałek jest w większej części oddzielony przez przebyty ropień. W tych warunkach zabieg jest szczególnie łatwy, ponieważ okolica migdałka jest wolną od zrostów. Dokładnym opisem techniki operacyjnej kończy się ta poważna i wyczerpująca praca.

Nie mogę jednakowoż bez zastrzeżeń przyjąć wszystkich poglądów zawartych w tej pracy. Tak np. uważam, że opisany przez autorów sposób otwierania ropni okołomigdałkowych nie jest praktyczną nowością. Mianowicie zamiast małego cięcia, ogólnie stosowanego przez laryngologów, autorowie proponują zabieg dużo większy, który właściwie wymaga umyślnego zakładu i osobnej asysty. Wyłuszczenie migdałka bezpośrednio po przebyciu wyczerpującej choroby, jakiem jest zapalenie gardła z następowem wytworzeniem się ropnia okołomigdałkowego jest — zdaniem mojem — zbyt męczące dla chorego. Również sądzę, że niepotrzebnem jest wykonywanie próbnego nakłucia w każdym wypadku ropnia okołomigdałkowego. Doświadczony

praktyk przy nacięciu trafia prawie zawsze na ropę; zaś minimalny odsetek pomyłek może się zdarzyć i przy próbnem nakłuciu.

Mimo tej różnicy zapatrywań muszę uznać wysokie wartości książki. Autorowie omawiają cały szereg zagadnień, z których tylko kilka tu przytoczyłem — i czynią to w sposób, który świadczy o doskonałej znajomości przedmiotu i głębokiem przemyśleniu. Każde twierdzenie zostaje przeprowadzone w logiczny sposób, przyczem autorowie opierają się nietylko na swem bogatem doświadczeniu ale także i na własnych pracach doświadczalnych. Jeżeli się jeszcze uwzględni, że praca napisana jest z niezwykłą przejrzystością i jasnością, a styl jest doskonały, to przyznać należy, że piśmiennictwo otolaryngologiczne zostało wzbogacone dziełem doskonałem zarówno pod względem treści jak i formy.

Spira (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania doświadczalne zmian w organizmie a szczególnie w nerkach przy hemolizie i o sposobach zwalczania następstw hemolizy przy przetaczaniu krwi. E. R. HESSE i A. W. FIŁATOW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. N. 1, 1934.

Autorowie postawili sobie za zadanie zbadanie patogenezy wstrząsu hemolitycznego przy przetaczaniu krwi i znalezienie celowej i prostej metody leczenia. Według badań autorów obce białko, które dostaje się przy hemolizie do krwiobiegu sprzyja podrażnieniu ośrodków wegetacyjnych, znajdujących się w *regio subthalamica*. Skutkiem podrażnienia włókien zwężających naczynie przychodzi do skurczu tętnic obwodowych, między innemi również i nerkowych. Skurcz tętnic nerkowych jest objawem trwałym i zależnym od ilości wprowadzonej krwi hemolizowanej i od stopnia hemolizy.

Badania autorów wykazały, że lokalna denerwacja nerki w doświadczeniu zapobiega powstaniu skurczu naczyniowego powstałego wskutek hemolizy. Zdaniem autorów stwarza to szerokie możliwości zadziałania operacyjnego na następstwa wstrząsu hemolitycznego. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie wpływu przetaczania krwi i działania glukozy na zwierzęta zatrute iperytem. R. E. MESSIK i BONDARENKO-LUBIMOWA. Centr. Med Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

Z 34 królików 26 zatruto parami iperytu. Jednej grupie zwierząt zatrutych dokonano przetaczania krwi jednorazowo w 24—48 godzin po zatruciu. Wynik leczniczy wyrażał się tylko w dłuższem zachowaniu zwierząt przy życiu. Drugiej grupie królików dokonano przetaczania trzykrotnie, przyczem pierwsze przetaczanie miało miejsce w $1^1/_2$ godziny po zatruciu. Wszystkie króliki tej grupy szybko się poprawiły i zostały przy życiu.

Wczesne i kilkakrotne wprowadzenie glukozy wpływało na przedłużenie życia królików i zmiejszenie stopnia zatrucia, jednakże dla wyniku leczniczego konieczne jest następowe przetaczanie krwi. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie dawców krwi. Z. I. CZUKANOWA i F. I. ŁOGINOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8, 1934.

Badanie 87 dawców wykazało, że po pobraniu 300—500 cm³ krwi całkowita regeneracja krwi następuje po miesiącu. Autorowie postawili sobie za zadanie zbadanie wpływu na organizm pobrania dużych ilości krwi — 1000—1300 cm³. 7 dawców umieszczono w zakładzie i pomimo stworzenia specjalnych warunków bytu, forsownego odżywiania, unikania wysiłku i zmęczenia ustalono, że upusty krwi powyżej 1000 cm³ są przeciwwskazane. Po pobraniu dużych ilości krwi (1000 cm³) regeneracja krwi (do osiągnięcia wartości początkowych przed pobraniem) następowała po 2—3 miesiącach.

Postępujące zmniejszanie się erytrocytów po upuście krwi uwarunkowane jest wzmożonym rozpadem erytrocytów w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Regeneracja erytrocytów zależna jest od „stymulacji" tkanki krwiotwórczej produktami rozpadu erytrocytów. *M. Segal* (Lwów).

Próba przetaczania krwi ze zwłok. R. G. SAKAJAN. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

W 7 przypadkach stosowano przetaczanie krwi cytrynianowej ze zwłok chorym po urazie, a także w okresie przedoperacyjnym spowodu krwotoków żołądkowych i raka żołądka. Krew ze zwłok pobierano w $1^1/_2$—4 godzin po śmierci, przy pomocy strzykawki Janet'a z żyły próżnej dolnej. Odczyn Wassermanna we wszystkich przypadkach był ujemny. Wynik przetaczania we wszystkich przypadkach był pomyślny.

Autor zwraca uwagę na konieczność uzyskania metod szybkiego badania krwi ze zwłok. *M. Segal* (Lwów).

Zastosowanie krwi konserwowanej. M. S. ARUTURJAN. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

W 55 przypadkach wykonano bez komplikacyj przetaczania krwi konserwowanej, przechowanej od 1—5 dni. Krew rozcieńczano w stosunku 1 : 1 (na 100 cm³ krwi — 0,5 cm³ cytrynianu sodowego i 100 cm³ rozczynu fizjologicznego). W 5 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne, niebędące w związku z przetaczaniem. Krew konserwowana jest pełnowartościowa i długi czas zachowuje swoje właściwości biologiczne i fizjologiczne, przyczem krew jedno- i pięciodniowa daje takie same wyniki (ostatnio Instytut Hematologji stosuje z powodzeniem przetaczanie krwi konserwowanej dziesięciodniowej).

Krew konserwowana dla celów przetaczania winna odpowiadać następującym warunkom: 1) ostro ograniczony osad erytrocytów, 2) brak śladów hemolizy, 3) przeźroczystość surowicy, 4) brak w surowicy krwawych zlepów, kłaczków, pływających błonek, białawego nalotu na powierzchni. Pobranie i konserwowanie krwi winno być przeprowadzone w warunkach ścisłej aseptyki; aby zapobiec rozwojowi drobnoustrojów, które przypadkowo dostały się do krwi, przechowuje się krew w temperaturze + 4°. Przy dokładnem pobraniu udawało sie konserwować krew przy ciepłocie pokojowej (15—18°). W nielicznych przypadkach, kiedy krew konserwowana została zakażona, nie zaobserwowano szkodliwych następstw po przetaczaniu, prawdopodobnie dzięki osłabieniu zakażenia pod wpływem własności bakterjobójczych krwi konserwowanej. *M. Segal* (Lwów).

Konserwowanie krwi przeznaczonej do przetaczania. BAŁACHOWSKIJ, GINZBURG, PALICYNA, WORONINA, FARBEROWA. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

We krwi cytrynianowej lub szczawianowej wytwarzają się po kilku dniach cieniutkie nici, które stopniowo grubieją (częściowe krzepnięcie). Wprowadzenie ich do krwiobiegu jest niebezpieczne. Zwiększenie koncentracji cytrynianu do 6% sprzyja powstawaniu hemolizy i nie zwiększa trwałości krwi. Rozcieńczenie krwi cytrynianowej roztworem fizjologicznym NaCl wstrzymuje rozpoczynający się proces krzepnięcia. Dodanie glukozy odrzuca się jako zwiększające możliwość procesów gnicia. Autorowie wykonali 28 doświadczeń na psach, stosując rozcieńczoną krew cytrynianową w stosunku 1 : 4, przyczem cytrynianu sodowego dodawano 0,5 g na 100 cm³ krwi nierozcieńczonej. W 4 przypadkach przetaczano krew przechowywaną 9—25 dni. Krew tym sposobem konserwowana wykazywała następujące zmiany fizyko-chemiczne: stopniowy spadek zawartości cukru i obniżenie zdolności wiązania tlenu (oba te procesy przebiegają równolegle); obniżenie oporności krwinek rozpoczynające się po 48 godzinach konserwacji, pozatem zwiększenie się fosforanów nieorganicznych (skutkiem hydrolizy złożonych połączeń fosforu); ostatnie dwa procesy również przebiegają równolegle.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zanieczyszczenia krwi konserwowanej w warunkach klinicznych i doświadczalnych. F. R. WINOGRAD, FINKIEL. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

Autorowie sztucznie zanieczyszczali krew konserwowaną hodowlami bakteryjnemi, albo umożliwiali zakażenie przez dostęp powietrza. Przy zakażeniu powietrzem po natychmiastowem badaniu w niektórych przypadkach drobnoustrojów nie stwierdzono, w innych wyhodowano las. sienną, rzadziej gronkowce (ale nie paciorkowce). Natomiast po upływie doby z posiewu tej samej krwi konserwowanej nie wyhodowano drobnoustrojów. Krew konserwowana zakażona gronkowcami po upływie 1—2 dób w większości przypadków również okazała się jałową. W stosunku do pał. okrężnicy i las. siennej krew okazuje słabsze własności bakterjobójcze. Krew konserwowana nie niszczy zarazków natychmiastowo: po upływie jednej doby we krwi częściej stwierdza się żywe bakterje, aniżeli po upływie 2—3 dób od chwili zakażenia. Z wyglądu zewnętrznego krwi konserwowanej niezawsze można rozpoznać zanieczyszczenie. Badania kliniczne wykazały, że krew pobrana i konserwowana w warunkach ścisłej aseptyki przed przetaczaniem okazuje się niejałową (w 5 przyp. z 46). Jednakże i w tych przypadkach przetaczanie nie miało szkodliwych następstw.

Prawdopodobnie drobnoustroje, które przypadkowo dostały się z powietrza do krwi konserwowanej, zginęły, albo żywotność ich tak się zmniejszyła pod wpływem własności bakterjobójczych krwi konserwowanej, że dostawszy się do krwiobiegu łatwo ulegają zniszczeniu. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Efetonina, efetonal i sympatol w różnych formach podciśnienia tętniczego. H. SCHNETZ. Ztsch. f. klin. Med. B. 126. Str. 535—546.

Najwyraźniej podnosi ciśnienie efetonina, tylko najczęściej wywołuje objawy uboczne. Rzadziej powoduje objawy uboczne efetonal, lecz działa słabiej. Najsłabiej i najmniej pewnie działa sympatol. Do stałego zażywania nadają się tylko 2 pierwsze środki i to drogą doustną. Konieczna jest kontrola działania nie według samopoczucia chorego, lecz przedewszystkiem przez częste i systematyczne mierzenie ciśnienia.

H. Długosz (Lwów).

Stosowanie dwujodotyrozyny w chorobie Basedowa. G. LAROCHE i B. KLOTZ. Pres. Méd. Nr. 47, 1934.

Dwujodotyrozyna, ciało oddawna znajdowane w koralach i gąbkach, ostatnio znalezione także w tarczycy, uważane jest przez niektórych badaczy za substancję macierzystą hormonu tarczycy. Ma ona działać według Abelina przeciwnie jak tyroksyna. Była stosowana w chorobie Basedowa przeważnie z dobremi wynikami. Autorowie stosowali ją w 14 przypadkach (2—3 razy dziennie po 0,1 g). W 8 przypadkach mieli korzystne wyniki, w 4 leczenie to pozostało bez wpływu, w 2 przypadkach okres obserwacji jest jeszcze za krótki. Dobre wyniki można otrzymać tylko w lekkich przypadkach. Ustępują wszystkie objawy chorobowe, ale najszybciej zjawia się przyrost wagi i spadek przemiany podstawowej. W średnich i cięższych przypadkach środek ten nie daje trwałych wyników. Działanie jego jest lepsze i prawdopodobnie inny jest jego mechanizm działania jak zwykłych przetworów jodowych, np. płynu Lugola. Środek ten może w połączeniu z innemi oddać pewne usługi nawet w cięższych przypadkach choroby Basedowa. *Skowroński* (Lwów).

Wzmożenie działania przeciwanemicznego wątroby po nadtrawieniu jej sokiem żołądkowym. F. REIMANN i F. FRITSCH. Ztsch. f. Klin. Med. B. 126. Str. 469—484.

Castle stwierdził, że mięso trawione sokiem żołądkowym nabiera własności przeciwanemicznych, chociaż ani samo mięso ani sam sok żołądkowy tych właściwości nie mają. W mięsie trawionem sokiem żołądkowym ujawnia się więc ukryty czynnik przeciwanemiczny. Autorowie wykazali, że także w wątrobie, poza znanym czynnikiem przeciwanemicznym, po trawieniu sokiem żołądkowym ujawnia się nowy, który zwiększa działanie wątroby 30-krotnie. 10—20 g wątroby strawionej odpowiada w działaniu 200—300 g wątroby zwykłej. Do przeprowadzenia pełnego leczenia trzeba tylko 500—700 g wątroby strawionej. Przez analogię do fizjologji przyjmowania, wchłaniania, magazynowania i uruchomiania węglowodanów (glikogen) proponują autorowie nazwanie tego drugiego ciała, zawartego w wątrobie w postaci nieczynnej (*„Vorstufe"*), hemogenem. Krążenie czynników przeciwanemicznych jest następujące: w pokarmach przyjmuje się czynnik przeciwanemiczny przeważnie w postaci nieczynnej (hemogen), w małej ilości w formie czynnej. Po przemianie postaci nieczynnej w czynną, wchłania się czynnik przeciwanemiczny z przewodu pokarmowego. Część zużywa się do odnowy krwi, część po zamianie w postać nieczynną magazynuje się w wątrobie, nerkach i mięśniach (hemogen). W miarę potrzeby hemogen uczynnia się. Tylko ustrój zdrowy może przerabiać formę nieczynną na czynną. Natomiast w niedokrwistości złośliwej przerabianie hemogenu na formę czynną jest niemożliwe: ustrój może zużytkować tylko formę czynną, dlatego potrzebne są duże dawki wątroby. Po zamianie hemogenu sztucznem trawieniem na formę czynną, umożliwia się w niedokrwistości złośliwej wchłanianie obu czynników przeciwanemicznych. Reimann opatentował w Niemczech preparat sporządzony z wątroby i śluzówki żołądka świńskiego pod nazwą *„Hepamult"* fabr. „Norgine". Dawka dzienna wynosi 10 g. *H. Długosz* (Lwów).

Wykazywanie fermentu Castle'a. F. REIMANN i R. WEIL. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. Str. 568—578.

Zamiast mięsa, jak to uczynił Castle, użyto wątroby do trawienia z sokiem żołądkowym. „Trawienie" wątroby odbywa się następująco: 20 g wątroby mielonej miesza się z 20 cm^3 świeżego soku żołądkowego, uzyskanego po injekcji histaminy. Dodaje się $^1/_2$% kwas solny do reakcji pH 3,5. Termostat 37.5^0 na 2 godziny, od czasu do czasu poruszając i zakwaszając do pH 3,5. Oziębienie do temperatury pokojowej. Neutralizacja ługiem do pH 5. Przez cienki zgłębnik wlewa się papkę, w razie potrzeby rozcieńczoną, do żołądka naczczo. Po upływie godziny zwykłe śniadanie. W powyższy sposób przygotowana wątroba działa silnie przeciwanemicznie, gdyż 10—20 g trawionej wątroby równa się w działaniu 200—300 g wątroby zwykłej lub 400 g trawionego mięsa. Podobnie jak Castle stwierdził dla mięsa, ogrzanie trawionej wątroby przez pół godziny do 75° niszczy czynnik przeciwanemiczny; obojętne dla działania jest, czy trawienie odbywa się w reakcji kwaśnej, czy obojętnej; sok żołądkowy chorych na niedokrwistość złośliwą, użyty do trawienia wątroby, nie ma później działania przeciwanemicznego. Z powyższego wniosek, że ferment Castle'a, powstający przy trawieniu mięsa, jest identyczny z fermentem powstającym przy trawieniu wątroby. Bardzo ważne dla lecznictwa jest stwierdzenie, że wątroba trawiona i wysuszona następnie przy 40^0, po dokładnem zneutralizowaniu, działa jeszcze po kilku miesiącach prawie tak silnie przeciwanemicznie, jak świeżo przygotowana. *H. Długosz* (Lwów).

Zachowanie się fermentu Castle'a w niedokrwistości złośliwej i niedokrwistości aplastycznej. F. REIMANN, F. SALUS i R. WEIL. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. 579—592.

W przypadkach niedokrwistości złośliwej, tak w stanie ciężkim jak w okresie poprawy, nie stwierdzono w soku żołądkowym fermentu Castle'a. Zdolność jego produkcji nie wraca w okresie prawidłowego obrazu krwi. W niedokrwistości aplastycznej ferment Castle'a był obecny. To wyróżnia niedokrwistość aplastyczną od złośliwej, a równocześnie dowodzi, że patogeneza tych schorzeń jest różna i tłumaczy, dlaczego w niedokrwistości aplastycznej brak efektu po leczeniu wątrobą. Wątroba działa dobrze tylko tam, gdzie brak fermentu Castle'a.

H. Długosz (Lwów).

Działanie wyciągów śledziony w cukrzycy. F. RATHERY, I. COSMULESCO i CH. E. GRIGNON. Pres. Méd. Nr. 47, 1934.

Dożylne wstrzyknięcie wyciągu śledziony u cukrzycowych obniża poziom cukru we krwi o 5—30%, najwyżej w pół godziny. Taksamo obniża wysokość krzywej hiperglikemicznej po spożyciu cukru i nieco przedłuża ją. Wyciąg śledziony zwiększa również działanie insuliny, dlatego też można go kombinować z insuliną przy leczeniu cukrzycy. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie wrzodu żołądkowo-dwunastniczego. L. de BECO. Pres. Méd. Nr. 36, 1934.

Autor omawia krytycznie różne teorje powstawania wrzodu i na podstawie dokładnie przebadanych kilkuset przypadków dochodzi do wniosku, że wrzód trawienny nie jest schorzeniem ogólnem, konstytucjonalnem, ale wyłącznie miejscowem. Jego racjonalne leczenie polega na intensywnem, dokładnie przeprowadzonem alkalizowaniu treści żołądkowej, co z reguły daje dobre wyniki. Tylko w rzadkich przypadkach bliznowatych zwężeń i podobnych stanów takie leczenie jest bezcelowe i tylko wtedy wskazane jest leczenie chirurgiczne.

Skowroński (Lwów).

Leczenie przewlekłych zapaleń woreczka żółciowego. M. CHIRAY, A. MARCOTTE i R. le CANUET. Pres. Méd. Nr. 48, 1934.

Autorowie omawiają leczenie schorzeń woreczka przy pomocy diatermji, przez podawanie ziół żółciopędnych lub przetworów roślinnego pochodzenia oraz przez stosowanie antyseptycznych preparatów urotropiny. Metoda stosowana przez autorów polega na wstrzykiwaniu preparatów wapnia i hormonu przytarczyc. Wstrzykują codziennie lub co drugi dzień naprzemian po 5 cm^3 10% $CaCl_2$ dożylnie i po 20 jednostek preparatu przytarczyc podskórnie. Ogółem takich zastrzyków robią 10—15. Takie leczenie nawapniające posiada wybitne działanie uspokajające, znikają bóle samoistne i ból na ucisk, zmniejszaja się napady ostrych bólów i następuje ogólna poprawa. Działanie takiego leczenia polega na zmianie w reagowaniu układu wegetatywnego i na zmniejszeniu kurczliwości woreczka żółciowego.

Skowroński (Lwów).

Solno-wodne leczenie przewlekłej mocznicy. G. v. FARKAS. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. Str. 373—394.

Nerkowo chorym grożą dwa niebezpieczeństwa: niedomoga serca i mocznica. Leczenie winno mieć oba na oku. Tymczasem przeważnie dzisiaj stosowane leczenie: sucha dieta bezsolna lub małosolna oszczędza tylko serce, a stwarza niekorzystne warunki dla pracy nerek i sprzyja wystąpieniu mocznicy spowodu zatrzymania azotu pozabiałkowego. Ponieważ zmniejszenie ilości chlor-

ków we krwi zwiększa azot pozabiałkowy i przeciwnie. trzeba podać sól, ponieważ w małej ilości moczu organizm nie może usunąć niedopałków białka, trzeba podać wodę — stąd leczenie kombinowane: solno-wodne. Sól dostarcza się w płynie Ringera 1—3 litry podsk., doustnie, doodbytniczo i jako 10% roztwór soli kuch. dożylnie (10 cm³ dziennie); wodę jako płyn Ringera (po 50 cm³ do 1—1½ l dziennie), woda destylowana i wodociągowa. Woda destylowana nie jest lepsza od wodociągowej. Dla leczenia solno-wodnego są następujące wskazania: płyn Ringera podaje się: w mocznicy z azotem pozab. do 200 mg%, z utrzymaną zdolnością wydzielniczą (powyżej 2000 cm³ moczu dziennie) przy względnie dobrze zachowanej sile serca, jeżeli ciśnienie nadmiernie wysokie trwa niezbyt długo, przy wysokiem stężeniu molek. krwi z normalną ilością soli kuch., wreszcie w wysuszeniu ustroju *(exsiccosis)* i oligurji. Przeciwwskazania: mocznica drgawk., azot pozab. powyżej 200 mg%, niewydolność wydzielnicza nerek (poniżej 2000 cm³ moczu dziennie), niedomoga serca (skłonność do duszności sercowej i obrzęku płuc), nadmiernie wysokie ciśnienie dłużej trwające, hydremja. obrzęki i skłonność do obrzęków, poliurja samoistna ponad 1500 cm³ dziennie.

10% roztwór soli kuchennej i płyn Ringera podaje się: w hipochloremji bez ciężkiej kwasicy, jeżeli zawartość soli kuchennej w płynie mózgordzeniowym jest zmniejszona. Przeciwwskazania: mocznica drgawkowa, hiperchloremja, obrzęki i skłonność do obrzęków.

Wodę destylowaną lub wodociągową podaje się: przy wysokiem stężeniu molekular. krwi, w hiperchloremji, jako ostrożny bodziec do usunięcia obrzęków. Przeciwwskazania: mocznica drgawkowa, hipochloremja.

Sucha dieta mało-solna w *nephrosclerosis* prowadzi do mocznicy. Jeżeli się chce postępować zgodnie z zasadą *nil nocere*, należy przeprowadzić leczenie solno-wodne, uwzględniając siłę serca. Rozstrzygnięcie, czy choremu grozi mocznica, czy niedomoga serca, jest często trudne, lecz najważniejsze.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie glomerulonephritis embolica. G. BATTISTINI. Minerwa Medica. Nr. 23, 1934.

W ośmiu przypadkach *glomerulonephritis embolica* utrzymującej się po wyłuszczeniu migdałków — autor wyhodował bądźto ze krwi, bądźto z moczu te same bakterje, które hodował z migdałków usuniętych. Po wstrzykiwaniu odpowiedniej wakcyny — wszystkie przypadki zostały uleczone. *Mester* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XIV posiedzenia odbytego dnia 25 maja 1934 roku.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

Dokończenie.

3. Kol. Sowiński W., gość:

a) *Postępowanie w złamaniach kostek jest przeważnie zachowawcze.* Konieczność zestawienia krwawego zachodzi dosyć rzadko, niektóre tylko złamania muszą być zgóry traktowane jako takie, których jedynie ustaleniem w gipsie wyleczyć się nie da. Do takich należą np. takie, w których przemieszczenie odłamków jest duże, zwłaszcza wtedy, gdy odłamki wykonały względem siebie ruch obrotowy, lub gdy są zaklinowane, a zaklinowanie to nie daje widoków dobrego zgojenia. Czasem nieznaczne przemieszczenia odłamków nie dadzą się odprowadzić. Dzieje się to wtedy, gdy odłamki są małe lub gdy na odłamek działa jakaś siła, której działania bez zabiegu operacyjnego znieść nie można np. więzadła. Dobre zestawienie odłamka kostek ma ważne znaczenie ze względu na dobre ustawienie stopy. W razie jakiegokolwiek uchybienia w zestawieniu stopy, co głównie odnosi się do kości skokowej, występują objawy stopy koszlawej. lub szpotawej-urazowej. O ile to bowiem ustawienie ma wpływ nietylko na stopę samą lecz także na staw kolanowy i biodrowy, a nawet na kręgosłup. Częstą przypadłością po złamaniach kostek a zwłaszcza zewnętrznej jest rozerwanie połączenia stawowego między kością piszczelową a strzałkową. Nawet po dobrem zgojeniu złamania kostek mogą występować bóle nad stawem skokowym, co głównie wywołane jest osłabieniem aparatu więzadłowego ustalającego obydwie kości. W dobrze założonym gipsie można choremu pozwolić chodzić zaraz, o ile niema innych przeciwwskazań. Złamania, które zgóry nie dają szans dobrego zestawienia, lepiej jest zestawić operacyjnie, tem więcej, że zabieg ten jest nieduży. Technika samego zabiegu jest nietrudna lecz musi być wykonany w warunkach skrajnie aseptycznych. Prawie z reguły może się otworzyć staw skokowy, by usunąć z niego odłamki, a zwłaszcza skrzepy krwi. Powołując się na powyższe dane przedstawia i omawia preiegent trzy przypadki złamań leczonych operacyjnie. *Przypadek 1.* Mężczyzna, lat 49, z złamaniem kostki zewnętrznej. Próba odprowadzenia odłamków i ustalenie w gipsie. Kontrola Rtg. wykazała złe ustawienie, wobec czego wykonano zabieg operacyjny z ustaleniem odłamków zapomocą śruby, którą przeprowadzono przez kostkę i nasadę kości piszczelowej tuż ponad stawem skokowym. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Pobyt na Oddziele kilka dni. Obecnie chodzi dobrze. *Przypadek 2.* Mężczyzna, lat 36, z złamaniem kostki wewnętrznej. Wykonano zestawienie złamania bezkrwawe i ustalono w gipsie. Kontrola Rtg. wykazała przemieszczenie odłamka kości wewnętrznej *„ad latus"*. Niemożność utrzymania odłamka w pozycji, która gwarantowałaby dobre zagojenie, spowodowała, że przystąpiono do krwawego zestawienia odłamków. Przy zabiegu okazało się, że nie było mowy o utrzymaniu odłamka bez operacji, ponieważ stale pociągany był przez *ligamentum deltoideum.* Odłamki ustalono zapomocą gwoździa, następnie dano gips. Przebieg dobry bez powikłań, na Oddziele przebywał kilka dni. Obecnie chodzi dobrze. Ustawienie stopy dobre. *Przypadek 3.* Kobieta lat 29. Rozpoznanie: *fractura malleoli tibio-fibularis inferioris.* Przy upadku chora złamała sobie nogę w kostce; tegoż samego dnia założono gips. Po 24 dniach gips zdjęto i skierowano do leczenia w Instytucie Zandera. Mimo leczenia wystąpiły bóle i objawy stopy płaskiej pourazowej. Otrzymała wkładki ortopedyczne. Stan się jednakże nie poprawiał, zatem przyjęto ją na Oddział. Po 16 tygodniach od chwili złamania wykonano wycięcie blizny kostnej i przesunięcie odłamka kostki ku przodowi, zniesienie stawu piszczelowo-strzałkowego dolnego i zestawienie zapomocą śruby. Szyna gipsowa. Przebieg dobry. Pobyt na Oddziele 25 dni. Kontrola: obecnie chodzi dobrze, chora podaje, że lepiej niż przed zabiegiem.

b) *Złamania uda dają się leczyć zwyczajnie bez zabiegu operacyjnego.* W wypadkach jednak, gdy zachodzi obawa interpozycji części miękkich między odłamki kostne, konieczny jest zabieg operacyjny. Tak samo winny być leczone operacyjnie te złamania, które są źle zgojone. Mianowicie, gdy oś kończyny jest silnie zagięta lub gdy złamanie zostało wygojone w dyslokacji *„ad peripheriam"*. Ma to ten wpływ, że chory chcąc dobrze chodzić czynnie koryguje ustawienie stopy i rozluźnia więzadła stawu kolanowego. Oparcie przeto całego ciała na takiej kończynie jest coraz bardziej niepewne. Jako dalsze następstwo występują zmiany w stawie biodrowym. Samopoczucie chorego jest złe i uważa siebie za kalekę. Czas, w którym należy zabieg wykonać po wypadku, winien wynosić conajmniej 12 tygodni, a to z tej przyczyny, by minął okres silnego przekrwienia tkanek, co grozi dużą utratą krwi, a także wielkim wstrząsem operacyjnym. Liczyć się trzeba ze stanem chorego, wiekiem i chorobami współistniejącemi (kiła, gruźlica, cukrzyca i t. p.). *Przypadek 1.* Mężczyzna lat 15. Rozpoznanie: *fractura femoris dextr. male sanata.* Dnia 17. XII. 1933 r. upadł i doznał złamania uda prawego, 20. XII. założono wyciąg, obciążenie 5 kg, potem dodano 2 kg. Po kilku tygodniach kontrola Rtg. wykazała złe ustawienie odłamków i skrócenie kończyny, brak zrostu. Z tem skierowano go do szpitala tutejszego. Badaniem stwierdzono w połowie uda zgrubienie, nieprawidłowa ruchomość, kończyna skrócona o 4.5 cm. Stopa skręcona nazewnątrz. W znieczuleniu lędźwiowem wykonano szew kostny uda zapomocą drutu dwukrotnie okrężnie przeprowadzonego i gips. Przebieg pooperacyjny dobry bez powikłań. Kontrola po 12 tygodniach wykazała silne zrosty.

c) *Po złamaniach przedramienia należy stwierdzić, czy złamaniu uległa jedna czy obydwie kości, na jakiej wysokości i czy niema innych zmian w sensie zwichnięć stawów sąsiednich, ważnym czynnikiem jest zwichnięcie stawu łokciowego, bo utrudnia ustawienie odłamków.* Z naszego doświadczenia wynika, że złamanie obydwu kości przedramienia trudno zestawić i zwyczajnie w 80% kończy się szwem kostnym. Wobec tego w razie kilkakrotnego bezkrwawego nastawienia odłamków bez efektu lepiej jest operacyjnie ustawić odłamki niż czekać długie tygodnie na wytworzenie zrostu kostnego. Mniejszą szkodą dla chorego jest operacyjne wcześniejsze zeszycie złamania niż czekanie na zrost a po zdjęciu gipsu przekonanie się, że funkcja przedramienia jest wybitnie upośledzona. Przez zeszycie zaoszczędzamy na czasie przynajmniej do połowy, a przez to szybciej wracamy czynność fizjologiczną przedramienia. Po zeszyciu możemy wcześniej zdjąć gips i zacząć fizjo-mechanoterapję. Okres powrotu do funkcji liczymy na 6—8 tygodni. Przedstawiony przypadek odnosi się do

złamania przedramienia opisanego i noszącego miano złamania *„de Monteggia"*. Mężczyzna lat 29, z rozpoznaniem *fractura antibrachii de Monteggia*. 23. III. 1934 r. uderzony drągiem doznał złamania kości łokciowej i zwichnięcia główki kości promieniowej ku przodowi i ku wewnątrz. Leczony w Szpitalu przez 3 tygodnie, wobec upośledzenia ruchów skierowano chorego do tut. Szpitala. Badaniem stwierdza się: w połowie kości łokciowej nieprawidłowa ruchomość, główka kości promieniowej zwichnięta ku przodowi i ku wewnątrz. Ruchy ograniczone, zwłaszcza zgięcie. Ruchy pronacji i supinacji zniesione. Zabieg operacyjny podzielono na cztery etapy: 1) Uwolnienie od blizny kostnej kości łokciowej. 2) Uwolnienie główki kości promieniowej (wycięcie czapeczki, *myositis ossificans)*. 3) Zeszycie kości łokciowej. 4) Ustalenie w gipsie. Pobyt od dnia 16. IV. do 2. V. 1934. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kontrola za 6 tygodni wykazała dobry zrost kostny. Ruchy jeszcze ograniczone.

d) *Złamania szczęki dolnej leczone są zwyczajnie zapomocą szyn i ześlizgów dentystycznych.* Odnosi się to przeważnie do złamań pojedynczych. W wypadkach, gdzie mamy wielokrotne złamania szczęki dolnej a o leczenie dentystyczne trudno, jesteśmy za operacyjnem ustaleniem złamań. Kol. Sowiński przedstawia i omawia przypadek mężczyzny lat 25, z wielokrotnem złamaniem szczęki dolnej. Podczas pracy upadł ze słupem na ziemię, uczuł silny ból w szczęce dolnej i głowie. Na brodzie rana tłuczona, po stronie lewej na wysokości 4—5 zęba złamanie z wolnym odłamkiem brzegu żuchwy, pozatem złamanie ramienia zstępującego żuchwy tuż za kątem. Zgryz zły. Ból przy ruchach, niemożność jedzenia, ślinotok. W znieczuleniu miejscowem i żuchwowem wykonano zeszycie obydwu złamań, zgryz dobry. Przebieg dobry bez powikłań.

W dyskusji: Kol. Schramm podnosi, że doniedawna panował wielki zapał do krwawego ustawienia odłamków i szwów kostnych; w dobie obecnej przyszło otrzeźwienie, szew kostny stosuje się tylko tam, gdzie zapomocą metod konserwacyjnych dobrego ustawienia osiągnąć nie można.

Kol. Gruca przychyla się w zupełności do wywodów przedmówcy.

6. Kol. Ambros Z., gość, przedstawił i omówił kilka przypadków *zapalenia szpiku kostnego leczonych metodą Orra-Albee'go w modyfikacji Doc. Grucy.*

Technika zabiegu przedstawia się następująco: po aseptycznem przygotowaniu pola operacyjnego cięciem idącem na ognisko w kości przecina się skórę i części miękkie; następnie po oddzieleniu raspatorem okostnej trepanuje się dłótem kość, otwierając jamę ropnia. Po dokładnem oczyszczeniu łożyska ropnia aż do tkanki zdrowej opłókuje się ranę gorącym płynem fizjologicznym dla mechanicznego spłókania i oczyszczenia oraz dla zatamowania krwawienia z kości. Następnie wypełnia się ranę dokładnie jałową waseliną i zaszywa części miękkie na głucho warstwowo, najpierw mięśnie potem skórę. Opatrunek aseptyczny. Kończynę ustala się na dwa tygodnie na jakiejkolwiek szynie (deska, but Volkmanna, szyna Krammera). Po dwu tygodniach szynę się zdejmuje i zmienia opatrunek. Rana przeważnie jest już zgojona przez rychłozrost, puszcza się więc szwy i poleca choremu chodzić (o kuli). Jak widać z podanego sposobu postępowania, różni się on wybitnie od klasycznej metody Orra-Albee'go. Już to, że nie zostawia się rany otwartej, wypełnionej do tego na wierzchu pokładem gazy, ale że zeszywa się ją na głucho, pozwala się jej zgoić rychłozrostem i otrzymać w efekcie kosmetyczną bliznę. Ani razu nie było wtórnego zakażenia rany mimo jej odmiennego traktowania (nieustalonej kończyny w opatrunku gipsowym), ani razu nie spostrzegano objawów septycznych czy też powikłań w postaci choćby retencji, mimo zeszywania rany na głucho. Mimo szycia bowiem części miękkich na głucho, pozostają między szwami dostateczne otworki tak, że waselina spełnia swobodnie swe zadanie płynnego *drainage'u* i ranę oczyszcza się dostatecznie. Na liczbę około 30 chorych operowanych tą metodą temperatura już w pierwszych dniach po zabiegu spadała krytycznie, samopoczucie chorych wzrastało wydatnie, powracał apetyt. Po omówieniu techniki operacyjnej przedstawia 4 wyleczone przypadki zapalenia szpiku kostnego.

5. Kol. Sowiński W., gość, przedstawia przypadek dotyczący chorego, któremu *podczas dźwigania ciężaru około 150 kg pękło jelito biodrowe.*

Jako przyczynę powstawania pęknięcia uważać należy osłabienie ściany jelita przez pasorzyt *(ascaris)*, jakoteż przez odsznurowanie pętel jelitowych przez silnie napięty mięsień prosty brzucha. Mężczyzna lat 33. Badaniem stwierdzono silny ból całej jamy brzusznej. Powłoki deskowato twarde, wymioty, dreszcze, język wysychający. Wykonano otwarcie jamy brzusznej i stwierdzono: treść pokarmową w wolnej jamie brzusznej. W odległości 20 cm od kątnicy otwór, z którego wydostawała się treść jelitowa, pozatem pasorzyt, glista długości około 15 cm. Po wysączkowaniu treści jelitowej i zeszyciu otworu w kiszce założono sączki do zaułka Douglasa i okolicy pękniętej kiszki. Przebieg pooperacyjny dobry.

6. Kol. Bross W., czł. Twa, przedstawia i omawia przypadek dotyczący chorej 34-letniej, u której wykonano na klinice chirurgicznej *spowodu przebicia wrzodu dwunastnicy resekcję żołądka*. Aczkolwiek przypadek sam nie jest czemś nadzwyczajnem, to jednak zasługuje na uwagę z tego względu, że można zabiegiem doszczętnym, wykonanym bezpośrednio po przebiciu wrzodu osiągnąć bardzo dobre wyniki wbrew błędnemu może mniemaniu niektórych autorów i wskutek nieustalonego w podobnych przypadkach postępowania chirurgicznego. Z historji choroby przytacza prelegent tylko najważniejsze dane pozostające w związku ze schorzeniem zasadniczem. Obecna choroba zaczęła się przed 4 laty zwolna bólami w dołku podsercowym, utrzymującemi się w zmiennem nasileniu stale niezależnie od przyjęcia pokarmu. Stwierdzono wtedy wrzód dwunastnicy, poczem po leczeniu objawy chorobowe ustąpiły. Przed 3 laty nastąpiło pogorszenie, oprócz bólów pojawiły się wymioty treścią zielonawą, gorzką, które to objawy również po leczeniu ustąpiły. Przed dwoma miesiącami wystąpiły silne bóle w dołku podsercowym, utrzymujące się stale, wobec czego chora zgłosiła się na klinikę wewnętrzną, gdzie przebywała do 7 maja b. r. W tymże dniu wystąpiły u chorej nagle silne bóle w dołku podsercowym z równoczesnem zaparciem wiatrów. Stan chorej w chwili badania przedstawiał się następująco: twarz o rysach zaostrzonych, język podsychający, lekko obłożony, błony śluzowe warg i jamy ustnej sinawe. Tętno około 100 uderzeń na minutę, słabo napięte. Brzuch deskowato napięty. Przy obmacywaniu stwierdza się silną obronę mięśniową i bolesność w zakresie całego brzucha. Stłumienie wątrobowe zachowane.

Rozpoznanie właściwe wobec tak charakterystycznych objawów przy stwierdzonej już zresztą poprzednio chorobie wrzodowej nie było trudne, toteż z rozpoznaniem przebicia wrzodu dwunastnicy przeniesiono chorą z kliniki wewnętrznej na klinikę chirurgiczną, gdzie przystąpiono natychmiast w uśpieniu ogólnem do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono obecność wysięku surowiczo-mętnego. Na przedniej ścianie dwunastnicy tuż za odźwiernikiem otwór wielkości małego grochu, z którego wydobywała się treść dwunastnicza. Po prowizorycznem zeszyciu wrzodu wykonano resekcję około 2/3 części żołądka wraz z wrzodem sposobem Reichel-Polya. Z małego dodatkowego nacięcia powłok nieco na prawo od spojenia łonowego zdrenowano jamę Douglasa. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Przystępując do rozpatrzenia przedstawionego przypadku podkreśla prelegent, że stoimy dziś na stanowisku, iż w samem rozpoznaniu pęknięcia wrzodu mieści się równocześnie wskazanie do natychmiastowego zabiegu operacyjnego, aczkolwiek znane są bardzo rzadkie przypadki samoistnego wyleczenia przy t. zw. perforacji krytej. O ile doniedawna jeszcze odnośnie do leczenia operacyjnego choroby wrzodowej żołądka wogóle panowała duża rozbieżność zdań, o tyle więcej różniły się poglądy, jeżeli chodzi o postępowanie chirurgiczne odnośnie do wrzodu dwunastnicy. Wspomina, że dopiero Ritter w r. 1913 występuje za zabiegiem radykalnym, a Finsterer w 1918 r. żąda w przypadkach wrzodu dwunastnicy wycięcia 1/2 do 2/3 części żołądka. Jeśli za radykalne leczenie chirurgiczne choroby wrzodowej uważamy wycięcie, i to o ile możności wycięcie doszczętne wrzodu wraz z tą częścią żołądka, która przez umożliwienie wydzielania kwasu solnego stwarza warunki korzystne dla powstania wrzodu, to i w przypadkach przebicia wrzodu idealnym sposobem leczenia powinno być wycięcie tegoż. Wycięcie stwarza nietylko najlepsze warunki gojenia się dzięki usunięciu tkanek, które uległy nekrozie peptycznej, ale prócz tego usuwa z organizmu ognisko zapalne, w którem nagłe nasilenie procesu zapalnego względnie wzmożenie zjadliwości drobnoustrojów tam się znajdujących musimy w myśl badań niektórych autorów francuskich uważać za przyczynę przebicia. Niestety jednak na przeszkodzie tak radykalnego leczenia stoi bardzo często zły stan ogólny chorego wskutek zbyt późnego skierowania, stąd też postępowanie nasze mniej lub więcej radykalne zależeć będzie przedewszystkiem od stanu samego chorego. Odnośnie do leczenia przebicia wrzodu dwunastnicy istnieje stosunkowo duża ilość metod operacyjnych zarówno konserwatywnych jak i radykalnych. Nie ulega dziś już najmniejszej wątpliwości, że najlepsze wyniki w okresie wczesnym daje zabieg doszczętny. Szkoła Prof. Ostrowskiego uzależnia wybór metody operacyjnej przedewszystkiem od stanu ogólnego chorego i czasu, który upłynął od chwili przebicia wrzodu. Podobnie jak wielu chirurgów, między nimi Finsterer, Flörcken, Kreuter, Kunz uważa we wczesnym okresie przebicia wrzodu (do 6 godzin) przy dobrym stanie ogólnym do-

szczętne wycięcie wrzodu wraz z dużą powierzchnią wydzielniczą żołądka za metodę wyboru. Dokonanie bowiem wycięcia we wczesnym okresie daje w stosunkowo dużym odsetku zupełne i trwałe wyleczenie, a zmniejsza w znacznej mierze możliwość powstania wrzodu trawiennego jelita czczego, na co zwrócił już uwagę Haberer. Tu należy też podkreślić, że przy t. zw. *ulcus callosum* nigdy nie jesteśmy w stanie wykluczyć istniejącego już może zwyrodnienia złośliwego i nigdy nie możemy zapobiec ewentualnym przebiciom wtórnym i krwotokom następowym, których wrzód taki może być źródłem. Zespolenie żołądkowo-jelitowe i zeszycie wrzodu jest zdaniem naszem zabiegiem niecelowym i daje mniej pewne wczesne, a co najważniejsze gorsze wyniki odległe. Zespolenie więc stosujemy w tych przypadkach, w których po zeszyciu wrzodu mamy do czynienia ze znacznem zwężeniem dwunastnicy, a zły stan chorego nie pozwala na zabieg radykalny. W przypadkach, w których stan chorego jest zły, a czas po przebiciu wrzodu wynosi ponad 12 godzin, ograniczamy się tylko do zeszycia przedziurawienia, zabieg natomiast doszczętny wykonujemy w okresie późniejszym (do 6 miesięcy). Jeżeli chodzi o sączkowanie jamy brzusznej, to we wczesnym okresie po przebiciu zeszywamy jamę brzuszną na głucho; w razie rozlanego zapalenia surowiczo-ropnego otrzewnej, obecności w jamie brzusznej resztek pokarmowych we wczesnym okresie po przebiciu lub w okresie późniejszym sączkujemy jamę brzuszną zapomocą małego dodatkowego nacięcia powłok nieco na prawo od spojenia łonowego. W przedstawionym przypadku udało się wykonać zabieg doszczętny; w związku z szybką poprawą i zniknięciem zupełnem całego szeregu ciężkich objawów choroby wrzodowej przypisuje prelegent dobry wynik bezpośrednio pooperacyjny radykalnemu usunięciu wrzodu wraz z dużą powierzchnią wydzielniczą żołądka.

W dyskusji kol. Ziemilski zapytuje, w jakiem znieczuleniu wykonuje się zabieg operacyjny w przypadkach przebicia wrzodu?

Kol. Goertz, który w tym przypadku miał sposobność widzieć chorą w krótki czas po (1/2 godz.) przebiciu wrzodu zwraca uwagę na skąpą ilość objawów ogólnych po przebiciu wrzodu. Doskonałe napięcie powłok jest tam objawem dominującym, który nakazuje bezzwłoczne zawezwanie chirurga. Szybkość wykonania zabiegu jest decydującą o losie chorego, gdyż według zestawienia Mondora z 10 przypadków operowanych przed upływem 6 godz. po przebiciu 9 zdrowieje, podczas gdy w następnych 6 godzinach już tylko 7 wyleczeń na 10.

Kol. Bross *w odpowiedzi* zaznacza, że chorych po przebiciu wrzodu operuje się na klinice chirurg. w uśpieniu eterowem; jeżeli stan chorego jest bardzo ciężki, wykonujemy zabieg operacyjny w znieczuleniu miejscowem.

Kol. Falkiewicz A. czł. Tow. przedstawił dwa przypadki zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego interesujące ze względu na towarzyszące zmiany elektrokardjogramu i objawy kliniczne: *przypadek 1.* 30 letnia kobieta z zupełnym blokiem przedsionkowo-komorowym od trzech lat na tle sprawy zapalnej spowodowanej zakażeniem po skrobance. Podczas pierwszego pobytu na klinice przed dwoma laty przy typowych dolegliwościach i wyniku badania przedmiotowego elektrokardjogram wykazał również charakterystyczny obraz, a mianowicie niezależność rytmu zatokowego i automatycznego komorowego, częstość akcji komór 32 ud./min., normalny wygląd wychyleń przedsionkowych, zespoły automatyczne komorowe typu lewostronnego. Ponowna obserwacja obecnie przy tych samych dolegliwościach wykazała chwilową niemiarowość zwolnionej do 34 ud./min. akcji komór o typie bigeminji. Elektrokardjogram natomiast obok zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego i chwilowej bigeminji na tle skurczów dodatkowych lewokomorowych z ośrodka automatycznego akcji komór wykazuje wybitne rozdwojenie i rozszerzenie wychylenia przedsionk. we wszystkich odprowadzeniach, świadczące o zaburzeniu w rozchodzeniu się bodźców w obrębie przedsionków. Na podstawie tych zmian elektrokardjogramu. wykazujących zaburzenia przewodnictwa śródprzedsionkowego i. przedsionkowo-komorowego, przyjąć należy w przedstawionym przypadku istnienie rozległych zmian zapalnych czy degeneracyjnych w obrębie mięśnia sercowego. *Przypadek 2.:* 20-letni mężczyzna z wadą zastawki dwudzielnej z przewagą zwężenia ujścia żylnego lewego i zupełnem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem (częstość akcji komór 36—40 ud./min.) oraz wyraźnemi objawami niedomogi. Elektrokardjogram przedstawia typowy obraz. Przy osłuchiwaniu serca stwierdza się obok dwu normalnych tylko bardzo głuchych tonów komorowych wyraźny ton przedsionkowy, którego stosunek do tonów komorowych ulega stałemu przesunięciu podobnie jak stosunek rytmu przedsionkowego do automatycznego komorowego w elektrokardjogramie. Zjawisko bardzo wyraźnego tonu przedsionkowego tłumaczy fakt, że w przypadku tym mamy do czynienia z zupełnem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem przy zwężeniu ujścia żylnego lewego. Przerost mięśnia przedsionków sprawia, że każdy ich skurcz jest silniejszy znacznie aniżeli w warunkach normalnych, skutkiem czego ton przedsionkowy jest tak wyraźnie słyszalny.

Kol. Gruca, czł. Twa, omawia cztery przypadki z zakresu chirurgji jamy brzusznej. *Przyp. 1.* D. O. lat 30. Przed 10 laty usunięcie wyrostka robaczkowego spowodu zmian przewlekłych. Później kilkakrotnie ataki bólów w jamie brzusznej z gorączką. Rozpoznawano *cholecystitis, cystopyelitis, perityphlitis.* Ostatni atak trwa od miesiąca, w przeddzień przyjęcia wystąpiły u chorej nagle zapad, wymioty, gwałtowne bóle w brzuchu. Przy przyjęciu stwierdzono objawy rozlanego zapalenia otrzewnej, a przy zabiegu niemal zupełne zamknięcie zastawki Bauhina i owrzodzenie w jelicie cienkiem tuż przy zastawce. Owrzodzenie przebiło do wolnej jamy brzusznej. Owrzodzenie obszyto i wykonano zespolenie między *ileum* a *colon transversum.* Po zabiegu poprawa objawów otrzewnowych. Czwartego dnia obustronne zapalenie płuc i zejście śmiertelne. Badanie drobnowidowe wykazało, że wrzód powstał na tle odleżyny tuż przed zwężeniem w zastawce Bauhina wywołanem zrostami pooperacyjnemi. *Przyp. 2.* J. W. lat 28. od trzech lat objawy wrzodu dwunastnicy. Od kilku tygodni wybitne pogorszenie. Przy zabiegu stwierdzono w miejscu zwężenia po wrzodzie pestkę ze śliwki w głębokiej odleżynie, drążącej ku trzustce. Po wycięciu części żołądka dolegliwości ustąpiły. *Przyp.* 3. M. N. lat 28. Od roku bóle w brzuchu i wycieńczenie. Rozpoznawano *tbc. intestini.* Od trzech dni objawy niedrożności. Z chwilą przyjęcia stwierdzono rozdęcie jelit cienkich w okolicy pępka z objawami niedrożności zupełnej oraz kolosalną kacheksję chorej. Przy zabiegu w znieczuleniu lędźwiowem okazało się. że przyczyną niedrożności jest guz w krezce jelita biodrowego i skurczenie się krezki aż do zupełnego zaciśnięcia światła kiszki. Guz z krezką oraz około 2 cm jelita usunięto. *Ileocoecostomia.* Przebieg bez powikłań. 12. dnia chora odeszła do domu. Guz w krezce okazał się przerzutem *Ca. pancreatis. Przyp. 4.* S. P. lat 29. Przed 10 laty operowana spowodu torbieli skórzastej w okolicy kości ogonowej. Od roku w bliźnie pooperacyjnej przetoka. Stwierdzono torbiel skórzastą wielkości jabłka. Przy zabiegu okazało się, że zrośnięta z prostnicą ściana torbieli jest twarda i zgrubiała. Badanie drobnowidowe wykazało zmiany rakowate. Wobec tego w drugim zabiegu wykonano resekcję części prostnicy i szew okrężny. Chora odeszła do domu spowodu skończenia świadczeń z małą, gojącą się przetoką.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich. — Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie naukowe odbyło się we wtorek dnia 2 października 1934 r. o godz. 20-tej. 1. Chodkowska St.: Przypadek uogólnionego nabłoniaka kosmówkowego. 2. Słonimski P.: W stuletnią rocznicę urodzin Henryka Hoyera (senjora). 3. Bornsztajn M.: Mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych reaktywnych.

I-szy Kongres Jugosłowiańskich Pedjatrów. W dniach 8, 9 i 10 września r. b. odbył się w Bledzie w Jugosławji Pierwszy Kongres Jugosłowiańskich Pedjatrów. Z gości innych słowiańskich towarzystw pedjatrycznych byli obecni: prof. Brdlik z Pragi, jako przedstawiciel pedjatrji czeskiej, który wygłosił dwa referaty: „O profilaktyce niektórych chorób zakaźnych“ i „O chorobie sodoku“ oraz Dr. T. Mogilnicki z Łodzi, jako przedstawiciel pedjatrji polskiej, który wygłosił odczyt p. t. „Pedjatrja, jako odrębna specjalność“.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 43. 21. października 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

Ostatni pobyt Jana III w Żółkwi.

Obłożna choroba a sejm 1693 r.[1]).

Postać Jana III ciągle jeszcze nie jest należycie oświetlona. Stosunkowo najlepiej poznany jako wódz, mniej doceniany jako polityk, najmniej znany jest jako człowiek. O życiu jego prywatnem, o jego zwyczajach, upodobaniach, jego usposobieniu, o jego zdrowiu, wciąż jeszcze powtarza się bezkrytycznie najrozmaitsze komunały, często wręcz nieprawdziwe wersje. A przecież znajomość, i to dokładna, życia prywatnego niezbędna jest do scharakteryzowania postaci historycznej. Spojrzenie zbliska na życie domowe polityka, wodza, monarchy, zapoznanie się zwłaszcza z jego stanem zdrowia, z cierpieniami, dotykającemi go jak wszystkich ludzi, dostarczyć może wiele nowego, nieraz jedynego światła, do zrozumienia wypadków ogólniejszej natury, społecznych, politycznych, historycznych.

Przytoczę tu z życia Jana III epizod, którego należyta ocena byłaby niemożliwą bez pomocy opinji lekarskiej. Rzecz działa się pod koniec roku 1693. Król zaniemógł ciężko w Żółkwi i nie mógł spowodu tej choroby udać się na zwołany już sejm do Warszawy. Niechętni ukuli z tej okoliczności broń na swój sposób, pomówili króla o „chorobę polityczną", udaną z jakichś tam względów oportunistycznych i sejm, który im właśnie był nie na rękę, udaremnili. Wersja o celowem nieprzybyciu króla do Warszawy, raz rozpowszechniona, utrzymywała się pomimo dementowania. Cóż dziwnego? Król leżał w Żółkwi, a oszczercy działali w Warszawie. W obszerniejszej pracy, pod tyt.: „Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego" (1) wspomniałem i o owej chorobie jesiennej z roku 1693, do czego głównego, a zupełnie dotąd nieznanego materjału dostarczyły mi zapiski odkrytego przeze mnie kronikarza, niejakiego Kazimierza Sarneckiego. Obecnie powracam do tego epizodu i przedstawiam go osobno, z dodatkiem nowego materjału archiwalnego, znalezionego przeze mnie już po ogłoszeniu tamtej pracy. Materjałem tym jest nowy, nieznany fragment z diarjusza Sarneckiego, przedstawiający szczegółowo, w jaki sposób przyszło do zatrzymania króla w Żółkwi. Zacznę od momentu, w którym wybiera on się tam z Warszawy na dłuższy pobyt, — pobyt swój ostatni.

Król opuścił Warszawę dnia 8 września 1693 pod wieczór, a przeprawiwszy się przez Wisłę, ruszył z dwoma młodszymi synami w drogę na Czemierniki (2). Królowa odprowadziła go troskliwie do przewozu, a sama, przenocowawszy jeszcze w Warszawie, wybrała się w ślad za nim dopiero nazajutrz, wraz z córką, Teresą, ojcem swym, margrabią d'Arquien i posłem francuskim, opatem Polignac.

Oba orszaki połączyły się na najbliższym noclegu, król bowiem pierwszego dnia podróży, posuwając się wolno, oddawał się swej ulubionej rozrywce, polowaniu, które mu przygotowali, wysłani na parę dni naprzód, semeni.

W dalszej drodze zatrzymano się jakiś czas w Jaworowie, potem krótko w Starzyskach i w Wiszence, wreszcie 14 października zjechano do Żółkwi.

Dla poprawy zdrowia, znużony nieco odbytą podróżą, rozpoczął król przepisaną przez Jonasa, medyka swego, kurację, polegającą na używaniu wanny suchej, codzień po dwie godziny, na zażywaniu specjalnego dekoktu i popijaniu przy jedzeniu starego węgrzyna. Podczas tego leczenia nie wolno mu było wyjeżdżać na powietrze, zabawiał się więc w domu rozmowami, przyglądał tańcom młodzieży, wieczorami grywał w karty.

Ale wspomniane leczenie niebardzo mu jakoś służyło. Pewnego razu, po dwutygodniowem stosowaniu wanny, nagle osłabł w czasie tej procedury, co, być może, było dla Jonasa wskazówką do zakończenia kuracji. Od dnia 3 listopada więc wanny już nie bierze, zwłaszcza że znowu, po obiedzie, zrobiło mu się niedobrze.

Dnia 6 listopada odbyło się, zwołane przez króla z uwagi na zbliżający się termin sejmu, Senatus consilium. Po tem posiedzeniu jadł król obiad publice z królową — pisze kronikarz — poczem „zasnął w krześle i tak wszyscy gościnni odeszli, spał tedy ze dwie godziny, a potym był w bibljotece"...

Dnia następnego powtórzyła się narada senatorów, król coraz żywiej interesował się sprawami nadchodzącego sejmu. Czując się dobrze wybrał się znowu na polowanie. Pod datą 9 listopada notuje Sarnecki: „Król JMć, zjadszy śniadanie, po ranny mszy, na polowanie z charty pojachał, dwóch zajęcy uszczwawszy, samym zmrokiem powrócił". Toż samo powtórzyło się dnia następnego. Znowu więc czytamy: „Król JMć po mszy zaraz na Horaj (3) pojachał i tam obiad zjadszy, polował, aż samym zmrokiem powrócił".

11 listopada odprawiono w żółkiewskim kościele farnym wielkie nabożeństwo „in memoriam wiktoryjej chocimskiej w dzień św. Marcina" (4).

Ale już znów 12 listopada, — „mszy wysłuchawszy, Król JMć dzień bardzo mając wesoły, pogodny, jachał na polowanie. Zjadszy śniadanie polowe w Zarudziu, do samego wieczora bawił się". Od 13 listopada zaczęła się niepogoda. Z tego powodu, za perswazją pp. doktorów, jak pisze Sarnecki, — wstrzymano zamierzony przez króla objazd majętności. W szczególności wybierano się do Kukizowa, oglądnąć wystawiony tam właśnie, nowy pałac. Ostrożność tę ze względu na zdrowie króla zachowano w dalszym ciągu, dopóki trwała niepomyślna aura, zwłaszcza gdy w nocy z 18 na 19 listopada znowu „chorował i nie spał, ku samemu dniowi ex plenitudine stomachi wielkie vomitorias miał i te go salwowali, że przecie dwie godziny zupełnie na dzień spał, jednak cały dzień tego dnia nie wstawał z łóżka i na nimże jadł obiad. Nikogo z rana do pokoju nie wpuszczano, aż po obiedzie. W wieczór Król JMć trochę był weselszy i nie taką miał alteracyją, jako zrana. Z JMćp. Posłem francuskim dyskursem zabawiał się, Królewiczowie Imcie gąskę grali (5) przy Królu JMci z Królewną JMką i inszemi IMmi".

Kiedy się wreszcie 26 listopada wypogodziło, wyjechali królestwo najpierw na wycieczkę na Horaj, następnego zaś dnia, 27 listopada wyruszono w zamierzoną drogę, najpierw do Żółtaniec, gdzie zjedzono obiad, poczem król, polując na drodze, zbliżał się wolno do Kukizowa na nocleg. Przybywszy tu, „usiadł w pokoju i myślił, jak to miejsce inaczej nazwać: że tedy jest na kępie i woda circumcirca że miasto Kukizów oblewa i one znowa rozkazał ostrogiem potężnym ufortyfikować, takie mu dał nazwisko: Krasny Ostrów, od dzisiejszego dnia już się zwać będzie tak, a nie inaczej" (6).

Nazajutrz, 28 listopada, wyjechano na obiad do Jaryczowa, potem polował król wraz z królewiczami, na noc powrócił do Kukizowa.

29 listopada „Król JMć po ogrodzie kukizowskim chodził, tam stado mułów prezentowano, potym z budowniczym miejsca na postawienie bramy i inszych budynków potrzebnych dla wygody dworu rozmierzał, bo dopiero pałac sam jest dokończony. Tandem poszedł na miasto i to po drugiej stronie domy rozkazał budować, bo już jedna strona wybudowana. Cerkiew gdzieindziej przenieść także rozkazał dla lepszej proporcyjej miasta tego. Do samej dwunastej bawił się tą dyspozycją budowania. Na obiad Królestwo Imcie do Kulikowa circa 3 popołudniu stanęli, gdzie przejeżdżającego ze Lwowa JMP. Wojewodę krakowskiego (7) zastali, któremu bardzo Król JMć był rad i siedział u stołu pańskiego z P. Posłem. Wesół był Król JMć, koniecznie chciał upoić JMP. Posła, ale Królowa JMć przeszkadzała... Miasto, mieszczanie i żydzi, wychodzi z podarunkami przeciwko Królestwu, to jest: jabłkami, gruszkami, wiśniami, w gorzałce moczonemi, gęsiami, kurami i jajcami".

Z Kulikowa wyruszono już spowrotem do Żółkwi, gdzie kareta królewska stanęła około godz. 2 po północy. Tutaj nazajutrz, dnia 30 listopada, był król jeszcze rano na nabożeństwie u PP. Dominikanek, ale że zaczął kaszlać, popołudniu nigdzie już z pokoju się nie ruszał. Następnego dnia zmęczył się omawianiem rozmaitych spraw gospodarskich, przyczem kaszlał coraz

[1]) Rzecz wygłoszona w Lwowskiem Tow. Lekarskiem dn. 6 października 1933, a z dodatkiem lekarskiego poglądu na całe życie Sobieskiego przedstawiona na posiedzeniu Polskiego Tow. Historycznego we Lwowie dn. 23 marca 1934.

bardziej a 1 grudnia tak osłabł, że ubrany przeleżał cały dzień na łóżku.

Pod datą 2 grudnia czytamy: „Król JMć catarrhosam affectionem mając, nie wstawał z łóżka, ale się na niem cały dzień wczasował".

3 grudnia: „W nocy Król JMć ciężki miał katar, do którego się przymieszało bolenie prawej nogi, przy alteracyjej, że spać nie mógł. Nadedniem wszakże, i to bardzo mało, zasnął. Cały dzień na łóżku leżał w słabości, mało co jadł, po obiedzie o czwartej godzinie goraczkę miał aż do szósty, nakształt calidae febris ex occasione przejażdżki kukizowskiej, gdzie chodząc po ogrodzie i inszych miejscach, zaziąbił się, lubo słońce natenczas grzało, jednak operacyjej tej nie miało, co lecie".

4 grudnia: „Król JMć tej nocy także mało co spał prae ingenti dolore pedis, do której się przymieszał wczorajszy gorączki paroksyzm, że w słabości cały dzień zdrowia swego strawił. Na obiedzie bardzo mało jadł. Po obiedzie JMX. Vota (8) przyjachał, 8 klacz neapolitańskich z sobą przyprowadził i różnych przywiózł z sobą kopersztychów, architektur i obrazów miast, osób malowanych, najwięcej nagich, reprezentujących pudendas res, potym zabawiał Króla JMci różnemi o rzymskim państwie dyskursami, relacyjami. JMP. Poseł i insi IMcie warcaby, szachy grali. Królowa JMć w tymże pokoju, gdzie Król JMć sypia, spała przy Królu JMci".

5 grudnia: „Lepiej z łaski Bożej tej nocy spał Król, po staremu dużo znać było alteracyjej, lubo już nie taką czuł boleść nogi, jako przez te dni, gorączki nie miał, tylko ogroszka (9) była o tejże godzinie między czwartą a szóstą popołudniu".

6 grudnia: „Tej nocy lepiej JKM spał i cały dzień miał się. Trochę popołudniu na ból nogi narzekał, jadł nie ze wszystkim dobrym smakiem obiad".

7 grudnia: „Nadedniem samym Król JMć miał frebrę więcej niż godzinę, w nocy mało spał i cały dzień wielką miał alteracyją przy słabości, bardzo mało jadł, skarżył się na drugiej nogi bolenie".

8 grudnia: „Nad insze nocy dzisiejszą najlepszą do spania miał Król JMć, żadnej nie czuł alteracyjej, tylko w obiad noga go zabolała, że Królowa do swego pokoju kończyć obiad swój poszła, bo zaraz cerulicy one opatrowali. Na dwie tedy skarżył się że mu dokuczają, przytym kaszel miał, snać z zaziębienia... W wieczór Królowa JMć pewną książką francuską zabawiała czytaniem swoim Króla JMci circiter przez godzin dwie, potym X. Vota i P. Poseł, aż zasnął, że wszyscy odeszli z pokoju".

9 grudnia: „Dzisiejszą noc bardzo dobrą Król JMć miał i trochę był weselszy od inszych dni, nie skarżył się na alteracyją wnętrznego zdrowia, tylko na nogi. Królowa JMć trochę zalterowana pomieszanym zdrowiem Króla JMci, ale za łaską Bożą, że restituta Principis salus nie uchybi terminu sejmu naznaczonego (10). W wieczór wesoły i rzeźwości pełny był Król JMć, z budowniczym menzuracyje czynił na papierze budynków kukizowskich".

W tem miejscu do diarjusza dołączony jest list Sarneckiego, w którym pod tą samą datą donosi on, co następuje (11):

„Po tej niedzieli o poniedziałku, albo wtorku, pewnie Król JMć stąd się ruszy et citatis equis nie uchybi terminu złożonego sejmu, tymczasem zwątlonemu zdrowiu kilkudniowym odpocznieniem inducias pozwoli. Frącymer o piątku rusza przodem, mrozy tak dobrze drogę ustanowiły z śniegiem, że lepsza nie może być, jak jest, droga" (12).

10 grudnia: Nad insze dni dzisiejszy dzień był bardzo mroźniejszy i sanna droga się uczyniła bardzo foremna i dobra. Summo tedy mane (13) JMP. Markiez Derkien (sic) (14) z JMP. Conte de Malini (sic) (15) wyjachał do Warszawy, tegoż dnia i Damy górne (16), wozy z ciężarami Królowej JMci na noc do Magierowa. Król JMć wesół był, lekszą miał słabość od przeszłych, z księdzem Votą zabawiał się i mapami, które z sobą przyniósł i one przy sobie Król JMć klijić kazał. Królowa JMć ustawicznie, po roratach, zwyczajnie odprawujących, siedziała przy Królu JMci i tam zwyczajnie nocowała.

11 grudnia: I dziś z łaski Bożej Król JMć cały dzień nie miał alteracyjej, ani kaszlu, ani frebry. JMPan Krakowski (17), odjeżdżając, perswadował Królowi Jmci, aby się w tej słabości zdrowia swego tak prędko nie ruszał, etiam cum discrimine terminu na sejm i skrupuły wszystkie racyjami swemi salwował, że ante omnia prima cura salutis et quidem est practicabile za króla Zygmunta, który także ob aegritudinem summam et quidem periculosam z Knyszyna (18) na sejmu termin nie zjachał, ale on ad convalescentiam limitował. Nie zdało się his et aliis rationibus adaequatis JKMci in instanti na to pozwolić. Wziął na deliberacyją i rozkazano zaraz na popas wozom i kuchniom wynišć do Dobruszyna (19). Interim o jedenastej w noc bardzo się Król JMć źle miał, słabość wielka, głowy bolenie, żołądek, w kościach łupanie, opanowały go, że w tych kilku niedzielach nie miał równej alteracyjej. Cały nocy tedy nie spal, Królowa JMć z Królewicami IchMmi siedząc przy JKMci, całą noc przesiedziała, a JMP. Poseł francuski z JMP. Rezydentem weneckim (20) szachy grał.

12 grudnia: Rano wstawszy Królowa JMć posłała po JMP. Wojewodę ruskiego (21), X. Ludwika kapucyna (22) i Jonasa doktora, z tymi inito consilio, wyprawiła Jonasa do Króla JMci z tą oracyją: Miłościwy Panie, na sumienie Cię zaklinam, abyś pamiętał na Królową i dzieci swoje, żebyś się z tego miejsca nie ruszał, bo wiedz o tym, że zdrowie Twoje do teraźniejszej drogi, ile po tych paroksyzmach w tej słabości, nie jest sposobne i ja odstępuję, inquantum perswazyjej tej zadosyć nie uczynisz IchMciów PP. Senatorów, osobliwie JMPana Krakowskiego. Na te słowa Pan zdumiały, przywoławszy do siebie Królową JMć i JMP. Wojewodę ruskiego, stetit na tym: nie ruszać się z miejsca tego i tak, poradziwszy się dobrze rozumnych ludzi, do czego convocavit JMX. Suszyckiego (23), zaraz ekspedyjował listy do Xcia JMć Kardynała, (24) dając tylko znać, że ob debilitatem zdrowia swego nie zjedzie na termin sejmu. Posłano przytym i listy drugie, do senatorów, bez tytułów na wierzchu pisanych, a tymczasem uniwersał ad ordines Regni koncypowali... Tegoż dnia kazano się Pannom górnym i wszystkim wozom, Semenom, nazad wracać. Wielki był na to rozruch, bo niejeden dyszlem obrócił do Warszawy i ja już był wyjachał, musiałem się poczciwie nazad wrócić za miłościwym Panem. Królowa JMć zabawiała Króla JMci i Królewiczowie IchMcie do północy.

13 grudnia: Lepiej się Król JMć miał, spał w nocy, tylko był consternatus myślami... W wieczór był wesoły, z X. Votą zabawiał się, kwadransami Królowa JMć nadchodziła.

14 grudnia: Po długiej deliberacyjej przy rzeźwiejszych siłach, Król JMć zdrowszym od inszych dni będąc, napisany uniwersał i dobrze sformowany na ręce Xcia JMci Prymasa (25) on ekspedyjować dziś kazał ad ordines Reipublicae obwieszczający o tej słabości, dla której niepodobna zjechać, obiecując w nim, za przywróceniem sil pierwszych i zdrowia restauracyją się stawić... Po obiedzie z okna Królowej JMci pokoju klacze oglądal neapolitańskie, za które dziesięć tysięcy talerów, z miejsca tu przyprowadzonych, X. Vota dał z wielkim podziwieniem wszystkich i samego Króla JMci. Po staremu nie aprehendował, że tak drogie. W wieczór był wesół, żadnej alteracyjej nie miał Król JMć. JMPan Kasztelan bełzki, (26) konkurujący o pannę Korniaktównę, (27) otrzymał deklaracyją od majestatów.

15 grudnia: Tej nocy spał dobrze Król JMć, alteracyjej żadnej nie czuł, rzeźwiejszy był od inszych dni, wstał z łóżka i chodził do gabinetu Królowej JMci, na ból nóg się nie skarżył, tylko jednę słabość, przed wieczorem układł się i leżał sobie spokojnie na łóżku. JMP. Poseł z JMP. Rezydentem weneckim szachy grał, grającym się przypatrywał. Z X. Votą rozmawiał i z niego żartował.

16 grudnia: Takiegoż humoru, nie mając żadnej alteracyjej, Król JMć był jak i wczora. Królowa JMć różnemi interesami kluczyła Króla JMci, trochę był pomieszany... W wieczór był wesół. Co dzień jutrzejszy i dalsze z zdrowiem Pańskiem pokażą compendiose deferram WXMci Dobrodziejowi.

W liście z tejże daty prosi Sarnecki Radziwiłła, by pewnemi kłopotliwemi sprawami „Króla nie turbować, ile w tej słabości zdrowia jego", do siostry zaś króla, Katarzyny z Sobieskich Radziwiłłowej, idzie do Białej wiadomość, „dla jakiej racyjej Król JMć ubliży terminu sejmowego i żeby się Księżna Dobrodziejka nie turbowała, bo z łaski Bożej nie jest (Król) in periculo, tylko jedna słabość, a byłoby periculum summum, gdyby się stąd ruszył".

Równocześnie zapisuje Sarnecki, że „od Króla JMci frebry i insze affectiones catarrhosae recesserunt, commoditare tantum opus est, a będzie zdrów do Nowego lata, po którym reponitur wyjazd Królestwa do Warszawy, si visum fuerit Reipublicae tej zimy mieć sejm, jakoż tu tuszą, et non aliter"....

Pozostawszy pod wpływem konieczności w domu, nie tracił istotnie Sobieski nadziei, że przecież, choćby w terminie spóźnionym, będzie mógł wziąć udział w Sejmie i nie przypuszczał, w jak tendencyjny i złośliwy sposób nieprzybycie na pierwotny termin będzie wyzyskane.

Toteż gdy nadeszła pierwsza wiadomość o zamiarze opozycji niedopuszczenia do obrad, zapisuje Sarnecki, iż „bardzo ta Króla JMci pomieszała relacja, że przed czasem requiem spiewają temu sejmowi, na który cum discrimine zdrowia swego jachać pragnie"... Sobieski nie wierzył więc, ażeby sejm został naprawdę udaremniony, pomimo usprawiedliwień, jakie posłom rozesłał. A przecież tak się stało. Jak już wiemy, sejm nie przyszedł do skutku spowodu gwałtownego sprzeciwu stronnictwa Sapieżyńskiego. Nie pozwolono nawet odczytać uniwersału, w którym się król przed stanami tłumaczył.

O fakcie tym smutne wypowiada refleksje biskup Załuski (28):

„...Quae facies rerum fuerit facilius lacrymis, quam calamo expressero. Quamdiu Polonia stetit non existimo majorem unquam rerum confusionem fuisse. De valitudine Principis bonorum servorum, quorum paucos videre erat, pene nulla solicitudo; diversa intenta obliquos agitabant; confidentia debita nec deprehendi quidem potuit; quisque suorum solicitus, publici vero boni incurius agebat; aliquot duntaxat, quos fama publica facile prodet, interesse Majestatis et in eo commodum totius Patriae sustinebant".

Opozycja, nie chcąc nic słyszeć o usprawiedliwianiu się króla chorobą, posunęła się jeszcze dalej: zarzuciła mu umyślne nieprzybycie na sejm, który rzekomo miał mu być niewygodny. Szlachetny ten człowiek był zmuszony tłumaczyć się powtórnie i odpierać oszczerstwo, niepierwsze zresztą, rzucone nań przez kraj własny. Ale wszystko to było głosem wołającego na puszczy.

Zagranicę natomiast szły o istotnym stanie rzeczy raporty prawdziwe. Poseł brandenburski przesyłał je elektorowi. I kiedy po wiekach, historyk polski, Stanisław Lukas, badał w Berlinie akta dyplomatyczne, do ówczesnych stosunków polsko-niemieckich się odnoszące, wpadła mu w rękę szczegółowa relacja o chorobie Jana III, jako o jedynej przyczynie powstrzymania króla od wyjazdu na sejm. Na odpisie danego ustępu uczynił Lukas ołówkiem następującą uwagę: „A więc Sobieski był naprawdę chory" (29)...

My dziś, opierając się na tak drobiazgowych zapiskach Sarneckiego, zapiskach prostych, ale dla oceny lekarskiej zupełnie wystarczających, możemy nawet wydać opinję o rodzaju tej choroby i o jej znaczeniu dla chorego króla w owym okresie jego życia. Szczegóły, które przytoczyłem powyżej za Sarneckim, upoważniają w zupełności do rozpoznania nieżytowego, ogniskowego zapalenia płuc. Rozpoznanie to popierają i inne jeszcze informacje, omówione przeze mnie w pracy „Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego". A gdy zważymy, że Sobieski miał wówczas lat 64 i że miał ustrój, w wysokim stopniu nadwątlony dawnem cierpieniem nerek i dróg moczowych *(nephritis, nephrolithiasis)*, zrozumiemy, jak tego rodzaju zapalenie płuc, samo przez się niebezpieczne, stać się mogło groźnem przez zaniedbanie. Rady więc Jabłonowskiego i najbliższego otoczenia króla, podyktowane troską, a rady Jonasa, podyktowane doświadczeniem, były w całem słowa znaczeniu uzasadnione i dla chorego zbawienne.

Takie świadectwo możemy więc o obłożnej chorobie Jana III z jesieni 1693 wydać dziś, po 240 latach, oczyszczając go z zarzutu choroby „politycznej" i dodając tem samem jeden jeszcze, choć drobny, ale znamienny szczegół do charakterystyki jego postaci. I tym bowiem razem Sobieski, jak zawsze, nie pomyślawszy nawet o swej osobie i swem zdrowiu, kładł przed osobistym, na pierwszem miejscu interes publiczny, wbrew szkodliwej, rozpowszechnianej przez późniejsze wieki legendzie o rzekomej gnuśności, zwłaszcza pod koniec życia jakoby go cechującej i zaniedbywaniu spraw publicznych dla własnego jedynie dobra.

W uzupełnieniu wiadomości o ostatnim pobycie Sobieskiego w Żółkwi, podam jeszcze, w skróceniu parę szczegółów.

Kiedy się okazało, że sejm jest definitywnie udaremniony, wyjazd dworu do Warszawy stał się oczywiście bezprzedmiotowym. Wiemy zresztą z relacyj rezydenta austrjackiego w Polsce wtedy bawiącego, mianowicie Jerzego Schiemonskiego (30), że choroba króla przewlekała się, choć z mniejszem nasileniem, przez całą zimę. Zwłaszcza kaszel bardzo mu dokuczał jeszcze w styczniu i w lutym. Na wiosnę zaś, jak notuje w swym dzienniku Jabłonowski (31), powróciły dawne napady bólów pęcherzowych, spowodowane kamicą nerkowo-pęcherzową, pojawiły się przytem wymioty, dreszcze, gorączka. Równocześnie, w miesiącach wiosennych, prowadzono w Żółkwi pertraktacje w sprawie zamierzonego zamęścia królewny Teresy Kunegundy i opracowywano plany uroczystości weselnych mających się odbyć latem w Warszawie (32).

Dopiero 6 czerwca wybrał się król w drogę. Widzimy go tego dnia w Jaryczowie, wieczorem zaś we Lwowie. Tu, zamieszkawszy we dworze Atanazego Miączyńskiego (33), bawił on prawie przez cały czerwiec, doglądał przytem, jak to zaznaczyłem na innem miejscu, robót budowlanych około fundowanego przez siebie klasztoru i szpitala OO. Bonifratrów (34).

Dnia 28 czerwca powrócił raz jeszcze do Żółkwi, a w pierwszej połowie lipca wyjechał do Wysocka, gdzie go już oczekiwała królowa dla dalszych przygotowań do wesela córki. Stamtąd udali się królestwo 16 lipca do Jaworowa, a w końcu lipca ruszono wreszcie do Warszawy. Nawiasowo wspomnę, że zaślubiny królewny spowodu rozmaitych przeszkód odbyły się dopiero w listopadzie. W czasie przygotowań spotkała Jana III bolesna strata. Zachorowała i zmarła siostra jego, Katarzyna Radziwiłłowa.

Cały następny rok (1695) spędził król w Warszawie, a w następnym, 1696 roku stan jego tak się pogorszył, że pragnienie wyjazdu do Żółkwi spełzło na niczem. A pragnął tego wyjazdu gorąco, pragnął powrotu do gniazda rodzinnego, jakby w przeczuciu zbliżającego się zgonu. Zmarł, jak wiadomo, 17 czerwca 1696 w Wilanowie.

Do Żółkwi nie powrócił nawet po śmierci. Zwłoki jego złożono na Wawelu, serce spoczywa w kościele OO. Kapucynów w Warszawie.

P r z y p i s y:

1) Archiwum historji i filoz. medycyny, Poznań. t. X — XII, 1930 — 1932, także w osobnej odbitce, Poznań, 1931.

2) W powiecie lubartowskim.

3) Zwraca uwagę, że w rękopisie Sarneckiego znane to wzgórze zawsze nazywane jest H o r a j, a nie H a r a'j. Przemawia to przeciw popularnemu a dowolnemu prawdopodobienie mniemaniu, jakoby imię owo wywodziło się etymologicznie od wypowiedzianych rzekomo słów Jana III: „Ha, raj!". W żółkiewskiem i rawskiem spotkałem zresztą tę nazwę i gdzieindziej, np. jako nazwę przysiółka w okolicy Siedlisk.

4) Data bitwy pod Chocimem 11 listopada 1673.

5) Gąska, gra towarzyska z zataczaniem koła i piosnką, podobnie jak gra w ptaszka. Por. G o ł ę b i o w s k i, III. Gry i zabawy, str. 73.

6) W słowniku geograficznym, t. IV, str. 641, znajdujemy następujące objaśnienie: „Krasny Ostrów, pierwotne nazwisko miasteczka Kukizowa. Konstanty Sobieski nadaje 1699 r. miejskie prawo magdeburskie swemu miasteczku „Krasny Ostrów". Z rękopisu Sarneckiego okazuje się, że przeciwnie, pierwotna nazwa była Kukizów, którą to nazwę Jan III zmienił na „Krasny Ostrów", ta jednak widocznie nie utrzymała się i w tradycji pozostał „Kukizów", a tylko chwilowo w dokumentach, jak w owym dokumencie królewicza Konstantego, figuruje nazwa „Krasny Ostrów" w myśl życzenia królewskiego.

7) Feliks Potocki.

8) Ojciec Maurycy Vota, jezuita, ulubiony i nieodstępny pod koniec życia towarzysz Sobieskiego.

9) Wyrażenie to oznacza dreszcze. Poprawnie: ogrożka, częstotliwe od ogrozić (dreszcz, przejmujący grozą). Por. B r ü c k n e r, Słownik etymologiczny.

10) Sejm naznaczony był na 22 grudnia.

11) List przeznaczony był dla siostrzeńca królewskiego, Karola Stanisława Radziwiłła, podobnie jak cały diarjusz, co wykazałem w powołanej wyżej pracy: „Zdrowie i niezdrowie".

12) W tem miejscu, ogłoszony przeze mnie w pracy „Zdrowie i niezdrowie", rękopis Sarneckiego, z którego powyżej przytoczyłem wyciągi, wykazywał przerwę od 10 do 15 grudnia włącznie. Dopiero po ogłoszeniu owej pracy brakująca część autografu znalazła się (w zbiorach tego samego posiadacza, t. j. dra Aleksandra Czołowskiego). Opublikowałem ją w Kwartalniku Historycznym, 1933, t. I., z. 4, pod tyt.: „Wstrzymanie wyjazdu Jana III na sejm w grudniu 1693". Część ta zawiera charakterystyczne momenty, objaśniające, w jaki sposób udało się wreszcie króla, wbrew jego pierwotnej intencji, w domu zatrzymać. Odnośne ustępy przytaczam poniżej in extenso.

13) Summo mane, wczesnym rankiem.

14) Marquis d'Arquien, ojciec królowej.

15) Annas Louis comte de Maligny, brat królowej.

16) Damy górne, czyli fraucymer królowej.

17) Pan krakowski, czyli kasztelan krakowski. Był nim wtedy Stanisław Jabłonowski.

18) Knyszyn, ulubione miejsce pobytu Zygmunta Augusta.

19) Dobrosin w pow. żółkiewskim, miejsce skrzyżowania dwóch traktów. Zwracam uwagę, że dwór, jak z powyższego wynika, z traktu, prowadzącego z Żółkwi na Bełzec do Tomaszowa, skręcał w Dobrosinie na pdn.-zachód, na trakt, dążący przez Magierów do Jaworowa, aby się dostać na gościniec, łączący Lwów z Warszawą przez Jarosław, Leżajsk, Rozwadów. Droga na Rawę Ruską, Bełzec, Tomaszów, była wprawdzie krótsza, ale królestwu bardziej dogadzało jechać przez własne majętności: Jaworów i Jarosław.

20) Albertini.

21) Marek Matczyński.

22) Ten sam, o którym wspomina Jan III w liście z wyprawy wiedeńskiej, datowanym z Preszburga 19 września 1683, w słowach następujących: „Le père Louis et son frère będą się mieli, da Pan Bóg, czego cieszyć, bo mi się dostała cała apteka wezyrska, olejki, kompozycje różne, gummata, balsamy, mumje i innych rzeczy wiele, cudownie drogich i rzadkich"... Por. Listy Jana

Sobieskiego w wydaniu Helcla, Kraków, 1860, cz. III, list 152. Tegoż O. Ludwika ma na myśli anonimowy autor listu z dnia 30 czerwca 1696, utrzymujący, że król umarł wskutek lekarstwa z merkurjuszem, „na które aż do śmierci narzekał, że mu go zadano było przed niedziel kilka niewiadomie, za radą księdza Ludowika, spowiednika królowej, oraz i aptekarza francuza, a za pozwoleniem niewiernego żyda Jonasa, doktora królewskiego". Por.: List współczesny o śmierci Jana III, Tyg. Wielkopolski, 1872, str. 64. Por. też rękopis sygn. 441 w Bibljotece Czartoryskich.

23) Remigjusz Suszycki, kanonik krakowski, przebywający stale na dworze królewskim jako „praeceptor" królewiczów.

24) Michał Stefan Radziejowski.

25) Tenże.

26) Prawdopodobnie Józef Wład. Gonzaga Myszkowski.

27) Może Katarzyna, córka poległego pod Zborowem Karola Franciszka Korniakta, rotmistrza ziemi przemyskiej.

28) Załuski Andrzej, Epistolae... t. I, 1302.

29) Teki Lukasa XXXI, str. 114 (Ossolineum).

30) Por. Mosbach, Wiadomości do dziejów polskich etc., Ostrów, 1860, str. 380—393.

31) Dziennik Jana Stanisława Jabłonowskiego, ed. Chometowski, Warszawa, 1865.

32) Narzeczonym i przyszłym małżonkiem królewny był elektor bawarski, Maksymiljan Emanuel.

33) Podskarbi nadworny koronny. Dwór jego stał u zbiegu dzisiejszych ulic Łyczakowskiej i Św. Antoniego.

34) Por. Ziembicki W., Założenie klasztoru i szpitala OO. Bonifratrów we Lwowie, Bibljoteka lwowska, t. XXXI./XXXII („Studja lwowskie") 1932 i osob. odb.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Doc. Dr. J. MIODOŃSKI, asyst. Kliniki. Kraków.

O osłuchiwaniu wyrostka sutkowego.

Z Kliniki Oto-ryno-laryngologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Baurowicz.

Przystępując do osłuchiwania wyrostka sutkowego (w. s.) wychodziłem z podobnych założeń fizykalnych, z jakich wychodzimy przy osłuchiwaniu płuc. Układ jamek wyrostka sutkowego można porównać do układu pęcherzyków płucnych. Przy osłuchiwaniu płuc osłuchujemy szmery oddechowe, które powstają w drogach oddechowych i są następnie zmieniane przez tkankę płucną oraz ściany klatki piersiowej. Różne sprawy w drogach oddechowych, w tkance płucnej oraz w ścianach klatki piersiowej wpływają rozmaicie na zjawiska przysłuchowe, zmieniając je w odpowiedni sposób.

Jeśli przez układ jamek w. s., który przyrównaliśmy do miąższu płuca, przechodziłaby jakaś fala słyszalna, to zależnie od budowy wyrostka oraz treści jamek (powietrze, ciecz, tkanka) fala taka ulecby musiała różnym odchyleniom dzięki różnym warunkom przewodzenia i rezonancji.

Ponieważ ustrój nie wytwarza samoistnie żadnych tego rodzaju fal, które możnaby zużytkować przy osłuchiwaniu wyrostka, przeto falę taką wytworzyć musimy sztucznie. Zrobimy to najprościej przykładając do w. s. słupek drgających widełek stroikowych. Używając słuchawki usznej t. zw. otoskopu (dren zakończony dwoma oliwkami, jeden koniec do ucha badającego, drugi do badanego) możemy osłuchiwać ton stroika przyłożonego do w. s. Po pewnej chwili, gdy ton stroika wysłuchiwany w ten sposób zgaśnie, przystawiamy drgający jeszcze stroik bezpośrednio przed nasze ucho i teraz „drogą powietrza" słyszymy jeszcze stroik przez pewną chwilę. Używając przy tem badaniu sekundnika, możemy się łatwo przekonać, że czas wysłuchiwania tonu stroika poprzez różne wyrostki sutkowe prawidłowe nie jest u różnych osobników jednakowy, że więc budowa wyrostka (rodzaj i rozległość powietrzności, położenie zatoki, wiek) ma tu swoje znaczenie [1]).

Wybitny wpływ na warunki wysłuchiwania stroika poprzez w. s. wywiera obecność treści chorobowej w jamkach w. s. Treść ta (ropa, ziarnina) poprawia znakomicie warunki wysłuchiwania tonu po stronie chorej.

Pod względem fizykalno-anatomicznym możnaby porównać zap. wyrostka sutkowego z zapaleniem płuc.

[1]) Znaczenia budowy czaszki jako całości, co również ma swój wpływ, w rozważaniu tem nie uwzględniam.

Że schorzenia jam obocznych nosa, jakoteż ostre i przewłoczne schorzenia ucha wpływają na lateralizację Webera — i że to można przedmiotowo wysłuchać, wiedziano już dawno.

Jako rzecz — o ile wiem — nową chcę natomiast podkreślić, że osłuchiwanie wyrostka sutkowego przeprowadzone w odpowiedni sposób może przy ostrych schorzeniach ucha dopomóc nam wydatnie przy różnicowaniu zapalenia ucha środkowego od zap. wyrostka sutkowego. Na zależność umiejscowienia Webera od schorzeń jam obocznych nosa zwrócili uwagę Glas, Mignon-Maljutin, Schwertfeger i inni. Na wysłuchiwanie warunków przewodnictwa kostnego zwrócili uwagę Bárány, Schön i Goldberger, Pantof, Demetriades i inni. Ze spostrzeżeń tych wynika, że w pewnych warunkach fizykalnych lateralizacja tonu zarówno podmiotowa jak i przedmiotowa znajduje się po stronie chorej, a w pewnych warunkach przy schorzeniach zatok obocznych nosa, po stronie zdrowej. Przy rozważaniach lateralizacji tonu w związku z zajęciem zatok obocznych nosa zwraca się głównie uwagę nietyle na znaczenie rozpoznawcze tego objawu dla schorzeń jam obocznych nosa, ile na możliwość popełnienia błędu otjatrycznego w ocenie próby Webera. Schön i Goldberger uwzględniają rozpoznawczą stronę tych zjawisk o tyle, iż podają — w odniesieniu do ucha — że w sprawach zapalnych ostrych i przewłocznych ucha środkowego warunki przedmiotowego wysłuchiwania stroika są po stronie zajętej lepsze niż po stronie zdrowej, co zależy od lepszych warunków przewodzenia i rezonancji po stronie schorzałej. Dalszy więc wniosek, że zjawiska te przeczą teorji Wien-Macha. Przy osłuchiwaniu wyrostków radzą przykładać stroik na granicy skóry owłosionej wyrostka.

Co do moich spostrzeżeń tyczących się osłuchiwania w. s. chcę narazie podkreślić co następuje:

Do osłuchiwania w. s. można użyć kawałka drenu gumowego zaopatrzonego dwoma oliwkami. Ze stroików nadają się do tego celu c^1, a^1, c^2, — najstosowniejszy zwykle a^1. W czasie badania chory odwrócony jest do nas plecami, głowa chorego nachylona ku przodowi. Podobnie jak przy opukiwaniu i osłuchiwaniu płuc porównujemy najpierw obie połowy klatki piersiowej, tak i przy osłuchiwaniu wyrostków porównujemy najpierw zjawiska przysłuchowe z obu wyrostków, ustawiając stroik kolejno na symetrycznych miejscach obu wyrostków. Jeśli posługujemy się przytem otoskopem pojedynczym, musimy go — rzecz prosta — przenosić z jednego ucha osoby badanej do drugiego. By uniknąć tego kłopotu, oraz uwolnić się od słyszenia stroika drogą powietrza, korzystniej jest użyć dwu otoskopów równocześnie. Przy użyciu dwu zwykłych otoskopów, gdzie jedno ucho badającego jest złączone z jednym uchem badanego, możemy być narażeni na pewne błędy. Praktyczniejszym okazał się otoskop podwójny, zespolony, który zbudowałem w ten sposób, że od czteroramiennej rurki >—< odprowadziłem cztery dreny zakończone oliwkami; dwa dreny dla osoby badającej, dwa dla badanej. Zespolenie drenów przez wspólne ramię rurki czterodzielnej jest bardzo korzystne i zapobiega pewnym błędom, które mogą być związane z wysłuchiwaniem przy pomocy dwu otoskopów niezależnych. Przy użyciu otoskopów niezależnych niesymetrja zjawisk przysłuchowych zależy nietylko od niesymetrji warunków u chorego, lecz i od ewentualnych niesymetrji w narządach słuchowych lekarza. Zespolenie drenów sprawia, że np. upośledzenie słuchu na jednem z uszu lekarza nie psuje w niczem symetrji warunków osłuchiwania chorego [2]).

Przekonawszy się przy badaniu porównawczem, że stroik przykładany kolejno na symetryczne miejsca obu wyrostków słyszany jest lepiej np. po stronie prawej, przystępujemy obecnie do systematycznego, kolejnego osłuchania najpierw jednego a potem drugiego wyrostka. Przesuwając stroik po powierzchni wyrostka i jego okolicy, przekonujemy się nieraz, że z różnych punktów wyrostka (zwłaszcza chorego) słyszymy ton stroika różnie ostro. Możemy np. stwierdzić, że w danym przypadku najgłośniej słyszymy stroik ze szczytu wyrostka. Jeśli najgłośniej słyszeliśmy stroik na szczycie wyrostka po stronie chorej, to postępujemy dalej w ten sposób. Drgający stroik przykładamy do szczytu wyrostka strony zdrowej i czekamy aż do zniknięcia tonu; następnie przenosimy drgający jeszcze stroik na szczyt wyrostka strony chorej — i wtedy usłyszymy stroik ponownie. Przy pomocy sekundnika notujemy różnice czasu słyszenia.

Notując wszystkie dane badania, mamy możność ilościowego porównywania ich w czasie badania chorego. Zbyt silne przy-

[2]) Uwzględniwszy rezonancję czaszkową osoby badanej i badającej, musielibyśmy wiele zmienić w tem prostem przedstawieniu warunków osłuchiwania; nie zmieniłoby to jednak zasadniczo tych wyników badania, na które chcę zwrócić uwagę.

ciskanie stroika do powierzchni wyrostka nie jest korzystne — rzecz jasna, siła przyciskania winna być zawsze ta sama.

Nieraz różnice osłuchowe występują bardzo wybitnie przy przykładaniu stroika do części miękkich leżących poniżej oraz do tyłu od w. s. Stroik należy tu przykładać zupełnie lekko, poprostu dotykać nim skóry. Stan zapalny części miękkich wpływa również na poprawę warunków słyszenia stroika przyłożonego do tych części. W jednym przypadku, gdzie różnica przewodzenia z części miękkich strony chorej i zdrowej była bardzo wybitna, dał się wyczuć w dwa dni później wyraźny naciek poniżej i do tyłu od wyrostka.

Wysłuchanie tego nacieku okazało się tu więc sposobem czulszym od obmacywania.

Że różnica spoistości warstw nawet głębszych ma wyraźny wpływ na warunki osłuchiwania przy pomocy stroika, możemy się przekonać przykładając stroik na powłoki brzuszne w rzucie wątroby. Zbliżając słuchawkę od zewnątrz ku spodziewanej granicy wątroby przekonywujemy się, że z chwilą gdy słuchawka znajdzie się w granicach rzutu wątroby, ton staje się nagle silniejszy. Podobnie można wysłuchiwać wypełniony pęcherz, nieraz śledzionę, nerki i t. p.

Okoliczność, że nie nad całym wyrostkiem ton przewodzi się jednakowo, zdaje się mieć również znaczenie i zgadza się ze zmianami znalezionemi przy zabiegu. Przy osłuchiwaniu w. s. winniśmy zważać na różnicę w sile tonu oraz na różnicę w czasie słyszenia. Gdy posługujemy się widełkami stroikowemi, tylko różnica czasowa jest dla nas ilościowo dostępna i możemy ją znaczyć w sekundach. Posługując się audjometrem i telefonem kostnym moglibyśmy określać również różnicę siły i wyrażać ją we fonach.

Spostrzeżenia dotychczasowe robiłem tylko w sprawach ostrych ucha, gdyż nie wyobrażam sobie, by dla spraw przewlocznych miał ten sposób jakieś naprawdę praktyczne znaczenie. Przy sprawach ostrych, przebiegających z zajęciem wyrostka sutkowego różnica czasowa w wysłuchiwaniu wynosiła przeciętnie między 25 a 45 sek., *zaś przy samem zajęciu ucha środkowego bez cech zapalenia wyrostka sutkowego* różnica była znacznie mniejsza, bo 5 do 12 sekund. Ponieważ dokładne osłuchiwanie wyrostka przeprowadzone według skreślonych poprzednio zasad jest badaniem krótkiem, niewyczerpującem cierpliwości ani chorego ani lekarza, przeto można je z łatwością często powtarzać i śledzić w ten sposób zachowanie się wyrostka. Szczególniejsze znaczenie będą też miały takie zmiany osłuchowe, które pojawią się dopiero w toku obserwacji. Zmiany takie muszą już całkowicie zależeć od toczącej się sprawy zapalnej, nie zaś od różnic w budowie wyrostków. W odróżnieniu od zjawisk przysłuchowych, jakie spotykamy w zap. płuc, nie spotykamy przy osłuchiwaniu zap. wyrostka sutkowego zmian jakościowych dostatecznie cechujących to cierpienie. Jedynie znaczne różnice ilościowe zarówno w sile jak i w czasie słyszenia, stwierdzone przez porównanie, każą nam myśleć o zajęciu wyrostka. Rzecz prosta, że jak wszędzie, tak i tu nie możemy opierać rozpoznania na jednej tylko cesze, lecz na podstawie całokształtu obrazu. W całokształcie tym mogą wtedy objawy osłuchowe oddać dobrą usługę.

To, co wyżej przedstawiłem, uważam tylko za doniesienie tymczasowe, za którem podążyć musi opracowanie większego materjału i w którem porównywanie wyników osłuchiwania z obrazem ostrości słuchu, rentgenogramem oraz wynikiem operacyjnym uzupełniać się będzie wzajemie. Byłoby również ciekawe porównywanie systematyczne wyników osłuchiwania z wynikami próby cieplnej Z a l e w s k i e g o, która rozporządza już dzisiaj poważnym materjałem i szeregiem ustalonych danych cyfrowych.

Chcę wkońcu podnieść znaczenie, jakie dla lekarza praktyka może mieć badanie wyrostka sutkowego przez osłuchiwanie. Ponieważ sztuka osłuchiwania jest wspólnem dobrem wszystkich lekarzy, uważam przeto, że osłuchiwanie w. s. stanowić może dzielną pomoc dla lekarza niespecjalisty, który chce zdobyć jakieś dane o stanie w. s. Zwłaszcza te przypadki powikłań zapalenia ucha środkowego, które ze względu na swój skryty przebieg *(pneumococcus mucosus)* mogą ujść łatwo uwagi mniej obznajomionego z otjatrją lekarza — te przypadki właśnie, przy pomocy osłuchiwania będą mogły być łatwiej wykryte i skierowane wcześniej w ręce specjalisty.

PRACE ORYGINALNE.

I. DWORECKI. Warszawa.

Pałeczka kałowa zasadotwórcza *(Bacterium faecale alcaligenes)* i rola jej w patologji ludzkiej.

Z Pracowni Analitycznej Szpitala na Czystem.
Kierownik: Dr. I. D w o r e c k i.

Dokończenie.

W świetle tych danych zasługują może na uwagę następujące spostrzeżenia własne. Badając kał chorych na dur brzuszny w okresie nasilenia się endemji w lecie i na jesieni r. 1932, stwierdzaliśmy znacznie częściej niż poprzednio, obfity wzrost kolonij pałeczki zasadotwórczej, która w wielu przypadkach występowała w charakterze wyłącznego reprezentanta flory jelitowej. Już ta częstość skłoniła nas do zastanowienia się, czy pałeczka zasadotwórcza nie odgrywa jakiejś roli w zakażonym durem ustroju.

Podkreślam fakt, że flora jelitowa z okresu duru w r. 1932 wyraźnie różniła się tą powszechnością Bfa, w porównaniu z tem, cośmy stwierdzali w analogicznych badaniach z kilku lat poprzednich. W tym względzie nasza obserwacja pokrywa się ze zdaniem rosyjskiego badacza J o f f e g o (34) o wybitnie nierównomiernem na przestrzeni lat występowaniu w kale Bfa, w charakterze drobnoustroju, towarzyszącego pałeczce Ebertha. Należało wyjaśnić:

1. *Czy Bfa wchodzi w bliższy kontakt z zakażonym ustrojem wzgl. czy przenika do krwiobiegu chorych?* oraz

2. *Czy organizm chorego na dur zaznacza na drodze serologicznej swój stosunek do tego drobnoustroju przez wytwarzanie swoistych przeciwciał?*

Co dotyczy pierwszej kwestji, zaczęliśmy zwracać specjalną uwagę na to, czy z krwi pobranej do posiewu, który zgodnie z powyższemi rozważaniami wykonywaliśmy bardzo skrupulatnie — nie wyrosną — prócz pałeczek Ebertha — również pałeczki zasadotwórcze. Przy stosowaniu zwykłej metodyki stwierdzenie tego faktu byłoby o tyle trudnem, że w ewentualnej mieszaninie omawianych tu gatunków bakteryj obecność Bfa byłaby zupełnie zamaskowaną przez pałeczkę Ebertha, a to zarówno w pierwszych przeszczepach z żółci na podłoża stałe, jak i w dalszych próbach biochemicznych. Toteż musieliśmy uciec się do skonstruowania *ad hoc* specjalnej diagnostycznej pożywki stałej, zupełnie analogicznej do agaru Drygalskiego, z tą różnicą, że — zamiast cukru mlekowego — używaliśmy w tem samem stężeniu cukrów gronowego, maltozy i mannitu; na tej pożywce pałeczki durowe i rzekomodurowe tworzą oczywista czerwone kolonje, a pałeczka zasadotwórcza — niebieskie. Na płytkę z taką pożywką różnocukrową — jak myśmy ją nazywali — wysiewano uszkiem hodowlę krwi na żółci po dobie jej stania w cieplarce oraz ewentualnie dosiewano w ciągu dni następnych — jak to zwykle się czyni. Wprowadzenie tej metody zaznaczyło się już wkrótce wynikiem pozytywnym. Z posiewu krwi chorej W., wykonanego w dniu 25. X. 1932 r. wyrosły w przeszczepie z żółci na płytce różniczkowej — 2 rodzaje kolonij: czerwone, które okazały się pałeczkami duru brzusznego i nieliczne niebieskie. Te ostatnie były skupieniami krótkich pałeczek gramoujemnych o cechach gatunku *Bact. faecale alcaligenes.* Mianowicie rosły dobrze na podłożach zwykłych bez wytwarzania barwika, nie zakwaszały laktozy, glukozy, sacharozy, mannitu, maltozy, czerwieni obojętnej, nie wytwarzały indolu, słabo zaniebieszczały serwatkę lakmusową i alkalizowały mleko z lakmusem. Nie zlepiały się surowicami wysokowartościowemi: durową i rzekomodurowemi. W toku dalszych badań po upływie niespełna 3 tygodni — z posiewu krwi innej chorej R. M. w dn. 11. XI. 1932 — otrzymaliśmy wynik zupełnie analogiczny.

A więc — zgodnie z przypuszczeniami — w 2 przypadkach bakterjologicznie i klinicznie stwierdzonego duru brzusznego krążyły we krwi jednocześnie z pałeczką Ebertha pałeczki kałowe zasadotwórcze. Co do przebiegu tych przypadków, to wedle opinji lekarza ordynującego (dr. I. L u x e n b u r g) w obrazie klinicznym nie można było stwierdzić czegoś specjalnie charakterystycznego. Zresztą, jeśli uwzględnimy wielopostaciowość kliniczną duru brzusznego, to należałoby oczywista rozporządzać znacznie większą ilością stwierdzeń takiej parainfekcji — jak całe zjawisko możnaby było określić — ażeby móc się wypowiedzieć o cechach klinicznych tej postaci. Niestety wkrótce po rozpoczęciu naszych badań w tym kierunku zmuszeni byliśmy z przyczyn od nas niezależnych je przerwać, gdyż na zlecenie władz miejskich oddział dla chorych tyfusowych został w Szpitalu zamknięty.

Przechodzę do następnego pytania, jakieśmy sobie postawili: czy obecność Bfa wywołała u naszych chorych powstawanie swoistych przeciwciał. Przy badaniu tych ostatnich ograniczyliśmy się do nastawiania odczynu zlepnego homologicznego z żywemi szczepami. Pomimo tego, żeśmy wyosobnili 50 szczepów Bfa, zdołaliśmy zbadać w omawianym kierunku zaledwie 10 surowic, na skutek zamknięcia oddziału tyfusowego wkrótce po rozpoczęciu naszych badań serologicznych. Wyniki otrzymaliśmy następujące (tabl. II):

Tablica II.

Lp.	Nr. Szczepu	Miano aglutynacji
1	6890	1:80
2	6915	1:20
3	6954	1:20
4	8042	1:320
5	8099	1:40
6	8103	1:20
7	8164	1:10
8	8775	—
9	8822	1:320
10	9998	—

Należy zaznaczyć, że szczepy, które zlepiały się odnośną surowicą, były sprawdzane — dla kontroli — każdy dwiema surowicami innemi: aglutynacji przytem nie stwierdzono. Reasumując wyniki prób serologicznych, dochodzimy do wniosku, że organizm chorego na dur, u którego stwierdzaliśmy w kale obficie pałeczkę kałową zasadotwórczą, często zawierał swoiste zlepniki skierowane przeciwko temu drobnoustrojowi — niekiedy w znacznem nawet stężeniu. Zjawisko to nie było paraaglutynacją, albowiem szczepy nasze nie zlepiały się surowicami: durową i rzekomodurowemi. Mimo skąpego materjału liczbowego badania powyższe upoważniają nas do stwierdzenia faktu, że *Bact. faecale alcaligenes w przebiegu duru brzusznego znajdowało się w pewnych przypadkach w bliższym kontakcie z tkankami ustroju zakażonego, przedostając się do krwiobiegu oraz wywołując wytwarzanie swoistych zlepników.*

Szukając analogji w piśmiennictwie znajdujemy po pierwsze dość zgodne podkreślenie rzadkości zakażeń mieszanych przy durze brzusznym — o czem była mowa na wstępie — po drugie zaś — w odniesieniu do pałeczki zasadotwórczej — brak obserwacyj, podobnych do naszych. Jedyny wyjątek stanowią prace autorów rosyjskich z lat ostatnich. Otóż w r. 1927. pojawiła się praca Stanischewskiego, Eggera i Nikolenko (32) z Dniepropietrowska, którzy podają, że podczas epidemji duru w r. 1927 — 28 wyhodowali z krwi pałeczki zasadotwórcze u 44 chorych w tem u 32 — drobnoustroje te wyrosły jako szczep czysty, u 11 razem z pałeczką duru, a w 1 przypadku z pałeczką duru rzekomego B. U tych chorych bakterjologiczne rozpoznanie duru było ustalone niezbicie w 86%. Aczkolwiek — jak wynika z tych liczb — autorzy rosyjscy operowali większym materjałem, aniżeli nasz, ich wnioski odnoszące się do wpływu tego zakażenia na przebieg duru są bardzo nikłe: conajwyżej ciepłota miała wykazywać większe wahania dobowe (od 1 do 2½ stopni); pozatem — w sensie innych osobliwości obrazu klinicznego — nic charakterystycznego nie zauważono. Już z tych względów nie można było mówić o jakiejś odrębnej jednostce chorobowej, a należało całe zjawisko ująć, *jako masowe wystąpienie parainfekcji* pałeczką zasadotwórczą w pewnych środowiskach epidemji durowej; na tem słusznem stanowisku stoją więc cytowani autorzy.

Następna jeszcze świeższa obserwacja datuje się z r. 1931: podczas epidemji duru w Archangelsku w latach 1929—1930 autorzy Asbelew i Mostowa wyhodowali z krwi chorych durowych aż 48 szczepów *Bact. faecale alcaligenes,* jednocześnie z 115 szczepami pał. Ebertha i 70 paratyfusu B. Zaznaczyć jednak należy, że tam wysiewane były skrzepy pozostałe z próbek krwi nadesłanych do odczynu Widala. Ze względów wyłuszczonych powyżej taka technika budzi jednak pewne zastrzeżenia.

Tyle co do obserwacyj o charakterze masowym, stanowiącym *pendant* do naszych spostrzeżeń z 1932 r. Jeśli zaś chodzi o przypadki sporadyczne i drobne doniesienia luźne, świadczące o tem, że omawiane tu zjawiska prawdopodobnie miały miejsce i dawniej, to możnaby przytoczyć z piśmiennictwa fakty następujące. Jeden z przypadków Lindemanna (28) o tyle nie odnosi się do omawianej tu grupy, że autor ten stwierdził współistnienie Bfa we krwi pacjenta z pałeczką niedurową, a rzekomodurową B. Ciekawe jest natomiast spostrzeżenie Petruschky'ego (35), który badając bakterjologicznie zawartość różyczki metodą Neufelda, u 6 chorych durowych wyhodował z tego materjału szczepy Bfa, najwidoczniej krwiopochodne. Również narządy sekcjonowanych zwłok durowych obfitowały niekiedy w Bfa: Burdach (36) w 5 przypadkach wyhodował je ze wszystkich narządów, Altschüler (37) jeden raz ze śledziony. Jak widzimy zatem piśmiennictwo, odnoszące się do kwestji ogólnego zakażenia pałeczką zasadotwórczą przy durze brzusznym jest niezwykle skąpe i nie stoi w żadnym stosunku do cytowanego wyżej masowego występowania tej ciekawej parainfekcji w pewnych środowiskach epidemji durowej w Rosji w ciągu lat ostatnich i u nas. Zastanawiając się nad wzajemnym stosunkiem biologicznym tych 2 gatunków drobnoustrojów (Bfa i pał. Ebertha), występujących tu niejako w charakterze symbiontów, musimy przedewszystkiem wyznać, że zwłaszcza biologja Bfa jest zbyt mało znana, aby można było pokusić się o rozwiązanie tego trudnego zagadnienia. Teoretycznie nasuwają się tu 2 możliwości: 1) albo Bfa, genetycznie absolutnie z pałeczką durową niezwiązany, znajduje w ustroju chorego na dur — w pewnym okresie cierpienia — warunki sprzyjające rozwojowi i wtedy — niezależnie od swego pochodzenia (zzewnątrz czy zwewnątrz) — rozmnaża się, wstępując — jak widzieliśmy wyżej — w ściślejszy kontakt z tkankami chorego organizmu, albo 2) istnieje jakiś związek genetyczny między pałeczką Ebertha a Bfa, polegający na możliwości przekształcenia nawet pierwszego gatunku w drugi lub odwrotnie. Aczkolwiek ta pierwsza możliwość wydaje się zgóry znacznie bardziej prawdopodobną, jednakże i drugie przypuszczenie — mimo dużej odległości biologicznej dzielącej Bfa od pałeczki duru — było wypowiadane kilkakrotnie. Jeszcze w r. 1904 Altschüler (37) twierdził, że udało mu się przekształcić na podłożach sztucznych Bfa w autentyczny szczep duru brzusznego. Doebert (38) doszedł do analogicznego wyniku przez dootrzewnowe zakażanie świnek morskich szczepami Bfa. Te rewelacyjne wnioski Altschülera i Doeberta zostały już wkrótce obalone przez ścisłe prace Berghausa (39), Trommsdorfa (40), Conradi'ego (41) i Terburgha (42), którzy dowiedli, że cytowani wyżej autorzy w swych doświadczeniach już z samego początku operowali szczepami nieczystemi, mianowicie mieszaniną dwóch gatunków: Bfa i pał. Ebertha. Znamiennem jest zwłaszcza spostrzeżenie Berghausa, że szczepy Bfa, nadesłane do sprawdzenia z różnych źródeł, okazały się również taką mieszanką symbiotyczną Bfa i pałeczki durowej. Świadczy to również o łatwej możliwości przeoczenia tej zamaskowanej symbiozy w praktyce, o czem była mowa już przedtem, a co też skłoniło nas do wprowadzenia do techniki hodowli z krwi przytoczonej wyżej stałej pożywki różniczkowej. W świetle tych faktów wydaje się nam wielce prawdopodobnem, że również i te szczepy, które były przez Mandelbauma (43) opisane pod nazwą *„Metatyphus"*, a znajdowane były później przez innych badaczów (np. Grubera w Monachjum) — stanowiły może symbiotyczną mieszaninę duru z Bfa: przecież główne cechy różniczkowe „metatyfusu" (zaróżowienie agaru glicerynowego z kwasem rozolowym, brak zbrunatnienia agaru glicerynowo-krwistego) sprowadzają się li tylko do wytwarzania w pożywkach ciał zasadowych. Aczkolwiek cała koncepcja związku genetycznego między Bfa a pałeczką Ebertha nie uzyskała oparcia faktycznego, wypływa ona na światło dzienne nawet w piśmiennictwie najnowszem. W przeglądzie piśmiennictwa węgierskiego z lat 1930 — 31 znajdujemy wzmiankę, że „Feher (44) obserwując schorzenia wywołane przez Bfa, stwierdził najściślejszą łączność między tym drobnoustrojem a pał. duru. Wobec częstego występowania w przebiegu epidemij durowych schorzeń wywołanych przez Bfa, stawia on na porządek dzienny kwestję ewentualnego przekształcenia jednego drobnoustroju w drugi".

Wypowiadanie takiego przypuszczenia jest zjawiskiem dość charakterystycznem w obecnej dobie zacierania się wielu granic, które tak ściśle zakreślone były dla większości gatunków bakteryjnych przez mikrobiologję klasyczną; nie opiera się to przypuszczenie wszakże — jak powiedzieliśmy — na żadnej podstawie doświadczalnej. Przecież Bfa pod względem cech morfologicznych i biochemicznych jest — jak wiadomo — gatunkiem oddawna dokładnie zdefinjowanym, i — ani w piśmiennictwie, traktującem biologję tego drobnoustroju, ani w naszych obserwacjach — nie natknęliśmy się czyto na trudności rozpoznawcze (pod warunkiem zbadania całokształtu własności szczepu), czy też na jakąś wyraźniejszą tendencję do zmienności. Rekapitulując w ogólnych zarysach charakterystykę Bfa, przypomnimy, że jest to pałeczka gramoujemna, niezarodnikująca, ruchliwa, najczęściej jednorzęsa (niekiedy zaś — dwu- lub czubo-rzęsa); pałeczka zasadotwórcza, jako tlenowiec bezwzględny, rośnie w postaci kożuszka na pożywkach płynnych, jest wogóle niewybredna w sensie pożywienia, nie rozrzedza żelatyny, odznacza się bardzo małą aktywnością fermentacyjną: toteż nie zakwasza żadnej z pożywek węglowodanowych, używanych w różniczkowaniu bakteryj grupy *Coli-Paratyphus,* indolu nie wytwarza; natomiast alkalizuje serwatkę lakmusową, alkalizuje mleko. Barwików nie wytwarza, na

pożywkach różniczkowych rośnie niekiedy w sposób łudząco podobny do pałeczek duru (na ag. Drygalskiego i Endo), lub cholery (na podłożu Dieudonné), co w związku z niewątpliwą zdolnością wywoływania podobnych obrazów chorobowych — o czem była wyżej mowa — niejednokrotnie nastręczało wątpliwości w pierwszych posiewach odnośnego materjału. Zjadliwość Bfa dla zwierząt laboratoryjnych jest mało zaznaczona; w każdym razie występuje wyraźniej przy zastrzyku dootrzewnowym (*„Peritonealpathogenität“* Petruschky'ego). Jest rzeczą ciekawą, że szczepy chorobotwórcze dla ludzi okazywały się często uzjadliwionemi również dla zwierząt — zwłaszcza dla myszy białych, niekiedy nawet w stopniu wybitnym (obserwacje Bittera i Gundela (25), Hamma (22), Nowakowskiego i Owczarewicza (13). Jeśli chodzi o miejsce gatunku Bfa w ogólnej systematyce bakterjologicznej, to poglądy różnych autorów są w tym względzie bardzo rozbieżne.

Jednostronną, gdyż nieuwzględniającą omówionych wyżej niewątpliwych własności chorobotwórczych Bfa — jest przedewszystkiem koncepcja tych badaczów (Berghaus (39), Ungermann (45), Klimenko (46), którzy traktują Bfa, jako saprofityczny *Bact. fluorescens non liquefaciens* o utraconej tylko barwikotwórczości. Również mało uzasadnionem wydaje się zapatrywanie Zupnika (47), zaliczającego gatunek Bfa do grupy czerwonkowej. Więcej podstaw ma podkreślenie łączności Bfa z grupą przecinkowca cholery (Pollak, Kollath i Lubinski, Baerthlein). Najbardziej jednak racjonalnem jest zaszeregowanie Bfa do rozległej grupy drobnoustrojów, obejmującej gatunki pałeczek okrężnicy, paratyfusowych i duru brzusznego. Jeśli chodzi naprzykład o własności biochemiczne, zwłaszcza polegające na czynności fermentacyjnej względem węglowodanów i wyższych alkoholi — to szeregując gatunki w obrębie tej grupy (powiedzmy, w kierunku zmniejszającej się aktywności) otrzymamy na jednym biegunie *Bact. coli (communius, commune)*, dalej różne szczepy *B. paracoli*, za tem szereg *B. paratyphi*, jeszcze dalej *B. typhi abdomin.*. a za niem miejsce biegunowe zajmie tu *Bact. faec. alc.* Oczywista klasyfikacja ta, uwzględniająca tylko wspólnotę omawianych tu gatunków w sensie ich morfologji, urzęsienia, barwliwości, a często również typowego umiejscowienia w organizmie (ewent. w stanie komensalizmu) oraz pewnych własności chorobotwórczych — bynajmniej nie przesądza kwestji ich istotnego związku genetycznego; ta sprawa — jak zaznaczyliśmy przy omawianiu możliwości przemian Bfa w pał. durową lub odwrotnie (czyto *in vivo* czy też *in vitro* lub w otaczającej nas przyrodzie) sprawa ta nadal jest otwarta i — jak inne podobne zagadnienia filogenetyczne w mikrobiologji — narazie bardzo daleka od rozwiązania. Jak wiadomo, na drodze do możliwie „naturalnego“ usystematyzowania niektórych gatunków omawianej tu grupy bakteryj duże usługi oddała metoda badania serologicznej budowy szczepów. Taka analiza struktury antygenowej — okazała się płodną zwłaszcza w zakresie grupy „durów rzekomych“ (White, Kauffmann, Silberstein, Brill i inni). Co dotyczy Bfa, to własnościami serologicznemi tych szczepów zajmowano się naogół niewiele.

W jednej z większych prac japończycy Tokayanagi Sendai (48) z Instytutu Aoki podają, że śród 58 szczepów *Bact. faec. alc.*, z których większość pochodziła z kału chorych durowych, żaden nie zlepiał się ani surowicą durową ani rzekomodurowemi i że te 58 szczepów tworzyły aż 15 grup serologicznych. W przeciwieństwie do tego Baerthlein i autorzy rosyjscy (Asbelew i Mostowa oraz Joffe (34) mówią o jednolitości serologicznej swych szczepów pał. zasadotwórczej, wyhodowanych podczas epidemji duru i o zdolności zlepiania się wysokowartościową surowicą przeciwdurową. Myśmy zbadali 35 szczepów na własności zlepne w stosunku do 5 surowic przyrządzonych drogą dożylnego uodporniania królików pięcioma szczepami Bfa. Badania te, acz niezakończone. pozwalają nam stwierdzić zgodność z wynikami pracy japońskiej, a więc:

1) wyraźną niejednolitość serologiczną oraz

2) brak zlepliwości naszych szczepów pod wpływem surowic durowej i rzekomodurowych, o czem była już mowa.

Reasumując swe rozważania na temat miejsca Bfa w systematyce ogólno-bakterjologicznej oraz roli tego drobnoustroju w patologji ludzkiej dochodzimy do wniosku, że większość z naszkicowanych tu zagadnień — zwłaszcza sprawa stosunku biologicznego Bfa do pałeczki duru, wymaga dalszych systematycznych obserwacyj i doświadczeń.

Streszczenie:

1. Pał. kał. zasadotwórcza — jak wynika z piśmiennictwa i z własnych spostrzeżeń — może występować w roli zarazka, wywołującego bądź ogniskową sprawę, o rozmaitem umiejscowieniu i przebiegu, bądź zakażenie ogólne (posocznicę).

2. Podczas nasilenia endemji duru brzusznego w Warszawie najesieni 1932 r. stwierdzono fakty przenikania do krwiobiegu chorych pał. kał. zasadotwórczej oraz obecność swoistych zlepników skierowanych przeciwko temu drobnoustrojowi w surowicy chorych durowych.

3. Niewyjaśnioną jest kwestja miejsca pał. kał. zasadotwórczej w ramach ogólnej systematyki bakterjologicznej w szczególności zaś stosunek biologiczny do pał. durowej; związek genetyczny tych dwóch gatunków nie wydaje się prawdopodobnym.

4. Badanie własności zlepnych 38 szczepów pał. kał. zas. wyhodowanych od chorych na dur brzuszny wykazało niejednolitość serologiczną w obrębie tej grupy szczepów.

Piśmiennictwo:

1) Petruschky: Zbl. f. Bakt. I Orig. Bd. 19. 1896. — 2) Fischer: Zbl. f. Bakt. Orig. 25. 1899. S. 693. — 3) Neufeld ref.: p. 47. — 4) Baerthlein: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 67. 1913. S. 321. — 5) Pollack: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 68. 1913. S. 288. — 6) Straub & Krais: D. med. Woch. 1914. Nr. 8. S. 381. — 7) Webster: The med. J. of. Australia, An. VI. Nr. 23. 1919. ref. Presse méd. 1919. — 8) Rochaix & Blanchard: Annales de Médecine. 1920. VIII. S. 3. — 9) Kollath & Lubinski: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 91. 1924. S. 455. — 10) Hillenberg: Hygien. Rundschau. 1910. S. 1209. — 11) Ridder: Berl. Klin. Woch. 1909. Nr. 50. S. 2232. — 12) Trinkas Olla: Zbl. f. Bakt. Ref. 43. 1909. — 13) Nowakowski i Owczarewicz: Lek. Wojsk. 1923. S. 668. — 14) Laforgue C. R. S-té Biol. 1908. S. 65. — 15) Babes & Feodoresco: Romania medic. 1905. Nr. 18, ref. p. II. — 16) Rochaix & Marotte C. R. Soc. Biol. 1916. S. 316. — 17) Magalhaes C. R. Biol. 1921. 84. S. 591. — 18) Fürth: Münch. m. W. 1913. Nr. 48. S. 2669. — 19) Shearman & Moorhead: Brit. med. J. 1916. S. 893. — 20) Oppenheimer: Zschr. f. urolog. Chir. 1913. — 21) Beckmann & v. d. Reis. Zschr. f. klin. Med. 101. 1924. S. 229. — 22) Hamm: Münch. med. W. 1910. Nr. 5. S. 239. — 23) Leichtentritt: Mschr. f. Kinderhlk. ref. Heim. Lehrb. 1922. S. 549. — 24) Sloboziano & Nasta. C. R. Soc. Biol. 107. 1931. S. 851. — 25) Bitter & Gundel: Münch. m. W. 1925. S. 379. — 26) Lubelski i Szpilman: Gastrologja Polska, t. III. 1931. Nr. 4. — 27) Port. D. med. Woch. 1908. S. 547. — 28) Lindemann. Zbl. f. Bakt. I. Orig. 115. 1930. S. 328. — 29) Baerthlein. Hdb. d. pathog. Mikroorg. 1931. Bd. III. 2. S. 1220. — 30) Kuzniecow M. P. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 2. 132 S. (ref. Prasa Lek. 1932. Nr. I.). — 31) Lebeuf & Braun: Ann. de l'Inst. Pasteur. 1917. S. 138. — 32) Stanischewski, Egger & Nikolenko: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 113. 1927. S. 194. 33) Asbelew & Mostowa: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 122. 1931. S. 337. — 34) Joffe: Archiw biologiczeskich nauk (ros.) 1927. S. 141. — 35) Petruschky: Zschr. f. Hyg. 40. 1902. S. 567. — 36) Burdach. ref. p. 8. — 37) Altschüller: Münch. med. Woch. 1904. Nr. 20. — 38) Doebert: Arch. f. Hyg. Bd. 52. — 39) Berghaus: Hyg. Rundschau. 1905. Nr. 15. — 40) Trommsdorf. Münch. m. Woch. 1905. Nr. 35. — 41) Conradi. ditto Nr. 38. — 42) Terburgh: Zbl. f. Bakt. Bd. 40. 1906. — 43) Mandelbaum. Münch. med. Woch. 1907. Nr. 36. — 44) Feher. „Orvoni Hetilag“ (węg.) ref. D. med. Woch. 1932. S. 872. — 45) Ungermann. Zbl. f. Bakt. I. Orig. 50. — 1908. S. 513. — 46) Klimenko: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 43. 1907. S. 755. — 47) Zupnik: ref. przez Krenckera: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 39. 1905. S. 14. — 48) Takayanagi & Sendai: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 108. 1928. S. 383.

B. GIĘDOSZ. Lwów.

Ciała tarczycozwrotne (tyreotropowe) w moczu ludzkim.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Dośw. U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

M. Aron ze współpracownikami dowiódł, że w moczu (i we krwi) ludzi można wykazać obecność czynnika działającego podniecająco na gruczoł tarczowy. Czynnik ten identyfikuje on z t. zw. tyreostymuliną, t. j. hormonem przez niego uzyskanym z części przedniej przysadki mózgowej. Oparł się on przedewszystkiem na obrazie histologicznym tarczycy świnek morskich i królików, którym wstrzykiwał świeży mocz ludzi zdrowych, bądźto dotkniętych różnemi sprawami chorobowemi. Ilość ciał o działaniu tyreostymulinowem, wedle Arona, jest w moczu mniejsza niż we krwi, ale dadzą się one wykazać prawie bez wyjątku u wszystkich ludzi; może najmniejszą ilość tego ciała zawiera mocz dotkniętych chorobą Basedowa. H. Nielsen, badając mocz ludzki na zawartość ciał wpływających na tarczycę,

podaje, że dadzą się w nim wykazać dwa typy ciał, zmieniających obraz histologiczny prawidłowej tarczycy królików po wprowadzeniu im dożylnie świeżego moczu. Jedno z tych ciał wywołuje bujanie komórek tarczycy z zanikiem koloidu, a drugie przyrost koloidu. W pierwszym razie mówi Nielsen o reakcji dodatniej, (+), w drugim zaś o reakcji ujemnej (—), przyczem najsilniejszy obraz oddziaływania oznacza jako +6 lub —6. Zdaniem Nielsena ciała te muszą znajdować się w moczu w znacznej ilości i muszą być biologicznie bardzo czynne.

W badaniach naszych postępowaliśmy sposobem podanym przez Nielsena. Królikom młodym, wagi około 2 kg, wstrzykiwaliśmy dożylnie *(v. marginalis auris)* przesączony, ranny, świeży mocz ludzki przez 2 dni w odstępach 24-godzinnych po 8 cm³; w 24 godziny po ostatniem wstrzyknięciu zwierzęta zabijaliśmy. Tarczyce pobierane do badania utrwalaliśmy w alkohol-formolu lub w płynie Carnoy'a, a skrawki — grubości około 5 μ — barwiliśmy hematoksyliną-eozyną. Badania przeprowadziliśmy z moczem 10 ludzi zdrowych, a 45 chorych.

Mocz ludzi zdrowych tylko w 3 przypadkach wywołał zmiany w tarczycy królika, a to w dwu bujanie komórkowe z zanikiem koloidu (reakcja +), w jednym zaś zwiększenie ilości koloidu (reakcja —), przyczem komórki nabłonkowe pęcherzyków były prawie niezmienione; mocz 7 pozostałych ludzi zdrowych nie zmienił zupełnie obrazu tarczycy króliczej mimo dwukrotnego wstrzyknięcia.

W doświadczeniach wykonanych z moczem ludzi chorych (45 osób) tylko w części przypadków mogliśmy w tarczycy królików stwierdzić zmiany opisywane przez Nielsena. Dla objaśnienia przytaczamy kilka przykładów, w których mocz wywołał zmiany w tarczycy objęte nazwą reakcji dodatniej (+), jak i kilka przypadków z grupy reakcji ujemnej (—). Do I. grupy (reakcja +) należą np.: chory z gruźlicą płuc, chora z padaczką, chorobą Basedowa, z przewlekłem zwężeniem jelit spowodu nowotworu, chory z rakiem żołądka i t. d. W licznych skrawkach tarczyc królików nastrzykiwanych moczem tych chorych stwierdzono wybitne bujanie komórkowe z zanikiem koloidu. W innych przypadkach bujanie komórkowe w tarczycy było mniej wyraźne. Do II. grupy zaliczamy przypadki z t. zw. reakcją ujemną (—). Należą tu chorzy: z łuszczycą, guzem przysadki, zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, nabłoniakiem kosmówkowym, złośliwym nowotworem jajników i t. d. Po dwukrotnem wstrzyknięciu królikom moczu uzyskanego z powyższych przypadków tarczyca w obrazie histologicznym okazywała zmiany, charakteryzujące się wyraźnem zwiększeniem ilości koloidu, przyczem w niektórych przypadkach nabłonki były wybitnie spłaszczone, a brak było bujania komórkowego.

Zmiany patologiczne nie obejmowały przeważnie całej tarczycy tak, że mogliśmy je stwierdzić nieraz dopiero po bardzo dokładnem oglądaniu licznych skrawków. Obraz nieprawidłowy przedstawiał się wtedy pod postacią ognisk rozsianych wśród prawidłowej tkanki tarczycy. Przynajmniej w połowie przypadków chorych z rozmaitemi cierpieniami, jak np. ostre mnogie zapalenie stawów, zapalenie korzonków, śródbłoniak opłucnej, zapalenie okrężnicy, nadczynność tarczycy *(hyperthyreosis)*, ropień podprzeponowy, ropniak opłucnej, schizofrenja i t. d. mocz wstrzykiwany królikom sposobem wyżej podanym nie zmieniał prawidłowego obrazu tarczycy. Mimo najskrupulatniejszego badania gruczołu tarczowego królików nastrzykanych moczem powyższych przypadków nie dało się stwierdzić jakichkolwiek odchyleń od prawidłowego utkania tarczycy. Zmiany, opisywane przez Nielsena pod nazwą reakcji + lub — mogliśmy więc wykazać tylko w niespełna 50% przypadków ludzi chorych, a w 30,3% zdrowych.

Badania nasze, poczęści zgodnie z wynikami podanemi przez Nielsena, wykazują, że świeży mocz ludzi dotkniętych różnemi schorzeniami, ale także i zdrowych, wstrzyknięty dożylnie królikom wywołuje zmiany strukturalne w obrazie tarczycy, dające się wykazać przy badaniu drobnowidowem. Zmiany te, niezależnie od stanu ludzi, których moczu użyto, dają obrazy nieraz diametralnie przeciwne, raz bujanie komórkowe i zanik koloidu, drugi raz nagromadzenie się koloidu, połączone jakby z zanikiem komórek. W czem szukać przyczyny tych zmian, czy w składnikach hormonalnych, czy też chemicznych, zawartych w moczu ludzi — to rozstrzygnąć dzisiaj jest niemożliwe. Badania Arona i współpracowników, wykazujące w moczu ludzi istnienie ciała o działaniu t. zw. tyreostymulinowem, pozwalałyby przypuszczać, że może przyczyną t. zw. reakcji dodatniej (+) moczu jest hormon tyreotropowy. Doświadczenia przeprowadzone przez Karpa i Kostkiewicza w naszym Zakładzie, wykazujące obraz postępującego zwyrodnienia koloidowego tarczycy u królików, nastrzykiwanych folikuliną, wskazywałyby, że może ciała o charakterze folikulinowym zawarte w moczu mogłyby dawać obraz t. zw. reakcji ujemnej (—). Badania dalsze muszą dopiero rozstrzygnąć, czy w tych czynnikach, a może w jakichś innych połączeniach chemicznych zjawiających się w moczu u ludzi, zwłaszcza w stanach chorobowych, należałoby szukać źródła t. zw. tyreotestu Nielsena. W każdym razie obecność tych ciał w moczu nie jest zjawiskiem stwierdzanem u wszystkich ludzi, tak zdrowych, jak i chorych.

Piśmiennictwo:

1) M. Aron i M. Klein: C. R. de la Soc. de biol., 1930, t. 103, p. 702. — 2) M. Aron: C. R. de la Soc. de biol., 1930, t. 105, p. 585. — 3) C. Van Caulaert, M. Aron, J. Stahl: C. R. de la Soc. de biol., 1931, t. 106, p. 607. — 4) S. Janssen i A. Loeser: Klin. Wochenschr. 1931. Nr. 44. Str. 2046. — 5) M. Aron: C. R. de la Soc. de biol., 1932, t. 109, p. 218. — 6) M. Krogh, H. Okkels: C. R. de la Soc. de biol., 1933, t. 113, p. 635 i 638. — 7) M. Aron: C. R. de la Soc. de biol., 1933, t. 114, p. 20. 8) H. Nielsen: Klin. Wochenschr. 1933. Nr. 13. Str. 508. — 9) L. Karp i B. Kostkiewicz: C. R. de la Soc. de biol., 1933, t. 114, p. 1339. — 10) M. Krogh i H. Okkels: C. R. de la Soc. de biol., 1934, t. 116, p. 255. — 11) M. Aron: C. R. de la Soc. de biol., 1934, t. 116, p. 272. — 12) L. Karp i B. Kostkiewicz: P. G. L. 1934, Str. 49. — 13) L. Karp i B. Kostkiewicz: Klin. Wochenschr. 1934, Nr. 13. Str. 489.

WYKŁADY KLINICZNE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Fizjopatologja wyrwania nerwu przeponowego i jego wskazania.

Z Instytutu „B. Mussolini", Kliniki Gruźlicy i Chorób Przewodu Oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Morelli.

W obecnym artykule zajmiemy się fizjopatologją wyrwania nerwu przeponowego. Jest to zabieg, który należy postawić na drugiem miejscu co do jego skuteczności leczniczej po odmie. Podczas gdy odma działa wprost na płuco, zmniejszając jego objętość i chroniąc je od czynności ruchowej ściany klatki, to frenikoegzereza, jak wszystkie inne zabiegi chirurgiczne, działa na ścianę klatki, znosząc jej czynność.

Pomimo że frenikoegzereza znajduje dziś powszechne zastosowanie, mechanizm jej działania jest naogół słabo rozumiany. Wyrwanie nerwu przeponowego zaproponował Stürz w r. 1911 jako ekwiwalent małej odmy, ponieważ przepona porażona, podnosząc się, pozwala na zapad płuca u podstawy, podobnie jak ma to miejsce przy odmie. Z tego wynikało znaczne ograniczenie wskazań do frenikoegzerezy. Mianowicie, była ona polecana tylko przy zmianach u podstawy płuca. Morelli od r. 1922 utrzymuje, że zapad płuca w ten sposób uzyskany przedstawia rzecz pożyteczną, ale nie najważniejszą spośród innych korzyści, jakie daje frenikoegzereza. O wiele większa skuteczność porażenia przepony polega na stępieniu i osłabieniu urazu oddechowego, jaki wywiera na płuco w czasie głębokiego wdechu i przy kaszlu ten najpotężniejszy mięsień oddechowy, jakim jest przepona.

Uraz oddechowy, jak wiadomo, działa z jednej strony zależnie od siły wdechu i nagłości, z jaką przychodzi do skutku, z drugiej strony zależnie od drożności dróg oddechowych. Jeżeli przy wdechu powietrze, wnikające do płuca, nie napotyka na żadne przeszkody, to uraz jest minimalny. Jeżeli zaś istnieją przeszkody w postaci stenozy względnej lub bezwzględnej, to ściany pęcherzyków płucnych doznają tem większego urazu, im większe wytworzy się przeciwieństwo pomiędzy siłą i nagłością rozszerzania klatki piersiowej a przeszkodą dla wnikania powietrza do pęcherzyków. Odma jako poduszeczka gazowa, która otacza płuco, zmniejsza ten kontrast pomiędzy ścianą i płucem chorem. W płucu zdrowem tem zabezpieczeniem wobec urazu oddechowego jest dobre wypełnienie powietrzem pęcherzyków płucnych, czyli niejako odma wewnętrzna. W następstwie porażenia przepony przestaje działać uraz wdechowy, powodowany przez przeponę. Znaczy to wiele, gdyż jest to uraz najniebezpieczniejszy, bo działający z wielką siłą i gwałtownością. Zaznaczę jeszcze, że przepona powiększa pojemność płuc nietylko w wymiarze podłużnym, lecz zarazem i rozszerza klatkę wszerz, podnosząc żebra ku górze.

Obok wspomnianych korzyści, jakie daje wyrwanie nerwu przeponowego, porażona przepona działa jeszcze jako błona kompensacyjna *(velario di compensazione)*. Polega to na tem, że przy wdechu zamiast rozciągnięcia płuca następuje podniesienie przepony. Znaczenie tego paradoksalnego ruchu przepony zrozumieć można najlepiej, wykonując następujące doświadczenie:

Mamy wielką flaszkę, połączoną z manometrem i strzykawką 200 cm³, która spełnia funkcję oddechu. Łatwo wykazać, że jeżeli wykonamy wdech, gdy flaszka ma wszystkie ściany sztywne, to manometr wskaże wielkie różnice ciśnień, zależnie od siły i szybkości aspiracji strzykawki. Wykonując ten sam wdech na flaszce, której dno zastąpione jest błoną wiotką, sprężystą, to manometr nie wykaże prawie żadnych zmian a natomiast błona porażona (przepona) wzniesie się wysoko w górę. Odwrotne zjawisko, t. j. wydęcie błony nazewnątrz flaszki, nastąpi przy wprowadzeniu powietrza do jej wnętrza. Odpowiada to wydechowi w płucu.

Opisane doświadczenie wyjaśnia, w jaki sposób może działać porażona przepona jako błona kompensacyjna. Jeżeli do tego się doda, że równocześnie osłabiony jest znacznie uraz oddechowy, ponieważ pozostałe mięśnie wdechowe są słabsze i działają mniej gwałtownie, aniżeli przepona, to wartość lecznicza frenikoegzerezy przedstawi się nam w całej pełni.

W ogólności można powiedzieć o ruchu paradoksalnym, że przychodzi on zawsze do skutku, kiedy płuco zatraciło zdolność rozszerzania się, a w którymkolwiek punkcie ściany jamy opłucnowej istnieje jakieś słabe miejsce, czyto będzie niem porażona przepona, czy wiotkie i ruchome śródpiersie, czy też podatna ściana klatki piersiowej, zwłaszcza po usunięciu żeber. Zawsze wtedy panuje w jamie opłucnowej zwiększone ciśnienie ujemne.

Ruch paradoksalny jest prawie zawsze pożytecznym w leczeniu gruźlicy. Oznacza on bowiem zaoszczędzenie płuca niezdolnego do rozciągnięć wdechowych kosztem przesunięć wyrównawczych w otoczeniu. Może stać się on niebezpiecznym wtedy, kiedy śródpiersie jest tą najsłabszą ścianą w otoczeniu płuca, będąc zmuszone do wykonywania wyrównawczych ruchów wahadłowych. Ruch paradoksalny występuje najwyraźniej przy zamierzonem zaniechaniu odmy, kiedy gaz w komorze odmowej ulega wielkiemu rozrzedzeniu a płuco nie może się rozprostowywać. Jest to znak, że nie wolno w ten sposób komory odmowej pozostawić, lecz że należy wykonać jakiś zabieg operacyjny, mający na celu jej zmniejszenie i następnie zanik (frenikoegzereza, torakoplastyka). Na porządku dziennym u chorych gruźliczych można spostrzegać ruch paradoksalny w dołku nadobojczykowym, kiedy to spowodu zmian szczytowych istnieje trudność wnikania powietrza do tych odcinków płucnych. W stanach skurczowych (astma) albo nieżytowych oskrzeli lub miąższu płucnego paradoksalne zapadanie się przestrzeni międzyżebrowych albo też całej ściany w dolnych okolicach klatki piersiowej jest częstem zjawiskiem.

Na podstawie przytoczonych danych z fizjopatologji zrozumiałem się staje, że frenikoegzereza może oddawać usługi także wtedy, kiedy przepona spowodu zrostów opłucnowych nie jest w stanie unieść się do góry i kiedy zmiany chorobowe są umiejscowione w szczycie a nie wyłącznie u podstawy płuca.

Z tego powodu wskazania do wyrwania nerwu przeponowego są bardzo rozległe. Zabieg ten, lub tylko zmiażdżenie nerwu przeponowego, gdy chodzi o skutek czasowy, wykonuje się przedewszystkiem przy odmie nieskutecznej, bez względu na to, gdzie są umiejscowione zmiany chorobowe.

Zwykle wtedy mamy obrazy następujące: albo komora odmowa znajduje się w górnej części klatki, podczas gdy w dolnej płuco jest przyrośnięte do przepony a zmiany chorobowe znajdują się przy wnęce lub w dolnym płacie, albo płuco zapadłe i przylepione do śródpiersia rozpięte jest pomiędzy sklepieniem klatki a przeponą, albo też odma obejmuje wprawdzie płuco ze wszystkich stron, ale płuco zatraciło zdolność kurczenia się, albo wreszcie przy rozpuszczaniu odmy, kiedy płuco spowodu ogrubień opłucnowych *(pachypleuritis)* nie może rozprostować się i nastąpiło przesunięcie śródpiersia, przepony i zapadnięcie ściany klatki. W tym ostatnim wypadku ciśnienie ujemne może być tak wielkie, że płucu grozi pęknięcie.

Wyrwanie nerwu przeponowego przy odmie ma jeszcze tę zaletę, że pozwala na o wiele rzadsze dopełnienia. Przykład to wyjaśni najlepiej: mamy małą odmę, która wymaga 200 cm³ gazu, aby dać ciśnienie + 5. Już po 5 dniach ciśnienie to spada do — 3 a przy kaszlu może obniżyć się do — 10. Wtedy płuco zaczyna pracować, rozszerzać się. Jeżeli zrobi się frenikoegzerezę, to na to, aby otrzymać + 5, potrzeba wprowadzić aż 600 cm³ gazu, bo przepona się obniża i komora odmowa staje się większą. Gdy teraz gaz zaczyna się wchłaniać, to przepona podnosi się a ciśnienie w komorze odmowej nie ulega zmianie. Dopiero po 20—30 dniach przepona dojdzie do górnej granicy swej zdolności podnoszenia się i wtedy nagle zjawi się wielkie ciśnienie ujemne. Należy wobec tego być bardzo ostrożnym, aby nie przeoczyć tego momentu.

Następne wskazanie do frenikoegzerezy mamy przy rozstrzeniach oskrzelowych i ropniach płucnych, kiedy spowodu zrostów założenie odmy okazało się niemożliwem lub nawet szkodliwem. Niezawsze bowiem działanie odmy w tych razach jest pożyteczne. Czasami możemy mieć pogorszenie, jeżeli nastąpi po tym zabiegu utrudnienie odpływu wydzieliny ropnej z ognisk chorobowych. Główne działanie frenikoegzerezy przy rozstrzeniach polega na zabezpieczeniu płuca od postępu i szerzenia się zapalenia w otoczenie.

Wyrwanie nerwu przeponowego stosuje się dalej przy leczeniu ropniaków opłucnowych, zwłaszcza jeżeli istnieje przetoka płucna. Następnie, po zapaleniu opłucnej, które doprowadziło do zarośnięcia jamy opłucnowej i zapadnięcia klatki piersiowej. Wreszcie, przy krwotokach z jam, na które odma nie ma wpływu. Jamy gruźlicze krwiopochodne wykazują większą łatwość leczenia się po frenikoegzerezie, aniżeli jamy powstałe na tle procesu wysiękowego, broncho- i limfogenetycznego pochodzenia.

W ogólności stwierdzić należy, że wyrwanie nerwu przeponowego jest bardzo pomocnym zabiegiem w leczeniu gruźlicy płuc.

Na zakończenie, chcąc porównać mechanizm działania odmy z mechanizmem działania wyrwania nerwu przeponowego, powiemy, że odma działa dzięki zniesieniu urazu statycznego (zmniejszona objętość płuca) i urazu dynamicznego (ruchy ściany klatki tłumią się na gazie komory odmowej i nie oddziaływują na płuco), wyrwanie zaś nerwu przeponowego działa dzięki ograniczaniu urazu statycznego (zapad płuca u podstawy — mała odma), dzięki ograniczeniu urazu dynamicznego (porażenie najpotężniejszego mięśnia oddechowego), następnie dzięki temu, że porażona przepona może funkcjonować jako błona kompensacyjna (ruch paradoksalny zaoszczędza płuco w różnych przejawach czynności oddechowych: kaszel, duszność, oddech prawidłowy).

Piśmiennictwo:

1) Guglielmetti P.: L'azione della frx. sulle cavità a seconda della loro ubicazione. — 2) Monaldi V.: Arch. Fis. 1929. 3) Monaldi V.: Fisiopatologia dell' apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare. Roma, 1934. — 4) Morelli E.: Frenicotomia e pneumotorace artificiale. 1924.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. J. FELIX. Dr. A. MESTER. Kraków.

Przypadek guzkowatego zapalenia tętnic.

Z I.-ej Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: prof. Dr. T. Tempka.

Zapalenie guzkowate tętnic, schorzenie opisane po raz pierwszy już w r. 1866 przez Kussmaula i Meiera, nie przestaje być dotychczas przedmiotem dużego zainteresowania klinicystów i patologów. Dzieje się to przedewszystkiem spowodu niewyjaśnionej etiologji i patogenezy oraz trudności rozpoznawczych tego cierpienia za życia, spowodowanych wielopostaciowością obrazu chorobowego, często wręcz nieuchwytnością objawów klinicznych.

Temu należy właśnie przypisać fakt nielicznych stosunkowo, szczegółowo opisanych doniesień klinicznych o zapaleniu guzkowatem tętnic, mimo pojawienia się wyczerpujących prac anatomopatologicznych. Do tych nielicznych właśnie opisanych przypadków klinicznego przebiegu zapalenia guzkowatego tętnic, ogłoszonych w piśmiennictwie polskiem, dorzucamy jeden, spostrzegany w I. Klinice Chorób Wewnętrznych U. J.:

„M. G.", lat 30, rolnik, przyjęty dnia 7. IX. 1932 (Nr. historji choroby 542) do I-ej Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J., podaje, że przed 3 tygodniami pojawiły się wśród silnych dreszczów, bóle w obu stawach łokciowych i barkowych. W tydzień później dołączyły się bóle w obu stawach skokowych i kolanowych — w tymże czasie bóle w stawach kończyn górnych stały się słabsze. Bóle w stawach nasilały się w związku ze zmianami atmosferycznemi. Obrzęku ani zaczerwienienia skóry ponad bolesnemi stawami chory nie zauważył. Ciepłoty nie mierzył, miał jednak uczucie podniesionej ciepłoty. Również w tym czasie wystąpiło zaparcie stolca, dotychczas regularnego. Pozatem innych skarg nie podawał. Z chorób przebytych wymienić należy: przed 3 laty wyciek surowiczo-ropny z prawego ucha. Żonaty od 4 lat — żona rodziła 2 razy, nie roniła. Alkoholu używał miernie, palił do 10 papierosów dziennie. *Hereditas:* 0.

Badanie przedmiotowe: Chory przytomny, wzrostu średniego, o budowie i odżywieniu dobrem. T° 38,6°, zmierzona pod pachą. Skóra prawidłowo zabarwiona, gruczoły chłonne obustronne łokciowe wyczuwalne, wielkości grochu, niebolesne, przesuwalne na podstawie, niezrośnięte ze skórą. W zakresie narządów oddechania i krążenia nie stwierdza się żadnych odchyleń od stanu prawidłowego. Tętno 80, miarowe, dobrze napięte, równe. RR 110/65 mm Hg. Język wilgotny, nieobłożony, uzębienie dobre. Gardło, zwłaszcza migdałki bez dostrzegalnych zmian. W zakresie jamy brzusznej nie

stwierdza się oporów, guzów lub innych jakichkolwiek zmian. Narząd nerwowy, zmysłowy i narząd ruchu przedmiotowo bez zmian.

Badanie moczu: c. g. 1018, ślad białka, bez innych patologicznych składników. Odczyn dwuazowy ujemny. W osadzie co 2—3 pól widzenia jedna krwinka czerwona wyługowana.

Badanie krwi: o. B.: 1 h 36 mm, 2 h 86 mm (met. Westergrena), ilość Hb. i ciałek czerwonych prawidłowa. C. b. 18.600 w 1 mm³. Obraz cytologiczny krwi: pał. 6.5% (909), wieloj. 54% (10044), limf. 22.5% (4.185), mon. 9% (1674), eo. 7.5% (1395), zasad. 0.5% (930). C. cz. bez zmian.

Badanie stolca wykazało jaja glisty dżdżownicowatej *(Ascaris lumbricoides)*. Badanie treści żołądkowej stwierdziło prawidłową czynność wydzielniczą i wydalniczą żołądka. Badanie bakterjologiczne treści dwunastnicy — ujemne. Kilkakrotne posiewy krwi były zawsze jałowe. Badania serologiczne: O. Wassermanna i Meinickego ujemne; również badania serologiczne w kierunku durów jak i choroby Banga ujemne. Badania rentgenologiczne klatki piersiowej i przewodu pokarmowego nie wykryły zmian patologicznych. Badania bakterjologiczne moczu pobranego jałowo cewnikiem dały wynik ujemny.

Z przebiegu choroby w czasie pierwszego pobytu chorego na klinice zanotować należy: dnia 10. IX. pojawił się ostry ból w okolicy prawego talerza biodrowego, tudzież wymioty — ciepłota 37.2° — tętno 70, dobrze napięte, miarowe. Badanie przedmiotowe stwierdziło brak obrony mięśniowej i brak jakichkolwiek punktów bolesnych charakterystycznych dla ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Następowe badanie moczu nie wykryło patologicznych zmian, zwłaszcza nie stwierdzono krwinek czerwonych. W następnym dniu ból ten sam ustąpił. W dwa dni później pojawiły się bóle w prawem jądrze. Przedmiotowo nic się nie dało stwierdzić, — bóle te po trzech dniach również same ustąpiły. Dnia 15. IX. stwierdzono w stolcu glisty dżdżownicowate (po santoninie + kalomel). W tymże czasie bóle stawowe zupełnie ustąpiły. Ciepłota miała falisty przebieg, przyczem tętno względnie zwolnione. Kilkakrotne badania krwi stwierdzały stale znaczne przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, dochodzące do 1 h 84 mm, 2 h 115 mm, leukocytozę wahającą się w granicach od 11.600 do 15.200 w 1 mm³. W obrazie krwi stale niewielkie przesunięcie w lewo do 7% pałeczkowych z hipereozynofilją, dochodzącą do 12% — przyczem podkreślić musimy, iż następne kilkakrotne badania stolca co do jaj pasorzytów były stale ujemne i że miesiąc upłynął od przeprowadzenia skutecznego leczenia przeciwczerwiowego. W moczu był stale ślad białka, czasami nieco wzmożona ilość urobilinogenu, tudzież od czasu do czasu nieliczne krwinki czerwone wyługowane. Chory po sześciotygodniowym pobycie, na własne żądanie opuścił klinikę, czując się wówczas dobrze. W ciągu tych 6 tygodni utracił 2 kg wagi.

Chory ten zgłosił się powtórnie po 2 miesiącach, podając, że po powrocie do domu czuł się przez 2 tygodnie dobrze tak, że w łóżku nie leżał, jednakowoż stan jego nie poprawił się tak dalece, by mógł pracować. Następnie pojawiły się bóle w nadbrzuszu i w okolicy lędźwiowej, obrzęki na stopach, tudzież bóle w kończynach dolnych. W kilka dni później pojawił się również obrzęk twarzy. Od 2 tygodni chory nie słyszy na prawe ucho — miewa uczucie szumu i bólu w tem uchu jak również ból w prawej połowie głowy. Widzi dobrze. — Stolce regularne, zbite, czerwi chory nie zauważył. Ciepłoty nie mierzył, lecz czuł, że ciepłotę miewał podwyższoną. Badanie przedmiotowe: skóra blada, znaczny obrzęk skóry twarzy. Gruczoły chłonne: obustronne karkowe, pod brzegiem prawego mięśnia kapturowego, łokciowe, w obu pachwinach, zwłaszcza po stronie prawej wyczuwalne. Są one wielkości grochu do wielkości fasoli, niebolesne, przesuwalne na podstawie, ruchome, niezrośnięte ze skórą. Serce w całości powiększone, zwłaszcza lewa komora — pierwszy ton nad końcem serca wzmożony, drugi ton nad tętnicą główną zaakcentowany. Tętno silnie napięte, miarowe 72 (przy t° 38°), równe. RR 170/125 mm Hg. Jama brzuszna: rozlana tkliwość uciskowa w nadbrzuszu, bez żadnych ograniczonych punktów bolesnych. Wątroba i śledziona niemacalne, śledziona opukowo wyraźnie powiększona, zwłaszcza ku górze. Opukiwanie okolicy nerek bolesne. Badanie *per rectum* wykazało bolesność gruczołu krokowego, zwłaszcza lewego płatu. Badanie moczu: c. g. 1020, białko ++ (4.5‰ E s b a c h), chlorki zmniejszone, w osadzie pojedyncze krwinki czerwone wyługowane, liczne wałeczki szkliste i ziarniste. Badanie krwi: o. B. 1 h 83 mm, 2 h 105 mm (met. Westergrena). Ilość Hb 80%, c. czerw. 3.830.000 w 1 mm³ I. — 1. C. b. 12.500 w 1 mm³, pał. 11% (1345) wieloj. 60.5%, (7.562), limf. 20% (2.500), mon. 6% (750), eoz. 2.5% (312). Stolec bez zmian. Badanie histopatologiczne gruczołu chłonnego, wyciętego z mięśnia kapturowego prawego: „Wśród tkanki łącznej ognisko nekrotyczne, zwapniałe. Niema żadnych cech ziarnicy". (Zakład Anatomji Patol. U. J. Dyr. Prof. Dr. Ciechanowski). Badania serologiczne i bakterjologiczne dały znów wyniki ujemne. Badanie okulistyczne: dno oczu bez zmian. Badanie oto-ryno-laryngologiczne: „Ropną sprawę w uszach wyklucza się. Katar sekretoryczny w obu uszach, większy w prawem. Utkanie limfatyczne w zakresie gardła, jamy nosowo-gardzielowej, korzenia języka — nie przedstawia żadnych dostrzegalnych odchyleń od normy". (Klinika Laryngol. U. J. Dyr. Prof. Dr. Baurowicz). Badanie azotu pozabiałkowego i indykanu we krwi wykazywało wartości prawidłowe. Tydzień przed skonem pojawił się w lewym sutku bolesny guzek wielkości dwudziestogroszówki, ostro odgraniczony, nieprzesuwalny na podstawie, skórę ponad nim można było ująć w fałd. Ciepłota niższa, niż za pierwszym pobytem, dochodziła wieczorami do 38°, bez falistego przebiegu. Tętno szybkie dochodziło do 120. Obrzęk twarzy stale się zwiększał. W tymże czasie wystąpiły objawy odoskrzelowego zapalenia lewego płuca z tyłu w dole. Objawy te po paru dniach ustąpiły. Badanie krwi dnia 27. XII. (cztery dni przed skonem), w czasie istnienia ogniska zapalnego w dolnym płacie lewego płuca: C. b. 13.400 w 1 mm³, pał. 12%, wieloj. 60%, limf. 16%, monoc. 12%, eoz. 0.

Ciałka czerwone okazują nieznaczną anizocytozę i pojedyncze megalocyty. Badanie szpiku kostnego, przyżyciowe, po wykonaniu nakłucia mostka metodą A r i n k i n a, wykazało następujące dane: Układ erytroblastyczny: wyraźna anizocytoza i poikilocytoza, tudzież liczne typowe megalocyty, dochodzące do średnicy 15.5:10 μ. Pozatem liczne normoblasty ortochromatyczne i polichromatofilne — jakoteż liczne, pewne, ortochromatyczne i polichromatyczne megaloblasty — tudzież dość liczne komórki, przedstawiające wszelkie cechy typowych tak młodych jak i nieco starszych promegaloblastów. Również stwierdza się przejścia od megaloblastów do megalocytów. Układ leukoblastyczny: bardzo liczne ciałka białe, niekiedy zajmujące całe pole widzenia, z wszystkiemi przedstawicielami od myeloblastów do dojrzałych wielojądrzastych, bardzo obfite komórki plazmatyczne, pochodzenia limfoblastycznego. W obrębie ciałek białych tylko tu i ówdzie zmiany zwyrodnieniowe. Oprócz tego stwierdza się liczne komórki, jakie stwierdzaliśmy w miazdze szpiku kostnego kości udowej oraz w miazdze wątroby płodu 4.5 miesięcznego, komórki te określamy na podstawie licznych typowych przejść do myeloblastów jako promyeloblasty. Tu i ówdzie typowe komórki F e r r a t y. Układ megakarjocytów: liczne płytki, bardzo często w dużych skupieniach. Dnia 1. stycznia 1933 *mors subita.*

Przy różnicowaniu braliśmy w rachubę następujące sprawy chorobowe: zakażenie posocznicze, dur brzuszny, chorobę Banga i ziarnicę złośliwą. Dur brzuszny i chorobę Banga wykluczyliśmy na podstawie przebiegu choroby, obrazu krwi, ujemnych badań serologicznych i bakterjologicznych. Podobnie ziarnicę złośliwą można było wykluczyć na podstawie ujemnego badania histopatologicznego. Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Sepsis cryptogenes chronica cum febri undulanti (lymphogranuloma???) ss. myodegeneratione cordis et nephro-nephritide subacuta et bronchopneumonia lobi inf sin. in decursu morbi.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne (Zakł. Anat. Patol. U. J. Dyr. Prof. Dr. S. Ciechanowski): *Periarteriitis nodosa. Arteriosclerosis aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Hydropericardium. Glomerulonephritis productiva et nephritis alterativa dispersa. Hypoplasia renis dextri. Suffusio mesenterii et intestini in reg. valv. Bauhini. Oedema cerebri. Ascites min. grad. Oedema et hyperaemia praec. hypostatica pulmonum. Synechiae pleurales fibrosae dextrae circumscriptae. Fibromyxoadenoma mammae sinistrae.*

Zestawiając cechy kliniczne opisanego przypadku możemy go ująć w sposób następujący:

U mężczyzny 30-letniego, uprzednio zdrowego, powstaje nagle wśród gorączki, dreszczów i ogólnego osłabienia cierpienie, sprawiające wrażenie choroby zakaźnej o cechach posoczniczych z bólami w stawach, zaznaczoną erytrocyturją, początkowo bez zmian zapalnych nerek, zwiększeniem ilości białych ciałek krwi we krwi obwodowej, nieznacznem przesunięciem obrazu w lewo i eozynofilją, powiększeniem śledziony i gruczołów chłonnych obwodowych. Cierpienie to w przebiegu powikłało się ostrem kłębkowem zapaleniem nerek i następowym przerostem serca wyrównanym, doprowadzając wśród postępującego osłabienia i niedokrwistości po upływie niespełna 4 miesięcy do nagłego zejścia śmiertelnego. Nadmienić należy, że w przebiegu cierpienia wystąpiły silne bóle nad prawym talerzem biodrowym, w nadbrzuszu i bóle w jądrze, bez równoczesnych przedmiotowo stwierdzalnych zmian. Ciepłota miała charakter falisty, wystąpiły bowiem parodniowe okresy gorączki o typie przerywanym, przedzielane bądźto okresami stanów podgorączkowych, bądźto bezgorączkowych. *Naczynia dostępne badaniu nie okazywały w ciągu całego okresu spostrzegania chorego żadnych zmian, zwłaszcza nie stwierdzało się guzkowatych zgrubień wzdłuż ich przebiegu.*

Obraz więc kliniczny ze względu na długi stosunkowo przebieg, wahający się tor gorączkowy, wysoką gorączkę, leukocytozę i przesunięcie obrazu w lewo, odczyn promyeloblastyczny szpiku kostnego, powiększenie śledziony i obwodowych gruczołów chłonnych przemawiał, pomimo ujemnych wyników badania bakterjologicznego krwi, za schorzeniem o charakterze posocznicyzm. Badania anatomo-patologiczne wykonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (Dyr. Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski), opisane dokładnie przez W a d o n i a, stwierdziły w tym przypadku nader charakterystyczne zmiany guzkowatego zapalenia tętnic w *naczyniach prawie wszystkich narządów wewnętrznych.* Ze względu na ważność rozpoznawczo-różniczkową należy z objawów towarzyszących w przypadku opisanym podnieść przedewszystkiem objawy brzuszne: wspomniane już nagłe silne bóle nad prawym talerzem biodrowym, pod prawym łukiem żebrowym i w dołku podsercowym.

Z innych objawów, które pojawiły się w przebiegu opisanego przez nas przypadku, podawanych zresztą często w piśmiennictwie — zasługują na uwagę zmiany w nerkach. Zmiany te zostały wyczerpująco przedstawione w monografjach anatomo-patologicznych. G r u b e r rozróżnia zmiany bierne i czynne w nerkach — pierwsze spowodowane krwotokami do łożyska nerki, względnie przez niedokrwienie, wywołujące zmiany następowe w miąższu nerkowym, — drugie — przez ten sam nieznany czynnik zakaźno-toksyczny zapalenia guzkowatego tętnic, który spowodował równoczesne kłębkowe zapalenie nerek. I w naszym przypadku stwierdzić można było początkowo objawy wskazujące jedynie na zawał, a dopiero później wystąpiły objawy kłębkowego zapalenia nerek.

Również bóle w stawach, będące w opisanym przypadku, poza gorączką, zwiastunem tego ciężkiego schorzenia, bóle w jądrach i eozynofilja, — wszystko to są zmiany występujące w przypadkach guzkowatego zapalenia tętnic. Z tem tylko zastrzeżeniem, że eozynofilja, tłumaczona przez niektórych autorów jako jeden z dowodów hiperergicznej teorji oddziaływania tętnic na nieswoisty bodziec zakaźny, nie może być podana w spostrzeganym przez nas przypadku jako zmiana charakterystyczna dla tego cierpienia, znaleziono bowiem w kale chorego jaja glisty dżdżownicowatej.

Tak się przedstawia epikrytycznie nasz przypadek przesłany do sekcji, i podobnież jak prawie we wszystkich dotychczas ogłoszonych historjach chorób, wynik badania histopatologicznego był niespodziewany. Na niespełna 200 przypadków ogłoszonych dotychczas w piśmiennictwie światowem, zaledwie w paru rozpoznano zapalenie guzkowate tętnic za życia. Zazwyczaj jednak rozpoznawano cierpienie to na stole sekcyjnym, i to często nie makroskopowo, lecz dopiero po badaniu histopatologicznem; niekiedy też — *in vivo*, lecz również po uprzedniem zbadaniu histologicznem do tego celu pobranego, lub przypadkowo wyciętego materjału. W związku z tem zaznaczyć pragniemy, że jest rzeczą niezmiernie ważną, aby w każdym przypadku wielopostaciowego obrazu klinicznego z gorączkami septycznemi i ujemnemi wynikami badań bakterjologicznych krwi, przebiegającego z równoczesnem zapaleniem nerek i kolką brzuszną (lub z objawami dusznicy bolesnej), lecz bez równoczesnego zajęcia wsierdzia, brano zawsze w rachubę rozważań rozpoznawczo-różniczkowych i zapalenie guzkowate tętnic. Być może, że zmniejszy się wówczas przez należyte rozpoznanie liczba t. zw. skrytych posocznic. W pewnej ilości tych przypadków da może badanie histologiczne wyciętego próbnie materjału — wyniki dodatnie.

Obraz kliniczny cechuje się nieuchwytnością objawów, niejasne są też po dzień dzisiejszy patogeneza i etjologja tego cierpienia. Trzy teorje czekają dotychczas rozstrzygnięcia, mimo że upłynęło już blisko 68 lat od pierwszego doniesienia: 1) zakażenia swoistego, 2) ustrojowa i 3) nieswoisto-toksyczna, przyjmująca guzkowate zapalenie tętnic za wynik hiperergicznego oddziaływania tętnic na nieswoiste bodźce zakaźne. Najwięcej zwolenników zyskała teorja ostatnia (G r u b e r a), jakkolwiek niewątpliwie jest ona jeszcze w granicach przypuszczeń i nie jest dostatecznie doświadczalnie potwierdzona. Teorje swoistego zakażenia i ustrojowa nie uzyskały prawa obywatelstwa. Przynajmniej dotychczas — gdyż, pominąwszy kiłę, której większość autorów nie uważa obecnie za swoistą przyczynę zapalenia guzkowatego tętnic, nie zdołano wykazać żadnego swoistego zarazka, a liczne badania doświadczalne nie dały również wyników. W piśmiennictwie podawane są natomiast prawie wszystkie możliwe zakażenia naszej szerokości geograficznej, choć niebrak tu przypadków dotyczących poprzednio zdrowych osób (S t e r n b e r g). W naszym przypadku w grę wchodzićby ewentualnie mogła przewlekła sprawa chorobowa w uchu środkowem względnie alergizujący czynnik w postaci czerwi u osobnika ze szczególną konstytucją. Zaznaczyć jednak pragniemy, że jeżeli tak mnogie i często podawane rzekome możliwości przyczynowe zapalenia guzkowatego tętnic odpowiadają prawdzie, to dziwić nas musi stosunkowo mała ilość ogłoszonych dotychczas przypadków tego schorzenia.

Rokowanie guzkowatego zapalenia tętnic jest bardzo niekorzystne, śmiertelność wynosi około 95%. Być może, że odsetek wyleczonych jest jednakże większy, gdyż wyleczenie nastąpić mogło w przypadkach nierozpoznanych i tem samem nieogłaszanych. Jest bowiem rzeczą stwierdzoną, że wyleczenie guzkowatego zapalenia tętnic nastąpić może nietylko pod względem klinicznym, ale i anatomicznym (S c h m o r l). Oczywiście, że mowa jest raczej o samowyleczeniu, — nie rozporządzamy bowiem, wobec niejasności sprawy chorobowej, żadną w tym kierunku terapją przyczynową.

Na zakończenie zaznaczyć pragniemy, że doniesienie nasze ma znaczenie jedynie kazuistyczne, przysparzając skąpemu na ten temat piśmiennictwu polskiemu (K r z y s z k o w s k i, H o r n o w s k i, J a n u s z, W a d o ń, N o w a k) jeden przypadek dokładnie klinicznie opracowany. Być może, że przyczyni się też w pewnej mierze do częstszego uwzględniania guzkowatego zapalenia tętnic w rozważaniach różniczkowo-rozpoznawczych cierpień niejasnych, o charakterze posocznicyzm „ukrytym".

Piśmiennictwo:

1) B l u m. W. klin. Wschr., 1930, Str. 40. — 2) B r i n k m a n n. M. med. Wschr., 1922, Str. 703. — 3) C h r i s t e l l e r. Arch. f. Verdaungskrankh. 1926, Str. 249. — 4) G a g s t a t t e r. Wiener klin. Wschr. 1934. Str. 332. — 5) G r u b e r. Virchows Arch. 1923, Tom. 245; 1926 Tom. 258. Klin. Wschr. Tom. 4. Z. 41. — 6) H o r n o w s k i. Prace Zakładów Anat. Patol. Uniw. Polskich. T. 1. — 7) J a n u s z. Tamże, T. 2. — 8) K e e g a n. The Archives of intern. Medicin. 1925. Str. 189. — 9) K u s s m a u l i M e i e r. D. Arch. f. klin. Med., 1866, Str. 484. — 10) K r z y s z k o w s k i. Przegląd Lek. 1899 r. Nr. 3—4—5. — 11) L a m b. The Archives of intern. Medicin, 1914, Str. 481. — 12) M e y e r. B. klin. Wschr. 1921. Str. 473. — 13) N o w a k: Polska Gaz. Lek. 1933 r. Nr. 31. — 14) O p h ü l s. The Archives of intern. Medicin, 1914, Str. 481. — 15) S c h m o r l: Verhandl., d. deutsch., path. Gesellsch., cyt. wg. Grubera. — 16) S c h r ö t t e r. W. klin. Wschr., 1899, Str. 404. — 17) S t e n g e l. D. Arch. f. klin. Med., 1930, Str. 1. — 18) T e m p k a i B r a u n. 48 Bd. Z. 3/4. 1932. — 19) W a d o ń. Polska Gaz. Lek. 1933 r. Nr. 14. i 15.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna. Z. 8. 1934. C i e s z y ń s k i F.: Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne. Ł o b a c z St.: Leczenie rwy kulszowej propidonem. — B r o s s o w a J.: Wrzód goleni i jego leczenie.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 10. 1934. B a u m g a r t e n J.: System pobierania składek ubezpieczeniowych. — G r e n i e w s k i H.: Minimalna rentowność lokat zakładów emerytalnych. — K o n J.: Konsekwencje systemu jednolitej składki w społecznem ubezpieczeniu chorobowem. — W i l c z y ń s k i H.: Wyjaśnienie do szematu „Lekarza domowego". — Ł o m n i c k i Z.: O składce za ubezpieczenie od wypadków w rolnictwie. — S t a w i ń s k i M.: Ekonomiczne lecznictwo w instytucjach ubezpieczeń społecznych. — St.: Przejęcie świadczeń niemieckich przez polskie ubezpieczenie społeczne. — Z a r e w i c z A.: Lekarze domowi w świetle cyfr. — L a n d a u L.: W sprawie reformy ubezpieczeń społecznych i nadmiernego obciążenia składkami ubezpieczeniowemi.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 37. 1934. B y c h o w s k i Z.: Z fizjologji i patologji przysadki mózgowej (dok.). — P i n c z e w s k i J. i M e l r a k J.: Napady wegetatywne z dodatnim odczynem hiperwentylacyjnym. O poziomie wapnia we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. — K a p l a n A., F r y s z m a n W. i K r a m a r z J.: Przypadek anemji aplastycznej. — H u f n a g e l J.: Nieswoiste i swoiste nacieki tkanki płucnej (Str. pogl.). — F a l e n c i k W.: Zagadnienia leczenia gruźlicy płuc wyciągami ze śledziony (dok.). — A d a m o w i c z o w a S. i K a c p r z a k M.: Koszty opieki lekarskiej.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIII. Nr. 170. 1934. W a l k i e w i c z W.: Grzybica żołądka u świń. — W y s o k i ń s k i J.: Działanie bakterjobójcze kwasu mlekowego na drobnoustroje ropne in vitro, oraz wpływ jego na zaburzenia przy procesach ropnych, wywołanych przez te drobnoustroje.

Medycyna. Nr. 18. 1934. Karaffa-Korbutt K.: Trzydziestolecie działalności naukowej prof. Dr. fil. i med. Witolda Gądzikiewicza. — Bednarski W.: W sprawie badania zapylenia powietrza pyłomierzami Owensa. — Bednarski W.: O dobieraniu tkanin odpowiednich na koszulki do katatermometru Hill'a. Bier W.: Tezy dla projektu ustawowych przepisów o wyrobie i handlu napojami chłodzącemi i gazowanemi. — Bortkiewicz-Rodziewiczowa J.: Wpływ ciepłoty wody, w której się ogrzewa zbiornik katatermometru, na wielkość H i H₁. — Cwojdzińska J.: Własności bakterjobójcze niektórych estrów kwasu p-oksybenzoesowego. — Gans H.: Hałas, jego wpływ na zdrowie i sposoby badania stosowane w higjenie. — Kasperowicz F.: O zastosowaniu „Callophanu" do badań wstępnych masła. — Kasperowicz F.: Badanie napojów chłodzących wyrabianych w Wilnie. — Ławrynowicz A.: Badanie bakterjologiczne mleka. — Nowicki A.: Badanie sanitarne wileńskich przetworów mięsnych. — Pisekówna H.: Korelacje epidemjologiczne. — Rakoczy J.: Przepuszczalność tkanin dla promieni ultrafioletowych. — Rapczewski J.: Przyczynek do parazytologji zboża polskiego. — Safarewicz A.: Zapadalność na tyfus brzuszny w Wilnie w latach 1929—1933. — Wisłouch-Smreczyńska J.: O biologicznych badaniach zanieczyszczeń górnej Wisły.

Biologja Lekarska. Z. 4. 1934. Thiroux A.: Witaminy i awitaminozy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 40. 1934. Włodarczyk J.: Zabezpieczenie budynków i mieszkań przed napadami lotniczogazowemi (dok.).

Klinika Współczesna. Miesięcznik Referatowy. Nr. 9. 1934.

OCENY.

Polski Słownik Lekarski. GIEDROYĆ FR. Warszawa. Wydawn. Kasy im. Mianowskiego, tom. I — II, 1931 — 1933, 8⁰, str. XVI + 654, 719, dwukolumn.

Niepodobna oceniać tego olbrzymiego dzieła, nie uprzytomniwszy sobie bodaj w krótkości jego genezy oraz celu. Jest ono, można bez przesady powiedzieć, owocem pracy całego życia człowieka, który całkowicie poświęcił się zbieraniu materjałów do dziejów medycyny polskiej. W ciągu tej wieloletniej pracy, której ukoronowaniem są *„Źródła biograficzno-bibljograficzne do dziejów medycyny polskiej"*, stale Prof. Giedroyć spotykał wyrazy staropolskie treści lekarskiej, których znaczenia niejednokrotnie tylko domyśleć się można było pośrednio. Początkowo spisywał je dla siebie, sczasem zrodził się zamiar ułożenia zbioru takich nazw przestarzałych, obcych dzisiejszemu lekarzowi. W toku urzeczywistniania tych zamierzeń zjawił się na drodze życia autora Stanisław Krysiński ze swemi planami stworzenia *Dictionarium medicum septem linguarum.* Jako współpracownik tego słownika autor dostarczył słowniczka dermatologicznego, niestety śmierć Krysińskiego przekreśliła wszystkie te plany, dostarczone rękopisy bez śladu zaginęły. Pozostały jednak Prof. Giedroyciowi materjały do zamierzonego pierwotnie słownika archaicznego i do opracowanego następnie słowniczka dermatologicznego. Te właśnie materjały stały się podstawą dla omawianego słownika; zmienił się tylko zakres planu, postać słownika i jego cel.

Krysiński projektował słownik wielojęzyczny, Prof. Giedroyć zaniechał tej myśli, ograniczając się do mianownictwa polskiego; obcych nazw używa tylko jako objaśnień. Natomiast poszczególne nazwy ilustruje przykładami, wyjątkami z dawnych autorów — tak jak się to czyni w słownikach ogólnych.

Uwagi te powinny wystarczyć dla zrozumienia celu, jaki sobie autor wytknął. Nie chodziło mu o zadania dydaktyczne, o stworzenie kodeksu mianownictwa lekarskiego, lecz tylko i wyłącznie o urzeczywistnienie zadań archiwalno-historycznych. Śmiałbym tylko zrobić drobny, natury raczej formalnej, zarzut czcigodnemu autorowi: ten cel Słownika należało w jakiś sposób zaznaczyć w tytule dzieła. Każdy lekarz, ujrzawszy na półkach księgarskich „Polski Słownik Lekarski", będzie przekonany, że chodzi tu o słownik terminologiczny. Tytułem odpowiadającym założeniu byłby np.: Materjały dziejowe do Polskiego Słownika Lekarskiego, lub t. p. Możnaby w ten sposób uniknąć wielu zarzutów, które wobec wyszczególnionego powyżej założenia dzieła padną oczywiście w próżnię, niemniej jednak krzywdząco „przylepią się" do omawianego dzieła.

Słownik Prof. Giedroycia nie zawiera przeto żadnych nowych nazw, ani wskazówek, którą z rozmaitych nazw uważać należy za najwłaściwszą. Pominięte zostały nazwy cudzoziemskie o pozorach polskości, z wyjątkiem tych, które weszły już do mowy potocznej. Nie pominięto też gwar. Z drugiej strony musiał autor sprostować mnóstwo błędów, które po rozmaitych słownikach się tułają; powstały one nierzadko stąd, iż dany autor nie znając medycyny musiał w sprawach lekarskiego mianownictwa zabierać głos, co zawsze wychodziło na niekorzyść medycynie. Taki klasyczny przykład z Lindego: „Stulejka, choroba, *gatunek szankra, phymosis*". Tu widać, że historją medycyny może się kompetentnie zajmować tylko lekarz.

Słownik obejmuje materjał piśmiennictwa lekarskiego polskiego po rok 1900. Nazwy późniejsze uwzględnione są tylko przygodnie. Słownik nie uwzględnia dziejów weterynarji oraz farmakologji, a więc mian chemicznych i botanicznych. Tylko niektóre leki ludowe wydobyte zostały ze skarbca przeszłości.

Każdy lekarz, przeglądając Słownik Prof. Giedroycia, zdumiony będzie, jak trafne były słowa ojca chirurgji polskiej Ludwika Bierkowskiego, użyte przez autora za motto dzieła: „Powstało wiele wyrazów, które choć w polskiem odzieniu, chodzą jak cudzoziemcy po kraju, gdy tymczasem bogata ojców naszych mowa, tyle prawdziwie trafnych nazw i wyrażeń w sobie mieszcząca, przez opieszałość tylko pisarzy późniejszych pod tym względem zaniedbaną została". Będzie wiekopomną zasługą czcigodnego autora, że rzucił podwaliny historyczne pod polskie mianownictwo lekarskie. Dziś bowiem coraz bardziej paląca staje się potrzeba wydania nowego słownika polskiej terminologji lekarskiej. Znakomity „Słownik lekarski polski", wydany przez Browicza, Ciechanowskiego, Domańskiego i Kryńskiego w roku 1905, wymaga nowego opracowania. Uzupełnienia muszą iść w kierunku spolszczenia mnóstwa nazw nowych lub dawnych, używanych wciąż jeszcze w brzmieniu obcem. Każdy przyzna, że zamiast neologizmów lepiej wprowadzić historyczne nazwy. Bez Słownika Prof. Giedroycia przyszła redakcja kroku nie będzie mogła zrobić. Podany w drugiej części skorowidz jednoznaczników polskich pozwoli w przyszłości bez trudu ocenić, które miana przejść muszą ostatecznie do historji, a które będzie można spożytkować dla nowoczesnego mianownictwa lekarskiego. Tutaj Prof. Giedroyć spełnił słowa Lindego: „Ten największą językowi robi przysługę, kto go w całej obszerności w jedno zebrawszy podaje do potomności".

Zarówno historyk medycyny jak i każdy inny lekarz może się dużo nauczyć, przeglądając Słownik Prof. Giedroycia. Używamy mnóstwa wyrazów, nie zdając sobie sprawy z ich genezy lub z ich pierwotnego znaczenia. Mało kto wie, że np. nazwa „kiła" dawniej bynajmniej nie oznaczała syfilisu, lecz przepuklinę. Przykładów takich mnóstwo możnaby naliczyć. Wszystkie takie szczegóły trzeba będzie rozważyć przy redakcji przyszłego słownika terminologicznego.

Zewnętrzne wyposażenie omawianego dzieła bardzo staranne. Może tylko korekta trochę pozostawia do życzenia. Dzieła tego nie powinno braknąć w żadnej bibljotece lekarskiej publicznej czy prywatnej. A już dla każdego pracownika na niwie historji medycyny polskiej jest to dzieło niezbędne. Ma ono ponadto znaczenie propagandowe dla polskiej kultury: polska medycyna, jak wogóle polska nauka, ma wielowiekowe tradycje. Bogactwo języka świadczy zawsze o bogactwie kultury. Na takie momenty powinny większą uwagę zwracać czynniki, zajęte propagandą zagraniczną. Owoc żmudnych badań polskiego uczonego zasługuje więc zewszechmiar na pełne uznanie.

Doc. Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

Travaux pratiques de physique médicale. (Ćwiczenia z fizyki lekarskiej). S. TURCHINI. Masson Co, Paryż, 1930. Z przedmową A. Strohla. Stron VII + 115.

Autor wychodzi z założenia, że studenci medycyny nie mogą należycie zapoznać się na klinikach z technicznemi szczegółami przyrządów fizyczno-lekarskich, bo aparatura jest na klinice w stałem użyciu i nie można jej dowolnie demontować dla celów dydaktycznych. Tę lukę powinny wypełnić specjalne kursy, na którychby medycy mieli do dyspozycji aparaty nieużywane i rozmontowane. Niniejsza książeczka powstała jako podręcznik dla takiego właśnie kursu, prowadzonego na Wydziale Lekarskim w Paryżu przez autora.

Treść — widocznie w dostosowaniu do specjalnych warunków miejscowych — uwzględnia tylko niektóre działy „fizyki lekarskiej" i to w stopniu bardzo nierównomiernym. Tak np. radjologji poświęcił autor 40 stron, optyce klinicznej (wyłącznie okulistycznej) również 40 stron, zaś na pozostałych 35 stronach pomieścił: diagnostykę zapomocą drażnienia prądem, diatermję, rezonator Oudina, pomiar ciśnienia krwi, kryoskopię, ultramikroskopję i oznaczanie przemiany podstawowej.

Przeszło 50 rycin ułatwia zrozumienie zwięzłych opisów przyrządów i metod. *J. Heller* (Lwów).

Voyage au bout de la nuit. (Podróż do kresów nocy). LOUIS FERDINAND CÉLINE. De Noël et Steele, éditeurs. Paris 1932. Str. 606.

Życie lekarskie i zagadnienia medycyny bywały nieraz tematem beletrystów naszych i obcych. Znamy wszyscy ideowe postacie lekarzy Żeromskiego z bohaterskim Judymem na czele, poczytne są świeżej daty: „Zazdrość i medycyna", „Zachorowałem", z obcych — dawna *„Morticoles"* Daudet'a syna i nowsza „Czarodziejska Góra" Manna, ale w żadnym z tych utworów lekarze i ich sprawy nie zajmują tyle miejsca, żaden nie przemawia w sposób tak jaskrawy i rażący, jak utwór powieściowy Céline'a (w przekładzie polskim „Podróż do kresów nocy").

Aczkolwiek rozległa ta powieść została przez pewien odłam naszej krytyki literackiej oceniona wysoko jako utwór sztandarowy w duchu najnowszych prądów twórczości — w piśmie lekarskiem mówić będę wyłącznie o rzeczach nas dotyczących. Pominąć jednak nie można języka rowów strzeleckich, brutalności scen i rozmów, ani nikczemnego stanowiska wobec własnej ojczyzny podczas wojny: tchórzliwy lekarz zostaje jako nieuleczalny neurastenik relegowany z frontu, który opuszcza z zadowoleniem, wymyślając na „głupie" żądanie poświęcania się.

Sprawy lekarskie są tu przedstawione w dwu różnych płaszczyznach: jako przeżycia młodego i źle przygotowanego do swego zawodu lekarza oraz jako bytowanie twórców wiedzy — uczonych. Życie osobiste to nędzna walka o byt, zdobywanie franków od klijenteli, niemającej czem płacić; stąd wrogi wzajemnie stosunek stron obu. Na szczytach — bezmyślność, rutyna, martwota nawet w sławnym Instytucie Pasteura. Nietylko sam instytut odmalowany jako dom stęchlizny, ale i wielki jego twórca ośmieszony, jako manjak i dziwak. „Nie było (zrana) w tych pracowniach ani uczonych, ani publiczności — tylko sprzęty rozrzucone w nieładzie, trupy wypaproszonych zwierząt, resztki papierosów, klatki z duszącemi się myszami, książki i pył, zapach tytoniu i odór uryny...

Jest to winą tego Bijodureta (Pasteura), że już od półwiecza chmara młodych ludzi pcha się (sic!) na drogę naukową — i wychodzi stąd tylko niezadowolonych co z konserwatorjum. Prawdziwy uczony poświęca dwadzieścia lat pracy, aby dokonać większego wynalazku, co dowodzi, że zapał jednych nie stanowi szczęścia dla innych. Obłęd naukowy — delirjum — jako bardziej logiczny i chłodny niż inny jest najmniej znośny". Tak przemawia tu autor, zawiedziony do gruntu pesymista. A osoba genjalnego Pasteura?

— „Widział pan mojego posługacza, Kolego? widział pan tego kretyna? — oto już blisko 30 lat, jak zamiatając śmiecie, słucha on tu rozmowy naukowe i dziś on jeden wierzy na serjo: pitrasząc moje hodowle, znajduje je doskonałemi! Naśladuje on wielkiego Bijoduréta w ubraniu i zaroście. Pan nie zauważył? w istocie wielki Bijodurét różnił się od mego sługi jedynie rozgłosem światowym i rozmachem swych upodobań. Ze swojem zamiłowaniem do doskonałego mycia flaszek i do niewiarogodnego czuwania nad plenieniem się moli wydawał mi się on zawsze potwornie pospolitym, ten wielki genjusz doświadczalny. Proszę mu odjąć nieco z jego zadziwiającego skąpstwa — i powiedzieć, co w nim pozostanie godnego podziwu? Odstręczająca postać drwiącego Konsierża. Oto wszystko"[1]).

Jak widać z powyższych sądów i drwin, nie jest tu Pasteur ujęty i krytykowany głębiej i ideowo z punktu widzenia nowych prądów naukowych — ma być tylko odpowiedzialny za losy naśladowców i wyznawców bez talentu.

Nie poprzestaje autor na tak drastycznem odtwarzaniu spraw bieżących medycyny francuskiej, ale ustami przeżytego i rozstrojonego Dra Barytona wygłasza napół szaleńcze rozważania na temat „dokąd my idziemy?" — „Czy można być spokojnym o los naszej sprawy i zdrowego sensu? Niema białego, niema czarnego... wszystko się rozłazi (sic!). To jest nowy rodzaj. to jest moda. Wszystko upadnie, wszystko upada to wam przepowiadam ja stary Baryton, i w niedługim czasie".

Że utwór powieściowy Céline'a, przemawiając tak jaskrawo, nie zaważy ani na losie medycyny, ani lekarzy — to pewna. Ale swoją drogą stanowi on dosadny wyraz myśli i pojęć pokolenia powojennego: jest to głos niezadowolenia i buntu nowszej generacji lekarskiej we Francji a przetłumaczony na obce języki budzi i szerzy niepokój co do stanu zawodu lekarskiego i sławnej dotąd medycyny francuskiej. W umysłach szczerych przyjaciół Francji po przeczytaniu tej książki pozostają refleksje i wrażenia wyłącznie smutne i przygnębiające.

K. Łokczewski (Częstochowa).

---

[1]) Tłumaczenie referenta.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Sport u kobiet. F. H. LORENTZ. Ztschf. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 2. 1933.

Autor rozwodzi się szeroko nad potrzebą rozwoju sportu u kobiet i stara się udowodnić, że mimo odmiennej budowy ciała powinna kobieta uprawiać te same rodzaje sportów co mężczyzna (z wyjątkiem ciężkiej atletyki). Kształcenie ducha i ciała, rozwój w kierunku piękna idealnego, przygotowanie do macierzyństwa oraz przeszczepianie w dalsze pokolenia tężyzny — oto cele, jakie powinny przyświecać kobiecie uprawiającej sporty. Współzawodnictwo i rekordy uważa autor za potrzebne. Osłabienie kobiety w czasie perjodu i niezdolność jej do wyczynów w tym okresie uważa autor za przesąd i skutki fałszywego wychowania. Rozszerzenie się pierścienia barkowego i utrata tłuszczu na udach jako skutki ćwiczeń fizycznych zbliżają kobietę, według autora, do idealnego piękna rzeźby greckiej. Pracę tę, niebardzo przekonywującą, cechuje wyraźna tendencyjność.

Z. Rychlowski (Lwów).

Doniesienie o śmierci i nekrolog wielce zasłużonego, długoletniego redaktora Liećnićkiego Vjesnika Dr. Vladimira Jelovšeka, zmarłego 3 maja b. r. Lijećnićki Vjesnik. Nr. 6. 1934.

R. L. (Lwów).

Patologja.

Próba objektywnego określenia bólu. (Galwaniczna próba na ból). E. ZALKINDSON (Leningrad). Klin. Med. T. XII. Nr. 6. 1934.

Przy bólu stwierdza się w miejscach promieniowania bólu na skórę — odpowiednie odcinki o zmniejszonym oporze na prąd stały. Stopień obniżenia oporu skóry mniejwięcej odpowiada subjektywnemu uczuciu bólu. W razie braku bólu próba galwaniczna na ból wypada ujemnie, nawet w obecności zmian patologicznych. Próbę wykonywano przy bólach brzucha i pleców wskutek schorzeń organicznych żołądka, dwunastnicy i wątroby.

Dalsze badania mają wyjaśnić znaczenie tej metody dla rozpoznania schorzeń stawowych, neuralgji i innych. Wskazaną jest obserwacja zmian, jakie zachodzą pod wpływem leczenia, a szczególnie terapji fizykalnej. *M. Segal* (Lwów).

Zaburzenia w krążeniu w następstwie podwiązania r. circumflexus tętnicy wieńcowej lewej serca. E. BRAUN-MENENDEZ i O. ORIAS. C. R. de la Soc. Biol. T. 116. Nr. 20. 1934.

Zapisując ciśnienie w komorze lewej serca i w aorcie u 24 psów (przy pomocy manometrów optycznych Wiggersa) po podwiązaniu *r. circumflexus* tętnicy wieńcowej lewej stwierdzili autorowie w 12 przypadkach postępującą hipodynamję i migotanie prowadzące do zejścia. W 7 zaś doświadczeniach spostrzeżono objawy kompensacyjne, gdzie ciśnienie było podniesione w czasie półgodzinnej obserwacji. W 5 zaś przypadkach serce z początku dynamicznie zupełnie wydolne w 2 do 5 minut po założeniu podwiązki wchodziło w stan migotania przedsionków i komór. We wszystkich zaś przypadkach stwierdzono w pierwszej minucie skrócenie okresu ekspulzji skurczowej i ścieśnienie się okresu krzywej kardjograficznej; równocześnie zachodziło trwałe powiększenie się ciśnienia rozkurczowego śródkomorowego oraz widoczna rozstrzeń serca. W żadnym przypadku nie stwierdzono objawów zastoju płucnego. Można przypuszczać, że czynność włókien obszaru niedokrwionego (skutkiem podwiązania tętnicy) ulega zaburzeniom. Ścieśnienie się fazy początkowej i skrócenie skurczu są przypuszczalnie następstwem bardziej szybszego narastania ciśnienia oraz krótszej długości trwania skurczu w obszarze zanemizowanym; są to charakterystyczne objawy, jakie się stwierdza w asfiksji serca. Zwiększenie się ciśnienia rozkurczowego jest oznaką niewydolności czynnościowej; jeśli jest ona silnie zaznaczona to rozstrzeń i hipodynamja dalej postępują, lecz jeśli zaburzenie jest małych rozmiarów, na mniejszej przestrzeni to objawy kompensacyjne występują na plan pierwszy. Nigdy nie zaobserwowano kompletnego przywrócenia równowagi czynnościowej serca, mogącejby świadczyć o wytworzeniu się krążenia obocznego w obszarze zmienionym przez podwiązanie tętnicy. *W. S. Holobut* (Lwów).

O rozwijaniu się procesów dystroficznych przy zajęciu (afekcji) górnych sympatycznych zwojów szyjnych. S. J. HALPERIN. Arch. Biol. Nauk (Leningrad). T. 33. Nr. 1/2. 1933.

Punktem wyjścia pracy niniejszej stało się spostrzeżenie dokonane przez Iwanowa, że jednym ze stałych objawów przy zajęciu guza szarego *(tuber cinercum)* są występujące zawsze

przytem zmiany degeneratywne elementów nerwowych górnych zwojów szyjnych. W uśpieniu eterowem autor odsłaniał psu górny sympatyczny zwój szyjny i wstrzykiwał weń zwolna 1—2 kropel żółci względnie bardzo drobne ilości olejku krotonowego. W następstwie tego rozwijały się u zwierząt charakterystyczne procesy dystroficzne analogiczne do tych, jakie obserwowali uprzednio w swych doświadczeniach Skoblo, Pigaljew przy doświadczalnem zajęciu guzów szarych mózgowia. Autor dochodzi do następujących wniosków. Przy drażnieniu chemicznem jednego lub obu górnych zwojów szyjnych u psów rozwijają się procesy dystroficzne w swych podstawowych charakterystykach identyczne z temi, jakie znajdujemy przy różnorakich doświadczalnie wywołanych urazach ośrodkowego systemu nerwowego jak też i przy uszkodzeniach nerwów obwodowych wywołanych na drodze chemicznej i biologicznej. Procesy owe przebiegają przez pewien czas w sposób utajony i skryty, zanim uwidocznią się w typowych, stereotypowych swych postaciach. Przebieg tych zmian do pewnego stopnia jest uniezależniony etjologicznie, można je wywołać bowiem z różnych punktów układu nerwowego, tak sympatycznego jak i animalnego. Doświadczenia powyższe stwierdzają wyraźnie wzajemną zależność w pracy poszczególnych licznych składowych części układu nerwowego, jak i zarazem potwierdzają dawniejsze obserwacje Orbeli'ego o istnieniu unerwienia ośrodkowego układu nerwowego ze strony systemu wegetatywnego. *W. S. Hołobut* (Lwów).

Wpływ niektórych pochodnych choliny na przemianę podstawową. V. EMMER. Čas. Lék. Česk. 1933. Z. 45.

Autor badał w 14 przypadkach zachowanie się przemiany podstawowej i poziomu cukru we krwi po pozajelitowem podaniu pochodnych choliny — *kathesinu* i *neokathesinu.* W większości przypadków przemiana podstawowa wzrastała, poziom cukru zaś spadał. W przypadkach przewlekłego doustnego podawania *neokathesinu* następował po początkowym wzroście przemiany stały spadek. Tłumaczenie tych spraw jest narazie hipotetyczne, przypisuje pewne znaczenie i wpływ wegetatywnemu układowi nerwowemu. *Ungar* (Lwów).

Hormon przedniego płatu przysadki w wydzielinie z pochwy. KAHOVU FUKUSHIMA. Zbl. f. Gyn. Nr. 9. 1934.

Wydzielinę z pochwy ciężarnej w ilości 0.3—0.5 cm^3 rozcieńczoną wodą 5—10-krotnie wstrzykiwano myszkom infantylnym według metody podanej przez Aschheim-Zondeka dla próby ciążowej z moczu.

Z wydzieliny w II-III mies. ciąży otrzymano reakcję II (punkty krwawe), z wydzieliną późniejszych okresów ciąży reakcję I (dojrzewanie pęcherzyków). *M. Segal* (Lwów).

W sprawie ronnego działania folikuliny. T. KELLER i S. SKOWRON. Ginek. Pol. T. XIII. Z. IV—VI. 1934.

Omawiając doświadczenia Courriera i Kehla nad wywoływaniem poronienia u królic wstrzyknięciem hormonu pęcherzykowego autorowie stwierdzają na podstawie własnych obserwacyj, że śmierć zarodków i następcza ich embrjoliza wzgl. poronienie w okresach późniejszych wywołuje folikulina przez zaburzenia w krążeniu łożyskowem. Możliwe nawet, że zahamowanie czynności ciałka żółtego nie odgrywa przytem większego znaczenia. Autorowie stwierdzają ponadto, że obumarcie zarodków pod wpływem hormonu pęcherzykowego zależy nietylko od samej ilości folikuliny wyrażonej w jednostkach, lecz także od rozłożenia tej ilości na poszczególne dawki, od rozpuszczalnika i samej postaci chemicznej hormonu.

M. Segal (Lwów).

Obserwacje kliniczne nad działaniem oleju kamforowego uzyskanego z jednorocznej rośliny trawiastej Ocimium Cannum. D. RAPAPORT. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 12. 1934.

Roślinę tę hoduje się na Krymie, ażeby uniezależnić się od importu japońskiej kamfory. Badaniem ciśnienia krwi, tętna (rytm, wypełnienie, szybkość), tonów serca, oddechu (szybkość, głębokość), ciepłoty i stanu ogólnego — stwierdzono niewątpliwą aktywność tej namiastki kamfory, która prawie nie różni się od kamfory japońskiej. *M. Segal* (Lwów).

Mechanizm hamowania wydzielania żołądka przez cukry wprowadzone do dwunastnicy i jelita czczego. G. MATTHES. Ztsch. f. klin. Med. B. 126. Str. 641—651.

Przypuszczano, że hamujące działanie cukrów, wprowadzonych do dwunastnicy, na wydzielanie żołądka zależy od ich własności glikogenotwórczych. Tymczasem okazało się, że wszystkie cukry wprowadzone do dwunastnicy jednakowo hamują wydzielanie żołądka, chociaż są w różnym stopniu glikogenotwórcze. Taksamo działa kwas mlekowy. Glikogenotwórcza gliceryna, glicerоza (produkt utlenienia gliceryny) i salabroza (węglowodan zbliżony do dekstryny) nie hamują wydzielania żołądka, o ile nie wystąpi po nich biegunka. Wniosek, że hamowanie wydzielania żołądka nie jest zależne od tworzenia glikogenu; cukry nie wywoływały biegunki, więc nie ona jest powodem zahamowania wydzielania żołądka. Prawdopodobny mechanizm: krótki, śródścienny odruch drogą podotrzewnowych splotów nerwowych. *H. Długosz* (Lwów).

Wydzielniczość żołądka w durze brzusznym. G. BOEHM. Minerva Medica. Nr. 24. 1934.

Autor badał wydzielniczość żołądka po wstrzyknięciu histaminy u 12 chorych na dur brzuszny w różnych okresach choroby. Stwierdził, że wydzielniczość żołądka (wolny kwas solny, całkowita kwasota, pepsyna, podpuszczka) jest zupełnie prawidłowa. *Mester* (Kraków).

Ciśnienie tętnicze przy zakażeniu reumatycznem. G. R. BRITANISZSKIJ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 7. 1934.

Na podstawie zbadania ciśnienia krwi w 500 przypadkach zakażenia reumatycznego stwierdził a. hipotonję (ciśnienie maksymalne poniżej 100 mm) w 17% wszystkich przypadków. Przy reumatyzmie z ostrym początkiem (postać wielostawowa) stwierdza się wyraźną tendencję do hipotonji niezależnie od wieku, a szczególnie po 40 latach. U reumatyków z wadami serca pomimo skłonności do hipotonji stwierdza się jednostajność średnich liczb ciśnienia maksymalnego.

Nadciśnienie przy zakażeniu reumatycznem stwierdza się znacznie rzadziej (7.6%). *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Krwiaki podpajęczynówkowe i tętniaki mózgowe. E. MONIZ. Pres. Méd. Nr. 50. 1934.

Autor omawia powstawanie krwiaków pod oponą twardą, które przeważnie występują wskutek pęknięcia tętniaków tętniczek mózgowych, chociaż nie da się wykluczyć, że mogą one także wytworzyć się w procesie pierwotnego krwotocznego zapalenia opon mózgowych. Objawy takich krwiaków mózgowych występujących u stosunkowo młodych ludzi, to przedewszystkiem silne bóle głowy przeważnie w okolicy potylicy, wymioty, sztywność karku i zwyżka ciepłoty. Ponadto mogą wystąpić także objawy lokalizacyjne. Następnie autor zajmuje się tętniaczkami, które najczęściej występują w tętnicach na podstawie mózgu, są one zazwyczaj pojedyncze, o kształtach bardzo różnorodnych. Przyczyną tworzenia się takich tętniaczków jest najczęściej kiła lub stwardnienie tętnic, inne tło jak zakażenie, uraz są rzadkie, dotyczą one ludzi około 40 lat, rozwijają się bardzo powoli i mogą dziesiątki lat pozostawać bez objawów. Rozpoznanie takich tętniaków było prawie niemożliwe przed wprowadzeniem arterjografji mózgowej. Obecnie metoda rentgenowska pozwala wykazać i umiejscowić taki tętniak. Jako środka kontrastowego autor używa torotrastu, który można wstrzykiwać nawet w bardzo ciężkich przypadkach bez szkody. Autor jest zdania, że dopiero arterjografja mózgowa przekona nas, jak bardzo rozpowszechnione są tętniaki mózgu. *Skowroński* (Lwów).

Występowanie ukrytych cech krwawiączkowych u synów, pochodzących z rodziny krwawców, lecz niewykazujących klinicznie cech krwawiączkowych. A. FONIO. Ztschr. f. klin. Med. B. 126, str. 424—432.

Ukryte cechy krwawiączki: znacznie przedłużony czas krzepnięcia całej krwi, mniejsza wartościowość płytek krwi. Wykazanie ukrytych cech krwawiączki może wyjaśnić, skąd nagle w rodzinach zdrowych (pozornie) pojawia się krwawiec. Ciężkość obrazu klinicznego idzie równolegle ze stopniem mniejszowartościowości płytek. Praktyczny wynik badań polega na tem, że w dwóch przyp. krwawiączki, gdzie wszelkie środki zawiodły, zatrzymano krwawienie, stosując miejscowo plazmę (trombogen) z płytkami normalnemi (trombokinaza), którą to plazmę uzyskuje się przez 7 minutowe wirowanie, połączone z oziębianiem krwi normalnej.

Autor rzuca myśl, że podobnie jak w krwawiączce spowodu mniejszowartościowości płytek stosuje się plazmę z płytkami normalnemi, taksamo możnaby stosować w pewnych przypadkach niedokrwistości tylko ciałka czerwone w roztworze fizjolog., w białaczce limfatycznej ciałka białe, zamiast transfuzji pełnej krwi z wszystkiemi „balastami“. *H. Długosz* (Lwów).

Marskość wątroby a niedokrwistość. K. FELLINGER i R. KLIMA. Ztsch. f. klin. Med. B. 126. Str. 547—567.

W wysokim procencie badanych 70 przypadków marskości wątroby, przeważnie typu Laennec'a, stwierdzono niedokrwistość, niezależną od krwotoków, typu hiperchromicznego, postępującą w przebiegu schorzenia, z równoczesnem wzmożeniem bilirubiny w surowicy krwi, wzmożeniem urobiliny w moczu i zwiększoną ilością barwików w kale, a z drugiej strony z objawami wzmożenia czynności szpiku kostnego: większa ilość retikulocytów i czerwony szpik kostny. Wszystkie te zmiany dają się ująć jako następstwo zwiększonego rozpadu ciałek czerwonych. W pewnych przypadkach występuje uszkodzenie szpiku kostnego ze znanemi objawami. Hiperchromja, trombopenja, leukopenja, limfocytoza, bilirubinemja, urobilinurja, często zapalenie języka, brak kwasu solnego w żołądku, złogi hemoglobinowe w narządach, zmiany w śledzionie, czerwony szpik kostny, czasem korzystny wpływ leczenia wątrobą — przypominają bardzo obraz niedokrwistości złośliwej.

H. Długosz (Lwów).

Wielkość serca w chorobie Basedowa po wycięciu tarczycy. G. W. PARADE i H. RAHM. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. str. 667 — 678.

W większości przypadków choroby Basedowa wielkość serca nie zmienia się wyraźniej w pierwszych tygodniach po operacji, mimo klinicznej poprawy ogólnej. Tylko w razie znacznego wzrostu wagi zwiększają się wymiary serca. W przypadkach z niedomogą serca i znacznem powiększeniem jego wymiarów wkrótce po operacji wymiary serca zmniejszają się wybitnie. Jeżeli w następstwie zabiegu wzrośnie wydatnie waga chorego, może się serce znowu nieco powiększyć.

H. Długosz (Lwów).

Mleko chude jako dodatek do diety cukrzycowej. H. W. BANSI. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 126. str. 652—666.

Nie zajmowano się dotychczas wpływem chudego mleka na poziom cukru we krwi. U 14 chorych cukrzycowych po podaniu 100 g chudego mleka z dodatkiem lecytyny poziom cukru we krwi wzrasta nieznacznie, w przeciwieństwie do glukozy, czystego cukru mlecznego i innych cukrów. Tylko w ciężkich przypadkach cukrzycy pojawiają się ślady cukru w moczu. Chude mleko, którego znaczne ilości marnują się obecnie, może być tanim węglowodanowym dodatkiem do diety w lekkiej i średniociężkiej, a w pewnej mierze w ciężkiej cukrzycy.

H. Długosz (Lwów).

Częściowy blok serca i zespół Adams - Stokesa przy anatomicznie nieuszkodzonym układzie przewodzącym. HERLES i ŠIKL. Čas. Lék. Česk. z. 45, r. 1933.

Autorzy opisują przypadek zespołu Adams-Stokes'a u chorego z niezupełnym blokiem typu 2:1 lub 3:1. Podczas nagłego napadu dokonano zdjęć elektrokardjograficznych. Ekg. u chorego w okresie spokoju wykazywał obraz częściowego bloku przedsionkowo-komorowego. Przedsionki kurczyły się w rytmie prawidłowym, 50 razy w ciągu minuty, zaś skurczów komorowych było 20 w ciągu minuty. Skurcz komory następował zawsze po 2 lub 3 skurczach przedsionka; zatem blok w stosunku 2:1 lub 3:1. Zespół komorowy sam był uszkodzony: Q R S przedłużony, T wybitnie wysokie. Po zastrzyku pituitryny zwiększał się stopień bloku. Gdy wystąpił napad, w ekg. widoczne były tylko załamki przedsionkowe: 57 na minutę, 30 sekund później częstotliwość zmniejszyła się do 50 na min., za dalszych 10 sekund do 40 na min. Po 60 sekundach od początku napadu znikają załamki przedsionkowe w ekg.: przedsionki podobnie, jak komory nie biły. Przytem wystąpiły skurcze kończyn, oddech stawał się nieprawidłowym. Ekg. wykazywał linję równą, na której brak było objawów czynności serca. Chory czynił wrażenie martwego. Po dosercowym zastrzyku adrenaliny chory począł wracać do przytomności. Na krzywej z tego okresu widoczne są szybko za sobą następujące zespoły komorowe (108 na minutę) o kształcie atypowym, nadające krzywej na pierwszy rzut oka charakter częstoskurczu komorowego. Przy bliższem badaniu okazuje się, że mamy tu rytm zatokowy, który dwukrotnie jest przerywany rytmem węzłowym: raz po blokowanym skurczu dodatkowym przedsionka, drugi raz po ulegającem coraz większemu uszkodzeniu przewodnictwie przedsionkowo-komorowem. Napad częstoskurczu trwał minutę.

W innym napadzie również autorzy mogli śledzić, jak po ustaniu czynności komór czynność przedsionków początkowo staje się szybszą (90 na min.), później zwalnia się, aż wkońcu ustaje zupełnie. Co 130 sekund objawił się pierwszy automatyczny skurcz komorowy, w 13 sek. po nim drugi, a dopiero wówczas, gdy chory już wrócił do przytomności, objawiły się w ekg. spowrotem widoczne i prawidłowe załamki przedsionkowe.

Napady u chorego przejściowo ustępowały pod wpływem zastrzyku adrenaliny, efetoniny i kofeiny oraz stosowaniu chlorku brom. (0.03). Jednak po 2 godzinach spokoju napady spowrotem występowały, trwając zawsze od 80—100 sekund. Po inhalacji tlenu i tabletce efetoniny chory uspokoił się nieco, lecz wkrótce zmarł.

Więc w przypadku tym częściowy blok zwiększał się, aż przeszedł w zupełny blok: po skurczach przedsionkowych nie występował skurcz komór, dopiero po przerwie o rozmaitem trwaniu oderwał się ośrodek automatyzmu komorowego, a wkrótce potem spowrotem przeważać zaczynały skurcze przedsionkowe. Dziwnym sposobem w tym okresie ponapadowym znika na chwilę blok przedsionkowo-komorowy i przechodzą wszystkie, szybko po sobie następujące bodźce z przedsionka. Oprócz tego skraca się czas przewodnictwa. Podczas gdy w spokojnym okresie przednapadowym czas przewodnictwa nieblokowanego bodźca z przedsionka trwał 0,20 sek., przechodzi bodziec zatokowy w okresie częstoskurczu ponapadowego przez wiązkę przedsionkowo-komorową w czasie 0,08 sek., czas ten jednak przedłuża się stale na 0,24 sek. do 0,26 sek. w okresie trwania częstoskurczu pochodzenia zatokowego.

Trudno jest przedstawić sobie, by w tym przypadku połączenie pomiędzy przedsionkami i komorami mogło być przerwane lub ciężko uszkodzone zmianami budowy anatomicznej; raczej przyjąć należy zmiany przejściowe, czynnościowe. Badanie histologiczne wykazało brak uszkodzenia wiązki przedsionkowo-komorowej oraz ciężkie miażdżycowe zmiany tętnicy, zaopatrującej tę wiązkę, przy zachowanem świetle.

Autorzy dochodzą do wniosku, że zmiany naczyniowe odgrywają wielką rolę przy powstawaniu zespołu Adams-Stokes'a. Zgadzają się z poglądem Gerandela (opisał 3 przypadki), który w zwężeniu naczynia, zaopatrującego układ przewodzący, widzi przyczynę komorowej „bradyrytmji" (t. j. blokady) przy braku zmian w mięśniu owego układu. Napad wywołuje skurcz naczynia już przedtem miażdżycowo zmienionego.

Ungar (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Doświadczenia z ambulatoryjnem leczeniem kiły wrodzonej. GAWALOWSKI. Praktický Lékař. z. 2. 1934.

Z doświadczeń autora wypływają dwa główne spostrzeżenia. Po pierwsze, odpowiedzialność serologicznych badań przy kile wrodzonej jest wielka i tylko pracownie, pracujące rzetelnie i najbardziej czułemi odczynami, mogą okazać się dobrą pomocą. Sam odczyn Bordet-Wassermanna bezwzględnie nie wystarcza. Po drugie okazuje się, że i wyłączne leczenie bizmutem dostarcza dość dobrych wyników, jeżeli wykonuje się je prawidłowo i dość długo. Jest możliwem zatem i na prowincji osiągnąć wiele pod względem leczniczym, jeżeli lekarze praktyczni starać się będą przeprowadzać leczenie prawidłowo i nie zadowolnią się jednem leczeniem, jak to się przeważnie odbywa. Nie można twierdzić, że leczenie bizmutem jest leczeniem najlepszem, ponieważ dodanie arsenobenzolu przyspiesza leczenie, skraca je, a tem samem czyni je tańszem.

Autor zaznacza, że wśród chorych bardzo mało napotyka się dzieci w pierwszym roku życia. Nie można zatem naogół obalić poglądu dotychczasowego, że leczenie kiły wrodzonej jest tem korzystniejsze, im wcześniej się je zaczęło. Nie można jednak oprzeć się wrażeniu, że osłabienie odczynu surowiczego (przy dodatnim i ujemnym obrazie klinicznym) nie zależy zawsze: 1) od ilości leczeń i rodzaju użytego leku, 2) od wieku, w którym rozpoczęto leczenie (z wyjątkiem pierwszego roku życia) i 3) bardzo często ani od ciężkości objawów klinicznych.

Zdaje się, że w serologji kiły wrodzonej silnie zaznaczają się wpływy konstytucjonalne, które współrozstrzygają o oporności odczynu.

Ungar (Lwów)

Kiła serca i naczyń. K. LUŠICKY. Liječnički Vjesnik. Nr. 7. 1934 r.

Prócz interesujących wywodów podaje autor wyniki 4170 sekcyj (2374 M i 1796 K), w tem znalazł *mesaortitis luica* u 58 mężczyzn (2,44%) i 35 kobiet (1%); razem w 93 przypadkach.

R. L. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Protokół posiedzenia klinicznego w szpitalu na Zawodziu z dn. 15. października 1933.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1. Kol. Rożkowski, obejmując ponownie przewodnictwo po 1½ rocznej przerwie, spowodowanej ciężką i długotrwałą chorobą, dziękuje zebranym Kolegom za liczne wyrazy współczucia w czasie choroby i czuje się wzruszonym uchwałą Ogólnego Zebrania o umieszczeniu Jego portretu w sali posiedzeń T-wa.

Licznie zebrani członkowie zgotowali Koledze prezesowi gorącą owację.

2. Kol. Batawia wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. profesorze Adamie Karwowskim, zmarłym nagle w dniu 13. IX. 1933 w czasie zjazdu (XIV) Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Prelegent podnosi wybitne zasługi prof. Karwowskiego na polu naukowem i społecznem, szczególnie podkreślając pracę Jego i wielkie zasługi przy organizowaniu Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Ś. p. prof. Karwowski był też członkiem honorowym Tow. Lek. Częstochowskiego.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

3. Kol. Frenkenberg pokazał i omówił 2 przypadki:

1) Przypadek *choroby Heine - Medina*. Chora liczy 9 mies. Przed 5 tygodniami gorączkowała, kaszlała, bardzo silnie pociła się. Po 6—8 dniach rodzice zauważyli, że dziecko nie porusza lewą kończyną dolną i nie może siedzieć. Obecnie stwierdza się porażenie wiotkie lewej kończyny dolnej, zachowane jedynie zginanie podeszwowe palców. Brak odruchów kolanowego i Achillesa po stronie lewej. Czucie zachowane. Całkowita reakcja zwyrodnienia w zakresie mięśni podudzia. Stan obecny i przebieg przemawia za chorobą Heine-Medina. Chora przyjezdna, badań laboratoryjnych nie wykonano.

2) Przypadek *ostrego schorzenia rdzenia i mózgu*. Chory lat 8. Przed 10 dniami wystąpiły nagle bóle brzucha i niemożność oddawania moczu. Po 4 dniach badanie neurologiczne wykazało: sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, oczopląs poziomy obustronny, pionowy ku górze; brak odruchów brzusznych i jądrowych, znaczne upośledzenie ruchów obu kończyn dolnych, brak odruchów kolanowego i Achillesa. Injekcja domięśniowa cylotropiny bez skutku. Nazajutrz całkowite porażenie kończyn dolnych, wybitne obniżenie czucia powierzchownego od pępka aż do kolan, rozpoczynające się odleżyny na krzyżu i kostkach. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn wyciekający silnym strumieniem, wodojasny, zawierający białka 0,12%, ciałek białych 15 w 1 cm³. Odczyn Nonne-Apelta (+++). Injekcja cylotropiny dożylnie. Nazajutrz samopoczucie lepsze, sztywność karku mniejsza, ruchy kończyn wracają, dowolne oddawanie moczu z wysiłkiem, niewielkiemi porcjami. W dalszym ciągu stan chorego stopniowo poprawia się. Badanie prądem elektrycznym nerwów i mięśni (ktd.) wykazuje jedynie nieznaczne obniżenie pobudliwości na prąd faradyczny i galwaniczny bez zmian jakościowych. Rozpoznano ostre schorzenie rdzenia i mózgu. Brak reakcji zwyrodnienia, systematyczna poprawa ruchów i siły wszystkich mięśni (ktd.) zaburzenia czucia i wybitny oczopląs przemawiają przeciw chorobie Heine-Medina. *(streszczenie własne).*

4. Kol. Bram pokazał 2 przypadki:

1) *Ostitis fibrosa cystica.*

Dziewczynka, przed 2 laty upadła i uderzyła ręką lewą, żadnych dolegliwości przez czas dłuższy nie odczuwała; w r. 1932 została skierowana do szpitala spowodu samoistnego złamania kości ramieniowej lewej. Prześwietlenie wykazało torbiel kostną — *ostitis fibrosa cystica*. Sprawa ta zwykle bywa dobrotliwą, przerzutów nie daje, lecz bywają nawroty. Leczenie — naświetlanie prom. Roentgena.

2) *Kostno-chrząstkowy mięsak.*

Na płaszczyźnie skroniowo-ciemieniowej prawej stwierdzono guz chrzęstno-kostny wielkości mandarynki, oraz wytrzeszcz prawej gałki ocznej *(exophthalmus)*. Po jednorazowem naświetlaniu promieniami X (jedna pełna dawka) guz się znacznie zmniejszył i jednocześnie wybitnie cofnął się wytrzeszcz. Rozpoznanie: mięsak kostno-chrzęstny. *(streszcz. wł.).*

5. Kol. Stefan Kon pokazał i omówił następujące przypadki:

1) *Zakończenie poronienia przez skrobanie macicy w zakażeniu rzeżączkowem.*

Chora lat 40, przyjęta do szpitala z rozpoznaniem zapalenia prawego stawu barkowego, leczonego przez kilka tygodni. Jednocześnie zaczęła krwawić (ostatni perjod był słabszy, niż zwykle). Gorączka i dreszcze. Stwierdzono: obrzęk i bolesność prawego stawu barkowego; dość silne krwawienie; macica powiększona, Hegar +; ujście wewnętrzne otwarte na koniec palca; wewnątrz wyczuwa się resztki jaja płodowego. Badanie drobnowidowe wykazuje obecność dwoinek Neissera. Ponieważ chora stale krwawiła, zadecydowano zakończyć poronienie przez dokonanie skrobania macicy. Usunięto dużo resztek łożyskowych w stanie silnego rozkładu. Krwawienie ustało; t⁰ prawidłowa. Żadnych komplikacyj ze strony przydatków nie stwierdzono. Po 6 tygodniowem leczeniu swoistem dwoinki Neisser'a znikły. Jednak bolesność stawu barkowego nie ustępowała, zaczęło się rozwijać zesztywnienie stawu z zanikiem mięśni. Badanie rentgenologiczne stawu wykazało nawarstwienia między wyrostkiem barkowym, a główką kości ramieniowej *(tophi uratici)*. Po zastosowaniu atofanu bolesność w ciągu kilku dni ustąpiła, po 2 tyg. zaczęła powracać ruchomość stawu. Przypadek ten ilustruje, że tam, gdzie są bezwzględne wskazania do zakończenia poronienia, należy wykonać skrobanie, nie licząc się z obecnością dwoinek Neisser'a.

2) *Zapalenie stawu kolanowego na tle rzeżączki.*

Chora z zapaleniem stawu kolanowego na tle rzeżączki, leczona już przedtem kilka miesięcy bez wyniku zaczęła się poprawiać po leczeniu swoistem gonokokcyną i jochinon-kazeiną.

3) Dwa przypadki *długotrwającego krwawienia miesiączkowego u chorych z zapaleniem przydatków.* Krwawienie udało się zatrzymać przez tamponowanie macicy. W obu wypadkach było zapalenie swoiste (rzeżączkowe) błony śluzowej macicy i przydatków. (W jednym przypadku macicę musiano wyskrobać ze względu na niezakończone poronienie).

4) Przypadek *pęknięcia macicy w czasie porodu.*

Chora lat 25. Przed rokiem przechodziła operację cięcia cesarskiego spowodu przodującego łożyska i silnego krwotoku. W 3 miesiące po operacji znowu zaszła w ciążę. Podczas ciąży do lekarza nie zgłaszała się. W ostatnich dniach lekkie bóle porodowe; akuszerki nie wzywała i jeszcze chodziła. Nagle poczuła silne bóle i zemdlała. Stwierdzono ostrą niedokrewność. Część płodu wyczuwa się pod powłokami brzusznemi. Silna zapaść, tętno nitkowate. Bezzwłocznie chorą przeniesiono na noszach do szpitala i dokonano laparotomji. W jamie brzusznej dziecko donoszone, płci męskiej, wagi 400 g, nieżywe. Pęknięcie macicy w starej bliźnie na całej przestrzeni. Macicę zeszyto i jednocześnie wykonano sterylizację jajowodów. Po operacji spowodu osłabienia działalności serca ostry obrzęk płuc. Injekcja dożylna 800 cm³ soli fizjologicznej z adrenaliną, injekcje kamfory, kofeiny i t. d. Zadecydowano bezzwłocznie przetoczenie krwi. Przetoczono 500 cm³. Stan chorej zaczął stopniowo poprawiać się. Na 5. dzień po operacji — *bronchopneumonia.* W 9. dniu po operacji — *trombophlebitis* lewej kończyny dolnej. Chora gorączkuje. Wobec stale utrzymującej się gorączki w 26. dniu po operacji powtórnie przetoczono 310 cm³ krwi. W 4 dni po tem powtórnem przetoczeniu krwi ciepłota stopniowo wróciła do normy, zaczyna też zmniejszać się obrzęk nogi. Wyzdrowienie. Na skutek silnego kaszlu w pierwszych dniach po operacji szwy nie utrzymywały się — *sanatio per secundam.*

Dotychczas w ostrych septycznych zakrzepach żył obawiano się dokonywać przetaczania krwi ze względu na możliwość zatoru przy podniesieniu ciśnienia tętniczego. W naszym przypadku ze względu na małą odporność organizmu spowodu dużej utraty krwi, dokonano przetaczania krwi mimo skrzepów i wynik był dobry.

5) *Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego w V. miesiącu ciąży leczone operacyjnie.*

U chorej ciężarnej w V miesiącu ciąży musiano dokonać apendektomji. W czasie operacji stwierdzono perforację wyrostka robaczkowego z wylaniem się ropy do otrzewnej. Ranę sączkowano. W 48 godzin po operacji nastąpiły bóle porodowe i chora urodziła płód wielkości 19 cm. Łożysko nie wydzielało się. O ręcznem usunięciu łożyska nie mogło być mowy spowodu otwartej rany brzusznej i objawów zapalenia otrzewnej. Zadecydowano zastrzyknąć wodę przegotowaną przez żyłę pępowinową. Po wprowadzeniu tą drogą 400 cm³ wody łożysko wraz z błonami samo się odkleiło. Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego względu, że rokowanie w zapaleniu wyrostka robaczkowego podczas ciąży z przebiciem do jamy otrzewnej jest ciężkie. Odsetek śmiertelności podług Schumacher'a dochodzi do 80—100%. Nasza chora wyzdrowiała.

6) *Przypadek zakażenia po poronieniu, leczony z dobrym wynikiem przetaczaniem krwi.*

Po poronieniu nastąpiło zakażenie z zapaleniem lewego przymacicza i wysiękiem sięgającym na 3 palce powyżej Pouparta. Po transfuzji 240 cm³ krwi ciepłota litycznie w ciągu 4 dni opadła do normy i już się nie podnosiła. Wysięk przymacicza stopniowo zaczął się zmniejszać i po 2 tygodniach chora wypisała się do domu zupełnie zdrowa — wysięk zupełnie się rozszedł. (Streszczenie własne).

W dyskusji Kol. Rożkowski zwraca uwagę, że przetaczanie krwi daje doskonałe wyniki we wszelkich zakażeniach, naprzykład w ciężkim durze brzusznym i t. p. i że należy wyrazić uznanie kolegom ze Szpitala na Zawodziu za stosowanie tego zabiegu, bardzo często ratującego chorym życie nawet w przypadkach bardzo ciężkich. Powodem bardzo silnych krwawień macicznych może też być często *thrombopenia.* Co się tyczy *monarthritis* należy pamiętać, że mogą one być nietylko na tle rzeżączki, lecz również i na tle kiły.

Kol. Grünwaldówna widziała przed 10 laty szereg zabiegów wprowadzania wody przez żyłę pępowinową, stosowanych w celu usuwania łożyska, lecz najczęściej z wynikiem ujemnym.

6. Kol. Lipiński omówił ciekawy przypadek *ropniaka z cuchnącą plwociną o łagodnym przebiegu i b. szybkiem zdrowieniu po resekcji żebra.* Chory z gruźlicą włóknistą obustronną zapadł na obustronną bronchopneumonję, w następstwie której wytworzyła się *empyema.* Mimo dużych zmian przedmiotowych przebieg był bardzo łagodny. Ropa cuchnąca po resekcji żebra w kilka dni zupełnie utraciła cuchnący zapach i chory po 17 dniach został wypisany ze szpitala.

W dyskusji Kol. Dykierowa sądzi, że mógł to być ropień płuca, na tle którego powstało *pleuritis ichorosa,* lub zawał płuca.

Kol. Lipiński odpowiada, że przeciw zawałowi przemawia brak plwociny krwistej.

Kol. Sobol widział tego chorego przed operacją, chory uskarżał się na silny ból w okolicy łopatki i w tem miejscu wysłuchiwało się tarcie opłucnej.

Kol. Rożkowski również zna i badał chorego — jest zdania, że ognisko w płucu otworzyło się do jamy opłucnej w okolicy zrostów opłucnej, wskutek czego sprawa została umiejscowiona; ognisko prawdopodobnie uległo zakażeniu beztlenowcami, dlatego ropa była silnie cuchnąca; po resekcji nastąpił dopływ tlenu, beztlenowce uległy zniszczeniu i charakterystyczny zapach znikł. Przypadek ten nasuwa myśl o możności leczenia ognisk zakażonych beztlenowcami zapomocą doprowadzania tlenu.

Kol. Batawia spostrzegał, że w rozstrzeni oskrzeli nieraz przykry zapach znikał po bronchoskopji, można więc przypuszczać, że i tu większy dopływ tlenu w czasie bronchoskopji wpływał ujemnie na beztlenowce.

7. Kol. Epsztejn pokazał i omówił 2 przypadki:

1) *Ropień okołocewkowy na tle rzeżączki.*

U chorego na rzeżączkę więźnia wystąpiło utrudnione i bolesne oddawanie moczu i *priapismus.* Kateteryzacja wykazała silne zwężenie kanału moczowego i naciek ciał jamistych. Rozszerzenie cewki nie dało pożądanych wyników. Stan chorego pogarszał się, chory wychudł i bardzo cierpiał. Utworzył się ropień okołocewkowy i zaczęły występować objawy *urosepsis.* Po dokonaniu cięcia w linji perinealnej odeszło dużo ropy, stwierdzono jednocześnie rozpad gangrenowy. Stan chorego po operacji uległ znacznej poprawie, pozostaje on jeszcze w szpitalu spowodu przetoki w kroczu.

2) *Przypadek wodonercza na tle ucisku moczowodu.*

Chora miewała napady kolki nerkowej o bardzo silnem natężeniu. Prześwietlenie Roentgenem konkrementów nie wykazało. Ponowne prześwietlenie z tenebrylem wykazało wodonercze, które powstało prawdopodobnie na skutek ucisku moczowodu przez skrzyżowane z nim naczynie.

8. Kol. Dykierowa pokazała i omówiła 3 przypadki:

1) Po nacięciu pęcherzyka żółciowego utrzymywała się stała przetoka. Dokonano operacji usunięcia woreczka żółciowego i kamienia z przewodu żółciowego wspólnego. Przetoka uległa zagojeniu.

2) Plastyczną operację ucha w przypadku *naevus pigmentosus,* który zajmował policzek, szyję i ramię (pochodz. z ośrodk. nerw. I i II zwojów), a w okolicy ucha wytworzył oszpecający narost kalafjorowaty wielkości dużej pięści.

3) Leczenie *naevus pigmentosus* zapomocą przeprowadzania pod skórą nici przepojonych rozczynem trójchlorku żelaza; po pewnym czasie następuje martwica całej warstwy skóry, która się goi i wytwarza bliznę białą mniej oszpecającą. Sposób ten jest dobry dlatego, że martwica występuje powoli w warunkach aseptycznych tak, iż zdążą wytworzyć się wał granulacyjny. (Streszczenie własne).

9. Kol. Batawia pokazał przypadek *labyrinthitis serosa diffusa.*

Chory ma silne zawroty głowy na tle zajęcia kanałów błędnika. Przewodnictwo kostne zachowane. Próba Barany'ego dodatnia (oczopląs w stronę chorą). Objaw przetokowy dodatni. Chory pozostaje jeszcze w leczeniu; po ustąpieniu ostrych objawów wskazana operacja doszczętna ucha chorego.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XXVI posiedzenia naukowego z dnia 6 grudnia 1933 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Dr. J. Kucharski. Pokaz 2-ch chorych.

Pierwszy przypadek *ileus e strangulatione* z martwicą jelita cienkiego na przestrzeni 1 m 20 cm, rozpoznany jako *appendicitis acuta.* Resekcja jelita, *ileo-colostomia.* Zeszycie na głucho. Zejście gładkie.

Przypadek drugi *niedrożności, spowodowany przez guz jelita ślepego.* Założono przetokę kałową. Po 8 dniach poronienie. Po 3 miesiącach resekcja jelita ślepego, wstępującego i części poprzecznicy. *Ileo-colostomia.* Przebieg dobry. Naświetlanie promieniami Roentgena, później zropienie guza i przebicie. Obecnie chora ma być w dalszym ciągu naświetlana promieniami Rtg.

Prelegent sądzi, że w podobnych przypadkach przed naświetlaniem należy wykonywać próbną laparotomię.

W dyskusji: Dr. Zarcyn, powołując się na piśmiennictwo francuskie przypomina, że w przypadkach niedrożności spowodu nowotworów jelita grubego narazie trzeba założyć przetokę, co zwalnia chore jelito od substancyj indolowych i działa dodatnio na nie, a tem samem wpływa na rezultat następowej operacji doszczętnej.

W odpowiedzi Prof. Januszkiewiczowi Dr. Kucharski wyjaśnia, że guz jelita ślepego naświetlano jako guz gruźliczy.

2. Dr. L. Achmatowicz demonstruje 3-ch chorych:

1) *Po usunięciu języka spowodu raka.* Zabieg był wykonany dwuczasowo. Przebieg gładki.

2) Chorego, któremu *usunął spowodu gruźlicy kątnicę, ramię wstępujące i połowę poprzecznicy.* Operacja dokonana na jednem posiedzeniu. Po operacji objawy ze strony kiszki grubej całkowicie nie ustąpiły, *rectoscopia* stwierdza 3 owrzodzenia gruźlicze prostnicy.

3) Chorego, który przed trzema laty był operowany przez innego chirurga spowodu *wrzodu dwunastnicy* — wówczas dokonano zespolenia żołądkowo-jelitowego, jednak objawy nie ustąpiły, wskutek czego w roku zeszłym prelegent dokonał resekcji dwunastnicy i żołądka, pozostawiając zespolenie żołądkowo-jelitowe nietknięte, gdyż funkcjonowało ono dobrze. Kilka miesięcy potem zjawiły się objawy niedrożności jelita cienkiego, krew utajona i t. p. Operacja wykazała wrzody trawienne w zespoleniu żołądkowo-jelitowem i na pętli odprowadzającej w odległości 15 cm od zespolenia.

Wycięcie zespolenia i wrzodu trawiennego jelita. Wyzdrowienie.

W dyskusji: Prof. Dr. Michejda zaznacza, że chorego z rakiem języka należało poddać leczeniu radem, usuwając operacyjnie gruczoły.

3. Dr. S. Fedosewicz demonstruje z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. dość rzadko spotykany przypadek *cancer en cuirasse de Velpeau,* dotyczący chorej M. K., lat 33.

4. Dr. D. Kenigsberg: *Przypadek angiokeratomae Mibelli u bliźniąt.*

U dwóch sióstr bliźniaczek, lat 18, na kończynach widoczne są pojedyńcze, miejscami skupione grudki brodawkowate z wylewami krwi w głębi. Mikroskopowo stwierdza się rozszerzenie naczyń skóry właściwej oraz *hyperkeratosis* naskórka bez zmian zapalnych i nowotworowych. Obecnie po odrzuceniu teorji o tuberkulidach i tle nowotworowem jako moment etjologiczny wysuwana jest wrodzona słabość naczyniowa, dowodem czego służy współistnienie *acro-asphyxia* w danym przypadku.

W dyskusji zabierali głos: Doc. Dr. Mienicki, Dr. Morawski i Prof. Dr. Jakowicki, który zaznacza, że w danym przypadku chodzi niewątpliwie o ciążę bliźniaczą jednojajową, a więc o dwa ustroje, które rozwinęły się z jednej komórki, wobec tego nie można uważać danych osobników jako odrębne indywidua biologiczne.

5. Dr. M. Sumorok w związku z przypadkiem Dr. Kenigsberga pokazuje preparat mikroskopowy *papillomae linguae* u mężczyzny, lat 21. Brodawczak o budowie *lymphangiomu* o jamach wysłanych śródbłonkiem z ogniskiem wśród warstw nabłonka płaskiego z parakeratozą; brak zmian nowotworowych, nieduży naciek limfocytowy.

6. Dr. J. Janowicz demonstruje *preparat i radjogramy z rzadkiego przypadku kamienia moczowodowego.*

Preparat przedstawia kamień, składający się ze szczawianów i fosforanów wielkości 3×4 cm, usadowiony w części dopęcherzowej z sondą moczowodową uwięźniętą, okręconą dwukrotnie dookoła kamienia; typowe roponercze z dużemi bliznami

po wygojonych ropniach korowych. Po omówieniu pokrótce etjologji i sposobów rozpoznawania kamieni moczowodowych, prelegent uzasadnia swoje przypuszczenie, iż chodzi tu o kamień pierwotny, wreszcie uzasadnia wykonanie operacji doszczętnej *(urethero-nephrectomia).*

7. Dr. N. Wołkowyski pokazuje i bardzo poleca lampę czołową oto-laryngologiczną własnego pomysłu, opartą na zasadzie odbijania promieni świetlnych od paraboloidu. Lampka wypróbowana jest z dobrym wynikiem na Klinice Oto-Laryngologicznej U. S. B.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Borysewicz, Prof. Dr. Michejda, Dr. Achmatowicz, Dr. Lewande i Prof. Dr. Jakowicki.

Po omówieniu przez Prof. Dr. W. Jasińskiego wytycznych jego referatu p. t.: *„O leczeniu kiły wrodzonej u dzieci"*, wygłoszonego na posiedzeniu T-wa dnia 15 listopada 1933 r. otwarto nad nim dyskusję.

a) Dr. Borysewicz przytacza statystyki, które wskazują na dodatni wpływ leczenia ciężarnych na kiłę płodu; dziecko może przyjść na świat zupełnie zdrowe, jeżeli zakażenie kobiety nastąpiło w ciągu ostatnich miesięcy ciąży; w leczeniu kiły ważne znaczenie ma wczesne rozpoznanie — odczyn Wassermanna, zdaniem prelegenta, jest rzadko miarodajny.

b) Dr. W. Morawski ujmuje to zagadnienie z punktu widzenia eugeniki i uwzględniając obciążenie dziedziczne w kile, podkreśla konieczność poradni przedślubnych. Badania Dr. Zienkiewicza potwierdzają znany fakt działania drażniącego na śledzionę bizmutu i rtęci.

c) Prof. Dr. W. Jakowicki zaznacza, że prelegent ze stanowiska pedjatry stawia położnikom dwa pytania do rozstrzygnięcia: co do celowości przerywania ciąży w zakażeniach kiłowych i drugie w sprawie leczenia osób ciężarnych z kiłą objawową lub utajoną.

Przerywanie ciąży w dobie obecnej należy traktować jako poważny uraz dla kobiety zdrowej, a tem więcej jest to zabieg ciężki, a często niebezpieczny dla ustroju chorego. Zwłaszcza mieć należy na uwadze, że zmniejszona w początkach ciąży odporność na zakażenie u osób kiłowych staje się jeszcze mniejszą. Niebezpieczeństwo samodzielnego porodu niewczesnego pod wpływem zakażenia kiłą jest mniejsze, niż po sztucznem przerwaniu ciąży. W tych zaś przypadkach, w których dochodzi do urodzenia żywego dziecka, brak w dobie obecnej ścisłych kryterjów naukowych dla oceny wartości takich płodów. Względy zatem eugeniczne nie mogą uprawniać nas do zabijania płodów u matek z leczoną lub utajoną kiłą i należy się przeciwstawić tezom Prof. Waltera wypowiedzianym na ostatnim Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich. Odrzucając zabieg przerywania ciąży w kile, należy jednak z całą energją propagować potrzebę jaknajenergiczniejszego leczenia ciężarnych zakażonych kiłą bez względu na okres ciąży. Kompromisów być tu nie może. Obawa przerwania ciąży wartościowej nieznaczna, bo raczej leczenie temu zapobiega. Jedynie ze względu na większą wrażliwość ustroju ciężarnej na preparaty arsenowe stosować należy pojedyncze dawki nieco mniejsze.

d) Doc. M. Mienicki zastanawiając się nad zagadnieniem odporności w leczeniu kiły, podkreśla doniosłą rolę odporności czynnej.

e) Dr. J. Zienkiewicz w odpowiedzi Dr. Morawskiemu wyjaśnia, że nie stwierdził większych zmian w zachowaniu się obrazu białych ciałek krwi w zależności od wieku i leczenia. Dalej podkreśla potrzebę poczynienia starań u odpowiednich czynników celem uzyskania zapomóg na leczenie biednych dzieci i matek kiłowych.

f) Prof. Dr. W. Jasiński na zakończenie dyskusji podkreśla potrzebę systematycznego i energicznego leczenia kobiet kiłowych przed ciążą i w ciąży, a dzieci chorych matek zaleca leczyć niezależnie od wystąpienia objawów. Zapobieganie jest ważniejsze niż leczenie. Najlepsze wyniki daje leczenie rozpoczęte w I. kwartale życia, późne leczenie daje częstsze nawroty kliniczne i serologiczne.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Iwan Petrowicz Pawłow w 85 rocznicę urodzin.

Imię Pawłowa złączone jest z fizjologją wydzielania żołądkowego, które dzięki jego pracom zostało wszechstronnie i wyczerpująco zbadane. Pawłow zaprowadził nową metodę badania, która pozwoliła mu zmiany, zachodzące w czynności żołądka, obserwować w warunkach prawie naturalnych. Metoda ta, oparta na wytworzeniu przetok trwałych żołądka, miała liczne zadania.

Jedna serja tych badań dotyczyła wpływu karmienia na wydzielanie żołądka, przyczem pokarmy nie stykały się wcale ze ścianami żołądka. Metoda ta polegała na wszyciu przełyku w ścianę powłok brzusznych tak, żeby pokarmy łykane i żute wypadały nazewnątrz, a nie dostawały się do żołądka, którego wydzielanie przez osobną przetokę podlegało badaniu. Bodziec żucia i bodziec łykania miały utrzymywać trwanie wydzielania żołądka i mogły wywoływać zależnie od treści pożywienia rozmaity skład i rozmaitą ilość soku żołądkowego. Tem „rzekomem" karmieniem ułatwione było badanie wpływu wody, mleka, mięsa, chleba, tłuszczu etc. na wydzielanie żołądkowe.

Mimo wielkich zalet tej metody badanie nie dało i dać nie mogło wyników zupełnie odpowiadających wydzielaniu naturalnemu, jakie przy żywieniu zwierzęcia spotykamy. Były to bowiem bodźce niedostateczne, bodźce, którym brakowało istoty samego bodźca, to jest składników pożywienia, drażnienia ścian żołądka mechanicznego i chemicznego. Badanie bodźców „psychicznych" miało stać się przedmiotem dalszych badań Pawłowa.

Tymczasem należało udoskonalić sposoby badania. W tym celu Pawłow stworzył metodę badań polegającą na wyodrębnieniu pewnej części żołądka, tak zwanego „małego" żołądka. Część ściany żołądka, odpowiadająca przeciętnej budowie — to jest posiadająca zarówno komórki wydzielające kwas solny jak pepsynę, została odłączona od całości i wszyta w ściany brzucha jako osobny woreczek. Ten „żołądeczek", posiadający własności całego żołądka, wydzielaniem swojem odpowiadał całemu żołądkowi, który tym razem przyjmował pokarmy drogą naturalną i trawił dzięki obecności pokarmów w samym żołądku. Nie było więc to wydzielanie „psychiczne", tylko wydzielanie naturalne, którego odbiciem i dokładnym obrazem było wydzielanie małego żołądka. Z przetoki brzusznej tego małego żołądka wypływał sok, który najprawdopodobniej miał skład soku wydzielanego przez cały żołądek.

Wszystkie te badania stanowią treść „Wykładów o pracy gruczołów trawienia" i licznych artykułów, ogłaszanych we „Wraczu" oraz w pismach zagranicznych. Badania te i badania uczniów zebrał długoletni asystent Pawłowa Babkin w podręczniku pod tytułem „Wydzielanie zewnętrzne gruczołów trawienia". Prace Pawłowa dały początek innym w tej samej dziedzinie, prowadzonym przez jego uczniów, że wymienię tylko Londona, Szyszkina, Lobassowa, Sawicza etc. Z polskich uczonych Popielski i Żebrowski należeli do jego szkoły.

W ciągu tych badań stworzył Pawłow pojęcie „umówionego, albo warunkowego odruchu" *(„uslownyj refleks"),* które miało być wyrazem czynności żołądka pod wpływem nie bezpośredniego drażnienia, tylko pod wpływem szeregu odruchów. Kiedy pojęcie to i nazwa powstało, wywiązała się dyskusja pomiędzy Pawłowem a Bechterewem — znakomitym neurologiem petersburskim. Bechterew wyraził zdanie, że każdy odruch posiada własności te same i nie uważał, żeby stworzenie tego pojęcia było potrzebne. Odruchem uwarunkowanym nazywał bowiem Pawłow wydzielanie żołądka, które powstaje nie wskutek bezpośredniego drażnienia ścian żołądka, tylko pod wpływem wspomnień poprzednich drażnień. Jeżeli przed podaniem jedzenia psu dają sygnał jakiegokolwiek rodzaju naprz. gwizdaniem albo zapaleniem czerwonego światła, to zapalenie owego światła albo dźwięk gwizdawki wywołuje wydzielanie soku żołądkowego, jak widok mięsa, albo zapach kuchni.

W istocie odruch ten wywołany jest tylko połączeniem czyli asocjacją, asocjacją z bodźcem, po którym wydzielanie żołądka jest naturalnem następstwem. Badanie tych odruchów stało się jednak w rękach Pawłowa sposobem poznawania czynności kory mózgowej, doprowadziło do utworzenia osobnego zakładu dla tych badań przeznaczonego i do bardzo licznych prac zebranych w dziele „o czynnościach półkul mózgowych". Odruch uwarunkowany jest bowiem zależny od kory mózgowej i znika z jej uszkodzeniem, kiedy odruch nieuwarunkowany, odruch zwykły ma swoje siedlisko w rdzeniu. Dalej odruch warunkowy wymaga pewnego czasu do ustalenia się i czasami zawodzi, jest zawsze słabszy, to znaczy prowadzi do mniejszego i krótszego wydzielania soku żołądkowego czy śliny.

Zaznaczone tu różnice dały pochop do prac licznych i rozszerzyły działalność na nowe pole badań. Niestrudzona energja Pawłowa dotąd, mimo późnego wieku, pozwala mu badać warunki, przy których te odruchy ulegają zmianom lub opóźnieniu, tem bardziej, że wydzielenie śliny lub soku żołądkowego daje możność cyframi siłę bodźców mierzyć. Świat naukowy z podziwem patrzy na dotychczasowe płody tych badań i życzy sędziwemu uczonemu jaknajlepszych wyników i jaknajdłuższej działalności tak bardzo pożytecznej dla nauki.

W. Moraczewski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Po zatwierdzeniu przez P. Prezydenta R. P. wyboru prof. dra Henryka Hoyera na wiceprezesa, skład prezydjum Polskiej Akademji Umiejętności przedstawia się następująco: prezes prof. dr. Stanisław Wróblewski, wiceprezesi: prof. dr. Henryk Hoyer (Kraków) i prof. dr. Wojciech Świętosławski (Warszawa), sekretarz generalny: prof. dr. Stanisław Kutrzeba, delegat walnego zgromadzenia: prof. dr. Leon Marchlewski.

Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz, dyrektor Zakładu Higjeny U. J., obchodzi 30-lecie Swej pracy naukowej. Z racji tej dwutygodnik „Medycyna" poświęciła Nr. 18. z b. r. w całości pracom, napisanym przez kolegów i uczniów Jubilata.

Dr. Włodzimierz Mozołowski, doc. chemji lekarskiej U. J. K. mianowany został profesorem nadzwyczajnym chemji lekarskiej i patologji w Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Zmarli.

Zmarł we Lwowie w wieku l. 76 dr. Maksymiljan Bett, b. naczelny lekarz Kasy Chorych. Był odznaczony orderem Polonia Restituta.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dn. 9 października 1934 r. 1) Landau A.: Istota i leczenie schorzeń tarczycy.

XX Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 5 października 1934 r. 1) Kol. Bühn i Frank-Pittowa: Wyniki badań masowych w kierunku gruźlicy wśród młodzieży szkolnej w latach 1933/34. 2) Kol. Goertz: O chorobie Banga (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 3 października 1934 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 26 września 1934 r. 2. Pokaz chorych. 3. Sprawy administracyjne: a) Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa; b) Składki członkowskie. 4. Kol. Kokotek: Przyczynek do kliniki skazy krwotocznej. 5. Kol. Justman i Dynkiewicz: Napady padaczkowate w przebiegu stwardnienia rozsianego. 6. Pokaz preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 17 października 1934 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 3 października 1934 r. 2. Pokaz chorych. 3. Kol. Uryson: Przypadek zatrucia pokarmowego ze zmianami w wątrobie i trzustce. 4. Kol. Bornsztajn (jako gość z Warszawy): Mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych reaktywnych. 4. Pokaz preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 24 października 1934 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 17 października 1934 r. 2. Pokaz chorych. 3. Kol. Keilson i Szyfman: O konieczności ściślej współpracy między klinicystą a rentgenologiem (wnioski z kazuistyki szpitalnej). 4. Pokaz preparatów.

Dnia 21 października (niedziela) o godzinie 11.30 odbędzie się w Warszawie, w lokalu Tow. Kredytowego przy ul. Pomorskiej l. 21 Akademja ku uczczeniu ś. p. Marji Curie-Skłodowskiej. Odczyty wygłoszą: prof. W. W. Ludwik Wertenstein i prof. U. W. Rdam Czyżewicz. (Akademję urządzają wspólnie: Tow. Lekarskie, Stowarzyszenie Techników, Tow. Chemiczne, Tow. Przyrodnicze im. Staszica, Tow. Zwalczania Raka).

Konkursy:

Nagroda konkursowa. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza niniejszem dwie nagrody konkursowe ufundowane przez Towarzystwo warszawskie „Motor" Ska Akcyjna, Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne" (jako pozostałość konkursu z roku 1929) w poczuciu potrzeby jaknajwiększego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczynań i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej.

1. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr. 7) do dnia 1 października 1935 roku do godz. 12-tej w południe. 2. Każda nagroda konkursowa wynosi zł. 1000. 3. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości nagrody. 4. Komitet konkursowy składa się z dwóch członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd Towarzystwa spośród przedstawicieli tych gałęzi medycyny, do których zakresu należą złożone prace oraz z Wice-Prezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może zwracać się do innych członków Towarzystwa w celu pozyskania ich opinji o pracach, zgłoszonych na konkurs. 5. Autorowie prac nie mogą być członkami Komitetu. Nie mogą również należeć do grona Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano. 6. Ocena prac musi być wykonana w terminie trzymiesięcznym. Sposób oceny wybiera Komitet. 7. Ani rozmiar pracy ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie nie mogą stać na przeszkodzie w otrzymaniu nagrody. 8. Ostateczne zakwalifikowanie pracy do nagrody przez Komitet odbywa się zapomocą tajnego balotowania większością głosów. Balotowanie odbyć się musi odrazu nad wszystkiemi pracami, nadesłanemi na konkurs. 9. Wniosek Komitetu przedstawia Wice-Prezes Towarzystwa na najbliższem posiedzeniu Zarządu, który ostatecznie przyznaje nagrodę. 10. Zarząd zawiadamia Towarzystwo Lekarskie Warszawskie o przyznaniu nagrody na najbliższem posiedzeniu klinicznem.

Sekretarz Stały: (—) *Prof. A. Leśniowski.*

Różne.

Ostatnie tygodnie sierpnia wykazały dalsze wzmożenie nasilenia duru brzusznego na całym terenie Polski, głównie jednak w woj. południowych, pozatem czerwonki (głównie woj. wschodnie), płonicy i krztuśca.

Kongres „Włoskiego Tow. Pedjatrycznego" *(„Società Italiana di Pediatria")* odbył się w Sienie w dniach 20—22 września b. r. Na posiedzeniach przedyskutowano bardzo różnorodne tematy. Prof. S. B. Allazia (prezes Kongresu) i Salvi (wiceprezes) złożyli ważne doniesienia. Pozatem przemawiał Dr. Annecchino, który mówił o faszystowskich organizacjach dzieci prowincji neapolitańskiej. Prof. Lereboullet z Paryża wyraził uznanie Prof. Allazia za pracę jego i wysiłki, dzięki którym pedjatrja włoska czyni kolosalne postępy. Równie sympatyczną mowę wygłosił Prof. Neuschatten; poczem uczestnicy Kongresu wręczyli Prof. Allazia w ocenie jego zasług złoty medal za prace, które on sam wykonał, a które przynoszą zaszczyt włoskiej pedjatrji. *(Santo Vanasia).*

Kongres „Włoskiego Tow. Radjologicznego" *(„Società Italiana di Radiologia Medica")* odbył się w Perugji — od 20—25 września b. r. Przewodniczący Kongresu Prof. E. Milani i Prezes Tow. Prof. Siciliano z Florencji odnieśli wielki sukces — dzięki swojej inicjatywie. Jest to X Kongres „Włoskiego Towarzystwa Radjologicznego", które zostało założone w 1914 r. Referaty wygłosili: Prof. Lapennadi B. mówił o nowych sposobach badania radjologicznego; Prof. Benasi E. (Biella) zademonstrował i objaśnił nowe środki kontrastowe, dzięki którym diagnostyka radjologiczna święci wielkie triumfy. Prof. Perona P. mówił o sposobach radjologicznego badania serca, wskazując na korzyści, jakie może oddać kinematografja i objaśniając metody Cignolini'ego i Strumpfa. Prof. Mascherpa G. (Milano) z Instytutu Neurologicznego *„Vittorio Emanuele"* przedstawił kinematograficzne metody radjologiczne, używane obecnie w diagnostyce neurologicznej. Z okazji Kongresu została wyznaczona dwuletnia nagroda, która przypadła w udziale Dr. Virgilio dell 'Acqua (Milano) za jego badania radjologiczne nad błoną śluzową żołądka i dwunastnicy. *(Santo Vanasia).*

Matylda Theyssen lekarka, mieszkająca w Bernie, z pochodzenia Niemka, która dnia 13 września b. r. ukończyła 96 lat, otrzymała tytuł przełożonej lekarek *(„decana delle dottoresse di medicina").* Theyssen spełniała z narażeniem życia swą misję lekarską jużto w wojnach r. 66 i 70, jużto w różnych klęskach rozmaitych azjatyckich krajów. W celach naukowych zwiedziła Chiny, Indje i Japonję, a po tej czynności naukowej i zawodowej osiedliła się w Bernie, gdzie żyje do dnia dzisiejszego. *(Santo Vanasia).*

Kurs kultury lekarskiej — Fundacji Tormakin odbył się tego roku we wrześniu w Meranie. Bardzo liczny udział lekarzy szwajcarskich, włoskich, austrjackich przyczynił się do podniesienia wartości i znaczenia kursu. Organizatorom kursu prasa włoska składa życzenia i podziękowania za to, że jako miejsce kursu — wybrano Italję.

Dzień matki i dziecka będzie w Italji bardzo uroczyście obchodzony 24 grudnia b. r. Za sprawą „Pomocy Narodowej Macierzyństwa i Dzieciństwa" („*Opera Nazionale di Maternità ed Infanzia*") odbędzie się w Rzymie w dniach 23—24 grudnia zebranie — pod przewodnictwem Silena Fabbri — matek i zrodzonych z nich synów po rozbrojeniu (sierpień 1918). Przy tej okazji rozdane będą nagrody tym matkom, które będą miały największą ilość synów. W tym samym czasie w całej Italji zostaną rozdane wyprawy zimowe dla biednych dzieci — przez miejscowe związki faszystowskie. Rząd faszystowski bardzo silnie popiera ten ruch populacyjny, wychodząc z zasady, że „gdzie będą kołyski, tam będą obywatele i tam powstaną nowe generacje, które uczynią kraj — potężnym". *(Santo Vanasia).*

Ze świata uniwersyteckiego. Faszystowska młodzież uniwersytecka założyła 2 pisma: „Książka i Karabin" („*Libro e Moschetto*"), tygodnik, kierowany i redagowany przez studentów, bardzo ceniony i popierany przez Mussoliniego; drugie o charakterze czysto naukowym, p. t. „Szkoła Wyższa" („*Scuola Superiore*") wydawane w Rzymie, kierowane przez Prof. Sabato Visco, dyrektora Instytutu Fizjologji Królewskiego Uniwersytetu *(Instituto di Fisiologia della R. Università). (Santo Vanasia).*

Nielegalna medycyna w St. Zjedn. Niezwykłe stosunki panują w społeczeństwie St. Zjedn. odnośnie do stanu lekarskiego. Obok wysoko rozwiniętej sztuki lekarskiej i znakomitych specjalistów, rozszerzyły się szeroko szarlatańswo, naturalizm, kręgarstwo, które zajmują pokaźne miejsce obok medycyny legalnej. Istnieje cały światek medycyny mistycznej, zgrupowanej w różnego rodzaju sektach, które znane są pod nazwami takiemi jak: *„naturopractors, osteopats, naturalists"*. Sekta kręgarska np., która opiera się na doktrynie, że wszystkie choroby spowodowane są przez subluksacje kręgów i ucisk na zwoje sympatyczne i nerwy, leczy wszelkie schorzenia zapomocą specjalnych uchwytów (ucisków na kręgi). W St. Zjedn. istniało przeszło 150 szkół tej specjalności, gdzie za opłatą 1000 — 1500 dol. można się jej wyuczyć, (nawet listownie) i otrzymać dyplom. Obecnie jest szkół 40 z 1500 uczniami. Rozwijają one szeroką działalność propagandową przez specjalne pisma, reklamę, radjo i t. p. Prawo i opinja chroni kręgarstwo. W prawie wszystkich stanach dyplom doktora kręgarstwa jest uznawany i daje równe prawa z dyplomem lekarza. W niektórych tylko stanach prawa ich są ograniczone, t. zn. nie wolno im zajmować się chirurgją i zapisywać leków. W tych zaś niewielu stanach, które ich nie uznają, praktykują oni nielegalnie jako t. zw. *„bootlegged medecine"*.

Inna szkoła głosi, że większość chorób jest spowodowana przez złe ustawienie kości i ucisk na nerwy i leczą je masażem i gimnastyką. Obecnie jest 7 szkół „osteopatji" z 1,760 uczniami. W 10 stanach mają oni prawo leczenia i przepisywania leków. Trzecia grupa bardziej niepewna w doktrynie niż poprzednie to t. zw. „naturaliści", „aeroterapeuci" i t. p., którzy uznają tylko przyrodolecznictwo. Liczba ich wynosi 1500. Mają 12 szkół (r. 1927) z 200 słuchaczami.

Pozatem istnieje duża liczba różnych osobników bez dyplomu, leczących psychoterapją, okulistów i innych. Według statystyki pewnej instytucji lekarskiej w r. 1929 było w St. Zjedn. 121,000 lekarzy, 16,000 kręgarzy, 7,700 „osteopatów", 2500 „naturalistów", co razem z 10.000 innych „specjalności" daje 36,200 osób zajmujących się nielegalną medycyną. (La Presse Médical).

Komunikaty.

W dniach 17—20 października b. r., odbędzie się 40-ty Zjazd Tow. Internistów w Rzymie — pod przewodnictwem Prof. Cesare Frugoni. Tematy są następujące: 1) Metereopatje. 2) Leczenie szczepionkami i leczenie niespecyficzne chorób zakaźnych. 3) Rozstrzenie oskrzeli. 4) Schorzenia opłucnowe w wojsku.

W dniach 26, 27 i 28 października b. r. odbędzie się w Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Bukareszteńskiego I Kongres Narodowy Radjologji i Elektrologji lekarskiej pod przewodnictwem Prof. Severeanu. Tematy kongresowe są następujące: 1) Cholecystografja. 2) Radjodiagnostyka gruźlicy płucnej u dziecka. 3) Radjoterapja raka sutka. 4) Aktynoterapja róży. Zgłoszenia przyjmuje Sekretarz Kongresu Dr. G. N. Giurea. Str. Stirbei Voda 108 bis Bukarest.

Sprostowanie.

W numerze 29/30 b. r. Pol. Gaz. Lek. na 2-iej tabl., dołączonej do artykułu prof. Lewkowicza, odbito przez omyłkę jako ryc. 12-ą powtórnie ryc. 2-gą. Wobec tego załączamy dodatkowo ryc. 12-ą (jako wkładkę) prosząc naszych Czytelników o wklejenie jej na miejscu ryc. 12-ej.

Redakcja otrzymała:

Wl. Mikulowski: Die familiäre Chorea. Odb. z „Schweiz. Med. Wschr." Nr. 25. 1934.

Comptes rendus mensuels des séances de la classe de médecine. Nr. 4. 1934. Nakł. Académie Polonaise des sciences et des lettres. Kraków.

Comptes rendus mensuels des séances de la classe de médecine. Nr. 5. 1934. Nakł. Académie Polonaise des sciences et des lettres. Kraków.

Comptes rendus mensuels des séances de la classe de médecine. Nr. 6. 1934. Nakł. Académie Polonaise des sciences et des lettres. Kraków.

Bulletin international de L'Académie Polonaise des sciences et des lettres classe de médecine. Kraków 1934. Nr. 3—4.

R. Thiel: W walce ze śmiercią i djabłem. Wydawnictwo Fruchtmana. Warszawa 1934.

Stankiewicz Z.: Organisation de la Lutte contre le Cancer en Pologne. Odb. z T. III. Czwartego Międzynar. Kongr. Radjologów. Zurych 1934.

Hirszfeld L.: Grupy krwi w zastosowaniu do biologji, medycyny i prawa. Warszawska Ajencja Wydawnicza „Delta". Warszawa 1934.

F. Goebbel: Histamina a poziom cholesteryny we krwi. Nowy przyczynek do roli śledziony w gospodarce cholesterynowej. Odb. z „Medycyny Doświad. i Społ.". T. XVIII. Z. 1—2. 1934.

Walka z gruźlicą w Polsce. Wyd. przez Komitet Org. IX. Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Warszawa. 1934.

F. Laquer: Hormone und innere Sekretion. Wissenschaftliche Forschungsberichte. Naturwiss. Reihe. B. XIX. Wydawnictwo. Theodor Steinkopff. Dresden u. Leipzig. 1934.

Adam H.: Elektrotherapie und Massage für den praktischen Arzt. Wydawnictwo S. Karger. Berlin 1933.

Stöckmann Th.: Bericht über die Weiterentwicklung meiner Schlafzeit-Forschung. Odb. z Münch. Med. Woch. Nr. 35. r. 1934.

Stöckmann Th.: Die enorme Heilkraft des naturgemässen Frühschlafes. Odb. z Aerztl. Korresp. Z. 9. 1934.

Mierzecki H.: Gli stigmi proffessionale presso gli operatori di cinema, i mattonai, i legatori di libri, i tagliapietre, i sellai e le sarte. Odb. z La Medicina del Lavoro. Nr. 2. 1934.

Mierzecki H.: Berufskennzeichen bei Glassetzern, Uhrmachern, Friseuren und Taglöhnern. Odb. z Dermatologische Wochenschrift. Nr. 25. 1933.

Mierzecki H.: Ueber einige typische Verletzungen bei Glasern, Gerbern, Metzgern und Strassenarbeitern. T. X. Z. 5/6. 1933.

Mierzecki H. i Neyman E.: O leczniczem stosowaniu sulfokwasów i ich pochodnych. Odb. z Przegl. Dermat. T. XXVIII. Nr. 3. 1933.

Mierzecki H.: Badania czynnościowe skóry w przemyśle. Odb. z Przegl. Dermat. T. XXVIII. Nr. 4. 1933.

Zieliński M. Ein Versuch der Einteilung der Gefühle auf psychopathologischer Grundlage. Odb. z „Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych." T. 150. Z. 3. 1934.

Zieliński M. Cyklotymja w atypowej postaci. Odb. z „Roczn. Psychjatr." Z. 21. 1933.

Zieliński M. Konstytucja i charakter. Odb. z „Roczn. Psychjatrycznego". Z. 20. 1933.

Gądzikiewicz W. Dziesięć lat pracy zreformowanego Zakładu Higjeny U. J. w Krakowie. 1924—1934. Kraków 1934.

Leszczyński R. i Goldschlag F. Zarys fizjologji układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry. Odb. z „Terapeut. Zprávy" Nr. 5—7. 1934.

Handelsman B. Choroby zawodowe cz. II i III. Łódź. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 44. 28. października 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jerzy GOERTZ. Lwów.

Klinika zakażeń pałeczką Banga.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Nieliczne są przykłady, żeby historja medycyny dała nam sposobność spostrzegania narodzin nowej choroby zakaźnej. Zdaje się jednak, że właśnie lata ostatnie sposobność taką nam przyniosły pod postacią licznych przypadków zakażenia pałeczką ronienia zakaźnego u ludzi.

Schorzenie zdawna znane i opisane (XVI wiek) u zwierząt — pojawia się pod określoną postacią kliniczną u ludzi. Zarazek ronienia zakaźnego zostaje opisany po raz pierwszy przez Nocarda w r. 1885. W 10 lat później Bang i Stribold wykazują doświadczalnie jego chorobotwórczość u zwierząt. Dopiero w r. 1921 łączy Bevan w związek przyczynowy schorzenie u człowieka z pałeczką ronienia zakaźnego, jako z czynnikiem etjologicznym, pojmując jednak swój przypadek jako gorączkę śródziemnomorską. Tak więc upływa przeszło 35 lat od czasu wykrycia zarazka aż do rozpoznania zakażenia nim u ludzi, jako takiego. Zainteresowanie się sprawą tego zakażenia rośnie z postępem następnych lat, w miarę spostrzegania corazto liczniejszych przypadków podobnych niemal w całym świecie. Jednak pozostaje nierozstrzygniętem zagadnienie przynależności do gorączki maltańskiej, przedewszystkiem z tego powodu, że początkowo znaczną część przypadków opisano w krajach leżących w strefie zakażeń pałeczką maltańską. Poczynając od Keefera (1924) w Stanach Zjednoczonych i Duncana w Afryce Południowej, którym udało się wykazać we krwi hodowlą oraz serologicznie obecność zarazka ronienia zakaźnego u człowieka — ukazują się prace Carpentera i Huddlesona, który w roku 1925 spostrzegał pierwsze zakażenie laboratoryjne u studentów. Pierwszą zaś większą epidemję opisali Ficai i Alessandrini w prowincji Arezzo, gdzie zebrali 16 przypadków zakażenia pałeczką ronienia. Jednak dopiero wtedy, gdy Kristensen w Danji ogłosił pierwszą serję swoich przypadków w liczbie 89 w r. 1927 z dodatnim odczynem zlepnym, wtedy stało się rzeczą jasną ponad wszelką wątpliwość, że jest to schorzenie inne, niż gorączka maltańska. Albowiem tak daleko na Północy nigdy dotąd nie spostrzegano przypadków gorączki maltańskiej a zawleczenie jej drogą importu zakażonych kóz z Południa można było łatwo wykluczyć.

Zarazek ronienia zakaźnego, — pałeczka ronienia Banga należy, według systematyki amerykańskich autorów do rodzaju *Alcaligenes* gatunku *alc. abortus*. Inna systematyka, przyjęta na Zachodzie zalicza ją do grupy *Brucella* wspólnie z pałeczką maltańską. Nazwa polska ustalona przez Komisję Słownikową A. M. W. we Lwowie w 1930 r. brzmi: pałeczka ronienia zakaźnego. Jest to pałeczka podobna nieco do ziarenkowca o średnicy dochodzącej przeciętnie do 1 μ, nieco zaokrąglona, ułożona zwykle pojedynczo a czasem w krótkich łańcuszkach. Nie posiada ruchów własnych ani rzęsek, nie tworzy zarodników ani otoczki. Według Grama barwi się ujemnie, natomiast łatwo chłonie wszystkie barwiki zasadowe. Hodowla jest trudna i wymaga szczególnych warunków tlenowych. Mianowicie zarazek ten odznacza się własnością tak zwanej mikroaerofilji, t. j. rośnie zaszczepiony z organizmu zwierzęcego tylko w zmniejszonem ciśnieniu tlenu a zwiększonem ciśnieniu bezwodnika kwasu węglowego. Warunkom tym najlepiej odpowiada, między innemi, metoda Nowaka, ogłoszona w r. 1908, która posługuje się zdolnością pożerania tlenu przez laseczkę sienną, przez co w jednej komorze zamknięta z nią hodowla pałeczki Banga uzyskuje optymalną uboższą w tlen atmosferę. W licznych modyfikacjach tej metody stosowano zamiast laseczki siennej pałeczkę okrężnicy lub gronkowca. Druga z najbardziej rozpowszechnionych metod, podana przez Huddlesona, posługuje się lampką spirytusową, która, paląc się przez pewien czas w zamkniętej komorze, wprowadza około 10% bezwodnika węglowego, zmniejszając tem samem ciśnienie cząstkowe tlenu. W takich warunkach na pożywce, bulionie cukrowym z dodatkiem wątroby rozwijają się kolonje pałeczki Banga w ciągu 6—8 dni, dając potem już następne generacje zdolne do rozwoju w warunkach atmosferycznych. Ze względu na brak zdolności fermentacyjnej względem mleka, upłynniania żelatyny, należy pałeczka Banga do rodzaju *Alcaligenes*. Żywotność pałeczki Banga jest wybitna i długa w wodzie, mleku, świeżym twarogu, mleku kwaśnem i kefirze. Środki odkażające niszczą ją z łatwością i w krótkim czasie. Ogrzanie do 80° przez 5 minut zabija ją całkowicie. W doświadczeniach nad opornością pałeczki Banga wobec środków chemicznych w porównaniu z pałeczką okrężnicy okazało się, że pałeczka ronienia łatwiej ulega zniszczeniu niż pałeczka okrężnicy.

Kwas solny 1% z dodatkiem 8% soli kuchennej zabija ją według Zwicka i Wedemana już w 1/4 minuty przy 20°. Na wysychanie jest pałeczka ronienia zakaźnego bardzo odporna, bo według Poppego utrzymuje zdolność do życia w zaschniętym materjale z łożysk bydlęcych do 120 dni, w maśle, według Prausnitza, do 4 miesięcy zaś w mleku i śmietanie w ciepłocie 8° przez 8—10 dni.

Jeśli chodzi o stosunek do pałeczki maltańskiej, to w wyniku dotychczasowych badań niema pewnego sposobu odróżniania obu tych zarazków pod względem postaciowym i hodowlanym. Według Kristensena, tylko następujące własności dadzą się użyć do odróżnienia tych dwu pałeczek, względnie ich typów. Świeżo wyosobnione szczepy pałeczki ronienia u człowieka i u zwierząt nie dają wzrostu w warunkach tlenowych — podczas gdy pałeczka maltańska odrazu rośnie w tych warunkach. Zachowanie się względem barwików pozwala na względne odróżnienie poszczególnych szczepów zwierzęcych i ludzkich pałeczki ronienia. Tionina hamuje wzrost szczepów świńskich, nie hamuje zaś ludzkich i bydlęcych, fiolet metylowy działa odwrotnie. Badania zlepnikowe Alicji Evans, Fleischnera, Feusiera i Mayera przeprowadzone na całym szeregu szczepów tak pałeczki Banga jak i pałeczki maltańskiej zapomocą odczynu Castellani'ego wysycenia aglutynin, pozwoliły na wyróżnienie szczepów ludzkich i bydlęcych od świńskich a przedewszystkiem od pałeczki maltańskiej. Z drugiej strony z badań tych wynika, że pałeczka maltańska i pałeczka ronienia zakaźnego to przedstawiciele jednego i tego samego drobnoustroju, różniący się jedynie przystosowaniami biologicznemi. Zdaniem Burneta i Conseille'a, wynikałoby z tego, że pałeczka ronienia jest tylko postacią gatunku *Brucella*, która przez przystosowanie się do bydła utraciła częściowo zdolności chorobotwórcze względem człowieka. Klinika tych dwu schorzeń rzeczywiście mogłaby takie zapatrywanie potwierdzać. W naszym klimacie zagadnienie odróżnienia pałeczki maltańskiej od pałeczki Banga miałoby znaczenie raczej tylko teoretyczne.

Chorobotwórczość pałeczki ronienia zakaźnego u zwierząt jest bardzo szeroka. Zakażenia doświadczalne udawały się prawie u wszystkich zwierząt w tym kierunku badanych. Spośród zwierząt laboratoryjnych nadaje się szczególnie świnka morska, co jest rzeczą ważną ze względu na znaczenie rozpoznawcze i epidemjologiczne.

Albowiem zakażenie tego zwierzęcia zapomocą mleka, czy innego płynu ustrojowego, przez proste wstrzyknięcie podskórne lub dootrzewnowe, a nawet wtarcie w zdrapany naskórek udaje się z reguły. Badania doświadczalne na tem zwierzęciu dostarczyły też ważnych danych anatomo-patologicznych o przebiegu zakażenia pałeczką Banga. W 4—6 tygodni po takiem zakażeniu rozwija się zakażenie ogólne z gorączką — znoszone jednak bez szkody. Połowa zwierząt ciężarnych roni w tym czasie.

Zakażenie u ludzi dochodzi do skutku przez przeniesienie z chorego bydła, świń, rzadziej od owiec. Drogami zakażenia są: przewód pokarmowy i skóra. Należy przyjąć, że i nieuszkodzone błony śluzowe, jak spojówka oka, mogą być miejscem wniknięcia zakażenia do ustroju. Prawie zawsze chodzi tylko o zakażenia jednostkowe, niekiedy dotyczące conajwyżej członków jednej rodziny. Występowania masowego nie spostrzegano w przeciwieństwie do gorączki śródziemnomorskiej. Według zestawień większości autorów, w krajach Europy Wschodniej i Północnej — około 1/3 część zakażeń przypisać można zakażeniu doustnemu, 1/3 część przypada na zakażenia drogą skóry i wreszcie

1/3 część zakażeń pozostaje niewyjaśniona. Głównym produktem przenoszącym zakażenie doustne jest mleko i jego przetwory. Mleko niegotowane spożywane, jak wiemy, prawie powszechnie w tym stanie w krajach anglosaskich, jest w tej mierze głównem źródłem zakażenia. Z przetworów mleka wchodzi dalej w rachubę masło oraz sery. Biorąc pod uwagę, że przy znacznem rozszerzeniu zakażenia pałeczką Banga wśród bydła wielu krajów olbrzymie ilości mleka zawierają zarazki, uderzającym jest fakt stosunkowo małej ilości zakażeń u ludności. Rzuca się to szczególnie w oczy w Niemczech, gdzie w niektórych okolicach, jak np. w Holsztynie, około 30% mleka targowego zawiera pałeczki Banga, a dodać trzeba, że ludność wszystkich warstw zasadniczo używa mleka niegotowanego, przeważnie śmietanki surowej, zawierającej według Nyfeldta szczególnie dużo zarazków. Również i wyniki doświadczalnych badań u człowieka nad zakażeniem świadczą o tem, że zakażenie to drogą doustną niełatwo dochodzi do skutku. Kögel wypijał dziennie po 10—15 cm^3 mleka surowego zawierającego pałeczki ronienia w ciągu 4 tygodni i pozostał zdrów zarówno klinicznie, jak i serologicznie. Podobnież i u dzieci, które wypijały znacznie większe ilości mleka zakażonego — Fleischner, Vecki i Shaw nie znaleźli aglutynin w surowicy krwi. Do tych samych wyników u dorosłych doszedł Coolidge. Wyjaśnienie tej rozbieżności jest trudne. Zakażenie, być może, zachodzi dopiero wtedy, gdy przez jakiekolwiek inne w tym lub poprzedzającym czasie przebyte zakażenie osłabi się odporność, względnie zwiększy wrażliwość organizmu na zakażenie, albo wreszcie czynnik ten spowoduje ujawnienie się zakażenia chorobą Banga nabytego już dawniej (Spengler, Rimpau). Zdaniem Huddlesona, można przyjąć, że mleko zakażone zawiera również przeciwciała zabójcze dla zarazków, co utrudnia zakażenie. Nie bez znaczenia będzie również fakt, stwierdzony przez Ponticaccia, że tylko pierwsze poronienia u krów prowadzą do zakażenia człowieka. Wynikałoby stąd, że przez dłuższe przebywanie w organizmie zwierzęcym nie traci zarazek swych właściwości poronnych, a traci natomiast zdolność chorobotwórczą dla człowieka. Zwrócimy tu wreszcie uwagę na jeszcze jedną możliwość wyjaśnienia niestosunku między obfitością zakażonego mleka i jego przetworów a ilością zakażeń. Z badań Zwicka i Wedemana wiadomo, iż kwas solny 1% zabija pałeczki ronienia w przeciągu 1/4 minuty przy 20°. To samo w nieco dłuższym czasie, bo w 1½ minuty dzieje się z pałeczką okrężnicy. Wobec tego, że, jak wiemy stężenie kwasu solnego w soku żołądkowym w warunkach fizjologicznych dochodzi do 0.6%, można z dużem prawdopodobieństwem przyjąć, że działanie takiego soku żołądkowego jeśli nie zabije, to w każdym razie silnie osłabić musi zdolność do rozwoju i chorobotwórczość pałeczki ronienia. Wiemy dalej, jako o fakcie klinicznie stwierdzonym, że sok żołądkowy nie zawiera pałeczki okrężnicy, odporniejszej, jak wyżej widzieliśmy, od pałeczki Banga. Otóż wydaje się nam rzeczą bardzo możliwą, że tu właśnie tkwi jedna z ważniejszych przyczyn małej ilości zakażeń przez spożycie produktów zakażonych. Natomiast niewielkie stosunkowo zmiany w chemizmie żołądka, spowodowane bądźto nadużyciem alkoholu, czy też jako następstwo tak częstych stosunkowo nieżytów żołądka z niedokwaśnością stanowiłyby teren podatny do zakażeń tą drogą. Rozpatrywanie ujemnego wyniku prób doświadczalnego zakażenia drogą doustną i porównanie warunków tych doświadczeń z warunkami zakażeń laboratoryjnych przypadkowych i doustnych nasuwa jeszcze jedno przypuszczenie: otóż próby zakażenia sztucznego wykonywali autorzy z reguły w ten sposób, że podawali zakażone pokarmy, a więc mleko z dodatkiem hodowli zarazków względnie buraki. Natomiast zakażenia laboratoryjne przypadkowe zdarzają się zazwyczaj przy żołądku opróżnionym, niezawierającym wcale lub tylko ślady kwasu solnego. Cząstki hodowli bakteryjnych połknięte tylko wraz ze śliną do żołądka nie stanowią bodźca trawiennego i zarazek przeniknąć może z łatwością przez błonę śluzową pozbawioną ochrony naturalnej, jaką stanowi działanie soku żołądkowego. Droga pozajelitowa zakażenia wydaje się być wobec tego ważniejszą, a według statystyki zawodowej osób zakażonych — częstszą. Poczynając od drobnych uszkodzeń błony śluzowej jamy ustnej, migdałków, spojówki oka ulegającej tak często mikroskopowym uszkodzeniom aż do uszkodzenia naskórka rąk, mamy szereg wrót zakażenia. W oborach bydła zakażonego, w rzeźniach, gdzie praktykowane jest również wypijanie krwi świń, możliwości zakażenia są bardzo duże. Spożywanie mięsa surowego tak częste w Niemczech Północnych — należy wziąć pod uwagę według Heglera, jeśli chodzi o zakażenia pałeczką typu świńskiego. Lenhartz zwracał uwagę na możliwość zakażenia przez branie do ust źdźbeł trawy podobnie jak przy promienicy. Zakażenie człowieka od człowieka notowane jest w piśmiennictwie raz jedyny przez Schnürera, który opisuje przypadek, w którym ginekolog uległ zakażeniu w czasie zabiegu u kobiety roniącej spowodu choroby Banga. Natomiast nigdy nie spostrzegano zakażenia u osób pielęgnujących chorych na chorobę Banga.

Badania Jaffego, Löfflera, Lotzego, Rösslego i innych skreśliły obraz zmian anatomicznych i histologicznych, charakterystyczny dla zakażenia pałeczką ronienia. W narządach wewnętrznych, śledzionie i wątrobie oraz w narządach rozrodczych stwierdza się z reguły największe zmiany. W powiększonej śledzionie, wątrobie, płucach oraz szpiku kostnym stwierdza się liczne szaro-żółte gruzełki, niedające się makroskopowo odróżnić od gruzełków gruźliczych. Histologicznie zmiany te przedstawiają się jako proces ziarninowy epiteloidalno-komórkowy *(retotelia)* z pojedyńczemi komórkami olbrzymiemi Langhansa. Guzki te w odróżnieniu od gruzełków gruźliczych nie wykazują centralnej martwicy i są naogół od nich większe. Pozatem w naczyniach żylnych śledziony, w której największe znachodzi się zmiany, odbywają się procesy zapalne *(endophlebitis)* z zakrzepami, przechodzącemi anatomicznie drogą naczyń na wątrobę. Löffler i Albertini opisali zmiany anatomo-patologiczne u człowieka w wyciętej operacyjnie śledzionie oraz Roessle w gruczołach pachowych wyciętych u chorego z zakażeniem Banga. Zachodzi tu jaknajdalej idąca analogja ze zmianami u świnki morskiej. Całość obrazu anatomo-patologicznego nasuwa przypuszczenie, że jest to proces należący do grupy schorzeń wątrobowo-śledzionowych. Löffler wskazuje wprost na możliwość rozwoju splenomegalji z następową marskością wątroby w sensie Banti'ego. Ujmuje on jednak sprawę nie jako obraz anatomo-patologiczny choroby Banga, a tylko jako jedną z postaci anatomo-patologicznego odczynu na zakażenia.

W jednym z przypadków Heglera, w którym zejście śmiertelne nastąpiło wskutek zatoru naczyń płucnych, Wohlwill wykazał powiększenie gruczołów okołooskrzelowych i pozaotrzewnowych obok dużego guza śledziony. Histologicznie stwierdził on, obok opisanych wyżej zmian, zgodnych ze zmianami w utkaniu u świnki morskiej, wyraźne zwyrodnienie tłuszczowe, dość liczne granulocyty z kwasochłonnemi ziarnistościami w gruczołach i śledzionie. W wątrobie spotykał drobne ogniska martwicy jako następstwo ogniskowego zwyrodnienia miąższowego; wyraz uszkodzenia toksycznego. Anatomiczne zejście tych swoistych procesów zapalnych w narządach, a więc zwłóknienie zarówno w śledzionie jak i wątrobie może dać w konsekwencji marskość i jej kliniczne następstwa. Przebieg ostry mógłby ilustrować przypadek śmiertelny Katscha i Wichelsa. W przypadku tym zakażenie pałeczką Banga przebiegało jako *tabes mesaraica* z żółtaczką, bólami nad trzustką, tłuszczowemi stolcami, zwiększeniem się cukru we krwi do 144 mg %, powiększeniem śledziony i wątroby. Obraz histologiczny miał jednak duże podobieństwo do gruźlicy, a też i do ziarnicy złośliwej. Odczyn zlepny w krwi pośmiertnej — dodatni 1:800.

Ciekawe wyniki uzyskali Carpenter i Boak badając migdałki wycięte operacyjnie. Na 56 migdałków udało im się w 8 przypadkach wyhodować pałeczkę Banga. Wskazuje to na możliwość usadowienia się zarazka w migdałkach i propagację w ustroju pośrednio drogami chłonnemi i krwionośnemi. Pozatem zachodzi możliwość nosicielstwa zarazka, który przy sprzyjających okolicznościach atakuje ustrój podobnie jak w innych posocznicach, pochodzenia migdałkowego. Zakażenie pałeczką Banga należy określić jako schorzenie z grupy posocznic, w którem zarazek usadawia się przedewszystkiem w śledzionie, skąd drogą wysiewów do krwi dochodzi do przerzutowych umiejscowień ogniskowych w narządach wewnętrznych.

Zanim przejdziemy do obrazu klinicznego zakażenia pałeczką Banga — podamy w skróceniu historje choroby przypadków spostrzeganych w Klinice lwowskiej w latach od 1929 do 1934.

Przypadek I. Chory M. W. lat 36, lekarz weterynaryjny z pow. tarnobrzeskiego zgłosił się do Kliniki 16. III. 1929. W dzieciństwie przebył odrę. Od kilku lat cierpi na ropotok zębodołowy. Obecna choroba rozpoczęła się w styczniu nagłem wystąpieniem gorączki do 38° przy niezłem samopoczuciu. Po 2 dniach wystąpił ból w jamie ustnej, obrzęk i ropienie dziąseł, zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej policzków oraz języka. Po 2 tygodniach objawy te ustąpiły. W lutym zachorował ponownie wśród podobnych objawów poprzedzonych zwyżką ciepłoty ciała. Po upływie 2 tygodni objawy te znów ustąpiły. Przed 10 dniami objawy powyższe wystąpiły znów w większem nasileniu, niż poprzednio, gorączka do 38° oraz bóle gardła przy połykaniu. Zmiany w jamie ustnej tym razem bardziej bolesne tak, że chory przez kilka dni był na diecie płynnej. Mimo tego oddawał się pracy zawodowej.

Stan obecny: Chory budowy dobrej, odżywienia dobrego, skóra zabarwiona prawidłowo. Na błonie śluzowej warg liczne pęcherzyki wielkości główki szpilki, żółtawo przeświecające, tu

i ówdzie owrzodzenia dość ostro odgraniczone, dochodzące do wielkości ziarna soczewicy, pokryte białawym trudno ścierającym się nalotem. Podobnie, ale mniej liczne zmiany stwierdzono na podniebieniu i na łukach podniebiennych, migdałki nieco zaczerwienione, zresztą bez zmian. Język lekko obłożony. Płuca i serce bez zmian, tony miernie głośne, czyste. Tętno dobrze napięte, równe, 76 na min. RR. 130/78 mm Hg. Wątroba niepowiększona, śledziona wyraźnie macalna pod łukiem, nieco twardsza, tkliwa. Odruchy prawidłowe. Naogół nie czyni wrażenia ciężko chorego. Łaknienie dość dobre, jedynie utrudnienie w połykaniu. W Klinice spędza dzień przeważnie poza łóżkiem. W moczu wzmożenie urobilinogenu. Odczyn dwuazowy i urochromogenowy ujemny. Badanie krwi: ilość c. czerw. 4,680.000, Hb. 78%, wskaźnik Hb: 0,7, ilość c. biał. 5,100, cytologicznie: obojętnochłonne 35,2%, w tem wielojądrzastych 13,3%, pałeczkowych 22%. Brak eozynochłonnych, monocytów 9,2%, limfocytoza 55,2%. Ilość płytek Bizzozera 154.000 w mm³ (Fonio). Prześwietlenie prom. Rtg. wykazuje wysokie ustawienie przepony, kąty wolne. Cienie wnękowe o nielicznych zagęszczeniach, aorta o cieniu nieco szerszym, serce bardziej poziomo ustawione. Odczyn Bordet-Wassermanna i Sachs-Georgi'ego oraz Widala ujemne. Badanie krwi nazajutrz przy ciepł. 38,3° wykazało ilość c. białych 5.200, cytologicznie: obojętnochłonnych 37,6%, w tem 18% pałeczkowych, eozynochłonnych w ilości 2,4%, tuczne 0.4%, monocyty 6,4%, limfocyty 43,2%. Badanie krwi w kierunku obecności pasorzytów zimnicy — ujemne. Badanie bakterjologiczne i serologiczne: surowica krwi dała wynik aglutynacji dodatni z trzema różnemi wywoływaczami (3 szczepami pałeczki Banga) aż do rozcieńczenia 1/800. Próba Bordet-Gengou z tą samą surowicą dała zupełne powstrzymanie hemolizy w rozcieńczeniu od 0,1 aż do 0.03, t. j. wynik dodatni. W preparacie z owrzodzeń na podniebieniu barwionym tioniną karbolową stwierdzono obecność krętków oraz wrzecionowców *(Fusobacterium)* pozatem paciorkowce tudzież grupki małych pałeczek, które morfologicznie mogłyby odpowiadać pałeczkom ronienia. Hodowle z posiewów krwi dały wynik ujemny. Badanie laryngorynologiczne: *Rhinolaryngo-pharyngitis sicca. Stomatitis ulceroso-membranacea.*

Na zębach szczęki górnej widoczny zanik dziąseł z kamieniem zębowym, za uciskiem z dziąseł wydobywa się nieco wydzieliny ropnej. Przez cały czas pobytu w Klinice chory gorączkuje, gorączka o typie remitującym. Dreszczyki w okresie narastania temperatury stale, dość obfite poty. Samopoczucie niezłe, łaknienie zachowane, utrudnione jedynie spowodu bolesności przy żuciu i połykaniu. Niewielki ubytek na wadze około 2½ kg odnieść należy do utrudnienia w odżywianiu się. Spoczątku chory otrzymał kauzyt bez wyraźnego wpływu na przebieg gorączki. Miejscowo stosowano zrazu pyocyjanazę, później pyoktaninę. W drugim tygodniu pobytu w Klinice zaczęto stosować nowarsenobenzol dożylnie. W czasie tego leczenia nie spostrzegaliśmy również żadnego wpływu na przebieg ciepłoty. Chory po 2 tygodniach opuścił Klinikę. Po opuszczeniu Kliniki chory jeszcze przez tydzień leżał— w ciągu tego czasu stan zaczął się z dnia na dzień poprawiać. Zmiany w jamie ustnej ustąpiły w 5 dni po ostatniej dawce nowarsenobenzolu. W 10 dni jednak później chory zanotował ponowne wzniesienie się ciepłoty niedochodzące wszakże do 38°. Od 23. IV. chory już nie gorączkował, pozostało jedynie osłabienie, które mu przeszkadzało w pracy zawodowej jeszcze przez około miesiąc.

Dokładne wywiady co do okoliczności i czasu zakażenia w tym przypadku wykazały, że zakażenie nastąpić mogło najpóźniej w październiku lub dawniej, gdyż chory w czasie od października do końca grudnia był jużto na urlopie, jużto zajęty zmianą miejsca osiedlenia i nie stykał się z chorem bydłem; mleka niegotowanego nie pijał. Ze względu na rodzaj zajęcia zawodowego chory twierdzi, że zakażenie nastąpić musiało drogą doskórną. Czas wylęgania wynosiłby więc conajmniej 2 miesiące. W przypadku tym typ gorączki przy wolnem stosunkowo tętnie i dobrem naogół samopoczuciu nasuwał odrazu przypuszczenie choroby Banga. Wysokie miano zlepne oraz dalszy przebieg choroby wraz z obrazem krwi potwierdziły pierwotne rozpoznanie. Zmiany w jamie ustnej były głównym objawem chorobowym, obok gorączki. Analogiczne przypadki opisali D i e t e l i S t e i n e r. W naszym przypadku ropotok zębodołowy stanowił prawdopodobnie podłoże dla wystąpienia podobnych owrzodzeń jak przy pęcherzykowem zapaleniu ust. Przebieg naogół bez powikłań, łagodny; trwanie prawie 4 miesiące. Wątroba zrazu niepowiększona, po 10 dniach wychodzi spod łuku żebrowego na dwa palce, w godzinach gorączkowych — tkliwa. Urobilinogen w ciągu obserwacji był raz jeden nieco wzmożony.

P r z y p a d e k II. F. B. lat 32, lekarz weterynarji w pow. Ostrów Mazowiecki przyjęty do Kliniki 25. V. 1931. W dzieciństwie odra. W 18 r. życia dwukrotnie ranny w czasie wojny. W 21 r. ż. dur osutkowy. W 22 r. ż. ostre zapalenie stawów. W 25 r. ż. zapalenie gardła, w 28. ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Od tego czasu przy ruchach forsowniejszych odczuwa tępe bóle w pachwinie prawej. Przed trzema laty zaciął się przy sekcji psa padłego wskutek wścieklizny, w następstwie czego przebył szczepienie Pasteur'owskie. Przed 2 laty zakaził się dwukrotnie przy porodach u krów. Wystąpił wówczas obrzęk i zaczerwienienie przedramienia prawego z wysoką ciepłotą. Po dwu tygodniach sprawa ustąpiła. Obecna choroba rozpoczęła się zwolna, w lutym bież. roku, ogólnem osłabieniem i bólami głowy. Po zapaleniu gardła, które miał w początkach marca, osłabienie wzmogło się, chory zaczął obficie się pocić już przy małych wysiłkach fizycznych. Ciepłoty wówczas nie mierzył. Z końcem marca coraz silniejsze bóle głowy, kończyn i krzyżów, gorączka do 39° z dreszczami pod wieczór. Stan taki trwał około tygodnia. Przez następne dwa tygodnie czuł się lepiej, a jedynie dokuczały mu bóle w kończynach i krzyżach oraz podgorączkowe stany 37,2° i 37,5°, poprzedzane dreszczykami. Po tych dwu tygodniach dość znośnego samopoczucia zjawiają się znów silniejsze bóle głowy i kończyn, osłabienie oraz gorączka do 39°, występująca co wieczór po dreszczach. Wtedy również dołączyły się do tego bóle tępe w okolicy śledziony i wątroby. Po przeszło tygodniowem trwaniu — stan ten ustąpił około 11 dni trwającemu polepszeniu, po którem znów wystąpił trzeci nawrót powyższych objawów, trwający około 9 dni. W czwartym nawrocie chory zgłasza się do Kliniki. Łaknienie w przerwach dość dobre, zmniejsza się w okresach gorączki; wtedy też silne pragnienie. Od początku choroby stracił około 10 kg na wadze. Chory w ostatnich kilku miesiącach usuwał ręcznie dużo popłodów u krów roniących. Chorób wenerycznych nie przechodził. Badanie przedmiotowe stwierdziło: chory wzrostu wysokiego, budowy dobrej, odżywienia prawidłowego, skóra bez zmian, język obłożony, narządy klatki piersiowej bez zmian. Wątroba jeden palec niżej łuku, gładka, dość miękka, tkliwa. Śledziona macalna, nieco tkliwa. Tkliwość w okolicy ślepej kiszki. Temperatura wieczorem 38,7°, naogół nie sprawia wrażenia ciężko chorego, waga ciała 77 kg.

Badanie moczu wykazało silne wzmożenie urobilinogenu, innych zmian w nim nie stwierdzono. Odczyny dwuazowy i urochromogenowy Weissa — ujemne. Odczyn Biernackiego 18 mm na godz. Odczyn Pirqueta — dodatni. Ciśnienie krwi 114/95 mm Hg. Badanie krwi: ilość c. białych 8.300, — w ciągu obserwacji kilkakrotnie oznaczona waha się w granicach od 6,700 do 10.900. Ilość c. czerw. 5,940.000. Hb. 120% Sahli. Wskaźnik 0,86. W ciągu całego pobytu w Klinice kilkakrotne również badanie ilości ciałek czerwonych wykazywało wahania tychże w granicach 5.860.000 do 6,360.000, przyczem równolegle stwierdzono wysoki odsetek hemoglobiny. W obrazie cytologicznym krwi obojętnochłonnych 52.8% z niewielkiem przesunięciem w lewo, które w czasie leczenia z 8.8% spadło do 2.7%. Eozynochłonne wykazują powolny wzrost z 0,4 na 3,2% w ciągu niespełna miesiąca. Limfocytoza w granicach od 35,2% do 40.4%. Monocyty 5.6% — 8,4% i 6.8%. Ilość płytek krwi prawidłowa. Odczyny Widala durowy i rzekomo-durowe ujemne, to samo i Weil-Felixa. Odczyn Bordet-Wassermanna — ujemny, odczyn zlepny z pałeczką Banga 27. V. wynik dodatni w rozcieńczeniu 1/50 i 1/100. Taki sam wynik 29. V. Hodowla z posiewu krwi dwukrotnie ujemna. Podobnież badanie bakterjologiczne treści dwunastnicowej jałowo pobranej wykazało jedynie obecność enterokoków oraz drożdży. Ponowne wykonanie próby zlepnej z pałeczką ronienia zakaźnego dało wyniki następujące: w piątym tygodniu pobytu chorego w Klinice odczyn dodatni aż do rozcieńczenia 1/800. Wiązanie dopełniacza dało we wszystkich trzech dawkach (0,1, 0,05 i 0,03) zupełne powstrzymanie hemolizy. Po dalszych trzech tygodniach stwierdzono wzrost miana zlepnego aż do rozcieńczenia 1/1600. Badanie promieniami Rtg. narządów klatki piersiowej odchyleń od normy nie wykazało. W przewodzie pokarmowym — żołądek i dwunastnica bez zmian, kiszka ślepa leży nisko, nieprzesuwalna i przeciągnięta do linji środkowej, bolesna *(Appendicitis chronica)*. Zdjęcie woreczka żółciowego przy użyciu środka kontrastowego *(Jodtetragnost)* zmian nie wykazało. Badanie laryngologiczne: *Tonsillitis chronica* (z czopami i płynną ropą; wskazana tonsilektomja). Badanie treści żołądkowej naczczo i po śniadaniu białkowem stwierdziło stosunki prawidłowe. W stolcu jaja cianki ludzkiej. Próby funkcjonalne wątroby wykonane z galaktozą — ujemna, z lewulozą — dodatnia; wydzielił 1,3 g lewulozy.

Pięciotygodniowa obserwacja w Klinice ujawniła nieregularny typ gorączki ze wzniesieniami do 38,8°, występującemi często nawet dwukrotnie w ciągu doby i poprzedzanemi dreszczami lub dreszczykami. Spadek ciepłoty do normy następował wśród obfitych potów. Podawane w zwykłych dawkach środki przeciwgorączkowe jak pyramidon oraz kauzyt pozostawały bez wyraźniejszego wpływu na przebieg ciepłoty, a zwłaszcza bólów i ła-

mania w kończynach, na które chory cierpiał w okresach fali zwyżkowej schorzenia. Silnie dodatni odczyn na urobilinogen utrzymywał się przez cały czas obserwacji klinicznej. Okres gorączki trwający dwa tygodnie, obserwowany w Klinice, cechuje się ponadto wyraźnem zajęciem stawów, szczególną bolesnością w stawach kolanowych, skokowych i śródpalcowych, jednak bez wyraźnego obrzęku i zaczerwienienia. Powiększenie wątroby i śledziony przez cały czas pozostaje bez zmiany.

Pod koniec pobytu chorego zastosowano szczepionkę sporządzoną przez Prof. Dr. Legeżyńskiego z dwóch szczepów zwierzęcych pałeczki ronienia zakaźnego, zabitych ogrzaniem bez dodatku środków odkażających. Po pierwszej dawce 0.4 cm³ wystąpiły w 6 godzin po wstrzyknięciu silne dreszcze, poczem ciepłota w następnych godzinach dochodzi do 39,8°. Chory majaczy. Odczyn ogólny w postaci silnych bólów głowy i w okolicy wątroby i śledziony. Miejsce wstrzyknięcia silnie bolesne i zaczerwienione. W 48 godzin stan podgorączkowy, poprawa samopoczucia. Następne dawki szczepionki w liczbie dwóch znosi chory dobrze, oddziaływując za każdym razem już nieco słabiej. Jako 4. dawkę 0.5 cm³ zastosowano zabity szczep ludzki, odczyn gorączkowy i ogólny w stosunku do poprzednich najsilniejszy, trwający około 36 godzin, przynosi w następstwie znaczną ulgę oraz stan bezgorączkowy. Chory czuje się zupełnie dobrze, waga ciała w ciągu 7-tygodniowego spostrzegania wykazuje ubytek 1.8 kg. Łaknienie przez cały czas względnie dobre.

W przypadku tym zwraca uwagę szybki wzrost miana zlepnego z 1:100, 1:800 aż do 1:1.600. Dalej zwiększenie ilości c. czerw. i hemoglobiny, utrzymujące się przez cały czas obserwacji.

P r z y p a d e k III. F. M. lat 37, w. moiż. handlarz bydła, pow. Kopyczyńce, przyjęty do Kliniki 26. X. 1931. Zawsze zdrów. Z końcem września wystąpiły u chorego dreszcze, bóle w kościach oraz ogólne osłabienie. Ciepłoty ciała wówczas nie mierzył. Przez pierwszy tydzień choroby oddawał się swoim zajęciom, jednak zwyżki ciepłoty do 38°, obfite poty, bóle głowy a nadewszystko częste wymioty zmusiły go do leżenia. Leczył się na prowincji u lekarza miejscowego bez poprawy. Gorączka utrzymuje się nadal, dokuczliwe bóle głowy, upośledzenie łaknienia. Badanie przedmiotowe: ciepłota 38,4, chory dość dobrze odżywiony, waga 59 kg, ciśnienie krwi 114/74 mm Hg. Tętno 108, dobrze napięte. Wzrost średni, budowa dobra. Płuca bez zmian. Serce w granicach prawidłowych — jedynie nad końcem serca szmer skurczowy. Wątroba powiększona, tkliwa, gładka, sięga 1½ palca niżej łuku żebrowego. Śledziona macalna pod łukiem żebrowym, nieco oporniejsza. Innych zmian brak. Badanie moczu nie wykazało obecności składników patologicznych. Odczyny dwuazowy oraz Weissa — ujemne. Badanie krwi wykazało ilość c. czerw. 4,270.000, Hb. 86% Sahli, wskaźnik 1. c. białych 7.100. W obrazie cytologicznym obojętnochłonne 60.8%, z nieznacznem przesunięciem w lewo 3,2. Kwasochłonnych brak. Limfocytów 32,4%, monocytów 6.4%. Płytki w ilości prawidłowej. Odczyny Widala i rzekomodurowe wypadły ujemnie. Taksamo Weil-Felix. Odczyn Bordet-Wassermanna — ujemny. Dwukrotny posiew krwi na bulion cukrowy oraz w rurkach z pepton-bulionem według Schottmüllera dał wynik ujemny. Odczyn zlepny z pałeczką Banga wykonany 4-krotnie w czasie 1 miesiąca dał tyleż razy wynik dodatni, dwukrotnie do 1:300 i dwa razy 1:200. Próba wiązania dopełniacza, zmodyfikowana metodą Calmette-Massola, dała wynik dodatni przy dawce dopełniacza 0.15, 0.20, 0.25 i 0.30. Prześwietlenie promieniami Rtg. wykazało brak zmian w narządach klatki piersiowej. Elektrokardiogram serca wykazuje przyspieszenie zatokowe. Wychylenia następowe w odprowadzeniu l. niezaznaczone.

Chory był w obserwacji Kliniki około 6 tygodni. W okresie gorączkowym, trwającym około 15 dni, samopoczucie było dość liche. Bezsenność, brak łaknienia, wychylenia gorączkowe często w nocy wśród dreszczów, potem bardzo obfite poty. Ciepłota w pierwszych trzech dniach o charakterze ciągłym zmienia się w następnych dniach w remitującą ze wzniesieniami do 39,6°. Za każdym razem dreszcze lub conajmniej dreszczyki. Po okresie 15 dni w ciągu tygodnia stany podgorączkowe, nieprzekraczające 37,6°, poczem następuje okres trzech tygodni bezgorączkowy. Waga ciała w ciągu tego czasu nie wykazuje spadku a w ostatnich dniach zaznacza się już wzrost. Już w trzecim tygodniu obserwacji bóle głowy i kończyn oraz poty ustąpiły, samopoczucie znacznie lepsze, śledziona i wątroba niemacalne. W okresie gorączkowym chory skarżył się często na bóle w okolicy śledziony.

Leczenie: Oprócz środków przeciwgorączkowych, które, jak piramidon w wielkich dawkach oraz kauzyt, nie wykazały większego wpływu na ciepłotę — zastosowaliśmy domięśniowo bizmut w połączeniu chinino-jodowem w dwu dawkach. Badanie cytologiczne obrazu krwi w przebiegu choroby wykazuje z poprawą stanu ogólnego wyraźny wzrost limfocytozy z 29,6 na 46%. Wzrost kwasochłonnych, których w pierwszem badaniu nie znaleziono — do 4,4%. Monocyty przez cały czas bez zmiany, około 6%. Ilość ogólna ciałek białych w granicach 5.300, 6.800, 7.700, 7.100.

Chory mleka surowego nie pijał. W swoim zawodzie jednak oglądał, „macał" bydło, pochodzące z rozmaitych stron kraju.

P r z y p a d e k IV. P. L. lat 38, żona posterunkowego P. P. z Mrzygłodu, pow. Sanok. Przyjęta do Kliniki 28. XI. 1931. Chorób dzieciństwa nie pamięta. Przed 11 laty przebyła operację prawostronnego wola. Od 3 lat cierpi na częste bóle w dołku podsercowym i po lewej stronie brzucha, wzdęcia, zaparcie. Od miesiąca miała chora uczucie podwyższonej ciepłoty wieczorem, poprzedzane dreszczykami. Przed kilkoma dniami ze zwyżką temperatury wystąpiła osutka na ciele, która wraz z gorączką po dwóch dniach znikła. Osutka ta nie była swędząca. Ciepłoty nigdy nie mierzyła. Łaknienie upośledzone. Na wadze nie straciła. Oddawała się swoim zajęciom. Badanie przedmiotowe: średniej budowy, odżywienie dość dobre, skóra bez zmian, język obłożony, na szyi z przodu blizna linijna. Gruczoł tarczowy niemacalny. Płuca, serce bez zmian. Tętno miarowe, wolne, 72 uderzeń. Temp. 38,2°. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych. Gruczoły niepowiększone. Ciśnienie krwi 105/55 mm Hg. Waga ciała 53 kg.

Badanie moczu przez cały czas nie wykazało w nim zmian. Prześwietlenie klatki piersiowej i przewodu pokarmowego dało wynik ujemny. Badanie treści żołądkowej naczczo i po śniadaniu próbnem wykazało nadkwaśność miernego stopnia. Badanie krwi: ilość c. czerw. 4,800.000. Hb 90% Sahli, wskaźnik 0.8. Ilość c. białych 5.800, w obrazie cytologicznym obojętnochłonne 68.4%, nieznaczne przesunięcie w lewo 2.4%, kwasochłonne 4%, limfocyty 21.2%, monocytów 2.8%. Odczyny Bordet-Wassermanna i Pirqueta — ujemne. Serologicznie dur i dury rzekome — ujemne. Odczyn Biernackiego 4 mm/godz. Odczyn zlepny przy użyciu pałeczki ronienia zakaźnego jako antygenu dał wynik dodatni do rozcieńczenia 1/200. Powtórnie te same odczyny w tydzień później: zlepny dodatni w rozcieńczeniu 1/200, 1/400 zaznaczony. Próba wiązania dopełniacza dwukrotnie ujemna. Badanie ginekologiczne: *Endometritis cervicalis lev. Retroflexio uteri.*

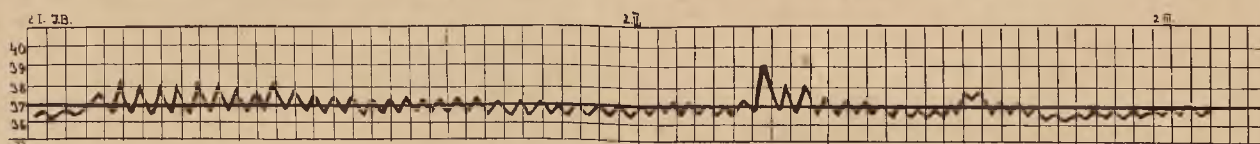
Przez czas obserwacji w Klinice ciepłota wahała się wieczorem do 37,4° w ciągu dwu tygodni, poczem opada do normy. Poza środkami przeciwko nadkwaśności żadnego innego leczenia nie zastosowano.

Przebieg najlżejszy, brak powikłań. Objawy ze strony przewodu pokarmowego występowały na plan pierwszy. Trwanie sprawy około 6 tygodni. Zwracał uwagę mało charakterystyczny obraz krwi

P r z y p a d e k V. J. N. lat 42, w. mojż.. lek. weteryn. z powiatu przemyślańskiego — przyjęty do Kliniki chorób wewnętrznych dnia 26. IV. 1932. W dzieciństwie przebył odrę i płonicę z zapaleniem ucha środkowego i następowem przytępieniem słuchu. W 14 r. ż. ścięcie migdałków oraz usunięcie polipów nosowych. W 38 r. ż. przebył płonicę i dur brzuszny. Przed 2 laty po skaleczeniu w czasie sekcji *panaritium, lymphangitis.* Obecna choroba rozpoczęła się przed 9 tygodniami dreszczykami występującemi w ciągu kilku dni pod wieczór, bólami w kończynach oraz stanami podgorączkowemi. Chory w tym czasie oddawał się swoim zajęciom. Po tygodniu ciepłota dochodziła już wieczorem do 38,5° i przez następny tydzień utrzymywała się na wysokości 38,5—39°. Przez cały ten czas oprócz złego samopoczucia, gorszego łaknienia oraz obfitych potów innych dolegliwości nie odczuwał. Dwukrotnie wykonany odczyn Widala jak również dwukrotny posiew krwi — dały wynik ujemny. Badanie serologiczne w kierunku zakażenia Banga dało wówczas wynik ujemny. Chory przyjęty do Szpitala Okręgowego Związku Kas Chorych 10 marca, gdzie przebywał do 4 kwietnia. W tym czasie badanie moczu wykazało ślad białka, do kilkunastu c. czerwonych w polu widzenia. Chory otrzymywał dożylnie cylotropinę, którą wskutek wyraźnego krwiomoczu — odstawiono. Badanie krwi wykazało: ilość ciałek czerw. 4,540.000. Hb 90, wskaźnik 1, c. białych 8.600, cytologicznie — obojętnochłonne w ilości 74% z niewielkiem przesunięciem w lewo, 5% pałeczkowych, kwasochłonnych 1%. Limfocytoza 23%. W następnych badaniach aneozynofilja. Oznaczenie azotu pozabiałkowego wykazało 20 mg%, próba ksantoproteinowa 20. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. W trzecim tygodniu choroby wystąpił obrzęk gruczołów szyjnych po stronie lewej i ból gardła. Z rozpoznaniem sprawy septycznej wychodzącej z migdałków przeniesiono chorego do Kliniki Laryngologicznej, gdzie dokonano wyłuszczenia migdałków w dniu 15. IV. Migdałki były rozpulchnione z pojedynczemi czopami; „rozłażące się". Ciepłota jednak w dalszym ciągu wykazuje przebieg intermitujący z ran-

nemi spadkami do normy i wieczornemi wzniesieniami do 39°. Wykonane po raz trzeci badanie serologiczne w Zakładzie Mikrobiologji Akad. Med. Wet. dało aglutynację z pałeczką Banga dodatnią w rozcieńczeniu 1/50, 1/100 i 1/200. W wyższych rozcieńczeniach ujemną. Próba wiązania dopełniacza met. Calmette'a-Massol'a dała wynik ujemny. Dnia 18. IV. rozpoczęto podawanie szczepionki Banga w dawce 0.4 cm³. Bardzo silny odczyn ogólny z dreszczami i gorączką do 40° wieczorem. Spadek ciepłoty wśród nocy z obfitemi potami. W miejscu wstrzyknięcia pojawił się guzek zaczerwieniony, wyniosły, wielkości dużej fasoli z otokiem zaczerwienienia w średnicy około 3 cm, silnie bolesny. Po drugiej i trzeciej dawce szczepionki w ilości 0.5—0.6 w odstępach 4 dni: silne odczyny ogólne z ciepłotą do 40° oraz bólami w stawach. Chory przeniesiony do Kliniki Chorób Wewnętrznych. Badanie przedmiotowe: chory budowy średniej, dobrze odżywiony, na skórze brak zmian. Język obłożony. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Tętno 88 ud/min., dobrze napięte. Ciśnienie krwi 115/65 mm/Hg. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym, niebolesna. Śledziona macalna, pod łukiem żebrowym dość oporna, sięga wypukiem do *l. cost. art.* Gruczoły bez zmian. Odruchy prawidłowe. Badania dodatkowe: mocz bez zmian. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje pola płucne bez zmian. Serce o nieco większej komorze lewej, aorta o cieniu nieco silniej wysyconym. Badania krwi parokrotnie wykonane wykazują ilość ciałek czerw. 3,900.000. Hb 70% Sahli, wskaźnik Hb 0.9. Ilość c. białych 10.000. Cytologicznie obojętnochłonne w ilości 76% bez przesunięcia w lewo (2.8%), kwasochłonne 1.6%, limfocytoza 19.2%. Monocytów 2.8%. W następnych badaniach ilość ciałek białych spada do 7.500 i 6.900. Obraz cytologiczny wykazuje przesunięcie w kierunku limfocytozy do 35.6% na niekorzyść obojętnochłonnych. Odczyny Bordet-Wassermanna i Pirqueta — ujemne. Dopiero po podaniu detoksyny występuje znowu leukocytoza obojętnochłonna 19.800 ze znacznem przesunięciem w lewo, 22.8% pałeczkowych i limfopenja. W czasie pobytu w Klinice wyraźna poprawa stanu ogólnego oraz łaknienia. Przebieg ciepłoty w czasie obserwacji klinicznej od trzeciej dawki szczepionki wykazuje przebieg falisty. Tętno wolne nawet przy do 38.7°. Silnie poci się. Po kilku dniach: ciepłota zaczęła opadać, dochodząc najwyżej do 37.8° a od 22 I. nie przekraczała już 37,3°. Chory czuł się lepiej. Stan taki utrzymywał się do 11. II. Wśród kataru nosa, dreszczyków i kłującego bólu przy oddechaniu w boku lewym zwyżka temperatury do 39,3°, w następnych dniach rano prawidłowa, wieczorem do 37,8°. Nie kaszlał. Po 5 dniach dolegliwości te ustąpiły. Po 4-dniowej przerwie znów lekki katar nosa, kłucie w boku lewym, suchy kaszel, temp. 37,8°, silne poty, uczucie rozbicia, bezsenność.

Badanie przedmiotowe: Chory średniej budowy, licho odżywiony. Skóra bez zmian. Język obłożony. Gruczoły niepowiększone. W płucach po stronie lewej granica dolna zarówno z przodu jak z tyłu gorzej ruchoma; 2 palce wyżej ustawiona aniżeli po stronie prawej. To samo w pasze lewej. Drżenie głosowe tamże słabsze. Szmery oddechowe ponad przytłumieniem słabsze. Zresztą bez zmian. Narząd krążenia w granicach prawidłowych, tętno miarowe, dobrze napięte, około 88 ud./min. Wątroba macalna $1^1/_2$ palca niżej łuku żebrowego, niebolesna. Kończyny dolne bez zmian. Badania dodatkowe: Ciśnienie krwi 115/70 mm Hg, badanie moczu składników nieprawidłowych nie wykazało. Rentgenologicznie: pole płucne lewe w dolnej części zamglone, kąt przeponowo-żebrowy lewy nie wyjaśnia się w całości. Pola płucne pozatem bez zmian. Serce o większej komorze lewej. Dnia 27. II. Kąt przeponowo-żebrowy lewy zacieniony, mała ilość płynu. Badanie krwi: Ilość ciałek czerwonych 5,200.000, Hb 100% Sahli, wskaźnik 1. Ilość ciałek białych 4.000. Obraz cytologiczny: obojętnochłonne w ilości 52,4%, z nieznacznem przesunięciem w lewo, 6,4% pałeczkowych, kwasochłonne 0,4%, limfocytoza 45,2%. Ponowne badanie krwi 22. II. Ilość ciałek białych 6.500, w obrazie cytologicznym — nieco większe przesunięcie w lewo do 10% pałeczkowych. Zresztą stosunki podobne, jak przy badaniu pierwszem. Odczyn Biernackiego 32 mm/godz. Odczyny Bordet-Wassermanna i Pirqueta — ujemne. Posiew krwi na buljonie cukrowym pozostał jałowy. Odczyny Widala-Weil-Felixa oraz na paratyfusy ujemne. Aglutynacja przy użyciu pałeczki Banga z wynikiem silnie dodatnim, do rozcieńczenia 1/1.600, zaznaczona jeszcze w rozcieńczeniu 1/3.200.



Wykres gorączki w przyp. VI. daje nam czysty obraz przebiegu ciepłoty, ponieważ chory przez cały czas obserwacji żadnych środków przeciwgorączkowych nie brał.

temp. 40° wynosi 102 ud./min., przeciętnie zaś 64—78. Podano jeszcze czwartą dawkę szczepionki, po której znów odczyn ogólny dość silny z dreszczami z temperaturą do 39°, obfite poty. Ze względu na to, że chory na dalsze leczenie szczepionką nie zgodził się — rozpoczęto podawanie detoksyny w ilości 10 cm³ dożylnie. Po 2 wstrzyknięciach chory bez gorączki opuszcza Klinikę.

W następnych miesiącach widzieliśmy chorego jeszcze kilkakrotnie. Po opuszczeniu Kliniki przez kilka tygodni stany podgorączkowe do 37,3°. Stan ogólny znacznie lepszy, przybył na wadze — jeszcze w czasie pobytu w Klinice. Skarży się jedynie na bóle w kończynach o charakterze gośćcowym. Przez kilka miesięcy wykonywał zajęcia zawodowe. W tym czasie powoli zaczęły się rozwijać zmiany stawowe w zakresie kończyn dolnych i górnych, gorączka okresowa nieprzekraczająca 38°, z wysiękami w stawach kolanowych, które ze spadkiem temperatury ulegały wessaniu. Chory następnie był leczony w Szpitalu Kasy Chorych spowodu gośćca wielostawowego z anemją znacznego stopnia. W czasie 5-miesięcznego leczenia spowodu znacznego stopnia niedokrwistości wykonano tam przelew krwi. Szpital opuścił bez poprawy. Okresowe gorączki dochodzące do 39°. Informacje te uzyskano od rodziny chorego, który obecnie jest jeszcze niezdolny do pracy. Nie gorączkuje. Niedokrwistość i wychudzenie ustąpiły, przykurczów i atrofij mięśniowych brak. Ruchy jednak bierne i czynne w kończynach górnych i dolnych utrudnione.

P r z y p a d e k VI. J. B. lat 30, w. mojż., lekarz weterynarji z powiatu skałackiego. Przyjęty 21. II. 1934. Od dzieciństwa cierpiał na częste bóle głowy i zaparcie. W ostatnich latach rokrocznie zapada na grypę. W listopadzie ub. roku zapalenie gardła, które powtórzyło się w grudniu ze stanami podgorączkowemi. Obecna choroba rozpoczęła się w styczniu zwolna uporczywemi bólami głowy, upośledzeniem łaknienia, uczuciem rozbicia, pokaszliwał. W 5. dniu choroby dreszczyki, ciepłota do 37,7°, bóle w kończynach. Bardzo osłabiony. W ciągu następnych kilku dni — temp. rano prawidłowa, wieczorem dochodzi

Także próba wiązania dopełniacza met. Calmette-Massola z wynikiem silnie dodatnim. Nakłucie opłucnowe dało tylko około 2 cm³ płynu z odczynem Rivalty dodatnim, zawierającego w preparacie barwionym 75% obojętnochłonnych, 25% limfocytów oraz około 14% śródbłonków przeważnie zwakuolizowanych na 100 c. białych.

W ciągu obserwacji, obejmującej 1 miesiąc, stan chorego bardzo znacznie się poprawił. Temperatura w tym czasie w ciągu 4 dni opada do normy i pozostaje prawidłowa aż do końca pobytu w Klinice. Przebieg ciepłoty od początku choroby, skreślony przez chorego bardzo dokładnie, wykazuje falę zwyżkową dochodzącą do 38°, opadającą powoli w ciągu 3 tygodni do normy, poczem po 2 tygodniowym okresie niskich wychyleń nieprzekraczających 37,2°, ponowny wyskok z rozpoczęciem się objawów ze strony opłucnej. Fala ta, jako druga trwa już tylko około 6 dni, ustępując takiemuż samemu okresowi bezgorączkowemu. Fala trzecia o trwaniu już tylko 4-dniowem jest prawdopodobnie ostatnią, gdyż następuje po niej przeszło 3-tygodniowy okres bezgorączkowy. Tętno przez cały czas choroby równolegle z temperaturą — raczej wolniejsze. Spadek wagi ciała spowodowany w tym przypadku raczej przez dietę tyfusową, którą stosował chory przez 6 tygodni w domu. W Klinice utrata wagi szybko się wyrównuje. Badanie krwi dwukrotne pod koniec naszej obserwacji wykazuje leukocytozę 7.000 i 6.100. W obrazie cytologicznym są jeszcze większe przesunięcia na korzyść limfocytów 56% wobec 38% obojętnochłonnych oraz wzrost kwasochłonnych do 33.6%. Badanie moczu: przez cały czas nie wykazało obecności składników nieprawidłowych a w szczególności ilość urobilinogenu nie przekracza normy. Wysięk opłucnowy ulega szybkiemu wessaniu tak, że po upływie 2 tygodni badanie przedmiotowe poza nieco gorszą ruchomością granicy dolnej płuca lewego nie wykazuje żadnych zmian. Nieznaczne powiększenie wątroby utrzymuje się bez zmian, natomiast śledziona przez cały czas obserwacji jest niemacalna, dopiero w ostatnich dniach wykazuje wyraźne powiększenie. Leczenie w tym przypadku było ściśle objawowe. C. d. n.

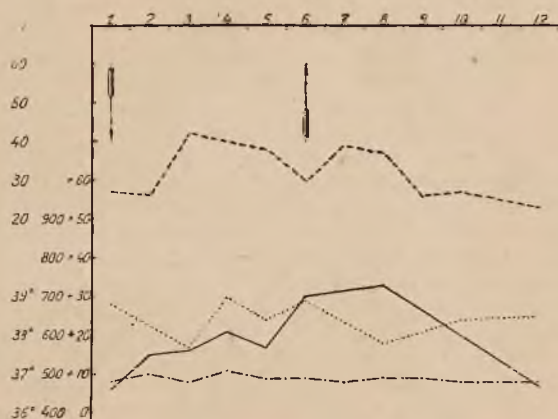
Prof. Dr. J. GLATZEL. Kraków.

Wpływ jodu na przemianę podstawową w niedrożności jelit.

Z chwilą, gdy przekonałem się, że we wszystkich dotychczas badanych w tym kierunku przypadkach niedrożności jelit u ludzi przemiana podstawowa ulegała wzmożeniu i to w stopniu bardzo wybitnym, począłem szukać potwierdzenia tego zjawiska w kontroli klinicznej. Również działanie jodu, którego wpływ na wzmożoną przemianę podstawową w tyreotoksykozie jest niewątpliwy, stanowiło nasuwające się samo przez się zagadnienie.

* * *

Spostrzeżenia kliniczne równoznaczne z doświadczeniem dokonane zostały u dwóch chorych z rakiem odbytnicy. U obydwóch chorych bardzo daleko posunięty rozrost nowotworu wykluczał jakikolwiek doszczętny zabieg, natomiast wymagał założenia sztucznego odbytu. W obu zatem przypadkach przecięto esicę, poczem odcinek jelita obwodowy zaszyto i wpuszczono do jamy brzusznej. Dośrodkowy koniec pętli wszyto w powłoki tuż powyżej lewego kolca biodrowego. Równocześnie chcąc odczekać okres sklejenia się ściany jelita z brzegami otworu w powłokach w warunkach jałowych, zamknięto przejściowo światło wyprowadzonej nazewnątrz pętli przez wpuklenie ściany i zawiązanie szwem kapciuchowym. W ten sposób powstała przejściowa sztuczna niedrożność. U chorych tych przeprowadzano codziennie badania przemiany podstawowej oraz oznaczano zawartość chlorków i reszty azotowej w surowicy krwi. Zamieszczone poniżej wykresy podają krzywą przemiany podstawowej (——), chlorków (. . . .), reszty azotowej (— — —) oraz ciepłoty (—.—.—). Strzałka zwrócona ku dołowi oznacza dzień zabiegu, druga zwrócona ku górze dzień, w którym po otwarciu jelita odbyt począł działać. Okres pomiędzy obu strzałkami odpowiada zatem okresowi sztucznie stworzonej niedrożności.



Tablica 1.
Przyp. 1. ♂ lat: 35. Rak odbytnicy.

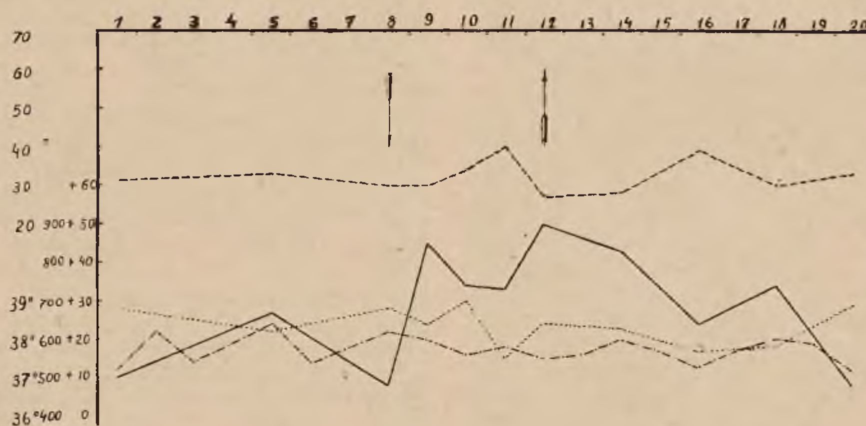
W obu przypadkach po zamknięciu światła przewodu pokarmowego przemiana podstawowa, która w chwili zabiegu była prawidłowa (przyp. 1 + 6%, przyp. 2 + 8%) wydatnie się podniosła. W przypadku pierwszym narastała powoli i piątego dnia w chwili otwarcia światła jelita wynosiła + 30%, w przypadku drugim już po 24 godzinach wykazywała + 46%, a w czwartej dobie + 50%. Po przywróceniu drożności w przypadku pierwszym krzywa po lekkiem wzniesieniu w pierwszych 48 godzinach bardzo gwałtownie spadła do normy w ciągu sześciu dni. W przypadku drugim spadek był powolniejszy i trwał 8 dni. W przypadku pierwszym chory cały czas miał ciepłotę prawidłową, w przypadku drugim ciepłota przed zabiegiem dochodziła do 38.4° — po zabiegu natomiast nieco opadła. Krzywe chlorków i reszty azotowej wykazują wyraźne odchylenia, nie idą jednak równolegle do krzywej przemiany gazowej, chwilami biegną w przeciwnych kierunkach.

Zwiększanie się wartości przemiany z biegiem czasu trwania niedrożności wyklucza możliwość przyjęcia wstrząsu operacyjnego jako przyczyny tego wzmożenia. Zresztą jej powolny spadek po usunięciu sztucznie wywołanej przeszkody wiernie odtwarza obraz spotykany u chorych, u których operacyjnie usuwamy samą przez się powstałą niedrożność.

* * *

Podawanie jodu w tyreotoksykozie powoduje spadek stale wzmożonej przemiany podstawowej. Skoro w niedrożności jelit przemiana gazowa ulega zwiększeniu również stale a nawet w wyższym stopniu niż w zaburzeniach tarczycy, powstaje zatem pytanie, czy jod posiada jakiś wpływ na zachowanie się przemiany podstawowej i w niedrożności jelit.

Działanie jodu w przypadkach sztucznie spowodowanej niedrożności jelita grubego przedstawiają krzywe (tabl. 3 i 4). W dwóch przypadkach raka odbytnicy nienadającego się już do zabiegu operacyjnego stworzono sztucznie niedrożność w sposób opisany wyżej. W przypadku pierwszym (tabl. 3) od chwili zabiegu podawano rozczyn Lugola w ilości 3 razy dziennie po 10 kropel. Przemiana podstawowa uległa bardzo nieznacznemu wzmożeniu i tylko z początku. Po kilku dniach wróciła do normy, mimo że niedrożność jeszcze ciągle była utrzymana, usunięto ją bowiem dopiero po 8 dniach. W przypadku drugim (tabl. 4) oznaczana kilkakrotnie przed zabiegiem przemiana podstawowa wykazywała nieznaczne wahania. Po stworzeniu sztucznej niedrożności i przy podawaniu rozczynu Lugola wahania te nadal się utrzymują w stopniu nieco tylko większym. Siódmego dnia wstrzymano podawanie jodu i równocześnie zmieniła się zasadniczo krzywa przemiany podstawowej, która od tej chwili stale wzrastała aż do chwili otwarcia światła jelita.



Tablica 2.
Przyp. 2. ♀ lat: 20. Rak odbytnicy.

Oba spostrzeżenia kliniczne wykazują niewątpliwe działanie jodu na przemianę podstawową i to w tym kierunku, że przemiana ta mimo powstania sztucznej niedrożności utrzymuje się na poziomie, jaki istniał przed wywołaniem tejże, a więc nie wzrasta. Z chwilą przerwania podawania jodu w przypadku drugim (tabl. 4) wystąpiło natychmiastowe wzmożenie. Zaznaczyć nadto należy, że chorzy w obu przypadkach długotrwającą niedrożność znosili uderzająco dobrze. Mimo 8 i 11-dniowego zamknięcia jelita tętno i ciepłota pozostały niezmienione, samopoczucie było zupełnie dobre a narastające wzdęcie nie powodowało większych dolegliwości.

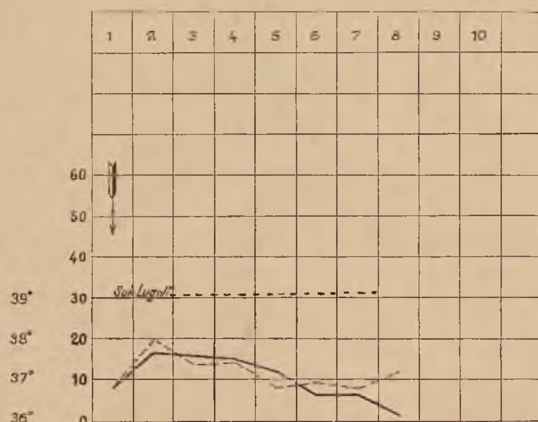
Tablica 5.

Lp.	Rozpoznanie — Zabieg — Tętno Ciśnienie — Ciepłota	Czas trwania niedrożności		Przed operacją	Po operacji										
					1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 dni	dalsze
1.			Chl.	566				456	706		526				
♀ P. T.	*Strangulatio ilei*	5 dni	N.	46.1				33.3	32.5		31.5				
l. 34.	T. 100. C. 125/75. Temp. 37.2°.		M. B.	+ 87.7%		+ 44.2%		+ 42.6%	+ 31.4%	+ 26.6%	+ 10.4%				
2.			Chl.	716	536	626	776	686			736				
♀ K. O.	*H. fem. inc. Herniotomia*	2 dni	N.	50	46.1	52.1	46.1	42.9			40				
l. 45.	T. 90. Temp. 36.9°.		M. B.	+ 76.3%	+ 67.7%	+ 64.2%	+ 45.8%	+ 39.2%			+ 15.6%				
3.			Chl.	406		876	786	616	676		516				
♀ A. S.	*Hern. fem. inc. Herniotomia*	24 g	N.	50		60	46.1	41.3	36.8		39.6				
l. 51.	T.90. Temp. 37°.		M. B.	+ 48.0%		+ 58.3%	+ 48.3%	+ 36.3%	+ 40.9%		+ 14.4%				
4.			Chl.	626	406	626	516	566	626		666				
♂ I. J.	*Hern. ing. inc. Herniotomia*	4 dni	N.	44.4	57.1	55.5	42.8	42.8	30		30				
l. 67.	T. 80. Temp. 36.2°.		M. B.	+ 19.7%	+ 39.7%	+ 27.1%	+ 50.0%	+ 27.4%			+ 6%				
5.			Chl.	526	446	606	426		606						
♂ S. C.	*Torsio ilei. Detorsio*	24 g	N.	46.1	60	60	60								
l. 37.	T. 68. C. 125/80. Temp. 36.9°.		M. B.	+ 34.5%	+ 45.4%	+ 26.9%	+ 35.4%		+ 14.0%						
6.			Chl.	586					776	676					
♂ K. D.	*Hern. ing. inc. Herniotomia*	24 g	N.						35.2	33.3					
l. 49.	T. 86. Temp. 37°.		M. B.	+ 45.8%	+ 70.3%				+ 56.7%	+ 15.5%					
7.			Chl.	666	606		506		586		566	526			
♂ S. P.	*Hern. ing. inc. Herniotomia*	2 dni	N.	66.6	50		50		40		46.1	66.6			
l. 22.	T. 92. Temp. 38.2°.		M. B.	+ 37.8%	+ 39.4%				+ 15.5%		+ 16.8%	+ 11.7%			

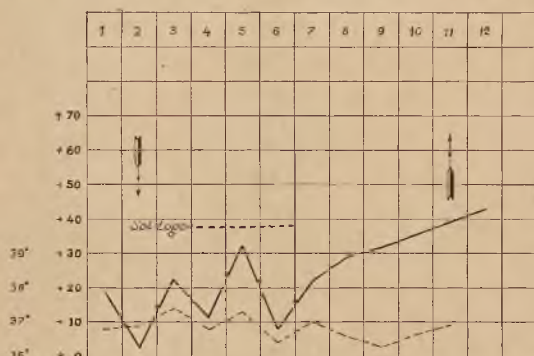
Tablica 8.

Lp.	Rozpoznanie — Zabieg — Tętno Ciepłota	Czas trwania niedrożności		Przed operacją	Po operacji										
					1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 dni	i dalsze
1.			Chl.	444	486	726	766	746	566	586	686	646	626	846	
♀ K. M.	*Hern. lab. inc. Herniotomia*	24 g	N.	33.3	37.8	38.6	37.8	46.1	33.3	33.3	38.6	27.2	28.7	29.2	
l. 64.	T. Temp. 36.8°.		M. B.	+ 89.2%	+ 83.4%		+ 76.0%	+ 60.9%	+ 42.7%	+ 45.9%	+ 37.7%	+ 40.0%	+ 42.6%	+ 44.7%	+ 34.7%
2.			Chl.	566	606	766	586	606	566		626				
♀ P. M.	*Hern. fem. inc. Herniotomia*	24 g	N.	40	42.8	54.5	40	66.6	40		54.5				
l. 63.	T. Temp. 37°.		M. B.	+ 69.2%		+ 52.1%	+ 57.3%	+ 33.2%		+ 27.5%	+ 19.8%				
3.			Chl.	786	646	596		766	586	806		626	586	566	
♀ J. S.	*Hern. fem. inc. Herniotomia*	12 g	N.	54.6	54.6	88.8		42.8	42.8	54.5		60	38.1	33.3	
l. 65.	T. 86. Temp. 36.8°.		M. B.	+ 39.3%	+ 32.1%	+ 33.8%	+ 35.3%	+ 59.7%	+ 26.5%	+ 32.0%	+ 31.5%		+ 64.7%	+ 45.9%	+ 50.4%
4.			Chl.		726	686	586	666		586	646	646	686		
♂ K. B.	*Hern. ing. inc. Herniotomia*	12 g	N.		46.1	40	42	66.6		38.3	37.8	31.5	30		
l. 60.	T. 90. Temp. 37°.		M. B.	+ 63.7%	+ 68.9%	+ 79.0%	+ 54.3%	+ 39.0%	+ 42.1%	+ 40.5%	+ 82.0%		+ 35.0%	+ 35.6%	+ 26.0%

Wobec powyższego wyniku poczęliśmy podawać rozczyn Lugola stale w przypadkach niedrożności i wyniki badań zestawiono na tabl. 5. Chorzy otrzymywali rozczyn Lugola od chwili operacji 3 razy dziennie po 10 kropel.



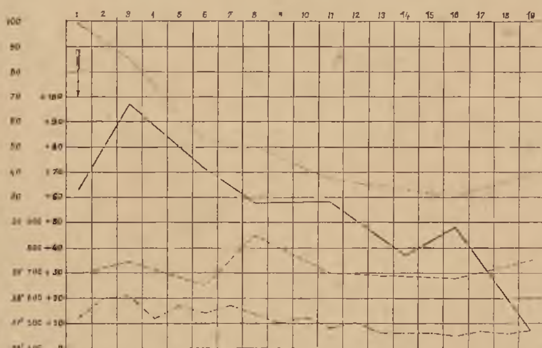
Tablica 3.



Tablica 4.

Zestawienie powyższe jeszcze raz uwidacznia, że nie spotykaliśmy niedrożności bez wzmożenia przemiany podstawowej. Co się tyczy działania jodu, to znajdujemy w zestawieniu zupełne potwierdzenie wyników otrzymanych przez podawanie jodu przy sztucznie spowodowanej niedrożności. *Nawet najwyższe wartości wzmożonej przemiany gazowej (+ 87.2%) w niedrożności jelit pod wpływem jodu opadają nader szybko i z reguły po 7 dniach dochodzą do stanu prawidłowego.*

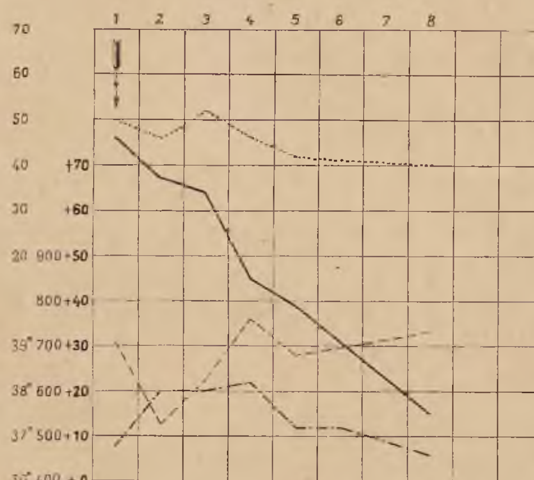
Nasuwa się zatem pytanie, czy taki sztuczny, przyśpieszony powrót przemiany gazowej do normy wpływa korzystnie na przebieg leczenia pooperacyjnego. Siedem przytoczonych wyżej przypadków niedrożności, w których zastosowano jod, wyleczono nader szybko i gładko. Nie można jednak na tem opierać jakichkolwiek wniosków, gdyż były to przypadki w chwili zgłoszenia się korzystne, bez powikłań i w zbyt małej ilości. Chociaż w przypadkach powikłanych np. zapaleniem otrzewnej, nie należy spodziewać się polepszenia wyników przez podawanie jodu, to jednak przy szerszem stosowaniu może się okazać jego korzystny wpływ na odporność organizmu i na zwalczanie powikłań.



Tablica 6.

Tabl. 6. przedstawia zachowanie się krzywej przemiany gazowej w przypadku operowanej niedrożności bez podawania jodu. Tabl. 7. krzywą przemiany podstawowej po podaniu rozczynu Lugola.

W pewnej liczbie przypadków (tabl. 8) zamiast rozczynu Lugola zastosowano połączenia jodu w postaci zastrzyków śródmięśniowych (jodimina). Okazało się jednak, że jod podany w tej postaci nie wywiera najmniejszego działania. W przypadkach tych wzmożona przemiana podstawowa opada powoli i niekiedy jeszcze po 2 tygodniach wykazuje wyraźne wzmożenie.



Tablica 7.

Różnica w działaniu czystego jodu i połączeń jodowych może rzucić pewne światło na mechanizm regulacji przemiany podstawowej w niedrożności. Jak Van Dyke[1]) wykazał na psach, tarczyca absorbuje selektywnie jod i połączenia jodowe. Najlepiej wchłania czysty jod, o wiele słabiej połączenia jodanowe, najgorzej jodki.

Z drugiej strony wiadomo z badań Womacka, Cole'a, Heidemana[2]) i innych, że zespół zmian anatomicznych tarczycy i zaburzeń przemiany podstawowej charakteryzuje nietylko stany tyreotoksyczne, lecz występuje również, choć w rozmiarach znacznie mniejszych, w zakażeniach ogólnych i w zatruciach. Womack i Cole wykazali u psów, które padły w następstwie niedrożności jelit, wyraźny przerost i złuszczenie nabłonka tarczycy oraz zanik koloidu. Również zawartość jodu uległa redukcji. Na jeden jeszcze szczegół należy zwrócić uwagę. W niedrożności jelit uderza zachowanie się tętna. Mimo, że przemiana podstawowa dochodzi do bardzo wysokiej wartości, tętno, o ile niema innych ubocznych przyczyn, stale pozostaje niezmienione i wolne.

Niestety nie znamy ani przyczyn, ani tem bardziej mechanizmu regulacji stałości i równowagi przemiany podstawowej. Trudno zatem kusić się o wytłumaczenie zaburzenia tejże przemiany w niedrożności. Działanie jodu oraz wykazane zmiany anatomiczne tarczycy wskazują na to, że w niedrożnościach tarczyca wydaje się odgrywać ważną rolę jako powolny, ale stały regulator metabolizmu.

Jod jest selektywnie wchłaniany przez tarczycę, lecz nie posiada swoistego znaczenia li tylko w stanach tyreotoksycznych. Obniża on wzmożoną przemianę podstawową równie dobrze w chorobie Basedowa, jak i w pierwotnej niedokrwistości i policytemji jak wreszcie w niedrożności jelit. Być może, że najbliższe prawdy jest wytłumaczenie działania gromadzącego się w tarczycy jodu przez gwałtowne wytwarzanie koloidu i powodowanie przez to blokady tarczycy z zahamowaniem jej czynności wydzielniczych.

Dr. Leopold JABUREK, st. asystent Kliniki. Lwów.

O objawie wskazującym na zamknięcie kręgowego worka oponowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza.

W r. 1916 podał Queckenstedt sposób, zapomocą którego można wykazać u chorego podczas nakłucia lędźwiowego drożność lub niedrożność kręgowego worka oponowego. Próba jego polega na sztucznem podniesieniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego przez uciśnięcie żył szyjnych i na wykazaniu przyrostu

---

[1]) Arch. Int. Med. 41. 1928.
[2]) Endocrinology XII. 773. 1928.

ciśnienia w rurce manometrycznej przyłożonej do igły punkcyjnej. W przypadkach zupełnej drożności worka oponowego zmiany w ciśnieniu ujawniają się natychmiastowo: poziom płynu w rurce podnosi się lub opada w przeciągu jednej sekundy od chwili uciśnięcia lub uwolnienia żył szyjnych. Gdy drożność jest niezupełna, czas ten jest odpowiednio dłuższy. W razie zupełnej niedrożności, a więc w procesach zamykających szczelnie światło worka oponowego, poziom płynu w rurce manometrycznej nie zmienia się zupełnie, nawet przy najbardziej dokładnem zamknięciu odpływu krwi z głowy. Objaw Queckenstedta posiada bardzo doniosłe znaczenie praktyczne. Wskazuje on dobitnie na zamknięcie kręgowego worka oponowego powyżej miejsca nakłucia lędźwiowego podobnie jak t. zw. zespół uciskowy w płynie mózgowo-rdzeniowym wyrażający się ksantochromją t. j. żółtem zabarwieniem płynu i wzmożeniem ilości białka przy braku pleocytozy.

Objawem kaszlowym *(le signe de la toux)* nazwał Déjerine bóle występujące w kończynach lub w tułowiu podczas kaszlu w wypadkach stanów zapalnych w tylnych korzonkach rdzenia (Pometta). Objaw ten występujący nietylko przy kaszlu, lecz także w czasie kichania i działania tłoczni brzusznej odnosi się do wzmożenia ucisku wewnątrzoponowego na tle zmienionych warunków krążenia i do pewnego mechanicznego działania na korzonki tylne, które są w warunkach prawidłowych na te zmiany ciśnienia nieczułe. Typowo spotykamy ów objaw kaszlowy w niektórych przypadkach rwy kulszowej, a mianowicie we rwie powstałej przy zmianach zapalnych tylnych korzonków rdzenia.

W r. 1930 podał Pometta, że można wywołać w sposób sztuczny bóle odpowiadające bólom kaszlowym Déjerine'a w tych przypadkach, w których objaw kaszlowy jest ujemny. Sposób Pometty polega na założeniu szerokiej elastycznej opaski na szyję chorego na przeciąg przynajmniej 5 do 8 minut. Spowodu zastoju krwi w głowie i podniesienia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego zjawiają się bóle dowodzące procesów chorobowych w przestrzeni zajętej przez płyn mózgowo-rdzeniowy względnie w jej sąsiedztwie. Sposobem tym można wywołać objaw kaszlowy nawet w tych przypadkach, gdzie objaw ten już od dłuższego czasu nie był spostrzegany. Ponieważ sposób Pometty nie jest zbyt łagodny, więc nie zaleca się stosowania go u osobników dotkniętych nadciśnieniem krwi, miażdżycą naczyń, procesami mózgowemi i ostremi stanami zapalnemi opon mózgowych.

W ostatnich miesiącach spostrzegałem dwa przypadki, w których łagodny i bardzo krótkotrwały ucisk na żyły szyjne dawał już wyraźne objawy czuciowe. Przypadki te przytaczam poniżej:

I. J. D., lat 37, monter. W r. 1927 chorował na bóle w krzyżach schodzące do pośladków i do obydwu ud, silniejsze po stronie lewej. Po prawej promieniowały bóle tylko do wysokości kolana, po lewej natomiast schodziły one aż do pięty po tylnej powierzchni uda i podudzia. Po 2 miesiącach bóle ustały, chory czuł się przez szereg lat prawie zupełnie zdrów. Wprawdzie pojawiały się od czasu do czasu bóle, lecz były one znacznie słabsze i znikały po kilku dniach pod wpływem nacierań i baniek stawianych w okolicy krzyżowej. Ponowne silne pogorszenie w październiku 1933: pojawiły się gwałtowne, ostre bóle w krzyżach i pośladkach, schodzące po stronie prawej do połowy uda, po lewej natomiast pod kolanem do podudzia, do pięty i stopy. W kilka miesięcy później pojawiło się uczucie ścierpnięcia w lewej podeszwie. W tym to czasie przebywał chory w leczeniu szpitalnem, gdzie stwierdzono objektywnie:

Lewa źrenica jest niezupełnie okrągła, przy skrajnem ustawieniu gałek ocznych w prawo oczopląs poziomy, zresztą nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne i mosznowe są prawidłowe. W obrębie kończyn dolnych zanotowano: siła ruchowa po stronie lewej nieco obniżona, napięcia mięśniowe prawidłowe, odruchy kolanowe obustronnie żwawe, równe, ze ścięgna Achillesa po lewej nie dają się wywołać, po prawej kloniczne. Babiński i Rossolimo obustronnie ujemny. Oppenheim po prawej dodatni, po lewej ujemny, Lasègue po lewej dodatni. Przy wydatnem zginaniu głowy ku przodowi występuje ból w okolicy krzyżowej. Czucie niezaburzone. Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego ujemny, dno oka prawidłowe, reszta badań klinicznych również ujemna.

Początkowe rozpoznanie lewostronnej rwy kulszowej uległo zmianie po nakłuciu lędźwiowem, które wykazało ksantochromję płynu mózgowo-rdzeniowego, stojącego pod ciśnieniem prawidłowem. W komorze 2/3 limfocyty, zresztą brak ciałek, odczyn białkowy Pandy'ego ++++. Wobec wybitnego zespołu uciskowego w płynie mózgowo-rdzeniowym wykonano nakłucie potyliczne z wprowadzeniem lipjodolu, który zatrzymał się w pojedynczych kroplach na wysokości 1., 2. i 3. kręgu lędźwiowego. Rozpoznano obecnie *arachnoiditis adhaesiva* i zaproponowano choremu zabieg operacyjny. Chory nie zgodził się na laminektomję, wobec czego zastosowano naświetlania promieniami Roentgena; opuścił szpital bez poprawy. Zgłosił się do Kliniki w dniu 24. marca 1934.

Swoje dawniejsze zapodania chory uzupełnił tem, że odczuwa najsilniejsze bóle podczas kichania, kaszlu i przy parciu na stolec. Skarżył się również, że od pewnego czasu nie może myć szyi ani wkładać kołnierza, gdyż przy tych czynnościach zjawia się bardzo gwałtowny ból w całej lewej nodze. Ból ten występuje wogóle, ilekroć dotknie się szyi od przodu. Na te bardzo niemiłe objawy skarżył się chory już dawniej, lecz lekarz nie brał ich poważnie, nie widząc żadnego związku między uciskaniem szyi a bólem w pośladkach. Objektywnie stwierdzono: nerwy mózgowe i kończyny górne bez poważniejszych zmian. W zakresie kończyn dolnych objaw Lasègue'a obustronnie dodatni. Osądzenie siły ruchowej utrudnione spowodu silnych bólów występujących przy forsowniejszych ruchach. Odruchy kolanowe obustronnie żwawe, równe, odruch ze ścięgna Achillesa po prawej bardzo żwawy, po lewej wyraźnie słabszy. Brak Babińskiego i innych odruchów piramidowych.

W staniu i chodzeniu spostrzega się wybitną skoljozę prawostronną kręgosłupa w części lędźwiowej. Silna bolesność kości krzyżowej przy opukiwaniu i ucisku. Staw krzyżowo-biodrowy lewy bolesny na ucisk. Lewy nerw kulszowy tkliwy u wyjścia i w całym przebiegu. Lewe ścięgno Achillesa również tkliwe. Czucie bólu na zewnętrznej powierzchni lewej stopy lekko obniżone. Już przy łagodnem ujęciu żył szyjnych pod palcami i przy lekkiem uciskaniu ich po obu stronach krtani zjawia się prawie natychmiast ból w krzyżach i wzdłuż przebiegu lewego nerwu kulszowego, tak gwałtowny, że chory przywodzi odruchowo nogi do tułowia i uwalnia się czynnie z ucisku. Przy odjęciu palców bóle znikają równie szybko jak się zjawiły. Kilkakrotne powtórzenie tej próby dało za każdym razem ten sam wynik.

II. W. M., lat 21, rolnik. Przyjęty do Kliniki w dniu 5. V. 1934. Do obecnej choroby był zawsze zdrów. Na 9 dni przed przyjęciem zaczął odczuwać w obydwu stopach mrowienie, nadto przy ruchach w prawym stawie skokowym jakieś dziwne uczucie, jakby ciężkości czy obcości, którego bliżej określić nie potrafi. Obudziwszy się nad ranem następnego dnia nie mógł wstać spowodu bardzo silnego osłabienia obydwu kończyn dolnych. Od tego czasu stała się siła nóg jeszcze mniejsza, a mrowienie, które chory odczuwał dotychczas tylko w stopach, rozszerzyło się na całe kończyny dolne i na tułów do wysokości pasa.

Przedmiotowo stwierdzono: zaznaczona sztywność karku. W nerwach mózgowych poza asymetrją przy pokazywaniu zębów na niekorzyść strony lewej brak poważniejszych zmian. Kończyny górne bez zmian. Kręgosłup w części piersiowej silnie zgarbiony, na opukiwanie niebolesny. W zakresie kończyn dolnych ruchomość we wszystkich stawach po stronie lewej zachowana, prawidłowa; kończynę prawą wyprostowaną podnosi od posłania tylko na jakie 40 cm. W obydwu kończynach dolnych znaczne osłabienie siły ruchowej wszystkich grup mięśniowych, silniejsze po prawej. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa obustronnie żwawe, równe. Babiński i Oppenheim obustronnie ujemny, Rossolimo obustronnie wyraźnie dodatni. Odruchy brzuszne górne zachowane, środkowe i dolne nie dają się wywołać. Czucie na ból, dotyk i temperaturę obniżone od D_8 w dół, czucie głębokie niezaburzone. W pozycji Romberga chory się chwieje, traci równowagę i pada (niedowład nóg), chód bardzo utrudniony, obustronnie silnie paretyczny. Przy uciśnięciu żył szyjnych sposobem Queckenstedta występują prawie natychmiastowo sensacje czuciowe w zakresie obydwu ud, najsilniejsze dokoła kolan, zwłaszcza lewego. Sensacje te określa chory jako nieprzyjemne, może bolesne mrowienie. Z chwilą uwolnienia żył szyjnych znikają one znowu i pojawiają się przy każdem powtórzeniu próby. W narządach wewnętrznych brak zmian, dno oka prawidłowe, odczyny serologiczne ujemne. Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy wyraźnie ksantochromowy, ciśnienie 95 mm wody, objaw Queckenstedta patologiczny. Mimo bardzo dokładnego i długotrwałego zamknięcia żył szyjnych poziom płynu w rurce manometrycznej nie zmieniał się zupełnie. Przy próbie Pandy'ego otrzymano serowaty strąt, Nonne-Apelt ++++. W płynie 11/3 limfocytów, 11/3 leukocytów i 1/3 erytrocytów. Krzywa solu złota nietypowa: 1, 1, 1, 1, 3, 2, 2, 2, 3, 2, 1. Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa wykazało *spondylitis tbc.* 5. kręgu piersiowego.

Ze względu na typowy obraz chorobowy i charakterystyczny przebieg kliniczny myślano w przypadku pierwszym początkowo o rwie kulszowej z stanem zapalnym w nerwie, podczas gdy w przypadku drugim rozpoznawano zrazu jakąś sprawę zapalną w rdzeniu, za którą przemawiał bardzo szybki, omal nagły rozwój choroby. W jednym i drugim przypadku znaleziono w płynie

mózgowo-rdzeniowym typowy zespół uciskowy z ksantochromią, dużą ilością białka i małą ilością elementów komórkowych, przyczem stwierdzono w obydwu przypadkach całkowite zamknięcie worka oponowego; w przypadku pierwszym wykazano je zapomocą próby lipiodolowej, w przypadku drugim natomiast zapomocą próby Queckenstedta. W obydwu tych przypadkach wywoływał łagodny, krótkotrwały ucisk na żyły szyjne natychmiastowe objawy czuciowe pod postacią bólów lub bolesnych parestezyj.

Jaki stosunek zachodzi między próbą Queckenstedta, znakiem kaszlowym Déjerine'a, próbą Pometty a opisanym powyżej objawem? Pometta zakłada na szyję chorego elastyczną opaskę na przeciąg przynajmniej 5 do 8 minut w celu uzyskania możliwie wydatnego zastoju krwi w przekonaniu, że wypełni na tej drodze wszystkie uchyłki oponowe i że nada w ten sposób ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego pewną skuteczną siłę. Z objawu Pometty przedstawionego na chorym z rwą kulszową widać istotnie, że powolne narastanie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w worku oponowym powoduje po kilku minutach stopniowe narastanie przykrych parestezyj a potem bólów, które znikają również stopniowo dopiero po kilkunastu minutach względnie nawet w godzinę po zdjęciu opaski. Objaw Pometty nie dowodzi zamknięcia worka oponowego, lecz przemawia wedle słów autora jedynie za obecnością jakiegoś ogniska chorobowego w przestrzeni zajętej przez płyn mózgowo-rdzeniowy względnie w jej sąsiedztwie.

Dla przykładu na objaw opisany przez Pomettę przedstawię tu jeden przypadek obserwowany ostatnio w Klinice:

B. B., lat 30, woźny. Przyjęty do Kliniki dnia 23. V. 1934. Skarży się od przeszło dwu lat na zaparcie stolca, którego bez środka przeczyszczającego oddać nie może i na trudności przy oddawaniu moczu. Za każdym razem musi napierać przez dłuższy czas (do kilkunastu minut). Od roku trudności jeszcze większe tak, że poddaje się dwa razy w tygodniu cewnikowaniu. Od czasu tych zaburzeń okresowe, kłujące bóle w krzyżach. Przed kilkoma dniami zeszły one do lewego pośladka, stamtąd do uda, pod kolano, w łydkę i piętę. Bóle te są szczególnie silne podczas kichania i przy kaszlu. Objektywnie stwierdzono: w skrajnych ustawieniach gałek ocznych na boki pojedyncze drżenia nystagtyczne. Czoła marszczyć nie umie, przy pokazywaniu zębów gorsza inerwacja po stronie lewej, na języku liczne drżenia wiązkowe. Kręgosłup prosty, 3. i 4. krąg lędźwiowy na ucisk silnie bolesny. Kończyny górne bez zmian, odruchy brzuszne prawidłowe. W zakresie kończyn dolnych stwierdzono prawidłową ruchomość we wszystkich stawach i dobrą siłę ruchową wszystkich grup mięśniowych, może nieco za wiotkich. Lasègue po lewej dodatni. Kończyna lewa w całości nieco szczuplejsza od prawej, różnica w obwodzie waha się między 1 a 2 cm. Odruchy kolanowe obustronnie żwawe, po lewej nieco żwawsze, odruch ze ścięgna Achillesa po prawej żwawy, po lewej nie daje się wywołać lub bardzo słaby. Brak odruchów patologicznych z dróg piramidowych. Lewy nerw kulszowy tkliwy na ucisk u wyjścia i w przebiegu. Czucie powierzchniowe i głębokie na całem ciele niezaburzone. Chód prawidłowy. Dno oka prawidłowe, odczyny serologiczne ujemne, narządy wewnętrzne bez zmian. Zdjęcie rentgenowskie kości krzyżowej, kręgów lędźwiowych i dwóch dolnych kręgów piersiowych nie wykazało zmian. Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny pod ciśnieniem 130 mm wody. Przy próbie Queckenstedta podnosi się płyn do wysokości 170 mm. Odczyny białkowe silnie dodatnie (Pandy ++++, Nonne-Apelt +++), limfocytów 5/3, leukocytów 1/3, erytrocytów brak. Krzywa solu złota: 2, 2, 3, 3, 2, 2, 1, 1, 1, 1. Wprowadzono 1,5 cm^3 lipjodolu wstępująco, który nie zatrzymał się w kanale kręgowym. Ucisk na żyły szyjne sposobem Queckenstedta nie wywołuje u chorego żadnych objawów czuciowych, natomiast założenie szerokiej opaski gumowej wedle Pometty wywołuje po 45 do 60 sekundach ból w lewym pośladku i w lewem udzie. Po zdjęciu opaski ból utrzymuje się jeszcze przez około minutę. Kilkakrotne próby dają stale ten sam wynik.

W przypadku tym z dodatnim objawem Pometty rozpoznano guz końcowych korzonków rdzenia *(cauda equina)*. Drożność worka oponowego była jednak zachowana, co wynika i z próby Queckenstedta, przy której pod uciskiem żył na szyi poziom płynu w rurce manometrycznej podniósł się natychmiast o 40 mm i z faktu, że lipjodol przeszedł swobodnie przez kanał kręgowy.

We wszystkich trzech przedstawionych wyżej przypadkach dawał zatem ucisk na żyły szyjne objawy czuciowe. W dwóch przypadkach zupełnego zamknięcia worka oponowego wynik ucisku był natychmiastowy, w jednym zaś przypadku, w którym drożność była zachowana, musiał trwać ucisk przez czas dłuższy, podobnie jak w przypadku rwy kulszowej Pometty. W jaki sposób można te spostrzeżenia wytłumaczyć? Gdy mamy do czynienia z jakąś przeszkodą w worku oponowym, która zamyka krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego całkowicie, a znajduje się w najbliższem sąsiedztwie korzonków, jak w naszym przypadku pierwszym, wówczas przyrost objętości i ciśnienia w czaszce, przechodzący natychmiast do worka oponowego musi spychać ową przeszkodę w kierunku ciśnienia mniejszego, t. j. ku dołowi w kierunku zamkniętego odcinka worka oponowego. Spychanie i przesuwanie tej przeszkody może dawać spowodu mechanicznego działania na tylne korzonki rdzeniowe bóle, pojawiające się równocześnie z uciskiem na żyły szyjne. Inaczej nieco przedstawia się sprawa, gdy zamknięcie worka oponowego nie jest całkowite, gdyż w takim wypadku rozchodzi się przyrost objętości i ciśnienia w czaszce i w worku oponowym równomiernie po całym płynie mózgowo-rdzeniowym. Kliniczne objawy czuciowe mogą też w takim wypadku dopiero wtedy powstać, gdy ucisk na żyły szyjne trwa dłużej, gdy zastój krwi się stopniowo zwiększa, gdy uchyłki oponowe ulegają rozepchaniu (Pometta), a schorzałe korzonki rdzeniowe pewnym odkształceniom. Być może, że wystąpienie objawów czuciowych należy odnieść w tych przypadkach poprostu do wzmożonego ciśnienia płynu na schorzałe korzonki tylne. Analogję do tego zjawiska moglibyśmy znaleźć w fakcie znikania odruchów przy wzmożonym ucisku wewnątrzoponowym.

Spostrzeżenia nasze i przedstawione wyżej rozważania rzucają nadto pewne światło na objaw kaszlowy Déjerine'a względnie na bóle powstające także przy kichaniu i podczas działania tłoczni brzusznej, charakterystyczne dla spraw zapalnych korzonkowych. W przypadkach naszych obserwowaliśmy objaw Déjerine'a w jednym przypadku całkowitego zamknięcia kanału kręgowego na tle *arachnoiditis adhaesiwa* na wysokości 1., 2. i 3. kręgu lędźwiowego (przypadek 1.) oraz w przypadku guza *caudae equinae* (przypadek 3.), w którym drożność worka oponowego była zachowana. W przytoczonym przypadku *spondylitis tbc* 5. kręgu piersiowego (przypadek 2.) z całkowitem zamknięciem worka oponowego objaw kaszlowy był ujemny. W przypadku rwy kulszowej podanym przez Pomettę, w którym swego czasu objaw Déjerine'a był dodatni, a potem ujemny, dały się spowrotem wywołać bóle kaszlowe po założeniu opaski zaciskającej na szyję. Nie mamy całkowitej pewności, czy objaw Déjerine'a należy odnieść do wzmagającego się nagle ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Nasz przypadek (3) guza w *cauda equina* zdaje się przemawiać przeciwko takiemu tłumaczeniu. U chorego tego występowały silne bóle podczas kichania i kaszlu, nie zjawiały się natomiast przy zamknięciu żył szyjnych, trwającem nawet kilkanaście razy dłużej niż kaszlnięcie lub kichnięcie. Sprzeczność tę moglibyśmy wytłumaczyć uprzytamniając sobie, że zarówno kaszel jak i kichanie lub chrząkanie są połączone z bardzo energiczną i nagłą czynnością tłoczni brzusznej, której działanie pośrednie na płyn mózgowo-rdzeniowy jest gwałtowniejsze niż działanie zwyczajnego ucisku na żyły szyjne; moglibyśmy jednak także przyjąć, że odpływ krwi ze splotów żylnych w *cavum epidurale* kanału kręgowego doznaje w chwili działania tłoczni brzusznej zatrzymania i że na tle tego zastoju mogą już powstać bezpośrednio takie miejscowe warunki mechaniczne, które przy pierwotnem uszkodzeniu korzonków tylnych dają bóle. Przypadek Pometty, w którym można było sprowokować objaw kaszlowy przez założenie opaski Esmarcha na szyję, sprawy tej nie rozstrzyga.

Streszczenie:

Wedle spostrzeżenia Pometty wywołuje ucisk na żyły szyjne trwający conajmniej 5 do 8 minut w niektórych przypadkach bóle, dowodzące istnienia jakiegoś ogniska chorobowego w przestrzeni zajętej przez płyn mózgowo-rdzeniowy względnie w jej sąsiedztwie. Spostrzeżeniom tym przeciwstawiamy obserwacje własne, w których ucisk na żyły szyjne wywoływał bóle względnie bolesne parestezje natychmiastowo. W przypadkach tych mieliśmy do czynienia z całkowitem zamknięciem worka oponowego na różnem tle. Zamknięcie to uważamy za przyczynę spostrzeżonego objawu.

Piśmiennictwo:

Queckenstedt: Deutsche Ztschr. f. Nervenhlk. Bd. 55. — Pometta A.: Schweiz. Med. Wochschr. 1930.

WYKŁADY KLINICZNE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Wytyczne leczenia wysięków i ropniaków opłucnowych.

Z Instytutu „B. Mussolini", Kliniki Gruźlicy i Chorób Przewodu Oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Morelli.

Po wyłożeniu w poprzednich artykułach fizjopatologji urazu oddechowego i odmy sztucznej mam zamiar obecnie przedstawić wytyczne, według których przeprowadza się leczenie wysięków i ropniaków opłucnowych w Rzymskim Instytucie Przeciwgruźliczym. Pomimo bowiem, że wiele się czyta prac na ten temat w prasie naszej i zagranicznej i pomimo, że jest to temat dość banalny i dobrze znany wszystkim ftizjologom, sądzę że niejeden z naszych lekarzy, który nie miał sposobności zwiedzenia zakładów zagranicznych, znajdzie w tym artykule coś pożytecznego dla siebie.

Technika leczenia odmowego i powikłań przy odmie, zdaje się, nigdzie nie jest tak przemyślana i logicznie stosowana, jak właśnie tu w Rzymie dzięki Morelli'emu i jego szkole. Że zaś jest dobrą, niech świadczy o tem ten fakt, że na 387 odm w zakładzie prof. Morelli do wykładu nie mógł znaleźć ani jednego przypadku wysięku opłucnowego i tylko jeden przypadek ropotoku. Jest to zasługą zarówno umiejętnego zapobiegania występowaniu tych powikłań, jak i ich leczenia.

Wiadomo, że wielu autorów podaje odsetek wysięków przy odmie jako bardzo wysoki, około 80%. Z własnego doświadczenia pamiętam, że w sanatorjum Czerwonego Krzyża w Zakopanem wysięk przy odmie należał do rzadkości. Nie zawsze jednak udawało się nam wyleczyć ropniaka opłucnowego, nawet trzymając się ściśle postępowania, podanego przez klinikę prof. Lewkowicza w Krakowie.

Metodyka lecznicza, stosowana tutaj, wychodzi z założenia urazu oddechowego *(trauma respiratorio)*, pojęcia stworzonego przez Morelli'ego i rozwijanego przez jego uczniów. Na podstawie wiadomości o urazie oddechowym podanych w poprzednich artykułach, łatwo przyjdzie nam zrozumieć, że z zasadą utrzymania płuca w spoczynku oddechowym nie może godzić się obecność płynu w opłucnej, czyto będzie nim wysięk, czy też parafina i że należy za wszelką cenę zwalczać tworzenie się zrostów po wysiękowem zapaleniu opłucnej.

Płyn w opłucnej, jako ciało niesprężyste, niedające się ani zgniatać ani rozciągać, nie może tłumić ruchów klatki piersiowej, które udzielają się płucu: przy wdechu płuco rozciąga się, przy wydechu, o ile nie nastąpi przesunięcie śródpiersia, ulega zgnieceniu. Są to warunki sprzyjające postępowi choroby i przeszkadzające leczeniu. Pozatem cierpią od ugniecenia płynem wszystkie narządy w otoczeniu (wątroba, serce). Tylko gaz może utrzymać płuco w spokoju, płyn nie może chronić płuca od urazu. Z tych też powodów na tutejszej klinice odma olejowa nie jest wcale stosowana. Mojem zdaniem niesłusznie, gdyż nie da się zaprzeczyć, że gomenol dzięki swym właściwościom chemicznym ułatwia leczenie ropniaków opłucnowych, z drugiej zaś strony jest mniejszem złem wypełnienie komory odmowej parafiną, gdy chory nie chce poddać się torakoplastyce, aniżeli pozwolenie na zarośnięcie opłucnej, gdy płuco nie jest wyleczone, lub pozostawienie próżni w klatce piersiowej, gdy płuco nie może się rozprostować.

Następna szkodliwość płynu w komorze odmowej polega na tem, że pod jego działaniem tworzą się zrosty opłucnowe, które prowadzą do zarośnięcia komory, albo też przychodzi do ogrubienia opłucnej płucnej *(pachypleuritis)*, co w przyszłości uniemożliwić może rozprostowanie się płuca. Według Morelli'ego tylko jedna pewna droga prowadzi do zapobiegnięcia zarastaniu opłucnej po wysiękach, — jest to usuwanie płynu i zastępowanie go gazem.

Przy leczeniu zapaleń opłucnowych powinniśmy mieć przedewszystkiem na uwadze twierdzenie prof. Morelli'ego, że jest wielkim błędem i winą lekarza pozwolić na to, aby wysięk opłucnowy leczył się sam. Leczy się bowiem wtedy przez zrosty z wszystkiemi szkodliwemi następstwami dla chorego.

Jeżeli chodzi o patogenezę wysięków przy odmie, to najczęściej jest nią zła technika prowadzenia odmy. Rzadko w grę wchodzą tu zakażenia zzewnątrz. Na klinice odmę wykonuje się na sali chorych w czasie wizyty lekarskiej a całe odkażanie ogranicza się do posmarowania jodyną opuszków trzech palców prawej ręki. Częściej przyczyną wysięków jest nakłucie igłą płuca. Jest błędem wkłuwanie igły za jednem pchnięciem aż do opłucnej, zwłaszcza przy pierwszem zakładaniu odmy. Igła powinna być krótko, tępo ścięta. Igłą zaopatrzoną w mandryn przekłuwa się skórę, następnie mandryn wyjmuje się a igły łączy się z manometrem i wprowadza się powoli do opłucnej. Gdy tylko menisk wodny w manometrze podniesie się na znak ciśnienia ujemnego, natychmiast otwiera się kurek, łączący igłę z balonem gumowym, zawierającym powietrze.

Błędnie postępuje ten lekarz, który każe wtedy oddychać choremu. Łatwo bowiem następuje zranienie płuca, w następstwie czego w jakiś czas później, czasem dopiero po dwóch miesiącach, zjawia się wysiek. Całe niebezpieczeństwo ukłucia płuca sprowadza się do zakażenia opłucnej (wysięk surowiczy lub ropny). Ponieważ pęcherzyki w płucu zdrowem nie zawierają bakteryj, należy zawsze wkłuwać igłę w miejscu jaknajbardziej odległem od zmian chorobowych.

Aparat odmowy Morelli'ego składa się tylko z manometru zakończonego kurkiem o trzech drogach i balonem gumowym (pojemność 500 cm^3), który napełnia się przy pomocy pompki powietrzem filtrowanem przez wyjałowioną gazę. Aparat ten usuwa niebezpieczeństwo wprowadzania powietrza pod ciśnieniem.

Dalszą przyczyną zakażeń opłucnej przy odmie jest przerwanie się zrostów opłucnowych. Zrosty pękają jużto spowodu znacznego i gwałtownego obniżenia się ciśnienia w opłucnej (kaszel), już też spowodu zbyt wielkiego ciśnienia dodatniego w opłucnej. W tutejszym zakładzie zgodnie z zasadami wyłożonemi w poprzednim artykule kończy się odmę przy ciśnieniach dodatnich tylko w przypadkach odm komorowych starych, kiedy ma się na celu powiększenie komory odmowej. Dopełnienia nie przekraczają nigdy 500 cm^3 gazu. Wszystkie odmy dopełnia się bardzo często co 1—2—4, najwyżej 7 dni.

Gdy pomimo wszystkich tych przezorności zjawi się wysięk przy odmie, lub gdy mamy do czynienia z wysiękowem zapaleniem opłucnej bez odmy, to należy przyjąć jako naczelną zasadę postępowania: płyn wypuścić i zastąpić go powietrzem. Przez to osiąga się wiele korzyści. Płuco jest chronione od traumatyzacji. Unika się powstawania ropniaka, gdyż wysięk jako dobra pożywka sprzyja mnożeniu się prątków i innych drobnoustrojów. Usuwa się objawy uboczne zapalenia opłucnej, do których należą nudności i wymioty spowodu obniżenia się przepony i ugniatania żołądka, ból i duszności spowodu przemieszczenia się śródpiersia i przylegania zapalnych blaszek opłucnowych. Wreszcie zapobiega się odkładaniu się złogów włóknika na powierzchni płuca i tworzeniu się zrostów opłucnowych.

Warto tu zastanowić się nad pochodzeniem bólu i duszności przy zapaleniu opłucnej. Według Morelli'ego oba te objawy powstają jako odruch nerwowy spowodu wzajemnego tarcia o siebie zapalnych blaszek opłucnowych. Przyczyną duszności nie może być ugniecenie wysiękiem płuca i zmniejszenie powierzchni oddech., gdyż nawet przy odmie obustronnej niezawsze występuje duszność. Natomiast po wprowadzeniu minimalnej ilości powietrza, gdy odkleją się blaszki opłucnowe, ból i duszność znikają natychmiast, oddech poprawia się.

Jeżeli nie usunie się wysięku, to płuco wypchnięte przez płyn ku górze przyrasta tu swą opłucną trzewną do opłucnej ściennej. Gdy następnie płyn zaczyna się wchłaniać, płuco spowodu przyrośnięcia, nie mogąc zstąpić ku dołowi, wypukla się tylko w swej części środkowej ku przestrzeni, gdzie był wysięk, dokąd również *ex vacuo* przesuwa się śródpiersie, podnosi się przepona i zapada się klatka piersiowa. Skutek jest taki, że ta część płuca, która znajduje się wśród więzów zrostowych, jest ciągle za mała w stosunku do wymiarów klatki piersiowej w tem miejscu i dlatego musi ulegać silnej traumatyzacji. Jest to uraz nietyle dynamiczny, co statyczny, którego nie może kompensować zbyt mała zawartość powietrza w pęcherzykach płucnych. Pozatem światło naczyń włosowatych ulega łatwo zaciśnięciu, oskrzela zaś są pozaginane, wykazujące w swym przebiegu liczne przewężenia i rozszerzenia. Ogół tych zmian sprawia, że płuco w tych warunkach staje się podatne na wystąpienie w niem zmian gruźliczych. Mają one przebieg przewlekły, ale są zarazem trudne do wyleczenia.

Usuwając część płynu i wprowadzając powietrze, przekształcamy puchlinę opłucnej *(hydrothorax)* na puchlinę opłucnej z odmą *(hydropneumothorax)*. Różnica pomiędzy obiema polega na tem, że w tym drugim przypadku blaszki opłucnowe są rozdzielone powietrzem i dlatego nie mogą zarastać. Gdy zaś resorbuje się płyn i powietrze, płuco może powiększać swą objętość i nawet gdy przyrośnie do ściany, to jest jednak w stanie dobrego rozprostowania, podobnie jak po suchem zapaleniu opłucnej. Stan ten nie usposabia do gruźlicy i płuco takie może zawsze zastąpić w czynności płuco drugie na wypadek jego schorzenia.

Sposób postępowania przy zapaleniu opłucnej zależny jest od ilości i jakości płynu wysiękowego. Przedewszystkiem należy podać choremu morfinę, aby uniknąć eklampsji opłucnowej, która łatwo występuje po wprowadzeniu powietrza w przypadkach cał-

kiem świeżego zapalenia i następnie, aby ograniczyć kaszel, spowodu którego mogą przerwać się zrosty opłucnej. Jeżeli mamy do czynienia z t. zw ciężkim przypadkiem z wielką ilością płynu, to niema obawy, aby wystąpiła eklampsja. Pozatem choremu nie wolno robić żadnych wysiłków. Musi być podnoszony i przenoszony z miejsca na miejsce.

Gdy wysięk jest skąpy, a przypadek całkiem świeży, to ograniczamy się do wpuszczenia tylko małej ilości powietrza. Jeżeli odma jest wielką a płyn szybko przybywa i występują objawy duszności, to wypuszcza się powietrze aż do ciśnienia —2, —4. Wystarczy wtedy wkłuć igłę i kazać choremu liczyć od 1 do 15. Przy takim zabiegu, nawet kiedy jest ciśnienie ujemne, można zmniejszyć zawartość powietrza w komorze odmowej. Jeżeli płynu nie przybywa a odma jest wielka, to można chorego jakiś czas pozostawić w spokoju. Jeżeli płyn zmniejsza się, to należy wydobyć go do reszty i zastąpić powietrzem. Jeżeli zapalenie opłucnej jest już starsze a płynu mało, to robi się wielką komorę odmową, aby nie dopuścić do powstawania zrostów. Jeżeli zrosty już istnieją, to należy dążyć do rozerwania ich zapomocą zwiększania ciśnienia powietrza w opłucnej.

Sam zabieg zastępowania płynu powietrzem pod względem technicznym przedstawia się następująco: (Fig. 1.). Potrzebna jest flaszka (pojemn. 1000 cm^3), której otwór zaopatrzony jest korkiem gumowym, przez który przechodzą dwa węże. Jeden (5) łączy się z igłą do torakocentezy (1), drugi ze strzykawką (4) (pojemn. 200 cm^3). Na początku tego drugiego węża przy flaszce znajduje się kurek o trzech drogach, dzięki czemu strzykawka ma połączenie z flaszką (2) i powietrzem atmosferycznem (3). Igła do torakocentezy ma także kurek trójdrożny (1). Flaszkę wyjaławia się w ten sposób, że się ją przechowuje wypełnioną sublimatem. Przed użyciem opróżnia się flaszkę, pozostawiając tylko małą ilość płynu i potem wstrząsa się nią, aby wyjałowić powietrze w niej zawarte.

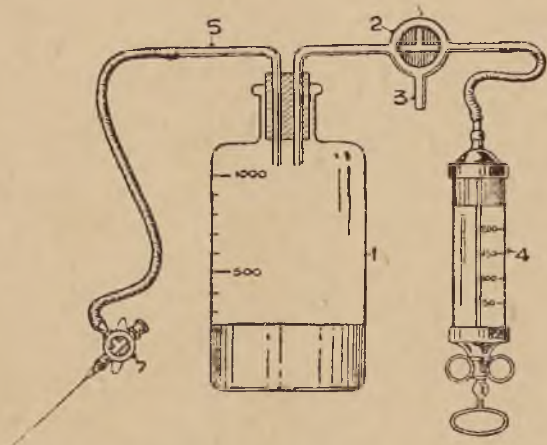


Fig. 1. *Aparat Morelli'ego do torakocentezy.*

Przystępując do torakocentezy, wykonuje się najpierw próbną punkcję. Wkłuwa się igłę i aspiruje się zapomocą małej strzykawki. Jeżeli jest płyn, to skręca się kurek tak, aby powstało połączenie pomiędzy opłucną a flaszką. Strzykawką wielką usuwa się teraz 100—200 cm^3 powietrza z flaszki i na jego miejsce napływa wysięk z opłucnej. Gdy wypływ płynu ustanie, przy pomocy tłoka strzykawki wprowadzamy do opłucnej powietrze w ilości równoważnej do ilości płynu wydobytego. Zabieg ten powtarza się tak długo, aż się usunie wszystek płyn z opłucnej. Niebezpieczeństwa niema tu żadnego. Chorzy znoszą zabieg bez żadnych dolegliwości. Ilość powietrza wprowadzonego odpowiada ściśle ilości płynu wydobytego. Płuco nie ulega traumatyzacji. Pod koniec musimy zbadać ciśnienie, panujące w klatce piersiowej. W tym celu łączymy igłę od torakocentezy z manometrem lub skręcamy kureczek przy igle w ten sposób, aby wytworzyć połączenie z powietrzem otoczenia. Jeżeli w świetle igły ukaże się kropla płynu, to dowód, że w jamie opłucnowej ciśnienie jest wzmożone, jeżeli zaś płyn zacznie cofać się w głąb igły, to dowód, że płuco domaga się jeszcze powietrza.

Ilość płynu, jaką możemy wypuścić bez żadnych obaw, zależy od wielkości komory gazowej w opłucnej. Jeżeliby nie istniała komora gazowa ponad płynem albo jeżelibyśmy nie wprowadzili powietrza na miejsce płynu wydobytego, to w tym wypadku, kiedy płuco zatraciło zdolność rozszerzania się, nawet mała ilość płynu wypuszczonego spowodowałaby niebezpieczny wzrost ciśnienia ujemnego w opłucnej. Na tem polega wielka szkodliwość aparatu Potaina. Przy pomocy pompki tego aparatu oddziaływujemy wprost na płuco z siłą, z jaką pompujemy. W opłucnej powstaje tak wielkie ciśnienie ujemne, że płyn, pomimo że jest obecny, nie może wypływać, następuje znaczne przesunięcie śródpiersia, obrzęk płuca lub nawet jego pęknięcie.

Jeżeli stwierdzimy przy próbnej punkcji, że wysięk jest mętny, komórkowy albo ropny, to przystępujemy do przemywania opłucnej. Aparatura (Fig. 2.) jest podobna, jak do torakocentezy, z tą tylko różnicą, że przybywa jeszcze jedna flaszka (B) wypełniona płynem do przemywania, np. chlorosolem. Flaszka ta zaopatrzona jest w pompkę gumową, aby płyn z niej mógł wypływać pod ściešnionem powietrzem.

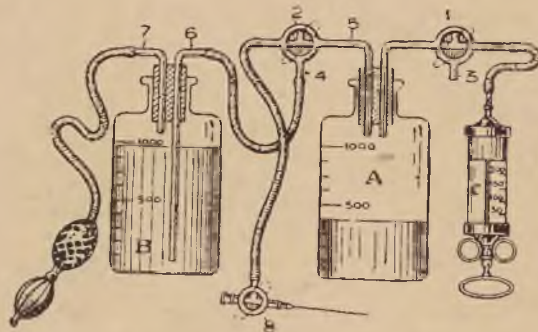


Fig. 2. *Aparat Morelli'ego do przemywania opłucnej.*

Mamy zatem dwie flaszki: jedną do zbierania płynu z opłucnej (A) i drugą z płynem do przemywania opłucnej (B). Flaszka pierwsza ma 2 kurki o trzech drogach: jeden łączy się z powietrzem atmosferycznem (3) lub ze strzykawką do wytwarzania ciśnienia ujemnego (C), drugi łączy się z flaszką do przemywania (2) lub z igłą do torakocentezy.

Rodzaj płynu używanego do przemywania nie ma wielkiego znaczenia. Jest to działanie przedewszystkiem mechaniczno-oczyszczające jamę opłucnową. Przemywania muszą być bardzo obfite (3—4 l) i stosowane bardzo często (codziennie lub co drugi dzień).

Inna zasada, która musi być przestrzegana, jest ta, aby płyn, który wydobywamy z opłucnej przy przemywaniu, odpowiadał ilości płynu wprowadzanego do opłucnej. Unikać należy stwarzania wielkich różnic w ciśnieniu. Na raz wprowadzić wolno najwyżej 50—100 cm^3 płynu. Przemywanie staje się niebezpieczne, gdy płuco zostaje naprzemian zgniatane i rozciągane, wywołując wahadłowe przemieszczanie śródpiersia. Jeżeli przemywanie się robi przy minimalnych wahaniach ciśnienia a mimo to zjawia się kaszel, to mamy dowód, że nastąpiło przedziurawienie płuca. Wtedy należy przeprowadzać przemywania przy płucu ugniecionem (+ 4, + 6).

Same przemywania wystarczają w 90% przypadków do wyleczenia ropniaka gruźliczego. Również łatwo leczy się w ten sposób *empyema metapneum.* Natomiast *empyema strepto-* lub *staphylococcicum* leczą się trudniej, gdyż zwykle wtedy istnieje przetoka płucna. Taka przetoka nie jest niebezpieczna, jeżeli płuco jest rozprostowane. Przez swój zapad bowiem płuco może zamknąć przetokę. Jeżeli natomiast płuco z przetoką jest skurczone, to wyleczenia można się spodziewać tylko po pewnych zabiegach chirurgicznych (torakoplastyka).

Gdy mamy do czynienia z ropniakiem gruźliczym i wtórnie zakażonem albo zwyczajnem *empyema commune* a same przemywanie nie dało wyniku, to przystępujemy do wykonania torakotomji i drenowania zamkniętego zapomocą aparatu Morelli'ego. Chodzi bowiem o to, aby ropa nie zalegała w opłucnej i aby płuco się rozprostowywało, zajmując jamę ropnia, która powinna zaniknąć. Osiągnąć to można przez stałą aspirację i utrzymywanie ciśnienia ujemnego w opłucnej. Zadanie to spełnia aparat Morelli'ego (Fig. 3.), który daje o wiele lepsze wyniki, aniżeli sposób Bülau'a.

Przed wykonaniem torakotomji należy zawsze wprzód zrobić zwyczajną torakocentezę, wypuścić płyn i założyć dobrą odmę. Następnie w miejscowem znieczuleniu podokostnowo wycina się 5—7 cm V. lub VI. żebra w linji środkowej pachowej. Przez mały otwór w opłucnej usuwa się złogi włóknikowe i umocowuje się węża gumowego. Do węża przymocowany jest mały woreczek gumowy (6), który obejmuje węża ze wszystkich stron i ma przewężenie w środku. Przy pomocy pompki napełnia się ten woreczek powietrzem (7) w tym celu, aby zamknąć nim hermetycznie otwór w klatce piersiowej.

Sam aparat składa się z następujących części: na wysokim stojaku umieszczony jest manometr (8) i naczynie z płynem do przemywania. Poniżej znajdują się dwie flaszki, 1—2 l pojemności. Obie połączone są wężem przez otwory u dna (10). Jedna flaszka otwarta jest swobodnie (2), druga (1) zaś zamknięta korkiem gumowym z 2 otworami, w których tkwią kurki o trzech drogach. Jeden kurek (5) ma połączenie z manometrem i powietrzem atmosferycznem, drugi (4) z płynem do przemywania i opłucną. Po umocowaniu węża w opłucnej obniża się nieznacznie flaszkę z wolnym otworem, aby wytworzyć ciśnienie ujemne w opłucnej. Wielkość tego ciśnienia odczytuje się na manometrze. Ropa może teraz wypływać swobodnie. Przez przekręcenie kurka można wprowadzić pewną ilość płynu do przemywania, np. 50—100 cm³ do opłucnej, skąd następnie powraca ten płyn do flaszki środkowej.

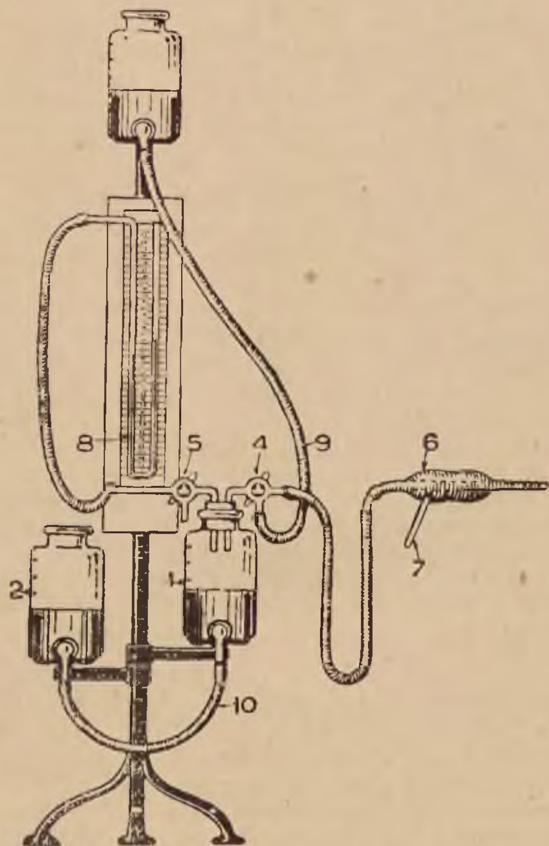


Fig. 3. *Aparat Morelli'ego do przemywania i aspiracji (drenażu zamkniętego) na stałe.*

Ciśnienie ujemne w klatce piersiowej zwiększa się bardzo powoli z dnia na dzień, obniżając pierwszą flaszkę o 1—2 cm. Gdy zachodzi potrzeba przemywania opłucnej pod zwiększonem dodatniem ciśnieniem, mianowicie przy przetoce płucnej, wówczas łatwo to wykonać, podnosząc flaszkę z wolnym otworem i umieszczając ją ponad poziomem flaszki środkowej, mającej połączenie z opłucną.

Postępując według opisanej metodyki można osiągnąć do kilkunastu dni albo kilku tygodni wyleczenie ropniaka dzięki rozprostosowaniu się płuca i zarośnięciu opłucnej. Jeżeli to nie nastąpi spowodu nierozprostowania się płuca lub wytworzenia się przetoki nazewnątrz, to niema innej rady, jak wykonanie różnych zabiegów operacyjnych (wyrwanie nerwu przeponowego, dekortykacja płuca lub nawet wycięcie całej ściany, torakoplastyka Schad e'go.

Postępowanie klasyczne według Morelli'ego w przypadkach ropniaka gruźliczego, nieleczącego się zapomocą zwyczajnych przemywań jest następujące: najpierw usuwa się ropę z opłucnej i jamę dokładnie się przemywa. Następnie robi się pleuro-pneumolizę pozaopłucnową metodą Sauerbrucha lub Brauera i frenikotomję. Teraz dopiero, gdy jama ropniaka znacznie się zmniejszyła a rana zagoiła, otwiera się opłucną i zakłada aparat do aspiracji. Przepona, śródpiersie i ściana klatki zbliżają się i zamykają jamę. Czasami pozostaje przetoka, ale jest to mniejsze zło, aniżeli pozostawienie ropniaka własnemu losowi. Zwykle bowiem prowadzi do śmierci.

Na zakończenie chcę jeszcze tu zauważyć, że całe instrumentarjum Morelli'ego jest bardzo proste i może być własnemi środkami sporządzone. Potrzeba kupić tylko kurki trójdrożne, najlepiej metalowe.

Piśmiennictwo:

M. Ascoli. Chirurgia del Torace. Roma, 1934. — E. Morelli. Instrumento per l'attuazione del pneumotorace e per la cura delle sue complicanze, Roma. 1933.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Prof. Dr. Tadeusz TEMPKA. Kraków.

Uzupełnienie artykułu „Próba wyświetlenia przyczyny zgonu króla",

jako części wspólnej pracy (Artwiński, Ciechanowski, Szumowski, Tempka, Walter) ogłoszonej przez Fr. Waltera p. t. „Choroby i zgon Króla Stefana Batorego w świetle narady lekarskiej". (P. G. L. 1934. Nr. 32. — 35.).

W pracy tej, opierając się o obraz anatomiczny, przyjęto jako zasadniczą sprawę chorobową wiodącą ostatecznie, wśród szeregu sprzyjających warunków, do śmierci Batorego, obustronne zwyrodnienie torbielkowate nerek. Równocześnie przedstawiłem (Nr. 35. Str. 635) trudności, na jakie napotykało tego rodzaju ujęcie problemu, będącego tematem tej pracy, jak też i sposób rozumowania, który pozwolił na pokonanie tych trudności. Szczegółów tu oczywiście nie powtarzam, odsyłając do właściwej pracy. W kilka tygodni po pojawieniu się naszej pracy w druku miałem możność spostrzegać na moim oddziele (I. A. Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie) przypadek, który zdaje się w zupełności potwierdzać słuszność naszego ujęcia zagadnienia śmierci króla Batorego. Poniżej przytaczam zasadnicze rysy tego przypadku mające związek z naszym tematem.

O. T., 52-letni mężczyzna, zarządca majątku ziemskiego, zgłasza się na oddział (L. dz. 482, 1934) 4. września spowodu łatwego męczenia się, które jednak do ostatniej chwili nie przeszkadzało mu w wykonywaniu zawodu. Z wywiadów podkreślić nadto należy przebycie duru brzusznego przed kilkunastu laty oraz bóle występujące za mostkiem w ciągu ostatnich kilku miesięcy. Żona rodziła 4 razy prawidłowo, nie roniła. Przedmiotowo: wzrost wysoki, odżywienie dobre, skóra blado-śniada, uzębienie niezupełne, zęby dolne chwieją się. Narząd oddechowy bez zmian. Serce w obu wymiarach lekko rozszerzone, aorta wstępująca szeroka na 7,5 cm, tony głuche, szmer skurczowy nad koniuszkiem, tętnice twarde, nierówne, ciśnienie tętnicze 130/75 RR. Wątroba macalna tuż pod łukiem, bez zmian, śledziona niemacalna. Obmacywaniem stwierdza się w jamie brzusznej wychodzące z obu podżebrzy dwa duże, symetrycznie ułożone, podłużne guzy, o wybitnie nierównej powierzchni, miejscami twarde, miejscami elastyczne, ruchome oddechowo i biernie, tkliwe na ucisk, dające objaw wstrząsania nerkowego. Mocz: c. wł. 1005, barwa słomkowo wodnista, białko 1‰, w osadzie tylko nieliczne ciałka białe. Wynik badania cystoskopowego prawidłowy, próba barwikowa stwierdza brak wydzielania się barwika z obu nerek jeszcze po 20 minutach (Oddział urologiczny Doc. Pisarskiego). Badanie surowicy krwi wykazało 8. września 130, zaś 3. października 80 mg % azotu pozabiałkowego; indykan w surowicy wyraźnie wzmożony, rezerwa alkaliczna wybitnie obniżona 31,9). Odczyny Wassermanna i Meinickego ujemne. Ciałek białych we krwi obwodowej 3.600, w tem 78% neutrocytów na niekorzyść limfocytów. Dno oczu bez zmian, ciepłota przez miesiąc spostrzegania klinicznego prawidłowa. Chory przez cały ten czas czuł się, poza lekkiem osłabieniem, zupełnie dobrze.

Jak więc widać, w przypadku tym, nienastręczającym od pierwszego badania najmniejszych nawet trudności rozpoznawczych, zachodzi typowy obraz torbielkowatego zwyrodnienia obu nerek, i to w okresie daleko posuniętej niedomogi wydzielniczej tego narządu.

Zestawiając teraz ten przypadek z przypadkiem choroby króla Batorego, stwierdzamy, poza wspólnem zasadniczem cierpieniem, jeszcze cały szereg innych łączących je momentów: ten sam wiek, czynniki zakaźne we wywiadach, chwiejące się zęby naszego chorego mogłyby odpowiadać odnośnie do tła „wypryskom" Batorego, brak krwawień nerkowych w obu przypadkach, objawy dusznicowe, ponadto zaznaczyć muszę, że chory mój używał również przez pewien czas gorących kąpieli, jak też, że aż do dalszego naszego badania nic nie wiedział o istnieniu 2 dużych guzów w jamie brzusznej. Najważniejszym jednak momentem łączącym oba te przypadki, to okoliczność, że także i nasz chory, mimo zwyrodnienia torbielkowatego nerek w okresie daleko posuniętej niedomogi wydzielniczej narządu moczowego i mimo obecności w jamie brzusznej dwu dużych guzów,

o których obecności nawet nie wiedział, — wykonywał do ostatniej chwili zawód i znowu do niego powrócił, zawód zarządcy majątku ziemskiego, który wymagał i wymaga nadal od niego bardzo wielkich wysiłków fizycznych w postaci bardzo wczesnego wstawania, ciągłych jazd konno lub bryczką, ciągłego zrywania głosu i ciągłych podniet nerwowych, przyczem należy podkreślić jeszcze ciągły wpływ ujemnych warunków atmosferycznych. Mimo to wszystko, jak już zaznaczyłem, jedynym objawem, który skierował chorego do lekarza, było tylko uczucie szybszego męczenia się.

W oświetleniu tego przypadku nie może nas teraz dziwić, że i Batory, mimo tego ciężkiego schorzenia, mógł tak długo, przynajmniej wśród objawów pozornego zdrowia, spełniać obowiązki wodza i polityka przy równoczesnem narażaniu się na trudy myśliwego. W tem oświetleniu zyskuje też i nasza hipoteza przyczyny zgonu króla Batorego tem większe cechy prawdopodobieństwa.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 7. 1934. Zienkiewicz W.: Zranienia czaszki na wojnie. — Sokołowski T.: O wskazaniach do operacyjnego leczenia spiralnych złamań trzonów kości długich. — Korczakowski J.: O konieczności rozszerzenia wskazań do krwawego nastawienia i operacyjnego leczenia niektórych złamań. — Levittoux H.: W sprawie leczenia zastrzałów w oddziałowych izbach chorych. — Sokołowski T.: Operacja palucha koślawego. — Bularski J.: Higjena marszu (c. d.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 19. 1934. Załuska J.: Wobec katastrofy. — Płońskier M.: W sprawie doboru personelu służbowego w szpitalach ogólnych. — Hozer J.: Uwagi w sprawie t. zw. „lekarzy domowych" i reorganizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych.

Wiedza Lekarska. Z. 9. 1934. Wiszniewski J.: Leczenie duru brzusznego u dzieci. — Margiel E.: Choroby alergiczne, ich patogeneza i leczenie.

Nowiny Lekarskie. Z. 19. 1934. Mayer K.: Marja Skłodowska. — Janusz W.: O własnym sposobie leczenia morfinizmu zapomocą tlenu, glukozy i insuliny. — Danielewski R.: Zwężenie przesmyku tętnicy głównej. — Ciechanowski: Uwagi terminologiczne do artykułu dr. Rafińskiego. — Rafiński R.: Kilka słów o mianownictwie anatomicznem.

Pedjatrja Polska. T. XIV. Z. 4. 1934. Mahrburg S.: Z badań histologicznych nad trzustką w zaburzeniach odżywiania u niemowląt. — Lewi R.: „Czwarta choroba" a wysypki pokrewne. — Gutmanowa M.: Przypadek gruźliczego zapalenia opon u niemowlęcia z zespołem uciskowym Nonne-Froin. — Oleszanka H.: Leczenie zapalenia płuc u niemowląt przy pomocy werandowania. — Gutmanowa M.: Przypadek ostrej posocznicy z hemoglobinurją (t. zw. choroba Winckla). — Marynowska H.: Wrażenia z pobytu w zagranicznych klinikach i szpitalach dziecięcych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 38. 1934. Scherf D. i Goldhammer S.: Dusznica bolesna a elektrokardiogram. Rasolt H. i Kiciński A.: W sprawie samoistnego pęknięcia tętnicy głównej. — Makower H. i Wołkowyski E.: Migotanie komór spowodowane przez ucisk na gałki oczne. — Świder S.: Kardjotachografja, nowa metoda badania narządu krążenia (dok. tymcz.). — Hufnagel J.: Nieswoiste i swoiste nacieki tkanki płucnej. — Adamowiczowa S. i Kacprzak M.: Koszty opieki lekarskiej.

Życie Dziecka. Nr. 7—8. 1934. Tarnowska W.: Warszawa dziecku opuszczonemu. — Bobrowska B.: Kolonja — placówką walki z alkoholizmem. — Friedländerowa L.: Kiedy dziecko jest sobą. — Babicki J.: O wychowaniu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 41. 1934. Włodarczyk J.: W sprawie przystosowania miast i osiedli polskich do wymagań obrony przeciwlotniczo-gazowej. — Estreicher T.: Jan Zeh.

Młoda Matka. Nr. 19. 1934. Wiszniewski J.: Dalej czytamy. — Wójciak P.: Jak zapobiec poceniu się dziecka. — Bielobradek S.: Podsłuchane rozmowy. — Blumental L.: Ostrożnie z radami.

OCENY.

Situation sanitaire de Romania et des pays environants, de 1918—1922. Page d'histoire sanitaire de Pologne. (Stan sanitarny Rumunji i krajów przyległych w 1918—1922. Karta z historji sanitarnej Polski). N. VICOL. Bukareszt 1934. Str. 70.

Bardzo ciekawa praca, dotycząca dziejów przeprawy wojsk polskich i uchodźców z Ukrainy przez Rumunję do Polski w roku 1920. Autor, były szef sanitarny armji rumuńskiej w czasie wojny, a potem generalny inspektor uzdrowisk rumuńskich i prezes Tow. Hydrologji i Klimatologji Lekarskiej w Rumunji, wielki przyjaciel Polski, opisuje na podstawie ścisłych źródeł stan sanitarny Rumunji dawnej i jej nowych prowincyj, zwłaszcza Besarabji, stan chwilowo zajętego przez wojska rumuńskie Pokucia oraz stan sanitarny Polski i pogranicza ukraińskiego. Na tem tle przedstawione są zarządzenia władz cywilnych i wojskowych rumuńskich zmierzające do zabezpieczenia Rumunji i Polski przed nową inwazją chorób zakaźnych przy przejeździe wojsk i repatrjantów polskich oraz Denikińców. Rozporządzenia władz wojskowych i cywilnych rumuńskich, pisma polskiego Czerwonego Krzyża i cała korespondencja władz polskich z rumuńskiemi podane są dosłownie wzgl. w tłumaczeniu francuskiem, co czyni tę pracę bardzo wartościową dla historji medycyny administracyjnej. Broszura wydana została nakładem Tow. Hydrologji i Klimatologji Rumuńskiej.

Sabatowski (Lwów).

Les ordonnances du médecin praticien. (Ordynacja lekarza praktycznego). Wydawn. Masson i Cie. Paryż. 1934. 50 fr. fr.

Zespół lekarzy francuskich podaje sposobem encyklopedycznym w krótkich zdaniach postępowanie lecznicze praktyka w najważniejszych schorzeniach życia codziennego. W każdym ustępie, obejmującym poszczególną jednostkę chorobową, po krótkich uwagach rozpoznawczych, znajdują się zwięźle podane wskazówki lecznicze, a obejmują one nietylko leczenie rozmaitemi środkami farmakologicznemi, ale także i higjenę zapobiegawczą jak i cały dział fizykoterapeutyczny. W książce tej lekarz znajdzie *vade-mecum* dla swej praktyki codziennej.

M. Franke (Lwów).

Rezeptbuch der Pflanzenheilkunde. (Receptura ziololecznictwa). S. FLAMM i L. KROEBER. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig. 1934. Str. 187. Cena 10 marek niem.

Jest to jedno z wydawnictw nakładu „Hippokrates", które wydaje równocześnie czasopismo o tej samej nazwie. Zadaniem tego czasopisma i jego wydawnictw jest „ujednostajnienie" różnych kierunków w medycynie i pogodzenie medycyny „szkolnej" z homeopatami, naturalistami i t. p. Takie „zjednoczone" lecznictwo jest obecnie w Niemczech popierane przez „naczelnika lekarskiego".

Książka omawiana jest napisana przez lekarza (Flamm) i aptekarza (Kroeber) i zawiera następujące rozdziały: współczesna medycyna a ziołolecznictwo, farmakologja ziół, ciała czynne ziół, postać leku, mechanizm działania ziół, podział ziół według ciał czynnych, sposób przeprowadzenia leczenia ziołami, alfabetyczny spis nazw niemieckich i łacińskich roślin.

Drugą cześć książki stanowią recepty (88 stronic) mieszanek ziołowych, ułożone według następujących grup: choroby przemiany materji i zioła ogólnie „czyszczące krew", choroby dróg moczowych, żołądka i jelit, skóry, płuc, zaburzenia w miesiączkowaniu, choroby krążenia, krwawienia, choroby nerwów i środki przeciwgorączkowe.

Znaczenie ziołolecznictwa w medycynie ludowej i coraz to bardziej wzrastające zainteresowanie się tym działem także wśród lekarzy niewątpliwie wyznaczą tym lekom odpowiednie miejsce wśród innych środków leczniczych. Sczasem medycyna szkolna pozbędzie się nieuzasadnionego sceptycyzmu w stosunku do wielu ziół, a różni „domorośli lekarze" lub homeopaci przestaną widzieć w ziołach cudowne leki. Książka ta napisana jest objektywnie i może się przyczynić do dokładniejszego zapoznania się lekarza z różnemi składnikami ziół, a w parze z tem pójdzie też poznanie ich działania i dokładne sprecyzowanie wskazań do stosowania kuracji ziołami.

Skowroński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

W sprawie zagadnienia predyspozycji. A. A. WISZNIEWSKIJ i K. P. GOLYSZEWA. Arch. Biol. Nauk. T. 33. Nr. 1/2. 1933.

Autorowie w szeregu doświadczeń uszkadzali w rozmaity sposób system nerwowy psów, jużto częściowo uszkadzając guz popielaty, jużto wstrzykując olejek krotonowy w nerw kulszowy. Zwierzęta znosiły wcale nieźle powyższe zabiegi i przez długi czas obserwacji pozostawały w dobrym stanie zdrowia. Okazało się przytem, że każde tego lub innego rodzaju uszkodzenie (podrażnienie) systemu nerwowego wywoływało u tych zwierząt pewne określone objawy patologiczne (owrzodzenia, nieznaczne krwawienia i t. p.) jako niewątpliwy objaw zaburzenia systemu nerwowego, jednak nie jego podrażnienia. Na podstawie swoich spostrzeżeń wyciągają autorowie wniosek końcowy, że stan predyspozycji do występowania tego lub innego rodzaju procesów patologicznych miejscowych polega na uprzedniej zmianie odnośnych części układu nerwowego ściśle związanych z trofizmem tkanek na obwodzie.

. *W. S. Hołobut* (Lwów).

O antagonistach gruźlicy. N. D. STRAŻESKO. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 3. 1934.

Przebieg procesu gruźliczego zależny jest w znacznym stopniu od odczynu łącznotkankowego, a te schorzenia, przy których istnieje odczyn mezenchymalny, są antagonistami gruźlicy. Do tych schorzeń należy artretyzm i dna. Istnieje przy tych schorzeniach skłonność elementów mezenchymalnych do zmian włóknistych. Zwiększenie ilości kw. moczowego krążącego we krwi jest czynnikiem drażniącym układ siateczkowo-śródbłonkowy. Antagonizm między gruźlicą i przymiotem, a także między gruźlicą i ostrym reumatyzmem należy uważać za stwierdzony.

Omawiając antagonizm między gruźlicą i wadą serca, stwierdza A., że pomiędzy temi dwoma schorzeniami antagonizm nie istnieje, jak to w swoim czasie twierdził Rokitansky; można raczej twierdzić o zahamowaniu ewolucji procesu gruźliczego przy wadach serca a szczególnie przy zwężeniu ujścia zastawki dwudzielnej.

M. Segal (Lwów).

Próba zbadania dynamiki przemiany cholesterynowej w gruźlicy. I. J. GOLDENBERG i G. S. GINZBURG (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 1. 1934.

Badanie cholesterynemji pokarmowej u chorych gruźliczych po podaniu oliwy wykazało, że charakter krzywej cholesteryny we krwi zmienia się: po wzniesieniu ku górze krzywa ch. u chorych opada szybciej aniżeli u zdrowych.

Cholesterynemja pokarmowa wykazuje tendencję do tem znaczniejszych wahań, im głębsze są zaburzenia kompensacji chorych gruźliczych. Objawia się to powolniejszem narastaniem krzywej ch. po podaniu oliwy i szybszem opadnięciem tej krzywej w porównaniu z krzywą badaną u innych grup chorych.

M. Segal (Lwów).

Przyczynek do techniki mierzenia głębokości snu i badania środków nasennych. H. REGELSBERGER. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. Str. 395—404.

Szczegółowy opis aparatu wyrobu F-my Thermo-Technik w Berlinie, który automatycznie pobiera powietrze pęcherzykowe, analizuje w niem i rejestruje zawartość CO_2 w postaci krzywej przez szereg godzin.

Straub odkrył, że w czasie snu rośnie zawartość CO_2 w powietrzu pęcherzykowem. Z ilości CO_2 ocenia się objektywnie głębokość snu i działanie środków nasennych. Aparatem można również mierzyć kwasicę krwi w cukrzycy i chorobach nerek, jakoteż po wysiłkach fizycznych.

H. Dlugosz (Lwów).

O środkach kontrastowych w rentgenografji. Br. THOM. Roentgenpraxis. 1933. Z. 11. Str. 823.

Liczni rentgenolodzy stosują od lat stale jeszcze *Barium sulfuricum purissimum* „Merck", pomimo wielu nowych preparatów, wprowadzonych w tym czasie do handlu. Autor również stosował wyłącznie ten preparat aż do ostatnich czasów. Potem zastąpił go przy zdjęciach błon śluzowych *Neobar'em*, używając go w stosunku 1 : 1. Pęcherzyki, które zauważa się czasami przy użyciu tego środka, tworzą się wskutek nieprawidłowego przyrządzania zawiesiny. Autor poleca nową odmianę *Neobar'u*, wprowadzoną ostatnio do handlu. Do uwidocznienia śluzówki przyrządza zawiesinę, złożoną z 3 części *Neobar'u* i 2 części wody. Przygotowując zawiesinę, wsypuje autor do wody małe tylko ilości tego środka i miesza przytem stale. Nie jest wskazane zbyt silne mieszanie lub skłucanie zawiesiny, w takim bowiem przypadku wnika powietrze. Otrzymane w ten sposób zawiesiny *Neobar'u* są zawsze wolne od piany. *Neobar* znacznie silniej przylega do błony śluzowej niż inne środki kontrastowe. Smak posiada przyjemny, nieprzypominający mydła lub kredy. Do uwidocznienia śluzówki (zdjęcia ogólne oraz miejsc wybranych) jest według autora najodpowiedniejszy stosunek 3 części *Neobar'u* do 2 części wody. Na zdjęciu błony śluzowej jest widoczny wyraźny, dokładny rysunek. Baniek powietrza nie zauważono. Obserwując przez ekran do prześwietlań, widzi się, jak znakomicie mieszanina kontrastowa wnika w fałdy i jak równomiernie i ostro występują kontrasty. Środek ten przyczepia się w fałdach tak silnie, że pozostaje dużo czasu do obserwacji i wykonania zdjęć ogólnych, oraz miejsc wybranych. Oddał on także znaczne usługi przy zdjęciach wyrostka robaczkowego, na co autor wkońcu szczególną zwraca uwagę. Zdjęcia wyrostka robaczkowego przy pomocy *Neobar'u* wykazują bardzo ostre kontury, warstwa *Neobar'u* jest równomiernie rozłożona tak, że szczegóły występują znacznie wyraźniej, niż przy użyciu innych środków kontrastowych.

Dr. Bader (Warszawa).

O „szybkiej" cholecystografji. BIEDERMANN i BECHER. Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 15. Str. 577.

Autorzy podają stosowaną przez siebie metodę cholecystografji. Pacjent wypija rano naczczo 75 g cukru gronowego, rozpuszczonego w 300 g herbaty. W 45 minut potem wstrzykuje się powoli (przez 15 minut) roztwór 3 g *Jod-Tetragnostu* w 20 cm³ wody destylowanej. Cień pęcherzyka żółciowego występuje już po 1 godzinie, jednakże po 2—3 godzinach bywa najwyraźniejszy. Po podaniu żółtek jaja obserwujemy jeszcze opróżnianie się pęcherzyka żółciowego; jeżeli wykona się to podczas tego samego posiedzenia, można całe badanie ukończyć w ciągu jednego przedpołudnia. Przy tej metodzie wystarcza jedno tylko wstrzyknięcie. Autor publikuje metodę swoją, ażeby zachęcić do jeszcze częstszego stosowania cholecystografji. Po zebraniu większego materjału będzie prawdopodobnie można dokładnie rentgenologicznie ustalić niezadowalające dotychczas diagnozy, jak „cholecystopatji" i „dyskinezji" dróg żółciowych.

Dr. Bader (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Rak oskrzeli. L. POPPER. Ztch. f. klin. Med. B. 126. Str. 689—700.

Ilość przypadków raka oskrzeli wzrosła znacznie w ostatnich 10 latach. Na podstawie większych zestawień można wykluczyć, że przyczyną tego zjawiska jest rozwój automobilizmu, terowanie ulic, wojenne zatrucia gazami, proch i pył w okręgach przemysłowych. Nie da się jednak zaprzeczyć, że rak oskrzeli najczęściej występuje u ludzi pracujących w jakimkolwiek pyle. Częste stany zapalne oskrzeli i płuc, szczególnie na tle grypowem, mogą być podstawą dla rozwoju raka. Gruźlica płuc i rak oskrzeli często występują razem spowodu częstości gruźlicy i coraz większej częstości raka oskrzeli, bez związku przyczynowego, chociaż niektórzy podnoszą częste występowanie raka i gruźlicy w jednem płucu, nawet jednym płacie. Nieraz rozwija się rak z rozstrzeni oskrzeli, ropnia płuc lub po urazie, często po przebytem schorzeniu płuc lub opłucnej. Na tle przewlekłych zmian zapalnych występuje metaplazja nabłonka. Nie wyjaśniono dotychczas związku między rakiem oskrzeli a kiłą. Uderza częstsze występowanie kiły w przypadkach raka oskrzeli. Dla powstania raka podniebienia, migdałków, gardła a szczególnie języka ma duże znaczenie przebyta kiła. Według Fournier'a 80% chorych z rakiem języka przebyło kiłę. Nie można jednak narazie ustalić względnie wykluczyć związku przyczynowego między kiłą a rakiem oskrzeli. Zbierając wszystko: nie można dzisiaj podać przyczyny wzrostu ilości przypadków raka oskrzeli w ostatnich latach.

Predysponowanym wiekiem jest 50—60 lat, tylko u kobiet nierzadko powyżej 70 lat. U mężczyzn częstość występowania 3 razy większa niż u kobiet. Z danych klinicznych przytaczam tylko rzeczy ciekawsze: na 57 przyp. tylko 5 razy stwierdzono klinicznie wysięk opłuc., a 6 razy skąpe ilości w czasie sekcji. Tylko 3 razy na 11 wysięk był krwawy. Plwocina „prawie nigdy" nie zawierała tkanek nowotworowo zmienionych, z domieszką krwi była tylko 11 razy. We krwi przeważała leukocytoza, większa niż to odpowiadało temperaturze, 10.000 — 20.000, przytem charakterystyczna jest obecność kwasochłonnych na szczycie gorączki.

Na 40 przyp. bezpośrednią przyczyną śmierci był krwotok płucny. Przerzuty stwierdzono: w gruczołach oskrzelowych i śródpiersiu 30%, wątrobie 25%, kościach 20%, nerkach 10%, nadnerczach 8%, mózgu 8%, śledzionie 5%, trzustce 5%, w 1 przyp. w mięśniu sercowym, w 1 w tarczycy, 2 razy w jelicie.

Często przebiega jak: zapalenie płuc z wysoką gorączką, zgorzel płuc, chroniczne zapalenie płuc, gruźlica rozpadowa. Wybitne stępienie umysłowe, leniwo reagujące źrenice, różnica w odruchach, objawy piramidowe obok stwierdzenia przebytej kiły w jednym przyp. skłoniły do rozpoznania porażenia postępującego. Tymczasem sekcja wykazała: liczne przerzuty do mózgu raka oskrzela.

Intensywne naświetlanie wcześnie rozpoznanego raka oskrzeli może rozwój powstrzymać. W jednym przyp. obserwowano po naświetlaniu zniknięcie raka w płucu, jednak chory zmarł spowodu charłactwa. Sekcja wykazała tylko 2 małe przerzuty w wątrobie i nerce. *H. Długosz* (Lwów).

O jednym przypadku wychudzenia pochodzenia mózgowego. F. BODART. Ztschr. f. kl. Med. B. 126. St. 499—505.

W przypadku zapalenia mózgu wystąpiło bardzo znaczne wychudzenie. Po wykluczeniu wszystkich tu wchodzących przyczyn wychudzenia, szczególnie schorzenia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, ujmuje autor przypadek jako wychudzenie pochodzenia mózgowego. Opisany obraz chorobowy jest stosunkowo bardzo rzadki. *H. Długosz* (Lwów).

Meningitis necrotoxica reactiva Babiński - Gendron (zapalenie opon odczynowe z rozpadu tkanki mózgowej). JAKIMOWICZ WŁ. Neurologja Polska. XVI.

Autor opisuje kilka przyp. rozmiękniania mózgu, w których na pierwszym planie stały objawy oponowe. Objawy te pokazały się bądź równocześnie z objawami mózgowemi, bądźto krótki czas po nich. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie zachował się tak jak przy zapaleniach ropnych opon i przedstawiał raczej obraz odczynu opon na podrażnienie ciałami obcemi. Źródła tych ciał należy szukać jedynie w ogniskach rozmiękanieniowych. Rozpoznanie omówionej postaci zapalenia opon ułatwia znakomicie nakłucie lędźwiowe, wykonane bezpośrednio po udarze i wykazujące stosunki prawidłowe, gdyż po pewnym czasie dopiero występują wtórne objawy oponowe.

Obständer (Bielsko).

Przyczynek do kliniki i radjologji kilaków płuc. E. SERGENT, ET. PIOT i J. IMBERT. Pres. Méd. Nr. 32. 1934.

Autorowie podają 3 przypadki kilaków płuc i na podstawie własnych obserwacyj podkreślają, że w przypadku anamnezy kiłowej obecność okrągłego zacienienia płuc każe zawsze myśleć o kilakach. Obraz taki nakazuje zastosować próbne leczenie specyficzne. Spostrzeżenia autorów przemawiają za tem, że także w braku dodatniej anamnezy kiłowej a przy obecności zmian rentgenowskich należy myśleć o kilakach i spróbować leczenia przeciwkiłowego. *Skowroński* (Lwów).

Gościec stawowy ostry i przewlekły — ich związek etjologiczny. F. MICHELI. Min. Med. Nr. 28. 1934.

Wspierając się na bogatem doświadczeniu klinicznem i na badaniach anatomo-patologicznych, autor uważa gościec stawowy ostry i przewlekły jako dwie różne jednostki chorobowe, niemające ze sobą poza umiejscowieniem żadnego podobieństwa ani związku. *Mester* (Kraków).

Przyczynek do poznania bąblowca tarczycy. L. LOI i E. PUXEDU. Minerwa Medica. Nr. 25. 1934.

U 59 letniej kobiety stwierdzono na stole sekcyjnym torbiele bąblowca w lewym płacie gruczołu tarczowego. Nigdzie pozatem bąblowca w tym ustroju nie stwierdzono.

Mester (Kraków).

Doświadczalne i kliniczne wyniki stosowania niektórych próbnych śniadań. M. K. PETROW i S. M. RYSS. Centr. Med. Żurn. T. XIII, Nr. 1. 1934.

Autorzy zbadali doświadczalnie i klinicznie niektóre próbne śniadania: 1) kofeinowe, 2) alkoholowe według Ehrmana, 3) odwar piołunu, 4) bulion, 5) zaproponowane przez autorów nowe próbne śniadanie z proszku kapusty w postaci 7% odwaru. Przeprowadzono 200 doświadczeń na 4-ch psach z przetoką Pawłowa i Heidenhaina. Wyniki doświadczeń: 1) kofeina pobudza wydzielanie soku żołądkowego w takiej samej ilości, jak pod wpływem wody, 2) 5% śniadanie alkoholowe jakkolwiek znacznie wzmaga wydzielanie s. ż. — pobudza jednocześnie do wydzielania dużej ilości śluzu, który może imitować *gastritis*, pozatem okazuje działanie narkotyczne, 3) odwar piołunu daje mały efekt, 4) bulion mięsny pobudza do znacznego wydzielania s. ż., jednakże wyniki badania s. ż. są różne, zależnie od gatunku mięsa; 5) 7% odwar z kapusty daje doskonały wynik, podobny do działania ekstraktu Libiega. Wszystkie te sposoby zostały klinicznie skontrolowane przez Krasnopolskiego, przyczem wykonano 14.000 badań treści żołądkowej u 8.000 osób.

Proszek kapusty został wypróbowany w 2400 przypadkach. W 96% wyniki są analogiczne do działania bulionu. Aa. zalecają swój sposób jako dobry fizjologicznie - chemiczny „drażnik" gruczołów żołądkowych. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie róży promieniami pozafiołkowemi. A. LEITE i C. QUIJANO. La Semana medica. 1933. Nr. 42.

Autorzy polecają bardzo gorąco naświetlanie promieniami pozafiołkowemi okolic dotkniętych różą 2 do 3 razy po 5 lub więcej minut i zapewniają, że żaden inny sposób nie daje tak szybkich dodatnich wyników.

A. Abdański (Krzemieniec).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Odwadnianie jako sposób pomocniczy przy leczeniu urazów czaszkowo-mózgowych. S. MIHAILESCU. Revista de Chir. Nr. 5—6. 1934.

Doświadczenie autora obejmuje 29 przypadków urazów czaszkowo-mózgowych, w których stosowano obok typowych zabiegów chirurgicznych wlewania dożylne 20% *serum glucosé* w ilości 20 cm^3 dwa razy dziennie. Dobre wyniki, uzyskane przez autora, mogą mieć związek z odwadniającem działaniem powyższego środka na obrzęk mózgu, towarzyszący zwykle temu rodzajowi uszkodzeń. W innych wypadkach stosował autor równocześnie kroplówkę z 15% roztworu *magn. sulfur.*

A. Abdański (Krzemieniec).

Zabiegi chirurgiczne w chorobie Hodgkina. B. HEJDUK. Čas. Lék. Česk. 1933, z. 46—47.

Choroba Hodgkina jest prawdopodobnie chorobą zakaźną o nieznanym dotychczas zarazku. Dla rozpoznania decydującem jest badanie histologiczne, ponieważ nie posiadamy pewnego objawu klinicznego ani swoistego odczynu serologicznego. Obok biopsji gruczołu obwodowego może potwierdzić rozpoznanie nakłucie gruczołów, śledziony lub szpiku kostnego.

Przez naświetlanie zmniejszają się gruczoły; promienie Roentgena, drażniąc tkankę łączną do bujania kosztem tkanki swoistej, działają tylko pośrednio. Zarazek bowiem choroby szerzy się dalej i wywołuje bujanie granulacyjne w innych narządach.

Obok znanego obrazu ogólnej choroby, zaczynającej się w gruczołach chłonnych, spostrzega się ostatnio coraz częściej ziarniniak pierwotny w postaci odosobnionego schorzenia tego lub owego narządu. W tych przypadkach radykalny zabieg umożliwić może trwałe wyleczenie, usuwając i zarazek choroby, oporny na promienie Roentgena. Zadawalniające wyniki szeregu zabiegów radykalnych, wykonanych przez licznych autorów, jakoteż przypadek własny autora, tyczący się ziarniniaka śledziony, wyleczonego przez usunięcie śledziony uprawniają autora do tego poglądu. Zabieg paljatywny przy schorzeniu ogólnem jest metodą wyboru, a może przedłużyć remisję. Jeżeli nagłe powikłanie *(occlusio intestini, compressio medullae spinalis* i t. d.) zagraża życiu chorego, wówczas bezwzględnie wskazany jest zabieg, jako jedyny środek, ratujący życie. Przez naświetlanie po operacji zwiększa się nadzieja na trwały skutek.

Ungar (Lwów).

Przetoka żółciowa w następstwie wycięcia żołądka spowodu wrzodu. Cholecysto-jejunostomia. Wyleczenie. O. FRANCKE i N. FALCOIANU. Revista de Chirurgie. Nr. 5—6. 1934.

Opis rzadkiego przypadku przetoki przewodu żółciowego wspólnego w następstwie wycięcia żołądka spos. Polya - Reichel. Spowodu bardzo obfitego żółciotoku wykonano zespolenie woreczka żółciowego z jelitem cienkiem. Wyzdrowienie. W powyższym przypadku ma się do czynienia — wedle przypuszczeń autorów — z ograniczoną martwicą ściany przewodu wspólnego, wywołaną energicznem oddzielaniem zrostów. Autorzy radzą w przypadkach, w których dno wrzodu tworzy przednia ściana przewodu wspólnego, wykonywać raczej wycięcie żołądka sp. Finsterera. Przegląd odnośnych przypadków z literatury światowej. *Abdański* (Krzemieniec).

Rozpoznanie ciąży pozamacicznej zapomocą odczynu Aschheim-Zondeka. SVET. S. BARJAKTOROVIĆ (Belgrad). Zbl. f. Gyn. Nr. 13. 1934.

Badając odczyn A.-Z. na samicach zająca w 100 przypadkach ciąży wewnątrzmacicznej i 26 przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej — a. zaobserwował pewne cechy, które pozwalają odróżnić ciążę maciczną od pozamacicznej. Przy ciąży wewnątrzmacicznej odczyn A.-Z. wywołuje u samic zająca wylewy krwawe w folikułach, które są duże, obrzmiałe i sino-czerwone; pozatem istnieje silne przekrwienie całego narządu rodnego. W przypadkach ciąży pozamacicznej utrzymanej — wylewy krwawe są nieznaczne, folikuły nie są tak duże i obrzmiałe; przekrwienie narządu rodnego jest prawie niewidoczne. Przy ciąży pozamacicznej pękniętej odczyn ze strony jajników jest jeszcze słabszy, niekiedy zaledwie tylko zaznaczony względnie ujemny, co zresztą zależy od czasu, jaki upłynął od chwili pęknięcia ciąży.

Jajniki samic zająca należy badać po upływie 36 nawet 48 godzin od chwili wstrzyknięcia moczu dożylnie. A. wychodzi z założenia, że hormon wywołujący odczyn A.-Z. jest pochodzenia łożyskowego względnie kosmówkowego a nie przysadkowego. Przy ciąży wewnątrzmacicznej kosmówka rozwija się lepiej, gdyż usadawia się w miejscu bardziej fizjologicznem i dla niej właściwem, i dlatego produkuje więcej hormonu. Przy ciąży pozamacicznej kosmówka rozwija się w warunkach dla niej niekorzystnych i dlatego produkcja hormonu jest ograniczona. Tem tłumaczy a. różnicę nasilenia odczynu A.-Z., który przy ciąży wewnątrzmacicznej jest znacznie silniejszy aniżeli przy ciąży pozamacicznej. *M. Segal* (Lwów).

Czy próba ciążowa z jajnikami królic autoplastycznie przeszczepionemi do przedniej komory oka może mieć zastosowanie praktyczne? (Uwagi do pracy F. Spirito). HANS DWORZAK i KURT PODLESCHKA (Praga). Zbl. f. Gyn. Nr. 23. 1934.

Wykonano 83 przeszczepień jajnika do przedniej komory oka królic, przyczem 16 królic z obustronnemi przeszczepami użyto do próby ciążowej. Badania autorów wykazały, że odczyn ciążowy niezawsze może być rozpoznany wskutek niekorzystnej lokalizacji pęcherzyków, które pod wpływem wstrzykniętego hormonu doprowadzono do proliferacji. Dalej stwierdzono, że przeszczepy jajników niezawsze reagują na gonadotropowy hormon przedniego platu przysadki tak, jak reaguje jajnik normalny. Transplantaty, które już raz były czynne, nie wykazują zmian funkcjonalnych pod wpływem gonadotropowego hormonu, jednak po pewnym okresie bezczynności występują samoistnie zmiany cykliczne.

Odczyn ten ustępuje odczynom ciążowym A.-Z. i Friedmana, gdyż wyniki pewne uzyskano tylko w 84% przypadkach. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie leczenia groźnych dla życia krwawień pęcherza moczowego. A. BAUEREISEN. (Magdeburg). Zbl. f. Gyn. Nr. 12. r. 1934.

Dwa przypadki krwawienia z pęcherza moczowego, które przybrały charakter groźny dla życia pacjentki. Sieć naczyń żylnych w obu przypadkach była silnie rozwinięta, miejscami o charakterze splotów, jednakże nie w takim stopniu, aby sama przez się mogła być przyczyną pęknięcia żył. Wystąpienie pęknięć łączy a. z uprzedniem naświetlaniem *mesothorium*.

Krwawienia z pęcherza po leczeniu energją promienną są naogół bardzo rzadkie. Uszkodzenie pęcherza moczowego i pęknięcia rozszerzonych naczyń po naświetlaniu radem występują dość późno — po upływie 5—6 lat. Dla zatamowania groźnych krwawień z pękniętych żył należy zastosować elektrokoagulację, która natychmiast tamuje krwawienie. O ile elektrokoagulacja zawodzi, skutecznym sposobem jest płókanie pęcherza azotanem srebra w rozczynie 1:500. O ile krwawienie nie daje się powstrzymać, należy operować. *M. Segal* (Lwów).

Pęcherz moczowy i leczenie raka macicy energją promienną. WSEWOŁOD KORCHOW (Leningrad). Zbl. f. Gyn. Nr. 12. 1934.

Przy leczeniu raka macicy energją promienną należy zwrócić uwagę na pęcherz i drogi moczowe. Szereg autorów podaje powikłania w związku z leczeniem energją promienną, jak zwężenie moczowodów z następowym bezmoczem i mocznicą, wodonercze. A. zwraca uwagę na konieczność kontrolowania pęcherza moczowego zapomocą cystoskopji w czasie leczenia raka macicy energją promienną. W wyborze metody leczenia należy indywidualizować, gdyż nasilenie zmian w drogach moczowych niezawsze odpowiada zmianom w macicy. Dawkowanie energji promiennej należy uzależnić raczej od stanu pęcherza moczowego aniżeli od schorzenia podstawowego *(Ca)*, ponieważ nekroza powstająca około guza macicy nie pociąga za sobą tak ciężkich powikłań jak nekroza pęcherza moczowego i moczowodów. Zmiany nekrotyczne skutkiem naświetlania powstają najczęściej na tylnej ścianie pęcherza. Przyczyną nekroz są bardzo złe warunki ukrwienia tych części pęcherza, skutkiem obrzęku i objawów zastoinowych w związku z rakiem macicy, pomijając szerzenie się samego guza na pęcherz moczowy. Kontrola cystoskopowa jest jedną z ważniejszych czynności w zwalczaniu raka macicy, gdyż może znacznie poprawić rokowanie i ułatwić leczenie. *M. Segal* (Lwów).

O stosowaniu mieszaniny eupaweryny, atropiny i dwumetylamino-fenazonu w położnictwie. J. KRUG. Münch. med. Woch. 1933, Nr. 20, str. 772.

Dla zmniejszenia bólów porodowych stosował autor czopki, zawierające 0,03 eupaweryny, 0,0005 *atropin. methylobromat.* i 0,15 dwumetylaminofenazonu. Wszystkim położnicom, u których spodziewano się długotrwałego, bolesnego porodu, jak np. starszym pierwiastkom, w przypadkach przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego, dysproporcji pomiędzy główką a miednicą i t. p., podawano, niezależnie od okresu porodu, po 1 czopku, zawierającym wspomnianą mieszaninę. Stosowano wspomnianą mieszaninę u 100 położnic. Porównano przebieg tych porodów z równą ilością porodów bez stosowania leku. Po zastosowaniu wspomnianego czopka spostrzegano naogół wyraźne zmniejszenie się bólów porodowych i korzystny wpływ na czynność porodową. Szczególnie zmniejszały się bardzo dotkliwe bóle w krzyżu. Przeważnie wystarczał jeden czopek, w niektórych przypadkach (starsze pierwiastki, umiarkowana dysproporcja pomiędzy główką a miednicą i t. p.) podawano drugi, a nawet trzeci czopek. Nigdy nie spostrzeżono zmniejszenia się czynności porodowych, ani działania ujemnego na dziecko. W kilku przypadkach zdarzyło się oczywiście także, że środek zawiódł. Na podstawie wyżej wymienionych danych można twierdzić, że czopki powyższe okazały się pożądanym środkiem w położnictwie domowem. *Dr. Bader* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie XV. posiedzenia naukowego odbytego dnia 1. czerwca 1934.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Moszczeński, czł. Tow., przedstawił i omówił dwa przypadki *ciał obcych w żołądku.* Połykanie ciał obcych przez ludzi umysłowo chorych nie jest jednak osobliwością. Zwykle w grę wchodzi połknięcie przypadkowe u chorych zamroczonych lub też urojenia są przyczyną połykania. Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa u ludzi niewykazujących choroby umysłowej. Więźniowie bardzo często połykają różne przedmioty codziennego użytku przeważnie dla celu dostania się do szpitala. Prognoza jest zwykle dobra, a wydalanie tych ciał przychodzi do skutku albo na drodze konserwatywnego bądź też operacyjnego leczenia. Przypadek 1. dotyczy mężczyzny, lat 30, który już dwukrotnie był operowany spowodu ciał obcych. W czasie pobytu w szpitalu więziennym we Lwowie połknął scyzoryk, który drogami naturalnemi został do 3 tygodni wydalony. Przypadek 2. dotyczył mężczyzny 26 letniego, który przed rokiem w innem więzieniu połknął szereg przedmiotów metalowych. W obu przypadkach brak było objawów otrzewnowych, a w przypadku drugim wyjęto z żołądka w czasie operacji 15 części metalicznych o łącznej wadze 620 g.

W dyskusji co do dwóch przypadków przedstawionych przez kol. Moszczeńskiego zabiera głos kol. J. Wolf i podaje, że obydwa przypadki były badane, a jeden operowany na Oddziele chirurg. Prof. Ostrowskiego. Pierwszy przypadek (z trzema ciałami obcemi w żołądku) nie nadawał się do zabiegu spowodu a) braku objawów otrzewnowych, b) chory o typie niepoprawczego recydywisty (był dwa razy już operowany spowodu ciał obcych), c) dobrej prognozy, zwyczajnie bowiem ciała obce wydostają się drogą naturalną (co też w pierwszym przypadku miało miejsce). Z powyższych powodów zabieg operacyjny bezcelowy. W drugim przypadku było bezwzględne wskazanie do operacji spowodu a) częstych bólów, b) wielkiej ilości ciał obcych w żołądku. Wykonano gastrotomję i wydobyto 15 ciał obcych. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

2. Kol. Długosz, czł. Twa, przedstawił dwa przypadki schorzenia, opisanego najpierw przez Pfeiffera (1889) *jako gorączka gruczołowa,* potem przez Türka (1906) *jako odczyn limfatyczny,*

przez autorów amerykańskich (1921) jako *mononucleosis infectiosa*, przez Schultza (1922) jako *angina monocytaris*, słuszniej przez innych nazywana *angina lymphatica*, ostatnio przez Glanzmanna nazwanego *„lymphämoides Drüsenfieber"*. Następnie omówił D. na podstawie trzech obserwowanych przypadków i danych z piśmiennictwa etjologję, patogenezę i klinikę tego schorzenia, podkreślając ważność rozpoznania różniczkowego z chorobami zakaźnemi, które przebiegają z wysoką gorączką, powiększoną śledzioną i limfocytozą, z innemi chorobami migdałków, ze schorzeniami krwi, a szczególnie z ostrą białaczką limfatyczną.

3. Kol. M i e r z e c k i, czł. Twa, wygłosił wykład: *O dalszych badaniach nad przetworami ropy naftowej i ich możliwościach leczniczych.* Prelegent nawiązuje do wykładu wygłoszonego w Towarzystwie Lekarskiem dnia 3. XII. 1933, i zdaje sprawę z dalszych badań chemicznych, farmakologicznych, bakterjologicznych oraz klinicznych, poczynionych nad solami amonowemi, srebrowemi, glinowemi i wapniowemi sulfokwasów naftowych. Sole amonowe sulfokwasów naftowych wprowadzone do lecznictwa pod nazwą *„naphtamon"* poddane zostały dalszemu dokładnemu badaniu chemicznemu w Zakładzie Technologji Nafty Politechniki Lwowskiej, przyczem usiłowano ustalić stosunek ich do preparatów ichtjolowych, stosowanych w lecznictwie. I przekonano się, że nasza sól amonowa jest produktem zasadniczo różnym nietylko od wszelkich znanych preparatów ichtjolowych ale także od wszelkich preparatów usiłujących ichtjol zastąpić. Działanie lecznicze preparatów ichtjolowych przypisują związkom tiofenowym, a więc siarce sulfidowej. Naftamon nie zawiera siarki sulfidowej i tylko ślady siarki sulfatowej, a cała siarka jest obecną w postaci sulfonowej. Nasza sól amonowa nie jest solą różnych szeregów sulfokwasów naftowych, ale jednego określonego sulfokwasu naftowego, jest otrzymana z innego materjału wyjściowego i inną metodą aniżeli ichtjol, ma odmienną rozpuszczalność, nie posiada przykrego zapachu, nie posiada tak ciemnej barwy, i nie barwi tak intensywnie bielizny, dając się łatwo spłókać wodą, oraz tworzy sole wapniowe rozpuszczalne w wodzie. Przyczyną wprowadzenia naszych soli amonowych do lecznictwa była zdolność obniżenia napięcia powierzchniowego, tworzenia obfitej piany i emulgowania organicznych rozpuszczalników. Ta ostatnia właściwość była dla nas specjalnie ważna, bo jak wiemy wydzielanie tłuszczów powierzchownej warstwy skóry przeszkadza w przenikaniu w głąb płynów i tem też tłumaczono sobie przyczyny, dla których poszczególne leki zatrzymują się niejednokrotnie w samej warstwie rogowej, nie przenikając skóry całej. By te tłuszcze usunąć, wprowadzano mydła tłuszczowe, które podwyższają zdolność resorbcyjną skóry. Jednakowoż mydła kwasów tłuszczowych są w wodzie silnie zhydrolizowane i ich roztwory wodne zawierają obok siebie w pewnej równowadze chemicznej wolne zasady i kwas tłuszczowy, wskutek czego działają one drażniąco na naskórek. Natomiast sól amonowa stosowanego przez nas sulfokwasu naftowego — co stwierdzono eksperymentalnie — nie ulega hydrolizie w roztworach wodnych tworząc zupełnie obojętne roztwory i stąd naskórka ani błony śluzowej nie drażni. Badania histologiczne skrawków skóry traktowanych solą amonową naszego sulfokwasu wykazały, że tłuszcz gruczołów łojowych bardzo nawet od warstwy rogowej odległy, uległ zupełnemu zmydleniu mimo że warstwa rogowa, ani inne części przybłonka i skóry nie uległy uszkodzeniu, co bardzo wybitnie występuje na przedstawionych rysunkach dokonanych z własnych histologicznych preparatów. Nasza sól amonowa, jako jedyny znany lek, przenika przybłonek nieuszkodzony, wykazuje jednakowoż własności antyseptyczne, hamuje rozwój mikroorganizmów a w koncentracji około 1% przeciwdziała ona rozkładowi ciał białkowych. Poza działaniem emulgującem i antyseptycznem ma ona właściwości keratoplastyczne, a w większych stężeniach keratolityczne, pozatem posiada zdolność zwężania naczyń, uśmierzania świądu i bólu skóry. Badania kliniczne przeprowadzone nad naszą solą amonową wykazały, że posiada ona własności lecznicze wobec poparzeń, ran tłuczonych, sączącego wyprysku, wrzodów podudzia, spraw łojotokowych i odmrożeniowych. Właściwości emulgujące tłuszcze zostały też zużytkowane dla przygotowania specjalnego płynu przeciw świerzbowi *(„naphtival")*, który okazał się niecuchnącym i nieplamiącym, umożliwiający zatem wykonywanie pracy zawodowej. Płyn ten sporządzony z odpadków przy rafinacji ropy naftowej okazał się oczywiście bardzo tani, a w leczeniu około 20 przypadków skutecznym. Wspomniane właściwości naszej soli amonowej zużytkowano z korzyścią jako roztwory wodne i glicerynowe w leczeniu upławów białych u kobiet, przyczem stwierdzono, że energicznem swem działaniem przewyższają związki ichtjolowe, a są natomiast mniej drażniące. Podobnie skuteczną okazała się sól amonowa w leczeniu wyprysków powiek. Badania doświadczalne na materjale zwierzęcym (króliki i psy) przeprowadzono w Zakładzie Farmakologji Akademji Med. Weterynaryjnej (Doc. Dr. Skowroński). Sól ta wprowadzona doustnie, dożylnie i *per rectum* nie wywoływała żadnych zaburzeń ani ze strony narządu trawienia, ani też ze strony wątroby i nerki. Badania sekcyjne oraz histologiczne potwierdziły nasze spostrzeżenia. Sól srebrowa wprowadzona do lecznictwa pod nazwą *„naphtargol"* zbliża się swemi własnościami do koloidów nieorganicznych (suspensoidów), zawiera około 30% srebra i w czasie dializy wykazała bardzo silna adsorbcję. W stężeniach stosowanych w lecznictwie nie działała wysalająco na białko. Badanie histologiczne błony śluzowej poddanej działaniu naszej soli srebrowej sulfokwasów naftowych wykazało, że mają one zdolność przenikania przez nieuszkodzoną błonę śluzową i jak przedstawione rysunki naszych preparatów histologicznych wykazują, przenikają one aż do tkanki łącznej, przyczem wnikał tam nietylko jon organiczny, ale także i srebrowy, co próbą jodkiem potasu zostało w naszych preparatach uwidocznione. Jak z dawnych już prac wynika, działają one bakterjobójczo na paciorkowce hemolizujące, na pałeczki okrężnicy i na ziarenkowce rzeżączki, przyczem miano bakterjobójcze waha się od 1 na 4000 do 1 na 10.000. Wysokość miana bakterjobójczego zależna jest od ilości srebra. Próby bowiem przeprowadzone nad roztworem soli srebrowej zawierającej 5% srebra nie wykazywały właściwości bakterjobójczych w odniesieniu do ziarenkowców rzeżączki w roztworze 1 na 1000, a wykazały dopiero w roztworze zawierającym 10% srebra. Próby bakterjobójcze w roztworze 1 na 2000 można było wykazać dopiero przy zawartości 25% srebra. Sól srebrową sulfokwasów naftowych stosowano z wynikiem zadawalniającym w leczeniu rzeżączki u mężczyzn i u kobiet, nieżytów cewki i pęcherza, zwłaszcza wywołanych przez pałeczki okrężnicy, w przebiegu czyraczycy, liszajca paciorkowcowego, gruźlicy rozmiękającej a przedewszystkiem w leczeniu róży. Dobre wyniki lecznicze uzyskano w leczeniu chorób zatok szczękowych i zapaleń gardła oraz ostrych i podostrych nieżytów spojówek i zapalenia powiek. Badania farmakologiczne Zakładu Farmakologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej (Doc. Dr. Skowroński) wykazały, że jakkolwiek ta sól srebrowa nie nadaje się narazie do wlewań dożylnych, to jednakowoż nadaje się do leczenia doustnego, zwierzęta bowiem (króliki) znosiły zupełnie dobrze 0.2 g soli srebrowej jako 1% roztwór, nie powodując żadnych objawów zatrucia, a działając jedynie tylko hamująco przez 1—2 dni na narząd trawienia. Badania te otwierają wobec tego pole do stosowania go jako leku narządu trawienia. Własności fizyko-chemiczne sulfokwasów naftowych a w szczególności ich własności wysuszania, odwadniania, zwężania naczyń i inne własności przeciwzapalne skłoniły nas do stosowania soli amonowych do leczenia upławów kobiecych. To działanie jednakowoż sulfokwasów naftowych usiłowaliśmy spotęgować przez opracowanie nowego związku chemicznego, który połączył właściwości sulfokwasu naftowego i glinu. Chodziło tu z jednej strony o szybkie przenikanie i łatwe rozprowadzenie związku glinowego w schorzałej błonie śluzowej, z drugiej strony o uzyskanie możliwie trwałej formy preparatu, w którymby glin znajdował się w postaci rozpuszczalnej względnie jako delikatna zawiesina. Należało w dalszym ciągu uwzględnić fakt, że sól nasza ulegnie hydrolizie, a wolny sulfokwas będzie reagował wybitnie kwaśno, co w danym wypadku zastosowania leczniczego było pożądane. Jest bowiem wiadomem, że jednym z objawów upławów jest cofnięcie się kwasoty płynu pochwowego aż do reakcji niemal obojętnej. Oddziaływanie kwaśnych preparatów naszego preparatu, wynoszące w stężeniu około 1 n. pH około 1, a w rozcieńczeniu 4-krotnem 2.5 i dopiero w rozcieńczeniu około 100 ustala się na około 3.7. Badania próbne przeprowadzone nad działaniem związku tego na pał. okrężnicy wykazały, że posiada on pewien stopień bakterjobójczości. Zdaje się tedy, że uzyskano związek działający na trzy czynniki wzajemnie od siebie zależne a wzajemnie na siebie wpływające w kierunku powstawania upławów nieswoistych, a mianowicie na stan ściany pochwy, na florę i na stopień kwasoty wydzieliny pochwy. Pierwsze spostrzeżenia kliniczne poczynione nad tym związkiem wykazały, że mimo stosunkowo znacznej kwasoty związek nasz stosowany i kontrolowany codziennie przez trzy miesiące nie wywołał żadnego zadrażnienia, usuwał natomiast upławy już w przeciągu dni kilku, wywierając pozatem wpływ i na stopień czystości pochwy. Wreszcie należałoby jeszcze wspomnieć o solach wapniowych tychże samych sulfokwasów naftowych, zawierających 7.5% wapnia a 12% siarki, w wodzie rozpuszczalnych, wykazujących wybitną zdolność pienienia się i emulgowania cieczy, niemieszających się z wodą, które w doświadczeniu zwierzęcem (Zakład Farmakologji Akad. Med. Wet.) okazały się dla zwierząt nieszkodliwe i stąd przy wspomnianych właściwościach istnieje uzasadniona nadzieja, że znajdą one zastosowanie w schorzeniach wewnętrznych, głównie w narządach oddechowych i przewodu pokarmowego, tam, gdzie zwyczajnie stosujemy sole wapniowe. Albowiem i sole wapniowe sulfokwasów

naftowych górują tem nad innemi solami wapniowemi, że łączą w sobie działanie sulfokwasów naftowych z właściwościami leczniczemi wapnia. Własności fizykochemiczne związków uzyskanych z odpadków przy rafinacji nafty naszego Zagłębia naftowego a opracowanych własną metodą w Zakładzie Technologji Nafty Politechniki Lwowskiej a mianowicie ich zdolność obniżenia napięcia powierzchniowego, tworzenia obfitej piany, emulgowania organicznych rozpuszczalników przy łatwej adsorbcji na adsorbensach organicznych i ich zdolnościach przenikania przez nieuszkodzoną tkankę organiczną łącznie z własnościami antyseptycznemi i aseptycznemi uzasadniały wprowadzenie tych związków do lecznictwa. Dotychczasowe spostrzeżenia i kontrola kliniczna aktywność leczniczą tych nowych związków chemicznych potwierdzają.

W dyskusji: kol. Gąsiorowski zapytuje, czy działanie lecznicze preparatu należy odnieść do sulfokwasów naftowych czy też do soli amonowych; zaznacza pozatem, że część badań nad powyższym preparatem przeprowadzał prelegent w filji Instytutu P. Z. H. we Lwowie, o czem nie wspomniał.

Kol. Grzędzielski widział przy stosowaniu naftargolu w kroplach pewne podrażnienie oczu zwłaszcza tam, gdzie zajęta była rogówka, przykre pieczenie, zwłaszcza u kobiet. Dlatego zaniechał tego sposobu stosowania. Głównie używał preparatu Dr. Mierzeckiego w postaci maści i tu miał wcale dobre wyniki przy nieżytach, będących w związku z wypryskiem, przy wypryskach powiek i przy zapaleniach brzegu powiek, nawet w takich przypadkach, gdzie inne maści były bezskuteczne, lub pogarszały stan. Osobiście zamierza te preparaty dalej stosować. Jeżeli chodzi o ich użycie w postaci maści, to należałoby znaleźć odpowiedni *constituens,* gdyż ma się wrażenie, że wazelina lub euceryna mają za duże napięcie powierzchniowe i prócz tego preparaty te źle się rozpuszczają, także źle się rozmazują i mało z nich dostaje się do skóry.

Kol. Penner zaznacza, że preparat *„naphtargol"* stosowano na oddz. prym. Ostrowskiego u 162 chorych. Jest to preparat, stojący narówni z wszelkiemi innemi lekami srebrowemi zagranicznemi, stosowanemi w lecznictwie rzeżączki a ma nadto tę zaletę, że jest tani. Jednoczy w sobie działanie ściągające i bakterjobójcze. Wyciek ropny szybko zmienia się w śluzowy, a jako wyraz energicznego działania stwierdza się w preparacie drobnowidowym rozpadłe leukocyty oraz znikanie ziarenkowców rzeżączki. Już po stosunkowo krótkim czasie, bo po 8—10 dniach dają się wykazać zaledwie tu i ówdzie pojedyncze ziarenkowce, ułożone pozakomórkowo. Czas potrzebny do wyleczenia był różny. W niektórych przypadkach niepowikłanej rzeżączki wynosił 14—18 dni, w powikłanej oczywiście był zależny od powikłania, w którym to okresie chorego nie leczono miejscowo. Co do dawkowania to nie zgodziłby się z prelegentem w stosowaniu dawek w dziesiętnych grama. Spowodu wysokiej zawartości srebra działa w tych dawkach drażniąco, natomiast stosowanie rozpoczynające leczenie w ilości 0.04 — działa dodatnio na przebieg schorzenia. Podkreśla fakt korzystnego przebiegu choroby u chorych leczonych w przychodni powyższego Oddziału. Ilość chorych wyleczonych w przychodni wynosiła 90. Czas wyleczenia wahał się między 16—24 dniami przy rzeżączce niepowikłanej. Reasumując stwierdza, iż w naftargolu otrzymano lek energiczny przeciwrzeżączkowy, zasługuje tem bardziej na poparcie, że jest produkcji krajowej, a nadto niezwykle tani i pod żadnym względem nie ustępuje podobnym preparatom zagranicznym.

Kol. Füllenbaumówna: na Oddziele skórnym Szpitala Państw. u Prof. Leszczyńskiego leczono nowym preparatem naftowym podanym przez kol. Mierzeckiego w czasie od lutego do końca kwietnia 1934 około 45 przypadków świerzbu. Wynik leczniczy naogół dobry. W pewnej ilości przypadków były spostrzegane nawroty, których przyczyny spowodu stosunkowo niezbyt dużej ilości obserwowanych przypadków nie da się napewno oznaczyć. Prawdopodobnie przyczyny nawrotów należy szukać w niedbalstwie chorych, nieprzestrzegających wskazówek, które należy po wyleczeniu świerzbu stosować.

Kol. Gerhardt miał możność stosowania sulfokwasów amonowych w preparacie, który dostarczono mu na oddz. położniczo-ginekologiczny pod postacią pastylek, (t. zw. pastylki przeciw upławom). Mówca nie uważa tej nazwy za słuszną, gdyż upławy jako takie nie stanowią jednostki chorobowej, ale są tylko objawem schorzenia, którego przyczyny niezawsze można znaleźć w narządzie rodnym kobiety. Często przyczyną upławów są schorzenia ogólne (krwi, gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, czynniki konstytucjonalne i t. d.). Korzystny efekt leczniczy wymienionemi pastylkami w takich przypadkach prelegent tłumaczy bezpośredniem działaniem chemicznych składników pastylek na już wytworzoną płynną zawartość pochwy czyli na upławy. Początkowo obfita płynna treść z pochwy zamienia się pod wpływem pastylek na masę drobnoziarnistą, przez co zmniejsza się ich wyciek na srom. Leczenie to prelegent uważa za leczenie objawowe, którego znaczenie byłoby takie samo jak leczenie nieżytu nosa zapomocą chusteczki do nosa. Mimo jednak wszystko jest to efekt cenny, gdyż uzyskując tak pożądany przez pacjentki efekt miejscowy możemy równocześnie stosować leczenie ogólne zależnie od każdorazowej przyczyny. Pewien również korzystny wpływ uzyskał prelegent i w tych przypadkach, w których przyczyną upławów były anatomiczne schorzenia narządu rodnego kobiety, chociaż wpływ ten narazie był tylko przejściowy. Ze względu na szczupłość materjału oraz krótki okres stosowania prelegent nie może wypowiedzieć ostatecznego swego zdania, uważa natomiast ten preparat za nieszkodliwy i dobry.

W odpowiedzi kol. Gąsiorowskiemu zaznacza kol. Mierzecki, że rolę leczniczą w opisanych związkach odgrywają zarówno jony organiczne jakoteż i metale z niemi związane. Odnosi się to także i do rodnika amonowego, który w soli amonowej zastępuje metal. Na teren warszawski prelegent badań swoich nie przeniósł, tem bardziej, że pierwsze badania nad ziarenkowcami rzeżączki, pałeczkami okrężnicy i paciorkowcami przeprowadzał dzięki życzliwości Prof. Gąsiorowskiego w Jego Zakładzie. Badania kontrolne nad solami srebrowemi przeprowadzono w P. Z. H. w Warszawie niezależnie od badań lwowskich w kilka miesięcy po ogłoszeniu wyniku badań lwowskich w Przeglądzie Dermatologicznym.

W odpowiedzi kol. Grzędzielskiemu zaznacza referent, że sól srebrowa może być drażniąca ale tylko w wysokich stężeniach, ze względu jednakowoż na wysokie miano bakterjobójcze stosować ją można w stężeniach małych i to nietylko tam, gdzie stosowano dotychczas protargol, ale także i azotan srebra, przyczem należy zaznaczyć, że w stężeniach stosowanych w lecznictwie w odróżnieniu od azotanu srebrowego nie działa wysalająco na białko, co jest momentem dla lecznictwa ważnym i pożądanym.

Naogół spostrzeżenia korzystne kol. Grzędzielskiego zgadzają się ze spostrzeżeniami innych kolegów okulistów obejmujących jednakże znacznie skromniejszy materjał aniżeli klinika okulistyczna.

Kol. Füllenbaumównej: Świerzb należy obecnie do dużej rzadkości, dlatego materjał przedstawiony (z Oddz. Prof. Leszczyńskiego) przez koleżankę (około 40 przypadków) należy nazwać materjałem dużym. Miarodajne w leczeniu świerzbu są przypadki wyleczone, których odsetek jest na materjale kol. Füllenbaumówny bardzo duży. Nieliczne bowiem nawroty można kłaść na karb powtórnego zakażenia, na świerzb bowiem chorują często całe rodziny a nie wszyscy poddają się równoczesnemu leczeniu i stąd często powtórne zakażenie.

Kol. Gerhardtowi: materjał kol. Gerhardta jest znacznie wyższy od materjału własnego i w zupełności potwierdza własne spostrzeżenia. Nie wchodząc narazie w etjologję upławów kobiecych, zaznaczyć jednakowoż należy, że efekt leczniczy w odniesieniu przynajmniej do objawów, jak dotychczasowe spostrzeżenia nad solą glinową wykazują, jest wyraźny. W kilku przypadkach chore cierpiące przez lat kilka na upławy stwierdzały same wybitne zmniejszenie się aż niemal do zaniku już po kilku dniach, ustąpienia zaś zupełne po kilku tygodniach.

Kol. Pennerowi: wdzięczność należy się oddziałowi skórnemu męskiemu Państw. Szpitala Doc. Ostrowskiego, z którego ramienia podjął się kol. Penner gruntownej kontroli związku srebrowego na bardzo bogatym materjale, bo 162 przypadkach. Fakt, że preparat ten nie ustępuje preparatom niemieckim, jak *„Targesin"* jest objawem pocieszającym, stwierdzone zaś wyleczenia w niektórych przypadkach już w dwa tygodnie po stosowaniu leków należy prawdopodobnie kłaść na karb wysokiego miana bakterjobójczego i właściwości adsorbcyjnych i resorbcyjnych jonu organicznego, z którym srebro jest związane. Spostrzeżenia kol. Pennera zdają się zresztą być zgodne ze spostrzeżeniami kliniki warszawskiej i poznańskiej (wedle ustnych relacyj). Spostrzeżenie kol. Pennera odnośnie do dawkowania jest słuszne, dawkę początkową należałoby zredukować do 0.01 na 100.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

LISTY DO REDAKCJI.

Jaśnie Wielmożny Panie Redaktorze!

W dodatku do Nr. 266 „Ilustrowanego Kurjera Codziennego" z dnia 25. IX. 1934. ukazał się artykuł p. t. „Telepatja w „Gazecie Lekarskiej". O mózgu jako stacji radjowej i psychologji mechanistycznej — słów kilka". Mowa jest o pracy mojej p. t. „Wśród tajemnic przyrody". Artykuł o tejże pracy napisany jest

hiperkrytycznie. Autor podpisał się początkowemi literami, a nie całem imieniem i nazwiskiem.

Na artykuł polemiczny w naukowem piśmie i nieanonimowy czułbym się w obowiązku odpowiedzieć, chociaż dyskusja na tematy metapsychiczne jest wogóle cokolwiek problematyczna, bo metapsychika i nauka lekarska stoją obecnie na całkiem różnych płaszczyznach.

Bardzo miłą, pouczającą i pożyteczną jest tylko dyskusja naukowa między ludźmi oddanymi tej samej lub pokrewnej gałęzi wiedzy.

Proszę przyjąć wyrazy
mego wysokiego poważania

Doc. Dr. Henryk Sochański.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Ppułk. lek. dr. Jerzy Babecki, znany higjenista z Warszawy został mianowany doradcą w sprawach higjeny w Republice Liberyjskiej (Afryka zach.).

Mianowani zostali w Warszawie: dr. S. Gądek — dyrektorem Szpitala św. Rocha; dr. R. Stankiewicz — dyrektorem Szpitala dziecięcego przy ul. Kopernika; dr. Kołodziejski — ordynatorem oddz. chir. Szpitala św. Rocha; dr. Mossakowski — oddz. chir. Szpitala Przem. Pańskiego; dr. Bartoszek — oddz. chir. Szpitala św. Stanisława; dr. Pokorny — oddz. wew. Szpitala św. Rocha; dr. Kwazebart — oddz. wew. Szpitala św. Łazarza.

Zmarli.

Dr. Bloch Ernest neur.-psych. w Katowicach, w wieku 63 lat.

Dr. Dowbusz Jan, chirurg-urolog, zmarł we Lwowie w wieku lat 34.

Dr. Horoszewicz Antoni z Warszawy, położnik, zmarł w wieku lat 71.

Dr. Niklas Feliks w Kartuzach, w wieku 75 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Doroczny zjazd naukowy Polskiego Lekarskiego T-wa Radjologicznego i Fizjoterapeutycznego odbędzie się w dniach 8 i 9 grudnia 1934 r. w Warszawie, w sali wykładowej II Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nowogrodzka 59. Tematy główne Zjazdu, uchwalone przez Walne Zebranie, są następujące: 1) Obraz radjologiczny płuc w zaburzeniach narządu krążenia. Ref. Dr. M. Werkenthin. Koref. Dr. W. Kaliciński. 2) Rentgenodiagnostyka w położnictwie. Ref. Dr. E. Meisels. 3) Radjoterapja układu wegetatywnego. Ref. Dr. B. Grynkraut. Zarząd T-wa uprasza o liczne zgłaszanie odczytów i pokazów w związku z tematami głównemi, a także na tematy dowolne.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 12 października 1934. 1) Kol. Cieszyński A.: a) Rzadki przypadek wielkiej torbieli w nosie środkowym. b) Przebieg leczenia samoistnego złamania żuchwy przy ostitis. c) Obustronne złamanie żuchwy w okolicy pozatrzonowcowej. 2) Kol. Tomanek. O piękności w gruźlicy (wykład).

Różne.

Francja.

Zniesienie katedr lekarskich. Na wydziałach lekarskich uniwersytetów francuskich poza dwiema, o których już donosiliśmy, zniesiono ostatnio 10 katedr a mianowicie: katedrę terapeutyki i patologji zew. w Lyonie, katedrę fizyki lekarskiej w Nancy, katedrę med. operacyjnej i klinikę położniczą w Tuluzie, klinikę chirurgiczną i katedrę fizjologji w Bordeaux, katedrę farmacji i medycyny operacyjnej w Lille, katedrę zoologji i parazytologji w Montpellier.

XLIII Kongres Chirurgji francuskiej rozpoczął się dnia 8 października b. r.

Anglja.

W Londynie odbyło się zebranie ku pamięci Sir Roberta Jonesa, znanego twórcy nowoczesnej chirurgji ortopedycznej.

Kongres międzynarodowy ubezpieczania życia odbędzie się w Londynie pod koniec czerwca 1935. W programie: metody oceniania ryzyka, prognostyka nadciśnienia, cukromoczu, wrzodów trawiennych i in.

Parlament angielski obniżył taryfy telefoniczne dla lekarzy.

Niemcy.

Ośrodki porady przedmałżeńskiej, założone w Berlinie w roku 1926, doznały niepowodzenia tak, że miasto postanowiło je zamknąć.

Dr. K. Astel z Weimaru, przewodniczący Ligi regjonalnej dla higjeny rasy w Turyngji, powołany został na katedrę eugeniki uniwersytetu w Jenie.

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej okólnikiem Nr. 41/34 z dn. 29. IX. 34 wyjaśnia przepisy dotyczące obowiązku zaopatrywania przetworów mięsnych w świadectwa i plomby lekarza weterynaryjnego, podając wzór „świadectwa pochodzenia i zdrowotności przetworów mięsnych".

Z Lwowskiego Towarzystwa Pomocy dla wdów i sierót po lekarzach. Wydział Towarzystwa zwraca się do ogółu PP. Lekarzy z gorącą prośbą o popieranie materjalne i drogą propagandy celów Towarzystwa. Towarzystwo nasze ma w swej stałej pieczy i udziela stałych wsparć przeszło 50 wdowom i sierotom po lekarzach we Lwowie i poza Lwowem, nadto niesie im pomoc w innej formie i stara się dla nich o odpowiednie zajęcie. Są to wdowy i sieroty, które nie otrzymują zapomóg z Towarzystwa Lekarzy polskich b. Galicji, ponieważ ich mężowie nie należeli do tegoż Towarzystwa. Jedynym stałym, ale zmieniającym się dochodem Towarzystwa, są składki członkowskie i niestałe dochody z imprez, urządzanych przez Towarzystwo. Coraz większy zakres działalności Towarzystwa oraz obecne ciężkie czasy są powodem, że Towarzystwo boryka się z trudnościami finansowemi i niedoborem, zaś z drugiej strony nieprawdopodobnie ciężkie a często wprost rozpaczliwe położenie materjalne niektórych wdów, szczególnie staruszek, nie pozwala Towarzystwu na ograniczenie nawet najmniejsze pomocy im udzielanej. Czasowym dochodem Towarzystwa jest Klub bridżowy w „Cyganerji" (Hotel Krakowski we Lwowie), otwarty codziennie od godz. 5 do nocy. Z wyżej przytoczonych powodów Towarzystwo zwraca się z gorącym apelem do PP. Lekarzy, aby zapisywali się, względnie Ich żony, na członków Towarzystwa. Składka miesięczna wynosi 1 Zł. (Wpisy przyjmuje skarbniczka Drowa *Madejewska*. Lwów, ul. Wałowa l. 11). Przez zapisanie się do Towarzystwa i reklamowanie naszego lokalu oraz pamiętanie o jego celach przy sposobności różnych uroczystości Towarzystwo nasze powiększy swe dochody i fundusze, a tem samem spełni swe obowiązki wobec naprawdę bardzo potrzebujących. Za Wydział Towarzystwa: Przewodnicząca: Dr. *Nowicka*, zastępczynie Dr. *Reichensteinowa* i Drowa *Dolińska*, sekretarka Drowa *Obmińska*, przewodnicząca Komisji imprezowej Drowa *K. Selzerowa.*

Sprostowanie.

W Nr. 43 r. b. P. G. L., str. 807 w wiadomościach bieżących podano, że Akademja ku czci ś. p. M. Curie-Skłodowskiej odbyła się dnia 21 października r. b. w Warszawie zamiast w Łodzi, co niniejszem prostujemy.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 45. 4. listopada 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Z. CZEŻOWSKA, ordynator Oddziału. Lwów.

Działanie wyciągu z nerek w przypadkach obustronnych schorzeń nerkowych.

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Ubezp. Społ. we Lwowie.

Wśród czynników regulujących funkcję nerek przez wpływ na krążenie nerkowe, względnie na drodze zmian fizyczno-chemicznych krwi, czy wreszcie przez niedający się bliżej określić wpływ na czynność wydzielniczą nabłonków nerkowych, uwzględniano oddawna możliwość działania bodźców hormonalnych. Działanie moczopędne wyciągów z tarczycy jest ogólnie znane od czasu prac Eppingera. Pobudzają one diurezę zwłaszcza w przypadkach obrzęków nerczycowych i niektórych postaci obrzęków zastoinowych. Ponadto niektórzy z autorów obserwowali w przypadkach schorzeń nerek wraz z wzrostem diurezy poprawę wydalania ciał azotowych (Etienne i Gérard), obniżenie ciśnienia krwi (Mattei).

Działanie moczopędne spostrzegano również przy podawaniu preparatów z gruczołów przytarczycowych. Mac Cann osiągał cofanie się obrzęków przez stosowanie parathormonu.

Naodwrót wyciągi z tylnego płatu przysadki, insulina i adrenalina zmniejszają diurezę i doprowadzają do zatrzymania wody w tkankach.

Prace ostatniego piętnastolecia zajęły się rolą wątroby w gospodarce wodnej ustroju i powstawaniu diurezy. Oprócz mechanicznej regulacji ruchu wody zapomocą zastawek żylnych (Mauthner i Pick, Molitor i Pick) wątroba wywiera bezsprzecznie działanie hormonalne na zdolność oddawania wody przez tkanki (Molitor i Pick) i powstawanie zwiększonej diurezy w następstwie tego zjawiska. Wpływ preparatów wątrobowych na diurezę jest więc pozanerkowy. Obserwacje Grossmanna, Mouriquand'a i innych nad działaniem moczopędnem wyciągów wątrobowych w przypadkach obrzęków nerczycowych potwierdziły wyniki otrzymane przez Molitora i Picka.

Antagonistyczne działanie zdają się mieć wyciągi śledzionowe, które ograniczają diurezę przez zwiększenie wodochłonności tkanek oraz zatrzymują chlorki w ustroju — (Asher i Dieticker, Schliephake, Tislowitz, Fliederbaum).

Zagadnienie hormonalnego wpływu nerki na powstawanie diurezy było oddawna rozpatrywane. Już prace Brown-Séquarda i d'Arsonvala (1891) przemawiały za wewnętrznem wydzielaniem nerki. W tym samym roku Dieulafoy ogłosił pierwsze próby wprowadzania preparatu z nerek podskórnie, poczem w przypadku mocznicy otrzymał wzrost diurezy i przemijającą poprawę.

W następnem piętnastoleciu ukazało się kilka prac nad działaniem moczopędnem preparatów nerkowych — poczem przez dłuższy czas nie zajmowano się zagadnieniem opoterapji nerkowej ani z teoretycznego ani z praktycznego punktu widzenia. Wyjątek stanowią prace Lavis'a i van Bogaerta, którzy wykazali, że surowica otrzymana z żyły nerkowej posiada działanie moczopędne. Pod nazwą hirsutolu została ona wprowadzona do lecznictwa. F. Munk podaje, że spostrzegał korzystne wyniki po zastosowaniu tego preparatu w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek z rozpoczynającą się niewydolnością serca.

Zmniejszenie się zainteresowania działaniem preparatów z nerek należałoby tłumaczyć nierównomiernością osiąganych wyników i niepożądanemi ubocznemi objawami toksycznemi przy stosowaniu wyciągów wodnych lub glicerynowych.

Udoskonalenie metody sporządzania wyciągów z narządów sprowadza wzrost zainteresowania organoterapią. Pojawiają się prace A. Lindberga (1929) i P. Honorato (1931) o diuretycznem działaniu preparatów nerkowych u królików. S. Dejust-Defiol i M. Komme (1932) zajmują się działaniem preparatu z nerek „Inorenolu" w przypadkach chorób nerek u ludzi, przyczem osiągnięto wzrost diurezy u 2/3 badanych chorych, zmniejszenie się ilości białka w moczu, oraz obniżenie się poziomu mocznika krwi. Najwyraźniejszy efekt leczniczy osiągali w przypadkach nerczycy lipoidowej. Przypadki ostrych schorzeń zapalnych i nefrosklerozy z nadciśnieniem okazywały się oporne na działanie preparatu.

W ostatnich miesiącach zostały ogłoszone wyniki doświadczeń nad działaniem moczopędnem u zdrowych zwierząt preparatu z nerek, uzyskanego przez J. Dadleza i W. Koskowskiego. Preparat otrzymany z nerek młodych zwierząt nie zawiera białka, peptonu, choliny ani histaminy. Wprowadzony dożylnie zwierzętom doświadczalnym, wywołuje spadek ciśnienia krwi, który nie jest zresztą cechą swoistą jego działania. Spadek ciśnienia tętniczego wywołują, jak wiadomo, preparaty z mięśni prążkowanych, serca, wątroby i trzustki. Preparat uzyskany z nerek przez Dadleza i Koskowskiego posiada natomiast silne działanie diuretyczne, przewyższające znacznie takież działanie wyciągów niektórych narządów (płuc, wątroby) uzyskanych tą samą metodą.

W doświadczeniach na królikach ilość moczu otrzymywana z przetoki moczowodowej wzrasta 2 i 3 krotnie po wprowadzeniu dożylnem 1 cm³ preparatu nerkowego. Jak podają autorowie, czynnik działający diuretycznie jest oporny na działanie gorąca tak, że preparat może być wyjałowiony i wstrzykiwany bez dodatku środków konserwujących.

Korzystne wyniki, osiągane przez autorów w doświadczeniach na zwierzętach, zachęcały do zastosowania preparatu w przypadkach schorzeń nerkowych u ludzi, zwłaszcza wobec nieobecności niepożądanych objawów ubocznych. Interesowało nas przytem działanie na zachowanie się diurezy i wydalanie chlorków, zachowanie się wydalania ciał azotowych oraz na stan ogólny chorych jako sprawdziany stopnia zaburzenia funkcji nerek.

Preparat z nerek stosowaliśmy na Oddziele Wewnętrznym Szpitala Ubezp. Społ. w 23 przypadkach obustronnych schorzeń nerek o różnym stopniu zaburzenia funkcji nerek. W 5 przypadkach chodziło o podostre, względnie przewlekłe zaostrzające się schorzenie kłębuszkowe, w 8 przypadkach o przewlekłe schorzenie mieszane kłębuszkowo-kanalikowe, wreszcie w pozostałych przypadkach o przewlekłe zmiany kłębuszkowe z wtórną marskością nerek.

Chorzy pozostawali na diecie węglowodanowo-jarzynowej, małosolnej. Przy tej diecie dobowa ilość wydalanych chlorków wahała się u osobników z prawidłową funkcją nerek od 4—6 g, ilość azotu wynosiła 5—6 g na dobę. Dokładnego bilansu wodnego przeważnie nie udawało się nam oznaczyć; zadawalnialiśmy się porównywaniem średnich wartości dla diurezy przed stosowaniem, podczas i po stosowaniu preparatów nerkowych.

Rozpatrzymy kolejno wpływ stosowanego wyciągu na zachowanie się diurezy, na ilość wydalanych chlorków i azotu, zachowanie się azotu niebiałkowego krwi, wpływ na ciśnienie krwi i stan ogólny chorych.

Porównamy ponadto otrzymane wyniki z efektem uzyskanym po innych środkach moczopędnych oraz z działaniem wyciągów otrzymanych tą samą metodą z innych narządów jak mięśnie szkieletowe, serce, płuca, wątroba.

Sposób stosowania preparatu był następujący:

U chorych ustalano rodzaj schorzenia i stopień zaburzenia funkcji nerek, poczem pozostawiano ich na ustalonej diecie przez przeciąg 7—10 dni, przyczem oznaczano dobowe ilości moczu. Po ustaleniu wysokości diurezy, kontrolowano ponownie zachowanie się azotu niebiałkowego i ciśnienia krwi, poczem stosowano preparat nerkowy, podając codzień domięśniowo 2—4 cm³. Ilość injekcyj u jednego osobnika była różna (od 4—12 inj.) zależnie od osiąganego efektu i ilości preparatu, jaką rozporządzaliśmy. Po ukończeniu serji zastrzyków, kontrolowano ponownie poziom azotu niebiałkowego krwi, poczem obserwowano czas trwania osiągniętego wyniku.

Przez cały czas obserwacji oznaczano codzień ilość moczu, jego ciężar właściwy, zawartość białka i osad, oraz u przeważnej ilości chorych ilości dobowe azotu niebiałkowego i chlorków, wydalanych z moczem. Pozatem obserwowano przez cały czas stan ogólny chorych, notując zmiany w nasileniu podmiotowych objawów chorobowych.

I. Działanie na diurezę.

U pięciu chorych otrzymano przy stosowaniu preparatów nerkowych wzrost przeciętnej diurezy o 100% lub więcej (260%), u 9 chorych wynosił on między 25—100% wartości początkowej tak, że naogół 14 chorych czyli 60.8% badanych wykazało wzrost przeciętnej diurezy powyżej 25%.

U dalszych 5 chorych przyrost przeciętnej diurezy wahał się między 10% a 20%. U pozostałych 4 chorych nie spostrzegano go wcale.

O ile chodzi o przypadki, w których nie uzyskano zwiększenia się dobowych ilości moczu, to we wszystkich istniało ciężkie zakaźno-toksyczne uszkodzenie nerek pod postacią *„glomerulonephritis subacuta"*. W 1 przypadku chodziło o schorzenie nerek z objawami mocznicy, towarzyszące róży, które w krótkim czasie zakończyło się zejściem śmiertelnem, w 2 następnych ropne zapalenie migdałków stanowiło ciągle źródło zakażenia, niedające się usunąć wobec znacznego nadciśnienia tętniczego i złego stanu ogólnego chorych.

W czwartym przypadku po usunięciu schorzałych migdałków nastąpiła dość szybka poprawa, wzrost diurezy, zwiększenie wydalania chlorków i azotu, czego nie było można osiągnąć przez stosowanie preparatów nerkowych ani innych środków moczopędnych.

Czy w powyższych przypadkach intensywność działania czynnika zakaźno-toksycznego uniemożliwiała wpływ stosowanego wyciągu czy też mieliśmy do czynienia ze słabiej działającą serją preparatu, trudno rozstrzygnąć wobec względnie krótkiego czasu obserwacji chorych.

Na 5 przypadków oddziaływujących na injekcje wyciągu nerkowego nieznacznym wzrostem diurezy (wzrost o 10—20% w stosunku do wartości początkowej) mieliśmy u 2 chorych do czynienia z marskością nerek o diurezie 1.500—1.800 cm³ na dobę i tylko bardzo nieznacznej zwyżce azotu niebiałkowego we krwi.

U trzech pozostałych rozpoznawaliśmy schorzenie nerek kłębuszkowo-kanalikowe z dużemi ilościami białka, obfitym osadem, zatrzymaniem chlorków, obrzękami.

Jak wspomniano powyżej, przeważna ilość, bo 60% chorych, reagowała na podawanie preparatów nerkowych wyraźnym wzrostem diurezy.

Wśród tych przypadków przeważały postacie przewlekłej *glomerulonephritis* z mniej lub więcej zaznaczonym obrazem niewydolności nerek, jednak bardzo korzystny efekt uzyskano również w 3 przypadkach podostrych schorzeń mieszanych kłębuszkowo-kanalikowych, w których przy skąpej diurezie, podwyższonem ciśnieniu krwi i upośledzeniu wydalania ciał azotowych stwierdziliśmy duże ilości białka, obfite wałeczki ziarniste w osadzie, zatrzymanie chlorków w ustroju i obrzęki.

Przytoczone poniżej wykresy i opis niektórych przypadków uwidoczniają najlepiej działanie moczopędne preparatu nerkowego.

W I. przyp. (v. rys. 1) chory B. K., liczący 46 lat, podaje w wywiadach, że choruje na nerki od 6 lat z kilkakrotnemi zaostrzeniami i polepszeniami stanu. Ostatnio przed 6 miesiącami pojawił się obrzęk twarzy i kończyn i krwiomocz. Powyższe objawy ustąpiły po kilku tygodniach, ale dobowe ilości moczu są skąpe, chory cierpi na częste bóle głowy i nudności. Badanie przedmiotowe stwierdza: Chory nieco blady. Mierny obrzęk skóry twarzy. Badanie fizykalne stwierdza jedynie mierny przerost lewej komory serca. Ciśnienie krwi wynosi przy spoczynku w łóżku 145 mm Hg. Dobowa ilość moczu 400—600 cm³. Zdolność zagęszczania moczu zachowana. W moczu nieduża ilość białka (około ½‰), w osadzie kilka krwinek w polu widzenia, wałeczki szkliste i ziarniste. Azot niebiałkowy krwi w granicach prawidłowych (30—40 mg %).

Podczas 10-dniowej obserwacji pomimo diety małosolnej i podawania środków moczopędnych *(theobr. natr. salic.)* diureza nie poprawia się, chory skarży się na częste bóle głowy. Rozpoczęto podawanie preparatu z nerek w ilości 2 cm³ dziennie domięśniowo. Po 2 dniach diureza z 600 cm³ wzrosła do 1.100 cm³, następnego dnia wynosi 900 cm³, czwartego dnia 1.000 cm³. Po zaprzestaniu wstrzykiwań utrzymuje się przez pięć dni na wysokości znacznie przewyższającej wartości początkowe, dosięga bowiem 1.300 cm³, poczem powoli opada, osiągając 9-go dnia po zaprzestaniu zastrzyków poziom 650 cm³.

W okresie wzrostu diurezy ciśnienie krwi obniża się ze 145 mm Hg do 125 mm Hg, bóle głowy i obrzęk skóry na twarzy ustępują, samopoczucie chorego poprawia się. W okresie między 9—13 dniem po zaprzestaniu injekcyj preparatu diureza utrzymuje się na poziomie między 400—600 cm³ przy stałem stosowaniu teobrominy. Czterokrotny zastrzyk wyciągu z płuc *(Riatol)* podnosi ją do 700 cm³ na dobę.

Ciśnienie krwi wynosi w tym okresie ponownie 145 mm Hg, pojawiają się bóle głowy. Następna serja zastrzyków preparatu nerkowego (który dla skrócenia będziemy odtąd oznaczać literą R) podnosi ponownie diurezę do wysokości 1.350 cm³, zaś ciśnienie krwi sprowadza do 120 mm Hg.

Wzrost przeciętnej diurezy pod wpływem stosowania R. wynosił w tym przypadku 162%.

Przyp. II. (v. rys. 2). B. B., lat 46, leczony na Oddziele z rozpoznaniem: *nephropathia glomeralo-tubularis chr., polyarthritis chr., tonsillitis chr. purul.*

Przeciętna diureza przy podawaniu środków moczopędnych *(calcium-diuretin)* wynosi 930 cm³ na dobę. W moczu 1 — 2‰ białka, osad dość skąpy, zawiera po kilka czerwonych ciałek krwi w polu widzenia, nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste. Zdolność zagęszczania moczu nieźle zachowana. Azot niebiałkowy krwi w granicach prawidłowych. Ciśnienie krwi przy spoczynku w łóżku 140 mm Hg.

Badanie fizykalne stwierdza objawy przewlekłego gośćca stawowego. Mierny przerost i rozstrzeń lewej komory serca. Lekki obrzęk twarzy, stóp i podudzi.

Chory otrzymał 6 inj. wyciągu z nerek po 4 cm³ dziennie. W pierwszych 4 dniach diureza wykazuje tylko nieznaczną zwyżkę dosięgając 1.200 cm³ na dobę. Piątego dnia podnosi się do 2.100 cm³, szóstego do 2.400 cm³. Po zaprzestaniu injekcyj utrzymuje się na poziomie między 1.800—2.100 cm³ przez przeciąg 6 dni, poczem powoli opada. Przez następnych 14 dni utrzymuje się na wysokości 1.100—1.400 cm³, poczem spada do wartości początkowych t. j. 900—1.000 cm³.

Serja injekcyj preparatu z wątroby pozostaje bez wyraźniejszego wpływu na wzrost diurezy. Ponowne injekcje preparatu nerkowego podnoszą poziom diurezy do 1.300 cm³. W czasie wzrostu diurezy ilość białka obniżyła się do 0,5‰, poczem pod wpływem zaostrzenia przewlekłych zmian zapalnych migdałków podniosła się do 2‰.

Ciśnienie krwi obniżyło się pod wpływem preparatu bardzo nieznacznie, poziom azotu niebiałkowego krwi (35 mg %) nie uległ zmianie. Wzrost przeciętnej diurezy pod wpływem stosowania wyciągu nerkowego wynosił u tego chorego 100% wartości początkowej.

Przyp. III. U chorej J. J., l. 47, z rozpoznaniem *„glomerulonephritis chr., nephrocirrhosis secundaria, insufficientia musc. cordis incipiens"*. Wydatny upust krwi i leczenie naparstnicą oraz kofeiną podnosi diurezę z 500 do 1.500 cm³ na dobę, jednak pomimo dalszego stosowania środków nasercowych ilość moczu spada po kilku dniach poniżej 1.000 cm³. Ciśnienie krwi utrzymuje się na poziomie 170—180 mm Hg, poziom azotu niebiałkowego krwi wynosi około 130 mg %. Utrzymują się częste wymioty, brak łaknienia, osłabienie.

Serja injekcyj preparatu nerkowego (6 inj. po 4 cm³) podnosi diurezę do 2.300 cm³. Azot niebiałkowy krwi obniża się do 80 mg %, ciśnienie krwi do 150 mm Hg, stan podmiotowy chorej poprawia się. Jednak już w 3 dni po zaprzestaniu zastrzyków ilość dobowa moczu spada poniżej 500 cm³, zaś w kilka dni później do 200 cm³ pomimo stałego podawania małych dawek naparstnicy i środków moczopędnych *(liquor kalii acetici)*. Stan narządu krążenia nie wykazywał w tym okresie wyraźniejszych objawów niewydolności. Ponowny upust krwi nie wywiera wpływu na wzrost diurezy. Azot niebiałkowy krwi utrzymuje się na poziomie 112—118 mg %. Ciśnienie krwi wynosi 170 mm Hg. Chora otrzymuje ponownie 6 zastrzyków R. w dawce po 4 cm³. Po 3 injekcji diureza podnosi się do 320 cm³, po czwartej do 870 cm³, po szóstej wzrasta do 1.000 cm³ i utrzymuje się po odstawieniu preparatu na wysokości 600—800 cm³. Ciśnienie krwi obniża się do 150 mm Hg, azot niebiałkowy krwi do 90 mg %. Wkrótce potem chora opuściła szpital, wobec czego nie mogliśmy przeprowadzić dalszej obserwacji.

Moczopędne działanie preparatu nerkowego uwidacznia się również wyraźnie w zachowaniu się próby wodnej po wprowadzeniu domięśniowem R. Doświadczenie wykonaliśmy kilkakrotnie u osobników ze zmianami nerkowemi oraz u chorych z zaburzeniami gospodarki wodnej na tle zmian w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu (obrzęk śluzowaty, otyłość pochodzenia przysadkowego).

U chorych obserwowaliśmy efekt moczopędny po podaniu 1.000 g wody naczczo, poczem powtarzaliśmy doświadczenie po kilku dniach, wprowadzając poprzednio 4 cm³ preparatu nerkowego; we wszystkich przypadkach zauważyliśmy wzrost ilości moczu wydalonego w przeciągu 4 godzin po injekcji R.

Np. Chora P. Z. Rozpoznanie: *Residua post glomerulo - nephritidem acutam.*

Po podaniu naczczo 1.000 cm³ wody chora wydala w przeciągu 4 godzin 1.000 cm³ moczu. Po uprzedniem wstrzyknięciu 2 cm³ preparatu nerkowego ilość moczu zebranego w 4 godzinach wynosi 1.330 cm³. Przyrost diurezy wynosi 32%.

Przyp. II. Chora M. Z. Rozpoznanie: *Dysfunctio pluriglandularis. Obesitas.*

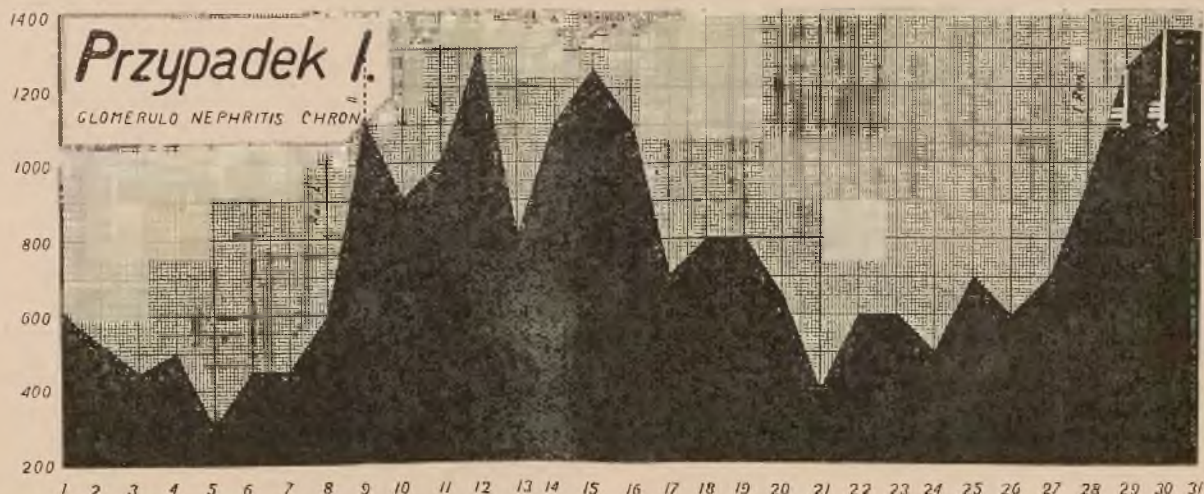
Ilość moczu zebranego w 4 godzinach po wypiciu 1.000 cm³ wody wynosi 757 cm³, zaś po uprzedniem zastrzyknięciu 4 cm³ R wynosi 1.170 cm³.

Prawie we wszystkich przypadkach przyrost polega na szybszym wzroście i powolniejszym spadku krzywej diurezy. Szczyt krzywej pozostaje najczęściej na tej samej wysokości.

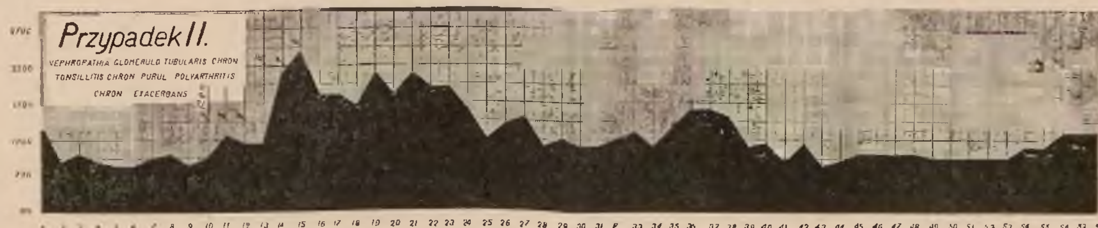
Jak widać z przytoczonych cyfr, u 3 chorych azot niebiałkowy krwi obniżył się po stosowaniu R. do wartości prawidłowej. Być może, że przy dłuższem stosowaniu preparatu u poszczególnych chorych możnaby osiągnąć korzystniejszy efekt leczniczy.

III. Wpływ preparatu nerkowego na wywóz związków azotowych oraz chlorków.

Przy rozpatrywaniu otrzymanych wyników uderzyło nas w 2 przypadkach wyraźne obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi przy minimalnym wzroście diurezy wynoszącym u jednego 14% u drugiego 10%. Fakt ten znajduje wytłumaczenie w zachowaniu się azotu niebiałkowego wydalonego z moczem.



Rys. 1. Krzywa diurezy.
Br. K. *„Glomerulo - nephritis chr. exacerbans".*



Rys. 2. Krzywa diurezy.
B. B. *„Nephropathia glomerulotubularis chronica".*

II. Wpływ na poziom azotu niebiałkowego krwi.

Jak wspomniano powyżej, wzrostowi diurezy u naszych chorych towarzyszyło obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi. Przegląd otrzymanych wyników wykazuje, że na 10 przypadków z podwyższonym azotem niebiałkowym krwi, otrzymano w 8 przypadkach wynik dodatni, w postaci obniżenia się poziomu azotu o 15—40% w stosunku do wartości początkowej. W jednym przypadku zniżka wynosiła tylko 10% (po małej dawce zastosowanego preparatu), zaś w jednym ciężkim przypadku mocznicy nie otrzymano żadnej poprawy. Dodać musimy, że w przeważnej ilości przypadków dodatni efekt uzyskano po niewielkiej ilości zastrzyków (5—6 inj. po 4 cm³).

Osiągnięte wyniki przedstawiają się następująco:

	Nazwisko	Azot niebiałkowy krwi a) przed lecz.	b) po lecz.	Zniżka %	Ilości inj.
1.	S. K.	74 mg %	54 mg %	27	11×4 cm³
2.	Pietr.	84 „	58 „	31	13×4 „
3.	Zw.	53 „	35 „	34	6×4 „
4.	Kr.	69 „	44 „	36	5×2 „
5.	Czub.	56 „	35 „	37	12×4 „
6.	Jurk.	130 „	80 „	39	10×4 „
7.	Halp.	39 „	26 „	30	5×4 „
8.	Zag.	57 „	49 „	14	5×3 „
9.	Tom.	164 „	160 „	—	6×4 „
10.	Pas.	53 „	47 „	10	4×2 „

Jak wspomniano powyżej, ilość azotu wydalonego z moczem przez osoby o prawidłowej czynności nerek wynosiła, przy stosowanej przez nas diecie węglowodanowo-jarzynowej, 5—6 g na dobę. U osób ze schorzeniem nerek, któremu nie towarzyszyło zatrzymanie związków azotowych w ustroju, ilość azotu niebiałkowego w moczu przeważnie nie uległa zmianie pod wpływem stosowania preparatu nerkowego. U chorych z podwyższonym azotem niebiałkowym krwi i zmniejszonem wydalaniem tegoż z moczem (2—4 g) następował wraz ze wzrostem diurezy zwiększony wywóz azotu i obniżenie się poziomu tegoż we krwi.

U chorego Z., u którego przy braku wyraźniejszego wpływu R. na diurezę, nastąpiło obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi, wywóz związków azotowych oznaczonych w moczu odbiałczonym przedstawiał się następująco:

Data	4. II.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Diureza	600	600	650	600	600	700	750	700	600	600	800	700
Il. azotu w g	2.4	2.5	2.8	3.3	3.9	3.9	5.13	3.7	4.5	2.9	2.0	
Leczenie					R.	R.	R.	R.	R.			

Średnie stężenie azotu w moczu przed zastosowaniem preparatu nerkowego = 0.50%, podczas stosowania = 0.57%, maksymalne stężenie przed R. = 0.57%, podczas terapji = 0.73%. Średnia wartość dla dobowych ilości moczu podwyższyła się w tym przypadku o 8%, dla stężenia azotu o 14%.

Podobny efekt działania preparatu widzimy także w drugim przypadku.

Przyp. II. Chory K.

Data	17. II.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25	26.	27.	28.
Diureza	950	650	1.000	1.000	800	600	1.000	1.170	700	900	850	1.100
Il. azotu w g	4.1	4.6	4.3	4.6	4.5	3.9	6.0	8.7	6.4	6.5	4.7	3.14
Leczenie							R.	R.	R.	R.	R.	

Średnie stężenie azotu przed injekcjami R. wynosi w tym przypadku 0.54%, podczas inj. — 0.68% t. j. podniosło się o 25% przy wzroście średniej diurezy o 11%. Maksymalna koncentracja azotu w dobowych porcjach moczu wynosiła przed stosowaniem preparatu 0.7% zaś podczas injekcyj 0.9%.

Jak widać z przytoczonych cyfr, zwiększony wywóz azotu zależy nietylko od wzrostu ilości moczu, ale jest także wynikiem poprawy zdolności koncentracji niebiałkowych związków azotowych.

Równocześnie ze wzrostem diurezy podnosił się wywóz chlorków. Nie ulegał on naogół zmianie w przypadkach, gdzie nie było efektu moczopędnego; w przypadkach, gdzie po wprowadzeniu preparatu nerkowego uzyskano wynik dodatni, wzrastała nietylko ilość wydalonych chlorków ale i ich stężenie w moczu. Równocześnie zmniejszał się zazwyczaj odsetek wydalanego białka, osad był mniej obfity.

Wraz z poprawą czynności nerek i ustępowaniem obrzęków zaznaczała się korzystna zmiana w stanie podmiotowym chorych: znikały bóle głowy, poprawiało się łaknienie i wygląd ogólny. Rzecz prosta, że stosowanie preparatu nie miało cech leczenia przyczynowego i nie mogło wpłynąć na stopień nasilenia procesów zapalnych czy zwyrodnieniowych w nerkach i nie zapobiegało też nawrotom ani zaostrzeniom zmian chorobowych.

Prawie we wszystkich przypadkach obserwowaliśmy po zastosowaniu preparatu mniej lub więcej wyraźny efekt hipotensyjny. Wzrost diurezy nie występował jednak równolegle do stopnia obniżenia poziomu ciśnienia krwi. Najsilniejsze działanie moczopędne, bo wzrost diurezy o 260%, widzieliśmy w przypadku z nieznacznem nadciśnieniem, które prawie się nie zmieniło po 7 zastrzykach R. W innym przypadku przy wzroście diurezy o 130% ciśnienie krwi (140 mm Hg) pozostało niezmienione.

Ciekawa była obserwacja działania preparatu nerkowego w porównaniu z innemi środkami moczopędnemi, ponadto kwestja swoistości tego działania.

Wszyscy chorzy, u których wprowadzenie wyciągu z nerek wywołało wyraźny wzrost diurezy, otrzymywali poprzednio stosowane zazwyczaj środki moczopędne z grupy ciał purynowych lub też mineralnych, w połączeniu z naparstnicą, o ile tego wymagał stan narządu krążenia.

Podane w przytoczonych obserwacjach średnie wartości dla diurezy przed wprowadzeniem wyciągu z nerek są zarazem miarą efektu osiągniętego przez stosowanie tych środków. Działanie preparatu nerkowego przewyższa w znacznym odsetku przypadków wyniki osiągnięte przez stosowanie innych środków moczopędnych. Nie porównywaliśmy jego działania z efektem moczopędnym organicznych połączeń rtęci (nowasurol, salyrgan, neptal) ze względu na przeciwwskazanie do stosowania tych ostatnich w przypadkach zapalnych schorzeń nerek. W przypadku niewyrównanej wady serca z obrzękami, w którym preparat z nerek podwyższył diurezę o 40%, efekt osiągnięty przez zastosowanie salyrganu był kilkakrotnie większy.

Działanie moczopędne preparatu nerkowego w porównaniu z wynikiem otrzymanym przy stosowaniu u tych samych chorych wyciągów z innych narządów (wątroba, serce, mięśnie szkieletowe, płuca) jest bez porównania intensywniejsze.

Np. u chorego R. K. przeciętna diureza wynosi przed stosowaniem preparatu nerkowego 425 cm³ na dobę, podczas stosowania R. = 900 cm³ na dobę, podczas stosowania wyciągu z płuc 688 cm³ na dobę, podczas następnej serji preparatu z nerek 1.300 cm³.

U chorego B. B. diureza przed stosowaniem R. = 930 cm³ na dobę, podczas injekcyj R = 1.500 cm³, w czasie stosowania preparatu wątrobowego (10 zastrzyków) = 1.000 cm³, podczas następnej serji R. = 1.200 cm³.

U chorej K. G. serja zastrzyków wyciągu z mięśnia sercowego nie wywołuje żadnego efektu moczopędnego, podczas gdy wprowadzenie domięśniowo preparatu nerkowego podwyższa diurezę o 32%.

Porównanie działania moczopędnego preparatu nerkowego z diurezą po wprowadzeniu wyciągu z mięśni szkieletowych wypada również bezsprzecznie na korzyść tego pierwszego. Efekt diuretyczny myostrjatolu był bardzo nieznaczny nawet przy wyraźnem działaniu hipotensyjnem preparatu.

Powyższe spostrzeżenia jakkolwiek nie rozstrzygają kwestji swoistości działania wyciągu nerkowego, ze względu na znaną intensywność moczopędnego działania preparatów tarczycowych i podkreślany ostatnio przez Langeron'a i współpracowników wzrost diurezy po niektórych preparatach wątrobowych, jednak stawiają go w pierwszym rzędzie organopreparatów o działaniu moczopędnem, poniekąd antagonistycznem do działania wyciągów z przysadki i śledziony, względnie do adrenaliny. W powstawaniu działania moczopędnego wyciągu z nerek odgrywają bezsprzecznie na pierwszem miejscu rolę wpływy naczyniowe przez poprawę krążenia nerkowego. Przemawia za tem obniżenie się ciśnienia krwi, występujące po zastosowaniu preparatu oraz fakt, że najwyraźniejsze działanie diuretyczne obserwowaliśmy w podostrych i przewlekłych schorzeniach aparatu kłębuszkowego. Jednak, jak wspomniano powyżej, niema równoległości między obniżaniem ciśnienia krwi a wzrostem diurezy, ponadto działanie moczopędne wyciągu z nerek przewyższa takież działanie innych organopreparatów obniżających ciśnienie krwi. Powyższe fakty przemawiają za złożonym mechanizmem diurezy po zastosowaniu preparatu nerkowego. Nie można wykluczyć, że w jej powstawaniu biorą udział także czynniki pozanerkowe, podobnie jak przy działaniu wyciągów z innych narządów mających działanie moczopędne.

Widzieliśmy, że stosowanie wyciągu z nerek powoduje obniżenie się azotu niebiałkowego krwi. To zjawisko nie jest swoiste dla preparatów nerkowych. W pracach Schwarzmanna znajdujemy wzmiankę o podobnem działaniu wyciągów z mięśni szkieletowych, a niezależnie od obserwacji tego autora mieliśmy sposobność stwierdzić podobny efekt przy stosowaniu myostrjatolu. Jak wykazały nasze badania, obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi po wprowadzeniu wyciągu z nerek jest wynikiem wzmożonego wywozu niebiałkowych związków azotowych z moczem. Zjawisko to jest do pewnego stopnia niezależne od stopnia diurezy, gdyż jest spowodowane również przez podniesienie się stężenia ciał azotowych w moczu.

W obecnym stanie nauki o fizjologji wydalania moczu trudno jest znaleźć definitywne wytłumaczenie tego zjawiska i rozstrzygnąć, czy jest ono wynikiem poprawy warunków filtracji w zakresie kłębuszków nerkowych w myśl teorji Ludwiga, czy też chodziło o swoisty wpływ na zdolność wydzielniczą nabłonków nerkowych.

Pozostaje do omówienia wartość preparatów nerkowych w leczeniu schorzeń nerek. Jakkolwiek nie można się po nich spodziewać wpływu na stopień i przebieg zmian anatomicznych w nerkach, jednak mogą stanowić cenną pomoc w leczeniu towarzyszących tym zmianom zaburzeń wydolności nerek. Zaznacza się to zwłaszcza wyraźnie w podostrych i przewlekłych schorzeniach kłębuszkowych. Nie mieliśmy niestety sposobności obserwować działania preparatu w przypadkach nerczycy lipoidowej.

Korzystne działanie preparatu objawia się wzrostem diurezy, wzmożonym wywozem związków azotowych i chlorków, obniżeniem się poziomu azotu niebiałkowego krwi i ciśnienia krwi oraz poprawą samopoczucia.

Wyniki otrzymane zachęcają do stosowania preparatu w przypadkach ostrych lub przewlekłych schorzeń nerek, tem bardziej, że nie daje żadnych niepożądanych objawów przy dowolnie częstem stosowaniu.

W naszych doświadczeniach ograniczaliśmy się do wprowadzania domięśniowego, przy sposobności przeprowadzimy próbę co do możności stosowania wyciągu z nerek dożylnie.

Wydaje się szczególnie korzystne stosowanie preparatu nerkowego równocześnie z podawaniem wód hipotonicznych w przypadkach przewlekłych schorzeń kłębuszkowych z zaznaczającą się niewydolnością nerek i dobrym stanem narządu krążenia.

Byłoby także wskazane stosowanie wyciągu z nerek wraz ze środkami nasercowemi w przypadkach rozpoczynającej się niewydolności serca, przy marskości nerek i nadciśnieniu tętniczem, aby przez zmniejszenie oporów obwodowych i poprawę krążenia nerkowego stworzyć korzystniejsze warunki dla pracy serca a równocześnie przeciwdziałać wpływom toksycznym przez pobudzające działanie na diurezę.

Wobec częstych u takich chorych objawów dyspeptycznych, które utrudniają doustne podawanie środków moczopędnych, wobec ostrożności, jakiej musimy przestrzegać przy stosowaniu pozajelitowem preparatów z grupy połączeń rtęciowych, jest pożądana możność wprowadzenia do lecznictwa środka o działaniu moczopędnem bez wszelkich niekorzystnych objawów ubocznych.

Piśmiennictwo:

1) J. Dadlez i W. Koskowski: C. R. Soc. Biol. T. CXV. Nr. 9. 1934. — 2) S. Dejust-Defiol i M. Romme: Presse Méd. 1932. I. 238. — 3) Asher i Dieticker: Klin. Woch. Nr. 12. 1927. — 4) H. Eppinger: Zur Pathol. u. Ther. d. menschl. Oedema. 1917. — 5) B. Honorato: C. R. Soc. Biol. T. CVIII. Str. 113. — 6) Lindberg A.: Naunyn-Schmiedeberg Arch. T. 159. Str. 285. — 7) L. Langeron, M. Paget i L. Ledieu: Presse Méd. Nr. 2. 1934. — 8) Grossmann: cyt. wedle Langeron'a tamże. — 9) Lavis i Bogaert: cyt. tamże. 10) F. Munk: Pathol. u. Klinik d. Nierenerkrank. Berlin. 1925. — 11) Mauthner i E. Pick: Münch. med. Woch. 1915. — 12) H. Molitor i E. Pick: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1923. 13) S. Glaubach i H. Molitor: Wiener kl. Woch. Nr. 45. 1929. — 14) J. Schwarzmann: Presse Méd. Nr. 88. 1933. — 15) K. Tislowitz: P. Gaz. Lek. Nr. 14. 1934.

Dr. Jerzy GOERTZ. Lwów.

Klinika zakażeń pałeczką Banga.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Ciąg dalszy.

Zdawałoby się dziś, że sprawa kliniki choroby Banga, wobec wielu dotychczasowych obserwacyj, jest zagadnieniem skończonem. Hegler wypowiada nawet zdanie, że zakażenie pałeczką ronienia jest schorzeniem jeszcze uboższem w objawy, niż dur brzuszny. Tymczasem każdy niemal świeży ogłoszony przypadek dodaje coś nowego do całokształtu symptomatologii tego schorzenia. Obraz kliniczny choroby Banga już bardzo wcześnie skrystalizował się w pojęciach autorów, zbierających dane uzyskane z szeregu pierwszych obserwacyj, przedstawiając się rychło jako pewna całość. Już sama nazwa gorączka falista dziś po doświadczeniu lat ostatnich nie wydaje się więcej usprawiedliwioną wobec stwierdzenia, że w znacznej ilości przypadków przebieg ciepłoty daleki jest od wszelkich regularności w okresach bez- i gorączkowych. Klinika daje nam skądinąd wiele przykładów bardziej okresowo regularnego przebiegu krzywej gorączkowej w innych zupełnie jednostkach chorobowych. Najbardziej odpowiednim przykładem na to jest ziarnica złośliwa.

Jest rzeczą bezsporną, że co do częstości schorzenia ilość przypadków zakażenia pałeczką ronienia u mężczyzn prawie czterokrotnie przewyższa ilość przypadków u płci żeńskiej. Uderzająca ta różnica miałaby wytłumaczenie częściowo w tem, że wśród mężczyzn właśnie siłą rzeczy najwięcej się zdarza zakażeń zawodowych (lekarze weterynaryjni, handlarze bydła i nierogacizny, służba stajenna, folwarczna). Zakażenie w tej grupie przypadków w lwiej części zachodzi drogą pozaustną.

Wiek schorzenia, według dotyczących statystyk, wypada najczęściej między 20—40 r. życia, rzadziej zachorowują dzieci. Z wielu stron podnoszono szczególną rzadkość schorzenia wśród dzieci. Spostrzeżenia ostatnich lat jednak dostarczyły przykładów zachorowań u dzieci nawet jednorocznych.

Okres wylęgania zazwyczaj nie przekracza 3—4 tygodni. Spostrzeżenia zakażeń laboratoryjnych wskazują na możliwość krótszego jeszcze okresu wylęgania szczególnie w zakażeniu przez skórę. Jednak niebrak przykładów o wiele dłuższego utajenia zakażenia. W przypadku Piesa chłopiec stajenny, który przeniósł się do miasta i zmienił zawód, a tem samem nie miał sposobności do zakażenia się w czasie pobytu w mieście — zachorowuje po 5 miesiącach. Odwrotnie, w przypadku opisanym przez Ponticaccia już w 3 dni po usunięciu łożyska występuje u lekarza weterynarji ropne zapalenie stawów palców z następową gorączką falistą o typowym przebiegu.

Początek choroby bywa zazwyczaj powolny z objawami niecharakterystycznemi, jak zmęczenie, bóle głowy, brak łaknienia, skłonność do pocenia się. Ciepłota już w pierwszych dniach podnosi się do 38° i wyżej. Rzadziej bywa początek z dreszczami i wysoką gorączką. Chory zrazu niewiele zważa na temperaturę, czując się względnie dobrze tak, że nawet większość naszych chorych oddawała się w początkowych tygodniach choroby swoim zajęciom. Toteż do lekarza zwracają się chorzy niekiedy po dłuższym czasie. Coraz obfitsze poty, w miarę postępu choroby, odczuwają chorzy bardzo przykro. Dla Nagorsena poty te są wyrazem toksycznego działania, a przypisuje im duże znaczenie rozpoznawcze. Szczególna woń tych potów pozwala na odróżnienie ich od potów przy gośćcu stawowym i durze osutkowym, a obfitość bywa taka, że chorzy w ciągu nocy po kilkakroć są zmuszeni zmieniać bieliznę. Bezsenność od początku choroby jest bardzo wybitna. Bardzo charakterystycznym objawem, zdaniem Müllera są dreszczyki, występujące według naszych spostrzeżeń regularnie przed każdem nowem nawet nieznacznem wzniesieniem się ciepłoty. Przy zakażeniach drogą skóry występują objawy miejscowe pod postacią rumienia, pęcherzyków lub zapalenia naczyń limfatycznych, a nawet ropnego zapalenia stawów rąk. Zmiany te, jak w przypadku Ponticacci i innych, były niejako pierwszym objawem zakażenia. Lecz nietylko w przypadkach zakażenia przyrannego mamy do czynienia z objawami skórnemi. We wspomnianym już przypadku Hottingera u dziecka 4-letniego wystąpiła spoczątku choroby wysypka drobnoplamkowa na brzuchu i piersiach podobna trochę do ospówki lecz bez pęcherzyków. U nas Dunin-Horkawiczowa opisuje przypadek zakażenia laboratoryjnego, w którym wysypka swędząca twarzy, szyi i rąk, oraz obrzęk bolesny gruczołów piersiowych powtarzały się w okresach bezgorączkowych. Müller opisuje nader dokładnie zmiany skórne u siebie samego. Wystąpiły u niego w 12 dniu choroby różowe guzkowate nacieki. Wykwity te posuwały się na skórę owłosioną głowy, na uszy i kark. Specjalista chorób skórnych określił te zmiany jako *erythema exsudativum multiforme*. W przypadku Urbacha wystąpiły w 3 dni po ręcznem usunięciu łożyska zmiany na skórze rąk pod postacią obrzęku skóry i pęcherzyków, które to zmiany przerzuciły się następnie na policzki, wargi i uszy. Pęcherzyki corazto świeże, przybierały charakter krwotoczny, goiły się wreszcie złuszczeniem się skóry a blizny pozostałe po nich przypominały samoistny zanik skóry. Odczyn zlepny z surowicą tego chorego był ujemny, natomiast odczyn śródskórny z zawiesiną pałeczek ronienia był bardzo wybitny. W polskiem piśmiennictwie jest opisany podobny przypadek przez Legeżyńskiego. U lekarza weterynarji pierwszym objawem przedgorączkowym było wytworzenie się na ręce, którą zabieg usuwania popłodu był wykonywany, drobnych ropni, rozrzuconych na całem ramieniu.

W jamie ustnej spostrzega się w niektórych przypadkach wykwity i owrzodzenia błony śluzowej, łuków podniebiennych, policzków, języczka, podobne do zapalenia pęcherzykowego, czasem bardzo uporczywe i bolesne. W naszym przypadku 1. zmiany te występowały z niezwykłą uporczywością 3-krotnemi nawrotami równolegle do fali gorączkowej. Sprawiały one naszemu choremu najwięcej dolegliwości, utrudniając żucie i połykanie. Badanie drobnowidowe nalotów z dna owrzodzeń wykazało przewagę delikatnych krótkich pałeczek gram-ujemnych, przypominających wyglądem pałeczkę Banga. Hodowla jednak w tym kierunku dała wynik ujemny. Nierzadkie są przypadki, w których choroba rozpoczyna się zapaleniem gardła z nalotami na migdałkach i nieżytem gardzieli. Do objawów wstępnych należy też niekiedy lekkiego stopnia nieżyt oskrzeli. W kilku przypadkach spostrzegano ogólne powiększenie gruczołów chłonnych, niewielkiego jednak stopnia.

Przebieg gorączki w przypadkach typowych znamionuje się falami długości przeciętnej 10 — 14 dni oddzielonemi okresami ciepłoty prawidłowej lub podgorączkowej, trwającemi corazto dłużej — zwykle jednak krótszemi od poprzedzającej fali gorączkowej. Wychylenia dzienne strome, dochodzące do 40°, zwykle szczytem leżą w godzinach popołudniowych lub wieczornych. Częstsze jednak są przypadki z gorączką remitującą podobną do gruźliczej z okresami nieraz kilkutygodniowemi prawidłowej temperatury. Obok takich przypadków spotykamy też przebiegi podgorączkowe bez żadnego widocznego falowania, przeciągające się miesiącami, jak również i krzywe ciepłoty z wysokiemi intermisjami ciągnące się przez dwa miesiące. Przedstawiają się one jakgdyby jedna długa fala, zakończona litycznym ostatecznym spadkiem.

Zachowanie się tętna jest z reguły ściśle równoległe do ciepłoty i naogół utrzymuje się w małych granicach 70—100 ud. na min. nawet przy najwyższych 40° przekraczających gorączkach. To charakterystyczne wolne tętno w rzadkich tylko przypadkach ustępuje miejsca częstoskurczowi, zwiastującemu najczęściej wystąpienie powikłań takich, jak zapalenie wsierdzia.

Powiększenie śledziony jest bardzo ważne dla rozpoznania — jakkolwiek częstość jego nie przekracza, według statystyk amerykańskich, obejmujących największą ilość przypadków, około 15%. Narząd ten bywa większy i oporniejszy, niż w durze brzusznym, niekiedy wykazuje bardzo charakterystyczną zmienność wraz z przebiegiem gorączki. W okresie narastania ciepłoty spostrzegano silne powiększenie oraz znaczną bolesność, a nawet bóle śledziony, zmniejszające się wraz z objętością śledziony ze spadkiem ciepłoty. W przypadkach przytoczonych przez Schottmüllera, Löfflera, Heglera i innych — opisano powiększenie śledziony tak znaczne, jakie spotykamy prawie tylko w białaczce szpikowej. W kilku z tych przypadków utrzymywa-

nie się guza śledziony długi czas po ostatecznym spadku temperatury, występowanie płynu przesączynowego w jamie brzusznej oraz żółtaczki — w jednym przypadku groźnego krwawienia żołądkowego nasuwa myśl, że w etjologji marskości wątroby przebyte zakażenie pałeczką Banga mogłoby odgrywać pewną rolę.

Tu należy przypadek śmiertelny opisany przez Marra. U 29 letniego mieszkańca północnej Szkocji ciężkie krwotoki żołądkowe wśród objawów zamroczenia i objawów mózgowych sprowadziły zejście śmiertelne, guz śledziony dochodził do olbrzymich rozmiarów [1]).

Wątroba bywa prawie zawsze macalna, dość jednak miękka, czasem tkliwa. W naszych przypadkach nie stwierdziliśmy ani razu powiększenia śledziony znaczniejszego aniżeli spotykamy to przy durze brzusznym. Natomiast wątroba była prawie we wszystkich przypadkach powiększona, nie przekraczająca jednak granicy 2 palców niżej łuku żebrowego, dość miękka, o tkliwości zmiennej wraz z temperaturą.

Ze strony przewodu pokarmowego spostrzegano zaburzenia w nielicznych stosunkowo przypadkach j. np. pod postacią biegunek i bólów brzucha u 4 letniego dziecka (Hottinger). Auerbach opisuje przypadek, w którym w przebiegu choroby wystąpiły objawy ostrego zapalenia jelit, to znów wrzodu żołądka i wreszcie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W przypadku Knoblocha operowano spowodu objawów *appendicitis acuta*. Dietel opisuje biegunki ze śluzowemi stolcami o woni odchodów po ronieniu zakaźnem. W piśmiennictwie polskiem Legeżyński podaje przypadek, gdzie chory zostaje skierowany do kliniki chirurgicznej w rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego, Brückner zaś opisuje przypadek, w którym w 6 dniu choroby wystąpiły objawy, jak w ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego. Objawy te po kilkunastu dniach ustąpiły.

Łaknienie najczęściej zrazu słabe, ciekawe, że poprawia się ono w dalszym przebiegu choroby, czemu przypisać można ze stron wielu podnoszony fakt jużto niestosunkowo małej utraty wagi ciała, jużto bardzo szybką jej poprawę.

Udział narządu krążenia rzadko zaznacza się przyśpieszeniem tętna, które z reguły jest wolne. Ciśnienie krwi nie przekracza granic normy. W przypadkach o przebiegu podostrym i przy rozwijającej się anemji spostrzega się szmery nad sercem. Przypadki sekcyjne, w których stwierdzono zmiany wsierdzia, zdają się jednak nie dowodzić związku *endocarditis ulcerosa* z pałeczką ronienia zakaźnego. Natomiast względnie często notują niektórzy autorzy uszkodzenie mięśnia sercowego jużto jako niemiarowość przejściową, jużto jako ujemne wychylenie następowe w elektrokardjogramie. Brak jedynie stwierdzenia, czy zmiany te miały charakter przejściowy czy też pozostały jako trwałe uszkodzenie mięśnia sercowego. W przypadkach zwłaszcza Attingera występuje wyraźnie uszkadzający wpływ zakażenia na mięsień sercowy. W jednym przypadku po ustąpieniu gorączki pozostało drżenie przedsionków. Hegler podkreśla na podstawie swoich przypadków oraz zebranych z piśmiennictwa szczególną skłonność do tworzenia się zakrzepów żylnych zwłaszcza u osób starszych. I tak w jednym z przypadków śmiertelnych Müllera zgon nastąpił skutkiem embolji tętnic płucnych, wychodzącej z zakrzepów żył kończyn dolnych i *plexus paravesicalis*.

Obraz krwi wykazuje dość charakterystyczne zachowanie się. Niedokrewność wtórna zazwyczaj lekkiego stopnia zdarza się w przypadkach o dłuższem trwaniu. Ilość c. białych waha się w granicach 3—8.000, najczęściej 4—7.000. Mamy więc względną leukopenję. Powikłania mogą jednak spowodować leukocytozę przekraczającą 20.000. Kwasochłonne prawie zawsze w zmniejszonej ilości lub też nieobecne. Ilość ich zazwyczaj nie przekracza 0.2—0.4%. Wzmożenie ilości limfocytów jest rzeczą prawie stałą i stanowi najbardziej znamienną cechę. Ilość ich wynosi najczęściej około 40%, dochodzi zaś czasem nawet do 80%. W obrazie obojętnochłonnym występuje przesunięcie w lewo tylko w przypadkach cięższych, z czego można wnosić o braku silniejszego wpływu toksycznego na układ krwiotwórczy. Monocytoza nie należy do zjawisk stałych, ani też do wskaźników nasilenia sprawy zakaźnej. Ilość ich waha się w bardzo szerokich granicach 2—30-kilku procent.

Odczyn Biernackiego nie wykazuje zwykle znaczniejszych przyśpieszeń opadania ciałek czerwonych, gdyż wartości godzinowe wahają się od 10—40 mm (Westergren). Limfocytoza jest zjawiskiem najdłużej utrzymującem się — jak zresztą w okresie zdrowienia wielu innych schorzeń. Udział ze strony narządu moczowego zachodzi naogół bardzo rzadko. Zmiany w moczu przedstawiają się jako nieznaczny, najczęściej gorączkowy tylko białkomocz. Odczyn dwuazowy bywa dodatni zaledwie w 10% przypadków (Hegler). Według innych jeszcze rzadziej. Dodatniego odczynu Ehrlicha na urobilinogen również nie spotyka się dość często — mimo że w pierwszej serji przypadków piśmiennictwa przypisywano mu nawet niejakie znaczenie rozpoznawcze.

Spośród za typowe uznanych powikłań na pierwszem miejscu wymienić należy schorzenie jąder. Zapalenie jąder względnie jąder i przyjądrza pojawia się jako bardzo bolesne powiększenie jąder, niekiedy w okresach narastania fali gorączkowej kilkakrotnie. Nie pozostawia ono jednak z reguły żadnych trwałych uszkodzeń czynnościowych.

Podczas gdy Löffler spostrzegał znacznie większy odsetek tego powikłania — Hegler ocenia częstość *orchitis* na 2 a conajwyżej 4% przypadków. W piśmiennictwie Europy północnej zachodzi w istocie mniejszy odsetek tego powikłania, — co tłumaczyłoby się tem, że jest to niejako strefa czystych zakażeń pałeczką Banga, podczas gdy w krajach południowych jest interferencją obu schorzeń, t. j. zakażenia pałeczką Banga i gorączką śródziemnomorską. Dla tej ostatniej bowiem częstość powikłania ze strony jąder ocenia się naogół na 20%. Bardzo ciekawe zagadnienie działania ronnego pałeczki Banga u kobiet zyskało w ostatnich latach potwierdzenie w całym szeregu przypadków. Madsen i Kristensen oraz Frei zdołali w przypadkach poronień u kobiet wykazać pałeczkę ronienia jużto w łożysku jużto w narządach wewnętrznych płodu. Przypadek opisany przez Freia zdawałby się nawet dowodzić, że możliwe jest ronienie kilkakrotne u chorej, która anamnestycznie i serologicznie przebyła chorobę Banga. Zaznaczyć jednak należy, że mimo wszystko ilość tych przypadków jest bardzo mała nawet w krajach, gdzie choroba Banga największe ma rozpowszechnienie.

Powikłania ze strony stawów również dopiero w spostrzeżeniach najświeższej daty zaczęły się zarysowywać z całą wyrazistością. Do objawów wstępnych, jak widzieliśmy, należą bóle w członkach i stawach bardzo nieraz dotkliwe. W niektórych przypadkach spotykamy się z zajęciem stawów z wysiękiem surowiczym a nawet ropnym. Löffler opisuje przypadek $1^1/_2$ roku trwającej choroby Banga, gdzie po 2 miesięcznym okresie bezgorączkowym wystąpiło wśród jednorazowej gorączki do 38° zaczerwienienie i wzrastający obrzęk kolana. Nakłucie jamy stawowej wykazało lekko krwotoczny wysięk, z którego wyhodowano pałeczkę Banga. Ważną wydaje się rzeczą, że w przypadku tym odczyn zlepny dawniej dodatni w okresie powikłania stawowego był zrazu ujemny, a dopiero wystąpił wyraźnie przy użyciu mieszaniny wielu szczepów. Löffler sądzi, że w przypadkach niejasnych wysięków stawowych może wchodzić w rachubę jako przyczyna również i zakażenie pałeczką Banga, mimo nawet ujemnych odczynów serologicznych. Schittenhelm oraz Hegler obserwowali przypadki wielostawowych gośćcowych schorzeń na tle zakażeń pałeczką Banga. Wielostawowe umiejscowienie, mniej lub bardziej burzliwy przebieg, znaczna uporczywość oraz złe oddziaływanie na przetwory salicylowe — oto główne cechy zmian stawowych. Zmiany te jednak nie ograniczają się tylko na samych jamach stawowych. Procesy atrofji i destrukcji w kościach oraz powierzchniach stawowych dające się stwierdzić na płycie rentgenowskiej stawiają powikłania stawowe przy chorobie Banga w rzędzie tych spraw gośćcowych przewlekłych, których ocena z punktu widzenia chorób zawodowych oraz ubezpieczenia wypadkowego może mieć w przyszłości duże znaczenie. Wykluczenie kiły, gruźlicy oraz rzeżączki, badanie bakterjologiczne wysięków stawowych, odczyny serologiczne — mogą ustalić rozpoznanie w tych przypadkach. Lotze i Wichels w badaniach serologicznych 39 przypadków zbezkształtniającego zapalenia stawów stwierdzili w 5 przypadkach dodatni odczyn zlepny z pałeczką ronienia zakaźnego w rozcieńczeniu 1/100. Sprawy kostne w rodzaju zapalenia kręgosłupa podobne z przebiegu i obrazu rentgenowskiego do durowych — opisał Jansen.

Powikłania ze strony wielkich jam surowiczych opisał Knobloch, jako zapalenie otrzewnej. Chodzi tu o wspomniany już przez nas przypadek operowany, w którym rozpoznano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, w którym wysięk wydobyty z jamy otrzewnowej dał w hodowli pałeczkę Banga.

Ciężkie zapalenie wysiękowe opłucnej, leczone również chirurgicznie, spostrzegał Böhmer. Nasz zaś przypadek VI. jest drugim przykładem tego powikłania.

---

[1]) Już po oddaniu niniejszej pracy do druku ukazał się w P. G. L. Nr. 42. opis przypadku spostrzeganego przez M. Szajnę. Powiększenie wątroby i śledziony, żółtaczka oraz niedokrwistość znacznego stopnia ujmuje autor jako zespół objawów Bantiego. Odczyn zlepny z pałeczką Banga 1:200. Zejście śmiertelne wśród objawów cholemji.

Wreszcie jeżeli chodzi o układ nerwowy tak obwodowy, jak środkowy, to niebrak przykładów oddziaływania toksycznego pałeczki Banga. Poczynając od częstych nerwobólów już w początkach schorzenia, stwierdzano zaburzenia głębsze, dotyczące nerwów obwodowych, dające w ślad za tem zmiany odżywienia mięśni oraz zaburzenia czucia. Już Kristensen wspomina o 3 przypadkach z późniejszemi porażeniami a Starker zestawia już szereg częściej spostrzeganych umiejscowień zmian nerwowych. I tak, obok zmian troficznych w mięśniach barkowych jako następstwo zapalenia splotu barkowego widział atrofję mięśni biodra i podudzi, zapalenie nerwu łokciowego obustronne oraz zaniki mięśni między-palcowych. Za tem idą zmiany czucia nieraz bardzo rozległe w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Przypadki wielonerwowych schorzeń o tejże etjologji opisują również V. Johnsson i Onetto. Objawy ze strony mózgu oraz opon spostrzegali Löffler, Assmus, jako zaburzenia świadomości trwające czas dłuższy. Bingel zaś i Jakobsthal obserwowali pierwszy dotąd przypadek zapalenia opon mózgowych na tle zakażenia pałeczką Banga stwierdzonego hodowlą zarazka z płynu mózgowo-rdzeniowego.

Przebieg zakażenia pałeczką Banga jest, jak widzimy, bardzo rozmaity. Poczynając od przypadków, gdzie trwanie sprawy chorobowej rozciąga się na kilkanaście dni i podobne jest raczej do grypy, spotykamy przypadki trwające do 20 miesięcy. Przeciętne jednak trwanie oblicza Hardy na około 4—5 miesięcy. Odnosi się to jednak do stanu Jova w Ameryce Półn., gdzie wobec szeroko rozgałęzionej hodowli świń w zakażeniach u ludzi przeważa szczep świński *(typus porcinus)*. Odmiana ta daje u ludzi najwięcej przypadków o przebiegu ciężkim i średnio ciężkim, a też największy stosunkowo odsetek śmiertelności. W tych przypadkach bywa zwykle początek nagły, wysoka gorączka poprzedzona dreszczami, duże powiększenie śledziony, silne bóle krzyżów i kończyn. Przebieg krótki z hiperpyreksją oraz stanami podniecenia lub śpiączki przed zgonem, który następuje mniejwięcej w ciągu 2—3 tygodni. Najczęściej jednak w naszym klimacie mamy do czynienia z postaciami lekkiemi i najlżejszemi. Niebrak też postaci poronnych i utajonych. Przy sposobności badań serologicznych masowych wykazano, że odczyny dodatnie spotyka się u osób, które nigdy żadnych objawów chorobowych u siebie nie spostrzegały. Są to osoby, które w każdym razie stykały się z chorem bydlem. Przykładem jest opisany przez Löfflera przypadek, w którym u lekarza weterynarji, który przez dłuższy czas pracował w oborach z bydłem zakażonem, stwierdzono dodatni odczyn wiązania dopełniacza przy ujemnej aglutynacji. Osobnik ten w najlepszem zdrowiu przebył zakażenie pałeczką ronienia. W ten sam sposób stwierdzono jeszcze wielokrotnie wśród personelu obór zakażonych znaczny odsetek odczynów serologicznych dodatnich. Podnieść jeszcze należy i to, że okolicznościowe urazy i inne nawet banalne zakażenia mogą odgrywać rolę momentu wywołującego w takich przypadkach i spowodować ujawnienie się sprawy chorobowej utajonej.

Pojawienie się równoczesnego zakażenia chorobą Banga i durem brzusznym spostrzegano w kilku przypadkach Spenglera, Praussnitza. U nas Kokotek i Poznański oraz Brückner spostrzegali 3 przypadki równoczesnego wystąpienia obu schorzeń.

W rozpoznaniu choroby Banga, poza głównemi opisanemi objawami, bardzo ważne znaczenie mają badania bakterjologiczne i serologiczne. Co do najpewniejszego bezpośredniego sposobu wykrycia zarazka t. j. hodowli z posiewu krwi — to mimo ulepszenia techniki bakterjologicznej tylko w nieznacznym odsetku przypadków udało się otrzymać hodowle bakteryjne. Zapomocą metody Nowaka, Schottmüllera-Le Blanca oraz Huddlesona udało się wykazać obecność pałeczek ronienia w najrozmaitszych płynach ustrojowych jak: w moczu, mleku, siarze, płynach wysiękowych z różnych jam ciała, ropie oraz w stolcu. Są to jednak nieliczne naogół przypadki a rozpoznanie w klinice będzie się musiało oprzeć na innych metodach. O wiele większe szanse powodzenia będzie miała inna metoda biologiczna a mianowicie: zaszczepienie krwi, względnie wysięku albo moczu chorego śwince morskiej dootrzewnowo lub nawet podskórnie. Metoda ta daje wyniki dopiero po upływie 4—6 tygodni, lecz w przypadkach z ujemnemi odczynami serologicznemi może być rozstrzygająca. Przez serologiczne zbadanie krwi świnki zakażonej można czas badania tą metodą o połowę skrócić.

Odczyn zlepny występuje zazwyczaj w drugim tygodniu choroby. Trwanie dodatniego odczynu rozciąga się jeszcze, według Löfflera, na 5—6 lat po ustąpieniu objawów. Siła odczynu w czasie przebiegu choroby wzrasta bardzo szybko z postępem sprawy — opada zaś bardzo powoli. Odczyn dodatni w rozcieńczeniu 1:100 względnie 1:200 bywa dziś naogół uważany za wystarczający dowód zakażenia pałeczką Banga. W miarę postępu sprawy chorobowej ilość aglutynin wzrasta tak, że wyniki są dodatnie w rozcieńczeniu kilku — a nawet kilkusettysięcznem. Ciekawym i niewytłumaczonym jest przez Kristensena odkryty i wielekroć potwierdzony fakt występowania t. zw. aglutynacji paradoksalnej, polegającej na tem, że surowice dające odczyn dodatni w rozcieńczeniu 1:300 i wyższem — w rozcieńczeniach mniejszych a więc 1:100 a nawet 1:200 tego odczynu nie dają. Ma to znaczenie dla kliniki o tyle, że badanie tylko w dwu rozcieńczeniach uważać musimy za niewystarczające wobec ujemnego zwłaszcza wyniku w rozcieńczeniach słabych.

Odczyn wiązania dopełniacza, przebiegający dość równolegle do odczynu zlepnego, utrzymuje się w surowicy jeszcze dłużej, a jeśli wystąpi, wstrzymanie hemolizy w stężeniu 0.1—0.05 cm^3 ma znaczenie dodatnie w sensie klinicznym. Ważną jest rzeczą, że surowica kobiet ciężarnych może dawać nieswoiste odczyny zlepne dodatnie. Przypisują to szczególniejszym zmianom fizyczno-chemicznym w czasie ciąży, powodującym wywiązanie się odczynu zlepnego w małych rozcieńczeniach. Wiązanie dopełniacza w takich przypadkach ma znaczenie większe jako mniej zależne od tych związków.

Znane są przypadki kliniczne pewnego zakażenia pałeczką Banga z ujemnemi stale odczynami serologicznemi opisane m. innemi przez Curschmanna i Müllera. Jeśli chodzi o aglutynację wspólną z durem brzusznym i durami rzekomemi, to w przypadkach, gdzie ona zachodzi, mamy do czynienia ze współistnieniem obu schorzeń.

Zastosowana do celów rozpoznawczych przez Giordana próba biologiczna śródskórna polega na tem, że zapomocą zabitych hodowli pałeczki ronienia można wywołać reakcję śródskórną miejscową jako zjawisko alergiczne oraz towarzyszące jej objawy ogólne. Odczyn wykonuje się w ten sposób, że zawiesinę zabitych pałeczek, rozcieńczoną w stosunku 1:10.000, wstrzykuje się śródskórnie w ilości 0.1—0.3 cm^3. Po 24 godzinach a czasem już po 12 nawet występuje w miejscu wstrzyknięcia zaczerwienienie, które przechodzi często w guzkowaty naciek, a nawet martwicę z wytworzeniem się blizny. U osób niezakażonych pojawia się niewielkie zaczerwienienie, szybko znikające bez dalszych objawów ogólnych. Objawom miejscowym towarzyszy burzliwa nawet czasem reakcja ogólna pod postacią dreszczów, gorączki i obrzęków gruczołów limfatycznych. U osób zdrowych w 99% próba wypada ujemnie. Mimo opinji ujemnych, próbie tej przypisuje większość autorów znaczenie diagnostyczne, z tem jednak zastrzeżeniem, że odczyny serologiczne należy wykonać przedtem, gdyż jednorazowe już wstrzyknięcie pałeczek Banga jako antygenu może według Straubego wywołać alergię skórną a tem samem dać odczyn dodatni serologiczny u osób, które nie zetknęły się przedtem nigdy z zarazkiem.

Na podstawie badań przeprowadzonych u lekarzy weterynaryjnych dochodzą Lerche i Roth do wniosku, że szczególnie zawody związane z hodowlą bydła i gospodarką rolną wykazują największy odsetek dodatnich odczynów śródskórnych, co szczególnie dla tej kategorji chorych zmniejsza ich wartość rozpoznawczą. Próba ta daje często silnie dodatnie odczyny u osób serologicznie ujemnie oddziaływujących.

Dok. nast.

Dr. Bronisław BRAUN. Kraków.

Sposób działania leczniczego czynnika Castle'a w przebiegu choroby Biermera.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Powstawanie szeregu postaci niedokrwistości znalazło swe wytłumaczenie dopiero wtedy, gdy zwrócono baczniejszą uwagę na związek, jaki zachodzi między czynnością hormonalno-wydzielniczą błony śluzowej przewodu pokarmowego, a szpikiem kostnym, jako układem krwiotwórczym. Jeszcze w r. 1909 opisał Faber niedokrwistości związane patogenetycznie z bezsokiem żołądka. Bardzo znamienną cechą tego schorzenia była wielopostaciowość obrazu morfologicznego krwinek czerwonych. Stwierdził on bowiem, że w związku z bezsokiem żołądka w poszczególnych przypadkach występuje raz zwykła niedokrwistość wtórna, innym razem nadbarwliwa, to znowu mikrocytarna. Różnorodności tych postaci jednostek klinicznych, które zawsze przebiegały z bezsokiem żołądka, nie umiano należycie wytłumaczyć. Również w odniesieniu do niedokrwistości złośliwej, jakkolwiek

zmiany tak anatomiczne, jak i wydzielnicze przewodu pokarmowego, a w szczególności zaś żołądka (bezsok żołądka), należą do najbardziej stałych objawów tego schorzenia, nie przypisywano im dawniej chorobotwórczego znaczenia, głównie dlatego, ponieważ spotykano poszczególne przypadki choroby Biermera z mniej lub więcej prawidłowem wydzielaniem kwasu solnego i pepsyny. Nadto w niedokrwistości złośliwej o znanem pochodzeniu, a więc bądź w przebiegu ciąży, czy kiły, czy też wywołanej bródzdogłowcem szerokim, stwierdzano mniej lub więcej prawidłowe wydzielanie żołądka obok okazowego dla niedokrwistości złośliwej obrazu krwi. Dopiero pracom Minota i Murphy'ego, opartym na doświadczeniach Whipple'a i jego współpracowników, którzy żywieniem wątrobowem osiągnęli w niedokrwistości złośliwej pełnowartościowe wyniki lecznicze, a następnie pracom Sharpa i niezależnie od niego Connera i Wilkinsona, którzy do tych samych wyników doszli, posługując się w leczeniu choroby Biermera wysuszonym żołądkiem świńskim, zawdzięczamy wyjaśnienie chorobotwórczego związku między czynnością hormonalno - wydzielniczą przewodu pokarmowego a układem krwiotwórczym. Dalszym i jeszcze bardziej bezpośrednim dowodem tego związku są prace Castle'a i jego współpracowników nad działaniem prawidłowej treści żołądkowej, związanej z częścią białkową mięsa a podanej doustnie, która ma to samo lecznicze znaczenie w chorobie Biermera, jaką ma żywienie wątrobowo-żołądkowe. W tym samym kierunku idą również prace Bence'a, który stwierdził, że wątroba świń, po usunięciu żołądka, staje się po pewnym czasie nieczynną w niedokrwistości złośliwej. Dlatego też Bence uważa, że ciało leczniczo-czynne w niedokrwistości złośliwej znajduje się w ścianie żołądka, a wątroba jest tylko jego spichrzem. Za słusznością powyższych poglądów przemawia wkońcu wyosobniona przez Morrisa, Schiffa i jego współpracowników z treści żołądkowej prawidłowej tak ludzi jak i zwierząt, addisyna, która wstrzykiwana domięśniowo działa leczniczo w chorobie Biermera i to w stopniu znacznie szybszym i bardziej długotrwałym, aniżeli żywienie wątrobowo-żołądkowe.

Zmiany hormonalno-wydzielnicze błony śluzowej żołądka są również przyczyną powstawania innych postaci niedokrwistości. Opisana przez Kasnelsona, Reimanna i Weinera niedokrwistość pod nazwą chloranemji, a przez Morawitza pod nazwą niedokrwistości agastrycznej, a wkońcu przez Schultena jako niedokrwistość niedobarwliwa istotna *(anaemia hypochromica essentialis)*, przebiega również z zaburzeniami wydzielniczemi błony śluzowej żołądka. Są one powodem gorszego wchłaniania się żelaza, co uniemożliwia zwykle dojrzewanie krwinek czerwonych i wkońcu doprowadza do niedokrwistości. W szpiku kostnym spostrzega się w tych przypadkach olbrzymie nagromadzenie niedojrzałych normoblastów zasadochłonnych, a bardzo małe ilości normoblastów kwasochłonnych. Przyczyna zatrzymania dojrzewania normoblastów polega na braku odpowiedniego dowozu żelaza (Tempka). W szpiku kostnym we wszystkich prawie przypadkach niedokrwistości niedobarwliwej istotnej spostrzegamy nadto mniej lub więcej zaznaczony odczyn promegaloblastyczno - megalocytarny, charakterystyczny dla niedokrwistości złośliwej. Również w obrazie klinicznym niedokrwistości niedobarwliwej istotnej spotyka się szereg wspólnych cech i przejść do niedokrwistości złośliwej. Znajduje to uzasadnienie swe w tem, że przyczyna powstawania obu tych niedokrwistości ma swój punkt zaczepienia w tym samym narządzie, jakim jest błona śluzowa żołądka, a powstanie jednej czy drugiej postaci, względnie przejść między niemi jest zależne od sposobu i stopnia zadziałania etjologicznie różnego czynnika chorobotwórczego na błonę śluzową żołądka, co w rezultacie pociąga za sobą wypadnięcie jednej względnie drugiej czynności hormonalno-wydzielniczej.

Cały szereg niedokrwistości nadbarwliwych, towarzyszących różnym sprawom chorobowym z prawidłowem wydzielaniem żołądka, a przebiegających z odczynem promegaloblastyczno-megalocytarnym, powstaje również na skutek zadziałania różnych pod względem etjologicznym czynników chorobotwórczych na czynność hormonalno-wydzielniczą żołądka, której zupełne wypadnięcie wywołuje chorobę Biermera. Do tej grupy przypadków zaliczyć można również niedokrwistość nadbarwliwą, towarzyszącą bezsokowi żołądka z odczynem promegaloblastyczno-megalocytarnym w szpiku kostnym.

Ostatnio starano się również wytłumaczyć mechanizm powstawania żółtaczki hemolitycznej wrodzonej zaburzeniami wydzielniczemi przewodu pokarmowego. Mikrocytoza, będąca objawem charakterystycznym żółtaczki hemolitycznej wrodzonej, występuje również w postaciach niedokrwistości, przebiegających z bezsokiem żołądka. Za pewnem podobieństwem patogenetycznem do niedokrwistości złośliwej przemawiają korzystne wyniki lecznicze, które uzyskali Morris i Roger wstrzykując w żółtaczce hemolitycznej addisynę. Również opisany przez Tempkę przypadek żółtaczki hemolitycznej wrodzonej z odczynem promegaloblastyczno-megalocytarnym i bezsokiem żołądka wskazuje znowu na zespolenie pewnych objawów hematologicznych charakterystycznych dla dwóch zupełnie od siebie niezależnych jednostek chorobowych, ale zarazem rzuca światło na pewne podobieństwo patogenetyczne obu tych schorzeń.

Dotychczasowe badania nad mechanizmem powstawania szeregu postaci niedokrwistości zdają się niedwuznacznie wskazywać na związek patogenetyczny między zaburzeniami hormonalno-wydzielniczemi przewodu pokarmowego a układem krwiotwórczym. Występowanie niedokrwistości w tej czy innej postaci zależy od wypadnięcia poszczególnych czynności wydzielniczych błony śluzowej przewodu pokarmowego albo oddzielnie albo też w pewnym zespole.

Poglądy te znalazły swoje dalsze uzasadnienie również w pracach anatomicznych Erösa, który w błonie śluzowej żołądka osób chorych na niedokrwistość złośliwą stwierdził zanik komórek srebrochłonnych, którym przypisuje zdolności wydzielnicze ciała czynnego w chorobie Biermera. Niemniej ważnemi są prace Lottrupa i Roholma, którzy w związku z resekcją żołądka opisali szereg postaci niedokrwistości i tak przypadki niedokrwistości wtórnej, niedokrwistości mikrocytarnej, niedokrwistości niedobarwliwej istotnej, niedokrwistości złośliwej, wkońcu cały szereg przejść pomiędzy niemi.

Związek między czynnością hormonalno-wydzielniczą błony śluzowej żołądka a układem krwiotwórczym w niedokrwistości złośliwej staraliśmy się bliżej określić, przeprowadzając doświadczenia Castle'a, przyczem kładliśmy główny nacisk na zachowanie się wytwórni krwi, jaką jest szpik kostny. Autor ten, jak wiadomo, poddawał mięso trawieniu prawidłowego soku żołądkowego przy 37° w ciągu godziny, a wyciśnięty z tak przygotowanej miazgi sok podawał doustnie chorym na niedokrwistość złośliwą, uzyskując zupełny zanik obrazu chorobowego. Sok wyciśnięty, zdaniem Castle'a, zawiera tak zwany „czynnik antyanemiczny", który składa się z ciała wydzielanego w prawidłowych warunkach przez błonę śluzową żołądka. Czynnik ten nazwany *„intrinsic factor"*, jest według autora czynny tylko w połączeniu z cząstką białka, powstałą na skutek zaczynowego zadziałania prawidłowego soku żołądkowego na białko mięsa. Tę część składową „czynnika antyanemicznego" jako doprowadzoną od zewnątrz nazwał Castle *„extrinsic factor"*. Natomiast sam sok żołądkowy podany doustnie nawet w bardzo dużych ilościach, bo dochodzących do 12 l jest, zupełnie nieczynny, podobnie zresztą jak i wyciśnięty sok z mięsa poddanego działaniu sztucznego soku żołądkowego. Stwierdzono również, że podawanie treści żołądkowej prawidłowego osobnika i mięsa, ale nie równocześnie, pozostało bez działania leczniczego w chorobie Biermera, gdy natomiast usunięcie z treści żołądkowej prawidłowej pepsyny, HCl, podpuszczki, nie zmieniało wartości leczniczej „czynnika antyanemicznego". Castle określając cechy *„intrinsic factor"* stwierdził, że czynnik ten nie jest ani kwasem solnym, ani pepsyną, ani podpuszczką, ulega zniszczeniu przez 5-minutowe zagotowanie, przez półgodzinne podgrzewanie do 70—80°, oraz przez tygodniowe podgrzewanie do 40°. Na podstawie swoich badań stwierdził Castle i jego współpracownicy, że błona śluzowa osób chorych na niedokrwistość złośliwą nie wydziela *„intrinsic factor"*, a więc czynnika kierującego prawidłową odnową krwi, a wypadnięcie tego czynnika jest przyczyną powstawania tego schorzenia. W okresie zwolnienia choroby wraca wydzielanie tego czynnika.

Castle swoje spostrzeżenia opierał na badaniu krwi obwodowej w szczególności zaś retikulocytozy. Ponieważ zaś retikulocytoza jest wyrazem jedynie wzmożenia czynności szpiku kostnego, nieprzesądzającą jego charakteru a zwolnienie w niedokrwistości złośliwej można uzyskać, jak to wykazaliśmy wspólnie z Tempką, także przez podawanie dużych ilości arsenu, który działa jedynie tylko drażniąco na szpik kostny, nie zmieniając jego chorobowej odnowy promegaloblastyczno-megalocytarnej, postanowiliśmy w niniejszej pracy powtórzyć badania Castle'a i przedstawić szczegółowo mechanizm działania czynnika Castle'a w przebiegu choroby Biermera, z równoczesnem uwzględnieniem wytwórni krwi, jaką jest szpik kostny.

Doświadczenia przeprowadzone w 2 przypadkach okazowej niedokrwistości złośliwej przedstawiają się następująco:

Mężczyzna, lat 35, z zawodu rolnik, zgłasza się na Klinikę dnia 22 lutego 1933 r. ze skargami na ogólne osłabienie, zawroty głowy, szum w uszach, łatwe męczenie się przy wysiłkach. Dolegliwości te stale nasilając się, trwają od 6 miesięcy. Od 1916 roku cierpi na uczucie gniecenia w nadbrzuszu po trudniej straw-

nych potrawach. Warunki życiowe chorego ciężkie. Obciążenia dziedzicznego nie wykazuje. Budowa kośćca i mięśni średnio silna, odżywienie nieco podupadłe, skóra wilgotna, blada z odcieniem żółtawym. Język wygładzony, bolesny. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Śledziona nieco powiększona, wątroba w granicach prawidłowych. W moczu urobilina i urobilinogen wzmożone, w treści żołądkowej po śniadaniu Ewalda-Boasa zupełny bezsok z niedoborem HCl = 8⁰. Ciałek czerwonych 2,25 milionów, Hb = 54%, wskaźnik barwny = 1,2, w rozmazie barwionym pałeczek 6%, wieloj. kwasochłonnych 2%, wieloj. obojętnochłonnych 47%, limfocytów 44%, monocytów 1%, płytek 100.000; retikulocytów 0,6%. Krwinki czerwone wykazują wybitną anizo-, poikilo-, mikro-, makro-cytozę i bardzo liczne megalocyty. W wieloj. obojętnochłonnych polisegmentacja. Bilirubiny w surowicy krwi 1,601 mg%, cholesterolu 74,25%, oporność ciałek czerwonych na saponiny wybitnie obniżona.: Odczyn wiązania dopełniacza (B—W) ujemny. Rozmaz szpiku kostnego: w układzie erytroblastycznym bardzo wyraźna mikro-, makro-, schizo- i poikilo-cytoza, wybitna megalocytoza, nadto średnio obfite ciałka czerwone z ziarnistością zasadochłonną, zaznaczona wielobarwliwość c. cz., nieliczne ciałka Howell-Jolly'ego, średnio obfite proerytroblasty, liczne erytroblasty tak orto- jak i poli-chromatofilne. Wybitna promegaloblastoza i megaloblastoza tak orto- jak i poli-chromatofilna ze wszystkiemi przejściami do megalocytów. W układzie leukoblastycznym poza zwykle spotykanemi młodemi krwinkami białemi od myeloblastów począwszy poprzez metamyeloblasty, promyelocyty, myelocyty aż do wielojądrzastych, stwierdza się liczne krwinki białe ze zmianami odtwórczo-zwyrodnieniowemi, które opisaliśmy wspólnie z Tempką pod nazwą pałeczek patologicznych. W układzie histjocytarnym: liczne komórki Ferraty i komórki histjocytarne, różnopostaciowe; w układzie płytek: zmniejszoną ilość megalokarjocytów i płytek. Szpik kostny pokrywa się w zupełności z obrazem opisanym wspólnie z Tempką a charakterystycznym dla typowej niedokrwistości złośliwej, podobnie zresztą jak całokształt obrazu klinicznego i hematologicznego.

Leczenie metodą Castle'a rozpoczęto 3. III. 1933, przeprowadzając je w sposób następujący: 250 g surowego mięsa wołowego drobno posiekanego mieszano ze 150 cm³ świeżego soku żołądkowego świni i poddawano działaniu temperatury 37⁰ w termostacie przez godzinę. W ten sposób strawioną miazgę mięsną wyciskano a sok otrzymany w ilości 80—100 cm³ podawano codziennie doustnie choremu, niezależnie od tego chory spożywał pozostałą miazgę mięsną, przygotowaną w sposób podobny jak wątroba. W ten sposób przeprowadzone leczenie trwało 32 dni, a chory otrzymał ponad 8 l soku żołądkowego. W przebiegu leczenia wyniki badań krwi przedstawiały się następująco:

Data	Krwinki czerwone	Retikulocyty	Hb	Wskaźnik	Krwinki białe	
3. III. 34.	2,25 mil.	0,6%	54%	1,2	2.000	(przed lecz.)
9. III.	2,59 „	4,2%	55%	1,06	4.300	(po leczeniu)
19. III.	3,70 „	5,9%	78%	1	4.560	„ „
30. III.	3,89 „	3,2%	83%	1	6,100	„ „
5. IV.	4,10 „	1,8%	90%	1	7.700	„ „

W obrazie morfologicznym krwinek stwierdzono następujące zmiany:

Data	Młod.	Pałeczek	Wieloj. oboj.	Wieloj. kwasochłon.	Wieloj. zasadochł	Limfocyt	Monocytów	Plazmat.	Płytek
3. III. 34.	—	6%	47%	2%	—	44%	1%	—	100.000
19. III.	1%	1%	54%	9%	2%	31%	1%	1%	150.000
30. III.	1%	2%	60%	8%	2%	24%	3%	—	—
5. IV.	2%	2%	61%	7%	—	22%	5%	—	215.000

Retikulocytoza począwszy od 4. dnia leczenia zaczyna narastać. Równocześnie z poprawą wolno znika anizo-, poikilo-, mikro-, makro- i megalo-cytoza krwinek czerwonych i pozostają tylko pojedyncze megalocyty. Również oporność c. cz. na rozczyny saponin wolno narasta tak, że w ostatnim dniu leczenia stwierdzono prawidłowe jej wartości. W surowicy krwi spadł poziom bilirubiny do 0,767 mg% a poziom cholesterolu wzrósł do 92,4 mg%.

Obraz szpiku kostnego przedstawiał się po przeprowadzonem leczeniu następująco: w układzie erytroblastycznym tylko lekko zaznaczona anizocytoza i pojedyncze megalocyty. Liczba erytroblastów tak orto- jak polichromatofilnych zupełnie prawidłowa. Nadto stwierdza się tylko pojedyncze promegaloblasty. W układzie leukoblastycznym i w układzie płytek nie stwierdza się już zmian odtwórczo-zwyrodnieniowych. Krwinki białe i płytki nie wykazują żadnych zmian ani ilościowych ani jakościowych.

Stopniowo znikają dolegliwości chorego, na języku pojawiają się brodawki. Chory w stanie zupełnie dobrym opuszcza Klinikę.

Przypadek drugi dotyczy kobiety lat 66, żony kolejarza, która wstąpiła na Klinikę 5. X. 1933. Chora od roku skarży się na ogólne osłabienie, szum w uszach, pieczenie języka, które po raz pierwszy wystąpiło przed 4 laty, kilkakrotnie z owrzodzeniami na języku. Rodziła 10 razy prawidłowo, nie roniła. Nigdy nie chorowała. Warunki życiowe ciężkie. Obciążenia dziedzicznego nie wykazuje.

Wzrost średni, budowa mięśni i kośćca wątła, waga ciała 53,5 kg. Skóra blada z odcieniem żółtaczkowym, podściółka tłuszczowa zanikła. Język wygładzony. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Wzmożenie odruchów kolanowych po stronie prawej. Objaw Romberga dodatni. Zatacza się przy chodzeniu. Wyraźne parestezje na obu kończynach górnych i dolnych. Ciałek czerwonych 1,220.000. Hb = 31%, wskaźnik barwny 1.17, ciałek białych 4,900, retikulocytów 0,70%, w rozmazie barwionym Pappenheimem: pałeczek 1%, wieloj. oboj. 66%, limfoc. 32%, monoc. 1%. Wybitna anizo-, poikilo-, mikro-, makro-, schizo- i megalocytoza. Wieloj. oboj. wykazuje znaczną polisegmentację, płytek 110.000. Oporność na saponiny wybitnie obniżona, białka w surowicy krwi refraktometrycznie 7.96%, surowica krwi złocista, zawiera bilirubiny 1,743 mg%, cholesteryny 170 mg%, lepkość krwi 2.1, w treści żołądkowej brak wolnego HCl (— 17⁰), ogólna kwasota 2⁰ (zgłębnikowanie cząsteczkowe, wynik po 60'), w moczu urobilina i urobilinogen wzmożone. Odczyn Wassermanna ujemny. Obraz szpiku kostnego: układ erytroblastyczny: ciałka czerwone wykazują wybitną anizo-, poikilo-, schizo-, mikro-, makro- i megalo-cytozę, wyraźną wielobarwliwość ciałek czerwonych, średnio obfite ciałka Howell-Jolly'ego, pojedyncze ciałka z azurofilną ziarnistością, średnio obfite erytroblasty tak poli- jak i orto-chromatofilne. Bardzo liczne promegaloblasty wraz ze wszystkiemi przejściami poprzez megaloblasty poli- i orto-chromatofilne do megalocytów, liczne megaloblasty w podziale, świadczące o żywej odnowie ciałek czerwonych, pochodzenia płodowego. W układzie leukoblastycznym stwierdza się obok zwykle spotykanych młodych ciałek białych od myeloblastów począwszy, bardzo wybitne zmiany odtwórczo-zwyrodnieniowe w postaci wodniczek krwinek białych, zmian w jądrze i protoplazmie, opisanych wspólnie z Tempką pod nazwą pałeczek patologicznych. W układzie płytek nieco mniej megakarjocytów. Jednem słowem szpik kostny przedstawia okazowy obraz niedokrwistości złośliwej w pełni rozwoju chorobowego.

Leczenie metodą Castle'a rozpoczęto 19. X. 1933, przeprowadzając je podobnie jak w poprzednim przypadku z tą tylko różnicą, że posługiwano się prawidłową treścią żołądkową ludzką w ilościach około 100 cm³. Ponieważ leczenie trwało 43 dni, chora otrzymała około 4.3 l treści żołądkowej. Wyniki przedstawiają się następująco:

Data	Retikulocyt.	C. cz.	Hb	Wskaźnik	C. b.
18. X. 1933	0,7%	1,220.000	31%	1.17	4.900
26. X.	4.2%	2,040.000	50%	1.07	5.200
5. XI.	6.6%	2,600.000	50%	1.1	6.000
22. XI.	2.2%	3,300.000	70%	1	6.100
4. XII.	0.4%	4,380.000	92%	1	6.300

Płytek	Białko w surow.	Bilirubina	Cholesterol	Waga
110.000	7.96	1,743 mg%	170 mg%	53.5
—	—	—	—	55.5
—	—	—	—	57.2
—	—	—	—	57.5
260.000	8.06	0,47 „	182 „	58.2

Obraz morfologiczny i odsetkowy ciałek białych:

Data	Młodych	Pałecz.	Wieloj. zasad.	Wieloj. kwasochłon.	Wieloj. oboj	Limfoc.	Monoc.	Plazm.
18. X.	—	1%	—	—	60%	30%	1%	—
26. X.	2%	6%	—	—	50%	38%	—	—
4. XII.	—	1%	—	3%	62%	26%	7%	1%

W obrazie morfologicznym ciałek czerwonych stwierdza się powolne ustępowanie anizo-, poikilo-, mikro-, makro- i megalocytozy tak, że przy końcowem badaniu pozostają tylko pojedyncze megalocyty. Ustąpiła również zupełnie polisegmentacja wielojądrzastych obojętnochłonnych. Wzrosła również oporność ciałek czerwonych na rozczyny saponin do wartości prawidłowych, w moczu znikł urobilinogen i urobilina. Również wybitne zmiany stwierdza się w szpiku kostnym, w układzie erytroblastycznym spotyka się już zupełnie prawidłowe ciałka czerwone i tylko pojedyncze megalocyty. Średnio obfite erytroblasty tak poli- jak

i orto-chromatofilne i tylko pojedyncze promegaloblasty. W układzie leukoblastycznym i płytek nie stwierdza się już żadnych odchyleń od stanu prawidłowego szpiku kostnego. Ustąpił również objaw Romberga i parestezje w kończynach. Ogólny stan chorej poprawił się bardzo znacznie.

Wyniki osiągnięte leczeniem metodą Castle'a są w obu opisanych przypadkach zupełnie jednakowe, mimo iż w pierwszym przypadku podawano sok żołądkowy świń, co stanowi pewne odstępstwo od podanego przez Castle'a sposobu. Już w 4. względnie 5. dniu leczenia w obu przypadkach zaczyna zwolna narastać retikulocytoza, zupełnie zresztą podobnie jak w czasie leczenia wątrobą względnie przetworami wątrobowo-żołądkowemi. Z przyrostem retikulocytów idzie w parze poprawa samopoczucia chorych, poprzedzając na kilka dni przyrost ciałek czerwonych. Po 7 dniach leczenia w obu przypadkach rozpoczyna się przyrost ciałek czerwonych, który zwolna narasta, znikają chorobowo zmienione postacie ciałek czerwonych, a więc anizo-, schizo-, mikro-, makro- i megalo-cytoza. Zwolna narastająca retikulocytoza osiąga najwyższe wartości między 14. a 17. dniem leczenia, poczem zwolna spada do granic prawidłowych. Zwolna narastają ciałka białe i płytki, w surowicy krwi cholesterol, znikają objawy wzmożonego rozpadu ciałek czerwonych. Również postacie ciałek białych ustosunkowują się prawidłowo, bo narastają ciałka białe wielojądrzaste kwasochłonne i monocyty, których w pełni rozwoju chorobowego nie było, natomiast ilość limfocytów spada na korzyść wielojądrzastych obojętnochłonnych.

Najbardziej cechujące zmiany stwierdza się w szpiku kostnym. Odnowa pormegaloblastyczno-megalocytarna, jako jeden z najbardziej znamiennych objawów choroby Biermera, ustępuje miejsca odnowie erytroblastycznej. W układzie leukoblastycznym znikają zmiany odtwórczo-zwyrodnieniowe ciałek białych, nie stwierdza się również odchyleń od stanu prawidłowego w układzie megakarjocytów. Tylko pojedyncze promegałoblasty i pałeczki patologiczne tu i ówdzie spotykane świadczą o stanie utajenia sprawy chorobowej. Bardzo znaczna poprawa stanu ogólnego i samopoczucia chorych, ustąpienie objawów ze strony układu nerwowego w drugim przypadku, przyrost wagi ciała stanowią dalsze uzupełnienie obrazu klinicznego.

Porównując wyniki osiągnięte w obu przypadkach leczonych sposobem Castle'a z przypadkami leczonemi przetworami żołądkowemi, opisanemi wspólnie z Tempką, stwierdza się, że wyniki uzyskane pokrywają się ze sobą w zupełności bez zastrzeżeń, tak w odniesieniu do obrazu klinicznego, jak i hematologicznego. Wyniki te zgadzają się ze sobą tak pod względem ilościowym jak i jakościowym, jak i pod względem mechanizmu, za czem przemawiają między innemi w pierwszym rzędzie badania szpiku kostnego.

W ostatnich kilku latach opisano szereg ciał, działających leczniczo w chorobie Biermera. Są to ciała zawarte w wątrobie, podawanej doustnie, w wysuszonem utkaniu żołądkowem i w innych narządach jak dwunastnica, jelito, płuca i nerki, we wyciągu wątrobowym Gänslena, w czynniku Castle'a, w hemopoetynie i wkońcu w addisynie. Jakkolwiek ciała te różnią się od siebie pewnemi własnościami fizycznemi, biologicznemi i fizyczno-chemicznemi, mechanizm ich działania jest ten sam. Różnica własności poszczególnych tych ciał polega najprawdopodobniej na tem, że nie mamy do czynienia z wyodrębnionym istotnym czynnikiem, który jest wspólny wszystkim tym ciałom, lecz z pewnem jego fizyczno-chemicznem połączeniem wielce różnorodnem, bo zależnem od sposobu wyosobniania i od narządu, z którego się wyosabnia. Za tem przemawia przedewszystkiem fakt, że, jak powszechnie wiadomo, sam sok żołądkowy osób prawidłowych podany doustnie jest nieczynny, natomiast jego część wyosobniona jako addisyna a podana domięśniowo działa wybitnie leczniczo. Dlatego też Castle przypisywał swemu *„extrinsic factor"* znaczenie istotne, uważając je za witaminę B_2 dopiero Wills i Naisch a niezależnie od nich Diehl i Kühmann wykazali, że witamina B_2 w chorobie Biermera jest nieczynną ani sama ani w połączeniu z sokiem żołądkowym. Podważa również istotne znaczenie *„extrinsic factor"*, jako ciała czynnego także i ta okoliczność, że jednako czynne jest białko mięsa jak i białko jaj kurzych, jak wkońcu białko zawarte w wątrobie. Również i ciała niebiałkowe, jak odbiałczony wyciąg drożdży i dializat kiełkującego jęczmienia spełniają tę samą rolę jako składniki czynnika Castle'a, co przemawia za tem, że znaczenie tego składnika jest drugorzędne. Jak wykazali w doświadczeniach swoich Fouts, Helmer i Zerfass, sam hormon żołądkowy nie przechodzi przez ultrafilter, a zatem nie ma własności umożliwiających mu wchłanianie przez błonę śluzową jelita, nic więc dziwnego zatem, że doprowadzona do żołądka osób chorych na niedokrwistość złośliwą treść żołądkowa nie wykazuje żadnego działania, gdyż nie ulega wessaniu przez błonę śluzową jelita. Z drugiej zaś strony wiadomą jest rzeczą, że cząsteczki białka posiadające olbrzymią powierzchnię mają tem samem wybitne własności chłonne i umożliwiają całemu szeregowi ciał przejście przez błony nawpółprzepuszczalne. Rola i znaczenie białka w ustroju jako ciała przenoszącego jest dokładnie znaną. Przenoszenie ciał takich jak woda, tlen, barwiki takie jak bilirubina, urobilina, dalej cholesterol, kwas moczowy, heparyna i t. d. są związane bądź z albuminami bądź z globulinami surowicy krwi, która spełnia w ten sposób rolę *„vehiculum"* dla tych ciał, a zarazem jest dla nich koloidem ochronnym. Wszystko przemawia za tem, że znaczenie białka jako *„extrinsic factor"* polega na tych właśnie jego właściwościach. Hormon czynny w niedokrwistości złośliwej wydzielony przez błonę śluzową żołądka względnie dwunastnicy osób prawidłowych łączy się w ustroju zdrowym z doprowadzonem z pożywieniem białkiem i w ten sposób ulega wessaniu. Własności przenoszenia hormonu tego mają poza białkiem także inne ciała niebiałkowe np. wyciąg odbiałczony drożdży. W wątrobie, w sproszkowanym żołądku świńskim, we wyciągach wątrobowych i w czynniku antyanemicznym Castle'a istnieje hormon ten już w połączeniu z postacią białka, która też stanowi o własnościach biologicznych i fizyczno-chemicznych tego połączenia. Czy cząsteczki białka spełniają tylko rolę ciał adsorbujących i umożliwiających wessanie się hormonu czynnego w chorobie Biermera przez błonę śluzową przewodu pokarmowego, czy hormon ten również we krwi pozostaje w połączeniu fizyczno-chemicznem z białkiem ustrojowem i czy tem samem addisyna pozbawiona białka a wstrzyknięta domięśniowo łączy się już w obrębie ustroju w szczególności zaś we wątrobie, która jest niewątpliwie magazynem dla tego hormonu, z białkiem ustrojowem jest jeszcze dziś sprawą otwartą, ale mającą duże cechy prawdopodobieństwa.

Piśmiennictwo:

Bechhold H. Med. Kolloidlehre, Lichwitz - Liesegang-Spiro Drezno-Lipsk. 1933, str. 747. — Castle. Am. J. med. Sci. 1929, 178, 6. i Lancet 1929, 829. — Castle. Willmot, Hownsend i Heart Am. J. med. Sci. 1930, 180 i 305. — Diehl F. i Kühmann J. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1933, 176—149—153. — Faber K. Med. Klinik 1909, str. 1310. — Fouts P. J., Helmer O. M., Zerfas L. G. Amer. J. med. Sci. 1934, 187, 36—49. — Kühmann W. Münch. med. Woch. 1033, II. 1772. — Lottrup M. C. i Kaj. Roholm Hosp. tid. 1933, 97—102. — Tempka i Braun. Pol. Arch. Med. Wewn. 1932, tom X, zesz. 3. i Fol. Haem. 1932, 48, zesz. 3/4. — Tempka T. Pol. Arch. M. W., tom XI., z. 3. — Williams, van der Veer. Kongr. Zblt. 1932, 67, str. 46.

Dr. L. TOCHOWICZ, asystent Kliniki U. J. Kraków.

Sposób leczniczego działania zagęszczonego prawidłowego soku żołądkowego (addisyny) wprowadzonego pozajelitowo w przebiegu choroby Biermera.

Z I. Kliniki Chorób Wewn. U. J.
Dyr.: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Jak powszechnie wiadomo, sok żołądkowy stosowany doustnie okazuje w niedokrwistości złośliwej dodatni wynik leczniczy tylko przy użyciu sposobu Castle'a. Dopiero wyniki badań Morrisa, Schiffa, Foulgera, Richa i Shermana wykazały, że także i sam sok prawidłowego żołądka okazuje również działanie lecznicze, jednakże zastosowany pozajelitowo w postaci silnie zagęszczonego wyciągu (addisyny). Ponieważ dotychczas znajdują się tylko nieliczne sprawozdania, tyczące się wyników leczniczych uzyskanych zapomocą addisyny, przeto podajemy tutaj opis dwóch przypadków okazowej choroby Biermera, leczonych przez nas wyłącznie tym sposobem.

Naprzód przedstawię technikę stosowania tego leczenia. W naszych przyp. stosowaliśmy zarówno sok świński, wydobyty z założonej przetoki żołądkowej, jak również i ludzki otrzymywany zgłębnikiem dwunastniczym po wstrzyknięciu histaminy. Wydobyty sok zagęszczaliśmy do spoistości papkowatej w próżni, przy ciepłocie nieprzekraczającej 38°, z zagęszczonego soku sporządzaliśmy wyciąg acetonowy i po odpowiedniem zobojętnieniu go i po stwierdzeniu jałowości otrzymanego przetworu, wstrzykiwaliśmy domięśniowo chorym w różnych jednorazowych dawkach, które się wahały od 10 — 30 jednostek addisyny. Za jednostkę addisyny uważaliśmy, jak to przyjęli autorzy amerykańscy, ilość zawartą w 100 cm^3 niezagęszczonego soku. Zrozumiałem jest, że tak określona jednostka addisyny nie może być dokładna, chociażby tylko z tego względu, że każdy sok może przedstawiać

odrębne wybitne wahania osobnicze, dopóki jednak nie wyosobnimy i nie poznamy bliżej czynnika krwiotwórczego, zawartego w wydzielinie żołądka, musimy się zadowolić tego rodzaju dawkowaniem.

Co do biologicznej strony istoty czynnej zawartej w addisynie, to wiemy, że jest to ciało rozpuszczalne w acetonie, mało oporne na wyższą ciepłotę, przesączalne przez kolodjum, oraz, że jest oporne na działanie czynników chemicznych, niszczących zaczyny. Wytwarzana przez nas addisyna wstrzykiwana domięśniowo w stosunkowo dużem zagęszczeniu nie wywołuje poza krótkotrwałem nieznacznem podniesieniem się ciepłoty (do 38°) żadnego ujemnego odczynu ani miejscowego, ani ogólnego.

Przechodzimy teraz do szczegółowego przedstawienia przypadków leczonych przez nas wyłącznie addisyną.

Mężatka, l. 46, ogólnie osłabiona, brak łaknienia, gniecenie w dołku podsercowym, szum w uszach, zawroty głowy i senność. Objawy te wystąpiły przed 6 miesiącami, w ostatnich dwóch miesiącach dołączyło się silne pieczenie języka. Przed rokiem spowodu takichże dolegliwości była leczona poza kliniką wątrobą i żelazem i po tem leczeniu chora przez pół roku miała się dobrze. Od pół roku wątroby nie może spożywać i od tego czasu nasilają się opisane dolegliwości. Odżywienie średnie, skóra blada z odcieniem brunatno-żółtem, śluzówki blade, spojówki z odcieniem żółtaczkowym. Język wygładzony zwłaszcza na brzegach i na końcu. Narząd oddechowy i krążeniowy bez zmian, wątroba, śledziona niemacalne, narząd nerwowy i moczowo-płciowy bez zmian. W moczu urobilina i urobilinogen silnie wzmożony, pozatem niczego nieprawidłowego nie stwierdza się. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu i po wstrzyknięciu 0,5 mg histaminy brak zupełnie wolnego kwasu solnego. K r e w o b w o d o w a: ciałek czerwonych 1,05 miljona, hemoglobiny 32%, wskaźnik 1,4, bardzo wybitna anizo-, poikilo- i megalocytoza, retikulocytoza 1,2%, zupełny brak ciałek czerwonych jądrzastych. Ciałek białych 4.300, pałeczek 1%, obojętnochłonnych 34%, limfocytów 64%, monocytów 1%, bardzo wybitna wielopłatowość jąder neutrocytów. Płytek 75.000. Bilirubiny 0.88 mg %, cholesteryny 146.6 mg %, odczyn Wa. ujemny. Oporność ciałek czerwonych na saponiny bardzo silnie zmniejszona, czas krzepnięcia, czas krwawienia prawidłowe. Wzniesienia podgorączkowe dochodzące do 37.8°, waga ciała 55 kg.

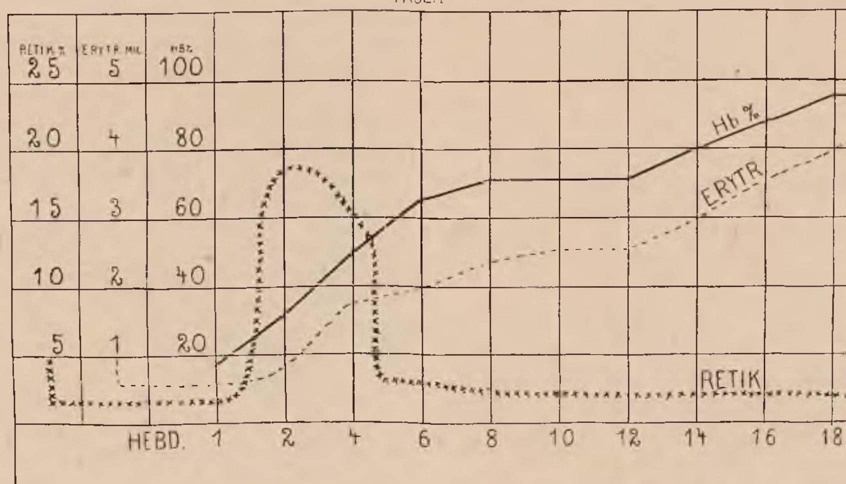
O b r a z s z p i k u m o s t k a przedstawia pełnię rozwoju niedokrwistości złośliwej, opisanej przez T e m p k ę i B r a u n a, a mianowicie: olbrzymia anizo-, poikilo-mikro- i megalocytoza, liczne promegalo- oraz megaloblasty, orto-, bazo- i polichromatofilne, skąpe normoblasty, retikulocytoza 1.5%. U k ł a d l e u k o b l a s t y c z n y: bardzo liczne, duże patologiczne pałeczki z typowemi zmianami odrodczo zwyradniającemi, bardzo skąpe pojedyncze trombocyty.

Chorą poddaliśmy leczeniu wyłącznie addisyną, stosując częściowo sok świński, częściowo ludzki. Na początku leczenia ze względu na pewne trudności techniczne związane z otrzymywaniem addisyny, stosowaliśmy stosunkowo małe jednorazowe dawki wynoszące od 8.5 do 20 jednostek. Ogólnie chora w ciągu 53 dni otrzymała 96.9 jednostek addisyny, co odpowiada 9.69 litra niezagęszczonego soku żołądkowego. W 15 dniu leczenia po otrzymaniu 44.5 jednostek addisyny, pojawił się wybitny odczyn krwiotwórczy, przejawiający się wzrostem retikulocytów z 1.1% na 18%, równocześnie ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny, które w dalszym ciągu przed rozpoczęciem leczenia wybitnie spadły, wzrosły z 0.65 na 0.7 milj., Hb z 18% na 29% i ciałek białych z 4,200 na 5.600. Jednocześnie już w tym okresie wystąpiła bardzo wybitna poprawa samopoczucia i łaknienia chorej. Stopniowe wyniki poprawy krwi obwodowej pod wpływem tego leczenia przedstawia załączona tablica.

Badanie morfologiczne i chemiczne krwi obwodowej przeprowadzone równocześnie z przedstawionym ostatnim wynikiem na tablicy wykazuje tylko nieliczne pojedyncze megalocyty, już zupełną nieobecność anizo-, poikilo- i mikrocytozy, równocześnie w odsetkowym obrazie ciałek białych stwierdza się spadek limfocytów z 64% na 33%, kwasochłonne zaś poprzednio zupełnie nieobecne występują teraz w ilości 6%. Ogólna ilość ciałek białych w mm³ wynosi obecnie 6.300. Także i trombocyty okazują wybitny przyrost, a mianowicie: 195.000, a więc w ilości prawidłowej. Bilirubina w surowicy krwi spadła do 0.6 mg %, a więc do poziomu prawidłowego, przy równoczesnym wzroście cholesteryny do 190 mg %, to znaczy również do granic prawidłowych. Wreszcie należy podkreślić, że oporność ciałek czerwonych na roztwory saponin w tym okresie wykazuje zupełną prawidłowość. Równoczesne badanie szpiku mostka wykazuje ledwie zaznaczoną anizo- i poikilocytozę, tylko pojedyncze megalocyty, zupełne zniknięcie promegalo- i megaloblastów, wyraźny wzrost liczby ciałek białych, przy zupełnem cofnięciu się zmian zwyrodnieniowo-odtwórczych tak, że obecnie nie stwierdza się zupełnie obojętnochłonnych pałeczek patologicznych. Układ trombocytoblastyczny wykazuje wzrost ilości megakarjocytów, i tem samem ilości płytek.

Ponadto stwierdzamy po leczeniu addisyną u tej chorej z objawów ogólnych przyrost wagi ciała o 10 kg w stosunku do wagi przed rozpoczęciem leczenia, prawidłową ciepłotę, ustąpienie objawów ze strony języka, a co najważniejsze pojawienie się spowrotem brodawek językowych, wreszcie tak doskonałe łaknienie i samopoczucie chorej, że nie można jej nadal zatrzymać w klinice, wobec czego wypisano ją z kliniki z poleceniem zgłaszania się do kontroli, przyczem chora przez ten okres pobytu poza kliniką nie pobierała zupełnie żadnego wogóle leczenia.

Badanie porównawcze dnia 2. XII. 1933, to jest w 7 miesięcy po ostatniem zastosowaniu addisyny wykazuje: ciałek czerwonych 4.3 milj., hemoglobiny 110%, wskaźnik 1.27, ciałek białych 7.000. W obrazie ciałek czerwonych stwierdza się w całym rozmazie z wielkim trudem tylko tu i ówdzie poszczególne megalocyty, przy zupełnym braku poikilo- i anizocytozy, również brak ciałek czerwonych jądrzastych. Stosunek odsetkowy ciałek białych: wielojądrzastych obojętnochłonnych 62%, pałeczek 1%, młodych 2%, kwasochłonnych 4%, monocytów 2%, limfocytów 29%.



Drugie i ostatnie porównawcze badanie przeprowadzone 15. stycznia 1934 t. zn. w 8 i pół miesiąca po ostatniem zastosowaniu addisyny, wykazuje dalszy przyrost ciałek czerwonych do 4.5 milj., pozatem zachowanie się krwi obwodowej zupełnie takie same jak poprzednio przedstawione. Na nakłucie mostka chora się nie zgodziła.

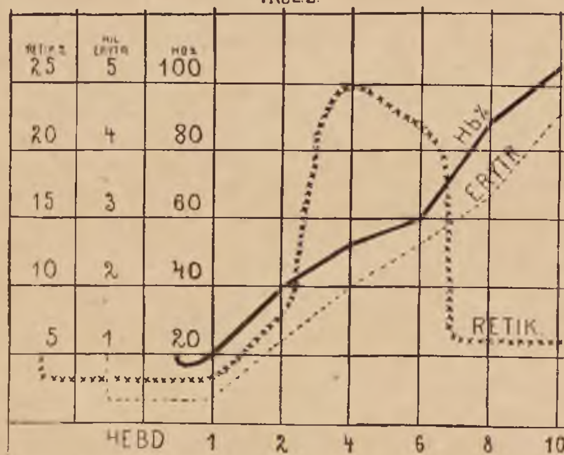
P r z y p a d e k II. Mężczyzna lat 32, od 5 miesięcy osłabiony, zawroty głowy, gniecenia w dołku podsercowym po pokarmach trudniej strawnych, zmniejszenie łaknienia i pieczenie języka, objawy te stopniowo nasilały się, a w ostatnich dwóch tygodniach dołączył się szum w uszach, ćmienie przed oczyma i duszność, która występuje już przy siadaniu w łóżku. Leczył się bezskutecznie. Dotychczas leczenia wątrobowego, ani też przetworów żołądkowych nie stosowano. Wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia. S t a n p r z e d m i o t o w y: ogólny stan bardzo ciężki, odżywienie mierne, skóra i śluzówki blade z od-

cieniem brunatno-żółtym, serce nieco powiększone, narząd oddechowy bez zmian, język wygładzony, bolesny, śledziona wychodzi na 3 palce spod lewego łuku żebrowego, tkliwa, wątroba bez zmian, narząd moczowopłciowy i nerwowy bez zmian. W moczu poza zwiększeniem urobiliny i urobilinogenu nie stwierdza się żadnych odchyleń. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu i po zastrzyku 0,5 mg histaminy brak zupełny wolnego kwasu solnego. Krew obwodowa: hemoglobiny 27%, ciałek czerwonych 1.2 milj., wskaźnik 1.2, bardzo wybitna anizo-poikilo- i mikrocytoza, bardzo liczne megalocyty, retikulocytoza 2%. Ciałek białych 2.600, odsetkowo: limfocytów 35%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 60%, pałeczek 2%, monocytów 2%, kwasochłonnych 1%. Płytek 51.200. Bilirubina w surowicy krwi 2.6 mg %, cholesteryny 95.5 mg %, białko surowicy 7.2%. Oporność ciałek czerwonych na saponiny bardzo wybitnie zmniejszona. O. Wa. ujemny.

Obraz szpiku mostka: wśród krwinek czerwonych przeważają megalocyty, niektóre olbrzymiej wielkości, nadto bardzo wybitna anizo-, poikilo-, schizo-, mikro- i makrocytoza, liczne ciałka polichromatofilne, niektóre z ciałkami Hewell-Jollego. Bardzo liczne promegaloblasty oraz megaloblasty orto- i polichromatofilne, normoblasty bardzo skąpe. W układzie ciałek białych obraz typowy dla pełnego rozwoju choroby Biermera: liczne pałeczki obojętnochłonne patologiczne ze zmianami zwyrodnieniowo-odtwórczemi. Płytki w bardzo skąpej ilości.

Leczenie addisyną rozłożyliśmy podobnie jak w pierwszym przypadku spowodu technicznych trudności na 4 dawki: 3. V. 1933 chory otrzymał 15 jednostek, 13. V. 1933 13 jednostek, 16. V. 15 jednostek i 25. V. 20 jednostek addisyny. Ogółem chory otrzymał 70 jednostek addisyny, co odpowiada 7 litrom niezagęszczonego soku żołądkowego, podkreślamy, że poza addisyną i kwasem solnym doustnie stosowanym chory nie otrzymywał żadnego innego leczenia. Po każdym z tych zastrzyków poza wzniesieniem się ciepłoty do 38° na przeciąg 24—36 godzin żadnego odczynu ujemnego tak ogólnego, jak i miejscowego nie spostrzegaliśmy. Dokładne liczbowe zachowanie się krwi obwodowej po zastosowaniu addisyny u tego chorego jest przedstawione na załączonej tablicy.

TABL. 2.



Jak widać, wybitny odczyn krwiotwórczy pojawił się w 18. dniu leczenia po zastosowaniu łącznej ilości 30 jednostek addisyny, w tem 15 jednostek ze soku ludzkiego i 15 jednostek ze soku żołądkowego świńskiego. Odczyn ten uwydatnił się znowu tak jak u poprzednio przedstawionej chorej wzrostem liczby retikulocytów z 2% na 25%, następnie wzrosła hemoglobina, liczba ciałek czerwonych i ciałek białych osiągając po 10 tygodniach Hb 110%, erytr. 4.5 miljona, wskaźnik 1.2, ciałek białych 6.800, odsetkowo: pałeczek 2%, kwasochłonnych 5%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 61%, monocytów 3%, limfocytów 29%. W obrębie ciałek czerwonych tylko tu i ówdzie na szereg pól widzenia pojedyncze megalocyty, pozatem normocytoza, zupełny brak anizo- i poikilocytozy. Ilość płytek 180.000. Oporność ciałek czerwonych na saponiny wróciła do stosunków prawidłowych. W surowicy krwi bilirubina wynosi 0.58 mg %, cholesteryna 175 mg %, a więc wartości prawidłowe.

Obraz szpiku mostka: w 7. tygodniu leczenia: w układzie erytroblastycznym nieznacznie, jednak jeszcze zaznaczona poikilo-, anizo-, mikro- i makrocytoza, średnio obfite megalocyty, w poszczególnych polach widzenia, ilość normoblastów znacznie większa niż przy pierwszem badaniu szpiku, przy zupełnym już braku promegalo- i megaloblastów; w układzie leukoblastycznym zmiany zwyrodnieniowe już tylko w poszczególnych komórkach, stwierdza się pojedyncze na kilka pól widzenia pałeczki patologiczne. Ilość trombocytów i megakarjocytów większa niż przy poprzedniem badaniu. Odczyn szpiku przedstawia w tym okresie leczenia addisyną z jednej strony cofanie się znamion chorobowych w postaci zanikania promegalo- i megaloblastozy oraz ustępowanie zmian zwyrodnieniowo-odtwórczych w ciałkach białych i płytkach, z drugiej zaś strony wzmożoną normoblastyczną odnowę szpiku i narastanie ilości ciałek białych i megakarjocytów.

III. Badanie szpiku mostka w 11. tygodniu leczenia: w układzie ciałek czerwonych prawie wyłącznie normocytoza z niedobitkami bardzo nielicznemi, stwierdzanemi raz na szereg pól widzenia megalocytami, dalszy przyrost liczby normoblastów występujących teraz często w skupieniach po 5 do 10 w polu widzenia, w dalszym ciągu zupełne zniknięcie promegalo- i megaloblastów. Ilość ciałek białych znacznie większa niż poprzednio z przewagą postaci dojrzałych, nie stwierdza się już zupełnie pałeczek patologicznych, ponadto stwierdzamy dalszy przyrost ilości megakarjocytów i płytek. Obraz szpiku czerwonego, a więc wytwórni krwi wykazuje tedy teraz wprawdzie jeszcze w zakresie wszystkich układów wzmożoną, jednakże poza niedobitkami megalocytów zupełnie prawidłową czynność. Ogólne samopoczucie chorego bardzo dobre, jak również i łaknienie, chory przybył na wadze w czasie leczenia 13½ kg. Znikły zupełnie pieczenia i bolesność języka. Ciepłota ciała zachowuje się prawidłowo. Chory wobec tego na własne życzenie opuszcza klinikę z poleceniem zgłaszania się do porównawczego badania i z poleceniem niestosowania żadnego leczenia, a przedewszystkiem wątrobowo-żołądkowego. Po wyjściu chorego z kliniki przeprowadzono szereg sprawdzań krwi obwodowej i szpiku mostka. Ze względu na jednakowy obraz wyników tych badań przedstawię tutaj tylko ostatnie badanie, przeprowadzone dnia 2. V. 1934, a więc w 11 i ½ miesiąca po ostatnim zastrzyku addisyny: ciałek czerwonych 4.7 miljona, hemoglobiny 105%, wskaźnik 1.1. Ciałek białych w mm³ 7.200, odsetkowy obraz ciałek białych: pałeczek 1%, kwasochłonnych 6%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 62%, monocytów 3% i limfocytów 28%. W obrazie ciałek czerwonych normocytoza, brak zupełny anizo-, poikilo- i megalocytozy. Płytek 220 tysięcy. W szpiku mostka stwierdza się: każde pole widzenia nabite normocytami, pojedyncze normoblasty, brak zupełny promegalo- i megaloblastów, a w układzie ciałek białych w dalszym ciągu nie stwierdza się patologicznych pałeczek, płytki obecnie znajdują się jeszcze w większych skupieniach niż w poprzednich badaniach. Jeszcze raz należy podkreślić, że chory od czasu wyjścia z kliniki nie stosuje żadnego leczenia. Ogólne samopoczucie chorego przez czas pobytu w domu w dalszym ciągu bardzo dobre. Równocześnie z ostatniem badaniem krwi zbadano też zachowanie się treści żołądkowej, która w dalszym ciągu wykazuje zupełny brak wolnego kwasu solnego po próbnem śniadaniu.

Zestawiwszy wyniki uzyskane w naszych przypadkach przy zastosowaniu leczenia w postaci zagęszczonego prawidłowego soku żołądkowego (addisyny) widzimy, że we krwi obwodowej pierwszym objawem rozpoczynającego się zwolnienia jest wzrost ilościowy retikulocytów, podobnie zresztą jak i przy leczeniu wątrobą, przetworami z utkania żołądkowego, względnie przy zastosowaniu postępowania Castle'a. Retikulocytoza w naszych przypadkach narastała dopiero po odpowiedniej dawce addisyny. W pierwszym przypadku po 35 jednostkach, w drugim po 30 jednostkach addisyny, utrzymując się ponad poziom wyjściowy przez dłuższy czas, jak to widzimy na tablicy w II przypadku, ponad 5 tygodni.

W układzie erytroblastycznym stwierdzamy:

1) Cofnięcie się płodowej odnowy krwi na korzyść odnowy normoblastycznej przy równoczesnem zniknięciu cech zwyrodnieniowych w postaci zniknięcia anizo-, poikilo- i mikrocytozy oraz w postaci powrotu do normy oporności ciałek czerwonych na czynniki chemiczne (saponiny).

2) Układ leukoblastyczny wykazuje wzrost ogólnej liczby ciałek białych przy równoczesnym spadku do poziomu prawidłowego odsetka limfocytów na korzyść granulocytów obojętnochłonnych i kwasochłonnych jak i równoczesne zniknięcie objawów zwyrodnieniowo-odtwórczych.

3) Wzrost ilości megakarjocytów i tem samem płytek krwi do normy.

4) Zniknięcie objawów wzmożonej hemolizy krwinek.

5) Wzrost ilości cholesteryny do poziomu prawidłowego.

6) W pierwszym okresie leczenia wyraźne wzmożenie czynności całego utkania szpikowego, z następowem obniżeniem się tej czynności do poziomu prawidłowego w przebiegu dalszego leczenia.

Zestawiając teraz te wszystkie wyniki, uwzględniające nietylko krew obwodową, ale i także wytwórnie krwi t. j. szpik

czynny, widzimy, że prawidłowy sok żołądkowy (addisyna) wprowadzony pozajelitowo chorym z niedokrwistością złośliwą wywołuje w zakresie układu krwiotwórczego poza niedobitkami megalocytów, zupełne zwolnienie ilościowe choroby i co ważniejsza jakościowe, t. j. sprowadza odnowę krwi megaloblastyczną na drogę normoblastyczną. Odnośnie do przewodu pokarmowego stwierdziliśmy u naszych chorych pojawienie się brodawek na błonie śluzowej języka, bez zmian w wydzielaniu soku żołądkowego w porównaniu z okresem przed leczeniem. Ponadto podkreślamy bardzo szybkie pojawienie się dobrego samopoczucia i łaknienia u naszych chorych. Jeżeli teraz porównamy wyniki lecznicze uzyskane przy stosowaniu addisyny jak i przedstawiony dopiero co mechanizm tego leczenia z innemi, znanemi, dotychczas stosowanemi sposobami leczenia choroby Biermera a mianowicie: z wynikami uzyskiwanemi przy stosowaniu przetworów utkania żołądkowego, czynnika Castle'a jak i przy stosowaniu hepatoterapji we wszystkich jej postaciach, to stwierdzamy, że tak wyniki lecznicze, uzyskane temi sposobami leczenia, jak i mechanizm ich działania są w przebiegu niedokrwistości złośliwej zupełnie te same z wynikami uzyskanemi przez nas przy stosowaniu addisyny. Mianowicie jak wynika z ogłoszonych już badań naszej kliniki, uwzględniających w całej mierze również zachowanie się odczynu szpiku kostnego, wszystkie te sposoby leczenia sprowadzają całkowite zwolnienie tak ilościowe jak co ważniejsza jakościowe poprzez drogę, która przejawia się sprowadzeniem odnowy krwi megaloblastycznej na tory normoblastyczne, w przeciwieństwie do innych stosowanych sposobów leczenia, a przedewszystkiem arsenu, którego działanie na szpik kostny uwydatnia się jedynie w postaci drażniącej (Tempka i Braun).

Jedyną różnicę i to tylko natury ilościowej między wynikami leczenia wątrobą i addisyną stanowić może fakt, że przy zastosowaniu addisyny względnie przetworów utkania żołądkowego ilość ciałek czerwonych wzrasta w stosunku do przyrostu hemoglobiny wolniej niż przy stosowaniu hepatoterapji, wskutek czego wskaźnik barwikowy krwi przy stosowaniu addisyny utrzymuje się niekiedy w początkowych okresach leczenia ponad jeden. Ta różnica ilościowa, jak również wyniki doświadczeń Bença, wykazujące, że wątroba zwierząt po usunięciu im żołądka traci swe zdolności lecznicze, jak z drugiej strony fakt, że sposób Cohna uzyskiwania czynnych wyciągów z wątroby nie wiedzie do celu w zastosowaniu do wyciągów z utkania żołądkowego, a ponadto daleko mniejsza oporność na ciepło czynnika żołądkowego w stosunku do czynnika wątroby, świadczyćby mogła, że istoty czynne leczenia żołądkowego i wątrobowego w każdym razie mają pewne osobnicze cechy.

Za tożsamością czynnika antyanemicznego zawartego w żołądku i w wątrobie przemawiają wyniki lecznicze, które przy zastosowaniu obu metod są te same, przedewszystkiem pod względem jakościowym.

Nie wchodząc w szczegóły istoty czynnika gastro- i hepatoterapji, co już należy do zagadnienia powstawania choroby Biermera, sądzę, że przy uwzględnieniu z jednej strony przytoczonych dopiero co szczegółów, jak również uwzględniając, że chorobę Biermera stale poprzedzają i towarzyszą jej bardzo wybitne zmiany błony śluzowej żołądka, wiodące do zniesienia jej czynności, możnaby tę odrębność cech obu tych czynników biologicznych mimo tych samych wyników leczniczych ująć w ten sposób, że czynnik niezbędny do utrzymania w równowadze układu krwiotwórczego, powstaje pierwotnie w żołądku jako wytwór jego wydzielania wewnętrznego, a wątroba byłaby tym narządem, który doprowadzony czynnik żołądkowy nietylko przechowuje i w miarę potrzeby udziela go ustrojowi, ale równocześnie jako największa wytwórnia chemiczna ustroju wyciska nań swoje osobnicze piętno, czyniąc go więcejwartościowym. Za tą czynną rolą wątroby przemawia przedewszystkiem większa oporność czynnika wątrobowego na ciepło, jak również szybsze zwolnienie choroby, zwłaszcza odnośnie do przyrostu ciałek czerwonych pod wpływem leczenia wątrobowego. Przeciwko zapatrywaniu jakoby żołądek był tem pierwotnem i zasadniczem źródłem istoty krwiotwórczej, możnaby wprawdzie postawić zarzut, że tak zw. niedokrwistości agastryczne, do których należy niekiedy niedokrwistość złośliwa, a więc sprawy chorobowe, w których odrazu usuwamy czynnik zasadniczy żołądka, pojawiają się dopiero w kilka lat po wycięciu żołądka. Fakt ten daje się łatwo wytłumaczyć na podstawie wyników badań Sharpa i Gutzeita i innych, którzy w związku z usiłowaniem udowodnienia miejsca wytwarzania czynnika antyanemicznego wykazali, że sproszkowana dwunastnica, a także jelito cienkie zdolne są wywołać przycichanie niedokrwistości złośliwej, podobnie jak przetwory żołądka. To ewentualne późne występowanie objawów niedokrwistości złośliwej po całkowitem wycięciu żołądka należy tłumaczyć więc tem, że te drugorzędne wytwórnie czynnika krwiotwórczego w jelicie cienkiem wystarczają przynajmniej na pewien czas dla podtrzymania prawidłowej czynności krwiotwórczej szpiku. Za słusznością takiego stanowiska świadczą z jednej strony wyniki badań Kühnaua, który uzyskał remisję niedokrwistości złośliwej przez doustne wprowadzenie soku dwunastnicowego, jak również i zapoczątkowane badania naszej kliniki (Tempka, Tochowicz i Mester) nad pozajelitowem stosowaniem w przebiegu choroby Biermera wysoce zagęszczonego prawidłowego soku dwunastnicowego, wywołującego wybitny wpływ leczniczy [1]).

Poza tem czysto teoretycznem znaczeniem leczenia niedokrwistości złośliwej wyciągami z wydzieliny utkania żołądkowo-jelitowego, leczenie to ma bardzo wielkie znaczenie praktyczne i stanowi naszem zdaniem duży postęp w leczeniu tego zespołu chorobowego. Postęp tego sposobu leczenia niedokrwistości złośliwej polega na tem, że jednorazowem wstrzyknięciem domięśniowem odpowiedniej ilości zagęszczonego soku żołądkowego doprowadzamy do zupełnego zwolnienia choroby tam, gdzie dotychczas zmuszeni byliśmy przez szereg tygodni podawać doustnie, względnie zastrzykiwać przetwory żołądkowo-wątrobowe. Utrzymanie chorych w stałem złagodzeniu choroby zależnem jest dotychczas od ciągłego żywienia chorych wątrobą względnie jej przetworami, przy leczeniu zaś addisyną wystarczałoby wstrzyknięcie tego przetworu soku żołądkowego raz na kilka miesięcy, przynajmniej według dotychczasowych naszych spostrzeżeń.

Piśmiennictwo:

1) Tempka i Braun. P. G. L. 1932, Fol. Haem. 1931. 45, zeszyt 3, 4, P. Ar. M. W. 1932, T. X. zeszyt 3 — 2) Tempka. P. Ar. M. W. 1933. T. XI. zeszyt 3, Wien M. Kl. 1934. — 3) Morris, Schiff, Foulger, Rich, Sherman. J. am. med. ass. 1933, 100, strona 171. — 4) Gutzeit, Kl. W. 1932, Nr. 9 i M. m. W. 1932. Nr. 36, 40, 46. — 5) Sharp i Cohn wg. Tempki. P. Ar. M. W. 1933. — 6) Kühnau. M. M. W. 1933. Nr. 45. — 7) Bence, M. Kl. 1933, Nr. 18, str. 625.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polska Stomatologja. Nr. 10. 1934. Bardasz-Drukerowa A.: Pantodont — Nowy uniwersalny aparat elektromedyczny. — Silvio Palazzi: XXI Italski Kongres Stomatologiczny. — Cieszyński A.: Sprawozdanie z działalności Kliniki Stomatologicznej U. J. K. we Lwowie za lata akad. 1932/33 i 1933/34.

Medycyna. Nr. 19. 1934. Bernhardt R.: Postać łagodna rogowacenia ciemnego. — Fiszhautówna L.: Wyniki leczenia atropiną w wysokich dawkach zespołów i objawów pozapiramidowych. — Chodkowski K.: Wpływ szczepienia BCG na rozwój i przebieg gruźlicy doświadczalnej u królików. — Dylewski B.: Agranulocytoza, a otolaryngologja.

Lekarz Kolejowy. Nr. 3. 1934. Miedziszewski M.: Gruźlica pośród pracowników i członków rodzin D. O. K. P. w Toruniu. Leczenie i wyniki. — Kosiński M.: Torbiele trzustki. Obarski F.: Jod (jodyna), jodki (NaJ, KJ) pod względem toksykologicznym. — Opolski J.: Stosunek Służby Sanitarno-Kolejowej do Kolej. Przysposobienia Wojskowego. — Stryjecki T.: Stan higjeniczny Warszawskich Przychodni Kolejowych w świetle badań laboratoryjnych. — Kosiński M.: O utrzymywaniu czystości na peronach.

Therapia Nova. Nr. 9. 1934. Żurakowski S.: Stan obecny zagadnienia reaktywacji t. zw. odmładzania organizmu.

Mloda Matka. Nr. 20. 1934. Lewenfiszowa T.: Przejawy inteligencji dziecka w 5—7 roku życia. — Chrapowicki T.: Leczenie kąpielami solankowemi w domu. — Bańkowska C.: Tak zwane „typy adlerowskie" wśród dzieci.

Pielęgniarka Polska. Nr. 9—10. 1934. Ulrichsowa M.: Dobry Samarytanin. W piętnastolecie Polskiego Czerwonego Krzyża. — Wołłowiczowa Z.: Trochę wspomnień z pierwszych lat pracy P. C. K. — Pacewiczówna J.: Obserwacja chorego. — Masiewiczówna J.: Dokształcanie personelu pielęgniarskiego podczas pracy.

---

[1]) Szczegółowe dane tyczące się tego tematu będą przedstawione w innej pracy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 39. 1934. Freund E.: Leczenie przewlekłego gośćca stawowego. — Kołodziejska Z.: O najnowszych wzorcach witaminowych. — Rasolt H. i Kiciński W.: Współczesny stan wiedzy o reumatyzmie infekcyjnym. — Kramsztyk S.: O patologji kultury. — Adamowiczowa S. i Kacprzak M.: Koszty opieki lekarskiej (d. c.).

Medycyna Praktyczna. Z. 9. 1934. Białynicki-Birula T.: O konieczności współpracy między sanatorjami a instytucjami wysyłającemi chorych. — Cieszyński F.: Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 10. 1934. Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej. — Matuszewski R.: Następstwa uszkodzeń ślinianki. — Michalski S.: Mięśniak w jamie brzusznej u psa. — Maternowska I.: Włoskowiec różycy u ptaków. — Engel E.: Rękojmia za zwierzęta w świetle nowego kodeksu zobowiązań.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 42. 1934. Włodarczyk J.: W sprawie przystosowania miast i osiedli polskich do wymagań obrony przeciwlotniczo-gazowej (dok.). — Estreicher T.: Jan Zeh (c. d.).

OCENY.

L'Arythmie complète. (Niemiarowość zupełna). D. ROUTIER i P. L. THIROLOIX. Wydawn. G. Doin i Cgnie. Paryż 1934 r. 20 fr. fr.

W ramach monografij klinicznych — *La pratique médicale illustrée* — ukazała się cenna praca o niemiarowości zupełnej, opracowana przez dwu autorów francuskich. W pracy tej praktyk jak i klinicysta znajdzie sumiennie opracowany obraz objawu chorobowego, z którym lekarz tak często zetknie się w życiu praktycznem i z którym nieraz bardzo trudno będzie mógł dać sobie radę. Szczegółowo przedstawione są cechy graficzne i kliniczne niemiarowości zupełnej, a zwłaszcza cechy elektrokardjograficzne, na których przedewszystkiem opiera się właściwe rozpoznanie kliniczne tego zaburzenia. Na krzywej EKG w tych przypadkach występuje zawsze brak wzniesienia P (przedsionkowego) i drżenie całej krzywej, będące wyrazem trzepotania przedsionków, co jest właśnie cechą patogeniczną tej postaci niemiarowości serca. W ustępie o leczeniu autorowie podnoszą, że głównem zadaniem jego musi być z jednej strony usunięcie trzepotania przedsionków, a z drugiej przeciwdziałanie zaburzeniom krążenia, powstałym na tle zmiany czynności serca. W tych kierunkach najdzielniejszemi środkami są, jak wiemy: 1) środki, pochodne kory chinowej, zwłaszcza chinidyna, 2) środki z grupy naparstnicy. Tem skoordynowanem leczeniem można we wielu przypadkach uzyskać efekt leczniczy, mimo pozornie niekorzystnego obrazu klinicznego. Z tych względów nazwa używana w Niemczech dla tego objawu jak *arythmia irregularis perpetua* nie jest racjonalna, gdyż niemiarowość i w tych razach może ustąpić pod wpływem leczenia tak, że nie jest ona *perpetua*.

M. Franke (Lwów).

Die physikalisch-technischen Methoden der Elektromedizin und ihre Apparaturen. (Fizyczno-techniczne metody elektromedycyny i jej przyrządy). M. A. SCHIRMANN. Urban und Schwarzenberg. Berlin i Wiedeń. 1934. VIII + 276 stron (w tem 5 tablic) i 220 rycin.

Zwięzły ten podręcznik, obejmujący zastosowania elektryczności w medycynie, ma być, wedle założenia autora, wstępem do odpowiednich działów obszernych podręczników fizyki lub do szczegółowych dzieł z zakresu poszczególnych działów elektromedycyny.

Pierwszy 20-stronicowy rozdział pod niezbyt szczęśliwym tytułem: „*Zusammenfassung der modernen theoretischen Physik*" podaje telegraficznym stylem najważniejsze dane współczesnej atomistyki i mechaniki kwantowej, przyczem autor pomija zupełnie (świadomie?) neutrony i pozytrony. Obznajomiony z przedmiotem czytelnik przeczyta ten rozdział z przyjemnością, natomiast dla nowicjusza nie jest ten systematyczny ale suchy i zbyt treściwy rozdział, zdaniem referenta, odpowiedniem wprowadzeniem. Podobne uwagi nasuwa i następny, 30-stronicowy rozdział o ruchu elektryczności w gazach.

Zdaniem referenta, wymaga dzieło o podobnem założeniu obszerniejszej, jednolicie a przystępnie napisanej części ogólnej. Mogłoby się to stać ewentualnie kosztem uwag ogólnych przy poszczególnych rozdziałach jak np. ustęp „*zur Lichtphysik*" u wstępu do rozdziału o leczniczem działaniu światła.

W części szczegółowej znajdujemy rozdziały: O elektrokardjografji, o galwanizacji, franklinizacji, d'arsonwalizacji, faradyzacji, o diatermji, chirurgji elektrokaustycznej, o zastosowaniu elektromagnesów w klinice okulistycznej, o zasadach i aparaturze rentgenologicznej, o stosowaniu ciał promieniotwórczych, wreszcie o stosowaniu światła w lecznictwie i o wypadkach przy pracy w omawianych dziedzinach.

Piśmiennictwo przy końcu rozdziałów odsyła czytelnika do dzieł specjalnych lub do odpowiednich tomów dużych podręczników fizyki. Starannie zestawiony skorowidz nazwisk i przedmiotów stanowi duże ułatwienie w korzystaniu z podręcznika.

J. Heller (Lwów).

Amerika und die Medizin. (Ameryka i medycyna). H. E. SIGERIST. Wyd. G. Tieme (Lipsk). 1933. Str. 352, 30 obr., 2 mapy. Cena 85 M.

W r. 1931 powołano Sigerista, prof. lipskiego uniwersytetu jako gościa na *John Hopkins University* do Baltimore. Podróżował on pół roku po miastach Ameryki Północnej, przypatrując się wszystkiemu oczyma Europejczyka. Wrażenia swe zebrał w bardzo jasnej i krytycznej postaci.

Książka podzielona jest na 5 części. W przedmowie zaznacza autor, iż być może, że zbliża się moment, w którym Ameryka obejmie kierujące stanowisko w medycynie światowej, jak dawniej Paryż, Wiedeń a wreszcie Niemcy.

W pierwszej części „*Der Boden*" opisuje autor stosunki geograficzne, klimatyczne i zoologiczne, przechodząc do pierwotnej ludności. Omawia staroindyjską medycynę, która posługiwała się ziołami, postami, zabiegami chirurgicznemi, trepanacjami, położnictwem i t. d. Taki stan medycyny utrzymywał się do r. 1492, w którym mieszkańcy małej wyspy Quanahami ujrzeli Kolumba; z tą chwilą zmienia się los tej ziemi, którą Marcin Waldseemüller (Hylakomylus), pracujący w St. Dié we Francji nazwał w r. 1507 Ameryką po Florentyńczyku Amerigo Vespucci.

Druga część „*Die Kolonialzeit*" omawia gorączkowe poszukiwanie za złotem. Zdobywcom pozostawało hasło: zwyciężyć lub zginąć, stąd te nieludzkie sposoby walki. Ale już w r. 1553 powstaje pierwszy uniwersytet, 1580 katedra medycyny, a w r. 1570 ukazała się pierwsza książka lekarska: *Opera medicinalia* Franciszka Brawa. W Peru założono pierwszy uniwersytet w r. 1551 i tam wydano pierwszy dyplom lekarski na ziemi amerykańskiej. Autor porusza dalsze ważne momenty: znaczenie tytoniu (za przewiezienie kobiety do kolonji płacono 130—150 liber tytoniu), hodowlę bawełny, a od r. 1620 przywóz niewolników. Przyjazd okrętu Mayflower'a (21. XII. 1620) ze 102 emigrantami z Anglji i Holandji, z których po 3 miesiącach zginęła połowa. W r. 1626 powstaje Nowy Amsterdam, przyszły New-York, 1638 Filadelfja. Koloniści nie mieli lekarzy. Już na okrętach małych i przepełnionych w czasie kilkumiesięcznej podróży szerzyły się choroby. Np. na okręcie purytanów (1618) ze 180 osób zmarło w czasie przeprawy 130. Jedynym personalem lekarskim byli chirurdzy okrętowi, którzy zwykle wracali spowrotem okrętem. Naogół lekarską pomoc dostarczali księża, gubernatorowie i wodzowie.

Pierwszy druk lekarski w Ameryce pochodzi od księdza Thachera, który sam zmarł na ospę. Nazywał się ten druk: *A brief to guide the common and people of New England how to ordre themselves and theirs in the Smallpocks or Maesles* (r. 1677). (W Europie pierwszy druk lekarski r. 1456 był też listem o upuście krwi). W r. 1721 szczepił Boylthton swego syna, 2 młodych osobników i 2 czarnych służących. Później kilkaset osób; ze szczepionych zmarło 6, z nieszczepionych na 6.000 zmarło 844. Medycyny uczono się początkowo, jak rzemiosła. Niektórzy lekarze wyjeżdżali do Europy, a wróciwszy tworzyli szkoły. Autor opisuje powstawanie szpitali. W r. 1612 w Henricopolis zbudowano drewniany dom z 80 łóżkami, we Filadelfji w r. 1752 szpital z inicjatywy Tomasza Bonda. Ten rozdział należy rzeczywiście do najpiękniejszych rozdziałów książki. Jasno i zajmująco przedstawione życie Benjamina Franklina kończy ten rozdział.

W trzecim rozdziale „*Die Vereinigten Staaten*" omówione jest powstanie Stanów Zjednoczonych, ogłoszenie niezawisłości 4. VII. 1776 r.; r. 1789 Washington obejmuje urząd pierwszego prezydenta, wojna pomiędzy Północą a Południem, Lincoln i Grant, utrzymanie Unji a następnie zagadnienie niewolnictwa wysuwają się na pierwszy plan. Wkońcu omówiona jest przeglądowo historja poprzez wojnę światową, aż do ostatnich lat.

Czwarty rozdział „*Pionierie*" poświęcony jest pionierom medycyny. John Morgan (1735—1789), Benjamin Rush (1745—1813). Morgan, początkowo uczeń Redmana we Filadelfji, udaje się do Europy do Huntera, następnie do Paryża, wkońcu do Morgagni'ego. Po 5 latach wraca do Ameryki. W r. 1765 powstaje we Filadelfji szkoła, która w 1769 stała się wydziałem, wydającym

dyplomy lekarskie. Ephraim Mc. Dowell (1771—1830) przeprowadził pierwszą owarjotomię u żony Crawforda; ta ostatnia musiała przyjechać doń, jadąc kilka dni konno, trzymając guz na siodle. Operacja trwała 25 minut. Chora odmawiała podczas niej psalmy. W 25 dniu po operacji odjechała konno do domu, żyjąc jeszcze 31 lat. W. Beaumont (1785—1853) badał i doświadczalnie przetokę żołądkową po ranie postrzałowej (1338 doświadczeń). O. W. Holmes (1809—1894) wykładał w Bostonie o zakaźności gorączki połogowej. Poglądów wyrażanych przez niego w 1847 bronił w Europie Semmelweiss. Holmesa naprowadziła na te poglądy śmierć lekarza, który przeprowadził autopsję kobiety, zmarłej na gorączkę połogową. Lecz dla Holmesa poglądy jego nie były taką tragedją, jak dla Semmelweissa. C. W. Lonby użył po raz pierwszy narkozę eterową (w Georgji), zaś Morton w narkozie usuwał zęby w Bostonie (1846). John Hopkins ofiarowuje miljon dolarów, za który zakłada się w Baltimore w r. 1877 szpital.

W rozdziale *„Der medizinische Unterricht"* stwierdza autor, że początkowo rozwijała się tylko medycyna praktyczna, lekarze młodsi uczyli się praktycznie u starszych, z których niektórzy kształcili się w Europie. Zwolna powstawały szkoły lekarskie, pierwsza we Filadelfji (1765), w New Yorku (1786), Harward (1783), którą w 1807 r. przeniesiono z Cambridge do Bostonu. Rozwinęły się szkoły lekarskie, lecz bez pracowni, bez pomocniczych urządzeń, bez łączności z klinikami i szpitalami, studja trwały od 16—20 miesięcy do 2 lat. W jednem stuleciu powstało przeszło 400, niektóre jednak szybko zniknęły. Stosunki te wymagały naprawy. I rzeczywiście na zjeździe w r. 1846 postanowiono stworzyć organizację lekarzy i żądać od lekarzy pewnego minimum wykształcenia. W r. 1847 powstaje *American Medical Association*. Jednak chaos trwał dalej. Dopiero w 20 stuleciu przypadła *Am. Med. Assoc.* rola kształcenia lekarzy oraz kontroli całego stanu lekarskiego. Pozwolenie na wykonywanie praktyki wydawał początkowo lekarz, u którego uczył się młody adept Eskulapa, następnie uniwersytety, lecz również szkoły lekarskie a wkońcu i zrzeszenia partackie oraz sekty. Dopiero w r. 1908 Flexner uprawniony został do przeglądnięcia i sklasyfikowania szkół, a na podstawie jego orzeczenia niektóre zamknięto, a inne wybudowano. Zagadnienie t. zw. *full time* rozwiązała Ameryka w r. 1914, t. j. profesor otrzymywał taką płacę, że mógł się zupełnie oddać swemu zadaniu. Obecnie liczba szkół dochodzi do 76, w tem 2 dla murzynów, (jedna w Waszyngtonie, druga w Nashville). Najwięcej uczniów liczy uniwersytet of Illinois w Chicago (599 w r. 1931—32).

Nauka medycyny opisana jest przez autora na podstawie stosunków, panujących w Baltimore. Liczba studentów, przyjmowanych każdego roku, jest ograniczona na 75, w tem 10% kobiet (ogółem cała szkoła nie posiada więcej, jak 300 słuchaczy). Kandydatów wybiera się spośród kilkuset, opłata roczna na każdego wynosi około 600 dolarów. Ilość docentów, jak na nasze stosunki, olbrzymia.

W rozdziale szóstym *„Der Arzt und der Kranke"* dowiadujemy się, że na 123 miljonów mieszkańców przypada 156.440 lekarzy, zatem na 800 mieszkańców 1 lekarz (odsetek wyższy, aniżeli w Europie). Rozdział jednak nie jest równomierny: 1:483 w miastach, 1:1430 na wsi. Porusza zagadnienie specjalistów: jest ich około 39.000, to jest 1/4 lekarzy. *Amer. Med. Assoc.* wydała spis 593 szpitali, w których na 2092 stanowiskach asystenckich można osiągnąć specjalne wykształcenie. E. opisuje t. z. *Private group clinics*, gdzie lekarze pracują z finansistami. Dzisiaj jest takich klinik około 22 z 2000 — 5000 lekarzami. Bardzo szczegółowo omawia znaną i u nas klinikę Mayo w Rochester. W r. 1899 założył tę klinikę ojciec Mayo wraz z dwoma synami i 5 siostrami. Początkowo łóżek było 45. W r. 1929 pracuje już 386 lekarzy, nowy budynek posiada już 15 piąter, bada się i pracuje w 288 salach i 21 laboratorjach. W r. 1929 przesunęło się przez klinikę 79.000 chorych. Około 30% chorych zwolnionych jest z płacenia, 25% płaci tylko wydatki, lekarze otrzymują stałą płacę.

W r. 1929 Ameryka wydała 3.6 miljonów dolarów za leczenie. Dzisiaj około 15% lekarzy otrzymuje stałą płacę, a to stosunkowo wyższą, aniżeli wynosi zarobek wolno-praktykujących lekarzy. Autor wypowiada swe poglądy o kasach chorych, widząc ideał w tem, by wszyscy lekarze byli stale honorowani, by mogli poświęcić się zupełnie służbie lekarskiej. Ameryka nie posiada kas chorych, głównie z obawy przed smutnemi doświadczeniami w gospodarce państwowej, korupcją i protekcją. Istnieją jednak przepisy o ubezpieczeniu przed wypadkami. Niektóre zawody np. firma obuwia w N., w której pracuje 15.000 osób, posiada służbę zdrowotną (100 osób, w tem 28 lekarzy). Oblicza się, że 25.30 dol. na lekarza a 10.70 dol. dla utrzymania zębów w porządku wystarczyłoby na kolektywną opiekę jednego osobnika przez rok. Nad temi zagadnieniami pracował specjalny Komitet.

Stowarzyszenie lekarzy amerykańskich, założone w r. 1847 we Filadelfji, posiada swój ośrodek w Chicago (około 500 urzędników). Liczy ono 100.000 członków, zorganizowanych za pośrednictwem okręgowych lub miejscowych związków lekarskich, obok 156.440 lekarzy istnieje około 36.000 felczerów, którym ludność amerykańska płaci około 125 miljonów dolarów rocznie.

Siódmy rozdział *„Das Krankenhaus und die Krankenpflege"* omawia całokształt szpitalnictwa. Pierwszy szpital został założony w r. 1693 w Quebecu. Rozkwit szpitalnictwa jest zasługą *Americ. College of Surgeons*. W r. 1928 rejestrowanych było 6852 szpitali z 892.934 łóżkami. Dzisiaj liczba ta wzrosła do 7000 szpitali z 900.000 łóżkami i 330.000 zatrudnianemi osobami (wśród tych 14.000 lekarzy). W r. 1930 liczba sióstr wynosiła 213.800. W szpitalach rocznie leczy się 8—9 miljonów osób, a radzi w zakładach około 700.000 dzieci.

Ósmy i dziewiąty rozdział poświęcony jest zapobieganiu (*„Die Prophylaxe"*) i wiedzy (*„Die Wissenschaft"*).

Książka ta, pisana zajmująco, zająć może każdego lekarza. Budzi się tylko żal, że podobnej książki nie opracowano dotychczas u nas.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania nad 10 środkami obniżającemi parcie krwi i ich działanie na mięsień sercowy. M. LOEPER, A. MOUGEOT i V. AUBERTOT. Pres. Méd. Nr. 42. 1934.

W nadciśnieniu tętniczem najważniejszem jest utrzymanie odpowiedniej czynności serca, dlatego też należy stosować tylko takie środki, które nie obniżają napięcia mięśnia sercowego. Chcąc przekonać się, które z używanych środków leczniczych spełniają ten warunek, przeprowadzali autorowie doświadczenia z wycinkami tętnicy bydlęcej i sercami izolowanemi zmiennokrwistych. Przekonali się, że spośród 10 badanych środków obniżających parcie krwi przez rozszerzenie naczyń krwionośnych, szkodliwemi dla mięśnia sercowego są acetylocholina, żółcian sodu i chelidonina. Papaweryna, alkohol oktylowy, azotyn amylowy i azotyn sodowy są bez wpływu na serce, natomiast tonizująco na mięsień sercowy działają wyciągi z trzustki pozbawione insuliny, wagotonina i dwutlenek węgla. Na podstawie tych doświadczeń polecają stosować tylko te ostatnie środki.

Skowroński (Lwów).

O nieistnieniu czynnika powodującego obniżenie poziomu cukru we krwi, mającego się znajdować w krwi psów pozbawionych przysadek mózgowych. ELENA DI BENEDETTO. C. R. de la Soc. Biol. T. 116. Nr. 20. 1934.

Autorka w swych doświadczeniach jako kontrolnych względem pracy Covley'a, zaprzecza istnieniu t. zw. „efektu Covley'a" polegającego na obniżeniu się poziomu glukozy we krwi u królików pod wpływem injekcyj podskórnych krwi psów pozbawionych drogą operacyjną przysadek mózgowych. Wprawdzie istnieje we krwi tych psów stan niższego poziomu cukru, lecz nie ma ona własności obniżania stanu cukru we krwi u innych zwierząt (królików), a zatem odpada również niedawno postawiona przez Covley'a hipoteza, jakoby we krwi psów pozbawionych przysadek występowała hiperinsulinemja.

W. S. Hołobut (Lwów).

O mechanizmie nerwowym zatrucia tężcowego. D. S. KAMIŃSKIJ. Arch. Biol. Nauk. T. 33. Nr. 1—2. 1933.

W narkozie ogólnej usuwał autor psom lędźwiową część trzonu sympatycznego *(truncus n. sympatici)*, a następnie w różnych odstępach czasu po operacji wstrzykiwał im, jakoteż i normalnym kontrolnym psom równe ilości toksyny tężcowej domięśniowo w udo. Autor znachodził u zwierząt doświadczalnych, którym podano jad tężcowy w krótki czas po operacji, opóźnienie się objawów ogólnego tężca. Objawy te u tych zwierząt narastają powoli i nigdy nie osiągają takiego stopnia nasilenia, jaki obserwowano u zwierząt kontrolnych. Wprowadzenie toksyny tężcowej w czasie późniejszym (od operacji 1 lub 2 miesiące) wywołuje zupełnie odwrotny skutek: ogólny tężec występuje wcześniej i przebiega intensywniej aniżeli u prawidłowych zwierząt kontrolnych. Wyniki swe uważa autor za następstwo uszkodzenia układu nerwowego spowodowanego usunięciem trzewio-

wego odcinka pnia sympatycznego, co stwarza chemiczne podrażnienie i czynnościowe zmiany elementów nerwowych rdzenia. W ten sposób okres czasu między desympatyzacją a wprowadzeniem toksyny przedstawia się jako czynnik określający charakter przebiegu procesu tężcowego (objawów jego i zejścia). Układ nerwowy reaguje na jad tężcowy jako jednostka, a poszczególne jego części przedstawiają się jako człony wspólnego łańcucha w ogólnej całości zjawiska.

W. S. Hołobut (Lwów).

Przyczynek do złośliwego zwyrodnienia układu siateczkowo-śródbłonkowego. X. SZAHOVIĆ I P. FUTILIN. Mediciński Pregled. Nr. 7. 1934.

Sekcja wykazała u człowieka 62-letniego nowotwór gruczołów limfatycznych mezenterjalnych, retroperitonealnych, płucnych, szyjnych. Dalej przerzuty w otrzewnej, opłucnej, sieci, oponach. Badanie szczegółowe wykazało, że było to złośliwe bujanie śródbłonków USS. Bujanie takie stwierdzili autorowie także w śledzionie, podczas gdy układ kupferowski nie był zajęty.

R. L. (Lwów).

Anonychia congenita. A. MANZONI. Mediciński Pregled. Nr. 5. 1934.

Autor opisuje przypadek zupełnego wrodzonego braku paznokci na wszystkich palcach rąk i nóg u zdrowej 5-letniej dziewczynki. Zmian w kościach nie było żadnych.

R. L. (Lwów).

Cukier gronowy jako środek pomocniczy w doustnej cholecystografji. PFEIFFER. Roentgen-Praxis 1933, Z. 4., kwiecień, str. 297.

Autor stosuje do cholecystografji tetragnost, o którym przekonał się, że jest bardzo pewnym w użyciu. Metoda doustna ma zdaniem autora ujemną stronę, że pacjent ma uczucie głodu w okresie przygotowawczym i po zażyciu środka kontrastowego. Obniża to czynność komórek wątrobowych, zwalnia wydzielanie środka kontrastowego, wzgl. środek kontrastowy zostaje w niedostatecznej ilości nagromadzony. Rozumując w ten sposób, starał się autor możliwie zwiększyć zawartość glikogenu w wątrobie na czas wydzielania się środka kontrastowego. Zalecał dlatego pacjentowi po zażyciu środka kontrastowego wypić 35 g cukru gronowego, rozpuszczonego w szklance wody. Sposób postępowania jest następujący: Na 2 godziny przed zażyciem środka kontrastowego, o godzinie 16 zjada pacjent bułeczkę z dużą ilością masła, dla możliwie dokładnego wypróżnienia woreczka żółciowego. Po dokonaniu zdjęcia próżnego woreczka żółciowego wypija pacjent tetragnost pod nadzorem, w ciągu 10—15 minut i zaraz potem 35 g cukru gronowego, rozpuszczonego w szklance wody. W celu ułatwienia pacjentowi przestrzegania zakazu przyjmowania pokarmów i dla zwiększenia dowozu węglowodanów zezwala się, aż do czasu wykonania zdjęcia, na umiarkowaną ilość zupy grysikowej, ryżowej, z płatków owsianych, oraz herbaty słodzonej. Nie spostrzeżono w żadnym przypadku ujemnego wpływu podawania tych pokarmów na wyniki. Należy unikać wysiłku fizycznego. Po 14 wzgl. 16 godzinach wykonuje się zdjęcia. Jeżeli zdarzają się wymioty, powodem ich jest przeważnie zbyt pośpieszne przyjmowanie napoju i zbyt szybkie rozchodzenie się środka kontrastowego po organizmie. Autor stwierdził na sobie, że mdłości występują dopiero po resorbcji większej części soli, są więc, tak jak wymioty, pochodzenia centralnego. Porównując wyniki, otrzymane przy stosowaniu roztworu cukru gronowego i bez, zauważono znaczną wyższość tej nowej metody. W każdym razie z podanego dotychczas, szczupłego wprawdzie, materjału doświadczalnego autora wynika, że przez cukier gronowy metoda doustnej cholecystografji uległa znacznemu ulepszeniu. Zwracały uwagę częściowo bardzo duże, oraz intensywne cienie woreczka żółciowego.

Dr. Bader (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Autotransplantacja jajników wraz z zachowaniem macicy jako leczenie pewnych ciężkich stanów zapalnych trąbkowo-jajnikowych. G. COTTE et P. COLSON. Gyn. et Obst. T. 27. Z. 1. 1933.

Autor uważa swą metodę przeszczepiania jajników z równoczesnem pozostawieniem macicy w przypadkach ciężkich zapaleń obustronnych jajnikowo-trąbkowych za metodę leżącą na pograniczu operacji radykalnej kastracji całkowitej, a z drugiej strony konserwacji jednostronnej jajnika. Metoda ta rozszerza możliwości pozostawienia kobiecie normalnych funkcyj życiowych w przypadkach, które dotknięte ciężkiemi jużto sklerotycznemi, jużto wysiękowo-zapalnemi, nieodwracalnemi zmianami trąbek i jajników obustronnych skazane były dotychczas na radykalną kastrację wraz z jej ciężkiemi i przykremi następstwami. Warunkiem dobrego przyjęcia się autotransplantatu jest pozostawienie macicy, która swą korelacją humoralną wpływa na jego rozwój i utrzymanie. Swem postępowaniem autor dążył do uzyskania dwóch celów: zniesienia bólów przez dokładną operację resekcji zapalnych przydatków i oczyszczenie miednicy małej, oraz zapewnienia na dłuższy czas czynności jajnikom obserwowanych 19 przypadków, w których autotransplantat szczepiony był na sieci otrzewnowej, wykazały przy radykalnem wyleczeniu sprawy chorobowej zapalnej długość trwania czynności jajników na 2 do 10 lat. Autotransplantaty ze zmienionych zapalnie jajników wybierano z części najmniej, lub wcale niedotkniętych schorzeniem (możliwie o największej objętości) i kilkoma szwami wszywano w uchyłek sieci. Po operacji następował zrazu I. okres przyjmowania się wszczepu jajnika, wydzielającego nagromadzone w sobie zapasy substancyj hormonalnych, a odzwierciedlający się mniej lub więcej regularnem miesiączkowaniem. Stadjum II. charakteryzowało się 2—4 miesięczną menopauzą, jako że autotransplantat wyczerpany z swych zapasów substancyj hormonalnych a nieunaczyniony jeszcze należycie, nie wywierał jeszcze swego działania. Okres III. począwszy od 4—6 miesięcy od chwili wszczepienia fragmentów jajnika trwał od 2 do 10 lat, gwarantując przez ten czas normalne miesiączkowanie i brak jakichkolwiek objawów wypadnięcia funkcyj jajników.

W. S. Hołobut (Lwów).

Zmiany histologiczne przedniego płatu przysadki ludzkiej po naświetlaniu Roentgenem. E. STOECKEL (Poznań). Zbl. f. Gyn. Nr. 20. 1934.

Pacjentka, lat 56, z wadą serca i anemją znacznego stopnia naświetlana Roentgenem spowodu mięśniaków macicy. Dotychczasowe uporczywe i obfite krwawienia niedające się powstrzymać żadnemi środkami — ustały po kastracji i naświetlaniu przysadki (1 HED). W 38 dni po naświetlaniu pacjentka zmarła. Sekcyjnie poza zmianami w narządach wewnętrznych stwierdzono rozległe zmiany nekrotyczne w przednim płacie przysadki, miejscami zajmujące 2/3 całego płatu. Obecność licznych komórek zasadochłonnych w przednim płacie tłumaczy autor zmianami sercowemi pacjentki, białkomoczem i możliwie ciężką anemją.

M. Segal (Lwów).

Zawartość hormonu w torbielach i nowotworach jajnikowych. E. PHILIPP. Zbl. f. Gyn. Nr. 10. 1934.

Autor zbadał 70 torbieli i guzów jajnika na zawartość hormonu. Płynną treść torbieli usuniętych w czasie operacji wstrzykiwano myszkom infantylnym wzgl. wszczepiano kawałeczki guzów, przyczem uzyskano wyniki następujące: w okresie ciąży guzy jajnikowe zawierają stale hormon jajnikowy i prolan. Torbiele miąższowe jajnika zawierają stale hormon jajnikowy; w tych przypadkach występują zaburzenia miesiączkowania. W moczu hormonu można nie wykryć. Krwawienia spowodowane torbielami folikulinowemi można skutecznie powstrzymać podawaniem ciałka żółtego. W *cystoma serosum* nigdy nie można stwierdzić hormonu jajnikowego. W innych nowotworach jajnika z wyjątkiem *„Granulosezelltumor"* również nie stwierdza się hormonu jajnikowego.

M. Segal (Lwów).

W sprawie padaczki pochodzenia jajnikowego. G. BACACS (Budapeszt). Zbl. f. Gyn. Nr. 25. 1934.

Przypadek typowej padaczki niepoddającej się leczeniu bromem i luminalem. Czas wystąpienia typowych napadów padaczki wykazał ścisły związek z okresem ciałka żółtego cyklu miesiączkowego. Wszystkie napady występowały na 10—11 dni przed miesiączką, co zgadza się z zapatrywaniami Foerstera o znaczeniu cyklu miesiączkowego w wyzwalaniu napadów epileptycznych.

Po 16 miesiącach stosowania leczenia hormonalnego (folikulina) dotychczasowe napady o bardzo znacznem nasileniu ustały zupełnie. A. przypuszcza, że pewne postacie padaczki stoją w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych u kobiet i że w tych przypadkach leczenie hormonalne może w znacznym stopniu wpłynąć na „gotowość kurczową" organizmu.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zmian drobnowidowych jajnika w zaburzeniach miesiączkowych. H. HAUPTMANN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Autor szczegółowo opisuje dwa przypadki zaburzeń miesiączkowych wyleczonych częściową resekcją jajników. W jednym przypadku miesiączki były zbyt obfite, w drugim odwrotnie chora skarżyła się na długotrwały brak miesiączki. Drobnowidowo u obu chorych jajniki wykazywały te same obrazy —

a więc brak rosnących pęcherzyków, brak ciałka żółtego, dużo pęcherzyków pierwotnych, oraz obecność licznych drobnych torbielek. Pozatem w obu przypadkach stwierdził obecność gruczołu śródmiąższowego. Analizując obydwa przypadki, dochodzi autor do wniosku, że zaburzenia miesiączkowe powstały dzięki nadmiernej produkcji folikuliny, której działanie na macicę przejawia się przedewszystkiem w przeroście błony śluzowej macicy i w następstwie wywołuje krwawienia. W przypadku drugim nadmierne tworzenie się tego hormonu spowodowało brak miesiączki, jak to spostrzegali i inni autorzy.

J. Lenczowski (Lwów).

O ręcznem wydobyciu łożyska. Wł. SSOŁOWJEW. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Piśmiennictwo nowszej doby, wykazujące znacznie lepsze wyniki dla rodzących po ręcznem usunięciu łożyska, niż statystyki dawniejsze, stało się bodźcem dla kontrolnej pracy autora.

Materjał obejmuje 150 przypadków w okresie lat od 1926—1931. Wyniki, do których autor doszedł, dadzą się skreślić następująco: 1) główną przyczyną powikłań w III. okresie porodowym jest słaba kurczliwość macicy, z tego względu zaburzenia te występują częściej u wieloródek, po kilkakrotnych poronieniach, u pierwiastek starszych, po porodach zaniedbanych, po porodach bliźniaczych i t. p. 2) Częstsze wykonywanie ręcznego wydobycia łożyska w dobie obecnej zależy w pierwszej linji od większej niż dawniej aktywności podczas porodu, w mniejszym zaś stopniu od zwiększonej ilości poronień w ciążach poprzednich. 3) Ręczne wydobycie łożyska w przypadkach porodów samoistnych daje 0,95% śmiertelności, w operacyjnych 2,85%, wykonane w domu 10% śmiertelności. Z tego powodu autor uważa, że wskazania do omawianego zabiegu należy stawiać bardzo oględnie. Takiem wskazaniem jest przedewszystkiem krwawienie. W przypadkach zatrzymania łożyska bez krwawienia, zdaniem autora, można czekać 10—12 godzin.

J. Lenczowski (Lwów).

Extirpatio uteri sposobem chemicznym (= leczenie dobrotliwych krwawień ginekologicznych przyżeganiem błony śluzowej macicy zamiast operacyjnego usunięcia macicy lub naświetlania Roentgenem wzgl. radem). A. LEHMACHER (Kolonja). Zbl. f. Gyn. Nr. 9. 1934.

Jest to dawna metoda francuska niszczenia błony śluzowej w przypadkach krwawień, polegająca na wprowadzeniu do jamy macicy chlorku cynku według następującego przepisu: *Zinci chlorati* 8.0, *Zinci oxydati* 3.0, *Far. tritici, Pan. sicci aa* 4.5, *m. fere exactissime, f. styli* 0.7/7.0.

Po rozszerzeniu szyi wprowadza się pałeczkę do jamy macicy możliwie wysoko do dna, później następną pałeczkę, ogółem 1—4 pałeczek. Ażeby zapobiec żrącemu działaniu na szyję i pochwę, a. umieszcza przed częścią pochwową 1 g dwuweglanu sodu. W następnych dniach należy zwrócić uwagę na oddawanie moczu i stolca, łagodzenie bólów. Dalszemi objawami są odchody surowicze, przechodzące następnie w ropne, ciepłota 38—39°; po 1—2 tygodniach odchodzi błona śluzowa macicy w postaci odlewu jamy macicy, tkanki nekrotyczne i resztki pałeczek. Rana goi się *per granulationem*. Około 7—12 dnia pacjentka wstaje z łóżka. Po 4—6 tygodniach jama macicy zanika, szyja pozostaje drożna.

Tym sposobem a. leczył 22 pacjentki i jest zadowolony ze swoich wyników.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zatrzymania błon płodowych po porodzie. J. WODON i DE GUCHTENEERE. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Z. 5. 1934 r.

Na podstawie obserwacji 2.220 porodów autorzy dochodzą do wniosku, że częściowe zatrzymanie błon płodowych po porodzie nie wymaga interwencji ze strony lekarza, gdyż nie powoduje większych krwawień ani groźniejszych powikłań. W 60% temp. nie podnosi się w połogu, w 30% dochodzi do 38°, w 8,8% do 39° a w 1,2% przekracza 39°. W przypadkach całkowitego zatrzymania błon w macicy, o ile t° podnosi się do 38,5° wskazanem jest, ale nie bezwzględnie koniecznem, wyskrobanie macicy. Zabieg ten daje dobre wyniki, o ile jest wykonany w pierwszych pięciu dniach połogu.

H. Newlińska (Lwów).

W sprawie leczenia dermatoz ciążowych. A. LYSANDER. Zbl. f. Gyn. Nr. 10. 1934.

Leczono 31 przypadków dermatoz ciążowych (w tem 4 przypadki ciężkie) — zapomocą wstrzykiwania krwi własnej. Krew pobraną z żyły wstrzykiwano do pośladka w małych dawkach wzrastających, poczynając od 1 cm³, później 2, 3 cm³ i t. d. z przerwami 2—3 dniowemi. Stosowanie dużych ilości krwi (w 11 przypadkach) zarzucono, gdyż zapomocą dawek małych osiągnięto niemniej dobre wyniki. Naogół osiągnął a. bardzo zadawalające wyniki, przyczem uczucie ulgi i ustąpienie swędzenia wystąpiło już po kilku godzinach.

M. Segal (Lwów).

Ciąża i poród u morfinistek. E. MENNINGER-LERCHENTHAL. Zbl. f. Gyn. Nr. 18. 1934.

Morfinistki są zazwyczaj niepłodne. Mogą jednak zajść w ciążę, nawet po ustaniu miesiączkowania. Częstość zastąpienia u morfinistek nie została dotychczas w Europie ujęta statystycznie.

Ciąża u morfinistek kończy się zazwyczaj poronieniem, jednakże mogą urodzić przedwcześnie dzieci żywe, a nawet donoszone. Dzieci te są przyzwyczajone do morfiny i po urodzeniu chorują wskutek objawów głodu morfinowego. Odzwyczajenie od morfiny u ciężarnych możliwe jest tylko w okresie pierwszych 3 miesięcy ciąży.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego odbytego w dniu 21 czerwca 1933 r. w Szpitalu Położniczo-Ginekologicznym Kasy Chorych w Sosnowcu.

1. Prezes Kol. Suchodolski, jako dyrektor szpitala położniczo-ginekologicznego zagaja zebranie, przypominając historję powstania szpitala. Przed paru laty, gdy Zarząd Kasy Chorych w Sosnowcu postanowił budować centralę administracyjną, na posiedzeniu Komisji Lekarsko-Doradczej wysunięto wniosek uczynienia czegoś trwałego dla właściwego lecznictwa, a mianowicie wzniesienia szpitala położniczego ewentualnie położniczo-ginekologicznego, scalając dwie pokrewne placówki, egzystujące od lat w warunkach niekorzystnych — w wynajętych lokalach.

Szpital składa się z 4 pięter. 3 i 2 przeznaczone na czystą operacyjną ginekologję i czyste położnictwo; 1 piętro i parter przeznaczone na względnie septyczne położnictwo z udziałem poronieniowym i septyczny oddział ginekologiczny. Na parterze również są wydzielone dwie salki dla zakaźnych chorych w wypadku pojawienia się duru, róży i t. p.

Szpital posiada 3 windy: osobową, dla potraw i czystej bielizny. W suterenach: kuchnia ze zwykłem urządzeniem i kotłami na parę; pralnia mechaniczna na napęd elektryczny, bieliźniarka; salka do natrysku i szatnia dla personelu; sala z kotłem do odkażania na parę i formalinę, szatnia ze schowkami metalowemi, kaplica do nabożeństw i wkońcu pomieszczenie dla zmarłych.

Ogrzewanie szpitala wodne, sygnalizacja świetlna.

Wyposażenie sal operacyjnych nowoczesne z przyległemi pomieszczeniami dla przygotowania chorych, lekarzy i urządzeń sterylizacyjnych.

Łóżek 110 (56 położn., 54 ginekolog.), oprócz tego sala na 10 łóżek dla bezdomnych kobiet w ciąży — zdrowych z obowiązkiem pracy dla szpitala w dziale gospodarczym.

Lekarzy 5, sióstr pielęgniarek 4, położnych 7, 1 młoda sanitarjuszka, 14 posługaczek i 14 personelu administracyjnego.

Praca dla personelu pomocniczego po 10 godzin dziennie — 60 godzin na tydzień z siódmym dniem wolnym.

Poczem nastąpił szczegółowy pokaz szpitala.

Następnie Kol. Suchodolski podaje, że na oddziale ginekologicznym Szpitala Sieleckiego wykonano 1.500 laparotomij.

2. Kol. Ryder, inspektor lekarski Kasy Chorych uzupełnia historję powstania szpitala tem, że kiedy powstała myśl budowania gmachów Kasy starał się wyzyskać moment dla celów lecznictwa i wysunął koncepcję budowy przytułku położniczego. Motywuje to tem, że trudno było forsować szpital, gdyż budowa szpitali nie leży w zakresie obowiązków Kas Chorych, natomiast przytułek położniczy traktować można było jako instytucję, stojącą na pograniczu pomiędzy medycyną społeczną a lecznictwem. Dla przeprowadzenia swego postulatu opracował obszerny memorjał o rozbudowie lecznictwa kasowego na 7 lat, w którym przedstawił obecny stan aparatu leczniczego i potrzeby w zakresie jego rozbudowy. Memorjał ten posłużył za podstawę do uzyskania aprobaty władz nadzorczych na budowę Zakładu Położniczego. Dopiero kiedy o tem już była mowa, wtedy rzeczywiście Kol. Suchodolski podniósł na Komisji Lekarsko-Doradczej myśl połączenia oddziału ginekologicznego z położniczym w jednym budynku, co całkowicie poparł p. profesor Czyżewicz w Warszawie na specjalnej konferencji, odbytej w Ogólno-Pań-

stwowym Związku Kas Chorych i co przesądziło tę sprawę połączenia obydwu oddziałów.

Następnie Kol. Ryder przedstawia ogrom pracy, którą trzeba było włożyć w opracowanie programu budowy tego szpitala, jako materjał dla rozpisania konkursu architektonicznego, do którego stanęło 40 prac, niektóre wykonane przez 2—4 architektów.

III. Kol. Nasiłowski demonstruje dziewczynkę lat 14 z odczynem krwi Wassermanna dodatnim, ze stygmatami luetycznemi, z *degeneratio psychica, vitium cordis congenitum, dystrophia dentium, dystrophia ossium, axiphoidia, abrevatio dig. V. bilateralis.*

IV. Kol. Maćkowski, wolontarjusz szpitala, demonstruje pacjentkę Z. M., skierowaną 30. V. r. b. z rozpoznaniem: *Graviditas IX m. — Erythema exsudativum multiforme.*

Lat 23, zamężna od roku, ciąża I. W dzieciństwie chorowała na krzywicę, odrę i płonicę. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Chora podaje, że mniejwięcej przed miesiącem pojawiła się wysypka w jamie ustnej, następnie na częściach płciowych, wreszcie na tułowiu i wkrótce rozprzestrzeniła się na cały tułów, twarz i kończyny, powodując silne swędzenie.

Badanie przedmiotowe: na całym tułowiu, kończynach górnych i dolnych oraz na twarzy rozległe wykwity o charakterze rumienia wielopostaciowego, wreszcie ślady drapania, w okolicy kostek i na stopach obu nóg obrzęki. Jama ustna normalna. Płuca i serce oraz narządy wewnętrzne bez wyraźnych zmian.

Dnia 2. VI. 33 r. pacjentka urodziła dziecko żywe, płci męskiej. Pacjentka przybyła ze stanem podgorączkowym, dnia 6. VI. ciepłota się podniosła do 40.3°. Zaordynowano co 2. dzień propidon. Początkowo stosowano kompresy z płynu Burowa, oraz zwilżanie spirytusem salicylowym i tymolowym, pastę Lassara, od dn. 13. VI. zaczęto stosować co 2. dzień kąpiele sublimatowe. Wykwity, które przybrały charakter pyodermji, zaczęły blednąć i łuszczyć się. Ciepłota przybrała charakter podgorączkowy ze stałą tendencją w kierunku normy. Dnia 1. VII. stan dobry, bezgorączkowy. Chora bez wykwitów wypisana do domu. Badanie dodatkowe: analiza moczu bez odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna i Meinicke'go ujemne.

Rumień wysiękowy wielopostaciowy — jest ostrą chorobą zakaźną, występującą częściej z wiosną i na jesieni wśród lekkich zaburzeń ogólnych i z gorączką: bóle głowy, biegunka, utrata łaknienia, czasem bóle stawowe i obrzęki stawów. Znamiennem jest ostre wystąpienie mniej lub więcej gęsto rozsianych wzniesionych plam niebolesnych, żywoczerwonych, kształtu okrągłego, które to plamy giną przy ucisku *(er. maculatum).* Żywoczerwone zabarwienie szybko w środku staje się sinawem. Odróżniamy dwie postacie kliniczne: 1) *er. maculatum,* 2) *er. papulatum,* a co do kształtu, może być *er. annulare, er. oris, er. figuratum, er. vesiculosum* i *er. bullosum.*

Po 2—3 tygodniach następuje wyleczenie — pozostają tylko plamy barwikowe.

Umiejscowienie: grzbiety rąk i stóp, na wyprostnych przedramienia i podudzia, na twarzy, śluzówkach jamy ustnej i gardła. Zauważyć można często związek rumienia z zap. gardła i gośćcem stawowym, co kwalifikuje rumień do jednostek schorzeń zakaźnych ogólnych.

Podkreślają wpływ przyczyn okolicznościowych, jak zaziębienie, samozatrucie lub zboczenia w narządach wewnętrznych oraz ciąża.

Leczenie: wewnętrznie salicyl, zewnętrznie zwilżanie wyskokiem, okłady z płynu Burowa, zasypki, maści obojętne, wyskok salic.-mentolowy, jak w okresie wtórnego ropnego zapalenia skóry — *(pyodermia).*

V. Kol. Bentkowski: referuje o wykwicie na genitaljach, demonstrowanym na poprzedniem zebraniu — rozpoznanym histologicznie jako *carcinoma.*

VI. Kol. R. Wierzbicki: referuje dwa przypadki zboczeń rozwojowych płodów pojedyńczych: chora 20 l., pierwiastka, urodziła dziecko niedonoszone, 8-miesięczne, które po 5 minutach zmarło. Długość dziecka 40 cm. Górna połowa ciała nie przedstawia żadnych wad rozwojowych. Natomiast w okolicy wyjścia pępowiny położonego w dolnej części brzucha, znacznie niżej, niż to bywa normalnie, brak częściowy powłok brzusznych, skóry i mięśni; miałem wrażenie, że otrzewną w tem miejscu pokrywa cienka błona (owodnia). Szerokość i długość tego brakującego w powłokach brzusznych miejsca wynoszą 5 cm. Pośrodku odchodzi pępowina, długość jej 24 cm. Wzdłuż jej przebiega galareta Warthona. Poniżej pępowiny jelito, widoczna jest zewnętrzna jego powierzchnia, w tem jelicie otwór, z którego się wydziela smółka. Poniżej jelita szczelina długości 1 cm, koniec cewnika metalowego wprowadzony przez tę szczelinę wchodzi do uchyłka niedrożnego. Po rozsunięciu brzegów szczeliny widoczne są fałdy śluzówki. Zamiast spojenia łonowego i wewnętrznych części kości łonowych chrząstka długości około 2 cm, szerokości około ½ cm. Poniżej tego chrząstkowego połączenia kości miednicowych brak zupełny zewnętrznych organów moczowopłciowych i otworu stolcowej kiszki. Wszystko jest pokryte skórą, tylko w miejscu, gdzie zwykle widzimy te organy, zauważa się ledwie dostrzegalne wklęśnięcia. Wpoprzek tego wklęśnięcia stwierdziłem coś w rodzaju linji zrostu, szerokości minimalnej, długości 1 cm. W okolicy obu pachwin dwa dość duże twory, symetrycznie położone, zupełnie podobne do sutków, przyczem brodawki tych sutków są dobrze zaznaczone.

Kości biodrowe są odchylone ku tyłowi, kończyny dobrze są odwrócone.

Na stopie lewej stwierdziłem — nieprawidłowość — *pes varus.*

Na tylnej powierzchni noworodka w miejscu kości krzyżowej i ogonowej widoczne jest workowate uwypuklenie powłok, spłaszczone, wielkości pomarańczy, wypełnione płynem. Badanie tej okolicy wykazało brak części tylnych kości krzyżowej i brak kości ogonowej. Przy ucisku na tę torbiel nie zauważa się uwypuklenia ciemiączków, jak również nie zauważa się wydalania jakiegokolwiek płynu ze szczeliny wspomnianej wyżej i znajdującej się w dolnej części brakującego miejsca w powłokach brzusznych, jak również nie następuje przytem napięcie powłok brzusznych, co wskazuje na brak łączności tego tworu z kanałem mózgowo-rdzeniowym, z pęcherzem moczowym i z jamą brzuszną. Nakłuciem tego tworu wydobyłem około 10 cm³ płynu w celu zbadania go (płyn mózgowo-rdzeniowy).

Opis uzupełniam fotografjami wykonanemi przez Kol. Bentkowskiego i rysunkiem.

Analizując ten przypadek znajdujemy cechy odpowiadające rodzajowi *eventratio infraabdominalis — aspalasomus* (Prof. Jan Tur — Potwory i ich rozwój. Zarys teratologji i teratogenji).

Bardzo interesującem zjawiskiem w danym przypadku jest obecność dwóch sutków w okolicach pachwinowych symetrycznie położonych, co może nasuwać przypuszczenie, że noworodek miał być osobnikiem płci żeńskiej.

Wiemy, że bywa nadmierna liczba brodawek sutkowych *(polythelia)* lub sutków *(polymastia)* i że one mogą być dowolnie rozmieszczone na tułowiu, udach, pośladkach; umiejscowienia jednak tego rodzaju w piśmiennictwie polskiem, dostępnem mnie, nie znalazłem.

Workowate uwypuklenie w okolicy kości krzyżowej połączone z brakiem w tej kości i kości ogonowej przedstawia sobą *rhachischis sacralis.*

Podobną wadę rozwojową tylko rzadziej spotykaną, bo w części szyjnej kręgosłupa, obserwowałem w kilka dni po pierwszym przypadku. Tego noworodka pozwolę sobie zademonstrować. Matka noworodka lat 30, wieloródka, miała 2 porody, 1 poronienie. Jedno dziecko się chowa, drugie zmarło. Urodziła w 8. miesiącu ciąży płód zmacerowany, płci żeńskiej, odpowiadający 6 miesiącom. Z przodu szyja nieukształtowana, głowa bezpośrednio przechodzi w klatkę piersiową.

Kości czaszki, ciemiączka normalne. W okolicy tylnej powierzchni szyi guz wielkości jajka kurzego z płynną zawartością. Brak podstawowej części kości potylicznej i brak szyjnych kręgów. W danym wypadku mamy *encephalocele - meningocele.*

Kolega Czarski, który się zainteresował pierwszym moim przypadkiem, przejrzał *Zentralblatt für Gynäkologie* od 1922 do 1933 r. Dane przytoczone w tem piśmie w porozumieniu z Nim załączam i dwa przypadki z ewentracją i z *rhachischisis lumbosacralis,* trzy przypadki z czystą ewentracją i jeden przypadek — jedna pierś na udzie, 4 cm poniżej większego krętarza *(trochanter major)* (karmienie dziecka u niej w ciągu 30 miesięcy), jeden przypadek piersi na twarzy obok ucha (nabrzmiewała podczas miesiączkowania), jeden przypadek gruczołu piersiowego na lewej dużej wardze sromowej (wydzielał mleko podczas ciąży i karmienia), jeden przypadek umiejscowienia gruczołów piersiowych na łokciu i plecach, jeden przypadek umiejscowienia gruczołu piersiowego w pachwinie i jeden przypadek mnogości sutków *(polymastia),* gdzie symetrycznie po obu stronach wzdłuż linji mlecznej od pach do ud był szereg brodawek piersiowych, a pod pachami gruczoły mleczne.

Najczęściej spotykamy jeden dodatkowy gruczoł, parasymetryczny należy już do rzadkości (Prof. Sołowiok i Dr. Theodor z Uniwersytetu w Rostowie nad Donem).

Z tego zebranego materjału i w związku z tem, że w piśmiennictwie polskiem podobnego przypadku nie znalazłem, przychodzę do wniosku, że omawiane przeze mnie symetryczne umiejscowienie gruczołów piersiowych w pachwinach musimy zaliczyć do wyjątków rzadkich. (autoreferat).

VII. Kol. M. Trawiński: wygłasza referat o rzeżączkowem zapaleniu stawów, podkreślając doniosłość wczesnego rozpoznania i właściwego leczenia, patogenezę, anatomię patologiczną, oraz objawy kliniczne.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kol. Pełtyn, Starzyński, Michnowski, Ryder, Wołkowicz, Welfe, Ingster, Sztulman, Suchodolski i Zahorski, poruszając trudności wczesnego rozpoznania tła sprawy, umiejscowienie przy rzeżączkowem zajęciu stawu, oraz leczenie.

Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*
Sekretarz: (—) *Dr. Fr. Sztuka.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. Zn. 50/Z/33/1.

Warszawa, dnia 28 września 1934 r.

Kurs alkohologji.

Wzorem lat ubiegłych Państwowa Szkoła Higjeny z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej organizuje w dniach 27. XI. — 7. XII. r. b. IX kurs p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie".

Wykłady odbywać się będą codziennie w godzinach 17—21 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny ul. Chocimska 24. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 5 zł.

Dla pewnej liczby słuchaczów Ministerstwo wyznaczyło stypendja w wysokości po 50 zł., a Państwowa Szkoła Higjeny rezerwuje miejsca w swej bursie za opłatą 4 zł dziennie (mieszkanie i utrzymanie) od osoby.

Podania o przyjęcie na kurs oraz o przyznanie stypendjów kierować należy do Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24, do dnia 17. XI. r. b. włącznie.

Do podania, zawierającego dokładny adres kandydata, należy dołączyć krótki życiorys, zawierający dane o dotychczasowej działalności, zwłaszcza społecznej, i zaświadczenie instytucji lub organizacji, delegującej kandydata.

O przyjęciu na kurs i ewentualnem przyznaniu stypendjum kandydaci zostaną zawiadomieni przed dniem 26. XI. 1934 r.

Podając powyższe do wiadomości, Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza) o zawiadomienie o tem P. P. Starostów (lekarzy powiatowych), kierowników Ośrodków Zdrowia oraz organizacyj i instytucyj społecznych, zainteresowanych tą sprawą.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

LISTY DO REDAKCJI.

W związku z wygłoszonym na posiedzeniu Najwyższej Rady Zdrowia referatem w sprawie półsanatorjów donoszę, że oddział krakowski Tow. Ochrony zdrowia ludności żydowskiej w Polsce (TOZ) prowadzi już trzeci rok na Woli Duchackiej pod Krakowem sanatorjum dzienne przeznaczone dla 40 chorych na gruźlicę. Chorzy przebywają w półsanatorjum od godziny 8-mej rano do 20-tej i otrzymują tam cztery posiłki dziennie.

Budynek, w którym się mieści półsanatorjum, wybudowało Towarzystwo na gruncie Gminy Żydowskiej w Krakowie ze składek społeczeństwa żydowskiego. Chorzy przyjmowani są bez różnicy wyznania.

Z poważaniem
Prezes: *Dr. Jan Landau.*

Czterdziestolecie działalności na katedrze Prof. K. Kostaneckiego.

W dniu 20 października b. r. upłynęło 40 lat od dnia pierwszego wykładu anatomji opisowej Rektora Prof. Kazimierza Kostaneckiego. Skromność naszego wielkiego uczonego uniemożliwiała zawsze urządzenie jakiegokolwiek jubileuszu. Toteż tym razem urządzono jakby spisek. Niespodzianie, w formie samorzutnej, wewnątrzwydziałowej manifestacji urządzono Czcigodnemu Jubilatowi skromną, lecz żywiołową uroczystość. Oto na codziennym wykładzie w dniu 20 października b. r. zjawił się cały Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego z Jego Magnificencją Rektorem Maziarskim i Dziekanem Olbrychtem na czele. Czcigodnego Jubilata zawiadomiono o wszystkiem tak późno wieczorem poprzedniego dnia, że już żadnych sprzeciwów poprostu nie miał czasu wnosić. Wprowadzono Go na salę, która przez 40 lat była cichym świadkiem Jego pedagogicznych triumfów. Przemówił Dziekan Olbrycht imieniem Wydziału Lekarskiego, w słowach gorących kreśląc postać Prof. Kostaneckiego jako pedagoga i męża nauki. Skolei Prof. Godlewski w pięknem przemówieniu, które wygłosił jako najstarszy uczeń Jubilata, podniósł Jego niezwykłe zalety: umiłowanie młodzieży i Uniwersytetu Jagiellońskiego, serdeczne oddanie sprawom nauki, sprawom publicznym, dobru młodzieży. Następnie Doc. Rogalski podkreślił przedziwny urok, jaki Prof. Kostanecki umie wywierać zarówno na słuchaczy, jak i na swych najbliższych współpracowników. Po przemówieniach przedstawicieli Bratniej Pomocy Medyków oraz młodzieży medyckiej zabrał głos Jubilat. Wzruszony, ze łzami w oczach, dziękował za wszystko. Wśród kwiecia, ofiarowanego Mu przez młodzież, otoczony miłością i wdzięcznością wszystkich, odczuwając żywo serdeczną samorzutność składanych Mu życzeń, dziękował, że Mu było danem w atmosferze zaufania Wydziału tyle lat pracować. Podnietą w pracy była dlań przyjaźń kolegów i poczucie, że praca Jego wydaje owoce. Niemilknące, burzliwe oklaski, łzy wzruszenia, nastrój serdeczny, niezapomniana chwila hołdu wielkiemu uczonemu.

B.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Mianowani na uniwersytetach: w Krakowie: doc. U. J., dr. med. et phil. Jerzy Kaulbersz prof. nadzwyczajnym fizjologji i kierownikiem Zakładu Fizjologji U. J.; w Warszawie: prof. nadzwyczajny dr. Feliks Erbrich prof. zwyczajnym otolaryngologji; we Wilnie: nadzw. prof. dr. Maksymiljan Rose profesorem zwyczajnym neurologji i psychjatrji, doc. dr. Ignacy Abramowicz profesorem tytularnym okulistyki.

Zmarli.

W Krakowie zmarł Dr. Zenon Pelczar z Truskawca, w 68 roku życia. Zmarły, wybitny balneolog, wielce zasłużony koło rozwoju Truskawca-Zdroju, osierocił dwóch synów Kazimierza, profesora patologji ogólnej Uniwersytetu Wileńskiego, i Mieczysława, absolwenta Akademji Górniczej, oraz córkę Zofję, zamężną za Doc. Dr. Józefem Szymanowiczem, Prezesem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Dr. Henryk Zygmunt Malsburg, lek. miejski, Ubezp. Społ. i b. lekarz kolej. w Gródku Jagiellońskim zmarł w wieku 69 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Wnioski przyjęte na XIV Zjeździe Psychjatrów Polskich w Krakowie dnia 21. V. 1934 r.: 1. XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich w Krakowie zaznajomiwszy się z redakcją projektu Ustawy o Opiece nad psychicznie chorymi, a wiedziony troską o wspomnianych chorych i o poziom lecznictwa psychjatrycznego uważa za konieczne zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej z przedstawieniem, iż nierozwiązanie problemu kosztów leczenia psychicznie chorych w ustawie psychjatrycznej nie przyniesie poprawy w obecnym stanie lecznictwa psychjatrycznego. Ze względu na konieczność uzupełnienia i w innych artykułach projektu, XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich uważa za konieczne uzgodnić opinje psychjatrów polskich co do nowej redakcji Ustawy o Opiece nad psychicznie chorymi drogą wydania opinij przez poszczególne oddziały Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, które to opinje winny być zgłoszone do Głównego Zarządu Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego celem ostatecznego uzgodnienia. Nad wykonaniem tej uchwały będzie miał pieczę Zarząd Główny Towarzystwa. 2. W obliczu niebezpieczeństwa grożącego psychjatrji polskiej XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do Lekarskich Wydziałów Uniwersytetów z gorącą prośbą o wzięcie pod uwagę koniecznej potrzeby istnienia samodzielnych katedr i klinik psychjatrycznych przy reformie studjów lekarskich, a do Ministerstwa Wyznań R. i Oświecenia Publicznego zanosi gorący apel o otoczenie szczególną troską samodzielnych katedr psychjatrji, które stanowią istotną potrzebę zarówno nauki polskiej, jak i potrzebę praktycznego przygotowania, oraz przeszkolenia młodych adeptów medycyny do zawodu lekarskiego, a z drugiej do przygotowania lekarzy specjalistów. 3. XIV-ty Zjazd Psy-

chjatrów Polskich, biorąc pod uwagę dawno uznaną przez psychjatrję i kryminologję odrębność problemu zabezpieczenia społeczeństwa od niebezpiecznych aspołecznych psychopatów ze zmniejszoną poczytalnością decyduje przedstawić miarodajnym czynnikom konieczność wypracowania programu budowy specjalnych zakładów dla kryminalnych psychopatów szczególnie wobec niedostatecznej ilości miejsc w zakładach psychjatrycznych.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 23 października 1934 r. 1. Niemyski A. i Grodzieński E. Z. Z kazuistyki wad rozwojowych jelita grubego. 2. Cieszyński Fr. K.: Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne. 3. Landau A., Glass B. i Pruszczyński A.: O wartości klinicznej określania pojemności życiowej płuc w przebiegu gruźlicy płucnej.

XXIII posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 26 października 1934 r. 1. Dyskusja nad wykładami kol. Dobrzańskiego i kol. Sosina z poprzedniego posiedzenia. 2. Kol. Adam-Falkiewiczowa: Osteosarcoma baseos cranii (dem. przyp.). 3. Kol. Chwalibogowski A.: Wyniki leczenia cukrzycy u dzieci (wykład).

Posiedzenie Polsk. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie, dnia 25 października b. r. 1. Demonstracje chorych: a) Dr. Karbowski i Dr. Luxemburg: Rozległe rakowate zniszczenie kości twarzy. b) Dr. Goldinger: Przypadek ropnia mózgu. c) Dr. Karbowski: Nowotwór złośliwy kości sitowej (zwyrodnienie rakowate śluzowiaków nosowych). 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. Czarnecki: Sprawozdanie ze Zjazdu we Lwowie. 4. Wybory 3-ch członków i 2-ch zastępców do Komisji Rewizyjnej. 5. Komunikat Zarządu. 6. Wolne Wnioski.

IX Kongres Międzynarodowy dermatologji i syfilografji odbędzie się w Budapeszcie w dniach 15—21 września 1935 r. pod przewodnictwem prof. L. Nekom'a.

XLIII Kongres chirurgji rumuńskiej odbył się od 8—13 X. b. r. pod przewodnictwem prof. Michela.

XII Kongres rumuńskich oto-ryno-laryngologów odbył się w dniach 28—30 września b. r. pod przewodnictwem Dr. Mayersohna.

IV Kongres Międzynarodowy medycyny zapobiegawczej dziecięcej odbył się w Lyonie.

I Kongres międzynarodowy gastro-enterologji odbędzie się z inicjatywy Towarzystwa Belgijskiego Gastro-enterologów w Brukseli w dniach 8—10 września 1935 r., z okazji Wystawy Powszechnej. Przewodniczy prof. Micheli.

XLIII doroczne posiedzenie Ligi niemieckiej antyalkoholowej odbyło się od 30 września do 3 października b. r. w Stuttgarcie.

III Międzynarodowy Kongres Lekarek odbył się w Stockholmie z udziałem 17 narodów.

I Kongres Narodowy dermo-syfilidologów odbył się w Wenecji pod przewodnictwem prof. Porcelli.

Związek Ftizjologów Latyńsko-Amerykańskich ustalił, że III Kongres Panamerykański Gruźlicy odbędzie się w Montewideo (Urugwaj) w dniach od 16—19 grudnia b. r.

Międzynarodowy Kongres lekarzy, przyjaciół winogron odbędzie się w Paryżu 6 listopada b. r. pod przewodnictwem M. Abbé.

Kongres francuskich lekarzy przyjaciół wina (!) odbędzie się w dniach 25—28 października w Montpellier.

Konkursy.

Na mocy okólnika Pana Ministra Opieki Społecznej z dnia 23. XI. 1933 r. Nr. ZH. 7/2/1 Departament Służby Zdrowia ogłosił konkurs na projekt uzdrowotnienia miasteczka, w wyniku którego zgłoszono 27 prac. Prace te zostały rozpatrzone przez specjalną komisję, która przedstawiła 4 prace do nagród pieniężnych, a mianowicie: pracę, dotyczącą Skierniewic, opracowaną przez Dra Wiktora Łabęckiego, lekarza powiatowego w Skierniewicach, do I nagrody (800 zł); pracę, dotyczącą Stawiszyna, opracowaną przez Dra Dukalskiego Zygmunta do II nagrody (500 zł); pracę, dotyczącą Żywca, opracowaną przez Dra Feliksa Jelonka, lekarza powiatowego w Żywcu, do III nagrody (300 zł); pracę, dotyczącą Kościerzyny, opracowaną przez Dra Aleksandra Kraszewskiego, lekarza powiatowego w Kościerzynie do IV nagrody (100 zł). Pozatem wyróżniono 8 prac, dotyczących następujących miasteczek: 1) Baranowicz (autor dr. Kiezieiewicz Dymitr), 2) Doliny (autor inż. Apłowitzer Natan), 3) Lidzbarku (autor dr. Trąmpczyński Andrzej), 4) Nowego Dworu (autor burmistrz Gwiazdecki Maksymiljan), 5) Sejn (autorzy: dr. Krippendorf Bogumił i inż. Muzolff Władysław), 6) Sokółki (autor dr. Tarasiuk-Tarasiewicz Stefan) 7) Ustronia (autor sekretarz gminy Lazar Jerzy) oraz 8) Węgrowa (autorzy: kontr. sanitarny Wąsowski Stanisław i technik drogowy Szwec Tadeusz).

Prace nagrodzone postanowiono ogłosić w jednem czasopiśmie „Zdrowia Publicznego" w całości, zaś prace wyróżnione — w wyciągach.

Prace nadesłane na konkurs wykazały duże zainteresowanie ze strony pracowników państwowej i samorządowej służby zdrowia oraz działaczy samorządowych dla zagadnień zdrowotnych naszych miasteczek. Materjały uzyskane z tych projektów niewątpliwie można będzie wykorzystać przy wykonywaniu pracy nad uzdrowotnieniem miasteczek polskich.

Różne.

Z Kraju.

Traité de Climatologie biologique et médicale — obszerne trzytomowe dzieło o klimatologji, opracowane przez 139 autorów, pod kierownictwem redakcyjnem profesora hydrologji i klimatologji lekarskiej wydziału lekarskiego uniwersytetu w Lyonie, Dr. M. Piéry, z przedmową profesora D'Arsonvala, ukazało się nakładem powszechnie znanej francuskiej księgarni wydawniczej, Masson et Cie. w Paryżu. Ustęp, odnoszący się do Polski, opracował w niem prof. L. Korczyński. Nieco obszerniejsze sprawozdanie o niem ukaże się w jednym z następnych zeszytów Polskiej Gazety Lekarskiej.

Rumunja.

Aby uniknąć zagrażającego bezrobocia wśród lekarzy, rząd rumuński zakazał lekarzom kumulowania posad.

Towarzystwo rumuńskie studjów psychoanalitycznych ukonstytuowało się pod przewodnictwem prof. Radulescu-Motru.

Francja.

W szpitalu w Montpellier założono ośrodek specjalnego urzędu dla transfuzji krwi, wyposażonego w najlepszych specjalistów z tej dziedziny.

We Francji i Włoszech powstały nowe towarzystwa do badania anastezji i analgezji. Prezesem francuskiego został prof. Gosset.

Dr. H. Limousin z Clermont-Ferrand leczy zatrucie grzybem *amanita falloides* przez podanie miazgi z 7 mózgów i 3 żołądków króliczych, na surowo, niepłókanych, możliwie szybko po zatruciu i dokładnie w tej proporcji. Dr. Limousin sam uległ takiemu zatruciu i w ten sposób się wyleczył.

Brazylja.

W Rio de Janeiro poświęcono nowy wspaniały budynek szpitala niemieckiego.

Komunikaty.

Zarząd Bibljoteki Tow. Lek. w Krakowie składa serdeczne podziękowanie Panu Drowi Maurycemu Landauowi za dzieła ofiarowane Tow. Lekarskiemu.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 46. 11. listopada 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

O pleocytozie w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach nowotworów mózgu.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K.

Obraz płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu nowotworu mózgu bywa tak różnorodny, że nieomal w każdym poszczególnym przypadku stwierdza się inny zespół zmian. Począwszy od płynów zupełnie prawidłowych, a skończywszy na wybitnych zmianach, tak pod względem zawartości ciałek białych, białka, jak i pod względem odczynów koloidowych, spotykamy różne stopnie odchylenia od normy. W piśmiennictwie na ten temat spotykamy dość różne, czasem nawet sprzeczne wyniki badań. Większość autorów uważa za charakterystyczne dla guzów mózgu albo płyn zupełnie normalny, albo nieznaczne zwiększenie limfocytów (André-Thomas(1), Mestrezat(2), Levinson(3), Nonne(4), Eskuchen(5), Kafka(6), Lange(7); ilość limfocytów dochodzi, według autorów, do 30/3—45/3. Ayala i Pisani(8) stwierdzili w 31% przypadków nieznaczną limfocytozę, połączoną czasem z nielicznemi ciałkami białemi wielojądrzastemi. Goerisch(9) znalazł na 12 przypadków 6 razy średnią, a 3 razy znaczniejszą limfocytozę.

W ostatnich latach zaczęto zwracać szczególniejszą uwagę na przypadki guzów mózgu z pleocytozą w płynie mózgowordzeniowym. Jednym z pierwszych był Christiansen(10), który w trzech przypadkach guzów w okolicy skrzyżowania nerwów ocznych stwierdził raz 20.000/3, w drugim przypadku 500/3, w trzecim 84/3 ciałek w płynie. Podobne przypadki opisali Mörsch(11), Alpers(12), Long(13), Smith(14), Scharpff(15), Parker(16), Elsberg i Globus(17), Merrit i Moore(18), Mandelboim(19), Cohn(20), Krukowski(21), Korbsch i Holthaus(22) i i. Na uwagę zasługuje praca Scharpffa, który w przypadku glejaka, wpuklającego się do komory bocznej stwierdził przy kilkakrotnych nakłuciach lędźwiowych znaczną pleocytozę, dochodzącą do 250 ciałek w 1 mm³; początkowo przeważały wielojądrzaste, potem jednojądrzaste ciałka białe. Badanie mikroskopowe nowotworu wykazało ogniska martwicze, w których, obok rozpadających się komórek nowotworowych, widoczne były ciałka wielo- i jednojądrzaste; ogniska te miały miejscami połączenie ze światłem komory bocznej. Na oponach brak zmian zapalnych, ale miejscami nawet w miejscach odległych od ognisk martwiczych widać na oponach wolno leżące ciałka białe. Autor uważa te zmiany za przyczynę pleocytozy. Wskazuje na Marchanda, który mówi o miejscowych procesach reaktywnych, jakoteż o sprawach zapalnych wywołanych na drodze toksycznochemicznej przez produkty rozpadu nowotworu, powołuje się dalej na badania Spielmeyera, który przyjmuje, że produkty rozpadu mogą wywołać t. zw. objawowe zapalenie, w którego przebiegu można odróżnić krótki okres leukocytarny i dłuższy limfocytarny. Scharpff przyjmuje, że ciałka białe przechodzą prawdopodobnie wprost z tych ognisk do płynu mózgowo-rdzeniowego i stąd można spotkać w płynie raz przewagę ciałek wielojądrzastych, to znów jednojądrzastych, zależnie od tego, czy nakłucie lędźwiowe przypada na okres leukocytarny czy limfocytarny.

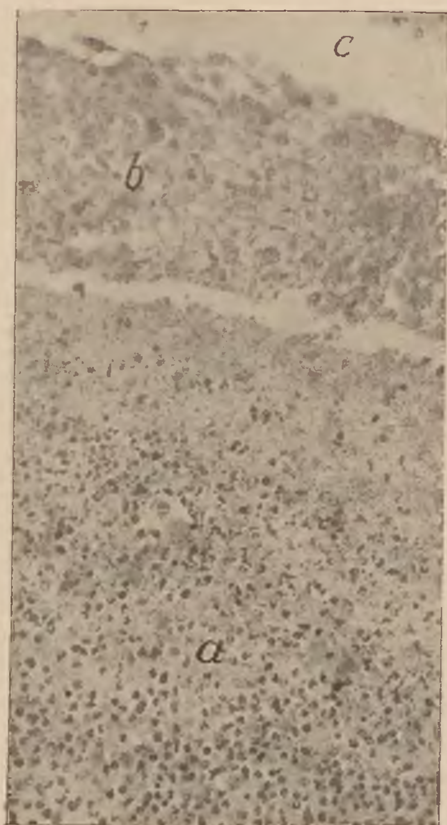
W ostatnich czasach spostrzegaliśmy w Klinice szereg tego rodzaju przypadków, które zainteresowały nas z jednej strony z tego powodu, że pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym może w pewnych przypadkach sprawiać trudności w odróżnieniu guza mózgu od ropnia mózgowego lub ropnego zapalenia opon mózgowych, z drugiej strony także z tego powodu, że dotychczasowa kazuistyka nie przyniosła dostatecznego wyjaśnienia pochodzenia pleocytozy. Choć niektórzy autorowie dopatrują się przyczyny tych zmian w płynie w zmianach wstecznych, bądź w samym nowotworze (Scharpff, Cohn), bądź w najbliższem jego otoczeniu, (Parker, Merrit i Moore), to jednak niebrak obserwacyj wskazujących, że mimo pleocytozy nie stwierdza się rozpadu w tkance nowotworowej (Smith). Drugim ważnym czynnikiem, na którym autorowie chcą oprzeć próby wyjaśnienia powstawania pleocytozy, jest umiejscowienie guza; przedewszystkiem wchodzi tu w rachubę stosunek nowotworu do komór mózgu lub do powierzchni mózgu. Niektóre przypadki zdawały się wskazywać szczególnie na spoidło wielkie (przypadki Smitha, Mörscha, Merrit i Moore'a i i.), inne na podstawę mózgu (Mandelboim), lub na okolicę skrzyżowania nerwów ocznych (Christiansen), jako na miejsca, w których rozrastanie się guzów mózgu jest połączone z pleocytozą; jednak spostrzeżenia innych autorów temu przeczą (Smith, Korbsch i Holthaus).

Do rozstrzygnięcia pytania, czy zmiany wsteczne w nowotworze względnie umiejscowienie guzów w mózgu jest przyczyną pleocytozy, nie wystarcza, naszem zdaniem, omawianie tylko samych przypadków guzów z pleocytozą i gromadzenie kazuistyki, ale koniecznem jest porównanie tych przypadków z przypadkami guzów mózgu bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i stwierdzenie, czy w tych przypadkach nie znajdziemy również tych samych zmian wstecznych, względnie takiego samego umiejscowienia guza, co w przypadkach z pleocytozą. Tylko w tym razie będzie można pleocytozę odnieść do umiejscowienia guza, względnie do zmian wstecznych w nowotworze, jeżeli tych zmian nie stwierdzimy w przypadkach guzów mózgu z płynem normalnym. Dalej jest ważnem, naszem zdaniem, uwzględnienie w tych rozważaniach czasu, jaki upłynął między nakłuciem lędźwiowem a śmiercią. Jeżeli czas ten jest zbyt długi, to nie można odnieść zmian w płynie do zmian histologicznych, w nowotworze stwierdzonych, ponieważ niema wtedy dowodu, że istniały one już w czasie badania płynu mózgowordzeniowego. Pod tym kątem widzenia przystąpiliśmy do analizy naszego materjału, który obejmuje ogółem 141 przypadków, w których płyn był przynajmniej raz badany. W 71 przypadkach, a więc w 50%, był płyn pod każdym względem prawidłowy. W 39 (27.6%) przypadkach ilość ciałek była większa, niż normalnie, przyczem jako najwyższą normalną liczbę przyjęliśmy 12/3; pomiędzy temi 39 przypadkami w 21 przypadkach ilość ciałek dochodziła do 50/3, w 6 od 50/3 do 90/3, a w 12 przypadkach do kilkuset ciałek w komorze Fuchs-Rosenthala. W pozostałych 31 (22%) przypadkach stwierdziliśmy zespół uciskowy, a więc zwiększoną ilość białka przy normalnej ilości ciałek, przyczem płyn bywał nieraz ksantochromowy. W 42 przypadkach była przeprowadzona sekcja, jednak tylko 30 przypadków nadaje się do omówienia z naszego punktu widzenia; reszta musiała odpaść spowodu braku preparatów mózgowych, niemożności dokładnego rozpatrywania umiejscowienia guza w stosunku do komór i przestrzeni podpajęczynówkowych lub spowodu niemożności uzupełnienia badań mikroskopowych. Bierzemy zatem za podstawę naszych rozważań 30 przypadków sekcyjnych. Brak miejsca nie pozwala nam na przytoczenie historyj chorób; ze względu na interesującą nas sprawę możemy pominąć stronę kliniczną tych przypadków i przytaczamy tylko krótki wyciąg ze sekcyj mózgów i badań mikroskopowych, oraz wyniki badań płynów mózgowo-rdzeniowych.

I. Przypadki guzów mózgu z pleocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Przypadek 1. N. H. lat 40, przyjęty 22. XI. 32, zmarł 9. XII. 1932. (Nr. hist. chor. 499). Pierwsze nakłucie lędźwiowe 25. XI. 32: płyn wodojasny, ciśnienie zwiększone, 130/3 limfocytów, 15/3 leukocytów, Nonne 0, Pandy ++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota: 2333311111. Drugie nakłucie 7. XII. 32: Płyn mętnawy, 2700/3 ciałek, z tego przypada 1 limfocyt na 7 leukocytów, Nonne 0, Pandy ++, odczyn z chl. złot. 11356663111. Sekcyjnie stwierdzono guz, zajmujący lewą półkulę mózgową, niszczący całą substancję białą i zwoje podstawne po tej stronie, oraz górną zewnętrzną ścianę lewej komory bocznej; ku tyłowi guz wrasta do płatu potylicznego, zajmując substancję białą ponad komorą boczną. Na przekroju czołowym przez szypułki mózgowe widać, że guz sięga prawie do powierzchni mózgu, jednak kory mózgowej zdaje się nie uszkadzać.

Badanie histologiczne wykazało *glioblastoma multiforme.* W preparatach ze ściany komory widać, że nowotwór dochodzi do samej wyściółki, która tylko miejscami jest zachowana. W niektórych miejscach widać tuż pod brzegiem ściany ogniska złożone przeważnie z leukocytów, które leżą wśród i na tle rozpadających się komórek nowotworowych (ryc. 1). Niektóre z tych ognisk są nawet wielkich rozmiarów. Miejscami widać pojedyncze leukocyty, które leżą rozsiane pomiędzy ogniskami leukocytarnemi a brzegiem ściany komorowej. W jednem miejscu jest widoczne wyraźne połączenie pomiędzy światłem komory a takiem ogniskiem leukocytarnem; widać tu leukocyty, które wprost z ogniska przechodzą do światła komory (ryc. 2). Na



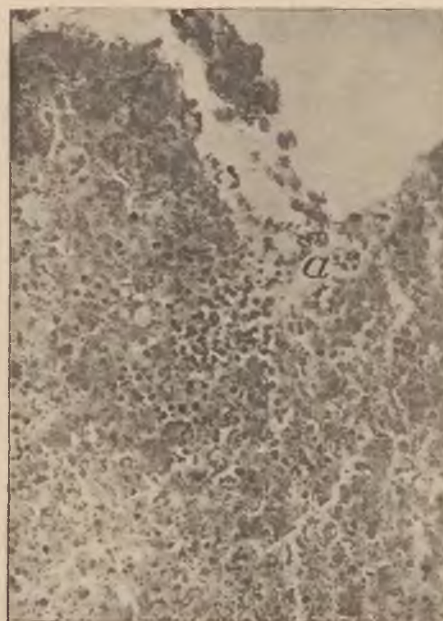
Ryc. 1. a. ognisko leukocytarne, b. ściana komory bocznej, c. światło komory.

innych skrawkach nowotworu widać przekrwienie naczyń, gdzieniegdzie większe lub mniejsze krwotoki, obok których spotyka się czasem nacieki leukocytarne. Niezależnie od tych ognisk widać także nacieki limfocytarne około naczyń. Nadto są widoczne ogniska martwicze z resztkami rozpadających się leukocytów. Kora mózgowa nie wykazuje zmian.

Przypadek 2. O. K. lat 54. Przyjęty 12. X. 1932, zmarł 17. X. 1932. (Nr. hist. chor. 391). Nakłucie lędźwiowe 14. X. 32; limfocytów 342/3, leukocytów 0/3, Nonne ++, Pandy ++++, Wassermann ujemny, odczyn z chl. zł. 112233221. Na sekcji: guz obu płatów czołowych, przechodzący na przednią część spoidła dużego i wrastający do obu komór bocznych. Ku przodowi guz dochodzi prawie do biegunów płatów czołowych, ku tyłowi kończy się na wysokości dzioba spoidła *(rostrum corp. call.).* Histologicznie *glioblastoma multiforme* z wielkiemi ogniskami rozpadowemi, miejscami widać dość liczne, rozsiane nagromadzenia limfocytów i leukocytów. Ściana komory jest zniszczona przez nowotwór.

Przypadek 3. A. J. Przyjęty 28. I. 1931, zmarł 28. II. 1931. (Nr. hist. chor. 73.). Pierwsze nakłucie lędźwiowe 28. I. 1931. Ciśnienie podwyższone, limf. 26/3, leuk. 0/3, Nonne ++, Pandy ++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota 2222343211. Drugie nakłucie 15. II. 1931. Ciśnienie wysokie, limf. 58/3, leuk. 33/3, Nonne ++, Pandy ++. Sekcja: guz obu płatów czołowych, głównie po stronie lewej, wrastający w oba ciała prążkowane, częściowo rozpadający się. Guz wrasta do obu komór bocznych i sięga ku podstawie mózgu, zajmując także korę mózgową. Histologicznie: postać pośrednia między *spongio* — a *astroblastoma* (Bailey-Cushing). Liczne ogniska martwicze, przekrwienie naczyń. Ściana komory jest zajęta przez tkankę nowotworową. W różnych miejscach nowotworu są widoczne skupienia leukocytów większe i mniejsze na tle rozpadających się komórek nowotworowych lub w ogniskach martwiczo zmienionych. Kora mózgowa jest nowotworowo nacieczona, jednak opony są wolne.

Przypadek 4. L. E. Przyjęty 16. V. 1931, zmarł 20. VI. 31. (Nr. hist. chor. 330). Nakłucie lędźwiowe 17. V. 31. Ciśnienie 480 mm. Limf. 546/3. Leuk. 95/3. Nonne +, Pandy ++++. Wass. ujemny. Odczyn z chl. zł.: 6666654111. Drugie nakłucie 27. V. 31. Limf. 244/3, leuk. 5/3, Nonne +++, Pandy ++++. chlor. zł.: 666666541. Brak leukocytozy we krwi. Sekcja: wykazała wielki nowotwór częściowo martwiczy, zajmujący cały prawy płat



Ryc. 2. a. miejsce przebicia leukocytów do komory.

skroniowy, wrastający w płat potyliczny, zajmujący zwoje podstawne i wrastający w komorę boczną, którą prawie zupełnie sobą wypełnia, zwłaszcza w rogu tylnym. Histologicznie: *glioblastoma multiforme,* z wielkiemi ogniskami martwiczemi i krwotokami w utkaniu nowotworowem.

Przypadek 5. A. A. Przyjęty 16. V. 1931, zmarł 3. VI. 1931. (Nr. hist. chor. 329). Pierwsze nakłucie lędźwiowe 16. V. 1931: płyn mętny, ksantochromowy, ciśnienie duże, 1562/3 ciałek, z tego 41% limf., 59% leuk., Nonne ++, Pandy ++++, Wassermann ujemny, odczyn z chl. złot. 1134466211. Drugie nakłucie 19. V. 31: Płyn przeźroczysty, lekko ksantochromowy, ciśnienie duże, 481/3 ciałek, z tego 39% limf., 61% leukocytów. Nonne ++, Pandy ++++, odczyn z chlorkiem złota 1112332211. Płyn jałowy. Trzecie nakłucie 22. V. 31: płyn wodojasny, 589/3 ciałek, z tego limf. 138/3, leuk. 451/3, Nonne ++, Pandy +++, odczyn z chlorkiem złota 1112221111. Czwarte nakłucie lędźwiowe 26. V. 31. Płyn mętny, ciśnienie 320 mm, limf. 34/3, leuk. 1626/3, Nonne ++, Pandy ++++, odczyn z chlorkiem złota 1111466641. Piąte nakłucie lędźwiowe 29. V. 31. Płyn wodojasny, ciśnienie 320 mm, limf. 48/3, leuk. 80/3., Nonne ++, Pandy ++++, odczyn z chlorkiem złota 1114666441. Płyn jałowy. Na sekcji: guz płatu potylicznego wychodzący z opon, wrastający do komory bocznej, którą całkowicie wypełnia. Guz daje się od ścian komory oddzielić; same ściany komory są również nowotworowo nacieczone. Guz zajmuje prawie cały płat potyliczny, sięga ku podstawie mózgu, zostawiając tylko wąski skrawek niezmienionej tkanki mózgowej. Ku przodowi kończy się na wysokości *corpora mammillaria.* Histologicznie *endothelioma durae matris* z miejscowem bujaniem mięsakowatem. Ściana komory nowotworowo nacieczona. W preparatach z różnych miejsc guza nie widać ani rozpadu, ani objawów zapalnych.

W preparatach z osadu płynu mózgowo-rdzeniowego kontrolowanych ponownie po sekcji stwierdzono dość liczne komórki nowotworowe.

Przypadek 6. F. K. Przyjęty 22. III. 34, zmarł 16. IV. 1934. (Nr. hist. chor. 133). Nakłucie lędźwiowe: 4. IV. 1934. Ciśnienie małe, ilość ciałek 92/3, z tego 52/3 limf., 40/3 leuk. Nonne —, Pandy +, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny.

Sekcyjnie stwierdzono dwa guzy mózgu; jeden sięgający od lewego płatu czołowego, od jego powierzchni w głąb ku jądrom podstawnym. Nowotwór ten kończy się na przekroju czołowym tuż za skrzyżowaniem nerwów ocznych. Jądra podstawne są zupełnie przez nowotwór zniszczone i tu wpukla się nowotwór do komory bocznej tak, że zewnętrzna i dolna ściana jest zupełnie nowotworowo zmieniona. Drugi nowotwór zajmuje *tegmen pedunculi cerebri*. Histologicznie: *glioblastoma multiforme;* na niektórych skrawkach jest widoczny rozpad tkanki nowotworowej, nacieki około naczyń silnie przekrwionych. Na innych skrawkach rozpadu zupełnie nie widać. W skrawkach z płatu czołowego jest widoczne nacieczenie nowotworowe samej kory mózgowej. Ściana komory bocznej jest nowotworowo zmieniona.

Przypadek 7. P. F. Przyjęta 5. IV. 1934, zmarła 31. V. 1934. (Nr. hist. chor. 151). Nakłucie lędźwiowe 5. IV. 1934; ilość ciałek 24/3, z tego 21/3 limf., 3/3 leuk., Pandy +, Wassermann, odczyn z chlorkiem złota ujemne. Sekcyjnie: guz tylnej części płatu czołowego po stronie lewej, przechodzący na spoidło wielkie i wrastający do komory bocznej. Ropne zapalenie opon, (po zabiegu operacyjnym). Histologicznie: *glioblastoma multiforme,* nacieki leukocytarne wśród tkanki nowotworowej.

Przypadek 8. S. Z. Przyjęty 2. VI. 1934, zmarł 15. VI. 1934. (Nr. hist. chor. 237). Nakłucie lędźwiowe 5. VI. 34, ilość ciałek 18/3, z tego limf. 10/3, leuk. 8/3, Nonne ++, Pandy ++++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota 112332211. Sekcyjnie: guz rdzenia przedłużonego zamykający światło czwartej komory, sięgający w kierunku oralnym do największego rozwoju oliw, w kierunku ogonowym sięga aż do rdzenia, zajmując rdzeń szyjny, a nawet piersiowy, gdzie widoczne jest utkanie nowotworowe wyłącznie w okolicy kanału centralnego. Histologicznie: *glioblastoma multiforme,* ściana komory czwartej nowotworowo zmieniona. Nacieki limfocytarne około drobnych naczyń, dość liczne ogniska martwicze.

Przypadek 9. J. D. Przyjęty 11. II. 1930., zmarł 11 marca 1930 r. (Nr. hist. chor. 53). Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie wysokie, 21/3 limf., Nonne ++, Pandy ++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota 3334531. Sekcyjnie: na przekroju przez *corpora mammillaria* stwierdza się po stronie lewej wielki guz w kącie między *fissura media cerebri* a spoidłem wielkiem, które również jest nowotworowo zmienione. Światło komory bocznej po stronie lewej niewidoczne, ściana komory nowotworowo nacieczona. Nowotwór kończy się na wysokości *corpus striatum,* nieco ku tyłowi od *genu corporis callosi.* Ku tyłowi sięga nowotwór do wzgórka wzrokowego, który jest częściowo zmieniony. Histologicznie: *glioblastoma multiforme.* Ściana komory bocznej nowotworowo zmieniona, rozpadu ani nacieków zapalnych nie widać.

Przypadek 10. M. S. Przyjęta 21. III. 1933, zmarła 13. VI. 33. (Nr. hist. chor. 183). Nakłucie lędźwiowe 26. III. 1933: ciśnienie małe, limf. 217/3, Nonne 0, Pandy +, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny. Drugie nakłucie lędźwiowe 2. V. 1933: 111/3 ciałek, z tego limf. 108/3, leuk. 3/3, Nonne +, Pandy +++, odczyn z chlorkiem złota 12344433222. Sekcyjnie stwierdzono w lewej półkuli móżdżku rozległe wgłębienie, w którem tkwi guz wielkości orzecha włoskiego, twardy, dający się od móżdżka łatwo oddzielić i wyjąć. W samym móżdżku zmian się nie stwierdza. Histologicznie: rak przerzutowy (pierwotne ognisko w oskrzelach). Liczne ogniska nekrotyczne, wśród nich skupienia leukocytów. Znaczne przekrwienie naczyń. Nacieków okołonaczyniowych niema. Na oponach móżdżkowych zmian nie widać.

Przypadek 11. T. C. Przyjęty 16. III. 30., zmarł 25. IV. 1930. (Nr. hist. chor. 307). Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie wielkie, 52/3, limf., 1/3 leukoc. Nonne +, Pandy +, odczyn z chlorkiem złota 12244431. Sekcyjnie: w oponie twardej między zatoką potyliczną *(sinus occipitalis)* a poprzeczną po stronie lewej stwierdza się rozlane zgrubienie na przestrzeni kilku centymetrów kwadratowych. Prócz tego w lewej zatoce poprzecznej guzek wielkości ziarnka grochu, wychodzący ze ściany zatoki. Histologicznie: mięsak opony twardej. Dok. nast.

Dr. Jerzy GOERTZ. Lwów.

Klinika zakażeń pałeczką Banga.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

W rozpoznaniu różniczkowem przedewszystkiem dur brzuszny i dury rzekome bierze się pod uwagę. Schorzenie gorączkowe z wolnem tętnem oraz powiększenie śledziony z leukopenją i limfocytozą nakazuje wykonanie odczynów serologicznych w kierunku tej grupy chorób zakaźnych, jednak niestosunkowo do gorączki dobry stan ogólny i samopoczucie przemawiają za zakażeniem pałeczką Banga. Powiększenie śledziony, jak wspomnieliśmy, w durze nie jest tak znaczne — śledziona sama nie tak oporna, tam zaś, gdzie brak zupełny eozynochłonnych, oraz gdzie wypadnie dodatni odczyn dwuazowy w moczu, rozstrzygnięcie może być trudne. Naodwrót zamroczenie i ciężki ogólny obraz schorzenia mogą wystąpić aczkolwiek rzadko w chorobie Banga. W przypadkach, gdzie odczyny serologiczne są ujemne, a podejrzenie w kierunku choroby Banga utrzymuje się — ze względu na przebieg choroby, należy szczepić krew śwince morskiej lub wykonać odczyn śródskórny. Należy również pamiętać o możliwości istnienia obu tych spraw równocześnie, gdyż z piśmiennictwa są znane przypadki duru brzusznego i durów rzekomych, powikłane chorobą Banga.

Spośród innych spraw gorączkowych przewlekłych, przebiegających z powiększeniem śledziony wchodzą w rachubę: gruźlica (prosówkowa), przewlekłe stany posocznicze, a w pierwszej linji *endocarditis lenta.* Szybkie jednak tętno, szmery zastawkowe nad sercem, zmiany emboliczne skóry, kończyn i stała mikrohematurja są cechą charakterystyczną dla *endocarditis lenta.* Bolesność śledziony jest cechą wspólną i przy zakażeniu pałeczką ronienia, jak w naszych przypadkach bardzo częstą. Wzmaga się ona z każdem niemal większem nasileniem gorączki tak, że chorzy sami skarżą się wtedy na bóle w okolicy śledziony. Przy *endocarditis lenta* bóle te występują jednak nagle jako następstwo zawału i prawie zawsze w tych przypadkach można stwierdzić tarcie śledzionowe. Posiew krwi i odczyny serologiczne pozostają i tu jako ostatnia instancja.

Powiększenie śledziony w ziarnicy złośliwej oraz bardziej nawet, aniżeli w chorobie Banga, typowo falisty przebieg gorączki każą nam zwrócić uwagę na obraz krwi z leukocytozą obojętnochłonną i eozynofilją, dodatni odczyn dwuazowy, a tam, gdzie wystąpi powiększenie gruczołów — obraz histologiczny wyciętego gruczołu, względnie rozcierka punktatu gruczołowego pozwoli na ustalenie rozpoznania. To samo odnosi się do gruźlicy gruczołowej.

Trudniej jest rozstrzygnąć w przypadkach gruźliczych zapaleń otrzewnej lub ognisk kostnych, przebiegających przewlekle wśród nieregularnie falistych wahań ciepłoty, tem bardziej, że obraz krwi w tych przypadkach wykazuje często również leukopenję z limfocytozą, a też względną eozynopenję. Jeśli chodzi o gruźlicę prosówkową, to analogiczny obraz krwi z bezwzględną leuko- i limfopenją występuje już w pierwszych początkach tego schorzenia. Charakterystyczna przytem sinica i występowanie przyśpieszenia oddechu lub duszności ułatwiają orjentację.

Niezwykle wielkich rozmiarów powiększenie śledziony, opisane przez Schottmüllera i Heglera, nasuwało myśl o białaczce. Zimnicę również można łatwo wykluczyć badaniem krwi.

Większe trudności mogą nasuwać przypadki, w których, obok znaczniejszego nasilenia niedokrwności, zaznacza się bardziej powiększenie wątroby. Wykluczenie marskości wątroby względnie zespołu Bantiego wobec podkreślonej przez wielu autorów wybiórczej tendencji pałeczki Banga do sadowienia się w układzie wątrobowo-śledzionowym może nastręczać trudności. Wspomniemy tylko, że w jednym z naszych przypadków (drugim) wykonane próby obciążenia wątroby na szczycie nasilenia sprawy chorobowej wykazały niewydolność w stosunku do lewulozy, przy próbie z galaktozą ujemnej.

Pozostaje jeszcze odróżnienie choroby Banga od gorączki śródziemnomorskiej. W zestawieniu, według Heglera, są zebrane zasadnicze różnice:

Gorączka maltańska	Zak. pałeczką Banga
przenosi się	
przez kozy	bydło, świnie
chorobotwórczość dla małp	
znaczna	bardzo mała
zmiany anatom.-patol. u świnki morskiej	
większe zlewające się guzki z następowem rozmiękaniem i martwicą	guzki prosówkowe w narządach wewn. bez martwicy
stan ogólny	
znacznie zaburzony, też poza okresem gorączki	zazwyczaj szczególnie dobry
gorączka	
najczęściej typowo falista	częściej intermitująca lub nieregularna

tętno	
najczęściej przyśpieszone	względnie wolne
objawy ze str. stawów	
częste i znacznego stopnia	rzadsze
niedokrewność	
często znaczna	najczęściej niewielka
zaburzenia krążenia	
najczęściej wybitne	najczęściej niewielkie
stolec	
częściej zaparcie	częściej biegunki
powiększenie śledziony	
często mierne	najczęściej b. wybitne
zapalenie jąder	
w 5–20%	w 2—4%
śmiertelność	
3—20%	3—5%

W rokowaniu przedewszystkiem należy zwrócić uwagę na możliwość długiego trwania schorzenia i to, jak doświadczenie ostatnich czasów uczy, zwłaszcza w przypadkach z powikłaniami stawowemi. Szczególnie jeśli chodzi o lekarzy weterynaryjnych, gdzie zakażenie może być bardzo silne (pod względem obfitości zarazków), musimy się liczyć z cięższemi objawami ogólnemi. Nagół w tych przypadkach, w których miano zlepne jest wysokie, przebieg bywa krótszy. I naodwrót przy niskiem mianie odczynów serologicznych myśleć trzeba o przebiegu cięższym.

Śmiertelność, według dotychczasowych zestawień, wynosi około 3—5%, dodać jednak należy, że większość przypadków śmiertelnych w piśmiennictwie dotyczyła osób starszych, u których nie można było wykluczyć preegzystującego uszkodzenia narządów wewnętrznych jak np. mięśnia sercowego czy wątroby.

W leczeniu zakażenia pałeczką Banga stosowano od pierwszych przypadków metody używane w grupie schorzeń gorączkowych zakażeń, a więc środki z działu chemoterapji. Argochrom zalecany przez Mühlensa i Assmusa — ze względu na bolesność i uszkadzające działanie na ściany żył mało jest używany. Podobnież bez większego wyniku podawano trypaflawinę i argoflawinę. Neosalwarsan stosowany najpierw przez Habsa i Bürgera dawał naogół lepsze wyniki. Preparaty srebrowe koloidalne, jak kolargol, dispargen, argokol w większej części przypadków dawały wyniki dobre. Cylotropina i urotropina równocześnie z salwarsanem podawane przynosiły też niejaką poprawę. Nie można tego powiedzieć o chininie i jej pochodnych z plazmochiną włącznie. Dobre wyniki widział Löffler po solganalu jakkolwiek i tu niezawsze. Tenże autor stosował w jednym przewlekłym przypadku kilkakrotne przelewanie krwi, jednak bez oczywistego wyniku. Najbardziej celowem wydaje się jednak leczenie biologiczne zapomocą szczepionek swoistych, zawierających hodowlę pałeczki ronienia. Mamy już dzisiaj liczną statystykę przypadków leczonych tą metodą. Wendt, Lang, Hegler, Poppe i inni podają korzystny wpływ takiego leczenia a spostrzeżenia dotyczące wzrostu ilości przeciwciał wiążących dopełniacz zdają się wskazywać na związek z efektem leczniczym. Naogół rzec można, iż szczepionka działa lepiej tam, gdzie odczyn ogólny przez nią wywołany jest silniejszy. Przyjęty jest sposób podawania szczepionki zawierającej 10,000.000 zarazków w 1 cm³ domięśniowo w odstępach 2 — 3 dni, poczynając od 5,000.000 — 20,000.000. Serja obejmuje 8—10 wstrzyknięć, w razie potrzeby powtarza się całą serję. W przypadkach z cięższemi objawami ogólnemi lepiej jest zaczynać od 1 miljona i posuwać się w górę o 2 miljony w odstępach 3—4 dni, a dopiero w miarę słabnącego odczynu co dwa do trzech dni. Kombinacja leczenia szczepionką z równoczesnem podawaniem piramidonu do trzech gramów dziennie według Schottmüllera stanowi jak dotąd najbardziej owocną terapję. Przy podawaniu szczepionki podskórnem należy liczyć się z możliwością bolesnych nacieków w miejscu wstrzyknięcia, oraz z martwicą lub wytworzeniem się ropy. Jeśli chodzi o wszechstronność działania swoistego, to wskazane jest za wzorem *I. G. Farbenindustrie* używanie szczepionki zawierającej wszystkie trzy typy pałeczki ronienia: *typus bovinus, caprinus et porcinus.*

W ostatnich czasach Müller w Anglji próbował w 7 przypadkach leczenia szczepionką nieswoistą, durową i rzekomodurową wyrobu *Behringwerke,* pod nazwą T. A. B. dożylnie. Le-

	L. p.	Nazwisko chorego	Wiek	Zawód	Śledziona	Wątroba	Ilość ciałek białych	Kwasochł.	Limfoc.	Monoc.	Urobilinogen	Diazo-reakcja	Aglutynacja	Trwanie choroby	Uwagi:
Przyp. własne	1.	W. M.	36 l.	lekarz weterynarji	+	+	5.100	0	55.2%	9.2%	+	—	1:800	4 mies.	*Stomatitis ulcero-membran.*
	2.	F. B.	32 l.	lekarz weterynarji	+	++	8.200	3.2%	37.6%	6.8%	++	—	1:1600	5 mies.	*Polycythaemia.*
	3.	M. F.	37 l.	handlarz bydła	+	++	5.300	0.4%	29.6%	4.4%	—	—	1:800	2½ mies.	*Tachycardia.*
	4.	L. P.	37 l.	żona prz. P. P.	—	+	5.800	4.0%	21.2%	2.8%	—	—	1:400	1½ mies.	Obj. żołądkowe.
	5.	J. N.	42 l.	lekarz weterynarji	+	++	6.900	0	35.6%	2.0%	—	—	1:200		Powikłania stawowe.
	6.	J. B.	30 l.	lekarz weterynarji	+	+	4.000	0.4%	45.0%	2.0%	—	—	1:3200	2½ mies.	*Pleuritis exsud.*
		Nazwisko autora.													
Przypadki z piśmiennictwa	7.	Kokotek i Poznański	65 l.	inkasent	+++	++	4.200	0	19%	8%	+	—	1:1600	3½ mies.	Dur brzuszny.
	8.	J. Felix	28 l.	agronom	+	+	3.200	0	66%	4%	—	—	1:400	2 mies.	
	9.	J. Hebenstreit	25 l.	student Akad. M. Wet.	+	—	4.300	1%	33%	5%	—	—	1:3200		
	10.	St. Brückner	44 l.	kierownik pociągu	—	+	4.100	1%	38%	18%	++	++	1:1600		Dur brzuszny. Osutka durowa.
	11.	„	11 l.		+	—	5.600	0	47%	12%	—	—	1:1600		„
	12.	„	38 l.		—	++	3.800	0	46%	4%	—	—	1:1600		Obj. *Appendicitis acuta.*
	13.	Klukow	41 l.	agronom	—	++	5.200	0	42%	2%	—	—	1:1800	4 mies.	*Polycythaemia. Cholecystitis*
	14.	H. Dunin-Horkawiczowa	33 l.	asyst. Zakł. Bakterj.	+	++	6.150	0	49%	2%	—	—	1:3600	5 mies.	Wysypka swędz. Ból i obrzęk grucz. piers.
	15.	W. Łobza	14 l.	uczeń gimn.	++	+	6.500	1%	57.5%	6.5%	—	—	1:1600	6 mies.	
	16.	M. Szajna	33 l.	wieśniaczka	++++	+++	3.400	0	32%	5%	++	—	1:200	3 mies.	Zespół Bantiego. Zejście śm.
	17.	Przesmycki		obywatel ziemski									1:1200		
	18.	Meisel	22 l.	guwernantka									1:800		
	19.	„	38 l.	chłopak stajenny									1:1600	7 tygodni	
	20.	Legeżyński		lekarz weterynarji									1:800	8 tygodni	Obj. *Appendicitis acuta.*
	21.	„		lekarz weterynarji									1:1600	6 tygodni	

czenie to dawało bardzo dobre wyniki, czasem już po jednem wstrzyknięciu uzyskiwał przerwanie zupełne gorączki.

Próby leczenia swoistego zapomocą surowicy, jakoteż surowicy ozdrowieńców, zawiodły w zupełności.

Należy teraz omówić sprawę patogenezy i kliniki choroby Banga na ziemiach polskich. Wychodząc z masowych badań surowic, nadsyłanych od chorych na rozmaite choroby zakaźne, Legeżyński stwierdza, że na 1209 surowic, pochodzących z rozmaitych stron Małopolski Wschodniej, zaledwie w trzech przypadkach uzyskał miano zlepne dodatnie do rozcieńczenia 1:100. Dalsze dochodzenia w tych trzech przypadkach okazały, że w żadnym z nich nie zachodziło zakażenie pałeczką ronienia. Analogiczne badania Meisla na surowicach w 687 chorych wykryły tylko 2 przypadki zakażeń pałeczką Banga również z powiatów Małopolski Wschodniej. Ogólnie biorąc są zatem 2 zakażenia na 1896 surowic.

Piśmiennictwo polskie obejmuje dzisiaj ogółem, wraz z naszemi, 21 przypadków od r. 1927, z tego 17 opracowanych klinicznie. Jeśli doda się do tego około 30-kilka przypadków zebranych przez Kathego na G. Śląsku (w jego niemieckiej części), otrzymamy cyfrę 50 blisko zakażeń na ziemiach polskich w ciągu lat siedmiu. W porównaniu do statystyk krajów zachodnich i północnych, gdzie jak w Niemczech i w Danji naliczono już tysiące zakażeń — ta ilość przypadków jest znikomo mała. Legeżyński wnioskuje na podstawie swoich poszukiwań, że niema ognisk zakażenia na terenie Małopolski. Meisel twierdzi wprost, że zakażenie chorobą Banga jest w Polsce sporadyczne, a szczególnie uwydatnia się to, jeśli porówna się stosunki u nas odnośnie co do częstości pojawiania się duru brzusznego. Z materjału powyżej omówionego można również wysnuć wnioski co do prawdopodobnego rozmieszczenia względnie częstości zakażenia w różnych okolicach kraju. Zważywszy zagęszczenie zakażeń na Śląsku, dalej ilość przypadków ogłoszonych w zachodnich częściach kraju — twierdzić można, że w miarę posuwania się z północnego zachodu na południowy wschód ilość zakażeń maleje. Ze ścisłej zależności zakażeń ludzkich od zwierzęcych, jako źródła, można sądzić, że podobne jest także geograficzne rozmieszczenie zakażeń wśród bydła. Co do stosunków panujących w tym względzie w Małopolsce to wiadomo z danych Legeżyńskiego, że około 49% krów badanych jest zakażonych. W zestawieniu przypadków zebranych w załączonej tablicy widzi się, że jeśli chodzi o płeć i zawód, to na 21 przypadków były zaledwie cztery kobiety, a 1 tylko dotyczy dziecka poniżej lat 15. Siedmiu lekarzy weterynaryjnych otwiera szereg zakażeń zawodowych, a dalej idą zawody, związane najściślej z gospodarką rolną w liczbie 5, w tem agronomowie, handlarz bydła, chłopak stajenny. Pozostaje 6 przypadków z zawodami niebędącemi w związku bezpośrednim z hodowlą bydła, lecz w 4 z nich pobyt stały na wsi i zetknięcie z chorem bydłem były więcej niż prawdopodobne. Jeśli chodzi o sposób zakażenia, to jedynie w 1 przypadku Meisla zeznała chora, że wypijała większe ilości niegotowanego mleka oraz w przypadku Łobzy, w którym 14 letni uczeń gimn. wypijał 1 — 2 l niegotowanego mleka dziennie. Jako przyczynek do kwestji zakażenia drogą doustną, a w szczególności mlekiem nastręcza się nam opisane przez Kuszelewskiego spostrzeżenie. Lekarz weterynaryjny zajęty w fermie spółdzielczej w Syberji zachodniej przestrzega pracujące przy udoju kobiety przed zakażeniem pałeczką Banga, zwracając uwagę na możliwość poronień. Skutek jego przestróg był ten, że kobiety te w liczbie kilkunastu nietylko, że nie zachowywały żadnych ostrożności w stosunku do chorego bydła lecz zaczęły wypijać wielkie ilości mleka od krów zakażonych. Jednak w ciągu dłuższego czasu żadna spośród nich nie zachorowała a tem mniej żadna z ciężarnych nie poroniła. Kathe na materjale zebranym na Śląsku również stwierdza, że ilość zakażeń przez picie mleka stoi daleko w tyle za zakażeniami przez zetknięcie z chorem bydłem. Nasuwa się ponownie zagadnienie zakażenia na tle naszych przypadków. We wszystkich przypadkach, dotyczących lekarzy weterynaryjnych można znaleźć dane co do zakażenia pozajelitowego, nawet tam, gdzie nie było udziału w zabiegach położniczych u roniących krów. W przypadku V. chory na 6 tygodni przed wystąpieniem pierwszych objawów upadł w rzeźni na twarz i rozbił sobie wargę. Nastąpił obrzęk i owrzodzenie wargi, które goiło się prawie 2 tyg. Trzej agronomowie czynnie zajmowali się pielęgnacią chorych krów. Jeden przypadek zakażenia laboratoryjnego opisuje Dunin-Horkawiczowa. W pozostałych przypadkach niema żadnych danych co do spożywania surowego mleka, a jeśli chodzi o sposobność do zakażenia drogą pozaustną — przypomina się nam przypadek Löfflera, gdzie okoliczności zakażenia szczególnie wyraźnie i wiarygodnie występują. Murarz, który nigdy nie spożywał surowego mleka, ani też nie stykał się z bydłem zranił się przy rekonstrukcji stajni w lewą rękę. W 2½ miesiąca później zachorował wśród objawów typowej gorączki falistej. W stajni tej przebywała krowa, u której stwierdzono ronienie zakaźne. W przypadkach omawianych, w których chorzy sami wykluczali używanie niegotowanego mleka, można więc przyjąć raczej zakażenie drogą skóry w sposób bliżej niewyjaśniony. Przypadek Löfflera jest tu pouczającym przykładem, jak łatwo wywiady co do drogi zakażenia mogą być mylne przy najlepszej pamięci chorego. Nieznacznych skaleczeń nie zachowuje się w pamięci, a przy pobycie na wsi czasem tylko okolicznościowym nietrudno o zetknięcie z materjałem zakaźnym, choćby nawet, jak podaje Lenhartz, przez branie do ust źdźbeł trawy, która może zawierać cząstki odchodów chorego bydła. Wskazać wreszcie musimy na poruszaną przez nas sprawę picia mleka surowego w naszym kraju i rolę kwasu solnego w żołądku, oraz i na to, że spożywanie masła niegotowanego jest w całym świecie powszechne, a brak zakażeń masowych ma jako wytłumaczenie dotychczas tylko jego niski poziom stężenia jonów wodorowych (pH 5 — v. d. Heden).

Rola migdałków jako droga zakażenia stanowi jeszcze pole do dalszych badań.

Przebieg zakażeń pałeczką Banga u nas nie odbiega od przebiegu w krajach ościennych. Poczynając od najlżejszych postaci, jak w naszym przypadku IV., aż do powikłań stawowych ciężkich i długotrwałych, jak w przypadku V., są takie przypadki z przebiegiem podobnym jak w durze brzusznym. Zejścia śmiertelnego nie zanotowano w żadnym przypadku. Jedyny dotąd przypadek o zejściu śmiertelnem podał M. Szajna już po oddaniu niniejszej pracy do druku. Jeśli chodzi o objawy zasadnicze, to spostrzegaliśmy w naszych przypadkach niektóre odchylenia od obrazu opisywanego, jako obraz typowy. Powiększenie śledziony w żadnym przypadku nie przekraczało rozmiarów spostrzeganych u nas tak często w durze brzusznym. Natomiast bolesność tego narządu i samoistne bóle w okolicy śledziony były dla nas we wszystkich przypadkach z wyjątkiem jednego objawem narzucającym się w obserwacji klinicznej. W stosunku do niewielkiego powiększenia śledziony przeważało w naszych przypadkach powiększenie wątroby, macalnej i tkliwej w każdym przypadku przekraczającej najczęściej łuk żebrowy o 1—3 palców. Obfite i przykre dla chorych pocenie się uważalibyśmy z Nagorsenem za objaw prawie stały i charakterystyczny. W porównaniu do potów przy gruźlicy jest ono kilkakrotnie obfitsze. Przebieg gorączki częściej intermitujący z okresem fali niezbyt regularnym, nieraz ledwie zaznaczonym, zdaje się nam być raczej regułą. W obrazie krwi nie spostrzegaliśmy ani razu monocytozy większej aniżeli 9%, przeciętnie zaś od 2—5. Odczyn dwuazowy w moczu nie wystąpił ani razu, zaś wzmożenie urobilinogenu tylko w 1 przypadku (drugim). W tym samym przypadku badanie funkcjonalne wątroby wykazało zaburzenie czynnościowe w stosunku do lewulozy.

Na podstawie małej liczby przypadków, spostrzeganych dotąd przez nas klinicznie i przez innych w naszym kraju, nie można wysnuwać ogólniejszych wniosków co do stałości niektórych cech obrazu klinicznego, powyżej podkreślonych. Wszelako wydaje się nam rzeczą słuszną, jeżeli, charakteryzując ogólny przebieg choroby Banga w Polsce, powiemy, że pod względem niebezpieczeństwa nie można zaliczać tego schorzenia do ciężkich — z wyjątkiem przypadków powikłań stawowych. Powikłanie to jako najbardziej przewlekle przebiegające, a zarazem najwięcej ograniczające zdolność do pracy, dziś jeszcze spowodu małej ilości przypadków, a przedewszystkiem krótkiego czasu obserwacji wymaga dalszych spostrzeżeń i badań klinicznych. Rola jego w dziedzinie przewlekłych schorzeń stawów oraz znaczenie w zakresie uszkodzeń zawodowych da się dziś jedynie w przybliżeniu ocenić.

Nicolle w swem pięknem i porywającem studjum o narodzeniu się, życiu i śmierci chorób zakaźnych daje nam przykład, jak za czasów niemal nam współczesnych nastąpiło przystosowanie się zarazka do nowego gospodarza. Mówi tam o gorączce maltańskiej jako o chorobie przyszłości, która w biegu lat okazuje się zdolną do przybierania różnych nowych postaci klinicznych. Dowodzi to dużej plastyczności zarazka, jako czynnika patogenetycznego i w tem właśnie tkwi możliwość zagrożenia człowieka przyszłości w sposób tak wielostronny, jak to czyni prątek gruźliczy. Wydaje się nam, że uwagi te przenieść można i na zakażenie pałeczką Banga, jako że sprawa ta swój pochód w rzędzie chorób trapiących ludzkość dopiero niedawno rozpoczęła.

Sprawa zapobiegania, zdaniem naszem, należy raczej do zagadnień sanitarno-weterynaryjnych. Zwalczanie zarazy u bydła zapomocą szczepień ochronnych, oraz sanitarne przepisy ustawowe w obrocie bydłem są główną bronią zapobiegającą roz-

powszechnianiu się zakażenia wśród ludzi. Ustawowy obowiązek zgłaszania w zakresie sanitarno-lekarskim nie wydaje się uzasadnionym względami innemi, jak tylko temi, które dyktują obowiązek zgłaszania chorób zawodowych.

Piśmiennictwo:

H. Assmus. Klin. Wsch. 1930. str. 1131. — Ph. Auerbach. Med. Klin. 1932. II. 1639—1640. — L. v. Berkesy. Wien. Klin. Woch. 1930, Nr. 3. — H. Beucke. Inaug. Dissert. Guhrau 1930. — St. Brückner. P. G. L. 1933, Nr. 21. — C. Carpenter i R. A. Boak. Amer. J. Med. Sci. 1933. str. 97. — H. Curschmann. Med. Klin. 1929. str. 407. — F. Dietel. Münch. Med. Woch. 1927. str. 1704. — H. Dettling. Arch. f. Hyg. 1933. str. 61—65. — H. Dunin-Horkawiczowa. Pam. Wil. Tow. Lek. r. VIII. z. 6. 1932. — W. Eliassow. D. M. Woch. 1930. str. 1258. — G. Elkeles. Z. f. u. Milchhyg. 1931. str. 322. Kongr. Ctbltt. 553/1931. str. 325. — G. Elkeles. Z. f. u. Milchhyg. 1931. Kongr. Ctbltt. 1931. str. 553. — J. Felix. P. G. L. 1929. Nr. 18. — Fleischmann i Raddatz. D. M. Woch. 1929. Nr. 20. — W. Frei. Schweiz. Med. Woch. 1929. str. 334—336. — R. Fried. Z. Hyg. 1932, str. 429. — U. Gabbi. Giorn. Clin. Med. 14. 1933. str. 206—233. — H. Gebhardt. Med. Klin. 1931. str. 688. — A. S. Giordano. The Jour. of the Amer. Med. Assoc. 1929. str. 1957. — F. Gregersen i D. Lund. Hosp. Tid. 1931. I. str. 349. — A. Grumbach i R. K. Grilichess. Arch. f. Hyg. 1932. str. 147. — H. Habs. Klin. Woch. 1928, str. 453. — F. Hagemeister. Med. Klin. 1930. str. 1035. — B. Haupt. Inaug. Dissert. Königsberg. 1931. — J. Hebenstreit. Pol. Gazeta Lek. 1931. str. 441. Nr. 22. — C. Hegler. Klin. Woch. 1930. str. 1663. — C. Hegler. Neue Deutsche Klinik. I. Ergänzband. Heft III. 1933. — A. Hottinger. Klin. Woch. 1930. str. 1729. — E. Jacobitz. Klin. Woch. 1930. str. 654. — V. Johnsson. Med. Klin. 1929. Nr. 10. — J. Jullien. Presse Médicale 1933. I. 53—54. — G. Katsch i Wichels. Z. Klin. Med. 1933. str. 432. — St. Klukow. War. Czas. Lek. 1933. str. 665. — E. Knobloch. M. Med. Woch. 1932. — J. Kokotek i L. Poznański. P. G. L. 1931. Nr. 1. — Kreuter. Klin. Woch. 1927. str. 1380. — Kristensen. Centrbl. f. Bakt. 1928. Orig. 108. — B. P. Kuszelewski. Sow. Wracz. Gazeta. 1932. Nr. 8. — H. J. Lang. Med. Klin. 1930. str. 385. — St. Legeżyński. Rozpr. Biol. Med. Wet. 1928. T. VI. zesz. 3—4. — St. Legeżyński. Cpt. Rend. Soc. Biol. 1928. T. 99. str. 919. — Lerche i Fr. Roth. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 175, H. 3. — Lerche i F. A. Lentze. Cbl. Bakter. I. Orig. 1933. str. 451—455. — Löffler. Schweiz. Med. Woch. 1929. str. 304. — W. Löffler. Febris undulans Bang des Menschen. Würzburg Abhandl. 1930. T. XXVI. zesz. 11. — H. Lotze. Virch. Arch. 1932. str. 162. — W. Łobza. Nowiny Lek. 1934. zesz. 7. — E. Madsen. Kongr. Ctbltt. T. 70. 1933. str. 315. H. Magendantz. Med. Klin. 1930. str. 232. — D. M. Marr. Brit. Med. J. 1933. Nr. 3778. str. 959—960. — H. Meisel. Cpt. rend. d. I. Soc. d. Biol. T. CIV. 1930. str. 534. — H. Miessner. Kongr. Ctbltt. 1931. str. 553. — Miller. Sinclair. Lancet 1933. I. 1177 — 1178. — L. R. Müller. M. Med. Woch. 1931. str. 1813. — D. Nagorsen. Med. Klin. 1929. str. 694. — D. Nagorsen. Med. Klin. 1930. str. 1476. — W. Natorp. M. Med. Woch. 1930. str. 801. — Ch. Nicolle. Naissance, vie et mort des maladies infectieuses. Paris. Alcan 1930. — K. Poppe. Spec. Pathol. u. Ther. inn. Krank. 1930. IV. Ergänzband. — K. Poppe. Dtsch. Med. Woch. 1933. str. 913. — C. Prausnitz. Med. Klin. Nr. 4. 1929. — F. Przesmycki. War. Czas. Lek. 1929. str. 1033. — W. Rimpau i K. Steinert. 1929. M. Med. Woch. str. 1209. — W. Rimpau. M. Med. Woch. 1931. str. 1850. R. Rössle. M. Med. Woch. 1933. I. str. 5—6. — N. Rsajew. M. Med. Woch. 1930. str. 1058. — H. Schottmüller. D. M. Woch. 1930. str. 1813. — A. Sigl. D. Med. Woch. 1933. str. 1321. — W. Simpson i E. Fraizer. Th. Jour. of the Amer. Med. Assoc. 1929. str. 1958. — G. Spengler. Wien. Arch. f. inn. Med. 1929. T. XIX. str. 145—198. — W. A. Starker. Z. Neur. 142. 1933. 608—615. Kongr. Ctbltt. T. 71. str. 77. 1933. — G. Straub. Z. Klin. Med. 1933. str. 420 — 425. — M. Szajna. P. G. L. 1934. Nr. 42. — Z. Szymanowski. War. Czas. Lek. 1928. str. 490. — Th. Thompson. Lancet. 1928. str. 1335. — Veilchenblau. Med. Woch. 1927. str. 1705. — Welch Henry Friend Lee. J. Labor. a. Clin. Med. 1933. str. 1335. — Veilchenblau. Med. Woch. 1927. str. 1705. — Welch Henry Friend Lee. J. Labor. a. Clin. Med. 1933. Kongr. Ctbltt. T. 71. str. 76. — H. Wendt. M. Med. Woch. 1929. str. 149. — Wichels i v. Gaza. Z. Klin. Med. 1933. str. 447.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. Julian ALEKSANDROWICZ. Kraków.

Surowica chorych na pooperacyjne zakrzepy a szybkość biologicznej hemolizy.

(Z badań nad patogenezą zażyciowych zakrzepów).

Z Oddziału Ginekologiczno - Położniczego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Zagadnienie powstawania przyżyciowych zakrzepów pooperacyjnych łączy się między innemi ze sprawą krzepnięcia krwi. Poglądy na przyczynę i sposób powstawania zjawiska krzepnięcia ulegały z biegiem lat ciągłym zmianom, o czem świadczą liczne teorje jak: A. Schmidta (1), Bordet'a (2), Morawitza (3), Nolfa (4), Howella (5) i innych. Ciekawe światło na sposób, w jaki przychodzi do krzepnięcia krwi, rzuca współczesna teorja krzepnięcia podana przez Fuchsa (6), którą w krótkim zarysie przytaczam.

Ażeby fibrynogen uległ przemianie we fibrynę, czyli ażeby krew skrzepła, musi nań zadziałać trombina. Trombina ta znajduje się w osoczu w postaci protrombiny, która istnieje w związku z cytozymem, względnie z antyprotrombiną (heparyną). Związek cytozymu z protrombiną znajduje się w postaciowych składnikach krwi, a zwłaszcza w dużej ilości w płytkach. Przy rozpadzie płytek, uwalnia się z nich połączenie cytozymu z protrombiną, które przy zadziałaniu nań soli wapnia da trombinę. Prócz tego istnieje w osoczu drugie połączenie jako związek protrombiny z antyprotrombiną (heparyną). Z tego związku uwalnia się protrombina dopiero wtedy, gdy antyprotrombina ulegnie związaniu np. przez CO_2, cytozym, słabe kwasy, narkotyki jak eter, chloroform i t. p. Połączenie antyprotrombiny (heparyny) z protrombiną można też rozbić, podgrzewając surowicę przez 30 minut przy 56°. Cytozym więc ma wedle Fuchsa wielkie znaczenie w krzepnięciu, uwalnia bowiem protrombinę z połączenia z antyprotrombiną, wiążąc tę ostatnią, dzięki czemu protrombina ma możność przetworzenia się w trombinę, jak również cytozym, gdy ulegnie połączeniu z protrombiną, tworzy z solami wapnia trombinę. Przyspieszająco więc na szybkość krzepnięcia krwi wpływają ciała unieczynniające antyprotrombinę (heparynę), które wyżej wymieniono, na zwolnienie zaś krzepnięcia wpływa nadmiar antyprotrombiny lub brak soli wapnia, fibrynogenu i t. d.

Opierając się na opisanej teorji Fuchsa, wypowiedziano przypuszczenie (Godłowski (7)), że na powstawanie zakrzepów pooperacyjnych wpływa obniżony poziom antyprotrombiny we krwi. Gdy bowiem z uszkodzonych tkanek w czasie zabiegu operacyjnego uwalnia się cytozym, powstają lepsze warunki dla krzepnięcia krwi, ponieważ unieczynnia on antyprotrombinę. Podobny wpływ mieć mają eter, chloroform, zwiększona żylność krwi i t. d. W związku z tem wypowiedział Godłowski myśl profilaktycznego stosowania antyprotrombiny w stanach, w których istnieje skłonność do powstawania przyżyciowych zakrzepów.

*

Ażeby móc odpowiedzieć na pytanie, czy we krwi chorych z zakrzepami jest istotnie zmniejszenie poziomu antyprotrombiny — co jest przedmiotem niniejszego doniesienia — należałoby określić jej poziom.

Ilościowe jednak określenie heparyny napotyka na trudności spowodu braku odpowiednich sposobów, tem bardziej, że dotychczasowe sposoby okazały się błędnemi i zostały przez autorów odwołane (Fischer (8)).

Dlatego też starałem się rozświetlić to zagadnienie, porównywując biologiczne zjawiska, zachodzące we krwi osobników zawierającej prawidłową i zmniejszoną ilość antyprotrombiny (heparyny). W tym celu posługiwałem się opisanem przez Fuchsa i Kowarzyka (9) zjawiskiem. Autorzy ci stwierdzili, że antyprotrombina (heparyna) działa antykomplementarnie na słabo uczulone krwinki czerwone. Przeto surowica osobników zdrowych wywierać powinna hamujące działanie, gdyż zawiera prawidłową ilość antyprotrombiny (heparyny). Przeciwnie zaś — o ileby w surowicy chorych z zakrzepami zażyciowemi było mniej antyprotrombiny — nie powinien występować hamujący wpływ na układ hemolityczny, i zjawisko biologicznej hemolizy powinno być przyspieszone.

Badania własne.

Doświadczenia przeprowadzałem na 10 chorych cierpiących na pooperacyjne zakrzepy, w różnym okresie rozwoju, oraz na tyluż prawidłowych, u których badania przeprowadzałem dla celów porównawczych.

Surowicę wydzieloną z krwi, otrzymanej przez nakłucie naczynia żylnego, podgrzewałem przy 56° przez 30 minut, celem uwolnienia antyprotrombiny z połączenia z protrombiną i unieczynnienia tejże, mieszałem następnie z krwinkami baraniemi i na przeciąg 1 godz. umieszczałem w lodowni, ażeby związać i usunąć ewentualny nadmiar dwuchwytnika, poczem krwinki odwirowywałem. Tak przygotowaną surowicę umieszczałem w odpowiednich próbówkach w ilości od 0.1 do 0.5 cm³, uzupełniając fizjologicznym roztworem soli do 0.5 cm³; dodawałem po 0.5 cm³ dopełniacza (surowicy świnki morskiej rozcieńczonej 1:20), po 0.5 cm³ dwuchwytnika na krwinki barana o mianie 1:60. Po dokładnem wymieszaniu, umieszczałem opisany układ hemolityczny w cieplarce o 37°. Postępy hemolizy badałem po 5 — 15 — 30 minutach. Badania przeprowadzałem porównawczo, biorąc pod uwagę równoczesne zachowanie się surowicy osobnika chorego na zakrzepy pooperacyjne i zdrowego osobnika.

We wszystkich badanych przeze mnie przypadkach nie zauważyłem żadnych zmian w szybkości hemolizy. W przypadkach tak prawidłowych, jak chorobowych przebiegała hemoliza z równą szybkością. Natomiast czas krzepnięcia był w niektórych przypadkach skrócony.

podobnych jak we krwi obwodowej, odczyn odrodczo zwyrodnieniowy, liczne promegaloblasty, zwyrodnieniowe zmiany w zakresie leukocytów (patologiczne pałeczki), zwiększenie ogólnej ilości leukocytów szpiku, indeks leukocytarny = 68 (Aleksandrowicz (12)). Nadto stwierdziliśmy zupełny bezsok żołądka i objawy ze strony rdzenia.

Surowica tej chorej nie zwalniała przebiegu hemolizy biologicznej, która też bardzo szybko w stosunku do przypadku prawidłowego nastąpiła. Podobnie dzieje się prócz niedokrewności złośliwej w pewnych przypadkach jak: raka, białaczki, nad czem badania są obecnie przeze mnie przeprowadzane.

Powyższy przypadek przytaczam, celem zobrazowania szybkości przebiegu hemolizy biologicznej, gdy w dodanej do układu hemolitycznego surowicy brak ciała o antykomplementarnem działaniu. Zaznaczam jednak, że brak antyprotrombiny w cytowanym wyżej przypadku jest tylko przypuszczeniem, opartem na spostrzeganiu zjawisk, które są zgodne z mechanizmem działania antyprotrombiny (heparyny).

Jak z powyższego widzimy, hemoliza w przypadku niedokrewności złośliwej wystąpiła w znacznie krótszym czasie, aniżeli u osobnika zdrowego.

Poniżej przedstawiony jest przebieg biologicznej hemolizy.

Serum concentr.	*Thrombosis*		
	5 min.	15 min.	30 min.
0,5			++++
0,4		+	++++
0,3	+	++	++++
0,2	+	+++	++++
0,1	+++	++++	++++
0	+++	++++	++++

Casus normalis		
5 min.	15 min.	30 min.
		++++
	+	++++
+	++	++++
++	+++	++++
+++	++++	++++
+++	++++	++++

Dla przykładu przytaczam jeden z protokołów przeprowadzonych doświadczeń. Przypadek dotyczył chorej lat 35, operowanej spowodu pęknięcia ciąży pozamacicznej i krwotoku wewnętrznego *(graviditas extrauterina rupta)*. Stan narządów wewnętrznych bez zmian. Rana pooperacyjna goiła się przez rychłozrost. W 10. dniu po zabiegu wystąpiły objawy rozpoczynającego się zakrzepu w lewej kończynie dolnej. W tym okresie pobrałem surowicę do badania. Porównawczy przypadek dotyczył kobiety, lat 25, zupełnie zdrowej.

Jak z powyższego widać, niema żadnej różnicy w szybkości powstawania biologicznej hemolizy w przypadkach prawidłowych i w przypadkach z zakrzepami.

Wnioski.

Z powyższych doświadczeń wynika, że surowica chorych na przyżyciowe zakrzepy pooperacyjne wywiera ten sam hamujący wpływ na szybkość biologicznej hemolizy jak surowica osobników zdrowych. Można przeto sądzić, że, o ile hamującem hemolizę ciałem jest antyprotrombina (heparyna), ilość jej jest w stanach zakrzepowych prawidłowa, a nie, jak sądzą niektórzy, zmniejszoną. Zupełnie jednak pewnie rozwiązać to zagadnienie będzie można z chwilą, gdy posiądziemy sposób oznaczania bezwzględnej ilości antyprotrombiny we krwi.

Serum concentr.	*Anaemia perniciosa*		
	5 min.	15 min.	30 min.
0,5	+	++++	++++
0,4	++	++++	++++
0,3	+++	++++	++++
0,2	++++	++++	++++
0,1	++++	++++	++++
0	++++	++++	++++

Casus normalis		
5 min.	15 min.	30 min.
	+	+++
+	++	++++
++	++	++++
+++	+++	++++
+++	+++	++++
++++	++++	++++

Uwaga: + oznacza ślad hemolizy, ++ słabo dodatnią, +++ wyraźną, ++++ zupełną.

Celem lepszego zobrazowania, w jaki sposób przedstawia się hemoliza pod wpływem surowicy chorego, u którego prawdopodobnie było zmniejszenie poziomu antyprotrombiny, przytaczam przypadek następujący: Chora, lat 36, z rozpoznaniem *anaemia perniciosa*. We krwi obwodowej stwierdzało się obraz charakterystyczny dla niedokrewności złośliwej, a więc zmniejszenie ilości ciałek czerw. (1,200.000), anizo-poikilo-schizo-megalocytozę, trombopenję, leukopenję, względną limfocytozę, monocytopenję, indeks Hb 1.4, zmniejszenie oporności c. czerw. na saponiny. W szpiku mostka, który uzyskaliśmy metodą Arinkina, obraz opisany przez Tempkę i Brauna (11), a więc prócz zmian

Piśmiennictwo:

1—5) cyt. wedł. Woelisch. Ergebnisse d. Physiologie. T. XXVIII. 1929. Str. 443. — 6) Fuchs: Med. Klin. 1930. 228, II. — 7) Godłowski: Pol. Gaz. Lek. 1934, 4. — 8) Fischer: Klin. Woch. 1932, 41. — 9) Kowarzyk: Zeitschr. f. Immunforsch. 1931. Bd. 72. H. 3/4. — 10) Arinkin: Fol. Haemat. 1929, 38. — 11) Tempka, Braun: Pol. Arch. Med. Wewn. 1932, 10. — 12) Aleksandrowicz: Pol. Arch. Med. Wew. 1934. T. XII. 3.

WYKŁADY KLINICZNE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Torakoplastyka przednio-boczna (Monaldi).

Z Instytutu „B. Mussolini", Kliniki Gruźlicy i Chorób Przewodu Oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Morelli.

Nowa odmiana torakoplastyki, t. zw. przednio-boczna, podaną została przez Monaldiego we wrześniu 1932 r. Jest to więc metoda zbyt młoda, aby można było wydać sąd o jej wartości już obecnie. W każdym razie stanowi ona w chirurgicznem leczeniu gruźlicy płuc krok naprzód, prawdziwy postęp. Pomysł do niej zrodził się jako konsekwencja rozległych badań fizjopatologicznych, które przeprowadził Monaldi, biorąc do porównania klatki piersiowe osób zdrowych i chorych na gruźlicę, operowanych różnemi dotychczasowemi metodami. Dzięki nauce w ten sposób zdobytej ta nowa metoda mogła uniknąć błędów dawnych metod.

Główny wniosek, jaki wyciągnął Monaldi ze swych spostrzeżeń, był ten, że klatka piersiowa nie może być uważana jako jedna całość pod względem fizjopatologicznym. Są linje, kierunki, wzdłuż których uraz oddechowy statyczny i dynamiczny działa silniej, aniżeli w innych odcinkach klatki. Monaldi rozróżnia 4 główne linje sił: dwie pionowe: jedna górna, przywiązana do działania mięśni otworu górnego klatki piersiowej i jedna dolna, przywiązana do czynności przepony, następnie jedna przednio-tylna, przebiegająca od przodu do tyłu, na przodzie biorąca początek w miejscu przejścia części kostnej w chrzęstną żebra — jest to linja największej ruchomości żeber, wreszcie linja poprzeczna największej rozszerzalności klatki piersiowej.

Wszystkie te linje sił zbiegają się i sumują wzdłuż linji, nazwanej dominującą *(linea dominante)*, która schodzi z dołka nadobojczykowego przez pierwszą przestrzeń międzyżebrową przy mostku i zstępuje dalej ukośnie ku dołowi i zewnątrz aż do linji pachowej środkowej w 7 przestrzeni międzyżebrowej. U zdrowych linja ta ma zwyczajnie przebieg niezmienny, typowy, u chorych natomiast przebieg jej może być różny, zależnie od usadowienia się zmian chorobowych w płucu. Dlatego w każdym przypadku muszą być przeprowadzone systematyczne badania torakograficzne.

Znaczenie praktyczne tych składowych linij dominujących polega na tem, że one wyznaczają kierunek działania sił, które powodują rozciągnięcie płuca tak w spoczynku, jak i podczas czynności oddechowych. Zniweczyć je zapomocą zabiegu chirurgicznego, to oznacza pozwolić płucu zająć położenie, w którem będzie ono chronione od urazu statycznego i dynamicznego. W tem położeniu zmiany gruźlicze nie będą ulegać przeobrażeniu na zmiany suchotnicze (Forlanini). Nie przyjdzie do rozpadu a ubytki już wytworzone będą mogły się leczyć. Słowem, płuco znajdzie się w podobnem położeniu, jak każdy inny narząd o budowie zbitej i niepodlegający stałemu ruchowi w czasie swej czynności, a zarażony gruźlicą.

Druga rzecz, jaką spostrzegł Monaldi, badając klatki piersiowe osób operowanych, było to stwierdzenie, że wydatne zmniejszenie pojemności klatki osiągnąć można dopiero przez całkowite usunięcie pierwszego żebra, na którem klatka wraz z płucem jest jakby zawieszona. Dopiero po usunięciu pierwszego żebra wierzchołek płuca może się obniżyć i zwykle wtedy opada do wysokości 3 kręgu piersiowego.

Operacja Brauera-Friedricha, pomimo że była bardzo krwawa, obejmowała bowiem całą klatkę od przodu do tyłu, ale nie naruszała jej góry, jak również operacja Willmsa, t. j. częściowe wycięcie przednich i tylnych odcinków żeber, dobrego wyniku dać nie mogły, ponieważ pozostawiały na miejscu nietknięte pierwsze żebro. Torakoplastyka przykręgowa Sauerbrucha sprowadza wprawdzie znaczne zmniejszenie pojemności klatki, ale autor ten tylko przecina pierwsze żebro lub usuwa mały jego kawałek a pozostawia natomiast nienaruszony cały mechanizm ruchowy żebrowo-mięśniowy wzdłuż linji przednio-bocznej, gdzie ruchomość klatki piersiowej jest największa i gdzie może on nadal działać. Dlatego też wynik tej operacji jest taki, że unieruchomienie klatki utrzymuje się tylko przez krótki okres pooperacyjny. Po przejściu zaś tego okresu wytwarza się nowa, jakkolwiek zmieniona, równowaga statyczno-dynamiczna. Jedne odcinki klatki zatracają ruchomość na trwałe, inne natomiast nabywają jej w stopniu silniejszym, niż posiadały ją przed operacją. Nadto na odcinki odległe, rzekomo unieruchomione, oddziaływują odcinki obdarzone zwiększoną ruchomością, zaburzając ich spokój. Płuco więc nadal podlega urazowi spoczynkowemu i czynnościowemu, chociaż w inny sposób, niż przed operacją. Następnie operacja ta pozostawia trwałe zniekształcenie klatki piersiowej a śmiertelność spowodu samego zabiegu jest dość wielka.

Mimo to torakoplastyka Sauerbrucha może oddawać dobre usługi i jest nie do zastąpienia przy odmach starych, częściowo zarośniętych i wtedy, kiedy klatka jest zapadłą, płuco marskie z jamą w środku *(fibrotorace cavitario)*. W tych bowiem przypadkach płuco zatraciło zdolność samoistnego kurczenia się i nie można spodziewać się wyniku po torakoplastyce przednio-bocznej, która stwarza tylko warunki do takiego zapadu. Natomiast torakoplastyka przykręgowa Sauerbrucha działa skutecznie także i wtedy dzięki mechanicznemu uciskowi, jaki wywiera na uruchomioną ścianę klatki ciężar barku i ramienia.

Trzeci czynnik, dzięki któremu torakoplastyka przednio-boczna zyskuje wyższość nad innemi metodami operacyjnemi klatki piersiowej, sprowadza się do tego, że ściana klatki po operacji przestaje być sztywną i niepodatną. Spowodu bowiem porażenia okostnej przy pomocy formaliny żebra nie mogą się odtwarzać, wiotka zaś ściana może teraz pełnić funkcje błony kompensacyjnej *(velario di compensazione)*. Już w jednym z poprzednich artykułów wyjaśniłem na przykładzie porażenia przepony, na czem polega działanie błony kompensacyjnej. Tu więc tylko przypomnę, że płuco musi się znajdować w otoczeniu sprężystem, jeżeli nie ma doznawać urazu oddechowego. Tylko sprężystość powietrza komory odmowej lub ruch paradoksalny ściany klatki może zapewnić płucu choremu spokój i ochronić je od szkód, związanych z różnemi przejawami czynności oddechowej (kaszel, dychawica, nasilone, głębokie lub przyśpieszone oddechy).

W płucu zdrowem tym tłumikiem, który chroni płuco od urazu oddechowego, jest powietrze wewnątrz pęcherzyków płucnych (jakby odma wewnętrzna) i przestrzenie międzyżebrowe, które się rozszerzają lub zwężają zależnie od potrzeby. Szkodliwość różnych torakoplastyk polega na tem, że one znoszą te naturalną obronę, pozostawiając płuco zamknięte w sztywnem pudle klatki piersiowej. Sprężystość ściany klatki znika po operacji spowodu zbliżenia się żeber i zniesienia przestrzeni międzyżebrowych. Gdyby płuco nie oddychało więcej, to takie zniekształcenie klatki nie przynosiłoby żadnej szkody. Płuco jednak oddycha i ulega traumatyzacji, przedewszystkiem zaś podczas kaszlu tak w jego fazie wdechowej, jak i wydechowej. Przy wdechu mianowicie, spowodu tego, że zapad płuca sprowadził zamknięcie światła oskrzeli i wdechowe rozszerzanie klatki odbywać się musi kosztem rozciągania sprężystych włókien pęcherzyków płucnych zamiast kosztem powietrza w pęcherzykach, które nie zdążyło jeszcze w czasie wdechu do nich napłynąć. Przy wydechu zaś, spowodu uderzania płuca o niesprężystą ścianę, pozbawioną przestrzeni międzyżebrowych.

Aby zapobiec tym szkodliwościom pooperacyjnym, wynaleziono w Zakładzie sposób, dzięki któremu można utrzymać ścianę wiotką i, cowięcej, zdolną do spełniania zadania błony kompensacyjnej. Mianowicie, przy pomocy 5—10%-owej formaliny, którą napaja się w czasie operacji okostną żeber, odtwarzanie tkanki kostnej żebrowej jest uniemożliwione. Dzięki temu u chorych operowanych następuje przy wdechu zapadanie się ściany w miejscu, skąd usunięto żebra, przy wydechu zaś wypuklanie się ściany. Ten ruch paradoksalny według Morelli'ego ma stanowić największą korzyść, jaką osiąga się przez operację. Toteż nazywa on torakoplastykę przednio-boczną Monaldiego *toracoplastica elastica*.

Na podstawie wyłożonych tu przesłanek Monaldi przed dwoma laty zaprojektował swą własną odmianę torakoplastyki, która ma zadość czynić stawianym jej wymaganiom w sposób następujący: uraz pionowy dolny *(dominante verticale inferiore)* znosi się przez wyrwanie nerwu przeponowego, uraz pionowy górny *(dominante verticale superiore)* przez usunięcie pierwszego żebra, względnie skalenotomję wraz z odklejeniem płuca od ściany w okolicy szczytowej (apikoliza), dalej uraz, działający w kierunku przednio-tylnym *(dominante antero-posteriore)* i w kierunku poprzecznym klatki *(dominante orizzontale traversa)* przez wycięcie odcinków żeber od 2 do 8 wzdłuż linji największej ruchomości ściany klatki *(linea dominante di Monaldi)*. Dzięki tym częściowym zabiegom operacyjnym pojemność klatki zostaje zmniejszona, umożliwiony jest zapad płuca, a klatka piersiowa ma zachowaną swą sprężystość. Pozatem wiotka ściana klatki funkcjonować może jako błona kompensacyjna i chronić w ten sposób płuco od urazu oddechowego.

Sam zabieg operacyjny wykonuje się dwuczasowo. Na pierwszem posiedzeniu wykonuje się wyrwanie lub zmiażdżenie nerwu przeponowego i podokostnowe wycięcie 6—8 centymetrowych kawałków ze żeber od 4 do 8, na drugiem zaś dalsze wy-

cięcie częściowe 3 i 2 żebra i całkowite usunięcie podokostnowe 1. żebra. Operację przeprowadza się w znieczuleniu miejscowem. Cięcie skórne przy pierwszym zabiegu biegnie lekko skośnie lub prawie poprzecznie od linji przymostkowej na 4 żebrze do 8 żebra w linji pachowej środkowej. U kobiet prowadzi się cięcie pod sutkiem. Linje cięcia mogą się zmieniać od przypadku do przypadku, zależnie od linji największej ruchomości, którą się wyznacza badaniem torakograficznem przed operacją. Żebra usuwa się podokostnowo, a okostną niszczy się przy pomocy kompresów napojonych 5—10% formaliną.

Przerwa pomiędzy pierwszym i drugim zabiegiem wynosi 1 tydzień. Przy drugim zabiegu cięcie skórne prowadzi się w drugiej przestrzeni międzyżebrowej od linji przymostkowej do pachowej przedniej. Poprzez włókna mięśni dochodzi się do okostnej i, postępując dalej podokostnowo, wycina się po kilka cm z trzeciego i drugiego żebra i w całości pierwsze żebro aż do stawu przy kręgu piersiowym. Jest to najtrudniejszy i najniebezpieczniejszy moment w czasie operacji. Został on szczęśliwie rozwiązany przez chirurga zakładowego, prof. Ascoli'ego, który wypracował właśnie tę drogę podokostnową. Dzięki takiemu właśnie postępowaniu wymija się przeszkody w postaci przyczepu mięśni pochyłych *(m. scaleni)* i ważnych naczyń i nerwów w sąsiedztwie. Ta droga od przodu jest o wiele dogodniejsza, aniżeli polecana przez innych autorów droga od tyłu lub od dołka nadobojczykowego.

Jak długo ta technika nie była jeszcze wypracowana, to w Zakładzie rzymskim ograniczano się tylko do wykonania skalenotomji i apikolizy ekstrapleuralnej. Obecna droga podokostnowa okazała się tak dobrą, że stała się zbędną nietylko skalenotomja, lecz i apikoliza pojedyńcza (Omodei-Zorini) lub połączona z plombą parafinową. Nawet w tych razach, kiedy dawniej przy zmianach ograniczonych do szczytu płucnego wykonywano apikolizę, obecnie robi się w Zakładzie torakoplastykę częściową, którą jest właśnie drugi okres *(secondo tempo)* torakoplastyki przednio-bocznej.

W porównaniu z torakoplastyką przykręgową Sauerbrucha torakoplastyka przednio-boczna Monaldiego jest operacją bardzo mało traumatyzującą. Gorączka utrzymuje się tylko przez kilka dni po zabiegu. Na 5. — 8. dzień chorzy opuszczają łóżko. Wykrztusina zmniejsza się szybko i często znikają prątki w plwocinie w niedługim czasie po operacji. Krwotoki, o ile były uporczywe przed operacją, najczęściej nie powtarzają się więcej po operacji. Kaszel zmniejsza się lub ustępuje całkiem. Oddech po stronie operowanej słabnie albo staje się całkiem niesłyszalny. Niema zaburzeń krążenia i oddechu, przeciwnie bardzo często następuje poprawa obu tych czynności. Unieruchomienie klatki piersiowej jest wielkie, reszta zaś ruchomości, jaka pozostaje, jest kompensowana przez ruch paradoksalny przepony i wiotkiej ściany klatki. Obok zniesienia urazu czynnościowego także i uraz spoczynkowy traci na znaczeniu, gdyż zmniejszenie pojemności klatki piersiowej jest bardzo znaczne. Spowodu spoczynku statycznego i dynamicznego procesy rozpadowe w płucu ustają, jamy zapadają się i mogą leczyć się.

Co do powikłań, to w żadnym przypadku — a jest ich już dotąd ponad 100 — nie stwierdzano posiewów lub uczynnienia starych procesów po stronie przeciwnej, w minimalnym zaś odsetku przypadków notowano gruźlicze zapalenia płuc zrazikowe po stronie operowanej.

Na podstawie wszystkich tych danych należy stwierdzić, że torakoplastyka przednioboczna stanowi postęp w leczeniu chirurgji gruźlicy płuc. Osobiście jednakowoż nie oddaję się takiemu optymizmowi, jaki panuje spowodu tej operacji w instytucie „B. Mussolini". Czas obserwacji jest jeszcze zbyt krótki, aby można już teraz wydać sąd ostateczny o wartości tej nowej metody. Obecnie można tyle napewne powiedzieć, że operacja Monaldiego niewątpliwie jest mniej traumatyzującą od innych odmian torakoplastyki. Być może, że w części dobre jej wyniki tłumaczą się tem, że chirurdzy prof. Alessandri i Ascoli są świetnymi operatorami. Technika ich jest podziwu godną. Operacja nie trwa dłużej, jak pół godz. Strata krwi w czasie zabiegu jest minimalną. Mięśnie są, o ile możności, chronione, rozszczepiane między włóknami i nie rozcinane. Ważnem wydaje się również to, że nie stosuje się tu uśpienia ogólnego, lecz znieczulenie miejscowe (80—120 cm^3 $^1/_2$—1% nowokainy).

Mojem zdaniem, należałoby jaknajwięcej życzyć sobie, aby nasi chirurgowie zaznajomili się z tą nową metodą operacyjną jaknajwcześniej i jaknajliczniej. W Zakładzie przyjmuje się z wielką uprzejmością chirurgów z zagranicy, którzy zjeżdżają tam z różnych krajów. Prawie stale przebywa tam jakiś chirurg, który na miejscu zaznajamia się praktycznie z tą nową operacją.

Na podstawie tego, co widziałem i śledziłem przez 8 miesięcy, nabrałem przekonania, że ta torakoplastyka Monaldiego zdała już próbny egzamin ze swej użyteczności i skuteczności. Sceptycyzm rodzi się tylko, gdy chodzi o wskazania do niej. W Zakładzie, jak to ma zwykle miejsce z każdą nową metodą, staje się na stanowisku, że jest ona odpowiednią dla wszystkich przypadków gruźlicy rozpadowej. Słuszniejszym, zdaje się jednak, będzie pogląd, że wskazania te powinny się ograniczać do przypadków świeżych, kiedy płuco posiada jeszcze zdolność samoistnego kurczenia się i zapadania. Na przypadki starsze, zmiany marskie, jamy o stwardniałych ścianach, prawdopodobnie ta torakoplastyka wpływu wywrzeć nie potrafi, bo istota jej polega na retraktoterapji t. j. na umożliwieniu zapadu płuca. Natomiast w zastarzałych wypadkach lepszych wyników spodziewaćby się należało po kompresoterapji, jaką jest operacja Sauerbrucha, względnie jakaś jej odmiana, przy których działa także i ucisk. Być może jednak, że zawsze należałoby zaczynać od torakoplastyki przedniobocznej Monaldiego.

Piśmiennictwo:

1) Monaldi V., Significato clinico e funzionale delle mod. del mov. resp. tor. Fisiologia e Medicina, III, 1930. — Monaldi V. Gli esiti del pnt. ter. e seg. Fisiol. e Med., IV, 1931. — Monaldi V. Su alcuni casi di toracoplastica nel tratt. d. tuberc. polm. Roma, 1931. Monaldi V. Sulla toracoplastica anterolaterale nel trattamento della tuberculosi polmonare. Roma, 1933. Ascoli M. Chirurgia del Torace. Roma, 1934.

———

Kazimierz KRETTER. Lwów.

Zachowanie się obrazu krwi i opadania krwinek w ginekologji i położnictwie.

Oddział Położniczo-Ginekologiczny Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. M. T. Seidler.

Zachowanie się ilości leukocytów i obrazów krwi zmienia się w ustroju człowieka, można powiedzieć, z godziny na godzinę. Już procesy fizjologiczne, jak trawienie, zwykła codzienna przemiana materji, praca mięśniowa, bodźce nerwowe i t. d., wpływają na obrazy krwi, nie mówiąc już o procesach patologicznych, jak stany chorobowe, atakujące poszczególne narządy lub obejmujące cały ustrój. Rola leukocytów w walce organizmu z chorobą jest wybitnie czynną. Stanowią one bodaj najważniejszy element obronny i atakujący w zmaganiu się ustroju z chorobą, co można dokładnie obserwować we wszelkiego rodzaju stanach zapalnych, czy zakaźno-toksycznych.

W walce tej biorą, wedle Schillinga, udział 3 systemy, a to: 1. system myelotyczny (obojętnochłonny); 2. system retikuloendoteljalny (monocytarny); 3. system limfatyczny (limfocytarny).

Każdy z tych systemów tworzy w przebiegu choroby specjalną fazę a takich faz jest trzy.

Pierwsza faza: obojętnochłonna — to okres czynnej walki. Druga faza: monocytarna lub przejściowa. Trzecia faza: limfocytarna, cechująca okres zdrowienia. W trzeciej fazie kwasochłonne osiągają swój punkt szczytowy. W każdej fazie stwierdza się charakterystyczne dla niej hemogramy Schillinga, które wzięte razem tworzą t. zw. leukocytarną krzywą biologiczną. Na podstawie takiej krzywej można rozpoznać, jaki proces biologiczny toczy się w chorym organizmie.

Otóż z chwilą zaatakowania ustroju jakiemś schorzeniem zakaźno-toksycznem, czy zapalnem, powstaje najpierw wyżej wspomniana faza pierwsza obojętnochłonna (okres walki).

Organizm tu broni się przed noksą chorobową, wysyłając do walki pełnowartościowe, dojrzałe, zróżnicowane komórki leukocytarne, które po krótszym lub dłuższym czasie, zależnie od rodzaju i nasilenia danego schorzenia, zostają zniszczone. Badając w tym okresie krew, stwierdzamy mniejszą lub większą leukocytozę obojętnochłonną, natomiast zmniejszoną ilość monocytów, limfocytów i kwasochłonnych lub nawet brak tych ostatnich. Zaś w hemogramie Schillinga widzimy t. zw. przesunięcie obrazu Arnetha na lewo, i to dwojakiego rodzaju, które jest zależne od samego schorzenia, jak z drugiej strony od stanu organizmu w danej chwili.

Rozróżniamy więc przesunięcie, 1) regeneracyjne i 2) degeneracyjne. Ad 1. Zachodzi tu zwiększenie się procentowe postaci młodych mniej zróżnicowanych ciałek białych, jak zwiększenie się pałeczkowatych o jądrze ostro konturowanem dobrze się barwiącem, dalej zwiększona ilość komórek młodych, pojawienie się myelocytów, jako wyrazu zadrażnienia szpiku kostnego, obojętnochłonne utrzymują się, choć w zmniejszonej ilości. Ad 2. Przesunięcie degeneracyjne: Tu ilość leukocytów nie bardzo jest zwięk-

szona lub występuje nawet leukopenja, aneozynofilja, wielka ilość pałeczek zdegenerowanych o nieostrych obrysach jądra jakby zatartego z wodniczkami, z wrębami, plazma leukocytów często o ciemno pigmentowanej ziarnistości septycznej, mało monocytów, brak myelocytów. Taki obraz krwi świadczy o ciężkiem uszkodzeniu organizmu i równocześnie szpiku kostnego. Okres drugi walki leukocytarnej to okres monocytarny przejściowy lub przezwyciężania choroby.

Względna ilość monocytów i limfocytów zwiększa się, występuje więc znaczna monocytoza (nawet do kilkunastu procent), pojawiają się w zwiększonej ilości kwasochłonne. Leukocytoza obojętnochłonna utrzymuje się nadal, choć w zmniejszonej ilości.

Wreszcie okres trzeci limfocytarny, okres zdrowienia. W tym okresie poprzednio wysoka leukocytoza spada, neutrofilja się zmniejsza, natomiast występuje wybitna limfocytoza, a także i eozynofilja.

Walka jest skończona i to na korzyść organizmu. Zaś w przypadkach, w których proces chorobowy jest ciężki, złośliwy, w których ustrój ulega chorobie, tam pierwsza faza utrzymuje się z małemi zmianami i wahaniami aż do zejścia śmiertelnego.

Przykład: Chora J. 27. wysoka temp. 39.2°, silne bóle dołem brzucha, osłabienie, dreszcze. Rozpoznanie: *adnexitis acuta*.

Badanie krwi: ilość leukocytów: 15.200. Hemogram Schillinga: segmentowanych 77%, pałeczkowatych 8%, młodych 4%, kwasochłonnych 0.5%, tucznych 0%, monocytów 1%, limfocytów 9.5%.

Jest to więc faza obojętnochłonna.

W miarę cofania się procesu zapalnego, obniżania się ciepłoty i bolesności miejscowej badana krew wykazuje: ilość leukocytów 11.300, segment. 69%, pał. 5.5%, młod. 2%, kwasochł. 2%, tuczn. 0%, monoc. 4.5%, limfoc. 17.5%.

Jest to faza druga przejściowa, monocytarna.

Wkońcu po dłuższem leczeniu ciepłota wróciła do normy, bolesność miejscowa ustąpiła, a badaniem klinicznem stwierdza się *restitutio ad integrum;* badana krew wykazuje: ilość leukocytów 6.700., segm. 56.5%, pał. 3%, młod. 1%, kwasochł. 3.5%, tuczn. 0%, monoc. 6%, limf. 30%. Jest to trzecia i ostatnia faza limfocytarna.

Tak wygląda obraz krwi w typowem ostrem schorzeniu ginekologicznem, w którem niema prócz tego innych zmian chorobowych, poza narządami rodnemi, lub w powikłanych przypadkach ginekologicznych.

W tych ostatnich wypadkach pojedyncze fazy nie są tak ostro odgraniczone od siebie i są pewne odchylenia, ale po złączeniu tych hemogramów i wykreśleniu krzywej biologicznej, można będzie z łatwością odróżnić poszczególne okresy i przejścia jednej fazy w drugą.

Po operacjach ginekologicznych, czy położniczych, w pierwszych dniach jest zawsze leukocytoza obojętnochłonna i przesunięcie na lewo, co w przypadkach operacji aseptycznej tłumaczymy wessaniem produktów rozpadu białka z tkanek, katgutu i t. d. Po kilku dniach jednak leukocytoza ustępuje i krew staje się prawidłową. Dlatego też w pierwszych dniach po operacjach nie można wnioskować z samego obrazu krwi, dopiero wtedy, gdy po kilku dniach leukocytoza nie spada, a przeciwnie utrzymuje się na danym poziomie lub zwiększa się przesunięcie na lewo, wtedy dopiero przy równoczesnem uwzględnieniu objawów klinicznych należy spodziewać się powikłań pod różną postacią, czyto ropienia w obrębie rany operacyjnej czy tworzenia się wysięku zapalnego i t. d. W przypadkach zaś kończących się niepomyślnie, krzywa leukocytarna utrzymuje się na danym poziomie, lub też stale podnosi się aż do śmierci.

W samej ciąży ilość leukocytów jest zwiększona, co różni autorowie rozmaicie tłumaczą. Słusznem wydaje się być zdanie A r n e t h a, że w ciąży wogóle organizm ma zwiększone zapotrzebowanie życiowe.

Po porodzie, podobnie jak po operacji, ilość leukocytów w pierwszych dniach wzrasta, by wkrótce powrócić do normy, chyba że powstaną jakieś powikłania jak *lochiometra*, gojenie się rany krocza *per secundam*, zapalenie zakrzepowe żył i t. d.

Jak z przytoczonych danych widzimy, ostrożne i logiczne wyciąganie wniosków z kilkakrotnego, a nie jednorazowego badania krwi w poszczególnych przypadkach chorobowych przy równoczesnem uwzględnieniu przebiegu i obserwacji klinicznej daje nam bardzo cenną wskazówkę tak rozpoznawczą, jak i prognostyczną. Tego rodzaju badania są przeprowadzane u nas na Oddziele Ginekologiczno-Położniczym we wszystkich przypadkach.

Drugim niezmiernie ważnym i czułym wskaźnikiem stanu, w jakim w danej chwili organizm się znajduje, jest odczyn Biernackiego opadania krwinek.

Zanim przystąpię do krótkiego omówienia znaczenia opadania krwinek w ginekologji i położnictwie, chciałbym pokrótce omówić istotę i mechanizm opadania krwinek.

Krwinki, jako ciała zawieszone w plazmie, są od niej gatunkowo cięższe i dlatego *in vitro* muszą opadać ku dołowi. W krwiobiegu żywej istoty nie opadają wdół, dlatego, gdyż krew płynie tu w strumieniu i nie pozwala na opadanie. Opadanie krwinek polega na tem, że zbijają się one w cząsteczki t. zw. agregaty większe lub mniejsze i od ich wielkości, jakoteż ilości krwi zależy owe opadanie. Im mniejsza ilość krwinek, tem szybsze opadanie.

Na czem więc ta hemaglutynacja czyli tworzenie się agregatów polega?

Jest kilka teoryj, usiłujących wytłumaczyć owe ciekawe zjawisko:

1. G r u b e r, który odkrył aglutynację pałeczek durowych, jak i A r r h e n i u s, tłumaczą poprostu zjawisko opadania zwyczajną lepkością powierzchni krwinek, które zlepiają się z sobą w grupy i opadają ku dołowi.

2. Druga teorja koloidowo-chemiczna tłumaczy opadanie fenomenem adsorpcji, w której mechanizm zlepiania się krwinek jest wynikiem odmiennych ładunków elektrycznych. Krwinki są naładowane ujemnie, plazma zaś składa się z koloidów, które są naładowane dodatnio i to przedewszystkiem gruboziarniste globuliny i fibrynogen. Te ciała powodują zmianę ładunku ujemnego krwinek w znaczeniu ich wyładowania elektrycznego, dzięki czemu przychodzi do zlepiania się krwinek i, jako gatunkowo cięższych od plazmy, do opadania wdół. To zaś zwiększanie się koloidów jak globulin i fibrynogenu jest zależne od ilości białka podanego parenteralnie lub też resorbcji produktów rozpadu białka własnego organizmu przy rozmaitych stanach zapalnych, nowotworowych, ciąży i t. d.

Krótko mówiąc, im więcej jest w plazmie globulin i fibrynogenu, tem opadanie jest szybsze. Dalej ciekawą jest rzeczą, że krwinki w bardzo gęstych roztworach opadają szybciej, co wydaje się być paradoksalne, gdyż należałoby przypuszczać i spodziewać się, że im gęstszy płyn, tem większy stawia opór i tem opadanie powinno być wolniejsze. Siła więc lepkości odgrywa tu dużą rolę, co niezawsze można wytłumaczyć fizyczno-chemicznie.

H ö b e r i L e y wykazali, że stopień lepkości jest odwrotnie proporcjonalny do ich naładowań elektrycznych tak, że fibrynogen i globuliny mają dużą lepkość a albuminy mniejszą, czyli że siła lepkości odgrywa bardzo ważną rolę. Im bardziej jest więc lepka plazma, tem szybsze opadanie krwinek. H ö b e r więc kombinuje teorję elektryczną z lepkością, wnioskując, że jeżeli w surowicy krwi ilości globulin są zwiększone a albumin zmniejszone, to tem samem lepkość krwi jest zwiększona i krwinki bardziej się zlepiają i szybciej opadają. Niektórzy autorowie a między nimi i N a e g e l i podaje, że zwiększona ilość cholesteryny przyśpiesza opadanie, czego dowodem ma być ciąża, w której opadanie jest szybsze niż prawidłowo.

Jakie jest kliniczne znaczenie opadania krwinek w ginekologji i położnictwie?

Na samym początku należy z naciskiem podkreślić, że opadanie krwinek nie jest żadnym objawem swoistym, lecz odczynem ogólnym, jest wyrazem zaburzenia przemiany materji, mechanizmu białkowego we krwi i zaburzeń koloidowych w plazmie.

Opadanie jest więc jednym ze środków pomocniczych podobnie jak mierzenie ciepłoty, liczenie leukocytów, czy badanie obrazu krwi, tylko że jest ono wskaźnikiem znacznie czulszym, delikatniejszym funkcji fizjologicznej i patologicznej organizmu. Opadanie trzeba u tego samego osobnika badać kilkakrotnie i wykreślić sobie krzywą opadania i dopiero wtedy wyciągać ostrożnie wnioski. Techniki wykonywania opadania opisywać nie będę, gdyż jest powszechnie znana.

Na oddziele posługujemy się metodą W e s t e r g r e e n a, która dla celów klinicznych jest zupełnie wystarczającą i ścisłą. Na zachodzie ogólnie przyjęta jest metoda L i n z e n m a i e r a, w której oblicza się nie wysokość słupa opadania na godzinę w milimetrach lecz czas, w jakim krwinki opadają do pewnej eksperymentalnie znalezionej wysokości. Czas ten normalnie wynosi około dwu godzin.

Prócz tego są jeszcze inne metody, jak metoda sześciomomentowego opadania krwinek E p s t e i n a i K a c z e n k i, gdzie używa się mikrosedymetru P a t s c h e n k o f f a, która to metoda jest czulsza i dokładniejsza, dając nam obraz opadania w postaci krzywej złożonej z 6 odcinków połączonych razem. Należy jeszcze zwrócić uwagę na takie szczegóły jak to, że opadanie zależy od ciepłoty otoczenia, np. przy temperaturze 0° niema opadania wogóle, a idąc od zera wgórę szybkość opadania przyśpiesza się. Powinno się zatem badać w pracowni przy stałej ciepłocie np. 15°.

Jak zachowuje się opadanie w ciąży? Otóż mniejwięcej do połowy ciąży opadanie zasadniczo nie zmienia się, z czem zgadzają się badania wszystkich autorów. Naturalnie należy uwzględ-

nić tutaj inne choroby jak choćby niewinny katar, który mógłby dać przyśpieszenie opadania, a dalej takie stany jak angina, zap. nerek, zap. pęcherza i miedniczek nerkowych, gruźlicę płuc, zap. oskrzeli i t. d.

Dopiero od połowy ciąży opadanie stale się przyśpiesza i przy końcu ciąży wynosi 90—50 minut, czyli wedle sposobu przez nas używanego (Westergreena) wynosi 15—35—40 mm na godzinę.

W czasie porodu opadanie jest jeszcze szybsze i wynosi 30—55 mm/godż. Po odejściu łożyska przyspiesza się o dalsze 10—15 mm/godz. od poprzedniego czyli 50—90 mm/godz.

W połogu jest jeszcze szybsze, 100—120 mm/godz., a około 9—10 dnia połogu jest najszybsze. Mniejwięcej od połowy trzeciego tygodnia połogu wraca opadanie powoli do normy, o ile niema powikłań jak *lochiometra, endometritis*, gojenie się krocza *per secundam* i t. d.

Szybkie opadanie w połogu tłumaczy się resorbcją produktów ze zranionej powierzchni, jaką jest jama macicy i kanał rodny, a dalej intensywnym procesem regeneracyjnym w zakresie błony śluzowej macicy.

Badając opadanie krwinek w ginekologji, zawsze łączyliśmy je z liczeniem leukocytów i cytologicznem badaniem krwi. Przy wszystkich procesach zapalnych przydatków, *pelveoperitonitis, para- et perimetritis*, ropniach w zatoce Douglasa i t. d. opadanie było zawsze bardzo szybkie i wahało się w granicach od 30—40—90—100 i więcej mm/godz., zależnie od jakości, rodzaju, rozległości procesu zapalnego i t. d. Równocześnie istniała wysoka leukocytoza od 11—14—20—22 tysięcy leukocytów a nieraz i więcej z silnem podniesieniem się krzywej leukocytarnej biologicznej, przy równoczesnem dużem przesunięciu Arnetha na lewo. Występowały wyraźnie owe wymienione fazy a więc pierwsza obojętnochłonna z dużą ilością obojętnochłonnych, pałeczek, młodych, zmniejszoną ilością monocytów i kwasochłonnych. To wskazywało na ostry proces zapalny. W miarę leczenia i cofania się ostrej sprawy zapalnej pomyślnie, opadanie powoli zwalniało się, występował kolejno okres monocytarny, przejściowy ze zwiększeniem się ilości monocytów i limfocytów. Najdłużej jednak utrzymuje się ciągle jeszcze przyspieszone opadanie. Jeśli chodziło o przejście z leczenia zachowawczego przy ostrej sprawie zapalnej do leczenia resorbcyjnego czy do operacji, to zawsze w takich razach kierowaliśmy się opadaniem krwinek, gdyż nieraz mimo cofnięcia się objawów klinicznych, prawidłowej ilości leukocytów w hemogramie Schillinga, opadanie to było szybkie, co świadczyło zawsze o tem, że proces zapalny jeszcze tkwi, że bakterje są jeszcze zjadliwe.

W takich razach nie stosowaliśmy nigdy leczenia resorbcyjnego ani też operacji, lecz leczyliśmy dalej ostrożnie, aż opadanie stało się mniejwięcej prawidłowem, a raczej powoli zaczęło się zwalniać.

Opadanie przy leczeniu ostrej sprawy zapalnej przydatków oddaje wielkie usługi i zyski na czasie, gdyż nie musimy uciekać się do metod prowokacyjnych jak diatermja, tampony, gorące przepłókiwania i t. d., lecz wystarcza stwierdzić nadal szybkie opadanie (po wykluczeniu innych schorzeń), by móc zorjentować się, że proces zapalny choć ukryty, toczy się i że bakterje są nadal żywotne. Taksamo przedstawia się sprawa z gorączkującemi poronieniami. Tu również kierujemy się leukocytozą, Schillingiem i Biernackim. Jak długo opadanie wynosiło więcej niż 30 mm/godz. przy uwzględnieniu stanu klinicznego, tak długo nie opróżniamy macicy lecząc konserwatywnie zalecając spokój, lód, chininę i t. d.

Dopiero gdy opadanie zwalnia się z dnia na dzień, wtedy dopiero wykonywaliśmy skrobankę. Od tej metody odstępujemy jedynie w przypadkach krwotoku zagrażającego życiu.

Jeżeli chodzi o operacyjne usunięcie guzów zapalnych przydatków, to też kierujemy się opadaniem krwinek. Gdy mimo braku bolesności miejscowej, braku różnicy ciepłoty w odbytnicy i pod pachą i mimo prawidłowej leukocytozy opadanie wynosiło ponad 35 mm/godz., to nie operowaliśmy.

Uważaliśmy bowiem, że mimo braku wszystkich cech wskazujących na świeży stan zapalny, przyspieszone znacznie opadanie dowodzi, że pozornie wygasły stan zapalny przydatków istnieje i że bakterje są w stanie zjadliwym, mogąc wywołać powikłania pooperacyjne jak zapalenie otrzewnej, a w najlepszym razie wysięki pooperacyjne lub ropienie w zakresie rany powłok. W ten sam sposób postępują liczni autorowie jak Gragert, Neumann, Linzenmaier, klinika w Dreźnie i t. d.

Nowotwory dobrotliwe jak torbiele, włókniaki, torbiele skórzaste nie dają zasadniczo przyspieszonego opadania.

Jedynie powikłania, jak skręt szypuły torbieli z zadrażnieniem otrzewnej lub niedokrewność wtórna spowodu krwawienia przy włókniakach lub włókniaki powikłane stanem zapalnym przydatków dają nam nieraz wybitne przyspieszenie opadania.

Nowotwory złośliwe dają nam z reguły przyspieszone opadanie.

Rak szyjki macicy w stadjum wczesnem, gdzie mamy nieduże owrzodzenie, daje zazwyczaj prawidłowy odczyn Biernackiego. Dalej posunięte raki z dużemi kalafjorowatemi rozpadającemi się wyroślami powodują szybkie opadanie od 40—120 mm/godz.

Opadanie tu zależy nietyle od samego nowotworu, ile raczej od wtórnego zakażenia, charłactwa i niedokrewności. Istnieje tu pewna równoległość między rozległością procesu rakowego a szybkością opadania.

Jeżeli chodzi o operowanie raka, to nie możemy się kierować odczynem Biernackiego, lecz raczej stanem miejscowym, wiekiem, wziernikowaniem pęcherza i t. d.

Po leczeniu raka Roentgenem lub radem opadanie również przyspiesza się taksamo jak i po operacji i dopiero po kilku miesiącach po operacji lub naświetlaniu wraca do normy.

Jeżeli w okresie pooperacyjnym czy też po leczeniu energją promienistą wystąpi znowu przyspieszone opadanie, to jest niechybnym wskaźnikiem, że nastąpił nawrót lub przerzuty.

Na specjalną uwagę zasługuje opadanie krwinek w ciąży pozamacicznej. Ciąża trąbkowa niepęknięta nie daje przyspieszonego opadania, natomiast pęknięta z wylewem krwi do jamy brzusznej daje szybkie opadanie. Przy ciąży trąbkowej pękniętej musimy różnicować z ostrem zapaleniem otrzewnej w zakresie miednicy małej.

Rozstrzygnięcie przy pomocy opadania krwinek, leukocytozy, hemogramu Schillinga jest niemożliwe, gdyż w obu przypadkach może się krew identycznie zachowywać. Ustalenie rozpoznania da nam obserwacja kliniczna, wykazanie niedokrewności wtórnej, wkońcu punkcja zatoki Douglasa.

Odróżnienie starego krwisteku od starego jałowego ropnia zatoki Douglasa zapomocą opadania krwinek i leukocytozy też nie jest możliwem, gdyż tu i tam możemy mieć opadanie prawidłowe, jak również normalną ilość leukocytów i prawidłowy hemogram Schillinga.

Cenne wskazówki da nam opadanie przy różnicowaniu między ciążą zamaciczną niepękniętą a jednostronnym guzem zapalnym przydatków.

Przy ciąży zamacicznej niepękniętej będziemy mieli opadanie prawidłowe, brak leukocytozy i przesunięcia, podczas gdy przy guzie zapalnym opadanie będzie przyspieszone, leukocytoza podwyższona z przesunięciem na lewo.

Rozpoznanie między ronieniem jajowodowem a ostrym guzem zapalnym przydatków można czasem uzyskać na podstawie zachowania się leukocytozy, która w pierwszym wypadku jest prawidłowa, bez przesunięcia na lewo, z prawidłowem opadaniem, chyba że istnieje niedokrewność pokrwotoczna, a przy guzie zapalnym będzie rozmaicie wysoka z przesunięciem na lewo i szybszem opadaniem.

Trudne a nawet niemożliwe jest odróżnienie zapomocą badania krwi, świeżo zropiałego krwisteku od świeżego ropnia zatoki Douglasa. Tu i tam może być leukocytoza z przesunięciem i szybkiem opadaniem.

Jak widzimy, odczyn Biernackiego sam a zwłaszcza w połączeniu z liczeniem ilości leukocytów i obrazem cytologicznym krwi jest bardzo czułym wskaźnikiem rozpoznawczym i prognostycznym przy uwzględnieniu naturalnie całokształtu obrazu klinicznego.

Trzeba umieć ostrożnie i umiarkowanie wyciągać wnioski, wykluczyć uprzednio inne schorzenia, które mogłyby dać przyśpieszenie opadania lub leukocytozę. Nigdy nie należy wnioskować na podstawie jednorazowego badania.

Odczyn Biernackiego po zebraniu całego szeregu innych badań dodatkowych i obserwacyj klinicznych daje cenne a nieraz wręcz rozstrzygające wskazówki.

Piśmiennictwo:

Otto Neumann: Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 7. i 11. — Würzburger: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 20. — Linzenmaier: Zbl. f. Gyn. 1922. Nr. 14. — Stefan Molnar: Zbl. f. Gyn. 1923. Nr. 21. — E. Rumpf: Zbl. f. Gyn. 1922. — J. Saidl: Zbl. f. Gyn. 1927. Nr. 36. — Mandelstamm i Gidalewitsch: Zbl. f. Gyn. 1929. Nr. 47. — Wollmar: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 42. — Albert: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 42. — Bela Fata: Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 27. — Lewin: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 89. l. Heft III. — Egon Werner Winter: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 1933. Bd. 94. Heft 4/5. — Herbert Kekeis: Med. Klin. 1932. Nr. 34. — Schilling: Med. Klin. 1932. Nr. 9.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wychowanie Fizyczne. Z. 9—10. 1934. Piasecki E.: Dalsze badania nad genezą ćwiczeń cielesnych: palant zagranicą. — Dega W.: Zagadnienie podstawy dziecka w pierwszym roku szkolnym. — Dylewski B.: Higjena mowy i głosu na terenie szkoły. — Wieczorek B.: Stan słuchu u dzieci w szkołach powszechnych miasta Wilna. — Bogdanowicz J.: Z zagadnień higjeny szkolnej. — Włodarkiewicz J.: Sport w Związku Radzieckich Republik. — Szuszkiewicz R.: Kongres gimnastyczny w Budapeszcie.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 8. 1934. Pol W.: Spostrzeżenia nad zmianą ostrości wzroku u personelu latającego w okresie od r. 1927 do r. 1932. — Dybowski W.: Wyniki doświadczalnego wysokogórskiego kursu narciarskiego dla lotników w Dolinie Pięciu Stawów.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 20. 1934. Landau J.: Wybory do Izb Lekarskich.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XVIII. Z. 5—6. 1934. Supińska J.: Porównanie dokładności oznaczania liczby drobnoustrojów na jednostkę objętości zapomocą różnych modyfikacyj metody rozcieńczeń. — Matuszewski T.: O pewnych zagadnieniach bakterjologicznych, dających się rozwiązać zapomocą metod statyki matematycznej. — Maternowska I.: Odczyn śródskórny przy niektórych schorzeniach pasorzytniczych. — Lejwa A. i Fryszberg A.: O wartości odczynu biologicznego Aschheima-Zondeka. — Kassur B.: Epidemja duru brzusznego na kolonji dziecięcej Górka w Busku-Zdroju w r. 1932. — Chodźko W. i Tubiasz S.: Wole endemiczne w Polsce.

Nowiny Lekarskie. Z. 20. 1934. Padlewski L.: Zasługa Emila Roux na polu medycyny i biologji. — Perewozki A.: Kilka uwag o krwawiączce w związku z obserwowanym przypadkiem. — Danielewski R.: Zwężenie przesmyku tętnicy głównej. — Starzewski W.: Przypadek zupełnego zarośnięcia pochwy w czasie ciąży. — Kessler W.: Próby leczenia eutirsolem procesów zapalnych dróg moczowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 40. 1934. Sterling W.: Z symptomatologji nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych. — Sołowiejczyk J.: Niezwykły przypadek uszkodzenia żyły szyjnej przez ciało obce. — Dobryszycki S.: Przypadek recto-sigmoiditis ulcerosa chronica. — Wajnsztok J., Kotok P., Głowiński B.: O leczeniu zatruć związkami barbiturowemi zapomocą dużych dawek strychniny. — Miller W.: Współczesny stan wiedzy o reumatyzmie infekcyjnym (str. pogl., dok.). — Kramsztyk S.: O patologji kultury (dok.). — Adamowiczowa S. i Kacprzak M.: Koszty opieki lekarskiej (dok.).

Czasopismo Sądowo-lekarskie. Nr. 3. 1934. Felc W.: Zmiany anatomo-patologiczne u samobójców. — Grzywo-Dąbrowski W.: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej U. W. za rok 1933. — Piotrowski A.: Wypadki zgonu spowodowane przez windę elektryczną i magiel. — Szarbe T.: Powieszenie — zabójstwo czy samobójstwo? — Śliwowski W.: Prof. Salvatore Ottolenghi — wspomnienie pośmiertne.

Zdrowie Publiczne. Nr. 10. 1934. Graba-Łęcki W.: Zagadnienia budowlane w zdrojowiskach w związku z pracą lekarzy zdrojowych. — Rymkiewicz T.: Metody leczenia borowinowego stosowane w Polsce. — Budzyński E.: Wytyczne dalszego rozwoju Buska w związku z wartością leczniczą jego wód. — Iwanowski W.: Zagadnienie higjeny społecznej i zapobiegawczej w zdrojowisku. — Szulc G.: Higjena pracy umysłowej. — Żmigród S.: Peklowanie mięsa azotynem sodowym. Wasilewska-Mironowiczowa E.: Badanie bakterjologiczne lodów warszawskich.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 43. 1934. Klimek R.: Azotan kobaltawy jako odczynnik na farmaceutyczne preparaty purynowe. — Estreicher T.: Jan Zeh (c. d.).

OCENY.

La syphilis expérimentale. (Kiła doświadczalna). P. GASTINEL et R. PULVENIS. Masson et Cie. Paris. Str. 244. Cena 45 fr. fr.

Ktokolwiek zajmuje się kiłą doświadczalną praktycznie, lub chce się bliżej zapoznać z dotychczasowemi zdobyczami naukowemi na tem polu, ten z pewnością przeczyta z żywem zainteresowaniem monografję Gastinel'a i Pulvenis'a, opracowaną troskliwie i wyczerpująco, z uwzględnieniem sumiennem piśmiennictwa, dotyczącego tego przedmiotu. Praca wspomnianych autorów jest nietylko monografią w ścisłem tego słowa znaczeniu, ale zarazem krytycznem omówieniem osiągniętych w tej dziedzinie wyników i wniosków, jakie na ich podstawie wysnuć należy odnośnie do kiły ludzkiej. Wartość monografji istotną zwiększa jeszcze to, że autorowie sami zajmują się kiłą doświadczalną i do zdobyczy naukowych, osiągniętych przez innych, wnoszą własny poważny dorobek, jakkolwiek niezawsze dosyć krytycznie ujęty.

Z własnych badań autorów, bezsprzecznie cennych, wymienić należy ich próby szczepienia kiły w nadnercza, oraz w gruczoły chłonne, próby, które dowiodły, że wymienione narządy są na zakażenie kiłowe oporne w tem znaczeniu, że same nie wykazują zmian kiłowych poszczepiennych, ale zarazka kiłowego nie niszczą, bo w wyniku tego rodzaju szczepień do nadnercza, mimo braku objawów miejscowych, występują przecież przerzuty kiłowe w innych narządach królika. Nadnercze zatem, według spostrzeżeń autorów, zachowywałoby się podobnie, jak tkanka nerwowa, która, sama na zakażenie kiłowe oporna, zarazka kiły nie niszczy, ale najprawdopodobniej drogą przerzutów powoduje wystąpienie zmian kiłowych w innych narządach, na jad kiłowy szczególniej wrażliwych t. j. w jądrach. Podkreślić należy, że w doświadczeniach autorów przeszczepianie zakażonych kiłą nadnerczy dawało stale wynik ujemny.

Podobną oporność na jad kiłowy okazywały także gruczoły chłonne, dokonywane bowiem przez autorów szczepienia kiły wprost do gruczołów nie dawały wyników, dających się stwierdzić bądź mikroskopowo, bądź przeszczepianiem na króliki zdrowe, ale bywały niejednokrotnie przyczyną zmian przerzutowych w jądrach króliczych. Szczegół ten musi zastanawiać tych, którzy z kiłą doświadczalną królików są obeznani, a to dlatego, że, jak powszechnie wiadomo, gruczoły chłonne królików nawet bezobjawowych są najcenniejszym materjałem, służącym do stwierdzenia zakażenia klinicznie bezobjawowego, a przecież istniejącego. Sprawozdawca musi podkreślić te spostrzeżenia autorów, jako niezwykle ciekawe, z tem jednak zastrzeżeniem, że pożądane jest ich potwierdzenie przez innych badaczy. Zastrzeżenie to jest tem bardziej wskazane, że Gastinel i Pulvenis przywiązują na podstawie własnych badań, zdaniem sprawozdawcy, zbyt wielkie znaczenie badaniom serologicznym królików kiłowych i zdrowych. Według nich, odczyn Meinickego dodatni, lub ujemny jest dostatecznym sprawdzianem, czy królik szczepiony kiłą, a nieokazujący zmian poszczepiennych uległ zakażeniu bezobjawowemu czy jest od tego zakażenia wolny, cowięcej, odczynami serologicznemi radziby się posługiwać, jako sprawdzianem skutecznego lub bezskutecznego leczenia, gdy poważna grupa badaczy wyraźnie zaznacza, że niestety badania serologiczne u królików zawodzą, bo wypadają, z przyczyn bliżej nam nieznanych, bardzo często dodatnio u królików zupełnie zdrowych a ujemnie u królików z wybitnemi zmianami kiłowemi.

Ten osobisty pogląd autorów na wartość odczynów serologicznych u królików sprawozdawca podkreśla tem śmielej, że w klinice sprawozdawcy badania serologiczne podjęte przez Chorążaka i Zischa, a poświęcone wartości badań serologicznych królików kiłowych i niekiłowych wykazały zupełną bezwartościowość tych odczynów odnośnie do ich swoistości.

Gastinel i Pulvenis w troskliwie zebranem piśmiennictwie przytaczają wprawdzie w tekście pracę Chorążaka i Zischa, ale nie uznają słuszności jej wywodów, chociaż praca wymienionych autorów lwowskich opiera się na materjale badań nieporównanie obfitszym (220 królików), niż badania autorów francuskich (100 przypadków).

Przytoczone powyżej uwagi, dotyczące monografji Gastinel'a i Pulvenis'a, nie upoważniają bynajmniej do twierdzenia, jakoby praca ich, ujęta w formę monografji, nie zasługiwała na uznanie i nie była cennym przyczynkiem do nauki o kile doświadczalnej. Przeciwnie, sumienne i szczegółowe opracowanie wszystkich zagadnień, dotyczących kiły doświadczalnej, począwszy od pierwszych prób na tem polu, ujętych w osobnym wstępie historycznym, przedstawienie jasne i przystępne w 10-ciu rozdziałach zagadnień takich, jak podatność rozmaitych zwierząt na zakażenie kiłowe, zagadnienie kiły jawnej i bezobjawowej, kiły małp, królików, myszy i innych zwierząt doświadczalnych, kiły leczonej i nieleczonej, zakażenia powtórnego i nadkażenia oraz zagadnienia uleczalności kiły istotnej i pozornej stawiają omawianą monografję Gastinel'a i Pulvenis'a w rzędzie tych prac o kile doświadczalnej, które polecić warto.

J. Lenartowicz (Lwów).

L'intoxication par les somnifères, intoxication barbiturique. (Zatrucia środkami nasennemi barbiturowemi). CHARLES FLANDIN, FRANCOIS JOLY I JEAN BERNARD. G. Doin, Paris 1934. Stron 116, fr. franc. 20.

Zatrucia środkami nasennemi pochodnemi kwasu barbiturowego jak weronal, luminal i inn. stały się od kilku lat bardzo modne, dlatego też omawiana monografja jest obecnie bardzo aktualna. Ciała te szczególnie nadają się do wywołania śmierci samobójczej u ludzi nadmiernie wrażliwych, bojaźliwych lub chcących uciec od życia, ponieważ nabyć je można dość łatwo w odpowiedniej ilości nawet bez recepty, a zażycie ich nie jest połączone z przykrem uczuciem. Ilość lżejszych i cięższych zatruć środkami barbiturowemi oceniają autorowie na przeszło kilka tysięcy w samym Paryżu, to świadczy o powadze tego zagadnienia.

W kilku pierwszych rozdziałach podają autorowie chemję, farmakologię i toksykologię połączeń kwasu barbiturowego, chemiczne i biologiczne metody wykrywania tych ciał, zmiany makro- i mikroskopowe stwierdzane przy sekcji, oraz przyczyny zatruć. W obrazie klinicznym można wyróżnić zatrucie ostre i przewlekłe. W ostrem zatruciu na pierwszy plan wysuwa się śpiączka, która może wystąpić nagle (zazwyczaj po zażyciu dużej ilości luminalu lub gardenalu) albo też może być poprzedzona okresem odurzenia, cechującego się objawami zbliżonemi do odurzenia alkoholowego. Często w tym okresie występują też nudności oraz wymioty. Śpiączka taka charakteryzuje się brakiem odruchów ścięgnistych i odruchu rogówkowego, oddechy są zwolnione i głębokie, twarz jest zwykle zaczerwieniona i nalana w odróżnieniu od śpiączki innego pochodzenia, często stwierdza się gorączkę bez zmian w narządach wewnętrznych i bez zaburzeń naczyniowych. Autorowie opisują dokładnie przebieg zatrucia i różne postacie kliniczne, omawiają znaczenie poszczególnych objawów oraz zmiany w obrazie krwi. W przypadkach śpiączki kończącej się pomyślnie stwierdzali zazwyczaj hiperleukocytozę obojętnochłonną, i to niezależnie od reakcji termicznej organizmu, w przypadkach niepomyślnych jest brak leukocytozy, albo też spowodowana jest ona komplikacjami płucnemi. W obrazie klinicznym zatrucia prócz śpiączki bardzo często stwierdza się zmiany na skórze lub błonach śluzowych. Są to przeważnie rumienie o typie płoniczym lub odrowym, obrzęki, wykwity pęcherzykowe, owrzodzenia, wybroczyny i t. p.

Zatrucie przewlekłe może wystąpić przy dłuższem stosowaniu połączeń barbiturowych w celach leczniczych albo też u psychopatów i narkomanów. Autorowie omawiają zaburzenia psychiczne, objawy porażenia układu nerwowego ośrodkowego lub obwodowego, zaburzenia mowy, zaburzenia ze strony oczu, bóle, zaburzenia narządów trawienia i krążenia.

W rozpoznaniu ostrego zatrucia prócz obrazu klinicznego należy uwzględnić wywiady a w braku ich należy poddać badaniu toksykologicznemu wydzieliny zatrutego. Wykrycie chemiczne połączeń barbiturowych jest dla lekarza dość kłopotliwe, dlatego autorowie polecają próbę biologiczną, mianowicie wstrzykują królikowi dożylnie lub dootrzewnowo 10 cm³ moczu chorego. Senność a następnie głęboki sen zwierzęcia wskazuje na obecność ciał nasennych w moczu. W rozpoznaniu różniczkowem trzeba wykluczyć śpiączkę mózgową, mocznicową, cukrzycową, alkoholową, tlenkowęglową, po zatruciu makowcem lub jego pochodnemi, po psiankowatych jak pokrzyk, wilcza jagoda i inne, po muchomorach i t. p. Rozpoznanie zatrucia przewlekłego opiera się na wywiadach, przyczem obraz kliniczny może być w wielu wypadkach podobny do przewlekłego zatrucia alkoholem, morfiną, kokainą lub haszyszem.

W dalszym rozdziale zajmują się autorowie prognozą ostrego zatrucia i podkreślają, że spośród objawów klinicznych najważniejsze są zaburzenia w oddychaniu.

W leczeniu śpiączki należy stosować różne środki zależnie od czasu, w którym chory dostał się do rąk lekarza. Z początku wskazane jest płókanie żołądka, w pierwszych dniach śpiączki upust krwi, przetaczanie krwi, infuzje płynu, kroplówki, zastrzyki dożylne stężonych roztworów cukru, zastrzyki koraminy, kofeiny, kamfory, inhalacje tlenu ewentualnie z dodatkiem dwutlenku węgla. Najwięcej jednak w ostatnich dwu latach stosowana jest terapja strychniną. Od czasu odkrycia antagonizmu między strychniną a związkami barbiturowemi przez Haggarda i Greenberga, strychnina uważana jest jakby za lek swoisty. Leczenie powinno być rozpoczęte w pierwszych 20 godzinach śpiączki, w późniejszym okresie wyniki są już gorsze. W lżejszych przypadkach zatrucia wstrzykuje się dożylnie co godzinę po 1 centygramie strychniny, w ciężkich przypadkach należy wstrzyknąć dożylnie 5 cg, a potem co godzinę zależnie od stanu śpiączkowego wstrzykiwać od 1—5 cg. Przy dokładnej obserwacji i stałej kontroli można przeważnie chorego wyratować. Działanie strychniny może polegać na tem, że wypiera ona związki barbiturowe z ośrodków życiowych umiejscowionych w rdzeniu przedłużonym albo też że zobojętnia je we krwi.

W ostatnim rozdziale omówiona jest profilaktyka ostrych zatruć, przyczem autorowie proponują znacznie obostrzyć sprzedaż środków nasennych, należących do szeregu barbiturowego.

Obszerna bibljografja dotycząca tego przedmiotu zamyka tę książkę, którą można polecić wszystkim lekarzom mającym do czynienia z takiemi zatruciami w badaniach urzędowych lub w praktyce.

Skowroński (Lwów).

Klinika gruźlicy płuc u dorosłych. A. GIRAUD. Tłumaczył Dr. H. Szpidbaum. Wyd. „Ars Medici" Warszawa, 1934.

Ocenę dzieła A. Giraud: *„Precis de phtisiologie"* zamieszczoną w Polskiej Gazecie Lekarskiej 1933, Str. 958, zakończyłem życzeniem, by książka ta znalazła jaknajszersze rozpowszechnienie, przedewszystkiem ze względu na swe wartości dydaktyczne.

Obecnie winienem podkreślić, że Wydawnictwo „Ars Medici" trafny uczyniło wybór, dając polskiemu światu lekarskiemu możność zaznajomienia się ze współczesnemi poglądami na rozwój i przebieg suchot płucnych u dorosłych, przedstawionemi przez autora w sposób niezwykle przystępny i krytyczny. Zaznajomienie się z niektóremi rozdziałami, co już poprzednio zaznaczyłem, może być dla szerokich sfer lekarzy-praktyków otworzeniem oczu na rzeczy, o których dotychczas mieli zupełnie fałszywe wyobrażenie, a w szczególności dotyczy to sprawy wczesnego rozpoznania i leczenia gruźlicy płuc.

Zewnętrzna strona polskiego wydania jest staranna; nie wszystkie jednak ryciny (radjografje) wypadły tak dobrze, jak w dziele francuskiem.

Z przykrością musimy stwierdzić, że tłumaczenie polskie nie jest bez zarzutu. Razi w niektórych miejscach niezgodne z duchem języka polskiego, zbyt niewolnicze tłumaczenie tekstu francuskiego, oraz zbyt częste posługiwanie się wyrazami obcemi. Do tekstu polskiego wkradł się również szereg omyłek, jak np.: str. 21, wiersz 2, winno być... zmiana czynna lub postępująca (*évolutive*), a jest ...ustępująca. Należałoby sobie życzyć, by przed II-giem wydaniem tej pożytecznej książki, tłumacz podjął się wpierw żmudnej pracy dokładnego przejrzenia i gruntownego poprawienia tekstu polskiego.

Dr. St. Hornung (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Zarazek gruźliczy we krwi u chorych na gruźlicę płuc. C. NINNI i J. BRETEY. Lott. c. l. tuberc. Nr. 1, 15—19, 1934.

Pierwsza grupa doświadczeń: czy prątek Kocha może mnożyć się we krwi cytrynianowej? Technika: 20 cm³ krwi + 4 cm³ 10% cytr. sod. Po 4 cm³ do probówek + 4 cm³ lub 8 cm³ płynnej pożywki Sautona lub buljonu glicerynowego. Następnie świeżej hodowli prątków w ilości 1/20—1/20000 mg, t. j. 2 milj. do 20 tys. prątków. Cieplarka, probówki wstrząsać co dwa dni. Po 1—3—6—14—28 dniach posiew 0,1 cm³ na pożywce Löwensteina i szczepienie świnek do gruczołu limfatycznego. Wynik: Prątki mnożą się we krwi, rozcieńczone 3-krotnie, większe rozcieńczenia są szkodliwe. Najlepiej mnożą się prątki ptasie, najgorzej bydlęce. Prątki znajduje się w osadzie odwirowanej krwi, w preparatach z powierzchni pożywek (mikrokolonje) na 28 dzień. Prątki zasiane w samej pożywce Sautona lub soli fizj. giną już na 15 dzień. Widocznie hemoglobina nie przeszkadza (Löwenstein), lecz sprzyja mnożeniu się prątków, będąc tym pośrednikiem, który dostarcza tlenu do głębszych warstw pożywki.

Druga grupa doświadczeń: Bacylemja gruźlicza: 8—10 cm³ krwi + 20 cm³ pożywki Sautona z dodatkiem cytr. do 0,5%. Cieplarka. Po 28 dniach 6 cm³ płynu przerabia się na osad, część idzie na pożywkę Löwensteina. W 15—20 dni później preparat mikroskopowy z powierzchni pożywki, 3 cm³ płynu zastrzykuje się świnkom do gruczołu i podskórnie równocześnie. Wynik: 9 przyp. dodatnich na 28 badań krwi. Próba biologiczna 2 razy ujemna, 10 razy dodatnia. W dalszych doświadczeniach pożywka L. dała 8 wyników dodatnich na 32 próbki krwi: w tem 2 razy kolonje makroskopowe, 6 razy kolonje mikroskopowe (mikrokolonje). Spośród świnek szczepionych równocześnie dogruczołowo i podskórnie jedna tylko wykazała zmiany gruźlicze, inne natomiast wychudzenie w 1 mies. lub powiększenie gruczołów

chłonnych. Po 60—80 dniach świnki zabito, a narządy ich zasiano na pożywki L.: po 0,5 g z grucz. limf., śledziony, płuc, wątroby, roztarcie w moździerzu, kw. siarkowy 10% w ilości do 3,5%, działanie 10 min. Wynik: 9 przyp. dodatnich. Już po 10 dniach mikrokolonje. W sumie autorzy stwierdzili, że bacylemja gruźlicza jest dość częstą (21 przyp. dodatnich na 60 chorych).

Klasyczny prątek Kocha, zdolny do wywołania gruźlicy postęp. u świnek, był obecny we krwi tylko 2 razy. Zarazek gruźliczy, krążący we krwi chorych, jest w stanie uwrażliwiać świnki na tuberkulinę (w 2 mieś. po zakażeniu) i wywoływać przerost tkanki limf. Posiew tych narządów daje częściej tylko mikrokolonje, rzadziej makrokolonje. Najlepszy sposób postępowania jest następujący: Krew cytrynianowa rozcieńczona pożywką Sautona trzykrotnie po 15 dniach stania w cieplarce ma być szczepiona dogruczołowo i podskórnie świnkom, z narządów których sporządza się następnie posiewy. Dalej z krwi stojącej w cieplarce na 28 dzień przygotowuje się osad do badania mikroskopowego i celem wykonania posiewu na pożywce Löwensteina. *Skibiński* (Zakopane).

O zjadliwości prątków gruźlicy w zanikających wysiękach. Y. NEDELKOVITCH. Pres. Méd. Nr. 31. 1934.

Autor przekonał się, że prątki nie giną w wysiękach opłucnowych samoistnie gojących się, przeciwnie pozostają one żywe i zjadliwe nawet w końcowym okresie znikania wysięku. Wynika z tego, że w czasie gojenia się spraw gruźliczych organizm staje się niewrażliwy na prątki. (Zmniejszenie zjadliwości prątków w dłużej trwającym ropnym wysięku gruźliczym tłumaczy autor tem, że w późnym okresie znajdują się już same stare prątki). Prątki gruźlicze z wysięku są oporne na działanie bakterjobójcze tego wysięku, a stają się nań wrażliwe dopiero po przejściu przez sztuczną pożywkę. Z tego zachowania się prątków można wnosić, że w czasie gojenia się tak organizm jakoteż prątki stają się wobec siebie niewrażliwe i prątki jak każde ciało obce mogą być przez organizm wydalone. Ale nawet nieznaczna ilość pozostałych prątków może spowodować nawrót choroby, jeśli osłabi się odporność organizmu.

Skowroński (Lwów).

Nowe metody bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy. E. ZEYLAND-PIASECKA. Gruźlica. R. IX. Nr. 1.

Badania dotyczyły wyłącznie metod hodowania prątków i doświadczalnego ich wykazywania na zwierzętach. Hodowlę prątków z zanieczyszczonego materjału przeprowadzała autorka sposobem Hohna, gdyż sposób ten okazał się bardzo dobrym; metodę podaną przez Löwensteina i Sumigashi porzuciła po kilku próbach, jako nieodpowiednią w praktyce. Zakładanie hodowli ze krwi chorych na gruźlicę metodą Löwensteina nie powiększa, zdaniem autorki, możliwości rozpoznawczych, samą jednak pożywkę uważa za bardzo dobrą i na niej wykonała 160 posiewów z materjału gruźliczego z bardzo dobrym wynikiem. Kolonje uzyskiwane na pożywkach jajowych przedstawiały typy R, S, oraz typy przejściowe. Dysocjacja ta nie przedstawia znaczenia w ocenie zjadliwości prątków i stanu chorobowego. Wykazywanie prątków metodą hodowania jest zdaniem autorki dobre, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie chodzi o wykazanie prątków niezjadliwych, niedających się zatem wykazać doświadczeniem na zwierzętach. Wykazywanie prątków przy pomocy szczepienia świnek morskich jest metodą bardzo dobrą, jeżeli chodzi o jednoczesne wykazanie ich zjadliwości; wadą jej jednak jest stosunkowo duży koszt i długość trwania próby. Dla przyśpieszenia wyników należy używać materjału zhomogenizowanego roztworem NaOH i szczepić materjał wprost do gruczołów pachwinowych świnek morskich. Przy tej metodzie postępowania wyniki uzyskać można już w 2—6 tygodni.

Samo badanie bakterjoskopowe uważać należy za metodę najmniej czułą i stosunkowo mało pewną.

A. Donhaiser (Kraków).

O wykrywaniu prątków gruźliczych w stolcach. E. DINTENFASS. Gruźlica. R. IX. Nr. 1.

Autor przedstawia własne wyniki badań nad wykazaniem prątków gruźliczych w kale. Materjał uzyskał od 100 chorych przeważnie na gruźlicę płuc, a częściowo i u chorych z gruźlicą przewodu pokarmowego.

W pracy swej posługiwał się wszystkiemi metodami, a więc barwieniem preparatów bezpośrednio ze stolca sporządzonych, zastosował metodę antyforminową, oraz metodę zakładania hodowli i szczepienia na zwierzętach. Wyniki uzyskane przedstawia w osobnej tablicy, dającej możność przejrzystego porównania otrzymanych wyników. W wyniku swych badań autor stwierdza, że stosowanie metody bakterjoskopowej jest bardzo niepewne i uciążliwe, stosowanie przedtem antyforminy również dobrych wyników nie daje, ta ostatnia bowiem, zdaniem autora, kału nie homogenizuje. Najlepsze stosunkowo wyniki w wykazywaniu prątków w kale daje szczepienie świnkom morskim, pod warunkiem jednak uprzedniego poddania stolca działaniu kwasu siarkowego, poczem należy stolec zobojętnić i dokładnie przepłókać i dopiero tak spreparowanym materjałem szczepić zwierzęta, w przeciwnym bowiem razie kał wstrzyknięty podskórnie świnkom wywołuje często śmierć zwierzęcia bądź w następstwie zakażenia innemi bakterjami, bądź przez samo zatrucie kałem.

Zakładanie hodowli z kału prawie nigdy nie prowadzi do celu. Pożywki pozostają jałowe względnie zarastają saprofitami. Dla celów rozpoznawczych gruźlicy przewodu pokarmowego wykazywanie prątków w kale ma tylko znaczenie w przypadkach zupełnie ujemnego klinicznie stanu płuc, w przeciwnym bowiem razie prątki wykazane w stolcu, mogą pochodzić z połkniętej plwociny. *A. Donhaiser* (Kraków).

Wartość odczynu zmętnienia Dujarric de la Rivière'a w gruźlicy. E. PIASECKA-ZEYLAND, J. ZEYLAND i B. R. LUTECKI. Gruźlica, R. IX. Nr. 2.

Na przeprowadzonych 137 odczynów Dujarric de la Rivière'a autorzy otrzymali wynik dodatni w 3/5 przypadków gruźlicy i w 1/4 przypadków kontrolnych, przyczem wyniki z samym alkoholem metyl. bez antygenu nie różniły się prawie wcale od oryginalnego odczynu. Autorzy dochodzą zatem do wniosku, że odczyn Dujarric de la Rivière'a jest odczynem nieswoistym i mało czułym. *A. Donhaiser* (Kraków).

Zestawienie odpowiedzi na ankietę o stanie badań naukowych nad najlepszą metodą szczepień przeciwospowych. Klin. Woch. 39. 1934.

Jest to zestawienie odpowiedzi zebranych z całego świata przez Międzynarodowy Urząd Zdrowia przy Lidze Narodów. W zestawieniu tem omówiony jest dokładny przebieg zakażenia krowianką (występowanie kurczów wskazuje na przebieg nieprawidłowy) u osób po raz pierwszy i powtórnie szczepionych, zależność przebiegu od najrozmaitszych w grę wchodzić mogących czynników, wyniki uodpornienia, sposób pielęgnowania i odżywiania dzieci szczepionych, wreszcie sposób stwierdzania wyników szczepienia. Ankieta wskazuje na to, jak wiele bardzo ważnych momentów uodpornienia przeciwospowego jest dodziśdnia bliżej nieznanemi, zapoznanie się z wynikami ankiety — której streścić się nie da ze względu na wagę każdego zdania — jest jednak bardzo wskazane dla każdego lekarza, mającego styczność z szczepieniem przeciwospowem.

St. Legeżyński (Lwów).

Zakażenie i obrzęk toksyczny. BR. BUSSON i N. KOVACS. Klin. Woch. 31. 1934.

Autorzy wychodząc z badań Eppingera i jego szkoły nad ważną rolą mrówczanów alyloaminowych i innych amin w procesach zatrucia, wywołanych przez bakterje badali wpływ równoczesnego wprowadzenia pewnych określonych, samych dla siebie nie śmiertelnych dawek toksyny paciorkowcowej i błoniczej — i akroleiny. Wyniki wskazywałyby na ważną rolę tego czynnika, wprowadzonego w bezpośrednią okolicę zastrzyku jadowego w dojściu do skutku śmiertelnego zatrucia. Autorzy uważają, że takie ubocznie działające zatrucia będą mogły nam wytłumaczyć niejedną niejasność w obserwowanych miejscowych obrzękach toksycznych przy błonicy, róży, zakażeniach beztlenowych i t. p. *St. Legeżyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O przyrodzie ostrego gośćca. G. SINGER. Med. Klin. Nr. 19, 20, 21. 1934.

Ostry gościec stawowy, wbrew utartej nazwie, może przebiegać bez objawów stawowych, podobnie jak płonica, może przebiegać bez wysypki. Jest to choroba zakaźna. Sahli opisał gronkowca ropnego żółtego jako czynnik wywołujący ostry gościec stawowy. Leyden i jego szkoła w r. 1894 wskazywali jako na czynnik wywołujący — na osobliwy rodzaj dwoinki. Menzer w 1901 r. przyjął również paciorkowca, ale podkreślił, że jest to paciorkowiec zwykły, a nie swoisty. Ten pogląd był ostro zwalczany przez bardzo licznych zwolenników swoistego pochodzenia. W roku 1900 Schottmüller wskazał na osobliwy *Streptococcus mitior* albo *viridans*, mający wywoływać zapalenie śródsierdzia trawiące a odróżniający sie zachowaniem na pożywkach od paciorkowca ropnego brakiem hemolizy i zdolnością wytwarzania na pożywce zielonego zabarwienia. Jednak okazuje się, że to, co miało charakteryzować paciorkowca zieleniejącego,

można uzyskać z poszczególnemi typami zwykłych paciorkowców przez zmianę ich warunków życia.

Poparci przez liczne doświadczenia i badania uważamy dzisiaj ostry gościec, zapalenie śródsierdzia trawiące i posocznicę paciork. zieleń. jako stopnie rozwoju jednego często latami w pojedynczych obostrzeniach przebiegającego przewlekłego schorzenia. W schematycznym przebiegu ostrego gośćca odróżniamy: wrota zakażenia: migdałki, zęby, jamy nosowe, ropienie w uszach, albo wogóle ropne sprawy w ustroju, umiejscowione schorzenia w narządach wewnętrznych (serce, jamy surowicze) i obwodowe zjawiska schorzenia (stawy, ich otoczenie, mięśnie, ścięgna, nerwy obwodowe).

Najważniejszem i właściwem umiejscowieniem schorzenia gośćcowego jest serce. Różne postacie zapalenia wsierdzia, zapalenie mięśnia sercowego, *pancarditis*, zapalenie osierdzia wysiękowe czy suche są głównie wywołane przez paciorkowce, taksamo, jak wysięki w przebiegu ostrego gośćca, w opłucnej, czy bardzo rzadko w otrzewnej. Wysięki te są prawie zawsze jałowe.

Główną przyczyną ich jałowości jest to, że zarazek przenika pozastawowo, do otoczenia stawu, a nie do stawu samego, co autor doświadczalnie wykazuje w monografji z r. 1898 i sprawozdaniem z 1925 r. Już klinicznie znajdujemy największą bolesność po bocznych stronach kolan i łokci, nacieczenia na wewnętrznym brzegu kości goleni, na nasadzie kości goleniowej i przy główce strzałki. Schorzenie stawów, pomimo iż od niego cała sprawa otrzymała swą nazwę, jest ciągle ze swego przodującego stanowiska wypierane.

Salicylan sodowy uważany dawniej za lek swoisty jest tylko objawowym. Jako *„arthrotrop"* działa szczególnie na bóle stawów, istoty schorzenia nie zmienia, które tli się, niekiedy latami, ujawniając się częstemi nawrotami. Autor przytacza 2 przypadki: 1. rozsiane zapalenie kości *(ostitis multiplex)* rozpoczynające się jak okazowa posocznica, 2. przypadek zapalenia szpiku kostnego rozpoczynającego się jak okazowy zwykły gościec stawowy. W obu przypadkach za czynnik wywołujący przyjąć należy bakterje ziarenkowate, a za siedlisko pierwotnego ogniska zakażenia — szpik i nasady kostne. Fakt, że nasady kostne tworzą główne miejsca składu krążących we krwi bakteryj, a w mniejszym stopniu wątroba, śledziona i nerki, może tłumaczyć, że przy pewnej żywotności zakażenia krew może pozostawać jałowa. Autor przytacza doświadczenia Józefa Kocha, które dowodzą obecności paciorkowców w nasadach i szpiku kostnym.

Istota gośćca rzekomego jest, zdaniem autora, ta sama, co i gośćca stawowego. Zdarzają się reumatoidy w przebiegu rzeżączki, czerwonki, płonicy, pląsawicy, duru brzusznego, zapalenia płuc i grypy. Często udaje się wykazać swoisty bodziec schorzenia, jednak nie jest to regułą. Gościec ciężarnych, który może występować pod koniec ciąży, może być wywołany taksamo przez rzeżączkę jak równie dobrze przez gronkowce i paciorkowce. Gościec rzekomy podobnie jak ostry gościec może wywołać zapalenie wsierdzia. Dalej Singer przedstawia zapatrywania i badania doświadczalne różnych autorów nad istotą ostrego gośćca stawowego i gośćca rzekomego. Ze wszystkich tych jak i swoich dociekań wysnuwa wniosek, że gościec stawowy jest objawem, który może być wywołany przez różnorodne zarazki. Jądro schorzeń gośćcowych t. j. ostry gościec stawowy albo choroba Bourllanda jest wywołane przez zakażenie ziarenkowcami, gronkowcami, a szczególnie paciorkowcami.

Dr. *Jaskólska* (Kraków).

Uraz a nadciśnienie. W. BEIGLBOECK. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 127. s. 144—148.

Opis przypadku nadciśnienia u 35 l. mężcz. stwierdzonego po urazie głowy w okolicy szwu wieńcowego. Po wykluczeniu innych przyczyn nadciśnienia autor przychodzi do wniosku, że w opisanym przypadku nadciśnienie wystąpiło w następstwie uszkodzenia ośrodka naczyniowego w mózgu (okolica *hypothalamus).*

H. Długosz (Lwów).

Miedź i żelazo w leczeniu niedokrwistości dorosłych. K. MACHOLD (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 127. str. 27—40.

Stosowano równocześnie miedź i żelazo, podając *cupraemon* fabr. Degewop, średnio 10 drażetek dziennie. 1 drażetka zawiera 0,1 chlorku żelaza, 2,5 mg miedzi w postaci mleczanu miedzi, *pernemonu* i *ventremonu* 0,1. Obserwowano wyniki korzystne w niedokrwistościach pokrwotocznych i niedokrw. z uszkodzeniem czynności krwiotwórczej. Po *cupraemonie* wyniki były lepsze niż po samem żelazie (5,0 *Ferr. red.* dz.), a równe leczeniu wątrobą. W przypadkach niezbyt posuniętych niedokrwistości złośliwej występuje również wyraźna poprawa. Mechanizm działania: miedź pobudza szpik kostny, ułatwia tworzenie hemoglobiny z dostarczonego żelaza, przeciwdziała hemolizie przez blokadę układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ilość przytoczonych przypadków skąpa.

H. Długosz (Lwów).

Nasycenie krwi tętniczej tlenem w czerwienicy. K. HITZENBERGER. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. S. 495—498.

Czerwienica *(polyglobulia vera)* nie jest wywołana brakiem tlenu, bo nasycenie krwi tętniczej tlenem jest normalne. Natomiast zawartość dwutlenku węgla w krwi tętniczej jest znacznie zmniejszona, bądź spowodu zwiększenia ilości hemoglobiny lub spowodu względnego zmniejszenia ilości osocza. Natomiast w objawowem zwiększeniu ilości ciałek czerwonych (rozedma płuc, wada serca wrodzona) zmniejsza się nasycenie krwi tętniczej tlenem, a zwiększa nasycenie dwutlenkiem węgla.

H. Długosz (Lwów).

O działaniu koraminy w uduszeniu. G. USADEL. Der Chirurg. Nr. 9. 1933.

Autor podaje nadzwyczaj ciekawy przypadek przywrócenia życia po zaduszeniu wskutek zatkania tchawicy przez węzeł rakowaty, w którym koramina była zadziwiająco skuteczną. Zaznacza on z naciskiem, że zwłaszcza w rzeczywistem zaduszeniu, np. wskutek tonięcia, zachodzą wielce obiecujące możliwości pomyślnego zastosowania koraminy. Proponuje on noworodkom w zamartwicy zastrzykiwać koraminę bezpośrednio przez ciemiączko, a zatem dożylnie, do *sinus longitudinalis* (zatoki podłużnej).

Dr. F. Sienicki (Warszawa).

Rozszerzenia przełyku po zatruciach iperytem. G. WORMS i J. LEROUX - ROBERT. Pres. Méd. Nr. 32. 1934.

Autorowie opisują kilka przypadków bardzo dużych rozszerzeń przełyku, które pojawiły się w kilka lub kilkanaście miesięcy po zagazowaniu iperytem w czasie wojny i podają ich dalszą historję choroby. Naogół są to dość rzadkie zaburzenia, ponieważ znacznie częstsze są znane po iperycie rozszerzenia oskrzeli i zmiany w płucach. Obserwowane rozszerzenia przełyku dochodziły do ogromnych rozmiarów i zazwyczaj brak było równoczesnego zwężenia okolicy wpustowej, albo też zwężenie to było tak nieznaczne, że nie możnaby tem wytłumaczyć rozszerzenia przełyku na całej długości. Dlatego też autorowie przypuszczają, że te rozszerzenia podobnie jak rozszerzenia oskrzeli, których mechanizm powstawania jest lepiej poznany, nie są następstwem zwężenia spastycznego lub bliznowatego, ale że występują one wskutek zwiotczenia ściany przełyku i utraty jej napięcia. Przyczynę tego zwiotczenia upatrują autorowie w uszkodzeniu włókien nerwowych przełyku przez iperyt *(oesophagitis, oesophagoneuritis).* Za tem przemawiają objawy ze strony innych narządów (np. wzrok), które wskazują, że iperyt posiada powinowactwo do nerwów i że jest on w stanie wywołać zapalenie włókien nerwowych. Autorowie przypuszczają, że w podobny sposób mogą powstawać też pierwotne rozszerzenia przełyku bez zwężeń *(megaoesophagus)* na innem tle np. po zatruciach jakiemiś jadami, po zapaleniu przełyku i t. d.

Skowroński (Lwów).

Leczenie efetoniną bloku sercowego i choroby Adams-Stokesa. FRANZ SEEBER. Klin. W. Nr. 42. 1933.

W piśmiennictwie wspomina się często o leczeniu adrenaliną choroby Adams-Stokesa i przypadków bloku całkowitego. W ostatnich czasach donoszono nieraz, że stosowano w tych przypadkach zamiast adrenaliny efetoninę i że uzyskiwano przy pomocy efetoniny równie dobre wyniki. Autor omawia dwa przypadki choroby Adams-Stokesa, w których efetonina wyraźnie korzystnie działała. W obydwu przypadkach nastąpiło wyrównanie czynności serca poprzez blok 2:1 do regularnej czynności. Na podstawie tych korzystnych wyników radzi się te ciężkie zaburzenia czynności serca leczyć efetoniną. Efetonina przewyższa adrenalinę tem, że można ją podawać miesiącami bez uciekania się do wstrzykiwań. Bezpośrednie oddziaływanie organizmu po dawkach efetoniny bywa mniej gwałtowne, jak po wstrzykiwaniach adrenaliny, unika się więc zupełnie działań ubocznych.

Dr. Bader (Warszawa).

Próby zastosowania odwaru z nieśmiertelnika w leczeniu przewlekłych zapaleń woreczka żółciowego. KOGAN - JASNYJ, FROTOW, SORKIN, ROZENFELD, PEREZIK (Charków). Klin. Med. T. XII. Nr. 8. 1934.

Odwar z łodyżek i kwiatów nieśmiertelnika — *Decoctum Gnaphalii arenarii* przygotowany *ex tempore* w ilości 6 g na 300 cm^3 wody podawano w stanie ciepłym (30—40°) pół godziny

przed jedzeniem według następującego schematu: 2 dni po 2 razy dziennie po 1/4 szklanki na raz, 3 dni po 3 razy dziennie po 1/4 szklanki, 3 dni po 2 razy dziennie po 1/2 szklanki, 3—4 dni 3 razy dziennie po 1/2 szklanki. Przerwa 7—10 dni, poczem powtórnie podawanie według tego samego schematu. Diety specjalnej nie stosowano, z wyjątkiem przypadków z objawami kataralnemi przewodu pokarmowego. Innych leków nie podawano. W razie bólów lub zaparcia stolca — ciepłe okłady i lewatywy. Czas trwania obserwacji od 3 miesięcy celem skontrolowania dalszego przebiegu.

Wnioski: w przypadkach przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego bez powikłań stwierdzono stopniowe zanikanie wzgl. ustąpienie objawów podmiotowych i przedmiotowych. Wraz z ustąpieniem objawów miejscowych zależnych od zajęcia woreczka żółciowego i dróg żółciowych stwierdzono ustąpienie szeregu zaburzeń dyspeptycznych i poprawę stanu ogólnego. Najlepsze wyniki zaobserwowano u chorych z przewlekłym nieżytem woreczka żółciowego i dróg żółciowych bez powikłań. Dobre wyniki otrzymano również przy kamicy wątrobowej. W chwili ostrego napadu kamicy podawanie odwaru nieśmiertelnika nie daje wyniku. Odwar z nieśmiertelnika zasługuje na uwagę jako środek żółciopędny. *M. Segal* (Lwów).

Rhachitis renalis. R. MEIER i E. THOENES. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 127. S. 149—159.

Pod nazwą „krzywicy nerkowej" lub „karzełkowatości nerkowej" rozumie się od czasów Fletschera, Parsonsa i Barbera następujący obraz chorobowy: proporcjonalny karli wzrost, infantylizm, chroniczne zapalenie nerek z następową ich niedomogą i zwiększeniem azotu pozabiałkowego, niedowład moczowodów, powiększenie wymiarów miedniczek, niedowład pęcherza, zmiany w kościach: zubożenie w wapń całego szkieletu, zmiany na linji nasad, nadłamania i schorzenie stawów zniekształcające.

Schorzenie nieczęste. Więcej znane pedjatrom niż internistom, bo tacy chorzy rzadko przeżywają 10 r. ż. Dokładny opis własnego przypadku 28 l. mężczyzny. Żadna z podanych dotychczas teoryj nie wyjaśnia całości obrazu opisanego przypadku. *H. Długosz* (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Umieralność z gruźlicy, uprzemysłowienie i odporność śródzakaźna. E. WOLFF. Klin. Woch. 31. 1934.

Autor na podstawie badań higjeniczno-statystycznych zwraca uwagę na to, że spadek umieralności z gruźlicy zaznacza się najsilniej w państwach, w których uprzemysłowienie najdalej postąpiło. Przykładem tego będą Niemcy, w których umieralność z gruźlicy z 35 na 10.000 mieszkańców w latach 70-tych ubiegłego wieku spadła na 7.9 w roku 1930. Podobnie wielką jest różnica w uprzemysłowionej Belgji (9.7) a rolniczej Francji (16.7). Jako przyczyny dobrych skutków uprzemysłowienia dla tłumienia gruźlicy wylicza autor podwyższenie się stopy życia robotnika, wyższy poziom wykształcenia, lepszą opiekę społeczną, przeprowadzenie wielu inwestycyj higjenicznych w ośrodkach przemysłowych.

Autor nie podziela natomiast zdania licznych badaczy w tym względzie, jakoby rozprzestrzenienie się zakażeń gruźliczych wzmagało drogą t. zw. uodpornienia śródzakaźnego oporność organizmu na wystąpienie objawów chorobowych. Zdaniem autora ani naturalne uodparnianie śródzakaźne ani tem więcej uodparnianie sztuczne (Calmette - Guérin i inne) nie grają żadnej wartościowej roli w zmniejszaniu się częstości gruźlicy. Jest, zdaniem autora, rzeczą zupełnie błędną żywić jakiekolwiek nadzieje, że dobre wyniki uodparniania, uzyskane w chorobach ostrych jak np. ospa, odra i t. p. uzyskać się dadzą w schorzeniach przewlekłych takich jak gruźlica. *St. Legeżyński* (Lwów).

W sprawie przerwania ciąży u kobiet z gruźlicą płuc w świetle nowoczesnego leczenia gruźlicy. GLASER W. R. Arch. f. Gyn. T. 154. z. 1.

Zapatrywania wypowiedziane w dotychczasowem piśmiennictwie o wpływie ciąży na gruźlicę płuc różnią się bardzo znacznie. Porównanie wyników statystycznych jest prawie niemożliwe spowodu różnych kryterjów poszczególnych autorów. Cennem wzbogaceniem naszych wiadomości o wpływie ciąży na gruźlicę płuc byłoby uzyskanie zdjęć rentgenowskich, wykonanych serjami przez szereg lat w czasie jednej lub kilku ciąży.

Konieczność leczenia gruźlicy płuc w czasie ciąży wynika nietylko z losu samych chorych w ogólności, ale nadto z faktu, że przebieg gruźlicy płuc po przerwaniu ciąży statystycznie nie daje wcale lepszych wyników aniżeli po ciąży donoszonej. Na podstawie własnych doświadczeń twierdzi autor, że ciąża i poród nie wywierają żadnego poważnego wpływu na przebieg gruźlicy płuc. Wspomina o możliwości pogorszenia się sprawy chorobowej w niektórych przypadkach (u kobiet niekarmiących), w czasie pół roku po porodzie (krytyczne pół roku) i uważa leczenie zakładowe w tym czasie za bardzo wskazane.

Omawia przyczyny, które wchodzić mogą w grę przy przerwaniu ciąży, i w przeważnej liczbie przypadków nie uznaje wielu wskazań lekarskich, społecznych i eugenicznych, któremi uzasadnia się przerwanie ciąży spowodu gruźlicy płuc. Natomiast uznaje i gorąco poleca konieczność leczenia ciężarnych chorych na gruźlicę płuc.

Omówiwszy wyniki po leczeniu zapadowem w ogólności, omawia autor przebieg ciąży, porodu i połogu u chorych po tem leczeniu i w tabelarycznem zestawieniu podaje wyniki lecznicze ogłoszone w ostatnich latach.

Na podstawie pomyślnych wyników leczniczych dochodzi autor do wniosku, że spowodu gruźlicy płuc winno się stanowczo zaniechać przerywania ciąży we wszystkich przypadkach, które nadają się do leczenia i mogą być leczone, a w których leczenie racjonalne przez lekarza specjalistę jeszcze nie było stosowane. Osobno omawia poszczególne wyjątki, które usprawiedliwiają przerwanie ciąży.

W części praktycznej swych wywodów omawia autor warunki, wśród jakich leczenie ciężarnych z gruźlicą płuc winno być przeprowadzone:

Ograniczenie leczenia zakładowego na pewną część przypadków przez jaknajdokładniejszą opiekę pielęgniarską wszystkich chorych ciężarnych. Dokładne określenie czasu, w którym leczenie zakładowe jest niezbędne. Za taki uważa autor czas, w którym z wszelkiem prawdopodobieństwem może nastąpić stałe wyleczenie gruźlicy płuc. Czas 8 — 10 miesięcy, zdaniem autora, jest najkrótszy. Dopóki matka prątkuje, dziecko winno być izolowane.

Osobną wzmiankę poświęca autor kosztom leczenia i połączonym z tem trudnościom. Istniejące dotychczas przepisy ustawodawcze dla zwalczania gruźlicy u ciężarnych, zdaniem jego, są zupełnie niewystarczające. Za ideał uważa ustawowe, przymusowe świadczenia ściśle ustawą zagwarantowane i określone dla każdej ciężarnej z gruźlicą płuc (nawet nieubezpieczonej) na dostatecznie długi czas, konieczny dla przeprowadzenia leczenia, dalej ustawowe uregulowanie przejęcia kosztów nietylko leczenia matki ale i utrzymania dziecka, dopóki matka nie wyzdrowieje i zabezpieczenie gospodarstwa domowego w czasie pobytu matki w zakładzie.

Ponowne zastąpienie przed trwałem wyleczeniem gruźlicy płuc jest niepożądane, sterylizacja atoli jest usprawiedliwiona jedynie w wyjątkowych przypadkach przy uwzględnieniu szczególnych warunków.

Nienależyte zachowanie się matki, niezgoda z jej strony na zastosowanie odpowiedniego leczenia, nie dają żadnej podstawy do przerwania ciąży. Przymusowe leczenie nie może gwarantować dobrego wyniku, natomiast należy wszelkiemi prawnemi środkami chronić dziecko przed zakażeniem przez matkę, niespołecznie nastawioną. *K. B.* (Lwów).

Czy należy przykładać wagę do prawnego uregulowania sprawy przerywania ciąży ze wskazań eugenicznych? F. SCHENK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. z. 4—5.

Opierając się na obfitem piśmiennictwie, dotyczącem sprawy przerywania ciąży ze stanowiska eugeniki, stwierdza autor, że ilość uznających eugeniczne wskazania w obecnych czasach poważnie się zwiększyła. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do wskazań spowodu chorób psychicznych. Jedną z głównych przyczyn zmiany stanowiska wielu autorów upatruje autor w coraz to lepszem poznawaniu praw dziedziczenia, a więc w rozwoju nauki o dziedziczności. Obecnie, dzięki starannie przeprowadzonym obliczeniom, jesteśmy w stanie przewidzieć ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa, jakie choroby mogą się dziedziczyć w jakim odsetku. Odsetek ten w chorobach umysłowych jest przerażający. Nic więc dziwnego, że w niektórych państwach, jak np. w Czechosłowacji, czynniki rządzące przygotowują odnośne projekty ustaw w celu prawnego uregulowania sprawy przerywania ciąży ze stanowiska wymogów nowoczesnej eugeniki. Autor z radością wita zainteresowanie się sfer prawniczych i rządzących w Czechosłowacji tak doniosłym dla przyszłości rasy problemem i sądzi, że jest to pierwszy etap do ulegalizowania przymusowej sterylizacji. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XVI. posiedzenia naukowego odbytego dn. 8. czerwca 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1) Kol. Lenczowski, czł. Twa., omawia przypadek porodu u osteomalatyczki. Przypadek dotyczył kobiety lat 42. Rodziła 5 razy silami natury dzieci żywe. Po raz ostatni przed 7 laty Po ostatnim porodzie chorowała 2 lata i jak można wnioskować z wywiadów jak również i z badania obecnego, przechodziła osteomalację. Choroba ta zmusiła chorą do leżenia przez przeciąg dwóch lat. Po tym okresie czasu chora zaczęła chodzić, aczkolwiek z pewną trudnością. Obecnie znajduje się znów w ciąży. Przybyła do Kliniki w stanie zaniedbanym. Wody odeszły przed kilku dniami. Stwierdziliśmy położenie poprzeczne z wypadniętą przez srom rączką. Płód nieżywy zmacerowany. Macica mocno obkurczona. Budowa miednicy wykazała cechy przebytej przed laty osteomalacji. Ściśnienie miednicy okazało się tak znacznego stopnia, że próby ukończenia porodu drogą pochwową spełzły na niczem. Ze względu na zaniedbanie przypadku cięcie cesarskie nie mogło być brane w rachubę. I dlatego wykonano całkowite wycięcie macicy bez jej przecinania drogą brzuszną. Przebieg pooperacyjny gładki. Prelegent przedstawia kilka zdjęć rentgenowskich miednicy, która wykazywała wszystkie cechy charakterystyczne dla rozmiękania kości — a więc zniekształcenie kości spojenia łonowego, przybierającego charakter dziuba, wpuklenie się panewek stawu biodrowego do wnętrza miednicy, zbliżenie górnego odcinka kości krzyżowej do spojenia łonowego, prelegent omawia obecne kierunki lecznicze i t. d. Wkońcu prelegent omawia obecne kierunki lecznicze rozmiękania kości jakoteż porusza sprawę etjologji tego schorzenia.

2) Kol. T. Kielanowski, czł. Twa, przedstawił i omówił preparaty anatomiczne:

a) *Płuco prawe* kobiety lat 47, zmarłej spowodu śródbłoniaka opłucnej. Cała opłucna ścienna prawa nacieczona jest nowotworowo, a grubość jej wynosi blisko 1 cm; jest ona sztywna, niepodatna, co uwypukla się szczególnie w odniesieniu do opłucnej śródpiersia *(pleura mediastinalis)*. Ten niepodatny worek opłucnowy wypełniony był szczelnie i pod dużem ciśnieniem płynem przejrzystym, nieco krwawo podbarwionym. Płuco wykazuje zupełną niedodmę uciskową i składa się z 3 płatów kształtu kulistego, o średnicy 4,5 — 2,5 — i 3,5 centymetrów. Niedodmę tę należy uważać za niedodmę uciskową najwyższego stopnia, nieosiągalną w przypadkach stosowania niedodmy leczniczej (odmy opłucnowej). W przedstawianym przypadku złożyły się bowiem liczne czynniki, w praktyce leczniczej niespotykane i nieosiągalne, a to: sztywność i niepodatność opłucnej, wysokie ciśnienie płynu, brak wszelkich zrostów opłucnowych i brak zmian w miąższu płucnym. Niezwykłą zaś postać kulistą poszczególnych trzech płatów płucnych, z których każdy tworzy dla siebie oddzielny twór, należy odnieść do pancerzowatego zesztywnienia nowotworowego nacieczonej opłucnej trzewnej.

b) *Gardło, krtań, tchawicę i oskrzela* mężczyzny 22-letniego, z daleko posuniętemi zmianami twardzielowemi. W tchawicy i oskrzelach, których światło jest znacznie zwężone, istnieje postać bliznowata twardzieli. Również bliznowate, stare nacieki, istnieją w zakresie podniebienia miękkiego tak, że otwór między podniebieniem miękkiem a tylną ścianą gardła drożny jest zaledwie dla zgłębnika o średnicy pół centymetra; tak daleko posuniętych zmian twardzielowych podniebienia nie spostrzegano w dotychczasowym materjale sekcyjnym lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej (27 przypadków twardzieli na ponad 30 tysięcy sekcyj). W przypadku tym istniały również obfite guzowate nacieki twardzielowe wszystkich trzech muszel nosowych. Przyczyną śmierci była sama twardziel (chory nie zgodził się na żadne zabiegi lecznicze), a nie, jak to bywa zwykle, inne przygodne schorzenia.

c) *Śledzionę główną i 14 śledzion dodatkowych*, stwierdzonych sekcyjnie u dziecka jednorocznego, zmarłego spowodu zapalenia płuc. Śledziony dodatkowe od wielkości grochu do wielkości małego orzecha laskowego rozmieszczone są we wnęce śledziony głównej i w sieci małej. Śledziony dodatkowe stwierdza się sekcyjnie często, rzadko jednak w tak dużej liczbie; w piśmiennictwie opisano jeden przypadek, w którym liczba śledzion dodatkowych wynosiła równo czterysta.

3) Kol. Gerhardt wygłasza wykład p. t. *O rozpoznawaniu płci w łonie matki*. Po przytoczeniu danych z piśmiennictwa, G. szeroko omawia własne doświadczenia, wykonane wspólnie z kol. Popielskim w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. K. Wyniki referent demonstruje na mikrofotogramach. W przypadkach, w których w łonie matki znajduje się płód żeński, w jądrze królika zastrzykiwanego moczem tej ciężarnej występują zmiany, świadczące o przyspieszonem dojrzewaniu płciowem, płód zaś męski powoduje w jądrze królika wzrost tkanki podścieliskowej i zmiany zanikowe w miąższu gruczołowym. Wniosek: w moczu ciężarnej znajduje się prolan A i B w różnych stosunkach ilościowych, zależnych od płci płodu w łonie matki. W razie istnienia płodu żeńskiego, w moczu ciężarnej przeważa prolan A, w przypadkach zaś, kiedy w macicy znajduje się płód męski, w moczu ciężarnej przeważa prolan B. (Rzecz okaże się w całości w druku w „Ginekologji Polskiej").

W dyskusji zabrali głos kol. Mączewski, Węgrzynowski i Gerhardt.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół I posiedzenia naukowego z dnia 10 stycznia 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Jakowicki pokazuje preparat *utrzymanej ciąży trąbkowej mniejwięcej 5-tygodniowej*. Bardzo wczesne, bo na 4 tyg. przed zabiegiem powzięte podejrzenie co do ciąży pozamacicznej, było potwierdzone 3-krotnym odczynem Aschheima — Zondeka.

2. Prof. Dr. K. Pelczar, Lewinson i Kuczarów: *Wpływ heparyny na fizyczno-chemiczne właściwości krwinek czerwonych.*

Autor przedstawia badania nad wpływem heparyny na wzmożenie rezystencji krwinek czerwonych na działanie jadu kobry. Heparyna oddziaływuje tutaj bezpośrednio na otoczkę krwinek czerwonych, a nie na jad sam.

Badania dalsze Lewinsona nad wpływem heparyny na hemolizę hipotoniczną, taponiczną i metali ciężkich dowodzą, że heparyna zmienia własności fizyczno-chemiczne w powierzchni krwinek czerwonych. Najmniej wyraźnie występuje wpływ heparyny na hemolizę sprowadzaną w środowisku hipotonicznem.

Badania nad adsorbcją krwinek dla adrenaliny, wzorowane na pracach Giedroycia i Koskowskiego dowodzą, że heparyna hamuje resorbcje krwinek czerwonych dla adrenaliny.

Dalsze badania związane z wpływem heparyny na ciśnienie krwi w ustroju sprowadzane przez adrenalinę dowodzą, że heparyna po pewnym czasie po injekcji (20 min.) obniża działanie presyjne adrenaliny.

Po referacie wywiązała się ożywiona *dyskusja*, w której brali udział: Dr. Zarcyn, Dr. Rubinsztejn, Prof. Jakowicki, Prof. Szmurło i Prof. Pelczar.

3. Dr. Samborski (gość): *Sprawa współistnienia gruźlicy i raka płuc.*

W swoim referacie porusza autor sprawę stosunku tkanki nowotworowej do tkanki gruźliczo-zmienionej, na podstawie badania mikroskopowego materjału sekcyjnego. Badania te dają autorowi podstawę do zaprzeczenia twierdzenia Rokitańsky'ego, jakoby gruźlica i rak były antagonistami, jak również i do zaprzeczenia poglądów Ewiga i Mosesa, uważających gruźlicę za najważniejszy czynnik przy powstawaniu raka płuc. Obrazy mikroskopowe opisywanych przez autora przypadków, a przedewszystkiem silnie wyrażana tendencja rozrostowa komórek rakowych tak wśród rozpadowych mas gruźliczych, jak i w świeżych gruzełkach dają autorowi podstawę do wniosku, że tkanka gruźliczo-zmieniona jest dobrem, a conajmniej obojętnem podłożem dla rozwoju raka. Z drugiej strony autor wyklucza gruźlicę jako czynnik odgrywający swoistą rolę przy powstawaniu raka i przypisuje jej znaczenie pośrednie w tej sprawie, jak każdej innej przewlekłej sprawie zapalnej, nieswoistej.

W dyskusji: Dr. Frydman na podstawie ogłoszonych niedawno 16 przypadków nowotworów złośliwych płuc i oskrzeli z I. Kliniki Wewnętrznej U. S. B., zaznacza, że te nowotwory mogą się rozwinąć w płucu gruźliczem, powołuje się też na odpowiednie dane z piśmiennictwa rosyjskiego.

Prof. Szmurło przytacza przypadek współistnienia gruźlicy i raka krtani: jak wiadomo, często występuje silny rozrost nabłonka, jako odczyn zapalny.

Dr. Sutocki przytacza przypadki współistnienia gruźlicy i raka na skórze twarzy.

Prof. Opoczyński powołuje się na podobne przypadki swoje i innych i podkreśla, jako ciekawy moment w przypadku Dr. Samborskiego współistnienie świeżej czynnej gruźlicy ze sprawą nowotworową, uważa, że potrzebne są badania doświadczalne zaszczepiania gruźlicy na podłoże rakowe.

W odpowiedzi Prof. Pelczar zaznacza, że oprócz miejscowego stosunku tkanki rakowatej do gruźliczej należy brać pod uwagę ogólny odczyn ustroju. Gruźlica jest zjawiskiem sprawy alergicznej, miejscowej. Stany alergji w ustroju zdają się wpływać dodatnio na rozrost nowotworów. Z drugiej jednak strony można przypuszczać, że odczyn ogólny ustroju gruźlicy nieskomplikowanej zakażeniem mieszanem raczej mógłby przeciwdziałać rozwojowi tkanki gruźliczej. Są to więc sprawy, które trudno rozpatrywać pod ogólnym kątem widzenia.

Na zakończenie dyskusji Dr. Samborski podkreśla, że tkanka gruźlicza rozpadowa jest dobrem podłożem dla rozwoju tkanki nowotworowej.

4. Dr. Frydman (gość): *Cukrzyca a zaburzenia układu krążenia.*

Odróżniamy dwie grupy zaburzeń układu krążenia u chorych na cukrzycę. Do pierwszej grupy zaliczamy te cierpienia serca czy naczyń, które spotyka się także u osób z prawidłowym metabolizmem. Należą tu ogólna miażdżyca naczyń (nawet u młodych osobników), miażdżyca naczyń *art. coron. cord.* (oraz nader częste u cukrzycowych zawały sercowe i dusznica bolesna), ogólna chwiejność układu krążenia i t. d.

Drugą grupę stanowią przypadki zaburzeń naczyniowo-sercowych, które stoją w bezpośredniej zależności od cukrzycy. A mianowicie: 1) zapaść u osobników z cukromoczem, 2) nadmierna pobudliwość serca u młodych cukrzycowych, 3) objawy zapaści w stadjum przedśpiączkowem z ucieczką płynów z prądu krwi, 4) mieszane przypadki śpiączki cukrzycowej wraz z zapaścią sercowo-naczyniową, tu też należą 5) uszkodzenia mięśnia serca i zaburzenia przy dostosowywaniu się do nowych warunków poziomu cukru we krwi, po zastosowaniu insuliny. Omówione zostało leczenie w odpowiednich przypadkach.

W dyskusji Dr. Rubinsztejn: jako czynnik mogący mieć znaczenie w powstawaniu zaburzeń krążenia przy cukrzycy należałoby uwzględnić także i zmiany dotyczące wydzielania adrenaliny. Już Klaudjusz Bernard stwierdził, że hiperglikemja obniża pobudliwość układu współczulnego, regulującego także i wydzielanie nadnerczy. Ostatnio — bliżej badano wzajemne działanie na siebie wydzielin wewnętrznych trzustki i nadnerczy (Cori, Macleod i t. d.). Insulina miałaby stanowić czynnik fizjologicznie pobudzający wydzielanie adrenaliny (Scott, Ford, Corkill).

Prof. Pelczar: pewne wspólne tło konstytucjonalne skazy artretycznej może wskazywać na łączność głębszą sprawy zaburzeń naczynioruchowych w cukrzycy, zwłaszcza uwzględniając nowsze badania tyczące się zaburzeń przemiany ciał purynowych ustroju. Co do zapaści występującej w śpiączce należałoby brać pod uwagę uszkodzenie naczyń możliwie przez ciała ketonowe. Sama kwasica nie odgrywa tu roli decydującej.

W odpowiedzi prelegent podkreśla, że odczyt swój ujął tylko ze strony klinicznej. Nie uważa cholesterynemji ani miażdżycy naczyń trzustki za przyczynę powstawania cukrzycy. Przyczyną zapaści u cukrzycowych w stadjum śpiączki nie może być kwasica; podczas zapaści chodzi przedewszystkiem o przechodzenie płynów ze krwi przez ścianki włośniczek, a nie o gromadzenie się krwi w naczyniach jamy brzusznej.

Protokół II posiedzenia naukowego z dnia 17 stycznia 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Przez powstanie uczczono pamięć ś. p. Dr. Karola Rożkowskiego, zmarłego w Częstochowie.

2. Prof. Dr. E. Loth (gość): *O człowieku przedhistorycznym.* Odczyt ilustrowany pokazami licznych tablic i odlewów czaszek ludzi przedhistorycznych.

3. Mgr. K. Dowgielewicz (gość): *O biogenetycznych pierwiastkach chemicznych, występujących w światach roślinnym i zwierzęcym, w świetle fizyki współczesnej.*

Z ogólnej ilości 16 pierwiastków, posiadających znaczenie biologiczne (H, C, O, Na, Mg, P, S, K, Ca, Cl, Fe, Cu, Br, J, As), 8 z nich charakteryzuje szereg zależności rachunkowych, związanych ze strukturą elektronowych warstw zewnętrznych atomów tych pierwiastków. Istnienie tych zależności odkrył Kazimierz Strzyżewski, ogłaszając pracę „O oktawie pierwiastków biologicznych" w r. 1923, w „*La Presse Médicale*". Pogłębił znaczenie tego odkrycia Konstanty Hrynakowski, wykazując istnienie głębokich zależności pomiędzy budową jąder atomów pierwiastków, występujących w biologicznej oktawie Strzyżewskiego. (Praca ogłoszona w Rocznikach Chemji w r. 1933). Obie prace zapoczątkowują okres badań teoretycznych, zmierzających do ustalenia, na czem polega sens fizykalny — biogenetyczności — tych pierwiastków.

W dyskusji zabiera głos Prof. Ejger podkreślając doniosłość ostatnich zdobyczy w chemji i fizyce, które należy przenieść do nauk przyrodniczych i lekarskich.

Sekretarz: *Dr. J. Kyll-Nardzewska.*

Protokół III. posiedzenia naukowego wspólnie z Kołem Wil. Tow. Internistów Polskich z dnia 24 stycznia 1934 roku.

Przewodniczy: Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Doc. Dr. J. Abramowicz: Pokaz chorego z *akomodacyjnem poruszaniem się zaćmień soczewki.*

2. Dr. E. Salitówna: *Niedokrewność złośliwa w oświetleniu materjału II. Klin. Wewnętrznej.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Lidzki zapytuje, czy z chwilą wprowadzenia leczenia wątrobą dało się przedłużyć życie chorych i zmniejszyć powtarzanie się nawrotów. Zapytuje, czy stosowano preparaty żołądka.

W odpowiedzi Dr. Salitówna zaznacza, że trudno sądzić o wpływie terapji wątrobowej na przedłużenie wieku na podstawie zbyt szczupłego i krótko obserwowanego materjału klinicznego jak też na częstość nawrotów. Z preparatów żołądka stosowano *ventrihorm.*

3. Dr. St. Januszkiewicz: *Kamica trzustki z punktu widzenia radjologicznego.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Januszkiewicz stwierdza możność wyczuwania trzustki w indywidualnie pomyślnych warunkach i omawia kwestję ruchomości oddechowej trzustki. Hausman i Strażesko podają częstość wyczuwania trzustki na $^1/_2$ do 1%. Trzustka, nawet zlekka powiększona, daje się przesuwać. Trzustka, dotknięta guzem nowotworowym, a szczególnie torbiel ogona, posiadać może znaczną ruchomość oddechową.

4. Dr. M. Burak: *Przyczynek do rozpoznawania dusznicy bolesnej.* (Rzecz przenaczona do druku).

W dyskusji Dr. Frydman zaznacza, że z elektrokardjogramu rozpoznawać dusznicy bolesnej nie można, że rozpoznanie takie musi być potwierdzone przez obserwację kliniczną — elektrokardjogramy, typowe dla dusznicy bolesnej, obserwował u reumatyków. O podobnych spostrzeżeniach znajdował wzmianki również w piśmiennictwie.

W odpowiedzi Dr. Burak zaznacza, że omawiane zmiany w krzywej elektrokardjograficznej dowodzą zmian nie w naczyniach, lecz w mięśniu sercowym, niezależnie od przyczyn, wywołujących te zmiany. Prelegentowi chodziło o wykazanie przejściowych zmian w mięśniu sercowym w czasie obciążenia serca na skutek niewydolności krążenia wieńcowego, co potwierdza przytoczony przypadek.

Prof. Pelczar zaznacza, że w gośćcu stawowym, jak też i w gruźlicy, guzki zapalne, będące wytworem procesu chorobowego, uciskając na naczynia, powodują zmiany w mięśniu sercowym, wyrazem czego są zmiany w krzywych elektrokardjograficznych.

Prof. Januszkiewicz zaznacza, że w chwili wprowadzenia do Kliniki elektrokardjografu spodziewano się od niego zbyt wiele, więc narazie przyszła chwila rozczarowania, ale metodyczne badania ostatnich lat, dokonane na dużym materjale, oraz eksperymenty pouczają, że elektrokardjograf może oddać wielkie usługi nietylko w studjach nad niemiarowością, ale też w ocenie stanu mięśnia sercowego.

Prof. Dr. A. Januszkiewicz.

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 31 stycznia 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. K. Michejda przedstawia chorą, operowaną spowodu *palca młotowatego* metodą Tierny-Hellera, z wynikiem pomyślnym; omawia metody służące do usuwania tego cierpienia i podnosi zalety użytego przez siebie sposobu, ilustrowanego szeregiem fotografij.

2. Dr. Z. Okołów-Hrynkiewiczowa: Pokaz chorego *ze skaczącem rozszerzeniem źrenic (Mydriasis saltans).* Uczeń, lat 18, przed tygodniem zauważył naprzemienną nierówność źrenic. Podczas badania innych zmian patologicznych nie stwierdzono. Odruchy kolanowe wzmożone. Tło cierpienia czynnościowe. Skaczące rozszerzenie źrenic rzadko bywa opisywane, prawdopodobnie w związku z brakiem objawów podmiotowych.

3. Prof. Dr. J. Szmurło demonstruje 25-cio letniego pacjenta, któremu dokonał spowodu *przewlekłego ropnego zapalenia*

prawej zatoki czołowej i zatok sitowych przednich doszczętnej operacji zatoki czołowej i sitowych, usuwając całą dolną ścianę zatoki czołowej. Ponieważ zatoka nie była zbyt wysoka, dostęp do wszystkich zachyłków był zupełnie dobry i można było usunąć wszystkie części chore; do zatoki czołowej przylegała średniej wielkości komórka czołowo-sitowa, która również została dokładnie oczyszczona. Następnie został stworzony szeroki dostęp do nosa drogą wybicia całej przedniej ściany przewodu i zostały dokładnie oczyszczone wszystkie przylegające i chore przednie komórki sitowe. Do rany został wprowadzony dren gumowy i wyprowadzony przez nos. Dren pozostawał w samej zatoce bez wyprowadzania jednego końca jego nazewnątrz zatoki; rana operacyjna całkowicie zaszyta. Przebieg pooperacyjny był doskonały, ciepłota pozostała prawidłowa, wydzielina ropna znikła zupełnie, przez dren wydzielało się tylko nieco płynu surowiczo-śluzowego. Na 7 dzień szwy zostały zdjęte, a po 10 dniach chory został wypisany. Przypadek powyższy stwierdza, że po dokładnem oczyszczeniu chorych zatok czołowej i sitowych, i po stworzeniu szerokiej komunikacji pomiędzy nosem a operowaną zatoką, można, wbrew opinji wielu rynologów, ranę pooperacyjną całkowicie zamknąć i otrzymać całkowite wyleczenie bez jakichkolwiek powikłań.

4. L. Wojtulewski (gość): *O elektrokolorymetrji i metodach kolorymetrycznych oznaczeń.*

Technika współczesna pozwala na zastąpienie niedokładnych subjektywnych przyrządów dotychczas stosowanych do ilościowych oznaczeń kolorymetrycznych przyrządem dokładniejszym i pozwalającym na określenie obejktywne, zwanym elektrofotokolorymetrem, gdzie oko ludzkie zastępuje czuła na światło komórka selenowa. Opisano budowę przyrządu i zastosowanie jego do celów ilościowego kolorymetrycznego oznaczania, który pozwala np. dla manganu zmniejszyć błąd oznaczania do 0,02%. Próby zastosowania przyrządu do badań biologicznych, stosowanych w klinikach, dały wyniki dodatnie, co potwierdzają krzywe, wykreślone dla oznaczania we krwi: kwasu moczowego, kreatyniny, cholesterolu i żelaza.

5. Dr. St. Januszkiewicz demonstruje *przyrząd pomocniczy do centrowania,* którego działanie polega na wykorzystaniu promieni światła widzialnego o przebiegu identycznym z przebiegiem promieniowania lampy rentgenowskiej. Przyrząd ten pozwala na ścisłe oznaczania przebiegu promienia centralnego, dokładnie określa pole naświetlane oraz daje szereg innych korzyści. Model wykończony w marcu 1933 r. nie został prawnie zastrzeżony, uprzedził w tem autora Dr. Mannl z Karlsbadu (Agfa Röntgen Blätter 6. 1933).

W dyskusji zabiera głos Prof. Dr. W. Jakowicki.

6. Dr. J. Frydman (gość): *Wpływ wody buskiej na czynność wydzielniczą żołądka.*

Stosowanie doraźne wody buskiej naczczo powoduje wzmożone wydzielanie soku żołądkowego wogóle i wolnego HCl w szczególności. Pod wpływem stosowania butelkowanej wody buskiej 2 razy dziennie w ciągu 3 tygodni (naśladując typowy przebieg leczenia zdrojowiskowego) następuje w zawartości żołądkowej: A) Wzrost ogólnej kwasoty i mniejwięcej równolegle do niego wzrost ilości wolnego HCl. B) Przeważnie wzrost ilości jednostek pepsyny. C) zmniejszenie się ilości śluzu. Stosowanie butelkowanej wody buskiej zupełnie dobrze się nadaje do leczenia nieżytów żołądka, zwłaszcza ich postaci podkwaśnej, gdyż pod wpływem tego leczenia znacznie się zmniejsza nasilenie objawów podmiotowych, dolegających choremu, które to dolegliwości nieraz całkowicie ustępują. Zadaniem niniejszej pracy nie było porównanie działania wody buskiej z działaniem jakiejkolwiek innej wody zagranicznej, tylko wypełnienie luki w badaniu jednej z najważniejszych wód krajowych.

W dyskusji Prof. Januszkiewicz poleca nieco słabszą krajową wodę słoną druskienicką, o działaniu analogicznem, skontrolowaną na materjale II Kliniki Wewnętrznej U. S. B., silniejszą niż np. woda w Kissingen.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Uroczystość wręczenia ufundowanego przez korpus oficerski Centrum Wyszkolenia Sanitarnego portretu Marszałka J. Piłsudskiego, dr. med. honoris causa Wydziałowi Lekarskiemu Uniwersytetu Warszawskiego.

Dnia 28 października b. r. odbyła się uroczystość wręczenia portretu Marszałka Piłsudskiego, pendzla rektora Akademji Sztuk Pięknych w Warszawie, prof. T. Pruszkowskiego Wydziałowi Lekarskiemu U. W. Portret został ufundowany i ofiarowany Wydziałowi przez korpus oficerski C. W. S. Na program uroczystości, która odbyła się w auli U. W. w obecności profesorów uniwersytetu, lekarzy wojskowych, młodzieży akademickiej i zaproszonych gości, złożyły się przemówienia: J. M. Rektora prof. Pieńkowskiego, komendanta C. W. S. gen. dr. Kołłątaja-Srzednickiego, prof. dr. J. Mazurkiewicza, dziekana Wydz. Lek. w r. 1921, w którym nadano tytuł doktora honoris causa Marszałkowi Piłsudskiemu oraz t. c. dziekana prof. dr. Fr. Czubalskiego, poczem nastąpiły produkcje chóru medyków.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Senator dr. Dawid Giordano, znany chirurg i historyk medycyny, prymarjusz Szpitala Państwowego w Wenecji ustąpił ze swego stanowiska po 40 latach pracy.

Zmarli.

Major-lek., dr. Stanisław Wojewski, zmarł 23 października w wieku 47 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 30 października 1934. 1. Landau A. i Hejman W.: O skojarzeniu bardzo znacznej hipogranulocytozy z ciężką skazą krwotoczną małopłytkowo-niedokrzepliwą. 2. Fejgin M.: Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac.

XII posiedzenie Wydz. Lek. T. P. N. wspólnie ze Sekcją sanitarną T. W. W. odbyło się w Poznaniu dnia 26 października 1934 roku w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Pułk. Dr. Władysława Osmolskiego: „Motywy psychobiologiczne uprawiania sportów".

LXXIX posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów, odbyło się dnia 26 października b. r. 1. Kochanowski Jan: a) Obraz radjologiczny skrzepów krwi w żołądku; b) Przypadek ropowicy tylnej ściany gardzieli rozpoznany radjologicznie; c) Przypadek złamania wyrostka ościstego VIII kręgu szyjnego; d) Przypadek wrodzonego zrostu trzonów kręgowych. 2. Dering-Ossowska K.: Pierwotne ognisko gruźlicze w płucu o niezwykłych rozmiarach. 3. Laskowski J. i Zawadowski W.: Przypadek śródbłoniaka szpikowego Ewinga.

XV Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się w okresie Zielonych Świąt 1935 r. w Gostyninie (szpital dla psychicznie chorych), wzgl. i w Płocku. Jako tematy główne na XV Zjazd wybrano: 1. Zaburzenia psychiczne w cierpieniach organicznych układu nerwowego ośrodkowego (z wyłączeniem porażenia postępującego i otępienia starczego). 2. Poczytalność zmniejszona w ujęciu naszego Kodeksu Karnego i w jej praktycznem zastosowaniu. Zgłaszanie odczytów na wyżej wymienione tematy kierować należy pod adresem sekr. gen. J. Handelsmana: Pruszków — Szpital Tworki, przyczem Zarząd przypomina, że zgodnie z uchwałą zjazdową mogą być zgłaszane referaty i odczyty oparte wyłącznie na własnym materjale. Termin zgłaszania odczytów do dnia 31 stycznia 1935 r. Zarząd prosi również o przysłanie krótkiego streszczenia zgłoszonego odczytu do dnia 1. III. 1935 w celu umożliwienia wydrukowania streszczenia przed Zjazdem. Do tego terminu również mogą być zgłaszane odczyty luźne. Po tym terminie będzie ułożony program naukowy Zjazdu. Zgodnie z regulaminem odczyt trwać może 10 minut. W sprawach organizacyjnych XV Zjazdu Psychjatrów Polskich należy porozumiewać się z Kol. E. Wilczkowskim, dyr. Zakładu Psychjatrycznego: Gostynin, z. Warszawska.

W czasie od 1—11 października b. r. odbył się w Państwowym Zakładzie Higjeny Pierwszy Kurs Uzupełniający z Bakterjologji, Serologji i Parazytologji zorganizowany wspólnie przez Państwowy Zakład i Szkołę Higjeny i Towarzystwo Epidemjologów i Mikrobiologów Polskich w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wojskowych i Ubezpieczalniami Społecznemi. Kurs ten, obejmujący wykłady teoretyczne, oraz zajęcia praktyczne z dziedzin powyższych, liczył 63 słuchaczy bakterjologów wojskowych i cywilnych, delegowanych przez Min. Spraw Wojsk., instytucje rządowe i samorządowe, oraz Ubezpieczalnie Społeczne. Dzięki temu, że audytorjum składało się wyłącznie z bakterjologów wykwalifikowanych, na wykładach omawiane były najnowsze zdobycze z mikrobiologji i serologji, zaś zajęcia praktyczne tyczyły się najnowszych metod badawczych. Ze względu na krótki okres kursu, słuchacze za-

opatrzeni zostali w konspekty z poszczególnych działów w postaci tablic schematycznych, oraz tekstów techniki laboratoryjnej, ułożonych przez prelegentów na podstawie ostatniego piśmiennictwa. Urządzono pozatem wystawę księgarska, która zapoznała słuchaczy z najważniejszemi dziełami, eksponaty zaś Polskich Zakładów Optycznych przekonały wszystkich o postępach w dziedzinie krajowej wytwórczości przyrządów optycznych. Pierwszy kurs tego typu przyczyni się nietylko do podniesienia fachowego bakterjologji polskiej, lecz stworzy w znacznym stopniu bliższy kontakt między poszczególnemi placówkami służby bakterjologicznej kraju. Konieczność wytworzenia w ten sposób współpracy, zwłaszcza w dziedzinie zapobiegania chorobom zakaźnym podkreślona była przez wszystkich uczestników kursu.

Sprawozdanie ze Zjazdu delegatów Polskiego T-wa Eugenicznego w Łodzi. Świeżo odbył się doroczny Zjazd delegatów Polsk. T-wa Eugenicznego w Łodzi, w natłoczonej słuchaczami sali T-wa Lekarskiego, wywołując b. żywe zainteresowanie wśród świata lekarskiego i prawniczego oraz nauczycielstwa. Otwarcia Zjazdu dokonał p. dr. Mission — dziękując przedstawicielom województwa — Dyr. Stan. Skalskiemu, Staroście Dr. Wronie, prezydentowi m. Łodzi i innym dygnitarzom. Następnie zaprosił na przewodniczącego zebrania prezesa W-skiego Oddziału T-wa Eugenicznego — Dr. Leona Wernica; ten zaś powołał do stołu prezydjalnego p. Dyr. Skalskiego, insp. Missiona, nacz. Rosseta, Dr. Eichlera (prezesa Oddziału Eug. z Pabjanic), Dr. Lipińskiego (prezesa Oddziału Łuckiego), Dr. Morawskiego z Wilna, a do sekretarjatu Dr. Ksaw. Sienko i Dr. Klingera. Pierwszy referat wygłosiła p. prof. Stołyhwo na temat Zjazdu Międzynarodowego Eugenicznego w Zurychu, b. bogaty w treść, zdając interesujące sprawozdanie z referatów odczytanych przez prof. Rüdina, Verschuera, Mjoelma i in. Z referatu prof. Stołyhwo dowiedzieliśmy się, że w Niemczech poddano sterylizacji przeszło 2000 obłąkańców w ciągu trzech ostatnich miesięcy i że przewidziane jest dokonanie w najbliższej przyszłości około 14000 sterylizacyj na osobach zgłaszających się dobrowolnie, a obarczonych dziedzicznemi ciężkiemi i nieuleczalnemi wadami z zakresu chorób umysłowych, cierpień zmysłów i t. d. Również ciekawy był projekt badań regionalnych eugenicznych z uwzględnieniem nietylko danych antropologicznych lecz psychicznych, chorobowych i obarczeń dziedzicznych (dodatnich lub ujemnych); w Niemczech przeprowadzają masowo tego rodzaju badania, kosztem Państwa, już od dłuższego czasu. Polski projekt ustawy eugenicznej odczytała na Zjeździe Międzynarodowym p. prof. Stołyhwo; zainteresowanie się nim było bardzo duże i Stany Zjednoczone, Kanada, Anglja, Niemcy i Norwegja zgłosiły prośbę do T-wa Eugenicznego o udzielenie projektu Ustawy Eugenicznej w Polsce, wydrukowanego w kwartalniku „Zagadnienia Rasy". Następnie wygłosili odczyty: Dr. Wernic (projekt Ustawy Eugenicznej), mec. Piotr Kon, który przewidywał możność sterylizacji pewnej ilości przestępców skazanych na ponad 10 lat więzienia; Dr. Hurwicz w sprawie art. 245-go, o odpowiedzialności za udzielenie zarazy wenerycznej; Dr. J. Nowakowski i Dr. Skusiewicz o działalności Poradni Przedślubnych; Dr. W. Morawski z zakresu wychowania seksualnego, wreszcie p. Edw. Rosset z zakresu szerzenia się cierpień wenerycznych w mieście Łodzi. Po odczytaniu referatów wywiązała się zajmująca dyskusja, następnie przystąpiono do odczytania sprawozdań z działalności 12 Oddziałów T-wa Eugenicznego i dokonano wyborów władz.

Różne.

Jugosławja.

Rząd Jugosłowiański wprowadził obowiązek przedłożenia przed zawarciem małżeństwa świadectwa lekarskiego, stwierdzającego brak zastrzeżeń pod względem lekarskim na dany związek. Świadectwo takie wystawić może każdy lekarz praktykujący.

Holandja.

Zorganizowano instytut holenderski dla badania typów dziedzicznych i biologji rasy. Obejmuje on trzy sekcje: biogenealogiczną, statystykę medyczną typów konstytucjonalnych i studja antropologiczne nad biologją rasy.

W Heerlen zaszedł konflikt między lekarzem, który podczas wykonywania czynności zawodowych nabawił się ospy, a towarzystwem ubezpieczeniowem, które nie chciało uznać zarażenia za nieszczęśliwy przypadek przy pracy. Sąd podzielił stanowisko lekarza.

Danja.

Choroba bornholmska (myalgja nagminna). W języku angielskim pojawiła się monografja E. Sylwestra z Kopenhagi o — do pewnego stopnia — nowej chorobie zakaźnej, związanej nazwą swą ze znaną i przez turystów polskich często odwiedzaną wyspą duńską, Bornholmem. Choroba ta, cechująca się przedewszystkiem bólami mięśni brzusznych obok szeregu objawów, cechujących każdy ostry proces zakaźny, nieznana jest co do swej etiologji. Od sierpnia 1930 do kwietnia 1934 zgłoszono w Danji przeszło 10,900 przypadków tej choroby, nasilenie jej szło zwykle w parze z wzrostem przypadków choroby Heine-Medina i duru brzusznego. Poza Danją chorobę tę stwierdzano bardzo rzadko.

Anglja.

Zebrał się komitet dla uczczenia pamięci sir W. M. Fletchera, wielkiego organizatora studjów lekarskich w Anglji.

Szwajcarja.

Wydział Lekarski Uniwersytetu w Bernie wyznaczył nagrody od 1.000 fr. wzwyż za prace z zakresu *encephalitis epidemica*, które pod względem diagnostycznym i terapeutycznym stanowią znaczny postęp.

Włochy.

Z początkiem grudnia b. r. zostanie otworzone w Rzymie wielkie sanatorjum „Mussolini" na 1.500 łóżek, z parkiem o powierzchni 25 hektarów.

W najbliższym roku zostanie otworzony wielki szpital dla chorób zakaźnych w Rzymie.

W roku 1933 było we Włoszech 2.086 zakładów szpitalnych wszelakich typów bez uwzględnienia zakładów wojskowych i więziennych. Na 1.000 mieszkańców przypadało 6 łóżek.

Towarzystwo Komunikacji Lotniczej wprowadziło lotnictwo sanitarne dla przewozu chorych.

Pismo „Monitore d'Endokrinologia" ustanowiło nagrodę w wysokości 5000 L za najlepszą pracę z dziedziny endokrynologji, pod nazwą nagroda „Nicola Pende". (Santo Vanasia).

W Rimini otwarto ostatnio nowy instytut radjologji.

Stany Zjednoczone.

W Stanach Zjednoczonych liczba zmarłych pośrednio lub bezpośrednio spowodu nadciśnienia krwi wynosi 140.000 rocznie. Dr. James Hulton próbuje leczyć nadciśnienie promieniami Rtg., naświetlając przysadkę, z pomyślnemi wynikami.

„Metabolic Association" w Filadelfji założyło obóz dla dzieci chorych na cukrzycę w wieku od 5—16 lat, celem zainteresowania tą chorobą lekarzy, rodziców i t. p., oraz celem lepszego jej zwalczania.

Ilość przypadków ospy w St. Zjedn. wynosiła w r. 1930 — 49,000 przyp., w r. 1931 — 30.000 przyp., w r. 1932 — 11,000 przyp., w r. 1933 — 6.233 przyp.

Indje.

W Indjach zanotowano w r. 1931 250,000 przypadków ospy, w r. 1932 — 115,000 przyp.

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej zwróciło się pismem Nr. Zn. 50/Z/35/1 z dn. 18. X. b. r. do wojewodów z prośbą o poparcie oraz tworzenie wojewódzkich komitetów „Dni przeciwgruźliczych" od 1 grudnia r. b. do 10 stycznia 1935.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 47. 18. listopada 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

O pleocytozie w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach nowotworów mózgu.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K.

Dokończenie.

II. Przypadki guzów mózgu z normalnym płynem mózgowo-rdzeniowym.

Przypadek 12. G. M. przyjęty 26. XI. 1932, zmarł 11. XII. 1932. (Nr. hist. chor. 512). Nakłucie lędźwiowe 27. XI. 1932, limf. 2/3, leuk. 3/3, Nonne +, Pandy +, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny. Sekcyjnie: guz w dolnej części lewego płatu ciemieniowego wielkości małego orzecha włoskiego, dochodzący do kory mózgowej, częściowo rozpadający się. Histologicznie: mięsak wychodzący z opony miękkiej; ściany komory są niezmienione. Liczne ogniska rozpadu, wybroczyny większe i mniejsze, a w ich najbliższem sąsiedztwie ogniska limfocytów i leukocytów, nagromadzonych w znacznej ilości, często około naczyń.

Przypadek 13. M. K. Przyjęty 18. IV. 34, zmarł 1. VI. 1934. (Nr. hist. chor. 176). Nakłucie lędźwiowe 21. IV. 1934, ciśnienie 140 mm, limf. 3/3, Nonne 0, Pandy 0, Wassermann 0, z chlorkiem złota 0. Nakłucie drugie 30. IV. 1934: Limf. 3/3, Nonne +, Pandy ++, z chlorkiem złota ujemny. Sekcyjnie: nowotwór bardzo wielkich rozmiarów w lewej półkuli mózgu, sięgający od zwojów podstawnych poprzez trzon mózgu, zajmując cały *tegmen pedunculi cer.* po stronie lewej, poprzez most Varola, gdzie wrasta także ku stronie prawej mostu; dochodzi do dna czwartej komory. Nowotwór zajmuje ścianę komory bocznej i ścianę czwartej komory. Histologicznie *glioblastoma multiforme.* Liczne ogniska martwicze, krwotoki i nacieki limfocytarne. W skrawku ze ściany komory czwartej stwierdza się jeden większy naciek złożony z leukocytów.

Przypadek 14. T. R. Przyjęty 28. XII. 1932, zmarł 10. III. 1933. (Nr. hist. chor. 562). Nakłucie lędźwiowe 30. XII. 1932. Ciśnienie 185 mm; limf. 6/3, Nonne 0, Pandy +, z chlorkiem złota ujemny. Dookoła wodociągu Sylwjusza stwierdza się tkankę nowotworową, przechodzącą bez ostrzejszej granicy w utkanie prawidłowe. Histologicznie: *glioma protoplasmaticum.* Brak rozpadu, nacieków i krwotoków.

Przypadek 15. M. J. Przyjęty 29. XI. 1931, zmarł 27. I. 1932. Nakłucie lędźwiowe 7. XII. 1931: Ciśnienie mierne, limf. 9/3, Nonne 0, Pandy +. Sekcyjnie: torbiel o ścianach nowotworowo zmienionych, sięgająca od powierzchni tylnego zwoju środkowego *(gyrus centralis posterior)* wgłąb ku kolanu spoidła *(genu corporis callosi);* samo spoidło jest nowotworowo nacieczone. Histologicznie: *astrocytoma protoplasmaticum.* Ściana komory bocznej nowotworowo zmieniona. Na niektórych skrawkach widoczne są ogniska martwicze, drobne krwotoki, nacieków brak.

Przypadek 16. M. W. Przyjęty 20. V. 1932, zmarł 27. V. 1932. (Nr. hist. chor. 292). Nakłucie lędźwiowe 21. V. 1932: Ciśnienie średnie, limfocytów 6/3, leuk. 5/3, Nonne 0, Pandy ++, Wassermann i z chlorkiem złota ujemny. Sekcyjnie: nowotwór w lewym płacie skroniowym, dochodzący do namiocika móżdżka *(tentorium cerebelli),* niemający styczności ze ścianą komory. Nowotwór dochodzi do podstawy mózgu, niszcząc korę mózgową. Histologicznie: *glioblastoma multiforme.* Miejscami są wybitne zmiany martwicze, rzadkie nacieki limfocytarne okołonaczyniowe. Na oponach mózgowych nacieki limfocytarne; same opony są również nowotworowo nacieczone.

Przypadek 17. M. L. Przyjęty 18. V. 1932, zmarł 5. VI. 1932. (Nr. hist. chor. 283). Nakłucie lędźwiowe 20. V. 1932, limf. 9/3, Nonne ujemny, Pandy +, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny. Sekcyjnie: guz w prawej torebce wewnętrznej, przechodzący na zwoje podstawowe, niedochodzący jednak ani do komory, ani do powierzchni mózgu. Histologicznie *glioblastoma multiforme.* Brak rozpadu tkanki nowotworowej, brak nacieków.

Przypadek 18. G. G. Przyjęta 11. IV. 32, zmarła 18. IV. 32. (Nr. hist. chor. 206). Nakłucie lędźwiowe 13. IV. 1932. Ciśnienie wzmożone, limf. 12/3, Nonne 0, Pandy +, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny. Na sekcji: guz olbrzymich rozmiarów w prawej półkuli mózgu. Nowotwór bez objawów zapalnych, ostro odgraniczający się od otoczenia, nie dochodzi do komory, ani do powierzchni mózgu. Od komory nowotwór jest oddzielony wąskim pasem niezmienionej tkanki mózgowej. Histologicznie: *oligodendroglioma.*

Przypadek 19. M. E. Przyjęty 1. III. 1932, zmarł 20. III. 1932. (Nr. hist. chor. 125). Nakłucie lędźwiowe 3. III. 1932. Ciśnienie średnie, limf. 12/3, leuk. 4/3, Nonne, Pandy, Wassermann, odczyn z chlorkiem złota ujemne. Na sekcji: nowotwór torebki wewnętrznej po stronie prawej, przechodzący częściowo na wzgórek wzrokowy i jądro soczewkowate, niedochodzący jednak do komory bocznej ani do powierzchni mózgu. Świeży krwotok do tkanki nowotworowej. Histologicznie: naczyniak jamisty *(haemangioma cavernosum).*

Przypadek 20. R. P. Przyjęta 8. V. 1931, zmarła 17. V. 1931. (Nr. hist. chor. 303). Nakłucie lędźwiowe 16. V. 1931. Ciśnienie 320 mm, limf. 7/3, Nonne ++, Pandy ++, odczyn z chlorkiem złota 1112211111. Na sekcji: duży *tumor* w płacie skroniowym, ostro odgraniczony, dochodzący miejscami od podstawy do powierzchni mózgu, nie dochodzi jednak do komór. Histologicznie: mięsak czerniaczkowy *(melanosarcoma)* z krwotokami do tkanki nowotworowej. Objawów rozpadu lub nacieków niema.

Przypadek 21. M. Sch. Przyjęty 16. IV. 1929, zmarł 20. IV. 1929. (Nr. hist. chor. 138). Nakłucie lędźwiowe 17. IV. 1929: brak ciałek, Nonne ±, Pandy ++, odczyn z chlorkiem złota 2233321111. Sekcyjnie: w płacie czołowym lewym guz wielkości małego orzecha włoskiego, niedochodzący do powierzchni, ani do komór, dobrze odgraniczony, dający się z łatwością wyjąć. Histologicznie: gruczolakorak *(adenocarcinoma);* gdzieniegdzie są ogniska martwicze i nacieki drobnokomórkowe około naczyń.

Przypadek 22. A. B. Przyjęty 29. I. 1932, zmarł 31. I. 1932. (Nr. hist. chor. 72). Nakłucie lędźwiowe 31. I. 1932. Ciśnienie średnie, limf. 6/3, Nonne —, Pandy ++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny. Guz sfery ruchowej prawej, drążący w głąb ku płatowi czołowemu, sięga ku przodowi do wysokości kolana spoidła, ku tyłowi kończy się na wysokości *corp. mamill.,* do komór nie dochodzi. Na powierzchni mózgu w sferze ruchowej kora mózgowa zupełnie zniszczona i zrośnięta z powierzchnią mózgu. Histologicznie: *fibrosarcoma durae matris,* brak objawów rozpadu, krwotoków lub nacieków.

Przypadek 23. W. Z. Przyjęta 5. I. 1931, zmarła 1. II. 1931. (Nr. hist. chor. 11). Nakłucie lędźwiowe 8. I. 1931: Płyn zupełnie ujemny. Sekcyjnie: na granicy płatu czołowego, skroniowego i ciemieniowego guz wychodzący z opony twardej, wciskający się w głąb mózgu, dający się z łatwością wyjąć; do komory nie dochodzi. Histologicznie: śródbłoniak opony twardej *(endothelioma);* objawów zapalnych brak.

Przypadek 24. S. B. Przyjęta 1. I. 1932, zmarła 11. I. 1932. (Nr. hist. chor. 1). Nakłucie lędźwiowe 2. I. 1932. Ciśnienie 180 mm, limf. 8/3, Nonne +, Pandy ++, chl. złot. 233334222. Dwa małe nowotwory wrastające z opony twardej w lewy płat czołowy i dające nowotworowe nacieczenie substancji mózgowej. Histologicznie: *carcinoma metastat.*

III. Przypadki nowotworów mózgu z „płynem uciskowym".

Przypadek 25. D. M. Przyjęty 9. X. 1929, zmarł 31. X. 1929. (Nr. hist. chor. 270). Nakłucie lędźwiowe 13. X. 1929. Ciśnienie duże, limf. 1/3, Nonne +++, Pandy ++++, Wassermann ujemny, z chlorkiem złota ujemny. Sekcyjnie: guz zajmujący spoidło wielkie w przedniej części i przechodzący na obie półkule, zwłaszcza na prawą i sięgający ku przodowi mniejwięcej do wysokości kolana spoidła wielkiego; ku tyłowi widoczne jest utkanie nowotworowe w obu półkulach mózgowych, zajmuje ono po prawej zakręt sklepienny *(gyrus fornicatus)* i jego najbliższe sąsiedztwo, po lewej zajmuje środek płatu. Tylna granica nowotworu leży w ogonie spoidła wielkiego. Nowotwór wrasta do komory prawej od góry; obie komory są uciśnięte. Histologicznie: *glioblastoma multiforme,* ściana komory nowotworowo zmieniona; tuż pod wyściółką naczynia krwionośne przekrwione, drobne

krwotoki, ogniska martwicze, dość liczne nacieki leukocytarne, gdzieniegdzie widać połączenia tych ognisk z światłem komory.

Przypadek 26. K. B. Przyjęta 12. IV. 1934, zmarła 26. VI. 1934. (Nr. hist. chor. 163). Nakłucie lędźwiowe 14. IV. 1934. Ciśnienie wzmożone, limf. 7/3, leuk. 2/3, Nonne 0, Pandy ++++, z chlorkiem złota 111332111. Sekcyjnie: guz zajmujący płat czołowy prawy, niewrastający do komory bocznej. Histologicznie: *Glioblastoma multiforme.* Nacieki limfocytarne i leukocytarne wyraźne, ogniska martwicze.

Przypadek 27. G. F. Przyjęta 21. XII. 1932, zmarła 18. II 33. (Nr. hist. chor. 559). Nakłucie lędźwiowe 28. XII. 1932: limf. 6/3, Nonne ++, Pandy ++++, Wassermann ujemny, z chlorkiem złota 223331111. Sekcyjnie: guz wielkości jaja kurzego w lewej wyspie Reila, sięgający od kory aż do rogu przedniego komory bocznej. Guz sięga ku przodowi do wysokości kolana spoidła wielkiego, ku tyłowi do torebki wewnętrznej. Histologicznie: *glioblastoma multiforme,* ściana komory nowotworowo zmieniona, sama wyściółka jeszcze dość dobrze zachowana; brak rozpadu, nieliczne nacieki limfocytarne około naczyń.

Przypadek 28. E. Ł. Przyjęty 20. X. 1933, zmarł 6. XII. 1933. (Nr. hist. chor. 407). Nakłucie lędźwiowe 30. X. 1933, ciśnienie 140 mm, limf. 8/3, Nonne ++, Pandy +++, Wassermann ujemny, z chlorkiem złota 344443331. Sekcyjnie: w dolnej części lewego płatu ciemieniowego guz wielkości orzecha włoskiego, niedochodzący ani do powierzchni, ani do komory. Histologicznie: *glioblastoma multiforme;* rozległe ogniska martwicze.

Przypadek 29. M. Sch. Przyjęty 27. IV. 1934, zmarł 14. V. 1934. (Nr. hist. chor. 193). Nakłucie lędźwiowe: 28. IV. 1934, ciśnienie niskie, płyn ksantochromowy, ilość ciałek 10/3, z tego limf. 5/3, leuk. 5/3. Nonne +, Pandy +++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota 11122111. Sekcyjnie: guz płatu skroniowego i czołowego, dochodzący do podstawy i niszczący zupełnie korę mózgową, do komory nie dochodzi. Histologicznie: *glioblastoma multiforme;* ściana komory niezajęta, na niektórych skrawkach widoczne są ogniska martwicze, nacieków limfocytarnych i leukocytarnych brak.

Przypadek 30. G. R. Przyjęta 26. X. 1931, zmarła 18. XI. 1931. (Nr. hist. chor. 476). Nakłucie lędźwiowe 6. XI. 1931, ciśnienie 170 mm, ilość ciałek 12/3, z tego 9/3 limf., 3/3 leuk., Nonne +, Pandy +++, Wassermann ujemny, z chlorkiem złota 33343222. Sekcyjnie: dwa małe ogniska nowotworowe, jedno wielkości połowy orzecha włoskiego, drugie wielkości grochu w lewym płacie czołowym, nie dochodzą do komór, natomiast zajmują powierzchnię mózgu. Histologicznie: *spongioblastoma.* Liczne ogniska martwicze z rozsianemi leukocytami; opony mózgowe nowotworowo nacieczone.

Zestawiając zmiany zapalne i wsteczne w tkance nowotworowej, stosunek guza do komór i do powierzchni mózgu ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, możemy w materjale naszym odróżnić trzy grupy przypadków:

I. Przypadki z wybitnemi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, przyczem na plan pierwszy występuje mniej lub więcej wybitna pleocytoza; obok tego mamy wyraźne zmiany w odczynach białkowych i w odczynie koloidowym z chlorkiem złota (przypadek 1 — 11 włącznie).

II. Przypadki z zupełnie normalnym płynem mózgowo-rdzeniowym (przypadek 12—24 włącznie),

III. Przypadki z zespołem uciskowym w płynie mózgowo-rdzeniowym (przypadek 25—30 włącznie).

ad I. Odróżnić tu należy: a) nowotwory mózgu (przypadek od 1—9) i b) guzy w tylnej jamie czaszkowej (przypadek 10 i 11).

ad I a) Sekcja mózgu i badanie histologiczne tkanki nowotworowej wykazują we wszystkich tych przypadkach styczność nowotworu z systemem komorowym tak, że istnieje wprost komunikacja guza ze światłem komory. Dalszą ważną cechą jest wyraźny rozpad i objawy zapalne w samym nowotworze; i tak stwierdzamy tu rozległe ogniska martwicze, nacieki leukocytarne na tle zwyrodniałych komórek nowotworowych, gdzieniegdzie skupienia leukocytów w ogniskach martwiczych lub w sąsiedztwie świeżych lub starszych krwotoków, a nierzadko spotyka się je także około naczyń krwionośnych. Gdzieniegdzie są widoczne takie ogniska pod wyściółką komorową, a w rzadkich przypadkach widać, jak te ropnie niszczą samą wyściółkę i mają wprost bezpośrednie połączenie ze światłem komory (Ryc. 1 i 2). Obok tych nacieków ropnych stwierdza się w niektórych przypadkach nacieki limfocytarne, około naczyń krwionośnych. Wyjątek stanowi przypadek 9, w którym nie stwierdziliśmy w tkance nowotworowej ani zmian wstecznych ani zapalnych; tu jednak pleocytoza nie była znaczną, bo tylko 23/3 tak, że jest wątpliwem, czy przypadek ten należy zaliczyć do tej grupy; ze względu na to, że przyjęliśmy jako najwyższą prawidłową ilość ciałek 12/3, musieliśmy przypadek ten umieścić między przypadkami z pleocytozą. Drugim przypadkiem z wybitną pleocytozą, jednak bez objawów rozpadu i bez zmian zapalnych w nowotworze jest przypadek 5. W przypadku tym stwierdziliśmy obok ciałek białych liczne komórki nowotworowe w płynie, które działając jako ciała obce, mogły wywołać odczyn oponowy i tem samem pleocytozę. *(Fremdkörpermeningitis).* I ten przypadek nie należy zatem ściśle do tej grupy.

ad I b) Są to dwa przypadki guzów w tylnej jamie czaszkowej zewnątrz móżdżka leżących; w przypadku 10 stwierdziliśmy znaczny rozpad tkanki nowotworowej, czego nie było w przypadku 11; te dwa przypadki wyłączyliśmy z poprzedniej grupy I a) z tego powodu, że, aczkolwiek wykazywały za życia pleocytozę w płynie, jednak nowotwory te nie miały styczności z komorami, leżały zewnątrzmóżdżkowo, a jeden z nich nie wykazywał zmian wstecznych w nowotworze.

ad II) Przypadki z normalnemi płynami musimy podzielić na dwa poddziały a) wewnątrzmózgowe (przypadek 12—21 włącznie) b) zewnątrzmózgowe (przypadek 22—24 włącznie).

ad II a) Na 10 przypadków stwierdziliśmy, że w 4 przypadkach niema styczności guzów z komorami i niema zmian zapalnych w nowotworze. Z pozostałych 6 przypadków stwierdzono wprawdzie w 3 przypadkach (przypadek 12, 16 i 21 daleko idące objawy rozpadu, nacieki limfocytarne, krwotoki i t. p., jednak nowotwór nie dochodził w tych przypadkach do komór. W jednym przypadku (przypadek 14) nowotwór zajmował ścianę wodociągu Sylwjusza, jednak nie stwierdzono tu zmian wstecznych, ani zapalnych w nowotworze. Odmiennie zachowuje się przypadek 13 i 15, w których nowotwór wrastał do komory bocznej, a badanie histologiczne wykazało zmiany wsteczne i zapalne, a mimo to płyn był normalny. Do tych przypadków powrócę.

ad II. b) Trzy przypadki guzów zewnątrzmózgowych, w których nie stwierdzono zmian wstecznych. Nowotwory te leżały na powierzchni mózgu w przeciwstawieniu do guzów zewnątrzmóżdżkowych grupy I b.

ad III) Na 6 przypadków z płynem uciskowym w 2 przypadkach nowotwór wrastał do komór (przypadek 25 i 27), a w jednym z nich (przyp. 25) widoczne były wyraźne objawy rozpadu, nacieki limfocytarne i leukocytarne, przebijające do światła komory. W pozostałych 4 przypadkach (26, 28, 29 i 30) brak połączenia guza z komorą, natomiast stwierdza się znaczny rozpad samego nowotworu.

Z przypadków grupy pierwszej, w której za życia stwierdzono wyraźną pleocytozę, dodatnie odczyny białkowe i zmiany w odczynie koloidowym, wynika, że dla tych przypadków charakterystycznem jest wrastanie nowotworu do komór i równoczesne objawy zapalne i wsteczne w tkance nowotworowej; w tych zmianach należy, zdaniem naszem, zgodnie z S c h a r p f f e m dopatrywać się przyczyny zmian w płynie w tych przypadkach. Jeżeli to przypuszczenie jest słuszne, że dla powstania pleocytozy konieczne jest spełnienie obu warunków, t. j. styczność guza z komorą i zmiany w tkance nowotworowej, to nie powinniśmy tych zmian stwierdzić w przypadkach z płynami normalnemi, względnie możemy w tych przypadkach znaleźć tylko jedną z tych dwóch zmian. Przypadki guzów mózgu z płynami normalnemi naogół potwierdzają słuszność tego przypuszczenia; widzimy tu, że w 4 przypadkach (przypadek 17, 18, 19 i 20) guz nie miał ani styczności z komorą, ani nie wykazywał zmian zapalnych lub rozpadu. W 3 przypadkach (przypadek 12, 16 i 21) istniały wprawdzie zmiany wsteczne i zapalne w nowotworze, jednak guz nie dotykał ściany komory. W jednym przypadku znowu (przypadek 14) guz zajmował ścianę wodociągu Sylwjusza, jednak nie wykazywał zmian wstecznych ani zapalnych. Niezgodne z tem wyniki dają przypadki 13 i 15, o których była już mowa. W obu przypadkach guz wrastał do komór, a w tkance nowotworowej przypadku 13 znaleźliśmy cechy histologiczne, charakterystyczne dla przypadków grupy I, a w przypadku 15 rozpad centralny, torbiel, tak, że z tych zmian patologicznych należałoby się spodziewać pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym. Tymczasem płyn był za życia zupełnie normalny. Ten odmienny wynik badania płynu w stosunku do zmian anatomicznych należy zdaniem naszem wytłumaczyć tem, że w przypadku 13 płyn był badany 32 dni, a w przypadku 15. 51 dni przed śmiercią, czyli że jest prawdopodobnem, że w chwili nakłucia lędźwiowego nie było jeszcze tych zmian, które stwierdzono histologicznie po śmierci, a które, naszem zdaniem, warunkują powstawanie pleocytozy w płynie *).

---

*) Odnośnie do przypadku 15 jest jeszcze możliwe inne wytłumaczenie; ścianę torbieli stanowi nowotwór, w którym nie stwierdzamy ani objawów rozpadu ani zmian zapalnych tak, że mimo centralnego rozpadu guza, który doprowadził do wytworzenia torbieli nie przyszło do pleocytozy, ponieważ na powierzchni zwróconej do komory nie było zmian zapalnych ani rozpadu.

Nie ulega wątpliwości, że większość guzów mózgu, zwłaszcza glejaki, ulegają procesom wstecznym, jednak dopiero wtedy, gdy guz taki wrasta do komory, mogą produkty rozpadu guza wpływać na skład płynu, albo, co zgodnie z Scharpffem uważamy za prawdopodobniejsze, leukocyty przechodzą wprost z ognisk zapalnych, limfocytarnych lub leukocytarnych do płynu mózgowordzeniowego. Przedewszystkiem będą tu miarodajne nacieki limfo- i leukocytarne umiejscowione na powierzchni guza, zwróconej do światła komory. Wynik badania płynu zależy od tego, czy nakłucie wykonywa się właśnie w czasie, kiedy ogniska te przebijają do światła komory, względnie, kiedy leukocyty przeszły przez ścianę komory. Jeżeli upłynie dłuższy czas od nakłucia do śmierci, jak w przypadku 13 i 15, to niema podstawy do twierdzenia, że zmiany stwierdzone po śmierci istniały już w czasie nakłucia, że tego rodzaju zmiany nie wpływają zatem na skład płynu, i że w takich przypadkach płyn może być prawidłowy. Miarodajne dla oceny stosunku składu płynu do zmian histologicznych i umiejscowienia guza są te przypadki, w których nakłucie lędźwiowe wykonane było krótko przed śmiercią. Mamy w naszym materjale przypadki, w których od ostatniej punkcji do śmierci upłynęło tylko kilka dni, i tak w przypadku 1, 16, 18 dwa dni, w przypadkach 2 i 21 trzy dni, w przypadku 5 cztery dni, w przypadku 22 kilka godzin, w przypadku 20 jeden dzień. Z tych przypadków można wnosić, że danym zmianom histologicznym i danemu umiejscowieniu guza odpowiada płyn o pewnym składzie. Nie rozporządzamy dotychczas przypadkiem, w którymby płyn pobrany krótki czas przed śmiercią był normalny, a badanie pośmiertne wykazało, że guz wrasta do komory, a w tkance nowotworowej istniały zmiany zapalne i wsteczne. Póki takiego przypadku nie znamy, uważamy za uzasadnione przypuszczenie, że pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu nowotworu mózgu odpowiada wrastaniu guza do komór bocznych przy równoczesnych objawach zapalnych i wstecznych w tkance nowotworowej.

To samo, cośmy powiedzieli o przypadku 13 i 15, odnosi się także do przypadku 25, w którym stwierdziliśmy płyn uciskowy, a badanie histologiczne wykazało nacieczenie nowotworowe w ścianie komory i nacieki leukocytarne przebijające do światła komory. Trudno sobie wyobrazić, żeby w tym przypadku, wobec komunikacji ogniska leukocytarnego ze światłem komory — stan zapalny analogiczny z obrazem stwierdzonym w przypadku 1. — nie było pleocytozy w płynie. Brak jej możemy wytłumaczyć tylko tem, że nakłucie lędźwiowe było wykonane 18 dni przed śmiercią; nie ulega dla nas wątpliwości, że, gdybyśmy byli badanie płynu przeprowadzili na krótko przed śmiercią, to bylibyśmy stwierdzili zwiększoną ilość ciałek w płynie, tak jak to miało miejsce w przypadku 1.

Niektórzy autorowie przyjmują, że pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu nowotworów mózgu powstaje, jeżeli nowotwór zajmuje powierzchnię mózgu i opony mózgowe. Z zestawienia Smitha natomiast wynika, że na 55 przypadków, w których nowotwór wewnątrzmózgowy rozrastał się ku powierzchni i zajmował opony mózgowe, tylko w 15 przypadkach była pleocytoza. Na podstawie naszego materjału sekcyjnego możemy stwierdzić, że w 4 przypadkach nowotwór wewnątrzmózgowy zniszczył zupełnie powierzchnię mózgu, a mimo to płyn był normalny (przyp. 12, 15, 16 i 20). Także nowotwory z opon wychodzące mogą nie dawać pleocytozy (przyp. 22, 23 i 24). Naszem zdaniem zajęcie powierzchni mózgu przez nowotwór nie ma wpływu na powstawanie pleocytozy w płynie. Tu musimy zwrócić uwagę na pewien szczegół, którego spowodu szczupłości materjału nie możemy narazie wytłumaczyć, a mianowicie, że w 2 przypadkach guzów w tylnej jamie czaszkowej, guzów zewnątrzmóżdżkowych mieliśmy wybitną pleocytozę (przyp. 10 i 11). Może położenie guza w tylnej jamie czaszkowej odgrywa tu pewną rolę.

Obok powiększenia ilości ciałek stwierdzono w płynie przypadków grupy II. wyraźnie dodatnie odczyny białkowe, zwłaszcza odczynu Pandy'ego i wyraźnie dodatni odczyn koloidowy z chlorkiem złota.

Zmiany w odczynie koloidowym z chlorkiem złota w przebiegu nowotworów mózgu są znane; występują one albo pod postacią odbarwienia w średnich rozcieńczeniach (Kafka, Ayala i Pisani, Lange) albo w postaci krzywej kiłowej (Guilain, Laroche et Lachelle*), Mandelboim, Pisani i de Sanctis*) i inni). W naszych 39 przypadkach z pleocytozą w płynie stwierdziliśmy 29 razy patologiczny odczyn koloidowy z chlorkiem złota, z tego 4 razy miała krzywa charakter luetyczny, a w innych odbarwienie dotyczyło rozcieńczeń średnich. Nie można było w tych przypadkach stwierdzić równoległości między stopniem nasilenia zmian w odczynie koloidowym a ilością ciałek lub odczynami Nonne'go i Pandy'ego. I tak np. widzimy w przypadku 10 ujemny odczyn z chlorkiem złota przy dużej ilości ciałek, natomiast przy powtórnem nakłuciu lędźwiowem w tymże samym przypadku dodatni odczyn przy zmniejszonej ilości ciałek a wybitniejszym odczynie Pandy'ego. W przypadku 1. krzywa się pogłębia ze wzrostem ilości ciałek mimo niezmienionych odczynów białkowych. Brak równoległości występuje jeszcze wyraźniej w przypadku 5. Patologiczny odczyn koloidowy stwierdzamy także i w płynach uciskowych, a więc tam, gdzie ilość ciałek nie jest powiększona; w naszym materjale stwierdziliśmy na 31 przypadków z płynem uciskowym 19 razy patologiczne odczyny z chlorkiem złota. Również, choć znacznie rzadziej, stwierdza się podobne zmiany w płynach zupełnie prawidłowych (na 71 przypadków z płynem normalnym mieliśmy 7 razy odczyn koloidowy zmieniony). Te fakty przemawiają tem bardziej za niezależnością odczynów koloidowych od odczynów Pandy'ego, względnie Nonne'ego i od ilości ciałek. Prawdopodobnem jest, że wraz z przejściem ciałek z ognisk zapalnych do płynu przedostają się ciała, powodujące zmiany w odczynie koloidowym i w odczynach białkowych.

Wspomniałem na wstępie, że pleocytoza w płynie mózgowordzeniowym w przypadkach nowotworu mózgu może nasunąć pewne trudności rozpoznawcze w odróżnieniu od ropnia lub od spraw zapalnych na oponach. W piśmiennictwie nierzadko spotykamy przypadki mylnego rozpoznania (Merrit i Moore, Cohn, Korbsch i Holthaus). W naszym przypadku 1. wykluczyliśmy ropień mózgu na tej podstawie, że przy pierwszej punkcji przeważały limfocyty, a dopiero później wystąpiła przewaga leukocytów, co nie odpowiada przebiegowi ani ropnia ani zapalenia opon mózgowych. Musimy jednak zaznaczyć, że niezawsze limfocytoza poprzedza leukocytozę; i tak Scharpff stwierdził najpierw leukocytozę a potem limfocytozę, dopatrując się w tem pewnej analogji w przebiegu t. zw. zapaleń wtórnych, opisanych przez Spielmayera. W przyp. 5. stała przewaga leukocytów zdawała się przemawiać za sprawą ropną i z tego powodu, opierając się na innych objawach klinicznych rozpoznaliśmy ropień móżdżka. W przypadku tym stwierdziliśmy już po sekcji w preparatach uzyskanych z osadu płynu mózgowo-rdzeniowego komórki nowotworowe, których nie zauważyliśmy przedtem. Jest to wskazówką, aby w każdym przypadku pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu nowotworu mózgu dokładnie badać osad z płynu; wykrycie komórek nowotworowych rozstrzygnie o rozpoznaniu. Leukocytoza we krwi nie ma, naszem zdaniem, większego znaczenia w różniczkowem rozpoznaniu, gdyż także w niektórych przypadkach guzów mózgu stwierdza się obok pleocytozy w płynie także leukocytozę we krwi. Widzimy zatem, że trudności rozpoznawcze mogą być wielkie, a czasami ustalenie rozpoznania niemożliwe. Ogólne objawy, przebieg, wykrycie miejsca wyjścia dla ropnia lub ropnego zapalenia opon, porównanie zachowania się pleocytozy przy kilkakrotnych, po sobie następujących nakłuciach lędźwiowych, dokładne badanie osadu, badanie bakterjologiczne płynu mogą się przyczynić do wyjaśnienia rozpoznania.

E. Cohn sądzi, że w przypadkach guzów, pozostających w związku z systemem komorowym, względnie z przestrzenią podpajęczynówkową, objawy ogólne nowotworu mózgu, zwłaszcza zmiany na dnie oka, są mało zaznaczone, natomiast stwierdza się wybitne zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi i że przypadki te szybko kończą się śmiercią. Na podstawie naszego materjału możemy stwierdzić, że leukocytoza we krwi nie jest stałym objawem w przypadkach pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym przy nowotworach mózgu (dla braku miejsca nie przytoczyliśmy wyników badania krwi, które prawie we wszystkich przypadkach było przeprowadzone). Co się tyczy objawów ogólnych i przebiegu, to porównanie naszych przypadków, w których stwierdziliśmy pleocytozę w płynie, z przypadkami, w których płyn był normalny, nie wykazuje różnic, ani pod względem zmian na dnie oka, ani pod względem czasu trwania choroby.

Na podstawie naszych rozważań dochodzimy do wniosku, że pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu nowotworów mózgu nie należy do rzadkości, gdyż zdarza się w 27.6% przypadków. Uwzględniając umiejscowienie guza, oraz zmiany zachodzące w samej tkance nowotworowej, przyjmujemy, że do powstania pleocytozy w płynie koniecznem jest, aby guz wrastał do jednej z komór mózgowych i aby jednocześnie w tkance nowotworowej istniały zmiany zapalne i wsteczne. Istnienie tylko jednego z tych dwóch warunków nie prowadzi do pleocytozy. Również nie prowadzi do pleocytozy wrastanie guza do przestrzeni podpajęczynówkowej i zajęcie opon mózgowych. Wyjątek stanowią guzy zewnątrzmóżdżkowe. Dla celów klinicznych możemy z naszych przypadków narazie wysnuć tylko jeden wniosek: stwierdzenie wybitnej pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym

*) cyt. według Ayala i Pisani.

w przebiegu nowotworu mózgu upoważnia do przyjęcia, że nowotwór ma styczność z systemem komórkowym i że w nowotworze toczy się proces zapalny i rozpadowy, z zastrzeżeniem, że nie mamy do czynienia z guzem zewnątrzmóżdżkowym. Z płynu normalnego lub ze zespołu uciskowego w płynie nie możemy narazie żadnego wniosku wysnuć.

Zdajemy sobie dokładnie sprawę z tego, że przytoczona próba tłumaczenia pochodzenia pleocytozy potwierdza się tylko w pewnej grupie przypadków, podczas gdy w innych nie wyjaśnia pochodzenia zmian w płynie. Ważnem wydaje nam się rozstrzygnięcie pytania, czy pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym jest objawem stałym, czy przemijającym. Teoretyczne rozważania przemawiają raczej za tem, że pleocytoza jest objawem przemijającym. Albowiem wyobrażamy sobie, zgodnie z Scharpffem, że pleocytoza jest wynikiem bezpośredniego przejścia do płynu mózgowo-rdzeniowego limfocytów względnie leukocytów z nacieków, znajdujących się na powierzchni guza i przebijających do komory. Skoro takie ognisko ulegnie martwicy, można potem nie stwierdzić więcej wzmożonej ilości ciałek, aż znowu się wytworzy w innem miejscu naciek limfocytów względnie leukocytów i przebije do komory. Należałoby w tych przypadkach przeprowadzać częściej badania płynu, o ile stan chorego na to pozwoli. Częste punkcje mogą, jeżeliby się pokazało, że pleocytoza jest objawem przejściowym, ustalić przebieg i zejście tej pleocytozy; możliwe, że po zniknięciu pleocytozy płyn wykaże pewne zmiany w postaci zwiększonej ilości białka lub w postaci dodatnich odczynów koloidowych. Może zwiększona ilość białka w przypadkach guzów wrastających do komór (Grenfield i Carmichael) lub zmiany w odczynie koloidowym bez wyraźniejszych zmian w ilości ciałek lub białka są zejściem, względnie pozostałością po pleocytozie. W tym kierunku zwrócone powinny być dalsze badania.

Jeżeli dla prób tłumaczenia pochodzenia zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym mamy się opierać na zestawianiu wyników badań płynu ze zmianami anatomo-patologicznemi (umiejscowienie guza, zmiany w tkance nowotworowej), to należałoby najpierw ustalić, czy rzeczywiście pewnemu umiejscowieniu guza i pewnym zmianom, zachodzącym w samym nowotworze, odpowiadają pewne zmiany w składzie płynu mózgowo-rdzeniowego. W tym celu należałoby, naszem zdaniem, sekcje przypadków guzów rozpoczynać od badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który powinien być pobrany możliwie najrychlej po śmierci. Będzie to zadaniem naszych dalszych badań, które z jednej strony będą kontrolą naszych dotychczasowych wniosków, z drugiej strony przyczynią się może do wyjaśnienia różnorodności składu płynu w przebiegu nowotworów mózgu.

Piśmiennictwo:

1) Sergent, Ribadeau, Dumas et Babonneix. Traité de path. méd. etc. 1921. — 2) Le liquide céph.-rach. norm. et path. etc. Paris. 1912. — 3) Cerebrospinal fluid in health a. in dis. London 1923 (cyt. wg. Smitha). — 4) Syphilis u. Nervensystem. Berlin 1915. — 5) Die Lumbalpunktion. Berlin 1909. — 6) Deutsche Z. f. Nervhlk. 124. 1932. — 7) cyt. wg. Ayala i Pisani. — 8) Riv. speriment. di frenetria. Vol. L. Fasc. I—II. 1926. 9) Deutsche Z. f. Nervhlk. 82. 1924. — 10) Revue Neur. 1924. — 11) Jour. Nerv. Ment. Dis. 1923. — 12) Amer. Jour. Psych. 1925 (cyt. wg. Merrit i Moore'a). — 13) Arch. suiss. de neur. XIII. 1923, (cyt. wg. Ayala i Pisani). — 14) Deutsche Z. f. Nervhkd. 89. 1926. — 15) Deutsche Z. f. Nervhkd. 96. 1927. — 16) The Jour. of Neur. a. Psych. X. 1929. — 17) Arch. of Neur. a. Psych. Vol. 21, 1929. — 18) Jour. of. Neur. 13. 1932. — 19) Z. Neur. 126. 1930. — 20) Ueber entzündungsähnliche Zustandsbilder bei Tumoren des Gehirns (Inaug.-Diss. Berlin 1933). — 21) Neurologja Polska. XIV. 1931. — 22) Arch. f. Psych. 100. 1933.

Dr. Bolesław LECEWICZ. Nowy Targ.

Postępowanie pooperacyjne w niektórych przypadkach schorzeń jamy brzusznej i powłok brzusznych.

Ze Szpitala Powszechnego w Nowym Targu.

Mimo olbrzymiego postępu wiedzy lekarskiej na polu leczenia pooperacyjnego, utrzymują się jeszcze niektóre poglądy, wprawdzie drugorzędne, ale przecież dla operowanych nieobojętne. Do rzędu tego rodzaju poglądów należy zasada pozostawiania operowanych spowodu schorzeń w jamie brzusznej przynajmniej tydzień w zupełnym spokoju, w łóżku. Wprawdzie w ostatnich czasach odzywają się głosy przeciw tej zasadzie, np. Drüner wspomina, że jego operowani spowodu przepukliny wstają na drugi dzień po operacji *(Centrbl. f. Chir.* 1934, 24), ale, sądząc z dostępnego mi piśmiennictwa, wnoszę, że przeważna część chirurgów trzyma się jeszcze dawnej zasady.

Czy zasada ta jest słuszna?

Postępowanie bezgnilne przy operacjach doprowadzono do możliwych granic doskonałości i za czysty przebieg po operacji w przypadkach niezakażonych możemy ręczyć prawie napewne.

W znikomej ilości nieprzewidzianych powikłań można dość wcześnie przewidzieć grożące niebezpieczeństwo i w odpowiedniej chwili wydać stosowne zarządzenia co do zachowania się operowanego.

Technika zespajania tkanek znacznie postąpiła, wiemy, jakiego materjału należy użyć najlepiej do zespajania rozmaitego rodzaju tkanek, i jak należy szyć, aby odtworzyć warunki zbliżone do fizjologicznych. Wiemy przecież, że operowani, ułożeni na tydzień w łóżku, mimo polecenia, nie zachowują prawie nigdy idealnego spokoju, że wykonują czynności odruchowe, np. kaszlą, do czego właśnie może przyczyniać się zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych. Praca mięśni brzusznych przy takich odruchach jest większa i niebezpieczniejsza dla całości szytej rany, niż podczas świadomych, opanowanych ruchów, np. podczas chodzenia.

Po dokładnem rozważeniu wymienionych czynników, zdając sobie sprawę z wartości zasady, że ideałem naszym powinno być postawienie operowanego najrychlej po operacji w warunki zbliżone do normalnych, pozwoliłem sobie myśl tę zrealizować i w 60 przypadkach niektórych schorzeń w jamie brzusznej i powłok brzusznych zastosować jaknajwcześniesze wstawanie operowanych.

Zastosowałem pewne zasady techniczne postępowania operacyjnego, które okazały się korzystne w przedstawionych przypadkach.

Otrzewną ścienną, zwłaszcza w miejscach narażonych na większe napięcie, szyję grubym katgutem Nr. 3 lub 4. Powięź szyję katgutem Nr. 4, szwem ciągłym, uważając, aby brzegi powięzi stykały się na całej długości swą powierzchnią. Dalsze warstwy spajam w kilku piętrach szwami ciągłemi, tkankę tłuszczową spajam szwem ciągłym z katgutu Nr. 0, przyczem szew ten dociągam tylko słabo, aby napewne uniknąć choćby częściowego obumarcia tej tkanki, źle unaczynionej i nieznoszącej ucisku. Podskórną tkankę łączną spajam szwem ciągłym z katgutu Nr. 00. Na skórę zakładam szew materacowy jedwabny Nr. 00, mało naciągnięty, który ma za zadanie utrzymać brzegi skóry w odpowiedniej pozycji przez czas dłuższy.

Ten sposób zakładania szwu piętrowego ma za zadanie także zapobiegać tworzeniu się przestrzeni wolnych, szpar w tkankach, w których mogłaby się zbierać wydzielina surowicza lub krew. Nie mogę się bowiem zgodzić na zapatrywanie, jakie niedawno wygłosił Riese *(Centrbl. Chir.* 1934. Nr. 23), jakoby podskórny krwiak był mniej skłonny do zropienia, niż ścisły szew lub podwiązki, tylko byle szew nie zaciskał za mocno, a podwiązki nie chwytały za grubych pasem tkanki.

W niektórych przypadkach ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, w których nie dało się uniknąć zanieczyszczenia rany powłok, zakładam zamiast szwów ciągłych szwy węzełkowe, starając się, aby tworząca się ewentualnie wydzielina miała swobodny odpływ nazewnątrz. Ropnie w małej miednicy sączkuję. Przestrzegam zasady dokładnego pokrycia otrzewną każdej powierzchni rannej w jamie brzusznej, aby uniknąć zrostów. Pokrywam też otrzewną kikuty podwiązanych naczyń, zapobiegając tem najlepiej niebezpieczeństwu zesunięcia się podwiązek.

Do szycia kanału, w przypadkach przepuklin, używam nici florenckich, przyczem, licząc się z skłonnością rozwiązywania się węzłów tego sztywnego materjału, wiążę nici na dwa lub trzy węzły. Przepukliny pachwinowe operuję sposobem Bassini'ego; kikut worka podciągam i wszywam pod powięź; ranę w ścianie brzusznej zespajam warstwowo, jak to opisałem wyżej.

Opatrunek mastisolowy, obejmujący szeroko całą okolicę rany i dobrze założona opaska kalikotowa spełniają rolę pasa ortopedycznego.

Operowani spowodu przepukliny wolnej w znieczuleniu miejscowem, wstają w godzinę lub kilka godzin po operacji i chodzą przy pomocy pielęgniarki; operowani w znieczuleniu ogólnem mogą opuszczać łóżko po kilkunastu godzinach i przechadzać się przy pomocy pielęgniarki. Od następnego dnia pozostawiam swobodę chodzenia, siedzenia lub leżenia, przyczem dawkowanie ruchu jest indywidualizowane. Operowani spowodu przepukliny uwięźniętej, spowodu zapalenia wyrostka robaczkowego ostrego lub przewlekłego bez burzliwych objawów ogólnych, operowani spowodu guza w jamie brzusznej np. torbieli jajnikowej lub ciąży pozamacicznej niepękniętej, chodzą od dru-

giego, trzeciego lub czwartego dnia, jak to przedstawia załączona tablica operowanych przypadków.

Z przedstawionych przypadków grupy drugiej zasługuje na uwagę przypadek, odnoszący się do osobnika 77-letniego ze zmianami miażdżycowemi, ze znaczną rozedmą płuc, u którego wczesne, bo w drugim dniu po operacji, wstanie z łóżka i chodzenie wpłynęło korzystnie na ustąpienie rozwijających się zapalnych zmian w płucach. Piątego dnia po operacji chory chodził swobodnie po korytarzu, siódmego dnia opuścił szpital, do dzisiaj żyje bez wystąpienia nawrotu.

Podwyższenie ciepłoty u chorych w rubryce pierwszej i trzeciej u kilku operowanych powstało w związku ze zmianami nieżytowemi w płucach, które szybko ustąpiły. Zapalne zmiany w płucach oraz wessanie wysięku w jamie brzusznej spowodowały podwyższenie ciepłoty u niektórych chorych w rubryce czwartej. Czas pobytu chorych w szpitalu po operacji, szczególnie z rubryki pierwszej, mógł być ograniczony do tygodnia, gdyby chorzy ci mogli mieć dobre warunki u siebie w domu.

Poza 58 przypadkami objętemi zestawieniem, pozwolę sobie przytoczyć przebieg pooperacyjny u dwóch chorych operowanych w ostatnich dniach. Pierwszy dotyczy mężczyzny 31 letniego, ogólnie zdrowego, rolnika z zawodu, który przed trzema dniami przebył napad bólów w okolicy wyrostka robaczkowego. W ciągu następnych dni czuł się dobrze i oddawał się zwykłej pracy. Przed 12-stu godzinami dostał nagle gwałtownych bólów w jamie brzusznej, szczególnie po stronie prawej i wymiotów. Podczas natychmiast wykonanej operacji stwierdzono płyn mętny w jamie brzusznej, wyrostek wolny, obrzękły, w nim dwa kamienie kałowe, z tych jeden tkwił w ujściu, drugi w dnie wyrostka. Wyrostek wyciąłem, powłoki spoiłem warstwowo, ciepłota po operacji w dwanaście godzin podniosła się z 38° do 38,5°, tętno z 68 do 108.

Jako powód tego powikłania stwierdziło badanie zmiany nieżytowe w oskrzelikach. U chorego zastosowano kamfochinę i bańki. Następnego dnia, mimo że ciepłota wynosiła 38,8°, że jednak tętno opadło do 88, a jama brzuszna wolna była od wszelkich objawów zapalnych, posadzono chorego ciepło ubranego w fotelu i przeprowadzono kilkakrotnie po sali. Tegoż dnia pod wieczór ciepłota spadła do 36,8°, tętno do 68. Następnego dnia chory bez gorączki, dość dużo chodzi, a przy zmianie opatrunku, rozluźnionego spowodu zmniejszenia się brzucha, stwierdzono gojenie się rany rychłozrostem i małą tkliwość w okolicy rany pooperacyjnej.

Drugi przypadek dotyczy kobiety, liczącej lat 26, ogólnie zdrowej, która pierwszy raz w życiu przed 20 godzinami dostała silnych bólów w jamie brzusznej i wymiotów. Badaniem stwierdzono mierną bolesność w punkcie Mac-Burney'a, brzuch wzdęty, ciepłotę 37,5°, tętno 88, *per vaginam* lekkie powiększenie jajników. Podczas zabiegu wycięto wyrostek długi, ułożony poza kątnicą, pokryty wypociną włóknikową; w jamie brzusznej była mierna ilość płynu mętnego. Powłoki zaszyto warstwowo. Następnego dnia ciepłota od 37,2° do 37,8°, tętno od 105 do 108, podano środki nasercowe. Trzeciego dnia rano ciepłota 37,3°, tętno 86, pozwolono chorej wstać i chodzić w ciągu około pół godziny.

Rana podobnie jak w poprzednim przypadku, zgoiła się przez rychłozrost, a 7 dnia chora opuściła szpital.

Obserwacja operowanych i traktowanych w opisany sposób potwierdziła korzystne działanie ruchu, a więc pracy mięśni na narząd krążenia, na wentylację płuc, szybsze ustępowanie następstw po uśpieniu eterowem, a także na czynność przewodu pokarmowego. Żywszy ruch robaczkowy jelit, wywołany chodzeniem, może zapobiec wytwarzaniu się zlepów i zrostów w jamie brzusznej, a niewątpliwie może mieć wpływ korzystny zapobiegający tworzeniu się zakrzepów żylnych. Traktowanie takie przesuwa operowanych z grona poważniej chorych do kategorji lekko chorych, wywiera też korzystny wpływ na nastrój tych osób, przeświadczonych o swem zdrowiu.

Wyniki ostateczne są dobre, postępowanie takie skraca czas pobytu w szpitalu, ułatwia pracę pielęgniarską, a co najważniejsze skraca do minimum okres cierpienia. Uśmiech zadowolenia, zamiast grymasu cierpienia na twarzy tak traktowanego, jest najmilszą nagrodą dla lekarza, powołanego przecież przedewszystkiem do zmniejszania bólu bliźniego.

Poza 60 przypadkami, przedstawionemi dotychczas zasługuje na omówienie kilka następnych przypadków spośród dalszych 16, w tem 8 laparotomij, 1 nefropeksja *(modo Simon)* i 7 herniotomij, traktowanych w podobny sposób po operacji. Obserwacje poczynione na dwu przypadkach potwierdzają przypuszczenie, że wczesny ruch po operacji, a w związku z tem zbliżone do normalnego krążenie w całym ustroju, działa zapobiegawczo na tworzenie się zakrzepów. Pierwszy przypadek dotyczy kobiety, lat 23 liczącej, u której w dwa tygodnie po porodzie wystąpiły

Zestawienie operowanych przypadków.

Grupa	Rozpoznanie	ilość	Wiek od do	Chory przed oper. od do	Przed oper. najw. tm.	tt.	Rodzaj operacji	ilość	Zanieczyszczenie og.	lok.	Zmiany stw. podczas operacji	ilość	Po operacji najwyż. tm.	tt.	Przebieg miejscowy	ilość	Powikłania ogólne	ilość	Zaczął chodzić którego dnia	ilość	Przeciętny czas pob. w szpitalu po operacji	Obecny stan
I.	*Hernia libera tegm. abdom.*	23	1—65	1 dnia do od urodz.	36⁰	80	*Operatio radicalis*	23	20	3	*Hernia libera*	23	38	90	*Prima*	23	*Bronchiolitis* *epilepsia*	4 1	1 2	20 3	12	Dobry
II.	*Hernia incarcerata tegm. abdom.*	10	35—77	6 godz. do 3 dni	37	80	*Operatio radicalis* w tem: *Suturae int. gang.*	10 2	7	3	*Incarceratio* w tem: *repos. en bloc* *gang. inc. intestini*	10 1 2	38	96	*Prima* *½ prim.*	8 2	*Bronchiolitis*	2	2 3	6 4	10	Dobry 1 recydywa przepukliny pępkowej
III.	*Cystis ovarii* *Retrofl. uteri* *Gravid. ext. nonrupta*	4 1 1	17—50	1 dnia do 1 roku	37⁵	82	*Ovariocystect.* *op. plas. lig.* *Tubectomia*	4 1 1	6	—	*Cys. ovar.* *Retr. ut.* *Grav. nonr.*	4 1 1	38	100	*Prima*	6	*Bronchiolitis*	1	2 3	3 3	10	Dobry
IV.	*Append. chron. subacuta*	14	14—28	1 dnia do 1½ roku	37⁵	100	*Appendectomia*	14	14	—	Wyr. w zrost. małe zmiany w ścianach wyr. rob.	6 8	38⁵	100	*Prima* *½ prim.*	12 2	*Periton. loc.* *Bronchiolitis*	1 4	2 3	5 9	10	Dobry
V.	*Append. acuta*	5	17—36	9 godz. do 7 dni	39	120	*Appendectomia* w tem *drainage*	5 4	5	—	Nekr. wyr. w tem ropnie lokalne wysięk ropny na dnie mał. miedn.	5 2 3	38⁵	100	Ropienie	5	*Bronchiolitis* *Periton. loc.*	1 5	3 4	2 3	15	Dobry

gwałtowne bóle w jamie brzusznej, wymioty, wstrzymanie stolca i gazów. W 48 godzin później stwierdzono skręt guza w jamie brzusznej. W narkozie eterowej, po częściowem zmniejszeniu guza przez nakłucie i aspirację, wycięto wielokomorową torbiel jajnika lewego, wielkości głowy dorosłego człowieka. Kikut szypuły pokryto dokładnie otrzewną. Mimo z pewnością istniejących skrzepów w szypule guza chora trzeciego dnia zaczęła chodzić bez żadnych objawów oderwania się skrzepów; a po dwu tygodniach pobytu w szpitalu wyszła zupełnie zdrowa. Drugi przypadek dotyczy kobiety, liczącej 29 lat, operowanej spowodu ciąży trąbkowej, w okresie początkowym pęknięcia. Rany pokryto dokładnie otrzewną. Chora zaczęła chodzić następnego dnia po operacji, również bez jakichkolwiek objawów wytworzenia się zakrzepów, a po jedenastu dniach zupełnie zdrowa opuściła szpital. Obserwacje następnych trzech przypadków potwierdziły korzystny wpływ chodzenia na odpływ wydzieliny z jamy brzusznej. Pierwszy z nich dotyczy chłopczyka, lat 9 liczącego, u którego wycięto wyrostek częściowo zgorzelinowy, ropień zaś zdrenowano. Powięź zeszyto nićmi florenckiemi. Mimo znacznego ropienia z jamy brzusznej, częściowo zaś z powłok brzusznych, chory bez powikłań trzeciego dnia po operacji chodził, 6 dnia usunięto dren, w dwa tygodnie zaś po operacji chory opuścił szpital z raną na wygojeniu. Następne dwa przypadki dotyczą dwu chłopczyków, lat 8 i 13 liczących, operowanych spowodu rozlanego zapalenia ropnego otrzewnej z martwicą wyrostka robaczkowego w stanie bardzo ciężkim, u których po ustąpieniu najgroźniejszych objawów zastosowano bardzo ostrożne chodzenie, w pierwszym przypadku od 4 dnia, w drugim zaś od 6 dnia po operacji. W obu przypadkach powięź zszyto nićmi florenckiemi. Chorzy ci wyzdrowieli. U pacjentki, lat 25 liczącej, po wycięciu ropni trąbek i pokryciu ran otrzewną i zamknięciu jamy brzusznej zastosowano od trzeciego dnia po operacji chodzenie i zauważono korzystny wpływ ruchu na funkcję przewodu pokarmowego, ustępowanie wzdęć i wydalanie gazów. Podobnie korzystny wpływ ruchu zauważono w przypadku, dotyczącym kobiety, 54 lat liczącej, operowanej spowodu przepukliny udowej uwięźniętej, która to chora po operacji *(herniotomia, deliberatio intestini, op. radicalis)* od następnego dnia chodziła, nie skarżąc się przytem na ból w ranie pooperacyjnej. Korzystny wpływ wczesnego wstawania na krążenie i oddechanie zauważono u otyłego mężczyzny, lat 73 liczącego, po operacji w miejscowem znieczuleniu dużej przepukliny pachwinowej. Chory czwartego dnia po operacji opuścił szpital, obecnie jest zupełnie zdrów. Korzystny ogólny wpływ chodzenia zauważono u chorej po operacji przyszycia wędrującej nerki własną modyfikacją metody Simona. Inni chorzy spośród 16 przedstawionych tutaj przypadków *(appendicitis subacuta, herniae)* chodzili od pierwszego lub drugiego dnia po operacji i wszyscy jako wyleczeni opuścili szpital.

Podobnie potraktowałem następną grupę 24 przypadków: 9 po hernjotomji, w tem jedna uwięźnięta, 15 po laparotomji, w tem 11 po apendektomji, z których pięć z zapaleniem otrzewnej, jeden przypadek po *gastroenterostomia retroc. posterior,* 1 po *deliberatio intestini,* 2 po *desinvaginatio.* Kilka przypadków z tej grupy zasługuje na bliższe omówienie. Pierwszy z nich dotyczy mężczyzny, lat 81, u którego w miejscowem znieczuleniu oraz lekkiem oszołomieniu eterowem przy końcu operacji dokonałem wycięcia martwiczo zmienionego wyrostka robaczkowego, położonego zakątniczo. Jamę brzuszną zdrenowałem, powięź zszyłem nićmi florenckiemi. Ciepłota chorego przed operacją wynosiła pod pachą 39,8°, w odbytnicy 40,5°, tętno zaś 120. Po operacji temperatura obniżyła się do 38°, tętno do 80. Choremu podawano energicznie środki nasercowe, a od drugiego dnia po operacji chorego przeprowadzano i sadzano w fotelu. Przebieg dalszy był nadspodziewanie dobry. Stan ogólny uległ nieznacznemu pogorszeniu. Wydzielina sączyła się obficie, 8 dnia wyjęto dren, zaś 15 dnia chory opuścił szpital z normalną funkcją przewodu pokarmowego, z małą raną ropiejącą powłok, w stanie ogólnym niezłym. Następny przypadek dotyczy mężczyzny lat 21, operowanego w 4 dniu choroby spowodu *appendicitis phlegmonosa.* Wyrostek robaczkowy długi, położony zakątniczo, całkowicie był ukryty w zrostach. Jamę brzuszną zdrenowałem, powięź zszyłem nićmi florenckiemi. Temperatura podnosiła się po jedno lub dwudniowem leżeniu w łóżku do 38° lub 39°, chory bowiem niechętnie od drugiego dnia wstawał, opadała zaś do 37,5° lub 37,2°, poprawiało się tętno, zmniejszały się wzdęcia brzucha w trzy do sześciu godzin po chodzeniu. Szóstego dnia wyjąłem dren. Gojenie rany powłok brzusznych trwało około 14 dni. Jeden z przypadków *append. subac.* dotyczy kobiety lat 25, w 7 miesiącu ciąży, która to chora, po wycięciu wyrostka, od drugiego dnia zaczęła chodzić i zdrowa po dwu tygodniach opuściła szpital z utrzymaną ciążą. Następny przypadek dotyczy mężczyzny lat 30, ze zmianami gruźliczemi w szczytach płuc, operowanego spowodu wrzodu i zwężenia znacznego stopnia odźwiernika *(gastroenterostomia retrocolica posterior),* który to chory od 3 dnia po operacji chodził, szybko wracając do zdrowia, a 29-go dnia opuścił szpital z opóźnieniem spowodu leczenia płuc. Dwa dalsze przypadki dotyczyły kobiet, z których jedna, lat 44, spowodu *invaginatio ileo-colica* była operowaną *(desinvaginatio, coecopexia),* od 4 dnia po operacji chodziła, a 14 dnia zdrowa opuściła szpital. Podobnie potraktowałem drugi przypadek wgłobienia u kobiety l. 30, przyczem chora od 2 dnia chodziła po operacji. Inna chora, lat 60, z *ileus e strangulatione* po operacji *(deliberatio, suturae intestini)* od drugiego dnia chodziła, a 17 dnia zdrowa opuściła szpital.

Obserwacje przypadków rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, w których zastosowałem ostrożne wczesne chodzenie, wykazały szybkie ustępowanie objawów niedrożności jelit i ogólnego zatrucia.

Korzystne te zmiany mogły występować w związku z chodzeniem, wskutek żywszego ruchu jelit i spływaniem wydzieliny z powierzchni jelit na dno małej miednicy, w miejsce, o mniejszej powierzchni zetknięcia się z jelitami cienkiemi i mniejszej powierzchni resorbcyjnej. Zbierająca się wydzielina na dnie miednicy miała stale dostateczny odpływ przez dren nazewnątrz. W późniejszym okresie po operacji objawy niedrożności jelit w związku ze zrostami pozapalnemi były bardzo nieznaczne i występowały niekiedy tylko wskutek poważnych błędów dietetycznych. Wczesna adaptacja mięśni powłok brzusznych i brak zlepów w jamie brzusznej umożliwiały chorym po tygodniu chodzenie prawie w normalnej pozycji, bez przykurczów, po 2 tygodniach zaś umożliwiały wykonywanie rozległych ruchów tułowiem i kończynami dolnemi. W przypadkach, w których gojenie przebiegało ze znacznem ropieniem w jamie brzusznej i rany powłok brzusznych, w sześć tygodni po zgojeniu się i dokładnem zrośnięciu się powięzi niekiedy wydzielały się pojedyńcze węzły z nici florenckich, przez małe otwory w skórze, szybko zresztą gojące się. Łącznie obserwacje dotyczą 15 przypadków z ropnem zapaleniem otrzewnej spośród wszystkich 100 chorych, traktowanych w przedstawiony sposób po operacji.

Dr. med. T. BARTOSZEK, st. asystent. Warszawa.

Wartość kliniczna wzoru Reada, jako uproszczonego sposobu badania podstawowej przemiany materji[1]).

Z I. Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Doc. Dr. med. Z. Gorecki.

Amerykański badacz Read, celem ułatwienia i udostępnienia badania podstawowej przemiany materji, empirycznie ustalił wzór, pozwalający na określanie przemiany spoczynkowej bez używania specjalnych przyrządów. Oczywiście wzór ten może mieć zastosowanie tylko w przypadkach, gdy z różnych względów nie można zastosować wspomnianych przyrządów.

Wzór Reada przedstawia się następująco: 0,75 (liczba tętna + różnica skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi × 0,74) — 72 = wartości w procentach podstawowej przemiany materji.

Ciśnienie krwi mierzyłem ciśnieniomierzem systemu Katz-Braun, metodą Korotkowa, oczywiście, że pomiary te można uskuteczniać i innym przyrządem, a więc nietylko rtęciowym, ale i sprężynowym.

Obliczanie przemiany podstawowej przy pomocy wzoru Reada posiada pewne teoretyczne uzasadnienie. Mianowicie badania Plescha, Meakinsa, Liljienstranda, Lautera i Bansi i innych wykazały, że pojemność minutowa serca pozostaje w pewnej łączności z przemianą podstawową, mianowicie, zwykle wzrost jednej z tych wartości pociąga i wzrost drugiej. Z drugiej strony częstość tętna i wysokość ciśnienia również są w ścisłej zależności z pojemnością minutową serca. Zatem między liczbą tętna, wysokością ciśnienia i przemianą spoczynkową może zachodzić pewna łączność. Jednak istnieją i inne czynniki, które wpływają osobno na poszczególne wymienione wartości tak, że już z teoretycznego stanowiska można mieć pewne zastrzeżenia co do ścisłości wyników obliczania przemiany spoczynkowej przy pomocy wzoru Reada, nie przesądzając jednak wartości tego sposobu w razie niemożności wykonania badań zapomocą metod gazowych.

---

[1]) Wygłoszone na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu we wrześniu 1933 r., z późniejszemi uzupełnieniami.

Pokrótce streszczę bliższe dane techniki badania i dotychczasowe piśmiennictwo, dotyczące otrzymywanych wyników przez różnych autorów, które w znacznej części ukazało się w druku, gdy praca niniejsza była w pełnym toku.

Sam Read zbadał w 600 przypadkach przemianę podstawową metodą gazową (przenośnym aparatem Benedicta) i przy pomocy swego wzoru. Otrzymał wyniki następujące: w 60% przypadków różnice były mniejsze niż 10% wartości przemiany spoczynkowej, a tylko w 10% przypadków okazały się wyższe od 20% wartości przemiany spoczynkowej.

Read podkreśla, iż przemianę podstawową zapomocą wzoru należy badać w tych samych warunkach, co i metodą gazową t. j. badany musi być naczczo, po uprzedniej 2—3 dniowej diecie bezmięsnej i w zupełnym spokoju tak fizycznym, jak i psychicznym. Ciśnienie krwi radzi mierzyć między jednym głębokim wydechem i wdechem, po uprzedniem kilkakrotnem ćwiczeniu się w tych czynnościach. Liczby tak oznaczonego ciśnienia mają być nieco niższe od uzyskiwanych w zwykłych warunkach.

Należy nadmienić, iż w pracy niniejszej również zachowywano ostrożności zalecane przez Reada. W roku ubiegłym ukazały się liczne prace poświęcone kontroli wartości tego wzoru.

Część autorów, jak Umber, Bertheau, Habs, Kemeny, w wyniku badań stwierdzili stosunkowo niewielkie różnice między określeniami przemiany spoczynkowej metodą gazową i według wzoru, bo w 4—9% przypadków wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej, a w 64—70% przypadków różnice mniejsze od 10% wartości przemiany spoczynkowej.

Bertheau nawet zaleca posiłkowanie się tylko wzorem Reada, jako znacznem ułatwieniem w pracy, przy kontrolowaniu wyników leczenia jodem choroby Basedowa, skoro w danym przypadku uprzednie dwukrotne badanie przemiany podstawowej metodą gazową i przy pomocy wzoru Reada wykazały zgodność. Habs i Balazsy uważają jako wystarczające przygotowanie do oznaczania przemiany podstawowej przy pomocy wzoru jednogodzinne leżenie naczczo, w spokoju i ciszy, a potem należy zmierzyć ciśnienie krwi i tętno. Autorzy wspomniani oceniają wzór Reada za zupełnie przydatny do celów praktycznych.

Hartleben, Olmes, Neumann, Börger i Voit, Jenkins i Bernhardt w swych badaniach uzyskali gorsze wyniki. Mianowicie niezgodność do 10% wartości przemiany spoczynkowej w 47—50% przypadków; więcej niż 20% wartości przemiany spoczynkowej w 15% do 24% przypadków. Wobec tego zalecają wielką ostrożność w posiłkowaniu się wzorem Reada, a w przypadkach klinicznie poważniejszych radzą używać tylko metod gazowych.

Co do liczby badanych przypadków, to przeważnie zadawalano się 70 do 100 porównawczemi oznaczeniami, jedynie Hartleben posiadał 180 przypadków. Prawie wszyscy autorzy zgadzają się, iż nie należy korzystać ze wzoru Reada przy oznaczaniu przemiany spoczynkowej, w przypadkach z ciężką niewydolnością krążenia, pochodzenia tak sercowego, jak i nerkowego, w przypadkach z niemiarowością całkowitą oraz napadową. Również nie radzą korzystać z tego wzoru w przypadkach z tętnem bardzo przyspieszonem oraz nadciśnieniem wyżej 160 mm rtęci.

Dla uzupełnienia piśmiennictwa należy nadmienić, że Habs, wielki zwolennik posiłkowania się wzorem Reada, ułożył specjalne tablice, dzięki którym nie trzeba wykonywać żadnych działań arytmetycznych. Balazsy sporządził mały przyrządzik, dostępny w handlu, w którym na tarczach są pomieszczone liczby tętna i amplitudy ciśnień, po dokonaniu odpowiedniego wzajemnego przesunięcia tarcz w otworze pojawia się liczba wykazująca w procentach wartość przemiany spoczynkowej.

Zachęcony prostotą techniki i dodatniemi wynikami niektórych autorów od początku 1933 r. przeprowadziłem w I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. badania kontrolne wartości wzoru Reada. W tym celu u 90 chorych wykonałem 261 oznaczeń przemiany spoczynkowej przy pomocy aparatu Krogha i równocześnie według wzoru Reada.

Znacznie większa liczba oznaczeń przemiany podstawowej od liczby badanych chorych powstała stąd, że każdego chorego w ciągu najbliższych dni badano kilkakrotnie. Postępowanie to miało na celu ustalenie, czy ewentualne wahania przemiany spoczynkowej u tego samego chorego, zwłaszcza w przypadkach zaburzeń tej przemiany są jednakowe przy określeniach obu sposobami względnie, czy w razie niezgodności istnieje jakaś zależność między wynikami metody gazowej i wzoru Reada.

Problem zachowania się podstawowej przemiany u tego samego chorego, na podstawie własnych badań, omówię w innej pracy.

Z moich wielokrotnych spostrzeżeń okazało się, że w tym samym przypadku, przy powtarzanych badaniach w ciągu najbliższych dni, a nawet tego samego dnia, mogą zachodzić różnice między określeniami przy pomocy obu metod, bez żadnej wzajemnej proporcjonalności.

Wyniki określania przemiany spoczynkowej przy pomocy aparatu Krogha i wzoru Reada, ujęte w ogólnej statystyce wszystkich przypadków, niezależnie od rozpoznań klinicznych, przedstawiają się następująco:

Różnice około 5% wartości przemiany spoczynkowej stwierdzono w 66 oznaczeniach, co stanowi 25,3% wszystkich określeń.

Różnice około 10% wartości przemiany spoczynkowej stwierdzono w 78 oznaczeniach, co stanowi 29,8% wszystkich określeń.

Razem różnice około 10% wartości przemiany spoczynkowej w 144 oznaczeniach, czyli 55,1% określeń.

Różnice około 20% wartości przemiany spoczynkowej stwierdzono w 66 oznaczeniach, co stanowi 25,3% wszystkich określeń.

Różnice wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej stwierdzono w 51 oznaczeniach, co stanowi 19,5% wszystkich określeń.

Razem 261 oznaczań.

W opracowaniu statystycznem nie uwzględniłem liczby badanych chorych lecz liczbę oznaczań przemiany podstawowej, dlatego, że, jak było wspomniane, każdy przypadek badano kilkakrotnie i przytem, jak zwykle bywa, zachodziły wahania wartości przemiany spoczynkowej, nawet przy użyciu metody gazowej. Zamiast więc operować wartościami średniemi dla poszczególnego chorego, statystykę obliczano na podstawie każdorazowych oznaczań. Z zestawienia widać, iż zgodność w granicach dopuszczalnego błędu t. j. do 10% wartości przemiany spoczynkowej (oznaczanej met. gazową) uzyskano w 55,1% oznaczań. Różnice w granicach znacznych (t. j. w granicach niedopuszczalnego błędu — wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej) były w 19,5% oznaczań.

Co do rozpiętości różnicy między wynikami obu sposobów oznaczania przemiany spoczynkowej, to w niektórych przypadkach sięgała ona do 70% wartości przemiany spoczynkowej (oznaczanej metodą gazową), w niektórych zaś była całkowita zgodność (różnica 0,0%).

Od czego więc zależało, że w więcej niż połowie ilości oznaczań (55,1%) wyniki osiągane metodą gazową i zapomocą wzoru Reada prawie się pokrywały, a w pozostałej ilości określeń różnice były znaczne, w jakich przypadkach zgodność ta zachodziła, a w jakich różnice były duże? Pytanie to do pewnego stopnia wyjaśnia odpowiednie zestawienie przypadków pod względem klinicznym. Należy nadmienić, że jak i poprzednio w statystyce operowano nie chorymi jako jednostka lecz poszczególnemi oznaczeniami.

Pod względem więc klinicznym badanych chorych należy podzielić na 5 grup: I) grupa przypadki wyraźnego zespołu Graves - Basedowa; II) grupa przypadki z przemianą podstawową wzmożoną więcej niż o + 10%, lecz bez wyraźnie zaznaczonej, pod względem klinicznym, nadczynności tarczycy; III) grupa przemiana spoczynkowa od — 5% do + 10%; IV) grupa przemiana podstawowa obniżona niżej — 5%; V) grupa chorzy z niewydolnością krążenia.

Zestawienia poniższe wykazują, jakie jednostki kliniczne znalazły się w poszczególnych grupach i jakie uzyskano różnice między wartościami przemiany spoczynkowej, oznaczanej zapomocą metody gazowej i wzoru Reada.

I) grupa obejmowała 29 przypadków wyraźnego zespołu chorobowego Graves-Basedowa. Dokonano u tych chorych 93 porównawczych oznaczań przemiany spoczynkowej. W przypadkach wymienionych różnice wynosiły:

Niezgodność około 5% wartości przemiany spoczynkowej w 19 oznaczeniach, co stanowi 20,4% wszystkich określeń.

Niezgodność około 10% wartości przemiany spoczynkowej w 15 oznaczeniach, co stanowi 16,1% wszystkich określeń.

Razem różnice około 10% wartości przemiany spoczynkowej zachodziły w 34 oznaczeniach, co stanowi 36,5% wszystkich okreśłań.

Niezgodność około 20% wartości przemiany spoczynkowej w 24 oznaczeniach, co stanowi 25,9% wszystkich oznaczeń.

Niezgodność wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej w 35 oznaczeniach, co stanowi 37,6% wszystkich określań.

II) grupa obejmowała 20 przypadków z przemianą podstawową zwiększoną więcej, jak o + 10%, oznaczeń porównawczych wykonano 54. Co do postaci klinicznych, to był 1 przypadek nadczynności tarczycy lekkiego stopnia *(hyperthyroidismus)* z nieznacznem powiększeniem tego gruczołu; 1 przypadek nadczynności tarczycy lekkiego stopnia z histerją; 4 przypadki wola; 4 przypadki z zaznaczoną nieprawidłową czynnością tarczycy

(dysthyroidismus) i powiększeniem tego gruczołu; 6 przypadków niezbyt rozprzestrzenionej gruźlicy włóknistej płuc z nadczynnością i nieznacznem powiększeniem tarczycy; 2 przypadki neurastenji; 1 przypadek zespołu stałego obniżonego poziomu cukru we krwi (syndrom hipoglikemiczny) i 1 przypadek ogólnego niedorozwoju *(infantilismus)*.

Różnice w tej grupie wynosiły:

Niezgodność około 5% wartości przemiany spoczynkowej w 18 oznaczeniach czyli 33,3% wszystkich określeń.

Niezgodność około 10% wartości przemiany spoczynkowej w 17 oznaczeniach czyli 31,4% wszystkich określeń.

Razem różnice około 10% wartości przemiany spoczynkowej zachodziły w 35 oznaczeniach, co stanowi 64,7% wszystkich określeń.

Niezgodność około 20% wartości przemiany spoczynkowej w 12 oznaczeniach czyli 22,2% wszystkich określeń.

Niezgodność wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej w 7 oznaczeniach czyli 12,9% wszystkich określeń.

III) grupa. Chorzy z przemianą podstawową od — 5% do + 10%. Przypadków 24, oznaczań 74. Klinicznie 5 przypadków wola nieczynnego; 3 przypadki neurastenji z niezbyt wybitnem powiększeniem gruczołu tarczowego; 2 przypadki nieprawidłowej czynności tarczycy *(dysthyroidismus)* z jej powiększeniem; 1 przypadek lekkiego stopnia nadczynności tarczycy z jej powiększeniem, oraz okres przekwitania; 1 przypadek niedoczynności jajników; 1 przypadek zaburzeń wielogruczołowych z nadczynnością jajników; 1 przypadek zaburzeń wielogruczołowych z niewielkiem wolem i stałem przecukrzeniem krwi bez cukromoczu; 1 przypadek nieprawidłowej czynności jajników; 1 przypadek ogólnego niedorozwoju *(infantilismus)*; 7 przypadków nerwic wegetatywnych z neurastenją, bądź histerją; 1 przypadek niezbyt rozprzestrzenionej, czynnej, włóknistej gruźlicy płuc z nadmiernem wychudzeniem. Różnice wynosiły:

Niezgodność około 5% wartości przemiany spoczynkowej w 24 oznaczeniach czyli 32,4% wszystkich określeń.

Niezgodność około 10% wartości przemiany spoczynkowej w 31 oznaczeniach czyli 41,8% wszystkich określeń.

Razem różnice około 10% wartości przemiany spoczynkowej w 55 oznaczeniach czyli 74,2% wszystkich określeń.

Niezgodność około 20% wartości przemiany spoczynkowej w 19 oznaczeniach czyli 25,6% wszystkich określeń.

Niezgodność wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej w 0 oznaczeniach czyli 0% wszystkich określeń.

IV) grupa. Chorzy z przemianą podstawową niższą niż — 5%. Przypadków 9, oznaczań porównawczych 22. Klinicznie 3 przypadki obrzęku śluzowatego; 2 przypadki wola; 2 przypadki zaburzeń wielogruczołowych z wyraźnem obniżeniem czynności jajników; 1 przypadek zaburzeń wielogruczołowych w okresie przekwitania; 1 przypadek ogólnego niedorozwoju i gościec stawowy o tle dokrewnem. Różnice wynosiły:

Niezgodność około 5% wartości przemiany spoczynkowej w 5 oznaczaniach czyli 22,7% wszystkich określeń.

Niezgodność około 10% wartości przemiany spoczynkowej w 7 oznaczeniach czyli 31,8% wszystkich określeń.

Razem różnice około 10% wartości przemiany spoczynkowej w 12 oznaczeniach czyli 54,5% wszystkich określeń.

Niezgodność około 20% wartości przemiany spoczynkowej w 4 oznaczeniach czyli 18,1% wszystkich określeń.

Niezgodność wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej w 6 oznaczeniach czyli 27,2% wszystkich określeń.

V) grupa. Chorzy z niewydolnością krążenia (2 i 3 stopnia), przypadków 6, oznaczań porównawczych przemiany podstawowej 15. U chorych tej grupy przemiana podstawowa wahała się od + 63% do + 19%. Różnice wynosiły:

Niezgodność około 5% wartości przemiany spoczynkowej w 0 oznaczeniach czyli 0% wszystkich określeń.

Niezgodność około 10% wartości przemiany spoczynkowej w 6 oznaczeniach czyli 40% wszystkich określeń.

Niezgodność około 20% wartości przemiany spoczynkowej w 5 oznaczeniach czyli 33,3% wszystkich określeń.

Niezgodność wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej w 4 oznaczeniach czyli 26,6% wszystkich określeń.

Należy nadmienić, że w statystyce ogólnej umieszczono 2 przypadki z 3 oznaczeniami, których z różnych względów nie można było później pomieścić w żadnej z 5 wymienionych grup.

Z zestawień tych widać, że największe różnice w wynikach określania przemiany spoczynkowej zapomocą aparatu Krogha i wzoru Reada wykazywały przypadki choroby Graves-Basedowa (grupa I.). Przytem największą niezgodność stwierdzono w przypadkach z przemianą spoczynkową wybitnie wzmożoną i gdy samo schorzenie ciężko przebiegało. W miarę wystąpienia poprawy i wyniki były zgodniejsze (zwłaszcza w przypadkach operowanych z pomyślnym wynikiem).

Następnie znaczne różnice wyników między obu metodami miały miejsce w przypadkach ze znacznie obniżoną przemianą spoczynkową (grupa IV), zwłaszcza w obrzęku śluzowatym i u chorych z niewydolnością krążenia.

Zatem w przypadkach z wybitną nad lub niedoczynnością tarczycy wyniki, uzyskiwane przy pomocy wzoru Reada należy przyjmować z wielkiem zastrzeżeniem i nie należy na tych badaniach opierać wyboru lub nawet kontrolowania leczenia. Niezastąpione tu są badania zapomocą ścisłych metod gazowych. Co do chorych z niewydolnością krążenia wzór Reada również tu zawodził. Największą zgodność wykazały przypadki grupy III, bo różnice w granicach dopuszczalnego błędu (około 10% wartości przemiany spoczynkowej) stwierdziłem w 74,2%, a wyżej 20% wartości przemiany spoczynkowej różnic nie było. Grupa ta obejmowała przypadki (patrz wykaz grupy III.), w których dla należytego ujęcia schorzenia ważnem jest określenie ewentualnego współudziału tarczycy. Jeśli więc u tej kategorji chorych niema możności zbadania przemiany podstawowej zapomocą ścisłych metod gazowych, wzór Reada może oddać pewne usługi, gdyż przy jego pomocy oznaczona przemiana spoczynkowa pozwoli z pewnem zastrzeżeniem zorjentować się w czynności tarczycy.

Wnioski:

1. Oznaczanie podstawowej przemiany materji przy pomocy wzoru Reada, wobec nieścisłości tej metody, dla celów klinicznych nie jest odpowiednie. Zwłaszcza w przypadkach cięższych choroby Graves-Basedowa nie należy na wynikach uzyskiwanych omawianą metodą, ani opierać wyboru leczenia (Roentgen, jod, operacja i t. d.) ani kontrolować jego przebiegu.

2. W tym samym przypadku i w najbliższym czasie mogą ulegać wahaniu różnice wartości przemiany spoczynkowej oznaczanej metodą gazową i zapomocą wzoru Reada.

3. Jedynie w praktyce prywatnej (np. na prowincji), w razie niemożności zbadania przemiany spoczynkowej metodą gazową, dla ogólnej orjentacji w przypadkach podejrzanych o nad- — lub niedoczynność tarczycy, można korzystać ze wzoru Reada, biorąc pod uwagę podane w pracy zastrzeżenia.

Piśmiennictwo:

1) M. Read. The Journal of. Am. Med. Ass. Tom 78, Nr. 24, 1922 r. str. 1887. — 2) M. Read. Archives of. intern. medicine, Tom 34, Nr. 4, 1929 r. str. 553. — Umber. D. m. Woch. Nr. 33, 1922 r. str. 1887. — 2) M. Read. Archives of intern. medicine, A. und K. Voit. Kl. Woch. Nr. 42, 1933 r. — 6) Balazsy. D. m. W. Nr. 37, 1933 r. — 7) Bertheau H. M. m. Woch. Nr. 12, 1933 r. — 8) Hartleben. M. m. W. Nr. 26, 1933 r. — 9) Neumann. Kl. Woch. Nr. 37, 1933 r. — 10) Habs. D. m. Woch. Nr. 9, 1933 r. — 11) Skazilla i Ferger. Bull. et memoire d. l. soc. Médic. d. Hôp. Nr. 11, 1930 r. str. 497. — 12) H. Zondek. D. m. Woch. Nr. 9, 1929 r. — 13) H. W. Bansi. D. m. Woch. Nr 9, 1929 r. — 14) H. W. Knipping i H. L. Kowitz. Klinische Gasstoffwechseltechnik. Springer 1928 r. — 15) M. Labbé i H. Stérenin. Le métabolisme basal. Masson, 1929 r.

Zdzisław BIELIŃSKI. Lwów.

O charakterystycznym rysunku krzywej ciśnienia krwi, powstałym wskutek zjawiska interferencji.

Z Instytutu Fizjologji U. J. K.
Kierownik: Doc. Dr. W. Tychowski.

Autora pracy niniejszej zainteresował pewien specjalny, charakterystyczny rysunek krzywej ciśnienia krwi u psa, zauważony przypadkowo w czasie wykonywania badań doświadczalnych nad środkiem znieczulającym, pantokainą Bayer'a, wykonywanych wspólnie z Ostrowskim i Hilarowiczem. Charakterystyczna ta krzywa przedstawiona na załączonym rysunku (rys. 1.) występowała przy zwolnionej akcji serca, lub przy przyśpieszonem oddychaniu i to w wypadku, kiedy ilość uderzeń serca była tylko mniejwięcej dwa razy większa od ilości oddechów w jednostce czasu. Przy wykonywaniu cytowanej pracy otrzymaliśmy tego rodzaju krzywą w trzech doświadczeniach. W doświadczeniach specjalnie przeze mnie przedsięwziętych celem wyjaśnienia istoty tego charakterystycznego rysunku krzywej ciśnienia, starałem się przedewszystkiem o to, by przez moż-

liwie wierne odtworzenie warunków, w jakich odbywały się trzy wspomniane doświadczenia, w których ów rysunek wystąpił, móc go znowu uzyskać.

Doświadczenia wykonywałem w sposób następujący: w uśpieniu (eterowem lub weronalowem) wypuszczano psu pewną ilość krwi z tętnicy szyjnej, którą to tętnicę następnie łączono z manometrem Ludwiga, zapomocą którego zapisywano ciśnienie krwi. Oddechy zwierzęcia zapisywano zapomocą bębenka Marey'a połączonego wężem gumowym z kanjulą tracheotomijną.

W załączonej tablicy podane są zestawienia liczbowe, dotyczące częstości oddechów oraz częstości tętna w doświadczeniu drugiem.

Doświadczenie II.

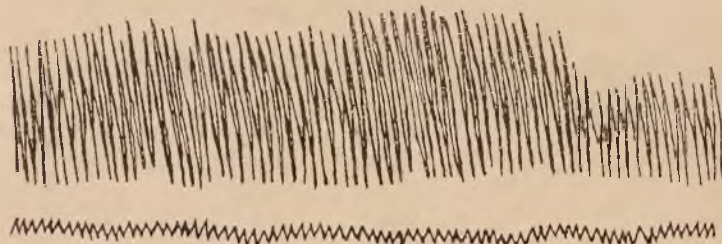
Czas w sek.	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240
Ilość oddechów w min.	99	96	84	90	84	87	99	81	84	84	81	81
Tętno min.	183	165	186	186	174	189	216	177	186	183	180	198
Uwagi	Opisywany rysunek wyraźnie występuje											

Czas w sek.	260	280	300	320	340
Ilość oddechów w min.	60	57	60	60	63
Tętno min.	156	171	156	159	162
Uwagi	Zanik opisywanego rysunku.				

Jak widać z powyższej tablicy, omawiany rysunek krzywej występuje wtedy, gdy akcja serca jest mniejwięcej dwukrotnie szybsza od akcji oddechowej. Celem uzyskania takiego stosunku trzymano psa w bardzo płytkiem uśpieniu.

Powyższa tabela jest sporządzona tylko na podstawie części doświadczenia.

nemu z kilku drgań najprawdopodobniej prostych. Nie uciekając się do wchodzącej w zakres wyższej matematyki analizy harmonicznej, sądzę, że ów charakterystyczny wygląd opisywanej krzywej ciśnienia krwi pochodzi od występowania zjawiska interferencji, zachodzącego pomiędzy falami ciśnienia krwi pierwszego rzędu a falami ciśnienia rzędu drugiego, dokładniej mówiąc pomiędzy falami sercowemi (skurczowemi, tętna, pulsacyjnemi), a falami oddechowemi. Opisywany rysunek krzywej ciśnienia krwi występuje bowiem przy zwolnionej akcji serca, lub przy przyśpieszonem oddychaniu i to wtedy, gdy ilość oddechów do-

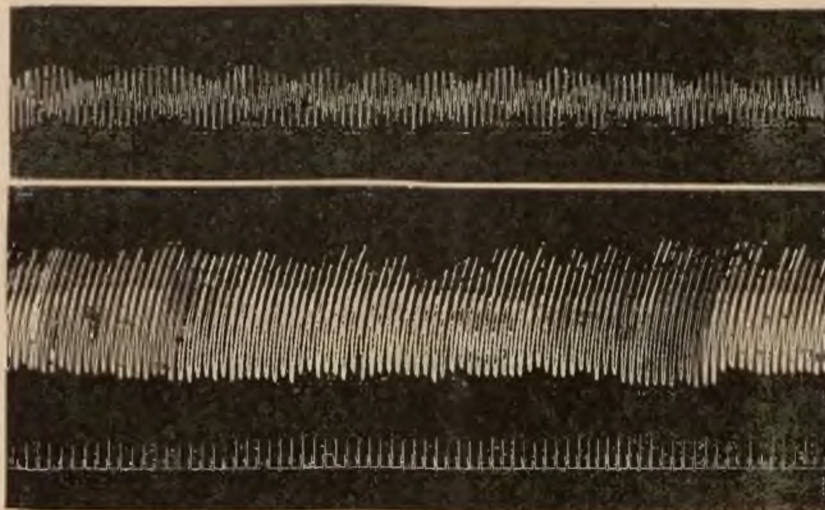


Rys. 3.

chodzi do mniejwięcej połowy liczby uderzeń serca w jednostce czasu. Odpowiednio eksperymentując (akupunktura) przekonałem się, iż poszczególne wychylenia na krzywej ciśnienia rzeczywiście odpowiadają pojedyńczym uderzeniom serca, oraz że warunkiem wystąpienia omawianego rysunku jest powyżej opisany stosunek ilościowy pomiędzy czynnością serca, oraz oddychaniem (rys. 2.).



Rys. 1.



Rys. 2.

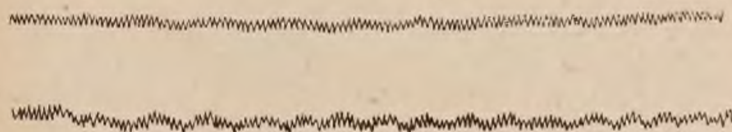
Doświadczeń tego rodzaju wykonano pięć, uzyskując za każdym razem identyczne wyniki, przyczem zaznaczyć należy, że w każdem doświadczeniu doprowadzano krzywą ciśnienia do przyjęcia owego charakterystycznego rysunku, przez płytsze uśpienie zwierzęcia.

Ów ciekawy rysunek krzywej ciśnienia krwi u psa występował stale przy zachowaniu wyżej opisanych, dokładnie określonych warunków doświadczalnych. Na załączonej rycinie (rys. 1.), przedstawiającej ów charakterystyczny rysunek krzywej, widzimy linję falową, która nie jest jednak linją falową prostą, nie jest sinusoidą, a nie jest również normalną krzywą ciśnienia krwi. Wnioskując z bardzo charakterystycznego rysunku tej linji, można domyślić się, że jest ona linją falową złożoną, odpowiadającą ruchowi drgającemu pisaka, ruchowi złożo-

Już w r. 1876. Zygmunt Mayer omawiał pewien rodzaj fal, występujących na krzywej ciśnienia krwi, które — według jego tłumaczenia — są uwarunkowane interferencją fal sercowych z falami ciśnienia krwi, spowodowanemi mechanicznym wpływem sztucznych wdmuchiwań powietrza do płuc. Krzywe, które on uzyskał, przedstawiam na rys. 3. Widzimy, że obraz ich jest zupełnie odmienny od obrazu krzywych ciśnienia otrzymanych w doświadczeniach przeprowadzonych przeze mnie. Różnica w obu tych obrazach uwarunkowana jest wzajemnym stosunkiem ilości uderzeń serca, oraz ilości oddechów w jednostce czasu. Mayer w swoich doświadczeniach starał się zrównać częstość oddechów (przez zastosowanie sztucznego oddychania) z częstością uderzeń serca, wskutek czego — dzięki nakładaniu się fal — uzyskiwał nowe wzniesienia falowe na krzywej ciśnienia krwi. Oczy-

wiście, że ilość uderzeń serca nie mogła być dokładnie równą ilości oddechów w jednostce czasu, w takim bowiem wypadku otrzymalibyśmy tylko pewne stałe odkształcenie linji falowej, nie otrzymalibyśmy zaś wystąpienia jakichś nowych fal. Zależnie od różnicy faz fali powstałej ze skurczu serca i fali otrzymanej przez oddech zwierzęcia mielibyśmy albo zwiększenie amplitudy fal, albo też jej zmniejszenie, albo pewne charakterystyczne i stale występujące zniekształcenie linji falowej, albo też wkońcu całkowity jej zanik w przypadku równych amplitud fal sercowych oraz oddechowych a przy fazach przeciwnych.

W reprodukowanej krzywej, z której część jest na rys. 4. — 351 uderzeniom serca odpowiada 311 oddechów. W części



Rys. 4.

tej krzywej załączonej do niniejszej pracy 76 uderzeń serca odpowiada 70 oddechom.

W swoich doświadczeniach — jak już wyżej wspomniałem — charakterystyczny, a przedstawiony na rys. 1. i 2. obraz otrzymywałem wtedy, gdy ilość uderzeń serca przewyższała mniejwięcej (z bardzo małemi odchyleniami) tylko dwukrotnie ilość oddechów w jednostce czasu.

We wszystkich moich doświadczeniach stale w tych samych warunkach występował omawiany charakterystyczny rysunek krzywej ciśnienia krwi, który — jak wspomniałem na wstępie — odnoszę do zjawiska interferencji fal sercowych i oddechowych, różniących się od siebie amplitudą, okresem oraz fazą.

Piśmiennictwo:

Mayer: Sitzungsberichte d. Akad. d. Wiss., Wien. B. 74. 1876. — Ostrowski, Hilarowicz i Bieliński: Polska Gaz. Lek. 1933.

Dr. Leon WOHLFEILER. Kraków.

Badania nad czekoladą dla cukrzycowych.

Z Oddziału I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. A. Oszacki.

Przeprowadziliśmy badania nad wpływem czekolady przeznaczonej dla chorych na cukrzycę. Posługiwaliśmy się czekoladą „Diasana" dostarczoną nam przez Firmę Suchard w Krakowie. Na wstępie sprawdzano skład chemiczny czekolady w kierunku zawartości 1) azotu, 2) odsetkowej zawartości ciał skręcających płaszczyznę spolaryzowanego światła i ciał odtleniających, wreszcie 3) w kierunku zawartości tłuszczów.

1. Zawartość azotu oznaczono sposobem Kjeldahl'a.
2. Zawartość ciał polaryzujących oznaczano sacharometrem, ciała odtleniające sposobem Hagedorn-Jensen.
3. Tłuszcze oznaczano sposobem Bloora.

Skład 100 g tabliczki czekolady:

Białka	13.8%
Ciał skręcających płaszczyznę spolaryzowanego światła	17.0%
Ciał odtleniających	17.0%
Tłuszczów	39.12%
Wody	12.96%

Wyniki nasze co do ciał skręcających płaszczyznę spolaryzowanego światła oraz ciał odtleniających zgadzają się z danemi w piśmiennictwie (Lauritzen M.), które podają ilość spolimeryzowanego cukru na ogólna sumę 35%.

Ponieważ czekolada „Diasana" f. Suchard przeznaczona jest przedewszystkiem dla chorych cukrzycowych, przeto należało przeprowadzić spostrzeżenia co do działania jej w kierunku: 1) podwyższenia zawartości cukru we krwi, 2) wpływu na czas i wysokość pola przecukrzenia, 3) na zawartość odsetkową, względnie dobową cukru w moczu, 4) i na zawartość ciał acetonowych.

Badania przeprowadzono równocześnie u 12 chorych, w czem 8 cukrzycowych i 4 niecukrzycowych, niewykazujących większych odchyleń przemiany materji. Wszystkie spostrzeżenia przeprowadzono przy tej samej diecie, stosowanej na oddziele jako dieta podstawowa (Dietetyka 1934 A. Oszacki), i porównując wyniki przeprowadzonych badań w okresie bez dodatku czekolady i z dodatkiem tejże, której podawano 50 g dziennie.

Żywienie podstawowe: 1407 kal. — na kg wagi 24—26 kal.
Żywienie z dodatkiem czekolady 1687 kal. — na kg wagi 28—30 kal.

Należy zaznaczyć, że chorzy przy tem żywieniu nie wykazywali spadku wagi.

1. Co do zawartości cukru we krwi naczczo względnie jego zwyżki objaśnia niżej przedstawiona tablica.

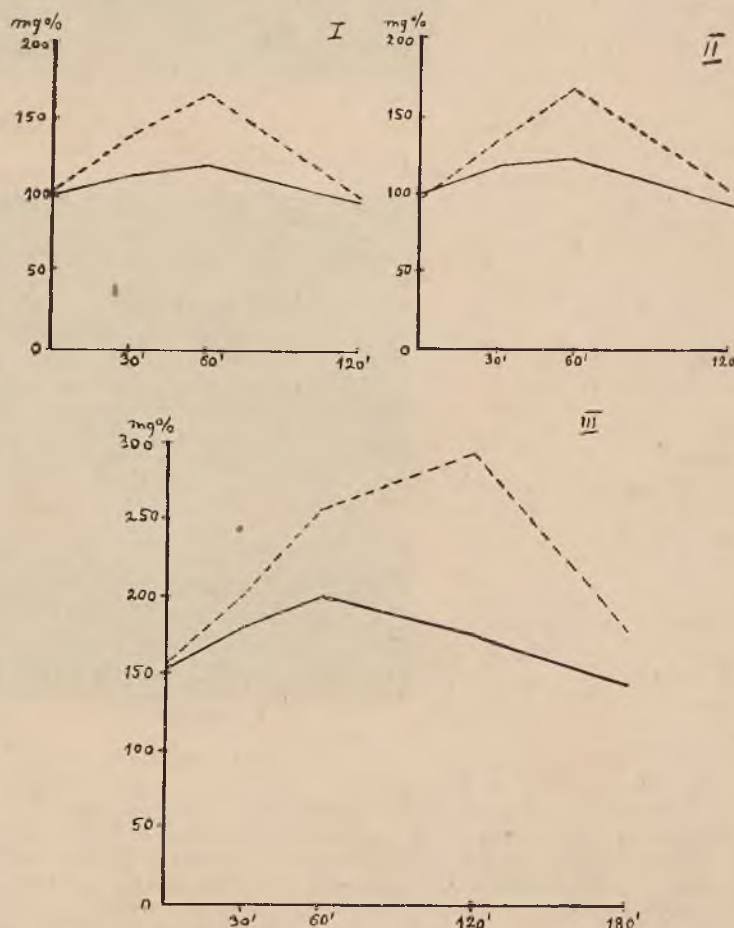
	Cukier we krwi w mg %					Średnia	
Chory	przed podaniem		po podaniu czekolady			przed	po
Dzień:	1	2	3	4	5		
M. K.	97	99	95	96	95	98	95
S. J.	102	105	103	102	100	103	102
G. O.	89	85	87	87	86	87	87
K. W.	109	107	107	109	107	108	108
Ch. M.	214	217	215	216	215	215	215
W. M.	230	235	234	235	232	232	234
S. J.	189	193	190	190	192	191	191
B. W.	213	221	215	218	218	217	217

Wynika więc z tego, że cukier we krwi po podaniu czekolady, badany codziennie naczczo nie ulegał zwyżce.

2. Odnośnie do wielkości pola przecukrzenia i wpływu dodatku czekolady w tym kierunku, przeprowadzono obciążenia 50 względnie 100 g czekolady rozpuszczonej w 200 g wody i to tak u chorych cukrzycowych, jak i niecukrzycowych.

Objaśnienie wykresów.

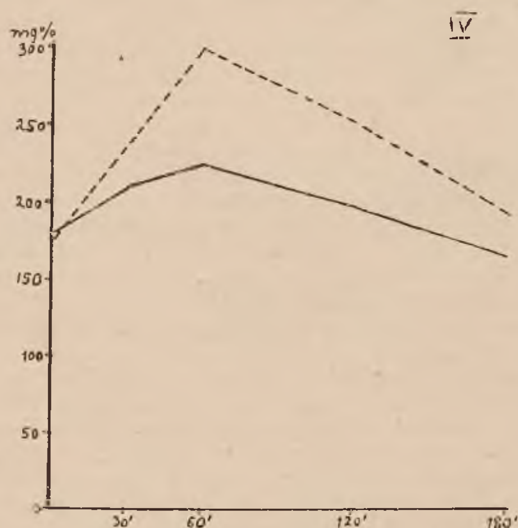
I, II, krzywe przecukrzenia krwi u chorych niecukrzycowych.
III, IV, krzywe przecukrzenia krwi u chorych na cukrzycę.
Linje kreskowane = obciążenie glukozą.
Linje ciągłe = obciążenie czekoladą.



Wykresy.

U cukrzycowych zatem pole przecukrzenia po 100 g czekolady odpowiada przeciętnie 35% pola przecukrzenia po podaniu 50 g glukozy. Biorąc za podstawę stosunek zawartości ciał odtleniających, możemy wyliczyć z proporcji 50:17=100:X, jak wielkie powinno być pole przecukrzenia po 17 g cukru, zawartych w 100 g czekolady, licząc, że ciała odtleniające zawarte w czekoladzie

są istotnie cukrami. Widzimy, że oznaczone przez nas 35% pola przecukrzenia po 100 g czekolady odpowiada niemal ściśle proporcji 50:17=100:X. Ścisłość ta jednak była poniekąd przypadkową, o czem świadczy obciążenie 50 g czekolady. Albowiem równoległość ta między zawartością ciał odtleniających a polem przecukrzenia nie występuje przy podawaniu 50 g czekolady, gdyż przy oznaczeniach otrzymaliśmy 27—30% pola przecukrzenia, a więc wyższe niż należałoby się spodziewać, wnosząc z zawartości ciał odtleniających. Należy jednak pamiętać, że już przy obciążeniach cukrem samym nie daje się stwierdzić tak daleko idącej równoległości. Mimo to jednak zwracaliśmy pilną uwagę na stosunek zachodzący między polem przecukrzenia, spowodowanem obciążeniem czekoladą z jednej, a obciążeniem



glukozą z drugiej strony, ze względu na możliwości porównania w ten sposób wydolności na tę czekoladę u cukrzycowych i niecukrzycowych. U tych pierwszych obciążenie 100 g czekolady stanowi 30—32% pola przecukrzenia, spowodowanego 50 g glukozy. Biorąc pod uwagę bardzo dużą powierzchnię pola przecukrzenia cukrzycowych w ogólności, a w tych przypadkach w szczególności, łatwo zrozumieć, że te 32%, a więc jedna trzecia pola przecukrzenia, odpowiadą stosunkowo wyższym wartościom cukru we krwi ze względu na znacznie większą powierzchnię pola przecukrzenia aniżeli u niecukrzycowych. Ponieważ pole przecukrzenia u cukrzycowych w porównaniu z niecukrzycowymi, było 3 razy większe, więc wartości cukru nagromadzone we krwi pod wpływem czekolady odpowiadają trzykrotnie większym wartościom bezwzględnym cukru. Innemi słowy wynika z tego, że obciążenie czekoladą trzeba uważać za obciążenie cukrem, ale tylko w stosunku do jej zawartości ciał odtleniających. Tak więc 100 g czekolady odpowiadałoby 17 g cukru, co się równa mniejwięcej 3 kostkom cukru. Ponieważ jako dodatku czekolady tej trudno używać więcej jak 50 g, przeto takie obciążenie $1^1/_2$ kostką cukru na dobę nie powinno mieć wpływu szkodliwego, zwłaszcza jeżeli równocześnie zachowuje się ilościowo zastrzeżenia co do wielkości poborów całkowitych według wzoru, który podał w Dietetyce 1934 A. Oszacki.

3. Dodatek taki czekolady w ciągu doby istotnie nie wpływa ujemnie na cukromocz jako wyraz ogólny przeciążenia metabolicznego u cukrzycowych, jak to wynika z zachowania się dobowego cukromoczu, który u nich nie wykazywał zwyżki, a oczywiście u niecukrzycowych nie występował wcale.

Dobowa ilość cukru w gramach u cukrzycowych — Średnia

Chory	przed podaniem		po podaniu czekolady				Średnia przed	po
Dzień:	1	2	3	4	5	6		
Ch. M.	10.2	9.0	10.6	9.2	8.8	10.8	9.6	9.85
W. M	17.6	21.3	18.2	17.8	19.8	19.8	19.9	18.9
S. J.	30.2	33.4	35.0	34.0	31.0	29.0	31.8	32.25
B. W.	6.8	6.6	6.4	6.4	7.2	5.2	6.7	6.3
M. A.	ślad	0	ślad	0	0	0	ślad	ślad
S. S.	18.0	14.4	15.0	15.0	13.8	13.3	16.2	14.3
S. W.	1.6	2.2	1.8	1.5	1.9	2.1	1.9	1.8
K. J.	3.6	3.6	3.4	4.2	3.3	3.8	3.6	3.6

4) Co do zawartości dobowej ciał acetonowych w moczu, to badania nasze nie wykazywały u chorych cukrzycowych i niecukrzycowych żadnego wzrostu.

Ciała ketonowe w moczu w g na litr — Średnia

Chory	przed podaniem		po podaniu czekolady			Średnia przed	po
Dzień:	1	2	3	4	5		
M. K.	0.121	—	0.109	0.125	0.114	0.121	0.116
Ch. M.	0.365	0.379	0.358	0.371	0.369	0.372	0.366
W. M.	0.496	0.510	0.488	0.491	0.498	0.503	0.492
S. J.	0.285	0.312	0.299	0.305	0.270	0.298	0.291

Należało jeszcze zwrócić uwagę na wessanie się czekolady w przewodzie pokarmowym, zwłaszcza że owe dobre wyniki odnośnie co do ciał acetonowych możnaby sobie wytłumaczyć nie wessaniem się lub wessaniem się częściowem tłuszczów zawartych w czekoladzie. W tym celu porównywano ilość tłuszczów zawartych w stolcu dobowym przed i po podaniu czekolady u cukrzycowych i niecukrzycowych. Otrzymano wyniki następujące:

Ilość tłuszczów w stolcu dobowym w g

Chory	przed podaniem	po podaniu czekolady		Wzrost w %
Dzień:	1	2	3	
M. A	3.96	4.72	4.95	12.2
Ch. M.	5.12	5.83	5.77	11.3
W. M.	4.87	5.45	5.81	11.6

Wynika z tego, że tak u cukrzycowych jak i niecukrzycowych zwyżka tłuszczów w stolcu dobowym, w okresie podawania czekolady, wynosiła od 11 do 13%, co odpowiadałoby około 0.6 do 0.8 g na dobę.

Wessanie więc tłuszczów w przewodzie pokarmowym jest dobre, a niewystępowania ketonurji po czekoladzie nie można sobie tłumaczyć niewessaniem się tłuszczowych jej składników.

Cukier w moczu oznaczano polarymetrycznie, cukier we krwi oznaczano sposobem Hagedorn-Jensen, ciała acetonowe w moczu i tłuszcze w stolcu met. Van Slyke.

Piśmiennictwo:

Grafe E.: Fortschritte der Therapie. H. 2. 1926. — Lauritzen M.: Kl. Wchschr. Nr. 52, 1925. — Oszacki A.: Dietetyka 1934. Delta, Warszawa. — Van Slyke D. D.: J. Biol. Chem. 1917. 32, 455.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław HORNUNG. Lwów.

IX. Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie.

W dniach 4—6 września 1934 r. odbył się w Warszawie IX. Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy. W Zjeździe wzięło udział ponad tysiąc osób, w tej liczbie około 400 lekarzy z zagranicy. Uroczyste otwarcie Zjazdu zaszczycił swą obecnością Pan Prezydent Rzeczypospolitej i najwyżsi dostojnicy stolicy. Po przemówieniu Pana Ministra Opieki Społecznej Paciorkowskiego, oraz Przewodniczącego Zjazdu Pana Wiceministra Piestrzyńskiego, zabrał głos generalny Sekretarz Unji Prof. Bezançon, czcząc pamięć swego poprzednika Prof. Bernarda, który zmarł nagle, niemal w przeddzień Zjazdu warszawskiego. Zasługi Prof. Bernarda, jako jednego z organizatorów Międzynarodowej Unji i stałego jej sekretarza, oraz jako niezwykle czynnego pracownika na terenie zwalczania gruźlicy we Francji, znalazły należytą ocenę w przemówieniu Prof. Bezançona.

Temat biologiczny Zjazdu: *Zmienność biologiczna zarazka gruźlicy*, omówił wyczerpująco Doc. Karwacki z Warszawy. W swoich wywodach opiera się referent nietylko na własnych licznych doświadczeniach, ale uwzględnia również w szerokim zakresie obce prace i wyniki badań, przemawiające za zmiennością prątka gruźliczego.

Zarazek gruźliczy w swej kwasooopornej postaci prątkowej nie jest niezmienny. Może on przejść w pewnych warunkach pracownianych, przy odpowiednim wyborze pożywek, a także i w żywym ustroju w inne formy. Przejściowemi postaciami są cyjanofilne ziarenka (ziarniki gruźlicze), niekwasooporne prątki, postacie przesączalne, oraz postać grzybkowa (streptotryks), która stanowi człon wyjściowy łańcucha przemian zarazka gruźlicy. Należy przyjąć również istnienie rozmaitych postaci pośrednich, a to zwłaszcza wobec stwierdzonej odwracalności przemian.

Referent przyjmuje, że rozmnażanie się zarazka gruźliczego drogą rozpadu na ziarna powstaje wtedy, kiedy zarazek jest wystawiony na działanie czynników szkodliwych, jak wysoka ciepłota, niektóre ciała chemiczne, oraz przeciwciał, albo gdy warunki hodowlane stoją na przeszkodzie w tworzeniu się prątków kwasoopornych. Dość szybko występują postacie ziarniste na pożywkach z odwaru ziemniaczanego, na płynnem żółtku, a przedewszystkiem płynnej surowicy. Postać ziarnista prątka występuje często w ustroju ludzkim w płynach wysiękowych przy gruźliczem zapaleniu jam surowiczych. Przejście postaci kwasoopornych w postać ziarnistą jest *in vitro* i *in vivo* odwracalne. Dalszą formą zarazka gruźliczego jest prątek niekwasooporny, cyjanofilny, który może powstać w podobnych warunkach jak ziarniki, a pozatem również z rozpadu nitek streptotryksa.

W wielu przypadkach gruźlicy płuc udaje się wyhodować z plwociny streptotryksa. Technika uzyskania tych grzybków, stanowiących według referenta postać atawistyczną prątka, polegała w głównej mierze na osłabieniu żywotności prątków kwasoopornych. W kilku przypadkach mógł referent, a za nim i szereg innych badaczy wywołać przez zaszczepienie zwierzętom hodowli streptotryksa objawy gruźlicy z obecnością prątków kwasoopornych, a więc udowodnić możliwość przejścia grzybka w prątka kwasoopornego.

Istnienie postaci przesączalnych zarazka gruźliczego nie ulega według referenta wątpliwości. Z jego własnych doświadczeń wynika, że zarówno postać kwasooporna jak i ziarnik cyjanofilny może przejść w stan przesączalności.

Przejście zarazka przesączalnego w postać kwasooporną odbywa się dość opornie; daje się ono uzyskać względnie łatwo, dzięki wprowadzeniu przez Négre i Valtisa zastrzyknięć wyciągów acetonowych z prątków, zawierających w sobie ciała wosko-tłuszczowe, zwierzętom zakażonym ultrawirusem.

Poza zajęciem gruczołów, jako typowym objawem zakażenia postacią przesączalną, występuje jako dalszy etap chorobowy charłactwo. Zmiany zapalne i serowate opisywane przez niektórych autorów nie miałyby być wywołane przez zarazek przesączalny, a jedynie przez ziarniki i prątki cyjanofilne, w które to postacie w międzyczasie przeszły już w ustroju zwierzęcym formy przesączalne.

Wkońcu omawia referent związek etjologiczny między gruźlicą a ziarnicą złośliwą. Skłania się ostatecznie do przyjęcia, że ziarnica jest to gruźlica atypowa, wywołana przez postacie niekwasooporne zarazka, a przedewszystkiem ziarniki.

Prof. Beneden (Belgja) przyjmuje, że jak z jednej strony jest dowiedzione, że prątek kwasooporny może przejść w formę przesączalną, tak z drugiej strony nie jest prawdopodobne przejście spowrotem tych osłabionych zarazków w postać wyjściową.

Prof. Courmont (Francja) omawia postać bezotoczkową zarazka gruźlicy *(bacilles nus)*, opisaną przez siebie w r. 1898.

Van Deinse (Holandja) stosował podobnie, jak to uczynili po raz pierwszy Négre i Valtis, wyciągi acetonowe z prątków dla łatwiejszego wykrycia natury gruźliczej rozmaitych produktów w doświadczeniu na zwierzętach.

Prof. Lange (Niemcy) podkreślił i uwypuklił luki i braki w systemie zwolenników cyklogenji i postaci przesączalnych zarazka gruźlicy, które nie pozwalają mu ani też wielu innym badaczom, przedewszystkiem niemieckim, przyjąć za rzecz niezbitą istnienie tych form.

Long (Stany Zjednoczone) otrzymywał na pożywkach, zawierających azot jedynie pod postacią kwasów aminowych hodowle typu szorstkiego (R), na pożywkach zaś złożonych, zawierających żółtko kurze, hodowle typu gładkiego (S).

Nedelkovitz (Jugosławja) przedstawia morfologję zarazka gruźlicy i jego postacie rozwojowe. Przyjmuje rozmnażanie się prątków drogą linijnego wzrostu i bezpośredniego podziału.

Piasecka-Zeyland (Polska) przedstawia wyniki swoich wszechstronnych doświadczeń i dochodzi wkońcu do wniosku, że niema dostatecznej przyczyny do przyjęcia postaci przesączalnych zarazka gruźlicy.

Saenz (Uruguay) omawia swe, na wielką skalę zakrojone badania nad dysocjacją prątka Kocha, z których wypływa wniosek, że wszystkie rodzaje i gatunki prątka wywodzą się z jednej pierwotnej hodowli.

Prof. Schlossmann (Estonja) wykazał obecność form przesączalnych zarazka, przechodzących przez woreczek z kolodjum i sączki Chamberlanda. Zdolność chorobotwórcza tych zarazków jest bardzo rozmaita.

Prof. Valtis (Grecja) w swoim referacie, przedstawionym przez jednego ze swoich współpracowników, uważa, że istnienie fazy przesączalnej zarazka nie może być dziś poddane w wątpliwość, mimo sprzecznych wyników niektórych badaczy, którym jednak referent zarzuca wadliwą technikę i przystąpienie do zagadnienia z pewnym, zgóry już wyrobionym sądem i uprzedzeniem.

Ożywiona dyskusja nad zmiennością zarazka gruźliczego toczyła się w dniach 4 i 5 września. Większość mówców przedstawiała przyczynki do powyższego zagadnienia i to raczej potwierdzające tezy postawione przez Doc. Karwackiego, choć nie brakło i głosów krytycznych. Przemawiali: Prof. Urizio (Włochy), Prof. Armand-Delille (Francja), Nasta (Rumunja), Fontes (Brazylja), Lubarskij (Rosja), Prof. Ascoli i inni.

Blechman i Gaspar (Rumunja) przedstawili wyniki swych doświadczeń, przemawiające za etjologją gruźliczą dychawicy oskrzelowej.

Fejgin (Polska) wykazała na 10 przypadków ziarnicy złośliwej w 8 obecność prątków gramdodatnich z kwasoopornemi granulacjami we krwi, a w 5 streptotryksy.

Drugim głównym referentem zjazdu był prof. Putti, który omówił *postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie.*

Umiejscowienie procesu gruźliczego w układzie kostnostawowym należy uważać za wtórne; za pierwotną uchodzić może gruźlica narządów wewnętrznych, a przedewszystkiem płuc. Z drugiej jednak strony nie można wykluczyć możliwości, że z ogniska kostnego może uwolnić się materjał zakaźny, który zawleczony do płuc wywoła tutaj następowe uszkodzenie tego narządu.

Wychodząc z tych założeń, musimy podkreślić ważność leczenia ogólnego.

Dodatnie wyniki uzyskane w leczeniu klimatycznem odnosi się do jego działania bodźcowego. Dlatego też przyzwyczajenie się do pewnego klimatu znosi choćby częściowo jego wpływ; uchodzi przeto za rzecz wskazaną, by dany bodziec klimatyczny stosować naprzemian z innemi bodźcami, choćby zmieniając klimat.

Poza leczeniem ogólnem należy zawsze mieć na oku również ognisko chorobowe i tu ortopedja wkracza w swe prawa. Unieruchomienie stawu jest podwaliną tego leczenia. Zastosowanie opatrunku gipsowego prowadzi najszybciej i najlepiej do celu, a jest ono jedynym sposobem unieruchomienia w postępowaniu ambulatoryjnem.

Zabiegi chirurgiczne są konieczne, jakkolwiek zakres ich zastosowania jest ograniczony.

Wielkie znaczenie w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej mają zabiegi usztywniające. Celem tych operacyj, które powinny być zawsze zewnątrz-ogniskowe, jest uzyskanie mechanicznego wyniku, a więc unieruchomienie chorego stawu, by w ten sposób stworzyć warunki dla wygojenia i następnie ustalenia tego stawu.

Lepsze wyniki lecznicze można uzyskać wówczas, gdy zabieg wykonuje się w okresie gojenia, a nie w okresie czynnym schorzenia. Operacje usztywniające stosuje się oddawna w gruźlicy kręgosłupa i stawu biodrowego. W ostatnich czasach wykonuje się również *arthrodesis* okołostawową lub przystawową w leczeniu gruźlicy stawu kolanowego, stopy i barku.

Prof. Bezançon (Francja) przedstawił klinikę gośćca gruźliczego, którego rozpoznanie jest niestety trudne. Tło gruźlicze ostrego zapalenia stawów nie jest jeszcze należycie ustalone.

Prof Sorrel (Francja) jest zdania, że nie należy zbyt wiele obiecywać sobie po samem leczeniu ogólnem. Jedynym racjonalnym sposobem postępowania jest zapewnienie choremu równocześnie leczenia ogólnego i poświęcenie należytej uwagi narządowi dotkniętemu gruźlicą. Leczenie chirurgiczne i ortopedyczne w zależności od wieku chorego winno być prowadzone rozmaicie.

W gruźlicy kości należy usuwać wszelkie sekwestry z chwilą, gdy oddzielą się należycie od otoczenia, a wtedy należy wykonać to bezzwłocznie. Powinno się przytem oszczędzać ściany jamy, w której sekwestr się znajduje.

Żadnego zabiegu nie powinno się przeprowadzić u chorego, który znajduje się w złym stanie ogólnym, gorączkuje i który nie rozporządza wystarczającemi siłami obronnemi. Dodatnich wyników resekcji można się spodziewać jedynie u chorych, u których przed zabiegiem zaznaczył się już obraz gojenia zmian kostno-stawowych.

Chievitz (Danja) donosi, że w Danji należy się liczyć z zakażeniami gruźlicą typu bydlęcego, a zwłaszcza często występują one u chorych z gruźlicą gruczołów szyjnych i kostnostawową. W Instytucie Finsena w Kopenhadze stosuje się oprócz innych, ogólnie znanych sposobów, naświetlania lampą łukową.

Należy je jednak stosować z przerwami, gdyż w przeciwnym razie działanie bodźcowe tych naświetlań byłoby zniesione. Ponadto coraz częściej stosuje się u dorosłych zabiegi chirurgiczne.

Prof. Erlacher (Austrja) wystąpił jako zdecydowany zwolennik metody operacyjnej. Jedynie metoda operacyjna spełnia warunek szybkiego i możliwie dobrego wyleczenia. Należy jednak zauważyć, że zabieg operacyjny może doprowadzić do idealnego wyleczenia (a więc z ruchomością stawu) jedynie w bardzo wcześnie rozpoznanych przypadkach. Wczesne rozpoznanie gruźlicy kostno-stawowej jest dziś możliwe dzięki znacznemu rozwojowi techniki rentgenowskiej.

Doc. Gebhardt (Niemcy) podkreśla znaczenie leczenia ogólnego, uodporniającego w gruźlicy kostno-stawowej. Zasadą tego leczenia powinno być zmienianie bodźców. W leczeniu chirurgicznem dobre usługi daje zastosowanie prądów o wysokiej częstotliwości do elektrokoagulacji i usunięcia tkanek.

Hyde (Stany Zjednoczone) podnosi konieczność współpracy chirurga z internistą-ftizjologiem w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej. Głównem zadaniem leczenia chirurgicznego jest doprowadzenie do trwałego usztywnienia chorego stawu.

Delchef (Belgja) zaleca usunięcie ognisk gruźliczych w kościach, a unieruchomienie i usztywnienie drogą operacyjną stawów przy gruźlicy kostno-stawowej u dorosłych. U dzieci zwykle wystarcza opatrunek gipsowy.

Maffei (Belgja) jest natomiast zwolennikiem operacyj radykalniejszych. Nawet w okresie czynnym można otworzyć staw i resekować schorzałe części. Wczesny wiek chorego nie powinien stanowić przeciwwskazania w leczeniu radykalnem.

Palmen (Finlandja) opisuje warunki klimatyczne Finlandji, które mimo że działanie energji słonecznej jest krótkotrwałe, wywierają niewątpliwie dodatni wpływ na gruźlicę kostno-stawową.

Rollier (Szwajcarja) omawia opracowaną przez siebie metodę leczenia gruźlicy kostno-stawowej w klimacie wysokogórskim. W Leysin, gdzie istnieje cały szereg zakładów prowadzonych według jego zasad, leczenie polega głównie na kąpielach słonecznych całego ciała. Wyniki lecznicze według przedstawionych przez referenta zdjęć rentgenowskich i fotografij są tak dobre, że jej twórca jest zwolennikiem prawie wyłącznie konserwatywnego postępowania w gruźlicy kostno-stawowej.

Waldenström (Szwecja) zajął się gruźlicą stawu kolanowego, podkreślając, że ta postać gruźlicy u dorosłych wymaga przeprowadzenia operacji w chwili ustalenia rozpoznania. Najlepszym wynikiem leczniczym, jaki można uzyskać w gruźlicy kolana, jest usztywnienie stawu.

Doc. Wojciechowski (Polska) przedstawia obecny stan leczenia gruźlicy kostno-stawowej w Polsce, opierając się na ankiecie zebranej przedewszystkiem w szpitalach, klinikach i sanatorjach, a obejmującej około 8000 przypadków.

Następnie domaga się mówca stworzenia organizacji pod egidą Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, któraby się zajęła sprawą opieki, nadzoru i leczenia przypadków gruźlicy chirurgicznej.

W dyskusji przemawiało szereg lekarzy jak Jaquerod, Prof. Armand-Delille, Cepulic, Prof. Hübschmann i inni, a z Polaków Gruca, Raszeja, Dega i Wolszczan. Jako ostatni zabrał głos Prof. Putti, podkreślając, że głównym celem leczenia gruźlicy kostno-stawowej powinno być usztywnienie. Przestrzegał przed zbyt jednostronnem zalecaniem czyto wyłącznie leczenia klimatycznego (Rollier), czy też wyłącznie chirurgicznego (Erlacher i inni). Wkońcu podkreślił główny referent potrzebę należytego wykształcenia lekarzy w zakresie rozpoznawania i leczenia gruźlicy chirurgicznej.

Jako osobny punkt porządku dziennego przedstawił Kingsbury (Stany Zjednoczone) wyniki akcji przeciwgruźliczej w pewnym okręgu wiejskim Ameryki Północnej.

W trzecim dniu obrad przedstawiono referat zmarłego Prof. L. Bernarda: *O zużytkowaniu przychodni przeciwgruźliczych dla leczenia chorych na gruźlicę.*

W latach przedwojennych, gdy zasadniczą i jedynie skuteczną metodą leczenia, oprócz objawowego, było leczenie sanatoryjne, przychodnia oczywiście poważniejszych zadań leczniczych spełnić nie mogła. Dziś, gdy w całym świecie leczenie zapadowe zyskało sobie powszechne uznanie, sprawa przedstawia się zupełnie inaczej. Ponieważ leczenie odmowe daje najlepsze wyniki, jeśli chodzi o szybkie odprątkowanie, jest obowiązkiem przychodni leczeniem tem się zająć. Leczenie to powinno być prowadzone jednak zawsze w porozumieniu z lekarzami domowymi i związkami lekarskiemi; powinno ono obejmować chorych niezamożnych.

W drugiej części referatu zostały przedstawione wyniki ankiety obejmującej 25 państw. W trzech państwach przychodnie nie zajmują się wogóle leczeniem, w trzech innych należy to do ich obowiązków, a w pozostałych niema przeszkód w leczeniu chorych przez przychodnie. W 19 krajach przychodnie prowadzą leczenie odmą piersiową. W 4 krajach każdy zgłaszający się może odbyć leczenie w przychodni. Jedynie w 3 państwach chorzy opłacają częściowe koszta leczenia.

Begtrup-Hansen (Danja) donosi, że w Danji ustawa nie zezwala na prowadzenie leczenia w przychodniach, jednak przepis ten, jak zaznacza koreferent, może ulec zmianie, jeśli okoliczności będą tego wymagały. Odmy piersiowe zakłada się w sanatorjach i szpitalach, a dopełnienia otrzymują chorzy najczęściej w tych samych zakładach ambulatoryjnie, bezpłatnie albo za bardzo małą opłatą. Koszta tych dopełnień i przyjazdu chorego pokrywa państwo, ubezpieczalnie, lub samorząd. Ponadto otrzymują chorzy na czas leczenia odmowego tymczasową rentę inwalidzką.

Blümel (Niemcy) jest zwolennikiem ambulatoryjnego leczenia odmą piersiową; uważa jednak, że w Niemczech wobec możliwości przeprowadzenia tego leczenia poza przychodnią, w zakładach, sanatorjach i ambulatorjach szpitalnych, zadanie przychodni powinno ograniczać się do skierowania chorego w odpowiedniej chwili do zakładu i do nadzorowania przypadków leczonych odmą.

Prof. Cepulic (Jugosławja) podaje do wiadomości, że wszystkie przychodnie jugosłowiańskie prowadzą leczenie odmą piersiową.

Dąbrowski (Polska) przestrzega przed zbyt częstem zakładaniem ambulatoryjnem odmy, zwłaszcza chorym pochodzącym ze sfer ubogich, którzy z reguły ponoszą dzięki temu postępowaniu wiele szkód, a którzy właśnie dlatego, że ich warunki domowe są najczęściej najzupełniej nieodpowiednie, powinni otrzymać pierwsze zabiegi odmowe w lepszych warunkach szpitalnych, lub sanatoryjnych.

Wroczyński (Polska) uważa, że w społeczeństwie ubogiem, w którem nie każdy człowiek może się leczyć na własny koszt, jest rzeczą konieczną stworzenie publicznych poradni przeciwgruźliczych, jako ośrodków specjalistycznego leczenia i opieki.

Fergus-Hewat (Anglja) nie chciałby, by przychodnia stała się wyłącznie stacją dopełniającą odmy.

Ilvento (Włochy) przedstawił system zwalczania gruźlicy we Włoszech, który został rozbudowany nadzwyczaj szeroko, dzięki wejściu w życie ustawy o ubezpieczeniu od gruźlicy.

Nasta (Rumunja) jest zwolennikiem nawet zakładania pierwszej odmy w przychodni.

Steinbach-Pollak (Stany Zjednoczone) przedstawił doświadczenia z terenu Ameryki Północnej.

Vcelak (Czechosłowacja) uważa, że prowadzenie leczenia odmowego powinno należeć do ambulatorjów szpitalnych i klinicznych, a nie do przychodni, które mają inne cele przed sobą.

W ograniczonej spowodu późnej pory dyskusji przemawiali Prof. Maragliano, Prof. Courmont, Derscheid, Fedders i inni, godząc się na leczenie odmowe w przychodniach, przy pewnych jednak ograniczeniach.

Na zakończenie Zjazdu przedstawiła Dr. Skokowska-Rudolfowa stan walki z gruźlicą w Polsce.

Zaszczyt zorganizowania następnego X. Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego przypadnie w r. 1936 Portugalji.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 5. 1934. Hirszfeld L.: Obsługa bakterjologiczna Państwa. — Rudolf Z.: Usuwanie ścieków w osiedlach nieskanalizowanych. — Dambrodt J.: Zadania organizacyjne Towarzystw Przeciwgruźliczych. — Piotrowski E.: Na marginesie ustawy scaleniowej.

Lekarz Polski. Nr. 6. 1934. Grodzieński E.: Ś. p. Doc. Dr. Stefan Okuniewski. — Grzywo-Dąbrowski W.: Zagadnienie sterylizacji. — Hozer J.: Komunał „Wolnego wyboru lekarza“ w Ubezpieczalniach Społecznych. — Klęsk A.: Wadliwe strony leczenia specyfikami i szkodzenie praktyce prywatnej przez przepisywanie tychże.

Lekarz Polski. Nr. 7. 1934. Janiszewski T.: Wniosek o reaktywowanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego. — Sierakowski S.: W sprawie organizacji w Polsce pracowni rozpoznawczych z dziedziny diagnostyki lekarskiej. — Makowski

T.: Sprawa Ubezpieczeń Społecznych w Polsce i Ustawa Scaleniowa. — Rudolf Z.: Zasady Państwowej Kontroli Wody do picia w Polsce. — Kroszczyński S.: Uwagi o koncesjach aptecznych na marginesie projektu ustawy aptekarskiej. — Krasuski S.: Bernardino Ramazzini jako twórca nauki o chorobach zawodowych i jego wpływ na medycynę polską na przełomie XVIII i XIX wieku. — Fleck L.: W sprawie obsługi bakterjologicznej Państwa. — Grünseit J.: O domy dwuizbowe na wsi.

Lekarz Polski. Nr. 8. 1934. Łukaszczyk F.: Podstawy organizacji walki z rakiem. — Błoński W.: Krakowska Izba Lekarska w cyfrach. — Manczarski S.: Znaczenie okoliczności sprawy i wizji lokalnej dla ekspertyzy sądowo-lekarskiej. — Szymański J.: Warunki rozwoju organizacji „lekarza domowego" oraz sprawności działu lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych. — Wejnberg B.: W sprawie lekarzy sądowych.

Lekarz Polski. Nr. 9. 1934. Chrapowicki T.: VII. lekarski kurs w Ciechocinku.

Lekarz Polski. Nr. 10. 1934. Rudzki S.: IX-y Międzynarodowy zjazd przeciwgruźliczy w Warszawie. — Hozer J.: Przed nowelizacją ustawy scaleniowej.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 9. Konopka S.: Józef Piłsudski, honorowy doktor medycyny. — Zembrzuski L.: Dlaczego Szkoła Podchorążych Sanitarnych obchodzi swe święto w listopadzie.

Wiadomości Weterynaryjne: T. XIII. Nr. 171. Kobusiewicz T.: Znaczenie miana antytoksycznego surowicy zwierząt uodpornionych anatoksyną tężcową dla oceny wartości antygenowej anatoksyny.

Prasa Lekarska. Nr. 11. 1934, oraz *Monografje Lekarskie.* Z. 10/11: Wojciechowski Z.: Gruźlica chirurgiczna.

Ginekologja Polska. T. XIII. Z. 7—9. 1934. Bocheński K.: Operacja Kakuszkina w przypadkach tyłozgięcia macicy. — Sedlis E.: Cięcie cesarskie a śmiertelność noworodków. — Wiślański K.: Szyszynka jako gruczoł wydzielania wewnętrznego i próby zastosowania leczniczych jego własności w położnictwie i w chorobach kobiecych. — Gerhardt L. i Popielski B.: O rozpoznawaniu płci płodu w łonie matki. — Stöckl E.: Obraz histologiczny jajników w przypadkach włókniaków macicznych. — Zelikson E.: Metoda Aschheima - Zondeka - Friedmanna i jej odmiany. — Perl J.: Przypadek samoistnego częściowego oddzielenia się szyjki macicy podczas porodu. — Wójcicki H.: Postępowanie w przypadkach podwójnej wady rozwojowej macicy.

Położna. Nr. 9 i 10. 1934. Cieszyński F.: Alkohol a przesilenie i bezrobocie. — Eljaszówna A.: O zakażeniach ropnych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 44. 1934. Duczko K.: Elektrosynteza amalgamatów: srebra, cyny i cynku oraz budowa tychże. — Estreicher T.: Jan Zeh (c. d.).

Młoda Matka. Nr. 21. 1934. Wiszniewski J.: O przechodzeniu składników odżywiania i leków do pokarmu matki. — Zaks M.: Higjena, pielęgnacja i rozwój dziecka w obrazkach. — Klęsk A.: Kwestja wzrostu człowieka.

OCENY.

Hormone und innere Sekretion. (Hormony i wewnętrzne wydzielanie). FRITZ LAQUER. Drugie wydanie. Str. XII + 352. Dresden. Steinkopff. 1934. Cena 18 mk. niem.

Niewiele gałęzi wiedzy może poszczycić się takiemi zdobyczami, jak nauka o hormonach. Zawrotne tempo rozwoju tej nauki wraz z następstwami tego rozwoju dla lecznictwa uwidaczniają dwie tablice, które autor omawianej książki podaje, jako ilustrację swoich końcowych rozważań. Jedna z tych tablic przedstawia stan wiedzy w r. 1928; wymieniono w tablicy jedenaście hormonów, z których dwa jedynie posiadały cechy chemiczne, mogące być drogowskazem w ich izolowaniu; jedynie sześć z wymienionych w tablicy hormonów miało zastosowanie terapeutyczne. Natomiast tablica uwidaczniająca stan wiedzy w r. 1934, obejmuje dwadzieściapięć hormonów; pięć z nich daje się badać metodami chemicznemi, a siedmnastu używa się w lecznictwie. To potężne rozszerzenie horyzontu nauki o hormonach oparło się na pracy wielu autorów wszystkich cywilizowanych narodów; pobieżne nawet przejrzenie całości ogłaszanych prac jest dla bardzo nawet pracowitych badaczy rzeczą niemożliwą; zadaniem recenzowanej książki jest zebranie piśmiennictwa światowego w nauce o hormonach (autor zdaje sobie sprawę z niemożliwości podania zupełnej literatury) oraz poinformowanie czytelnika o obecnym stanie nauki o poszczególnych hormonach. Zadanie swoje rozwiązał autor znakomicie; uwzględnione piśmiennictwo jest olbrzymie (np. o insulinie 1245 punktów, o tyroksynie 1000 punktów i t. d.), ale autor nie ograniczył się do wymienienia poglądu poszczególnych autorów, lecz przedstawia również własny pogląd na omawiane zagadnienie i dlatego książka jest nietylko pożyteczną, ale i przyjemną. Powinna ona znaleźć się w ręku lekarza-praktyka, któremu pozwoli wytworzyć sobie pogląd na znaczenie hormonów w lecznictwie. Bez omawianej książki nie będzie w stanie badacz, pracujący nad hormonami i ich działaniem, zorjentować się w gęstwinie piśmiennictwa światowego.

Wśród coraz liczniejszych prac, mających za zadanie udostępnienie naukowego piśmiennictwa światowego, wysuwa się recenzowana książka na jedno z pierwszych miejsc.

W. Mozołowski (Lwów).

Les Ultravirus Pathogènes et Saprophytes (Zarazki przesączalne). P. HAUDUROY. Masson, Paris. 1934. 60 fr. fr.

Monografja Pawła Hauduroy postawiła sobie za zadanie przedstawienie możliwie najdokładniejsze dzisiejszego stanu wiedzy o zarazkach przesączalnych. Może to więc nietylko wina autora ale i stanu naszej wiedzy w tym zakresie, że praca ta często robi wrażenie wprost referowania zapatrywań poszczególnych badaczy bez usiłowania ujęcia całości olbrzymiego materjału faktycznego w pewną jednolitą całość. Czyż te pewne braki nawet i w tytule się nie uwidaczniają w tem trochę nielogicznem określeniu zarazków niechorobotwórczych (*...virus* (a więc coś zjadliwego) *saprophytes* (niechorobotwórcze, bo przeciwstawione do *pathogènes).* W rzeczywistości chodzi tu o zarazki, rozpowszechnione np. u królików i niedziałające w warunkach naturalnych chorobotwórczo ale zdolne do wywołania np. zapalenia mózgu u królika po zakażeniu domózgowem.

Autor w pierwszej części swej pracy opisuje przedewszystkiem całą złożoną technikę sączenia materjałów zakaźnych, metody sporządzania sączków, metodykę elektroultrafiltracji, kataforezy, zjawisk adsorpcyjnych, wreszcie próby hodowli i metod barwienia zarazków przesączalnych. Cały ten dział techniczny opracowany jest szeroko i szczegółowo.

W części drugiej swej pracy zbiera autor naogół bardzo treściwie wiadomości o każdym z zarazków przesączalnych opisanych w piśmiennictwie, podaje krótki obraz chorobowy zakażenia, dane z anatomji patologicznej, własności fizykalne, chemiczne i biologiczne zarazka, dane doświadczalne co do jego chorobotwórczości, uwagi epidemjologiczne, wreszcie sposoby uodparniania przeciw chorobie, przez dany zarazek wywoływanej. Opisanych jest 72 zarazków, w ten sposób stosunkowo niewielki rozmiar monografji (450 stron) przyczynia się do tego, że ta część szczegółowa jest często bardzo pobieżna (np. metody szczepienia przeciwwściekliznowego wyliczone tylko, bez podania sposobu ich wykonania). W części szczegółowej uwzględniony jest i bakterjofag, jako zarazek przesączalny, pasorzytujący na bakterjach.

Część trzecia, —bardzo krótka, daje próby ogólnego ujęcia nauki dzisiejszej o istocie i własnościach zarazków przesączalnych, przyczem autor omawia specjalnie różnice, jakie według niego istnieją pomiędzy zarazkami przesączalnemi w ścisłem tego słowa znaczeniu a postaciami przesączalnemi bakteryj, jak np. prątka gruźlicy i innych.

W pracy całej widać wielki wysiłek autora, by uwzględnić całe dzisiejsze piśmiennictwo tego zakresu, najdokładniej uwzględnione są prace francuskie ewent. w języku francuskim ogłaszane. Ilość źródeł uwzględnionych prac, przeważnie najświeższych jest często imponująca.

Fatalna korekta przepuściła wiele błędów w nazwiskach i fachowych określeniach. *St. Legeżyński* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Ostry obrzęk płuc pochodzenia sercowego i jego stosunek do presoreceptorów. S. WASSERMANN. Klin. Wschr. 1933.

Ostry obrzęk płuc pochodzenia sercowego i jego mechanizm reflektoryczny. S. WASSERMANN. Wien. Arch. f. in. Med. 1934.

W obu pracach autor zbija zapatrywania o zastoinowem tle ostrego obrzęku płuc pochodzenia sercowego i uzasadnia swój pogląd o źródle odruchowem tego zbioru objawów. Ostry „sercowy" obrzęk płuc jest, zdaniem jego, wynikiem odruchu, rozwijającego się w sercowo-płucnym odcinku układu wegetatywnego z rozpromienianiem i w innych obszarach. Za tem pochodzeniem ostrego

„sercowego“ obrzęku płuc według autora przemawia: a) możność przerwania napadu przez ucisk tętnicy dogłowowej w miejscu jej rozgałęzienia (Hering); b) obraz kliniczny i tło anatomiczne; c) częste wikłanie się ostrego „sercowego“ obrzęku płuc z innym zbiorem objawów o podobnem pochodzeniu odruchowem, jak dusznica bolesna, lub dychawica sercowa. Opierając się na tych zapatrywaniach autor stara się uzasadnić pewne wskazania lecznicze w omawianej sprawie chorobowej, których podstawą będzie przedewszystkiem leczenie uspokajające przeciwodruchowe.

M. Franke (Lwów).

Blok między przedsionkami. D. SCHERF i H. SIEDEK. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. str. 77—88.

Na sercach psów *in situ* udało się wywołać blok między przedsionkami przez przerwanie przewodnictwa w pewnej wiązce mięśni. Następowe zniszczenie wiązki *a-v* spowodowało blok przedsionkowo-komorowy. Otrzymano zatem na sercu *in situ* trzy odcinki serca, bijące własnym rytmem. Skurcze dodatkowe i trzepotanie przedsionków nie przechodziły z jednego przedsionka na drugi. W klinice obserwowano jeden przypadek zaczopowania lewej tętnicy wieńcowej tuż przed podziałem jej na dwie główne gałęzie (autopsja), w następstwie czego wystąpił — podobnie jak w doświadczeniu — zupełny blok przedsionkowo-komorowy i ciężkie zaburzenia przewodnictwa śródprzedsionkowego.

H. Długosz (Lwów).

Wpływ ogrzewania, oziębiania i rozciągania jednej połowy serca na elektrokardjogram. A. WEBER i H. BAUMANN. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 41—45.

Zmiany położenia serca wpływają na elektrokardjogram. Pytanie, czy *tylko* położenie serca. Z badań autorów na sercach kotów i królików *in situ*, z przepływającym płynem Tyrode'a, wynika, że ogrzanie, oziębienie i rozciąganie jednej połowy serca powodowało zmiany w krzywej Ekg w sensie „przewagi“ jednej połowy serca, mimo braku lub nieznacznych zmian położenia serca. Więc nietylko zmiany położenia serca lecz także zmiany w samem sercu mają równie wielki wpływ na kształt Ekg.

H. Długosz (Lwów).

Zmiana elektrokardjogramu pod wpływem większej pracy jednej komory. A. WEBER. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 46—50.

Skurcze dodatkowe lewokomorowe mają na krzywej Ekg taki sam kierunek jak przy większej pracy prawej komory, a skurcze dodatkowe prawokomorowe jak przy większej pracy lewej komory. Podobne zmiany w elektrokardjogramie występują w razie niedrożności jednej wiązki Tawary. Autor podaje, jak odróżnić od siebie takie krzywe. Wspólną cechą tych przypadków jest zaburzenie w przewodzeniu podniety mianowicie zwolnienie przewodnictwa. Jeżeli *ceteris paribus* prądy czynnościowe z prawej i lewej komory następują po sobie w zwolnionem tempie, wychylenie początkowe jest wyższe i szersze. Jeżeli zwolnienie przewodnictwa występuje po jednej stronie, zmienia się kierunek wychylenia początkowego. Przy zwolnieniu przewodnictwa po prawej (rozszerzenie prawej komory, większa jej praca) ekg. ma typ sinistrokardjogramu („przewaga“ serca lewego), przy zwolnieniu przewodnictwa po lewej (rozszerzenie lewej komory i większa jej praca) ekg. ma typ dekstrokardjogramu („przewaga“ serca prawego). Zamiast „przewaga“ serca prawego względnie lewego radzi więc autor używać określenia: zwolnienie przewodnictwa (pobudzenia) z lewej względnie prawej, ażeby wyrazić w ten sposób mechanizm zmian powyższych.

H. Długosz (Lwów).

System wkrewno-wegetatywny w rozmaitych schorzeniach. N. KABANOW. Endokrinologie. T. X. Z. 5 i T. XI. Z. 6. 1932.

Autor przedstawia w dwóch artykułach szereg nowych metod oznaczania stanu wkrewno-wegetatywnego Polegają one na stosowaniu wyciągów gruczołowych, jako drażników (przedni płat, tylny płat przysadki, ciałka nabłonkowe, tarczyca i adrenalina) i oznaczania przed i po stosowaniu tych wyciągów zawartości cukru we krwi, ilości limfocytów, ilości moczu i kwasoty soku żołądkowego. Zawartość cukru we krwi zwiększa się po podskórnem podaniu 1 cm³ wyciągu tylnego płatu przysadki, tarczycy i adrenaliny, natomiast zmniejsza się po wyciągu przedniego płatu i ciałek przytarczycznych. Kwasota żołądka wzmaga się po wyciągu przedniego płatu i ciałek nabłonkowych, opada po tylnym płacie i tarczycy. Zawartość limfocytów podnosi się po wyciągu przedniego płatu a opada po wyciągu tylnego płatu. Wydzielanie moczu zwiększa się po wyciągu przedniego płatu, tarczycy i adrenaliny, zmniejsza się po wyciągu tylnego płatu i ciałek nabłonkowych.

St. Liebhart (Lwów).

O drodze rozszerzenia się podniety w komorze. B. HAAGER i A. WEBER. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 51—56.

Badania przeprowadzano na izolowanych sercach żab i królików. Jeżeli równocześnie pisze się elektrokardjogram z odprowadzenia: prawa podstawa serca — lewa podstawa, prawa podstawa — koniuszek i lewa podstawa — koniuszek, można oznaczyć drogę rozszerzania się podniety w komorach. Pobudzenie zaczyna się w tej części serca, w której dwa graniczące ze sobą odprowadzenia na początku R wykazują negatywność. Np. jeżeli w odprowadzeniu: prawa i lewa podstawa, prawa podstawa i koniuszek jest R pozytywne, to prawa podstawa na początku R jest negatywna, więc w prawej podstawie powstaje podnieta.

Z zachowania się R w odprowadzaniu przeciwnem do pierwotnie pobudzonej części można ustalić część na końcu pobudzoną.

H. Długosz (Lwów).

Parhormony jako czynnik aktywny lizatów. O. STEPPUN, F. GUBAREW, N. UGAROWA. Klin. Med. T. XII. Nr. 8, 1934.

Parhormony czyli hormony tkankowe (histamina, adenozyna, cholina i inne) są substancjami o znacznej aktywności, regulujące funkcje poszczególnych narządów i organizmu jako całości tak, że pod względem zakresu działania można je uważać za równorzędne z hormonami gruczołów dokrewnych. Zdaniem autorów hormony tkankowe odgrywają również ważną rolę w lizatoterapji. Doświadczalne badania autorów na zwierzętach wykazały, że parhormony — histamina i cholina (i ich pochodne) — znajdowały się w badanych lizatach serca, śledziony i mięśni, a adenozyna w lizatach serca i mięśni obwodowych. Lizaty czyli nieswoiste produkty rozpadu białkowego znacznie aktywują działanie parhormonów.

Autorowie twierdzą, że wynik leczniczy lizatoterapji polega w znacznym stopniu na obecności parhormonów aktywowanych produktami rozpadu białka.

M. Segal (Lwów).

Próby wywołania „mięsaka pomidorowego“. ŁARIONOWA, PAWŁOWA, SZELAD. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 6, 1934.

Autorowie skontrolowali doniesienie Bellows i Askanazy o tem, że sok pomidorowy wprowadzony do jamy brzusznej szczurów wywołuje w jamie brzusznej mięsaka w 100%. Badania swoje przeprowadzili na 60 zwierzętach, stosując technikę podaną przez autorów. Czas trwania doświadczenia — 6 miesięcy. Wnioski: sok z pomidorów powoduje powstanie licznych guzów nowotworowych, które po zbadaniu mikroskopowem wykazały cechy ziarniniaka. Ogniska te, niemające nic wspólnego z mięsakiem, z biegiem czasu cofały się aż do zupełnego zniknięcia. Sok z pieprzu nie wywoływał żadnego bujania tkankowego.

M. Segal (Lwów).

Silnie czynna substancja w gruszce miłosnej (niem. Tomatenfrucht, łac. solanum esculentum) o działaniu podobnem do histaminy, równocześnie przyczynek do wyjaśnienia leczniczego działania soku świeżych jarzyn. F. GLEICHMANN. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 127, S. 111—131.

Podając różnym chorym sok jarzyn według Gersona (½—1 l dziennie) zauważono u nich uczucie gorąca w całem ciele, z równoczesnem zaczerwienieniem twarzy, uczucie ciśnienia w głowie i lekkie zawroty, przyśpieszenie tętna i lekkie obniżenie ciśnienia krwi. U chorych z wilkiem występowało przekrwienie ognisk chorobowych. Powyższe objawy naczyniowe nasuwały myśl, czy w soku ze świeżych jarzyn niema substancji działającej na narząd krążenia. Okazało się, że jest ona w gruszce miłosnej, w owocach dojrzałych, zielonych i konserwowanych. Substancja jest przesączalna przez sączek Berkefelda, po 1—2 godzinach gotowania na łaźni wodnej traci tylko nieznacznie na działaniu, można ją otrzymać w postaci krystalicznej, przechowywać w tym stanie przez szereg dni, po rozpuszczeniu w wodzie działa jak poprzednio, oporna dla trawienia kwasu solnego z pepsyną. Działanie jej polega na: podwyższeniu napięcia jelita, macicy, woreczka żółciowego, żołądka świnki morskiej, na pobudzeniu wydzielania soku żołądkowego (ilości i kwasoty, przyczem działa bezpośrednio na kom. wydzielnicze), na obniżeniu ciśnienia krwi u psa i królika, atropinowanych i nieatropinowanych, wzmaga moczenie, wytwarza bąble skórne po podaniu śródskórnem. Działanie jej podobne jest zatem do działania histaminy, zidentyfikowanie przed dokładnem zbadaniem chemicznem niemożliwe.

W świetle powyższych wyników zrozumiały staje się korzystny wpływ leczenia sokiem ze świeżych jarzyn w zaburzeniach ruchowych włośniczek, w nadciśnieniu, migrenie, zaburzeniach w naczyniach wieńcowych *(angina pect. angiospast.)* obrzęku Quinckego, wyprysku na tle zaburzeń we włośniczkach i innych schorzeniach skórnych *(lupus vulgaris, acne rosacea)*, w gośćcu

mięśniowym, neuralgjach i niektórych schorzeniach stawów. W tym sensie można leczenie sokiem jarzyn porównać do masażów, działania gorącego powietrza, diatermji, jontoforezy, okładów borowinowych, kąpieli, hartowania i do pewnego stopnia do przekrwienia zastoinowego Biera.

Pobudzenie wszystkich procesów trawienia poprawia wydalanie niedopałków przemiany materji i wpływa leczniczo na chroniczne schorzenia. *H. Długosz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Odczyn monocytarny w gruźlicy wysiękowej i krwiopochodnej. Augusto FABRIS. Lott. c. l. tuberc. Nr. 1, Str. 19—26. 1934.

Autor stwierdził w poprzedniej swej pracy, że w miarę uczynniania się procesu gruźliczego i zajmowania przezeń coraz większej przestrzeni, we krwi zwiększa się ilość monocytów a zmniejsza się ilość limfocytów. Jak wiadomo, gruzełki pod względem histogenetycznym (komórki epitelioidalne i olbrzymie) mają wywodzić się z monocytów. Podobnie jednak i elementy charakterystyczne dla zmian wysiękowych (śródbłonki płucne) przez większość autorów są uważane za pochodne z układu ś-s. Jaka więc jest zależność stosunku limfocytów do monocytów od różnych postaci gruźlicy? Autor zbadał 20 przypadków gruźlicy wysiękowej (prosówki i zmiany drobnoguzkowe przewlekłe i podostre) i 15 przypadków gruźlicy wysiękowej *(pneumonia caseosa, bronchopneum. cas.*, nacieki obustronne). Wyniki: liczba absolutna monocytów w gruźlicy wysiękowej utrzymuje się w granicach prawidłowych, w gruźlicy wytwórczej wzrasta 5—6 krotnie. Ale stosunek limfocytów (monocytów) w postaciach wysiękowych obniża się spowodu limfopenji, jeszcze więcej maleje w postaciach wytwórczych spowodu znacznej przewagi monocytów. Z tego też powodu sam stosunek ma małe znaczenie kliniczne i prognostyczne. Pozatem autor wyraża pogląd, że monocytoza jest wyrazem pobudzenia układu ś-s. całego organizmu i dlatego zaznacza się w gruźlicy wytwórczej, w której często wiele narządów jest zajętych, podczas gdy w gruźlicy wysiękowej pobudzony jest tylko układ ś-s. miejscowy *(alveolitis desquamativa)*, wobec czego monocytozy się nie stwierdza. Im większa zaś jest przestrzeń chorobowo zmieniona, tem większa będzie monocytoza. *Skibiński* (Zakopane).

Wartość kliniczna odczynu hamowania według Skibińskiego. Z. MROMLIŃSKI. Gruźlica. R. IX. Nr. 2.

Autor przeprowadzał badania porównawcze odczynu Biernackiego (O. B.) i odczynu hamowania na 71 przypadkach, w tem 56 przypadków gruźlicy płuc, pozostałe przypadki obejmowały inne schorzenia i ludzi zdrowych. W 32 przypadkach gruźlicy płuc odczyny wykonano kilkakrotnie w odstępach 3—5 tygodni. Wyniki otrzymane wykazały w pewnej tylko części przypadków zgodność ze stanem klinicznym. W dużej ilości przypadków, zwłaszcza tam, gdzie odczyn powtarzany był kilkakrotnie, wyniki były chwiejne, niestałe, wykazując często nieoczekiwane wahania i odchylenia znacznie liczniejsze od odchyleń O. B.

Autor podkreśla, że niezgodności te możnaby ewentualnie tłumaczyć częściowo zbyt uproszczoną techniką odczynu, w badaniach swoich posługiwał się metodą „uproszczoną" podaną przez Skibińskiego dla użytku powszechnego, podczas gdy autor próby posługiwał się w swoich badaniach dla jednej i tej samej krwi szeregiem prób ze zmienną ilością antygenu.
A. Donhaiser (Kraków).

O zakażeniu i szczepieniu gruźlicy. (Uwagi o pracy Heimbecka drukowanej w Med. Klin. Nr. 52, 1933). DIETL. Med. Klin. Nr. 19, 1934.

Autor omawia pracę Heimbecka, która w I swej części ma dać wyraz częstości zakażenia gruźlicą ludności m. Oslo, miarą której jest wynik odczynu Pirqueta. II-ga część omawia schorzenia, które mogą nastąpić bezpośrednio po zakażeniu, III-cia część mówi o podskórnem szczepieniu B. C. G. i o jego skutkach. Heimbeck wykonał próby skórne tuberkuliną na mieszkańcach miasta Oslo. Według autora próby te nie dają obrazu zakażenia ludności gruźlicą, gdyż były oparte tylko na odczynie Pirqueta. Heimbeck uzyskałby dokładniejsze dane, gdyby posługiwał się odczynem śródskórnym. Drugi zarzut dotyczy mianownictwa. Heimbeck badał odczynem Pirqueta dziewczęta około 20-letnie, wstępujące do szkoły pielęgniarek. Z 1129 dziewcząt dało odczyn dodatni 543 (48%).

Jednak w ciągu 3 lat pracy w szkole, podczas których musiały pracować i na oddziale gruźliczym, wszystkie miały „Pirqueta" dodatniego. Okazało się, że z pielęgniarek, u których przy wstąpieniu do szkoły „Pirquet" wypadł dodatnio, zachorowało na gruźlicę 5%, podczas gdy ze „skórnie ujemnych" zachorowało na gruźlicę 35%, z tych 10 chorych umarło.

Z tego, według autora, Heimbeck może tylko wyciągnąć wniosek, że alergja stwarza dobrą odporność względem powtórnego zakażenia.

Jako „nadpierwotne" w znaczeniu Wadowitza oznaczamy tylko te schorzenia gruźlicze, które występują bezpośrednio po I-em zakażeniu. Tutaj należą pryszczyk *(Phlyctaena)*, rumień guzowaty, naciek pierwotny.

Natomiast zapalenie opłucnej, zapalenie opon mózgowych, które Heimbeck u swoich pierwszy raz zakażonych pielęgniarek widywał, nie są właściwie nadpierwotne, ale w każdym razie wczesno-wtórne, t. zn. występują nie bezpośrednio ale w krótkim czasie, w kilka miesięcy, po pierwszem zakażeniu. Należało pamiętać o tem, co mówi Hamburger, że właśnie kandydaci na gruźliczych wcale nierzadko są zmniejszonej wrażliwości, przytem tylko słabo na tuberkulinę oddziaływują, a więc odczyn Pirqueta może u nich wypaść ujemnie. W III-ciej części swej pracy omawia Heimbeck swe spostrzeżenia na temat podskórnego szczepienia szczepem B. C. G. i dochodzi do wniosku, że tylko w tych przypadkach szczepienie B. C. G. wywołuje odporność, gdzie ono wzbudziło alergję.

Ponieważ alergja wywołana B. C. G. jest przejściowa, wydaje się Heimbeckowi pożądanem jeszcze w stadjum alergji poddać szczepionych zakażeniu naturalnemu, tem bardziej, że w tym okresie zjadliwe zakażenie jest zupełnie nieszkodliwe. W zakończeniu Heimbeck odpiera zarzuty stawiane przez Dr. Dietla, co do ścisłości badań odczynem Pirqueta, a zarzut co do określenia „nadpierwotne" czy „wczesno-wtórne" nazywa tylko grą słów. *J. Jaskólska* (Kraków).

O leczeniu powikłań opłucnowych w przebiegu odmy. Ettore RUGGIERI. Lott. c. l. tuberc. Nr. 1, 26—43, 1934.

Po przedstawieniu patogenezy powikłań odmowych autor omawia leczenie, które uważa za najodpowiedniejsze. W leczeniu wysięków surowiczych i surowiczo-włóknikowych powinna obowiązywać zasada: płyn wypuścić i zastąpić go gazem. Ponieważ istnieje obawa zakażenia wysięku i wytworzenia przetoki ściennej, należy zachowywać pewne ostrożności: igłę wkłuwać wysoko, aby rana nie znalazła się pod działaniem zbierającego się na nowo płynu. Przed wyciągnięciem należy światło igły przemyć lub przeczyścić rozpalonym mandrynem. Wkłuwać nie wolno nigdy w miejscu, które dotknęliśmy poprzednio palcem. Przy ropniakach aseptycznych oprócz aspiracji ropy stosować należy przemywania (aparat Morelli'ego). Jeżeli wyleczenie nie nastąpi do roku, to wytwarza się tak wielka *pachypleuritis*, że konieczną jest torakoplastyka. Gdy mamy do czynienia z ropotokiem septycznym, to błędem byłoby czas tracić na wypuszczaniu ropy, przemywaniu lub wprowadzaniu gomenolu. Należy odrazu przystąpić do pleuro- lub torakotomji i drenowania zamkniętego, a gdy faza ostra przeminie, do torakoplastyki. Szczególnie pożyteczną i skuteczną jest stała aspiracja, która wytwarza ciśnienie ujemne i przekrwienie opłucnej, umożliwia odpływ ropy zakażonej, rozprostowanie się płuca i zanik jamy ropnia. Stała aspiracja pożyteczną jest także i wtedy, kiedy istnieje przetoka płucno-opłucnowa, przy której grozi zachłystowe zapalenie płuc po stronie przeciwnej w następstwie wymiotów ropnych. Przy takiem leczeniu proces uspokaja się szybko na tyle, że wcześnie można wykonać torakoplastykę. *Skibiński* (Zakopane).

Białkomocz w gruźlicy płuc. F. ŁABENDZIŃSKI. Gruźlica. R. IX. Nr. 1.

Autor przedstawia wyniki swych badań nad wystąpieniem białkomoczu u chorych gruźliczych. Na 1500 przebadanych chorych spotkał się z nim w 6,5% przypadków. Obok wszystkich rodzajów schorzeń nerek, jakie u gruźliczych zachodzić mogą, duży niewątpliwie odsetek przypadków przypada na schorzenia natury swoistej, przyczem obok istotnej t. zw. chirurgicznej gruźlicy nerek, spotykamy szereg schorzeń o charakterze t. zw. gruźliczego zapalenia nerek, sprawy zapaleniowej, względnie zwyrodnieniowej, ogniskowej albo rozlanej, bez istnienia charakterystycznych dla gruźlicy tworów, w postaci gruzełków, zserowacenia i t. p.

Ścisłe rozpoznanie rodzaju schorzenia wyłącznie na zasadzie objawów klinicznych i badania moczu zwykłemi metodami jest często wykluczonem, również próby czynnościowe i badanie moczu na prątki niezawsze prowadzi do ostatecznego wyjaśnienia sprawy. Dokładne rozpoznanie poszczególnych postaci zmian patologicznych w nerkach odgrywałoby jednak dużą rolę, już chociażby tylko ze względu na ewentualne możliwości lecznicze.
A. Donhaiser (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Leczenie radem zmian poprzedzających zwyrodnienie rakowe części pochwowej. DEGRAIS. Pres. Méd. Nr. 33, 1934.

W przypadkach owrzodzeń na części pochwowej, w których mikroskop nie jest w stanie rozstrzygnąć, czy zmiany w komórkach są jeszcze banalne, czy też już charakteru rakowego, radzi autor stosować leczenie radem, zakładając 12 mg radu do szyjki i 12 względnie 24 mg do pochwy na 24 godzin. Po tygodniu należy leczenie powtórzyć. W 6 do 8 tygodni zmiany w szyjce zabliźniają się zupełnie. Nie zauważono nigdy zarośnięcia kanału szyjki. Perjody zatrzymywały się na przeciąg 8—15 miesięcy. *Z. Rychlowski* (Lwów).

Próby leczenia raka ołowiem. R. DALIMIER i A. SCHWARTZ. Pres. Méd. Nr. 45, 1934.

Zachęceni wynikami Blair Bella, który wstrzykiwaniami ołowiu osiągał w przypadkach raka do 35% wyleczeń, stosowali autorowie połączenia koloidalne względnie organiczne ołowiu w 24 przypadkach najrozmaitszych postaci raka zaniedbanych jakoteż i początkowych. Obserwowano jedynie w kilku przypadkach pewne zresztą krótkotrwałe polepszenie. Wykonane w szeregu przypadkach badania sekcyjne nie wykazały obecności ołowiu w tkankach nowotworowych. Wynikałoby stąd, że komórka rakowa nie wchłania ołowiu, a ewentualne działanie tego metalu ogranicza się jedynie do pośredniego nieswoistego i przemijającego zadziałania na nowotwór.

Z. Rychlowski (Lwów).

Stosowanie pernoktonu w napadzie drgawek porodowych. M. C. BOON v. OCHSSEE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95, z. 4—5.

Opierając się na obszernem piśmiennictwie oraz na swoich 3 przypadkach, zaleca autor stosowanie pernoktonu w drgawkach ciążowych i porodowych. Główną zaletą tego środka jest jego zupełna nieszkodliwość, zwłaszcza brak wpływu szkodliwego na nerki, — dalej działanie obniżające na ciśnienie krwi (szczególnie cenne w eklampsji) a wreszcie niezawodny kilkugodzinny, uspokajający wpływ na system nerwowy. Przeciwwskazaniem dla pernoktonu są: młodociany wiek, histero-neurastenja, hipotonja, wól toksyczny, silne otłuszczenie i alkoholizm.

J. Lenczowski (Lwów).

O nowym sposobie natychmiastowego tamowania krwotoków atonicznych po porodzie. P. A. BOJKO. Wracz. Dieło Nr. 5, 1934.

Stojąc z boku pacjentki leżącej na plecach wprowadza się cztery palce za spojenie łonowe i odpycha macicę ku górze w kierunku wyrostka mieczykowatego. Krwawienie ustaje skutkiem zwężenia światła rozciągniętych tętnic macicznych. Ponieważ przy tym sposobie dolny odcinek zostaje przyciśnięty do ścian miednicy, możnaby przypuszczać, że zatamowanie krwawienia jest tylko pozorne, a krew w dalszym ciągu gromadzi się w jamie macicy powyżej miejsca uciśniętego. Obserwacje autora wykazały, że tak nie jest i że krwawienie ustaje wskutek zupełnego wstrzymania dopływu krwi do macicy, prawdopodobnie wskutek rozciągnięcia i zwężenia światła tętnic macicznych a także nasiennych wewnętrznych. *M. Segal* (Lwów).

Wyniki stosowania metody Simforowa. Klin. Med. T. XII, Nr. 8, 1934.

Metoda Simforowa polega na jednorazowem wstrzyknięciu 1—3 cm³ 7,5% jodku potasu lub sodu do ściany brzusznej w okolicy bolesnej jako środka rozpoznawczego, a przedewszystkiem leczniczego w przypadkach „wisceralgji" o niejasnej etjologji bez wyraźnych zmian organicznych i niepodatnych na zwykłe metody lecznicze.

Autor skontrolował tę metodę w 123 przypadkach ginekologicznych i chirurgicznych i naogół potwierdza wyniki uzyskane przez S. W kilku przypadkach, które zawiodły, stwierdzono schorzenia organiczne. Objawy ustąpiły po zastosowaniu odpowiedniego leczenia (apendektomja). W 89% stwierdzono zupełne wyleczenie. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie wstrzykiwań domacicznych i pędzlowań jodyną. K. F. BOGUSZ. Centr. Med. Żurn. T. XIV, Nr. 1, 1934.

Stosowanie jodyny dla celów leczniczych przy pewnych ścisłych wskazaniach jest uzasadnione i korzystne. Stosowanie wstrzykiwań domacicznych a także pędzlowanie jodyną, jako środek zapobiegawczy przeciw ciąży, jest nieuzasadnione teoretycznie a praktycznie jest niepewne. Wprowadzenie jodyny do jamy macicy stwarza warunki predysponujące do powstania ciąży pozamacicznej, pozatem istnieje niebezpieczeństwo pobudzenia utajonego zakażenia. Wchłanianie jodyny wywołuje zaburzenie funkcji fizjologicznej miejscowo, t. zn. narządu rodnego a także całego organizmu.

Uwzględniając niebezpieczeństwo a także niepewność jodyny jako środka zapobiegawczego przeciw ciąży — autor ostrzega przed stosowaniem tej metody. Wprowadzenie jodyny do jamy macicy winno być przeprowadzone tylko w warunkach klinicznych ze względu na możliwe powikłania. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie leczenia wymiotów niepowściągliwych u ciężarnych. N. CZUKAŁOW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 6, 1934.

Cztery przypadki wymiotów niepowściągliwych ciężarnych leczono upustem krwi (100—200 cm³) — w trzech przypadkach z dobrym wynikiem. Autor opierał się na obserwacji, że upusty krwi przy rzucawce porodowej i innych postaciach zatrucia dawały dobre wyniki; wymioty niepowściągliwe ciężarnych są jedną z postaci toksykozy. *M. Segal* (Lwów).

Uroterapja przy niektórych schorzeniach ginekologicznych. A. M. AGARONOW. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 7. 1934.

Mocz ciężarnej jest preparatem wielogruczołowym, zawierającym znaczne ilości hormonu jajnikowego, przedniego płatu przysadki i innych gruczołów dokrewnych. Według Zondeka 1 litr moczu kobiety, będącej w ostatnim miesiącu ciąży, zawiera 4—6 tysięcy jednostek mysich folikuliny, dochodząc niekiedy do 10.000 jedn.

A. stosował uroterapię w 41 przypadkach: 34 przypadków braku miesiączki, 6 przypadków skąpej miesiączki, 1 przypadek krwotoku macicznego. W 13 przypadkach braku miesiączki wystąpił perjod po rocznej przerwie. Pacjentki znajdowały się pod obserwacją w ciągu następnych 9 miesięcy — regularne miesiączkowanie utrzymało się cały czas. W pozostałych przypadkach (21), które nigdy nie miesiączkowały, wzgl. przerwa trwała powyżej 3-ch lat, nie udało się wywołać perjodu, jednakże nastąpiła poprawa pod postacią ustąpienia objawów wypadania. Z 6-ciu przypadków skąpej miesiączki wynik dodatni osiągnięto w 5 przypadkach.

A. stosował mocz ciężarnych będących w IV.—V. m. ciąży, w postaci zastrzyków podskórnych poczynając od dawki 0.5 do 3 cm³ co drugi dzień, później codziennie. Ciężarna była uprzednio badana w kierunku rzeżączki, gruźlicy i kiły. Mocz pobrany jałowo rozlewano do ampułek, zatapiano, poczem pasteryzowano po uprzedniem badaniu bakterjologicznem i biologicznem na myszkach. *M. Segal* (Lwów).

Koramina w położnictwie i ginekologji. SCHLOER. Zbl. f. Gyn. Nr. 28, 1934.

Autor podaje, że na oddziale ginekol.-położn. szpitala Bethesda w Stuttgarcie koramina podawana jest od 2 lat celem przerwania głębokiej narkozy eterowej, pernoktonowej ewent. ewipanowej: dzieje się to dlatego, że długotrwała narkoza wpływa niepomyślnie na gładką mięśniówkę, powodując pooperacyjne porażenia jelit i pęcherza, niedowład macicy, co oczywiście nie jest pożądane. Wstrzykuje się dożylnie 5—10 cm³ koraminy — w 30 sekund po rozpoczęciu injekcji obserwuje się pogłębienie oddechu, obniżenie progu pobudliwości odruchowej, czynne ruchy pacjentki. Ten stan półsnu przechodzi niebawem w sen mniej głęboki. Żadnych drgawek nie obserwowano, natomiast z reguły pojawiało się uporczywe kichanie, niekiedy 30 razy zrzędu. Autor miał wrażenie, że to kichanie wpływa pomyślnie na skurcze macicy i bóle poporodowe.

W 40 przypadkach zamartwicy podawano noworodkom domięśniowo koraminę, co zdaje się wpływa pobudzająco na ośrodek oddechowy. W bardzo ciężkich przypadkach łączono 1 cm³ koraminy z 1 cm³ lobeliny, przyczem zauważono, że zestawienie to usprawnia znakomicie oddech. Zamiast połączenia koraminy z lobeliną spróbowano wstrzyknąć 2 cm³ koraminy — wystąpiło u noworodka tak silne kichanie (w ciągu nocy około 200 razy kichnął), że próby tej nigdy nie ponowiono. Kichanie wyrzuca wprawdzie nagromadzony w tchawicy śluz, jednak tak uporczywe kichanie, jak wyżej wspomniane, mogłoby wpłynąć ujemnie na stan płuc noworodka.

Po znacznych utratach krwi koramina, wprowadzona dożylnie w ilości 10 cm³ znakomicie poprawia krążenie, mimo że nie uzupełnia się upływu krwi żadnym zabiegiem. Opierając się na tem, na oddziale stosuje się dożylne wstrzykiwania koraminy po każdem znaczniejszem wykrwawieniu.

Praktyka codzienna wskazuje, że zapobiegawcze podawanie koraminy po cięższych zabiegach jest bardzo celowe. Pogłębienie oddechu oraz poprawa krążenia redukują do minimum szkodliwe następstwa ponarkotyczne. W zapobieganiu zatorom koramina podawana w ilościach dostatecznych wywiera pomyślny wpływ. *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

W sprawie wczesnego wstawania po porodzie. E. BIELAJEW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 6. 1934.

U 2026 położnic przeprowadzono obserwacje przebiegu połogu po wczesnem wstawaniu z łóżka. Położnice siadały na łóżku w 24 godziny po porodzie i opuszczały łóżko po 48 godzinach, przyczem w pierwszych dniach pozostawały poza łóżkiem niedłużej ponad 1—2 godzin. Dla kontroli obserwowano 400 położnic, które wstawały później. Obie grupy opuszczały szpital siódmego dnia po porodzie. Wnioski: 1. Wczesne wstawanie przeprowadzone oględnie wpływa dodatnio na przebieg połogu. 2. Wczesne wstawanie po porodzie przyczynia się do lepszego zwijania się macicy, szybszego odpływu odchodów i jest dobrą gimnastyką dla tłoczni brzusznej i mięśni podstawy miednicy. 3. Wczesne wstawanie zmniejsza odsetek powikłań gorączkowych i nie wpływa na zwiększenie ilości zakrzepów i zatorów. 4. Obserwacje późniejsze (5—6 tygodni po porodzie) nie wykazują zmian w położeniu macicy (opuszczenie macicy, pochylenie). 5. Wczesne wstawanie umożliwia utrzymanie warunków higienicznych na salach chorych i ułatwia pracę niższego personelu. 6. Wczesne wstawanie położnic pobudza apetyt, trawienie, wpływa na ogólne samopoczucie i skraca okres niezdolności do pracy. 7. Wczesne wstawanie po porodzie jest możliwe tylko pod ścisłą kontrolą lekarską. *M. Segal* (Lwów).

Znieczulenie lędźwiowe przy cesarskiem cięciu. G. TROGU. Il Policlinico. Nr. 8. 1934.

Znakomite rezultaty osiągnął autor przy laparotomjach zapomocą znieczulenia lędźwiowego podług Quarelli. W jednym przypadku cięcia cesarskiego z przebiegiem pomyślnym pod względem znieczulenia T. zauważył zatrucie noworodka po zastrzyku matce skopolaminy z morfiną. Okoliczność ta daje autorowi sposobność omawiać objawy uboczne przy znieczuleniu lędźwiowem. Dokonał on przeszło 2.000 znieczuleń rozmaitemi środkami i przychodzi do przekonania, że wszelkie objawy uboczne przypisać należy zatruciom. Najlepiej znoszoną bywa perkaina. Zastrzyki skopolaminy z morfiną bywają źle znoszone przez starszych lub młodocianych pacjentów, z tego też powodu należałoby unikać ich przy cięciu cesarskiem. Moncalvi już dawno zaznaczał, że zastrzyki skopolaminy z morfiną nie są konieczne. *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół plenarnego posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, które się odbyło w dniu 30 kwietnia 1934 roku pod przewodnictwem Dr. Eugenjusza Piestrzyńskiego, Podsekretarza Stanu.

Protokół prowadził H. Rawicz-Szczerbo.

Przewodniczący otwiera posiedzenie, poczem zebranie czci przez powstanie pamięć zmarłych członków Rady Dr. Henryka Kłuszyńskiego oraz Dr. Stanisława Kopczyńskiego.

Przewodniczący reasumuje okres rocznej pracy Ministerstwa Opieki Społecznej z zakresu Służby Zdrowia.

Projekt ustawy o opiece nad osobami psychicznie choremi. Ref. Dr. Witold Łuniewski, Dyrektor Państwowego Szpitala dla psychicznie chorych w Tworkach.

Zakres ustawodawstwa obowiązującego obecnie o umysłowo chorych jest bardzo rozległy; jako zasadniczy moment w ustawodawstwie wysuwa się przedewszystkiem sprawa pozbawienia wolności. naczelną zaś zasadą powinna być obrona chorego. Jak statystyka wykazuje, w Polsce 82⁰/₀₀ osób wymaga opieki w zakładzie dla chorych psychicznie, ale nie wszyscy chorzy psychicznie mogą znaleźć opiekę w szpitalu.

Ważną również jest kwestja opieki pozazakładowej oraz nadzoru nad zakładami dla psychicznie chorych.

Co do kosztów szpitalnych utrzymania osób psychicznie chorych, to dotychczas obowiązuje ustawodawstwo dzielnicowe. Zunifikowanie tych zasad byłoby korzystne dla sprawy, jak również ważne byłoby utworzenie organu orzekającego w sprawach chorych psychicznie.

Pozatem należy unormować kwestję opieki pozazakładowej, która rozwija się samorzutnie już od 1926 roku.

Mówca podaje historję niniejszego projektu ustawy, zaznaczając przytem, iż przepisy gwarancji wolności osobistej zostały uzgodnione z Ministerstwem Sprawiedliwości.

Następnie referent zwraca uwagę na poszczególne postanowienia projektu:

W art. 6 Ministerstwo zastrzega sobie prawo zatwierdzania stanowisk dyrektorów szpitali.

W art. 7 wprowadza się instytucję opiek rodzinnych.

Mówca podkreśla znaczenie art. 11, głoszącego, iż w zasadzie każdy wojewódzki związek komunalny winien posiadać przynajmniej jeden szpital psychjatryczny.

Ważnym nabytkiem jest art. 37, poruszający sprawę ubezwłasnowolnienia oraz ustanawiający tymczasowych kuratorów.

Również ważną jest rzeczą stworzenie kolegjum sądowo-psychjatrycznego.

Ustawa przewiduje również utworzenie Rady psychjatrycznej.

Przewodniczący porusza kwestję kosztów leczenia, przyczem wskazuje na trudności w tej sprawie do czasu utworzenia samorządu wojewódzkiego.

Następnie Przewodniczący porusza kwestję aktualności zagadnienia sterylizacji.

W dyskusji nad wymienionym projektem ustawy zabierają głos następujący członkowie Rady:

Prof. Dr. Szmurło porusza kwestję kosztów leczenia chorych psychicznie, znajdując, iż ze względu na niebezpieczeństwo publiczne chory winien być umieszczony w zakładzie i Państwo powinno płacić za niego.

Mówca proponuje w art. 13 dodać postanowienie, głoszące, że przyjęcie chorych do szpitala następuje na podstawie świadectwa lekarskiego.

Do art. 17 mówca wyraża wątpliwość, czy już po 3 dniach istnieje możność zawiadomienia władz o krokach, dotyczących ubezwłasnowolnienia.

Mówca przemawia przeciwko wprowadzeniu nowego czynnika administracyjnego — Wojewody. Wątpliwem jest, czy tworzenie projektowanego kolegjum jest bardziej celowe, niż dotychczasowa właściwość sądu w tych sprawach.

Prof. Dr. Godlewski podkreśla, że w ustawie powinno być wyraźnie zaznaczone, do czego kolegjum psychjatryczne zostało powołane.

Dr. Zawadzki wskazuje na pewną wadliwość projektu, który powierza budowę szpitali nieistniejącemu jeszcze samorządowi wojewódzkiemu.

Państwowa Naczelna Rada Zdrowia winna jednakże dążyć do tego, żeby na terenie Województwa był przynajmniej 1 szpital dla psychicznie chorych.

Mówca zapytuje, skąd będą czerpane kredyty na stworzenie i prowadzenie tego typu szpitali. Zdaniem jego Państwo winno łożyć na ich budowę. Co do opłat, to ciężary te powinny być ponoszone nietylko przez rodzinę lub gminę, lecz także przez Państwo.

W proponowanem brzmieniu ustawa stałaby się niewykonalną, gdyż za wielkie ciężary spoczywają na samorządzie.

Prof. Dr. Michałowicz wypowiada się za proponowanem kolegjum sądowo-psychjatrycznem, z tem jednak, że lekarze w tem kolegjum winni zasiadać, jako pełnoprawni członkowie; pozatem liczbę ich należy podwyższyć do 3, a to ze względu na mogącą powstać rozbieżność zdań u lekarzy. Chodzi o to, żeby związki wojewódzkie jaknajprędzej powstały. Mówca porusza kwestję państwowego ubezpieczenia dla chorych psychicznie.

Prof. Dr. Godlewski zwraca uwagę na postanowienia art. 40, które idą w kierunku odciążenia rodziny od chorych.

Mówca zwraca ponadto uwagę na postanowienia art. 41, które dają możność powiatowej władzy administracji ogólnej umieścić w szpitalu osobę podejrzaną o nienormalność psychiczną. Mówca zaznacza, że sprawa ta wymagałaby innego ujęcia.

Dr. Łuniewski, odpowiadając na uwagi wyżej wymienionych mówców, zaznacza m. i., że dążeniem nauki jest stworzyć katedrę psychjatrji społecznej.

Co do kolegjum sądowego, to ponieważ odpowiedzialność ponosi sędzia, a nie lekarz, lekarze nie są pełnoprawnymi członkami tego kolegjum, sędzia zaś będzie decydował na podstawie opinji lekarskiej.

Co do spraw kosztów leczenia, to mówca nie zgadza się, aby sprawy kosztów leczenia były pokrywane przez Państwo; udział gminy nietylko że jest pożądany, lecz i konieczny, odrywanie chorej osoby od gminy nie jest wskazane.

Co do uwag Prof. Dr. Godlewskiego, to mówca zaznacza, że dobro publiczne jest ważniejsze niż zagrożone ewentualnie dobro jednostki, więc postanowienia art. 41 mają swoje uzasadnienie.

Prof. Dr. Godlewski proponuje art. 41 nadać nową stylizację.

W wyniku *dyskusji* Rada uchwaliła projekt ustawy odesłać do właściwych sekcyj (szpitalnictwa i higjeny psychicznej) celem szczegółowego rozważenia.

Projekt ustawy o ziołach leczniczych. Ref. P. Sokolewicz, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Opieki Społecznej.

Prof. Dr. Muszyński podkreśla konieczność kontroli nad hurtowniami, co jest niezmiernie ważną rzeczą.

W art. 10 należałoby wyraźnie sprecyzować, jakie zioła nie mogą być hodowane w kraju.

Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wojskowych zaznacza, że sposób dokonywania zbioru ziół winien być określony nie w rozporządzeniu, lecz w instrukcji. Ponadto mówca wyraża wątpliwość, czy władza może nakazać w danej ustawie zbiór przymusowy ziół, gdyż wszystkie świadczenia są przewidziane w jednej ustawie o świadczeniach wojennych.

Zdaniem mówcy pozatem właściwym ministrem w myśl art. 10 nie będzie Minister Skarbu, lecz Minister Przemysłu i Handlu.

P. Zdankowski znajduje, że w projekcie chodzi nietylko o kontrolę przy zbiorze, lecz o podniesienie gatunku ziół do wyższego poziomu. Kontrola powinna więc obejmować nietylko zbierających, ale i zajmujących się skupem ziół.

W związku z temi uwagami art. 5, pkt. 3 należy rozbić na 2 części.

Zdaniem mówcy postanowienia art. 3 są w pewnej sprzeczności z postanowieniami ustawy przemysłowej.

P. Radca Miller podkreśla, że postanowienia ustawy przemysłowej dają dostateczną podstawę prawną inspektorowi farmaceutycznemu do przeprowadzenia inspekcji w hurtowniach.

W wyniku dyskusji Rada uchwaliła przekazać projekt ustawy Sekcji do szczegółowego rozważenia.

Prof. Dr. Janiszewski odczytuje swój wniosek o powołaniu na nowo do życia Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Po udzieleniu przez Przewodniczącego wyjaśnień w powyższej sprawie, na jego propozycję wniosek Prof. Dr. Janiszewskiego odesłano do Sekcji Administracyjnej.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XVII posiedzenia naukowego, odbytego dnia 15 czerwca 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Grzędzielski przedstawia przypadek *zaćmy po naświetlaniach promieniami Roentgena*. Chodzi tu o chorego lat 31, który, jak wynika z wywiadów, potwierdzonych listownie przez lekarza ordynującego, w r. 1930 był leczony w jednem z miast prowincjonalnych spowodu *trychophytia prof. barbae* i z tego powodu został skierowany do rentgenologa, w celu naświetlenia dawką epilacyjną. Rentgenolog, w ciągu marca i kwietnia 1933 r., wykonał 3 naświetlania w odstępach 2-tygodniowych, podczas których oczy nie były zasłonięte. Po drugiem naświetlaniu wystąpiły objawy zapalne na obu oczach, rozpoznane jako *ophtalmia electrica*. Po trzeciem naświetlaniu wystąpiły objawy silnego podrażnienia skóry, poczem jednak wszystkie zmiany chorobowe cofnęły się. Upośledzenie wzroku chory zauważył dopiero w sierpniu 1933 r., naprzód na oku prawem, a w październiku na oku lewem. W grudniu 1933 r. pogarszanie wzroku zatrzymało się. W dniu przyjęcia (30. V. 1934) na Klinikę Okulistyczną U. J. K. stwierdzono stan następujący: chory wzrostu 166 cm, wagi 60 kg, narządy wewnętrzne bez zmian, mocz bez białka i cukru, stan neurologiczny ujemny. Na górnej części szyi i brodzie skóra wykazuje wybitne zmiany pod postacią ścieńczenia i skurczenia, porozszerzania końcowych naczyń i braku zarostu. Po lewej stronie zmiany sięgają więcej ku górze, jak po prawej. Pozatem skóra jest prawidłowa. Skóra w okolicy oczu i na powiekach zmian nie wykazuje, podobnie też brwi i rzęsy. Spojówki na obu oczach są prawidłowe. Oczy zewnętrzne bez zmian, z lewej źrenicy widać szarawy refleks. Na soczewkach widać zaćmienia w tylnej korze, przedstawiające się jako zaćmienie na tylnym biegunie, przesunięte nieco ku górze i wewnątrz, w postaci tarczy o środku jaśniejszym i silniej zmętniałych brzegach, z których wychodzą promieniste wypustki ku obwodowi soczewki. W lampie szczelinowej widać nieliczne zaćmienia i wakuole pod przednią torebką soczewki, pod tylną torebką soczewki są liczne zaćmienia, z błyszczącemi punkcikami. Brzegi tarcz biegunowych i wypustki mają charakter włóknisty. W środku tarcz zaćmienia są wiotkie, mają na przekroju pewną grubość i odcinają się ostro ku przodowi, zapomocą płaskiej powierzchni od reszty tylnej kory soczewki. Ku obwodowi ta powierzchnia przechodzi w zaćmienia podtorebkowe. W ten sposób powstaje na przekroju kształt soczewki płasko-wypukłej. Na prawem oku jądro soczewki jest czyste, ale szwy embrjonalne są białe, na lewem oku jest wyraźne zaćmienie jądra soczewki. Wogóle zaćmienia soczewki lewej są więcej zaawansowane, odpowiednio do większych zmian lewostronnych na skórze. Dno oczu, mimo zaćmień soczewki, jest widoczne. *Visus oc. utr.* 2/60. Na oku lewem wykonano z dobrym wynikiem ekstrakcję katarakty intrakapsularną, z okrągłą źrenicą. W epikryzie tego przypadku prelegent wyklucza inne czynniki (cukrzyca, tężyczka, *dystrophia myotonica*, dermatozy, kacheksja), które mogłyby spowodować przedwczesną zaćmę, omawia charakterystyczne cechy dla zaćmy rentgenowskiej, jak długi okres wylęgania i obraz lampy szczelinowej, który się pokrywa z opisami rozmaitych autorów. Z piśmiennictwa omawia przedewszystkiem te zaćmy, które powstają nie przy naświetlaniu oczu, lecz przy naświetlaniach twarzy lub czaszki, nawet przy prawidłowem zakryciu oczu.

W dyskusji: Kol. Grabowski uważa, iż dla powstania zaćmy po naświetlaniach muszą być szczególne czynniki współdziałające. W przypadkach guzów pozagardłowych naświetlanych dużemi dawkami promieni mimo kilkuletnich obserwacyj nie stwierdzono występowania zaćmy. Z możliwością powstania jej musi się jednak liczyć rentgenolog i w przypadkach tych, w których naświetla najbliższe otoczenie oka dawkami nawet małemi, winien osłaniać gałkę oczną. Sprawa zaćmy porentgenowskiej wymaga jeszcze dalszych doświadczeń i obserwacji klinicznej.

Kol. Pisek: Uszkodzenie soczewki jako następstwo naświetlania promieniami X w odległości większej od ócz, a więc pośrednio, wymagałoby dowodu ściślejszego. Przy naświetlaniu czaszki spowodu np. zmian w przysadce nie zauważono dotąd rentgenowskich uszkodzeń oka. Jeżeli się przyjmie, że istnieje możliwość powstania zaćmy porentgenowskiej, należy chronić się od odpowiedzialności. Teoretycznie nie można wykluczyć możliwości działania promieni X na odległość, w rzeczywistości jednak brak zdaniem P. niezbitego dowodu w wypadku przedstawionym przez kol. G., jakkolwiek *per exclusionem* należałoby przyjąć taką możliwość.

Kol. Ostrowski St. stwierdza, że w ostatnich czasach coraz mniej jest uszkodzeń skóry dzięki obecnie stosowanym filtrom. Mimo jednak ostrożności zdarzają się czasem zaniki skóry, co zdaniem O. odnieść należy do wrażliwości osobniczej na promienie Roentgena.

Kol. Landes-Leinerowa L. zaznacza, że naświetlania *sycosis barbae* wykonuje się jednorazowo, przyczem miejsca nieowłosione przykrywa się grubą płytką ołowianą nieprzepuszczającą promieni rentgenowskich. Dawka, jaką się dziś stosuje, jest mała, a promienie miękkie nie drążą w głąb. Ilość więc promieni wtórnych, która przy tym sposobie naświetlania może dostać się do oka, jest tak małą, że wykluczonem wydaje się, aby one mogły wywołać zaćmę. W przypadkach powstania zaćmy porentgenowskiej opisywanych w piśmiennictwie stosowano dawki duże, najmniej 500 R., na jednem posiedzeniu wprost na oko. L. naświetlała już nieraz brwi u pacjentów chorych na *sycosis* i nigdy żadnego uszkodzenia oka nie zauważyła. Również samą gałkę oczną naświetla od kilku lat małemi dawkami przy *keratitis*, bez jakichkolwiek uszkodzeń.

Kol. Nadel A. podnosi, że niejednokrotnie miał możność w Lwowskiem Tow. Dermatologicznem demonstrować przypadki uszkodzenia skóry promieniami Roentgena po naświetlaniu epilacyjnem przy *favus*. Ze względu na to, że naświetlania te były robione przez rentgenologów, mających znaczne doświadczenie, należy przyjąć, że w danych przypadkach przecież istniała jakaś wzmożona wrażliwość osobnicza na promienie X.

Kol. Musiał.

W odpowiedzi Kol. Grzędzielski podkreśla, że związek między naświetlaniami a zaćmą nie jest taki oczywisty, jak np. przy zaćmach urazowych, jednak taki związek został ustalony niejako drogą dedukcji, na podstawie ścisłych obserwacyj. Z badań doświadczalnych ostatniej doby wynika, że przy naświetlaniu u królika jednego oka, zaćma rozwija się na obu oczach, przyczem wygląd jej jest bardzo zbliżony do zaćm powstających u człowieka. Jeżeli kol. Grabowski twierdzi, że obserwował szereg przypadków, w których naświetlał przysadkę mózgową, a nie przyszło do zaćmy, to należałoby się zapytać, ile tych przypadków było badanych okulistycznie, a zwłaszcza lampą szczelinową? Co się tyczy zapytania kol. Piseka, czy należy się obawiać zaćmy w każdym przypadku, w którym naświetla się czaszkę, to należy właściwie odpowiedzieć twierdząco. Oczywiście musi się naświetlać, jeżeli jest *indicatio vitalis*. Przypadki takie są wprawdzie bardzo rzadkie, niewątpliwie istnieje jakaś skłonność osobnicza, jak przypuszcza kol. Ostrowski St., ponieważ jednak tej skłonności nie można przewidzieć, to trzeba się w każdym razie liczyć z zaćmą rentgenowską. Co się tyczy szkodliwych dawek, to w przypadku opisanym chory z pewnością otrzymał dobrą dawkę rumieniową, sądząc z objawów zapalnych na oczach, które wystąpiły po naświetlaniach, które jednak nie pozostawiły śladów.

2. Kol. A. Nadel, wygłosił wykład: *Choroby skóry a lipaza (trójbutyraza) krwi*. Metoda Rony i Michaelisa oznaczania lipazy krwi jak również modyfikacje (między innemi modyfikacja Willstättera i Memmena) nie służą do oznaczania całkowitej lipazy krwi, tylko do oznaczania jednej lipazy mianowicie trójbutyrazy. Według dzisiejszego stanu nauki o istocie i pochodzeniu tego zaczynu jest trójbutyraza produktem pochodzącym z najrozmaitszych organów, przyczem część zaczynu powstawać może samoistnie także z komórek krwi. Niema związku między przemianą tłuszczową a czynnością lipazy krwi. Surowice lipemiczne, uzyskane u chorych po obfitszych pokarmach, wykazują taką samą ilość lipazy krwi co surowice uzyskane u tych samych chorych na czczo. Utrzymywanie się lipazy krwi na tym samym poziomie w ciągu całego dnia jest nietylko charakterystyczne dla osobników, ale również dla chorych gorączkujących, mimo niejednokrotnie wybitnych różnic między temperaturą ranną a wieczorną. Po usunięciu zmian skórnych u ludzi z rozległą łuszczycą można stwierdzić wzrost czynności lipazy krwi. Wynika z tego, że rozległe zmiany łuszczycowe nie są dla organizmu obojętne, lecz wpływać mogą szkodliwie na szereg najrozmaitszych funkcyj organizmu. Gruźlica skóry, nieleczona maściami drażniącemi daje przy ogólnym dobrym stanie chorych prawidłowy poziom lipazy. Znaczenie prognostyczne może posiadać oznaczenie poziomu lipazy krwi tylko w związku z rozpoznaniem klinicznem. Nieuzasadnione natomiast jest postawienie rozpoznania lub też prognozy na podstawie li tylko samego poziomu lipazy krwi. Zapalenia skóry wywołane preparatami arsenobenzolowemi mogą wywierać długotrwały wpływ na zachowanie się poziomu lipazy krwi. Objawia się to w ten sposób, że czynność lipolityczna surowicy krwi jeszcze dłuższy czas po ustąpieniu objawów skórnych jest zmniejszona. Przy sprawach intoksykacyjnych wysokość poziomu lipazy może stanowić wskazówkę, czy intoksykacja jest słabego czy silnego stopnia. Pęcherzyca i choroba Duhringa nie dają obniżonego poziomu lipazy krwi ani w początkach schorzenia ani w okresie późniejszym, o ile stan ogólny chorych zbytnio nie ucierpiał. Kiła zdaje się również nie wpływać obniżająco na poziom lipazy, jak długo stan ogólny zakażonych nie był zły. Płyn mózgowo-rdzeniowy ani u ludzi zdrowych, ani też u ludzi w pierwszym i drugim okresie kiły nie zawiera zupełnie lipazy. Zdrowe opony mózgowo-rdzeniowe stanowią zatem barjerę, nieprzepuszczającą zupełnie lipazy do płynu mózgowo-rdzeniowego. Zatrucia ciążowe względnie połogowe wpływają wybitnie hamująco na zachowanie się lipazy krwi. U niektórych zupełnie zdrowych ciężarnych względnie rodzących daje się stwierdzić nieznaczna obniżka lipazy krwi, będąca wyrazem fizjologicznej intoksykacji płodem.

W dyskusji kol. Ostrowski St. zaznacza, że badania kol. Nadla, aczkolwiek bardzo ciekawe, są jednak tylko teoretyczne i nie mają znaczenia praktycznego, gdyż na podstawie otrzymanych wyników badań nie można dojść do odpowiednich wniosków.

W odpowiedzi kol. Ostrowskiemu St. kol. Nadel stwierdza, że podział prac naukowych na prace teoretyczne i praktyczne jest sztuczny. Każda praca naukowa, zajmująca się odkrywaniem prawdy jest ważna, o ile ona jakieś prawdy odkrywa. Niejednokrotnie szereg ważnych wskazówek mających zastosowanie w medycynie praktycznej opiera się na poprzednich badaniach czysto teoretycznych. Praca kol. N. nie może być uważana za czysto teoretyczną, gdyż zdaniem jego jest ona bardzo praktyczna. Niejednokrotnie wskazywał w czasie odczytu na licznych przypadkach, że oznaczenie poziomu lipazy może mieć przy znajomości rozpoznawania ważne znaczenie prognostyczne. W niektórych nawet przypadkach o nieznacznem rozpoznaniu może oznaczenie poziomu lipazy we krwi (jak np. w przypadkach intoksykacyj ciążowych i in.) mieć wprost znaczenie diagnostyczne. Innemi słowy oznaczenie poziomu lipazy we krwi może stanowić ważne badanie pomocnicze. W każdem badaniu chorego rozstrzyga badanie kliniczne. Jest ono najważniejsze. Wszelkie badania chemiczne są badaniami pomocniczemi. Jednakowoż należy przyznać, że badania chemiczne posunęły naszą diagnostykę znacznie naprzód. Klinicysta, dysponujący możliwością wykonywania pomocniczych badań chemicznych, góruje znacznie nad klinicystą pozbawionym tych możliwości.

Sekretarz doroczny: *W. Bross*.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół V posiedzenia naukowego z dnia 7 lutego 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Doc. Dr. T. Wąsowski przedstawia chorego H. W., lat 21, który w czerwcu ub. r. zachorował na *ropne zapalenie prawego ucha*. W 3 tygodniu choroby był operowany na prowincji. W grudniu zgłosił się do kliniki z pooperacyjnem porażeniem nerwu twarzowego i ropieniem z obu uszu. Na operację nie zgodził się. W styczniu ponownie zgłosił się do kliniki z podniesioną ciepłotą, bólami głowy, nieznaczną sztywnością karku, objawem Kerniga i zwolnieniem tętna. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, zawierający 2.620 ciałek ropnych w 1 mm^3, wychodzący pod wzmożonem ciśnieniem. Pandy dodatni. Operacja: zatoka przoduje, pokryta ziarniną. Opona środkowego dołu czaszki wypuklona, pokryta ziarniną, spod której wydostaje się pod ciśnieniem gęsta ropa. Po otwarciu ropnia mózgu w płacie skroniowym prawym, założono sączek. Plastyka przewodu. Po operacji powolna stała poprawa. Po 3 tygodniach zdjęcie rentgenowskie czaszki, po uprzedniem wprowadzeniu do jamy ropnia lipjodolu, wykazało ograniczone małe rozmiary ropnia. Obecnie stan dobry, rana czysta, chory nieco podniecony.

W dyskusji zabierają głos Prof. Dr. J. Szmurło i Dr. Zarcyn.

2. Prof. Dr. W. Jakowicki przedstawia chorą *po powtórnem cięciu cesarskiem, wykonanem w dolnym odcinku poprzecznie*. Zrostów otrzewnowych po poprzednim zabiegu nie było. Oddzielenie otrzewnej łatwe. Blizna poprzeczna bardzo znacznej grubości, około 4—5 mm. Referent podkreśla zalety poprzecznego cięcia w dolnym odcinku.

W dyskusji Dr. Sedlis poleca cięcie cesarskie w dolnym odcinku poprzeczne na podstawie własnego doświadczenia.

3. Dr. Zarcyn: *W sprawie techniki operacji wola.*

Celem uniknięcia uszkodzenia nerwu zwrotnego, oraz uszkodzenia lub usunięcia gruczołów przytarczyczych, podczas operacji usunięcia wola, referent poleca sposób Pierre Duval'a i Merle Aubigné. Polega on na przecięciu przesmyku z odsłonięciem nerwu krtaniowego i następową klinową resekcją wola. Otoczkę zeszywa się po podwiązaniu naczyń. Prelegent gorąco poleca powyższą metodę na podstawie swoich 2 przypadków z bardzo dobrym przebiegiem operacji i okresu pooperacyjnego.

W dyskusji Prof. Dr. K. Michejda omawia różne szczegóły techniki operacyjnej w tej starej operacji, przyczem zaznacza, że dren jest zbyteczny po zahamowaniu krwawienia oraz, że w przypadku wola jednostronnego nie potrzeba przecinać przesmyku.

Dr. Zarcyn podkreśla potrzebę zakładania drenu.

Dr. Achmatowicz nie zaleca metody Duval'a w przypadkach wola większych rozmiarów, zwłaszcza z powiększeniem zrazu środkowego, ze względu na groźne krwotoki.

4. Dr. Rubinsztejn (gość): *Znaczenie śledziony w powstawaniu gorączki* (praca doświadczalna wykonana w Zakładzie Fizjologji w Paryżu, ogłoszona w piśmiennictwie francuskiem, częściowo wspólnie z Prof. Binet'em). Po splenektomji oraz po wyłączeniu śledziony z krążenia przez zaciśnięcie jej naczyń zostaje znacznie osłabiona gorączka, wywoływana u psów zapomocą dwunitrofenolu. Po splenektomji stwierdza się pewien stopień zakwaszenia ustroju. Możliwe, że jest to właśnie przyczyną zahamowania gorączki. Istotnie, wprowadzenie płynów zasadowych wzmagało działanie dwunitrofenolu. W gorączce po stosowaniu dwunitrofenolu stwierdza się spadek zasobu zasad oraz wzrost chloru w krwinkach. Zmiany te są wyraźniejsze w gorączce wywoływanej po splenektomji.

W dyskusji: Dr. Girszowicz, ujmując zagadnienie praktycznie, omawia swoje przypadki poprawy stanu chorych z policytemją i przetoką gruźliczą pod wpływem podawania preparatów śledziony.

Prof. Jakowicki omawia przypadek malarji z prawidłową ciepłotą, rozpoznawany jako choroba Banti'ego. Po usunięciu śledziony wystąpiła wysoka gorączka i zejście śmiertelne.

Prof. Pelczar, omawiając wyniki pracy Dr. Rubinsztejna zaznacza, że są one ciekawe, jednak przeniesienie ich na doświadczenie kliniczne nie potwierdza, ażeby w przypadkach usunięcia śledziony, w chorobie Banti'ego, w *thrombopenia essentialis*, w *anaemia perniciosa*, w zakrzepach żyły śledzionowej i t. p. nie obserwowano podnoszenia się ciepłoty. Gorączka, którą spowodował prelegent zapomocą dinitrofenolu, nosi pewien specjalny charakter. Zdaje się, że jest to gorączka, którą można sprowadzić również zapomocą błękitu metylenowego. Pracował nad tem swego czasu w Paryżu u Gleja Doc. Czarnecki. Mechanizm działania tych ciał nie jest jasny. Jest rzeczą wiadomą, że błękit metylenowy odgrywa ważną rolę w systemie oksydacyjnym Tumberga, działając utleniająco. Możliwie więc, że należy łączyć gorączkę ze wzmożeniem procesów oksydacyjnych na obwodzie. Poparciem tego może służyć odtruwające działanie błękitu metylenowego w zatruciu cyjano-wodorem, który jest jadem oddychania tkankowego. Prof. Pelczar zaznacza, że w 1927 roku przeprowadzał badania nad wpływem błękitu metylenowego na przebieg beri-beri u gołębi. Istnieją badania stwierdzające, że w zatruciu przewlekłem cyjano-wodorem można wykazać niektóre

objawy awitaminozy B. W doświadczeniach nad ptakami błękit metylenowy powodował u nich ponowne podnoszenie się ciepłoty, po uprzednim jej spadku. Mechanizm gorączki, jaki występuje po podawaniu wspomnianych środków, nosi inny charakter, niż mechanizm gorączki, spowodowanej drogą układu ośrodkowego. W ten sposób można tłumaczyć nieco odmienne wyniki doświadczeń Dr. Rubinszteina od obrazów chorobowych, spotykanych w patologji ludzkiej.

W odpowiedzi Prof. Pelczarowi prelegent wyjaśnia, że doświadczenia były wykonywane w odstępach czasu od 1 do 6 tygodni po splenektomji. Prof. H. Magne, A. Meyer i L. Plantefole badali dokładnie sposób działania dwunitrofenolu oraz charakter wywoływanej przez niego gorączki. Badacze ci doszli do wniosku, że działa on obwodowo, wzmagając natężenie spaleń w tkankach. W przeciwieństwie do gorączki infekcyjnej gorączka po dwunitrofenolu nie jest pochodzenia ośrodkowego, występując po przecięciu rdzenia i t. p. W pracy tej badano więc wpływ śledziony na natężenie utleniania na obwodzie, atoli praca ta nie uprawnia do wysnuwania wniosków co do gorączki w przebiegu chorób zakaźnych, *par excellence*, pochodzenia ośrodkowego.

Protokół VI posiedzenia naukowego wspólnego z Polskiem Tow. Przyrodników im. Kopernika (Oddział Wileński) z dnia 21 lutego 1934 roku.

Posiedzenie odbyło się w sali Kolumnowej Uniw. S. B.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. Emil Godlewski (z Krakowa) wygłosił odczyt p. t.: *„Stanowisko człowieka w przyrodzie"*.

Sekretarz: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. Zw. 20/3—4.

Warszawa, dnia 25 października 1934 r.

Zwolnienie od obowiązku przeszkolenia w rat. san. oplg.

Okólnik Nr. 43/34.

Wślad za okólnikiem Nr. 18/34 z 7 czerwca 1934 r. o wyszkoleniu w rat. san. oplg. lekarzy i farmaceutów zawiadamiam, że od obowiązku ustalonego tym okólnikiem są wolni:

1) wszyscy oficerowie lekarze i farmaceuci czynnej służby wojskowej,

2) wszyscy oficerowie rezerwy lekarze i farmaceuci, którzy przedstawią odpowiednie zaświadczenia władz wojskowych o pomyślnem ukończeniu na ćwiczeniach rezerwy specjalnych kursów gazoznawstwa i ratownictwa przeciwgazowego,

3) wszyscy lekarze i farmaceuci, którzy przedstawią odpowiednie zaświadczenia władz wojskowych, że w czasie swej obowiązkowej służby wojskowej ukończyli z pomyślnym wynikiem Szkołę Podchorążych Sanitarnych Rezerwy.

Oficerowie rezerwy, wymienieni w pkt. 2, mogą być ponadto powoływani na instruktorów na kursach rat. san. oplg.

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

Uroczystość odsłonięcia ufundowanego przez Korpus Oficerski Centrum Wyszkolenia Sanitarnego dla Wydziału Lekarskiego Un. Warszawskiego portretu Józefa Piłsudskiego, Pierwszego Marszałka Polski, Doktora medycyny honoris causa U. W.

Dnia 28 października 1934 r. odbyła się w auli Uniwersytetu Warszawskiego niezwykle podniosła uroczystość odsłonięcia, ofiarowanego Wydziałowi Lekarskiemu przez Korpus Oficerski Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, portretu Marszałka Piłsudskiego, promowanego w tej samej sali na Doktora medycyny *honoris causa* Un. Warsz. przed 13 laty w dniu 2 maja 1921 r., kiedy Józef Piłsudski, jako Naczelnik Państwa i Zwycięski Wódz Naczelny nadawał Uniwersytetowi Warszawskiemu insygnja, znak władzy i dostojeństwa Uczelni.

Punktualnie o godzinie 12 w południe udali się w uroczystym pochodzie do wypełnionej po brzegi auli ubrani w togi profesorowie i docenci Wydziału lekarskiego z Dziekanem i przybranym również w togę JMg. Rektorem na czele, zajmując miejsca na podjum. Za JMg. Rektorem i Dziekanem ustawili się pedele z berłami Uniwersytetu i Wydziału. Po drugiej stronie podjum umieszczony był wśród zieleni i kwiatów z biało-czerwonemi szarfami portret Marszałka, nakryty szafirową, o barwach Uniwersytetu, zasłoną. Naokoło portretu ustawiły się delegacje młodzieży ze sztandarem Uczelni, poczty sztandarowe stanowili przedstawiciele „Koła Medyków". W krzesłach na sali zasiedli Dziekani i Profesorowie innych wydziałów z rodzinami, twórca portretu Prof. Tadeusz Pruszkowski, Rektor Akademji Sztuk Pięknych w Warszawie, Komendant Centrum Wyszkolenia Sanitarnego Gen. bryg. Dr. med. Jan Kołłątaj-Srzednicki, przedstawiciele Korpusu Oficerskiego i ich rodziny, adjunkci, asystenci oraz liczne rzesze studentów Wydziału Lekarskiego.

Uroczystość zagaił Jego Magnificencja Pan Rektor U. W., Prof. Dr. Stefan Pieńkowski, dziękując imieniem całego uniwersytetu Korpusowi Oficerskiemu za piękny i miły dar złożony uniwersytetowi w postaci portretu Marszałka Józefa Piłsudskiego, Doktora *honoris causa* tegoż uniwersytetu. Poczem wszedł na podjum Komendant C. W. S. Gen. Dr. Jan Kołłątaj-Srzednicki i, nawiązując do treści dyplomu, wręczonego przed trzynastu laty w tej samej auli Józefowi Piłsudskiemu, który, jak mówi dyplom „studja medyczne, ongiś zaczęte, sam przerwał, aby tem łacniej uleczyć serca Polaków, niewolą zgnębione, który z wybuchem wojny miecz, przez pradziadów przekazany, wzniósł dla wyzwolenia Ojczyzny, który, założywszy mocne fundamenta bytu Ojczyzny, rozpalił na nowo na kresach Rzeczypospolitej pochodnię wiedzy, przez tyranów zgaszoną", ofiarował uroczyście Wydziałowi Lekarskiemu U. W. w imieniu Korpusu Oficerskiego C. W. S. portret Marszałka Józefa Piłsudskiego. Po tem przemówieniu nastąpił punkt kulminacyjny uroczystości. Wśród panującej na sali ciszy i ogólnego napięcia Generał zbliżył się do portretu, zdejmując, przykrywającą portret, zasłonę. W chwili, kiedy wspaniale na portrecie ujęta postać Marszałka ukazała się obecnym, wszyscy powstali z miejsc, poczem rozległy się dźwięki hymnu narodowego, odśpiewanego przez chór medyków. Po chwili, gdy dźwięki hymnu umilkły, wszedł na katedrę Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz, Dziekan Wydziału Lekarskiego w okresie, gdy Wydział powziął inicjatywę nadania Józefowi Piłsudskiemu tytułu Doktora medycyny *honoris causa*. Prof. Jan Mazurkiewicz w swem krótkiem ale pięknem przemówieniu podał motywy, jakiemi się kierował wówczas Wydział Lekarski U. W. w wysunięciu a następnie zrealizowaniu swego zamiaru, przyczem zaznaczył, że chociaż uchwała zapadła na Jego wniosek, to jednak zasługa powzięcia tej pięknej myśli przypada przezacnej duszy ś. p. Prof. Władysława Mazurkiewicza. „Dwa były istotne motywy" mówił Prof. Jan Mazurkiewicz, które skłoniły nas do postawienia tego wniosku. Pierwszym była chęć udzielenia Mu chociaż w tak bardzo spóźnionym terminie tego doktoratu medycyny, do którego osiągnięcia dążył za swoich lat młodzieńczych... Jednakże drugim i głównym motywem naszego wniosku nadania Naczelnikowi Państwa doktorskiego tytułu była oczywiście nie ta Jego najwyższa godność w Państwie, ale nasze głębokie przekonanie, że do tej godności doszedł dzięki tym właściwościom swego charakteru i umysłu, które uczyniły zeń lekarza nie poszczególnych jednostek chorych, ale schorzałego, w niewoli kompromisami znieprawionego ducha Narodu Polskiego... Przeciwstawił słabości i niemocy siłę i niezłomność woli, sobkostwu — wielkie poświęcenie, warcholstwu — dyscyplinę żołnierską. Pod Jego wpływem „wyczerpani odzyskiwali siły, zrozpaczeni zaczynali znów wierzyć" mówi Sieroszewski. Był uosobieniem szlachetności i ofiarności, uosobieniem przedziwnego spokoju i równowagi w pracy, bez względu na przeciwności. Dziwna to postać", kończył swe przemówienie Prof. Jan Mazurkiewicz „ta postać Józefa Piłsudskiego — człowieka woli, pracy realnej, czynu, żołnierza, a przecież jakgdyby postać nierealna, jakby wzięta nie z tego życia, a raczej z poezji wielkich wieszczów polskich, którzy także byli, na swój sposób, lekarzami skołatanej duszy Narodu Polskiego. Godni pożałowania są ci, którzy nie mogą zrozumieć ani tych wieszczów, ani „Męża Znakomitego", który ich pragnienia realizował".

Ostatni przemawiał obecny Dziekan Wydziału Lekarskiego Prof. Franciszek Czubalski, który podkreślił harmonję i pełną wzajemnego zaufania współpracę Wydziału Lekarskiego U. W. z Sanitarjatem Wojskowym i Kierownictwem Szkoły Podchorążych Sanitarnych na polu kształcenia młodych lekarzy wojskowych. Widomym znakiem tych dobrych a nawet serdecznych wzajemnych stosunków jest właśnie dzisiejsza uroczystość ofiarowania Wydziałowi Lekarskiemu pięknego, pełnego wielkich walorów artystycznych, portretu Marszałka, honorowego Doktora medycyny. Następnie Dziekan Czubalski zwrócił się do Generała Dr. Kołłątaj-Srzednickiego, dziękując Jemu i całemu Korpusowi Oficerskiemu C. W. S. za ten tak miły i drogi dar, który Wydział Lekarski przyjmuje z uczuciem głębokiego wzruszenia i zapewnił Ofiarodawców, że wręczony dziś portret Marszałka „będzie zawsze pod najczulszą opieką Dziekana, Wydziału i mło-

dzieży, jako — bliska sercu naszemu pamiątka od Kolegów wojskowych i jako znak wspólnej, pełnej oddania pracy na rzecz tych wielkich ideałów narodowo-wychowawczych, których symbolem jest i pozostanie na zawsze spiżowa postać Wodza i Wychowawcy Narodu, Józefa Piłsudskiego". W ostatniej części przemówienia Dziekan Prof. Czubalski zwrócił się do młodzieży, mówiąc: „Ze sztandarem Uniwersytetu w dłoni, obok pochylających się w hołdzie bereł Uniwersytetu i Wydziału stoicie zgodnie cywilni i wojskowi wychowańcy Uczelni u ram portretu Wielkiego Wodza, dając tem cichy ale jakże wymowny wyraz waszej dla Niego czci i miłości. Orli wzrok Wodza sięga w bezkresną dal nieznanej przyszłości Narodu, jakby chcąc odgadnąć Waszą, młodzieży, rolę w kształtowaniu się tej przyszłości. We wzroku Wodza, w potężnym, zdecydowanym wyrazie Jego twarzy wyczytać można bezapelacyjny dla Was nakaz marszu ku wielkości i potędze Najjaśniejszej Rzeczypospolitej, marszu poprzez kształcenie własnych charakterów, przez wielkość i czystość porywów serca, szlachetność myśli, pragnień i czynów. To czego w imieniu wielkości Narodu żąda od Was Józef Piłsudski, jest nakazem moralnym: macie obok zdobywania wiedzy w murach Uczelni kształcić swe charaktery dzień za dniem, godzina za godziną, w każdej, drobnej napozór, codziennej nawet pracy... Józef Piłsudski, jak każdy prawdziwy nauczyciel i wychowawca, działa na innych nietylko słowem ale i przykładem swego własnego pięknego życia, porywając tem za sobą szczególnie wrażliwą na bohaterstwo, bezinteresowność i czystość dążeń duszę młodzieży. Toteż młodzież w chwilach wielkiego napięcia uczuć patrjotycznych darzy Go szczególną miłością i bezgranicznem oddaniem się. Któż może bez głębokiego wzruszenia czytać opis żywiołowego entuzjazmu i uwielbienia, — dla Naczelnika Państwa i Naczelnego Wodza, co się przejawiło ze strony młodzieży, która powróciła ze zwycięskiej wojny, lat temu 13. Gdy Józef Piłsudski opuszczał Uniwersytet po skończonej uroczystości, tłumnie zebrana młodzież szkół wyższych na dziedzińcu uczelni wyprzęgła konie z powozu, w którym jechał Naczelnik Państwa i wśród niemilknących okrzyków na cześć umiłowanego Wodza ciągnęła sama powóz przez dziedziniec uniwersytetu i ulice stolicy, w stronę Belwederu. Wierzę, że i młodzież współczesna, niesplugawiona jadem niewoli, jest równie wrażliwa na wszystko, co piękne, wielkie i szlachetne i, poznawszy historję bohaterskiego życia Marszałka Józefa Piłsudskiego i Jego nieprzerwanej ofiarnej służby dla Polski, odpłaci Mu zawsze czcią i miłością".

Odśpiewanie przez chór medyków akademickiego hymnu „Gaudeamus" zakończyło tę pełną nastroju, powagi i napięcia uczuciowego uroczystość, która pozostanie na zawsze w pamięci obecnych. Bezpośrednio po skończonej uroczystości młodzież zebrana w auli przeniosła portret Marszałka do sali Dziekanatu Wydziału Lekarskiego.

N. (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Tegoroczną lekarską nagrodę Nobla otrzymali trzej wybitni patologowie amerykańscy George Minot, William Murphy i George Whipple za zasługi położone w leczeniu niedokrewności złośliwej.

W dniu 9 i 10 września b. r. bawili w Wilnie pp. Antonio Cardozo-Fontes, prof. uniw. w Rio de Janeiro i dr. Valois Sonto, dyr. sanatorjum przeciwgruźliczego w Rio de Janeiro. Obaj uczeni byli delegatami na Zjazd Międzynarodowy Przeciwgruźliczy w Warszawie. W dniu 10 września odbyło się uroczyste przyjęcie uczonych brazylijskich w Un. St. Batorego przez Rektora i Senat, na którem prof. Cardozo-Fontes dziękował za nadanie mu tytułu doktora honoris causa. Spowodu przyjazdu uczonych odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Wil. Tow. Lekarskiego, na którem prof. Fontes wygłosił referat o wielopostaciowości zarazka gruźlicy.

Prof. Eiselsberg, sławny chirurg wiedeński, został odznaczony doktoratem honorowym przez Uniwersytet Paryski.

Prof. Bernhard Zondek został mianowany dyrektorem oddziału położniczo-ginekologicznego szpitala Rothschilda w Jerozolimie.

Zmarli.

Dr. Juljusz Szczucki, uczestnik powstania 63 roku, b. kierownik szpitala w Antoninach (Wołyń) zmarł w Szczekocinach pow. Włoszczowa w 84 roku życia.

Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, laureat nagrody Nobla w r. 1906, znany z prac z dziedziny histologji, doktor honoris causa wielu uniwersytetów, zmarł w Madrycie dnia 17-go października b. r. w wieku lat 82.

Prof. Rosanow, jeden z największych chirurgów, zmarł w Moskwie.

Prof. Giacomo Novaro, znany chirurg zmarł w Turynie w wieku 91 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 6 listopada b. r. 1. Zaorski J. i Laskowski J.: Ulcus pepticum perforatum diverticuli Meckeli. 2. Higier H.: Neurologja i chirurgja a neurochirurgja; jej istota, zasady i kierunki.

XIII posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyj. Nauk wspólnie z Oddz. Poznańskim Polsk. Tow. Higjenicznego, odbyło się w Poznaniu dnia 9 listopada 1934 r. w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Wykłady: a) Zygmunt Zaleski: „Wskazania statystyczne dla lekarzy"; b) Leon Padlewski: „O obyczajach niezgodnych z zasadami higjeny"; c) Józef Wiza: „Jak się przedstawiają miejskie łazienki rzeczne z punktu widzenia higjeny"; r) Franciszek Witaszek: „Wartość izolacyjna cieplna tkanki odzienia harcerskiego".

II Kongres Narodowy Towarzystwa Radjo-Neuro-Chirurgicznego Włoskiego odbył się w dniach 30 i 31 października b. r. pod przewodnictwem prof. Donati.

Różne.

Z kraju.

A. Ravina, redaktor *La Presse Médicale* streszcza w piśmie tem, w obszernym artykule pracę Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Prof. Dr. I. Mościckiego o urządzeniach, pozwalających na stworzenie w odpowiednich zakładach miejskich warunków leczniczych, upodobnionych do warunków na wyżynach górskich, która to praca pojawiła się w Polskiej Gazecie Lekarskiej w Nr. 14 z dnia 1 kwietnia 1934.

Choroby zakaźne w Polsce we wrześniu. Wrzesień zaznaczył się silnem wzmaganiem zachorowań na dur brzuszny, którego nasilenie rośnie z każdym tygodniem. Czerwonka osiągnęła najwyższe liczby zachorowań w sierpniu (ostatni tydzień 1402 przypadków), każdy tydzień wrześniowy wykazuje spadek zachorowań. Silne wzmożenie wykazała płonica, błonica i odra (ta ostatnia tylko na południu). Krztusiec bardzo wzmożony na wschodzie i południu w pierwszym tygodniu września (560 przypadków) słabnie w nasileniu z każdym dalszym tygodniem (ostatni tydzień września 108 przypadków). W czterech tygodniach wrześniowych zanotowano 16 zachorowań na chor. Heine-Medina. (Wiad. Stat. Nr. 30. 1934).

Jugosławja.

W jugosłowiańskiem Ministerstwie Zdrowia i Polityki Społecznej utworzono osobny oddział dla zwalczania gruźlicy. Kierownikiem tego działu został doc. dr. J. Matko.

Anglja.

W Anglji śmiertelność matek przy porodzie wynosiła 3.85‰ w r. 1933, wobec 4,77‰ w r. 1932.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 48. 25. listopada 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Wyjątkowa rocznica.

Rozpoczęcie 41. roku wykładów anatomji na Wydziale Lekarskim U. J. przez Prof. Dr. Kazimierza Kostaneckiego przemieniło się w niezwykłą uroczystość Wydziału, Zakładu Anatomji Opisowej i młodzieży medycznej.

Prof. Kostanecki unika wszelkich jubileuszów i uroczystości, związanych z Jego osobą. Trudno było jednak przejść do porządku dziennego nad tak niecodziennem wydarzeniem, jak wyżej wspomniane. Respektując jednak wrażliwość Prof. Kostaneckiego, ograniczył się Wydział Lekarski U. J. do czysto wewnętrznej, wydziałowej uroczystości.



W dniu 20. października b. r. — t. j. w dniu, w którym przed 40 laty rozpoczął Prof. Kostanecki wykłady anatomji na Wydziale Lekarskim, — w zielenią przez młodzież medyczną przybranej i przez nią przepełnionej sali Theatrii Anatomici, zebrał się *in corpore* Wydział i pracownicy Zakładu. Jedyną osobą z poza Wydziału był pierwszy ongiś asystent Prof. Kostaneckiego, obecnie profesor zoologji, Dr. M. Siedlecki.

Jaki miała charakter ta uroczystość, jaki był nastrój, czem ona była dla obecnych, najlepiej odzwierciedla treść przemówień skierowanych do Prof. Kostaneckiego i Jego na nie odpowiedź. Wśród długo niemilknących oklasków wprowadził Dziekan Wydz. Lek. Prof. Dr. J. Olbrycht. — jak przed 40 laty ówczesny dziekan prof. Rosner (ojciec) — Profesora Kostaneckiego do sali wykładowej i drżącym ze wzruszenia głosem zwrócił się do Niego w następujących słowach:

„Czcigodny Panie Profesorze! Mija w dniu dzisiejszym 40 lat od chwili, gdy 20 października 1894, w tej tu sali, obejmując Katedrę Anatomji Opisowej na naszym wydziale, wygłosiłeś Swój pierwszy, wstępny wykład.

Objąłeś katedrę po wielkim anatomie Teichmannie, objąłeś ją w chwili przełomu Twej gałęzi nauk, a także w chwili dziś jeszcze aktualnego dylematu, że — jak się wówczas wyraziłeś — z jednej strony obowiązkiem naszym wobec społeczeństwa jest wykształcenie zastępu dzielnych lekarzy praktycznych, z drugiej zaś strony nauka nie pozwala nam ani na chwilę zapominać, że dopóki Uniwersytet Uniwersytetem nie wolno nam obniżać wykładów naszych do poziomu szkół zawodowych, że obowiązkiem naszym jest stać na straży postępu naukowego.

Nic zatem dziwnego, że zaraz na początku Swego wykładu wstępnego wygłosiłeś zdanie, iż czujesz cały ciężar obowiązków, jaki spadł na Twe barki i że z całem przeświadczeniem i z całą świadomością ich doniosłości przystępujesz do ich spełnienia. Następnie w wykładzie Swym rzuciłeś szeroko zakrojony zarys rozwoju anatomji i jej nauczania, zapowiedziałeś reformy, jakie chcesz wprowadzić w nauczaniu Twego przedmiotu, a na zakończenie wyraziłeś nadzieję, że może po jakimś czasie uda Ci się wszystkich przekonać o korzyściach tej reformy i że program Twój nie pozostanie tylko programem.

I czas ten dzisiaj nadszedł. Przez 40 lat Wydział Lekarski był świadkiem Twej znakomitej działalności na katedrze, w komisjach wydziałowych, w senacie akademickim, w instytucjach i towarzystwach naukowych, naszych i zagranicznych, na polu społecznem i na tylu, tylu innych polach, dzięki której to tak wszechstronnej a znakomitej działalności zapisałeś się wielkiemi głoskami w nauce i społeczeństwie. Wszelkie próby uczczenia Twych zasług na tak rozlicznych polach odpowiednio szeroko zakrojoną uroczystością spełzły dotąd na niczem, natrafiając na Twój zdecydowany sprzeciw. Pozwól chociaż w skromnych ramach wydziałowych dzisiaj, po 40 latach Twej tak znakomitej i owocnej działalności złożyć Ci w imieniu Rady Wydziałowej hołd dla Twych zasług, położonych dla Nauki i Wydziału oraz pozwól przyjąć zapewnienie, że Wydział Lekarski Uniw. Jagiell. zachowa w chlubnej pamięci Twe imię i nie przestanie nigdy się szczycić, że posiada Cię w gronie swych profesorów".

Następnie najstarszy uczeń Profesora, związany z Jego osobą licznemi wspomnieniami wspólnej w Zakładzie i Wydziale pracy, Prof. Dr. E. Godlewski, — który podwaliny pod dzisiejszy Zakład Embrjologiczno-biologiczny kładł właśnie w Zakładzie Anatomji Opisowej, — przemówił w słowach pełnych prawdziwego, szczerego uczucia przywiązania ucznia do swego nauczyciela, tak serdecznych, tak dobitnie uwypuklających sylwetkę Prof. Kostaneckiego, że należy je przytoczyć w całości.

„Proszę darować, Czcigodny Panie Rektorze, drogi Profesorze mój, że zaczynam od osobistego wspomnienia. Dziś, lat temu 40, jako student 2. roku medycyny, w tym oto budynku i w tej sali słuchałem wykładu inauguracyjnego Pana Profesora. Cały ówczesny Wydział Lekarski przybył tu, żeby poznać świeżo zamianowanego, najmłodszego z kolegjum profesora, nowego reprezentanta Katedry Anatomji. W wykładzie, którym zdobył sobie Pan Profesor w pierwszej godzinie całe audytorjum, a zarazem zjednał sobie kolegjum profesorskie, powiedział Pan Profesor te słowa: „Rozumiem, że ta chwila zarówno ważna jest dla mnie, jakoteż i dla Panów; a jeżeli dozwolonem mi będzie wykładać z tego miejsca przez dłuższy szereg lat, chwila ta będzie ważna może dla całego przyszłego pokolenia lekarzy". Tak jest, to była chwila rozstrzygająca o losach anatomji w naszej Starej Jagiellońskiej Szkole, a dziś, gdy minęło od tego momentu lat 40, — z radością i dumą myślą Twoi, niektórzy posiwiali już uczniowie o tem co ich ukochany Profesor przez ten czas zdziałał, jaką chlubą stał się dla naszego Uniwersytetu.

W statucie naszego Uniwersytetu, w dziale o zadaniach profesorów jest powiedziane: „Pierwszym obowiązkiem profesora jest twórcza praca". Przez cały czas swojej działalności miał ją Pan Profesor, jako pierwszy cel swego życia. Prace z zakresu zapłodnienia, badania nad sztuczną partenogenezą, prace z zakresu embrjologji szczegółowej, jak np. nad przetokami oskrzelowemi, prace morfologiczne z zakresu anatomji nad otrzewną, nad jelitem ślepem, są jako trwałe dorobki naukowe uznane w literaturze wszechświatowej. Rysunki np. z przebiegu zapłodnienia reprodukowano wielokrotnie w podręcznikach embrjologji w różnych językach świata. Dla nas, uczniów Twoich, Panie Profesorze, wielką

zawsze radością było widzieć, zarówno w literaturze naukowej, jak i w bezpośredniem zetknięciu z kolegami zagranicznymi, to wielkie uznanie, jakie Pan Profesor zdobył przez naukową swą działalność dla Polskiej Nauki i dla swego Imienia.

Ale zasługi naukowe osobistej pracy badaczy nie wyczerpują całego dorobku w tej dziedzinie. Wielu z tych, których Pan Profesor wprowadzał do nauki, snuli częścią dalej tę nić, która w pracach Pana Profesora się zaznaczała, inni wyposażeni w metody, które z Jego pomocą zdobyli, przeszli na inne tereny wiedzy, a z prac ich wynikły nowe dla anatomji i nauk lekarskich zdobycze. Szereg nas, uczniów Pana Profesora, zajmuje katedry w Jagiellońskiej Szkole, w działach nauki najbliższych tej gałęzi, której Pan Profesor życie swe poświęcił. Inni, którzy też w tym zakładzie pierwsze stawiali kroki, pracowali potem w innych dalszych gałęziach nauk lekarskich, czy tu, czy w innych Wszechnicach Polskich.

Wprowadzając nas w świat Nauki, nietylko dla Niej Pan Profesor pracował, zwiększając w Polsce liczbę badaczy. Iluż nam przez to wprowadzenie do pracy naukowej zapewnił Pan Profesor wspaniałe chwile szczęścia, jasne momenty życia, płynące z poczucia, że do gmachu wiedzy, którą buduje ludzkość, udało się dołożyć dorobkiem swego życia i pracy choć niewielką cząstke własną, która się przyczynia do posunięcia naprzód wiedzy. A w takich momentach, niezapomnianych dla badacza, każdy, kto ma serce zdolne do uczuć wdzięczności, zwraca myśl ku temu, który był przewodnikiem w czasie, gdy w tę dziedzinę wchodził, gdy mu życzliwa pomoc Pana Profesora otwierała drogę do najwspanialszej dla człowieka pracy życia — pracy poznania prawdy.

Poza działalnością laboratoryjną rozwijał Pan Profesor z niestrudzonym stale zapałem pracę dydaktyczną, jako profesor anatomji. Czterdzieści roczników lekarzy zawdzięcza Tobie, Panie Profesorze, kierunek i pomoc w zdobyciu wiedzy anatomicznej. Wykładał Pan, Panie Profesorze, na pierwszych latach studjum lekarskiego tak, że nietylko w wykładzie uzyskiwaliśmy wskazówki, jak się uczyć anatomji, ale wprost nieraz z samych wykładów można było poznać problematy tej gałęzi nauki i przyswoić sobie ich rozwiązanie.

Wykłady Pana Profesora przy wysokim poziomie naukowym cechowała zawsze wytworna forma, a przytem prostota i przystępność, a gdy się uświadomi sobie, że te wykłady wygłaszał uczony tej miary, prezes najwyższego Naukowego Instytutu, Akademji Umiejętności, to przypominają się słowa przyjaciela lat młodych Pana Profesora, wielkiego poety Asnyka z jego utworu do „Przodowników wiedzy“:

„Kiedy macie wieść za sobą tłumy,
Których myśli biegły dotąd nisko,
Nie szukajcie w tem dla siebie dumy,
Że umiecie kroczyć przez urwisko“.

Toteż te wykłady do dziś przez młodzież tak lubione, zostawiają jej zawsze piękne wspomnienia, których życie nie zaciera. Gdy w pewnym okresie mego życia wypadło mi podróżować po całej Polsce i spotykać się na terenie od Wilna po Karpaty z uczniami Pana Profesora, zawsze w rozmowach i zapytaniach wypływały wspomnienia o tych wykładach.

Ta praca dydaktyczna, zarówno w audytorjum, jak w sali sekcyjnej, nawiązywała i nawiązuje ścisłe, dobre stosunki życzliwości między nami, Twoimi uczniami, a ich Mistrzem. Były to nietylko węzły, które stwarza szacunek w sercu ucznia dla profesora, ale wprost ukochanie tego swego kierownika, który w pierwszych krokach na nowym terenie życia był ich przewodnikiem, do którego zwracali się zawsze z pełnem zaufaniem życiowem. I tem tłumaczy się ten wielki wpływ, jaki Pan Profesor miał na młodzież. Studenci Pana Profesora wiedzą, że wymaganiom nieraz dość wysokim muszą sprostać, ale czują, że ten, kto wymaga, sam ma niemniej wysokie wymagania od siebie, a wiedzą też, jak wiele, prócz wymagań, ma życzliwości dla nich.

A teraz niech mi będzie wolno podnieść jedną niezmiernej wagi właściwość Pana Profesora: Przez cały okres 40 lat swojej działalności nietylko jako profesor był Pan Profesor wzorem dla nas, ale i sam czuł się stale członkiem społeczności Uniwersyteckiej i do jej obowiązków przywiązywał niezmierną wagę. We wszystkich pracach kolegjalnych brał Pan Profesor zawsze najżywszy udział, czy jako profesor, czy jako dziekan naszego wydziału, czy przez 3 lata jako rektor w najcięższych dla Uniwersytetu czasach, w okresie wielkiej wojny. A pozatem w każdej trudnej, czy drażliwej sprawie rada Czcigodnego Pana Profesora tylu nam profesorom, w tylu ważnych sprawach istotnie dopomagała.

A wkońcu nadeszła sprawa obrony autonomji Uniwersytetu — tych praw, które były tak drogim dla Uniwersytetu skarbem, tradycją wieków uświęconym klejnotem. Bez względu na merytoryczny efekt zabiegów wszystkich wyższych Uczelni, mogą one sobie powiedzieć, że zrobiły wszystko, co było w ich mocy, by ratować swe prawa samorządu. To poczucie zawdzięczają Uniwersytety w znacznym stopniu także przemówieniom Pana, Panie Profesorze. Wezwany, jako ówczesny prezes Polskiej Akademji Umiejętności, obok rektora Kutrzeby, do wypowiedzenia swej opinji w tej tak ważnej dla Uniwersytetu sprawie, wypowiedział Pan Profesor w Komisji Oświatowej Sejmu i Senatu, mimo warunków bardzo trudnych, to co Mu dyktowało sumienie i głębokie przekonanie w sprawie praw Uniwersytetów i konieczności utrzymania ich samorządu.

Myśląc o tych bujnych, doniosłych plonach dotychczasowego życia Czcigodnego Pana Profesora, jako jeden z Jego najstarszych uczniów, długoletni asystent, a potem współpracownik w gronie nauczycielskiem, zrozumiałem dobrze, że ułatwieniem pracy życia była uczuciowa strona Jego ducha. Praca naukowa nagradza wynikami tak doniosłemi tych, którzy ją naprawdę kochają. Tak, Pan Profesor nietylko ją zawsze rozumiał, ale ją naprawdę umiłował, ona była Jego ukochaniem. Praca dla młodzieży, czarujący wpływ, który na nią Pan Profesor wywierał, ułatwiała Mu to, że ją naprawdę kochał, a tę życzliwość ona odczuwała. Wysoko społeczne stanowisko wobec Uniwersytetu, to poświęcanie tylu sił swoich dla jego dobra, było łatwiejsze, bo Pan Profesor zawsze tradycję wieków kochał, więc i ona do Niego zawsze gorąco przemawiała. Znałem pragnienia Pana Profesora w trosce o przyszłość Uniwersytetu, żeby i przyszłe pokolenia profesorów kochały Uniwersytet tak, jak dawniejsze jej generacje.

Dziś nie żegnamy Cię Panie Profesorze: w rocznicę 40-letnią Twego inauguracyjnego wykładu my mamy szczęście mieć Cię jako aktywnego profesora w naszem gronie. My przyszliśmy tu na wykład dzisiejszy, żeby podziękować Panu Profesorowi w imieniu Wydziału Lekarskiego za Twe przewodnictwo dla 40 roczników lekarzy rozsianych po całej Polsce, za Twą naukową działalność na chlubę Uniwersytetu i za Twoje ukochanie Jagiellońskiej Wszechnicy. Wszyscy też z głębi serca składamy Ci, Panie Profesorze kochany, życzenia jaknajdłuższej, najowocniejszej dalszej pracy między nami, a życzenia składamy z tą wiarą, że miłość dla nauki, ukochanie młodzieży i przywiązanie do tradycji stanowić muszą węzły, których nic za życia nie potrafi rozerwać“.

Przemówienie to zakończyły długo niemilknące brawa, w których odczuwało się potwierdzenie tego, co powiedział Prof. Godlewski. Skolei najstarszy obecnie asystent Zakładu, doc. dr. T. Rogalski, zwrócił się do Prof. Kostaneckiego jako Dyrektora Zakładu słowami, które charakteryzowały nastrój, jaki w Zakładzie tym panuje dzięki Jego kierownictwu.

„Czcigodny Panie Rektorze — Przeżywamy dzisiaj chwilę naprawdę osobliwą. Jeżeli jako łącznik między młodszemi a starszemi laty, jako podchorąży wśród oficerów, którzy najbliżej Cię otaczają, a tym szarym tłumem szeregowców i rekrutów pozwalam sobie głos zabrać, to nie po to, aby zasługi Twoje wymieniać. To podnieśli już moi przedmówcy. Wybacz Panie Rektorze, jeżeli słowa moje będą nieskładne. Mam jednak uczucie, że jestem jeszcze tym studentem, któremu przy końcu II. r. zaproponowałeś objęcie demonstratury. Byłem wtedy tak onieśmielony propozycją Twoją, że słowa uwięzły mi w gardle i nie podziękowałem Ci nawet za ten zaszczyt. I nic dziwnego; staliśmy naprzeciw siebie, Twoja wielkość, choć pełna prostoty i wdzięku i moja małość i niezaradność. Nie inaczej i dzisiaj nie czuję się pewnym, gdy mam zaszczyt przemawiać publicznie do Ciebie, Złotoustego.

Chciałbym jednak dać wyraz temu nastrojowi, jaki wytworzyłeś między Tobą a Twoimi pracownikami i młodzieżą medyczną. Patrzę na to codziennie przez długie lata, treść więc słów moich oparta jest na doświadczeniu. Nie przesadzę, jeżeli powiem, że w czepku rodzili się ci, którym dane jest pod Twoim Panie Rektorze kierunkiem rozpoczynać pracę na uniwersytecie. Tak, jak prof. Godlewski pamięta dosłownie zwroty z pierwszego przed 40 laty wykładu, tak każdy wynosi ze sobą niezatarte wrażenia, jakie odebrał dzięki Tobie przy nauce anatomji. Rok w rok ciśnie się młodzież starszych roczników na pierwszy Twój wykład, by odświeżyć przeżyte uprzednio wrażenia. I proste nasuwa się pytanie, dlaczego wykład ten stał się doroczną uroczystością młodzieży medycznej? Dlatego, Panie Rektorze, że potrafisz w sposób, Tobie tylko właściwy, wprowadzać najmłodsze roczniki w poważne studja przyrodnicze i zaasymilować nowych rekrutów w kadry studentów uniwersytetu. A to sprawa nie łatwa. Pewnie, że *magna pars*, to Twoja pełna prostoty i jasności myśli

wymowa, taki sposób ujęcia przedmiotu i taka zdolność dobrania się do surowych niewygimnastykowanych jeszcze umysłów, że potrafisz wprowadzić ich od początku w naukowy, ścisły tok myślenia. Ale niemniej przyczynia się do tego zapał Twój, taki sam dzisiaj, jak wtedy, kiedy ja byłem na I. roku medycyny, ten wdzięk niezwykły, jaki promieniuje z Twoich oczu, barwy głosu i każdego ruchu. Sprawiają one, że każdy, kto ma choć trochę wrażliwą duszę, choć trochę podatny mózg, urokowi temu ulega i staje się posłuszny Twoim niewypowiadanym rozkazom, że idzie drogą, jaką mu nie wskazując, wyznaczasz.

Wystarczy raz usłyszeć zwrot, jaki corocznie powtarzasz do tych, którzy mają wejść do prosektorjum, że „to są zwłoki ludzi biednych", wystarczy zobaczyć uśmiech, jakim przechodząc mimo, witasz dzieci służby zakładowej, lub wzrok, jakim pieścisz kwiatek zerwany w naszym ogródku, by zadrgało każde serce choć trochę wrażliwe na to, co piękne i szlachetne. Wystarczy obserwować Twoją codzienną pracę, by poznać, jak należy wypełniać swoje obowiązki. Wystarczy odebrać delikatnie przez Ciebie poznaczony na marginesie rękopis przedłożonej Ci do druku pracy, by nauczyć się dokładności obserwacji, ścisłości w pracy i krytycznego ujmowania każdego zjawiska. Ten Twój sposób odnoszenia się do każdego przejawu życiowego, nastrój, jaki wprowadzasz, mało mówiąc, a dużo robiąc, ustalił stosunek między gabinetem rektorskim a prosektorjum i Twoimi asystentami. Stosunek owianego czarem mistrza do nieśmiałego, a głęboko przywiązanego *discipulusa*.

W mowie Swojej, gdy jako nowo obrany Rektor Magnificus w r. akad. 1913 otwierałeś 550 rok istnienia naszej Wszechnicy, użyłeś między innemi tych słów:

„Jeśli z murów uniwersyteckich wyniesiecie prawdziwe zamiłowanie wiedzy, jeśli nauczycie się szerzej spoglądać na świat naukowy, zdobędziecie drogocenny zaiste skarb na całą przyszłość. Umiłowanie zagadnień naukowych przyniesie Wam w takich chwilach ukojenie, pokrzepienie i umocnienie na duchu, bo zbliżać Was będzie ku tym wielkim, świetlnym szlakom, po których duch ludzki dąży do poznania prawdy".

Za te słowa — drogowskazy, za to, że tu w zakładzie codziennem życiem i czynem dajesz nam ze Siebie przykład harmonijnego zespolenia głębokiej uczoności z piękną duszą, — niech Ci Bóg stokrotnie zapłaci".

Nastrój serdeczny i wzruszenie ogarniające wszystkich potęgowały się coraz więcej. Tak ludzie poważni, dawni uczniowie, jak i obecni młodzi, ukradkiem połykali łzy cisnące się do oczu. Imieniem starszej młodzieży medycznej dziękował Prof. Kostaneckiemu za Jego pracę nad młodzieżą prezes Bratniej Pomocy Medyków abs. Brzeski, imieniem obecnych uczniów słuchacz II. r. Bordziłowski, a słuchaczki zaścieliły stół sekcyjny koszami kwiatów, pod któremi zniknęły przygotowane do wykładu preparaty.

Prof. Kostanecki, — jak zawsze pełen wdzięku, prostoty i skromności, — zaznaczył, że przypominają się mu słowa Prof. Morawskiego, który powiedział, że w Krakowie każdy może spodziewać się dwóch rzeczy: śmierci i jubileuszu. Od śmierci broni się przy pomocy kolegów a od jubileuszu bronił się również, gdyż przypomina on jubilatowi jego wiek; On zaś czuje się młodym i chce być młodym. Nawiązując następnie do słów wypowiedzianych przez prof. Olbrychta i Godlewskiego stwierdził, że rzeczywiście kierującemi czynnikami w jego pracy były miłość dla wiedzy, związanie z tradycją i Uniwersytetem Jagiellońskim i ukochanie młodzieży, z której oczu czerpie zapał do pracy. Jeżeli mógł z dodatnim wynikiem pracować, zawdzięcza to w dużej mierze kolegom z Wydziału Lekarskiego, którzy zawsze w pracy tej szli mu na rękę i zawsze Go wspomagali. Wkońcu przyznając, że wskutek wzruszenia, jakie Nim owładnęło, nie całkiem czuje się usposobiony do wykładania, zwrócił się z prośbą do Magnificencji i Dziekana, by zgodzili się, że dzisiejszy wykład, dla którego niewiele zresztą zostało czasu, nie odbędzie się.

Dawno nie widziano i nie odczuwano tak serdecznego rodzinnego nastroju, jaki panował podczas tej uroczystości. Miało się wrażenie, że scholarze Krakowskiej Wszechnicy i ich Profesorowie tworzą jedną wspólną kochającą się rodzinę.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

Zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży.

(Pyelitis, pyelonephritis et nephritis apostematosa gravidarum).

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpitala Powszechnego.
Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Laskownicki.

Zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży — wedle Wildbolza — zachodzi najczęściej w przebiegu pierwszej ciąży, zwykle w drugiej jej połowie. Schorzenie prawie zawsze usadawia się w prawej miedniczce nerkowej, a to dlatego, że spowodu przechylenia się macicy na stronę prawą *(dextroversio)* — co następuje zwykle w 4 lub 5 miesiącu ciąży — moczowód prawy zostaje silniej uciśnięty powiększającą się macicą niż lewy, czego następstwem jest znaczniejsze utrudnienie odpływu moczu z miedniczki prawej niż z lewej. W rzadkich przypadkach ciężarna macica przechyla się ku stronie lewej *(sinistropositio)* i wtedy może schorzenie usadowić się po stronie lewej. Jako dowód, że rzeczywiście ucisk macicy powoduje utrudnienie odpływu z moczowodu i miedniczki, Wildbolz podaje fakt, że prawie zawsze stwierdza się rozszerzenie moczowodu powyżej jego skrzyżowania z linją bezimienną, a więc w miejscu, w którem moczowód nie może już być dalej odsunięty przez powiększającą się macicę, bo w najbliższem jego sąsiedztwie jest kość, do której zostaje on przyciśnięty. To zatrzymanie moczu w rozszerzonym moczowodzie i miedniczce nerkowej, o osłabionych ruchach robaczkowych, przekrwienie i rozpulchnienie błon śluzowych stwarza sprzyjające warunki zakażeniu. Dozsa uważa zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych za następstwo niedowładu jelita grubego, wywołanego zatruciem (toksykozą) ciążowem. A więc Dozsa widzi w zaparciu stolca pierwsze ogniwo całego łańcucha wydarzeń powodujących wkońcu zakażenie miedniczki nerkowej. Stökel przypuszcza, że powodem rozszerzenia moczowodów jest niedowład ich, wywołany zatruciem ciążowem. Przeciw teorji powstawania zapalenia miedniczek nerkowych na tle ucisku przemawia fakt, że w innego rodzaju powiększeniach macicy, jak np. w mięśniakach, włókniakach, dalej w guzach jajników, torbielach jamy brzusznej, niekiedy bardzo wielkich rozmiarów, rzadko ma się do czynienia z zakażeniem i rozszerzeniem miedniczek.

Zdaje się, że w ciąży następujące okoliczności sprzyjają zakażeniu:

1) rozszerzenie moczowodu i miedniczki i, co za tem idzie, osłabienie ich kurczliwości;

2) zaleganie moczu w rozszerzonym moczowodzie i miedniczce (dobra pożywka dla drobnoustrojów);

3) zaleganie kału w jelicie grubem i znaczniejsze rozmnażanie się drobnoustrojów;

4) przekrwienie i rozpulchnienie błon śluzowych moczowodu i miedniczki w ciąży, co ułatwia usadowienie się drobnoustrojów.

Co powoduje rozszerzenie moczowodu powyżej linji bezimiennej, to nie jest jeszcze zupełnie pewnie rozstrzygnięte. Jedni tłumaczą to uciskiem moczowodu przyciśniętego do kości powiększającą się macicą, inni zagięciem jego w tej okolicy spowodowanem przez pociągnięcie go wdół przez zepchnięty ku dołowi pęcherz, inni (Halsted) przypuszczają, że powodem jest przeciągnięcie moczowodu na bok i zagięcie go, które powstało wskutek tego, że zwracająca się na prawo macica pociąga za sobą tkankę okołomaciczną i przebiegający w niej moczowód.

Miejsce, w którem światło moczowodu ulega zwężeniu, a ponad niem cały moczowód rozszerzeniu, jest oznaczone zupełnie ściśle. Miejsce to znajduje się stale 12 do 13 cm powyżej ujścia moczowodowego — a stwierdza się to zupełnie łatwo przy cewnikowaniu moczowodu; po wsunięciu kalibrowanego cewnika moczowodowego poza 12 centymetr mocz wyciekać zaczyna nieprzerwanym strumieniem. Jeszcze dokładniej stwierdzono to licznemi pyelografjami, wykonanemi drogą wstępującą lub zstępującą *(uroselectan, perabrodil)* — stale na kliszy rentgenowskiej widzimy substancję cieniującą, wypełniającą rozszerzony ponad tem miejscem moczowód.

Zdaje się, że jednak największe znaczenie w etjologji tego schorzenia ma ucisk, względnie zagięcie moczowodu prawego wskutek zmian topograficznych, powstałych w ciąży, gdyż prawie wszystkie ciężkie przypadki, jakie spostrzega się, dotyczą wyłącznie moczowodu i miedniczki prawej. W nielicznych przypadkach, w których spostrzegamy rozszerzenie obu moczowodów, mo-

czowód lewy jest zwykle mniej rozszerzony, mocz czystszy, nerka wydolniejsza od prawej. Wspomnieć ješzcze trzeba o spostrzeżeniu Frankego, że drobnoustroje łatwiej przedostają się z jelita grubego do prawej nerki — albowiem między jelitem grubem a nerką prawą jest bezpośrednie połączenie siecią naczyń chłonnych, co w znacznej mierze może ułatwiać przechodzenie drobnoustrojów z kiszki wstępującej do prawej miedniczki.

W pewnej, dość znacznej części przypadków przebiega zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych bez rozszerzenia moczowodów i miedniczki, te przypadki nie dają zwykle groźnych objawów i zostają uleczone dość szybko i łatwo. W pewnych znów przypadkach spostrzegamy tylko rozszerzenie moczowodu i miedniczki, wywołujące głuche bóle w okolicy nerki — w jakiś czas dopiero potem dołącza się zakażenie. Najczęściej zakażenie zostaje wywołane pałeczką okrężnicy. W około 80% przypadków stwierdza się jej obecność, czasem w towarzystwie innych drobnoustrojów. Znacznie rzadziej wykazuje się gronkowce, paciorkowce (zwykle bardzo groźnie przebiegające zakażenia), enterokoki, pałeczki kwasu mlekowego, gonokoki, pałeczki błękitne *(B. pyocyaneum)*, pałeczki odmieńca *(B. proteus)*, pneumokoki, pałeczki durowe, rzekomodurowe i czerwonkowe.

Zakażenie miedniczki może powstać trzema drogami:
1) drogą zstępującą — krwionośną (hematogeniczną);
2) drogą wstępującą — z cewki moczowej i pęcherza;
3) drogą naczyń chłonnych.

Największa część autorów przychyla się do teorji zakażenia zstępującego, pomimo że bardzo rzadko udaje się wykazać we krwi pałeczki okrężnicy. Pałeczki okrężnicy, jak wiadomo, szybko we krwi giną, dlatego też zakażenia wywołane przez te drobnoustroje przebiegają zwykle znacznie łagodniej, niż np. zakażenia gronkowcami lub paciorkowcami i bardzo rzadko prowadzą do uogólnienia się zakażenia *(sepsis, pyaemia)*.

Wedle tej teorji, pałeczka okrężnicy przedostaje się przez ścianę atonicznego względnie chorego jelita, dostaje się do krwi, zostaje wydzielona przez nerki i usadawia się na przekrwionej i rozpulchnionej błonie śluzowej miedniczki i moczowodu, rozmnażając się szybko w zalegającym tam moczu.

Pewna część zakażeń przychodzi jednak do skutku drogą wstępującą — co zwłaszcza przy zakażeniu pałeczką okrężnicy jest łatwe do wytłumaczenia. Drobnoustrój ten jest ruchomy i może się poruszać przeciw prądowi moczu wytryskującego z moczowodów, albowiem płynie tak samo, jak płynie ryba przeciw prądowi rzeki. Od czasu do czasu spostrzega się przypadki, w których sprawa chorobowa zaczyna się ostrem zapaleniem pęcherza; równocześnie wiemy o tem, że w przypadkach ciężkich zapaleń pęcherza, przy częstem parciu na mocz, wywołanem gwałtownemi skurczami mięśni pęcherzowych, aparat zamykający ujście moczowodowe zawodzi i mocz podczas skurczu pęcherza cofa się do moczowodu i miedniczki. Dzieje się to zwłaszcza w przypadkach, gdzie istnieje już rozszerzenie i niedowład moczowodu, w których to przypadkach traci napięcie mięśniowe także i ujście moczowodowe. Stwierdził to Luchs zupełnie pewnie przy pomocy cystografji.

Zakażenie może się wkońcu przenieść czyto z jelita, czy też z cewki moczowej lub pęcherza drogą licznych naczyń chłonnych.

Schorzenie zaczyna się zwykle gwałtownemi bólami w krzyżach po jednej albo po obu stronach, dreszczami, podniesieniem się ciepłoty do 39° niekiedy do 40°. W przeważnej części przypadków występuje parcie na mocz, mocz jest mętny i zawiera duże ilości ciałek ropnych.

W przypadkach lekko przebiegających sprawa chorobowa ustępuje zwykle szybko po kilku dożylnych zastrzykach *hemthysal'u*, urotropiny, przy równoczesnem podawaniu preparatów urotropinowych do wewnątrz. Dobre usługi oddaje w zakażeniach pałeczką okrężnicy dożylny zastrzyk 1%-owego roztworu trypaflawiny (20 cm^3), w zakażeniach gronkowcowych lub paciorkowcowych neosalwarsan względnie arsenobenzol. Czasem leczenie wewnętrzne, polegające na alkalizowaniu moczu (w przypadkach zakażeń okrężnicowych) na zmianę z zakwaszaniem i równoczesnem podawaniem preparatów urotropinowych, szybko sprawę chorobową likwiduje[1]).

[1]) Leczenie to przeprowadza się w ten sposób, że przez trzy dni podajemy chorym mieszankę: *natr. citr., natr. bicarb., magnes. ustae* aa. 30 — S. 3 łyżeczki dziennie po jedzeniu i każemy chorej wiele pić płynów (Naftusia, wody alkaliczne), potem przez następne 3 dni każemy mało pić i podajemy 4 razy dziennie po 2 pastylki helmitolu dziennie, zakwaszając równocześnie mocz podawaniem *ammon. chlorat.* (6 g dziennie), kwasu solnego, fosforowego, acydolpepsyny, gelacydu i t. p.

U chorych źle znoszących zakwaszanie można podać amfotropinę po 3 pastylki dziennie — można też ją zapisać *magistraliter: urotropini, acidi camphorici* aa. 0,50.

Nie jestem, podobnie zresztą jak wielu autorów, zwolennikiem leczenia szczepionkami i nigdy zwłaszcza przy zakażeniach pałeczkami okrężnicy wyraźnych wyników leczniczych nie spostrzegałem, co wobec wielkiej wielostronności antygenowej tego drobnoustroju jest łatwo wytłumaczalne.

Pewna część tych przypadków przebiega groźnie, okazuje się oporna wyżej wymienionym sposobom leczenia. Ciepłota nie opada, powtarzają się dreszcze, trwają dalej bóle — stan ogólny się szybko pogarsza. Czasami w przypadkach ostro przebiegającego zakażenia nie trzeba się dać zwieść spadkiem ciepłoty do stanu podgorączkowego, przy lichym w dalszym ciągu stanie ogólnym, wysychaniu w ustach, szybkiem tętnie — są to bowiem te ciężkie przypadki, w których osłabiony organizm, pozbawiony odporności, nie może już oddziaływać na zakażenie podwyższeniem się ciepłoty. W przypadkach takich, o ile nie zastosujemy wcześnie odpowiedniego leczenia, zakażenie przenosi się na miąższ nerkowy — powstaje obraz chorobowy znany pod nazwą *„nephritis apostematosa"* — rozsianie się zakażenia po całej nerce w postaci drobnych ropni i wówczas już tylko zabieg operacyjny i to nie zawsze może chorą uratować.

Właśnie szereg takich ciężkich przypadków, które spostrzegałem w ostatnich czasach, skłoniły mię do poruszenia tego tematu.

Zanim przystąpię do opisu, spostrzeganych przeze mnie przypadków muszę poświęcić kilka słów sposobom badania i początkowego leczenia tych przypadków.

O ile możności z początku każdy ciężki przypadek staramy się badać i leczyć bez stosowania jakichkolwiek zabiegów ze względu na obawę zakażenia mięszanego — a także ze względu na to, że istnieje obawa zawleczenia zakażenia w części narządu moczowego dotychczas niezakażone. W przypadkach uporczywych, a zwłaszcza w przypadkach, w których sa znaczne dolegliwości pęcherzowe, stosujemy płókania pęcherza środkami przeciwgnilnemi. Najczęściej stosujemy lapis w roztworze od 0,25‰ — potem, jeżeli chora dobrze znosi płókanie, przechodzi się kolejno do roztworów 0,50, 1 i 2‰.

Płókania i pozostawienie na końcu 50 cm^3 roztworu lapisu w pęcherzu działają często i na stan zapalny moczowodów i miedniczek nerkowych, a to w dwojaki sposób:

1) wywołują odruchowo skurcz miedniczek i moczowodów, a więc przyspieszają opróżnienie się ich z zalegającego je zakażonego moczu;

2) przez to, że zachodzi często niedomykalność ujść moczowodowych — płyn wstrzyknięty do pęcherza przedostaje się łatwo falą antyperystaltyczną do miedniczek *(reflux)* i w ten sposób często równocześnie wykonuje się przepłókanie miedniczek.

O ile możności wstrzymujemy się z początku z wykonaniem cystoskopji, badania czynnościowego nerek, sondowania moczowodów ze względu na obawę zakażenia wtórnego. Ograniczamy się jedynie do pobrania moczu cewnikiem z pęcherza celem badania bakterjologicznego. Nie wykonuje się też pyelografji wstępującej, o ile nie zachodzi konieczna potrzeba. Pyelografja dożylna, pomijając już wysoką cenę preparatu, daje często obraz niedość wyraźny spowodu wzdęcia jelita grubego, jak również spowodu osłabienia czynności nerki silniej schorzałej, a więc tej, której obraz przedewszystkiem nas interesuje. Pyelografja wstępująca u ciężarnej jest zabiegiem poważnym spowodu:

1) obawy zakażenia miedniczki;

2) niebezpieczeństwa wywołania wstrząsu, mogącego potem wywołać poronienie;

3) spowodu obawy, że może wywołać kilka dni czasem trwające bóle o charakterze kolki nerkowej, z towarzyszącemi wymiotami, wzdęciem brzucha i t. p.

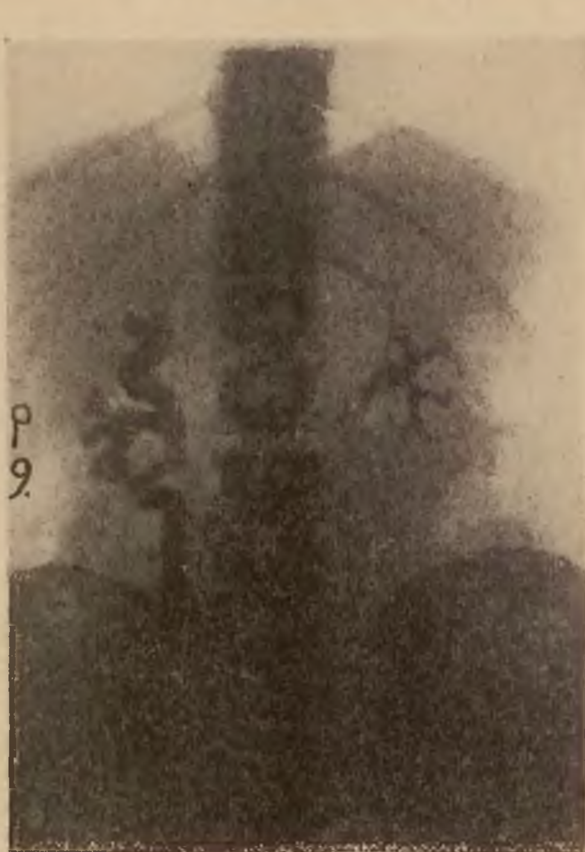
Specjalnie u ciężarnych jest niebezpiecznem wykonanie pyelografji wstępującej równocześnie po obu stronach — jeżeli wykonanie jej jest nam koniecznie potrzebne do dokładnego przedstawienia stanu miedniczek, należy raczej wykonać ją po stronie gorszej, a ewentualnie, gdy zachodzi potrzeba, w kilka dni później po drugiej stronie.

W przypadkach ciężkich wystarcza zwykle wykonanie chromocystoskopji. Jeżeli jedna z nerek do 15 minut nie wydziela barwika, względnie jeżeli, jak to najczęściej widzimy — z jednego ujścia (prawie zawsze z prawego) uchodzi mocz ropny — przystępuje się odrazu do leczenia radykalnego, polegającego na zgłębnikowaniu chorej miedniczki i stałem sączkowaniu jej przez pozostawienie w niej cewnika na kilka dni. Wynik takiego leczenia zwykle nie daje na siebie długo czekać — do kilku lub kilkunastu godzin ustają bóle, ciepłota spada do normy zwykle w 24—48 godzin.

Dla przykładu pozwolę sobie przytoczyć historję chorób kilku przypadków.

Przyp. 1: Chora lat 25 (A. S.), pierwiastka, temp. 39° — język podsychający, bóle po stronie prawej, mocz bardzo mętny, pałeczki okrężnicy. Stan ciężki pomimo leczenia przez 3 tygodnie, polegającego na podawaniu środków wewnętrznych i 3-krotnem płókaniu miedniczki prawej. Wobec braku poprawy proponuję założenie cewnika moczowodowego na stałe, co ma się wykonać na drugi dzień. Na godzinę przed zamierzonym zabiegiem chora zaczyna rodzić. Poród w 7 miesiącu odbywa się gładko. Po porodzie temperatura opada do normy, bóle ustają. Mocz oczyszcza się, lecz jeszcze przez 6 tygodni pozostaje lekko mętny i zawiera liczne pałeczki okrężnicy.

Przyp. 2. Chora A. P., lat 24, pierwiastka, 3 miesiąc ciąży ukończony. Temp. 39°, bóle w boku prawym, język podsychający, tętno szybkie, stan ogólny ciężki, mocz ropny, w moczu *diplococcus* Friedländera. Chromocystoskopja wykazuje: rozlane zapalenie pęcherza, ujście moczowodowe prawe obrzękłe, lewe bez zmian. Nerka lewa wydziela indygo, podane dożylnie, po 6 minucie prądem osłabionym o słabem wysyceniu, nerka prawa wydziela mocz silnie mętny ze strzępami ropy, barwika do 15 minut nie wydziela. Zgłębnikowano prawą miedniczkę. Wykonano pyelografję wstępującą, która wykazuje znaczne rozszerzenie moczowodu i miedniczki prawej oraz zagięcie moczowodu tuż poniżej (ryc. 1) dolnego bieguna nerki. Po pozostawieniu cewnika



Ryc. 1.

na stałe — temperatura opada do normy po 24 godzinach, bóle ustają, mocz po codziennych płókaniach miedniczki lapisem oczyszcza się znacznie po kilku dniach. Po 6 dniach cewnik usunięto — następuje nawrót cierpienia, dreszcze, wysoka temperatura. Założono znów cewnik na stałe (na 6 dni) — spadek temperatury. Po usunięciu cewnika znów znaczne pogorszenie. Chora jest młodą mężatką, chce rodzić, wobec czego po raz trzeci ponawiamy usiłowania wyleczenia miedniczki i utrzymania ciąży — jednak bezskutecznie. Na tych usiłowaniach tracimy 3 tygodnie — wkońcu dajemy wskazanie do przerwania ciąży. Po przerwaniu ciąży 4 miesięcznej chora wraca szybko do zdrowia.

Przyp. 3. Chora K. M., 8 miesiąc ciąży. Przypadek identycznie przebiegający jak poprzedni, z tą jednak różnicą, że mieliśmy do czynienia z chorą, będącą już przy końcu ciąży. Dopóki był założony cewnik na stałe, chora miała się zupełnie dobrze — gdy tylko cewnik się usunęło, następowało zaleganie moczu w miedniczce i moczowodzie, rosorbcja toksyn do krwi i znaczne pogorszenie. Chora przebywała na oddziale przez 5 tygodni ze stale założonym do miedniczki cewnikiem, poczem odbyła poród i odeszła ze szpitala z niewielkiemi zmianami w moczu. Leczenie polegało na codziennych płókaniach miedniczki roztworem lapisu 2‰. Cewnik zmieniano co 7 dni.

Przyp. 4. Chora lat 24, żona lekarza, pierwiastka, 5 miesiąc ciąży. Temperatura 39—40°, bóle w boku prawym, nerka lewa wydziela barwik po 4 minutach dobrym prądem i o dobrem wysyceniu, nerka prawa do 15 minut barwika nie wydziela — natomiast wydziela mocz silnie mętny ze strzępami ropy. Cewnikowano miedniczkę prawą i pozostawiono cewnik moczowodowy nr. 6 Charrière na 3 dni. Dwa razy dziennie płókano miedniczki roztworem lapisu 2‰. Po 3 dniach ciepłota opadła do normy, bóle ustały, mocz nieco mniej mętny. Cewnik usunięto. Chora ma się nieźle przez cały czas, nie gorączkuje — w 7 miesiącu rodzi, dziecko żyje, po porodzie mocz w krótkim czasie oczyszcza się.

Przyp. 5. Chora O. S., lat 26, nauczycielka, pierwiastka, przeniesiona na Oddział Urologiczny z Oddziału Wewnętrznego. 6 miesiąc ciąży. Stan ciężki. Ciepłota 40°, tętno 120, ciśnienie 120/50, azot pozabiałkowy 86 mg %. Mocz bardzo mętny. Z obu ujść uchodzi mocz mętny, z ujścia prawego gęsta ropa. Nerka prawa do 15 minut barwika nie wydziela, nerka lewa po 8 min. o słabem wysyceniu. Pomimo założenia cewnika na stałe stan nie poprawia się. Leukocytoza 21,900. Wobec ciężkiego stanu chorej i wobec tego, że nerka lewa wykazuje osłabienie czynności wydzielniczej, próbujemy w dalszym ciągu przez założenie cewnika na stale oraz płókaniami miedniczek opanować zakażenie. Po trzech dniach, wobec braku jakiejkolwiek poprawy, przystąpiono do odsłonięcia nerki prawej w dniu 7. III. 1932. *Nephritis apostematosa dextra.* Cała nerka usiana drobnemi ropniami wielkości główki szpilki, gdzieniegdzie większe ropnie, nerka znacznie powiększona. Wobec znacznych zmian w nerce i wobec tego, że istniała obawa uogólnienia się zakażenia odstąpiono od pierwotnego zamiaru wykonania złuszczenia torebki i nerkę usunięto. 9. III. Spadek gorączki, ilość dobowa moczu 420 cm³. 10. III. Ilość moczu 880 cm³ — chora ma się dobrze, język wilgotny, tętno 96. 13. III. poronienie — po poronieniu zapaść. 19. III. prawostronne zapalenie przydatków. Ciepłota podnosi się. Leczenie wstrzykiwaniami dożylnemi hemtysalu, trypaflawiny, fioletu goryczkowego *(Gentiana-violet).* 20. III. ciepłota opada, chora ma się lepiej. 3. IV. znów pogorszenie, stan podgorączkowy, tętno 100 — wśród objawów septycznych i osłabienia mięśnia sercowego *exitus* 11. IV.

Przyp. 6. Chora J. S., pierwiastka, lat 24. 8 miesiąc ciąży. Przed 2 tygodniami wystąpił ból w boku prawym oraz parcie na mocz. 25. I. 1933 badanie wykazuje: mocz mętny, rozlane zapalenie pęcherza, ujścia moczowodowe bez zmian. Nerka lewa wydziela indygo po 7 min., nerka prawa po 12 min. słabo — wyraźnie po 15 min. Leczenie polegające na codziennych płókaniach pęcherza i dożylnych zastrzykach hemtysalu nie odnosi skutku — stan chorej się pogarsza, wzmagają się bóle w prawym boku, podnosi się ciepłota. 31. I. badanie wykazuje, że nerka prawa do 15 min. barwika nie wydziela, nerka lewa w 7 min. Założono cewnik do miedniczki prawej oraz zastosowano codzienne płókania miedniczki 2‰ roztworem lapisu. 7. II. cewnik usunięto — nerka prawa wydziela barwik po 5 min. o słabem wysyceniu lecz dobrym prądem. Chora opuszcza szpital.

W tym przypadku wynik leczniczy szybki, nerka bardzo szybko poprawiła swą czynność wydzielniczą, miedniczka i moczowód odzyskały swą kurczliwość, wytrysk moczu z ujścia moczowodowego następuje silnym prądem.

Przyp. 7. Chora M. Sz., lat 31, pierwiastka, 6 miesiąc ciąży. 4. III. Od 2 tygodni ból w podżebrzu prawem, który mija i znów powraca w postaci ataków kolki. Chromocystoskopja: pęcherz w całości lekko zaczerwieniony, ujścia bez zmian, obie nerki do 15 min. barwika nie wydzielają. 3. III. Pyelografja wstępująca wykazuje znaczne rozszerzenie obu miedniczek i moczowodów, zwłaszcza lewego, moczowód prawy tuż poniżej ujścia z miedniczki zagięty. ***Mocz z miedniczki prawej nieco mętny, zawiera pałeczkę okrężnicy — mocz z nerki lewej z dużą domieszką ropy zawiera gronkowce.*** Leczenie: płókania pęcherza, dożylne zastrzyki hemtysalu. 5. III. mocz mniej mętny, ślad białka, natomiast znaleziono pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste. Chromocystoskopja: 7. III. Ujście prawe obrzękłe, zaczerwienione, ziejące, do 15 min. nie wydziela barwika, ujście lewe bez zmian, wydziela mocz mętny, barwik po 7 min. Założono cewnik do ujścia prawego. Z miedniczki wydobywa się przez cewnik odrazu duża ilość moczu dość czystego, po 20 min. ślad barwika. Ciepłota waha się od kilku dni między 37,8 a 38°. Wobec tego, że ciepłota nie opada, w moczu utrzymują się wałeczki — przerwano 10. III. ciążę cięciem cesarskiem pochwowem na Oddziale Położniczym. W kilka godzin po operacji wymioty, drgawki. 15. III. Oligurja. Temp. 39°. Z pochwy silnie cuchnące odchody. Obie nerki do 20 min. po podaniu domięśniowem barwika nie wydzielają. Zason-

dowano obie miedniczki — mocz lekko mętny z nerki prawej — z nerki lewej silnie mętny — przepłókano obie miedniczki 1% roztworem lapisu. Stan chorej poprawił się, w kilka dni po tym zabiegu mocz znacznie czystszy, temperatura opadła. Odchody z pochwy wciąż obfite i cuchnące — chora znów wysoko gorączkuje. Stan ten pomimo założenia cewników moczowodowych do



Ryc. 2.

obu miedniczek nie poprawia się, objawy septyczne. Chora 28. III. zmarła. Przypuszczam, że tu powodem śmierci była posocznica *(sepsis)*, która wyszła z zakażonej rany powstałej po przerwaniu ciąży przy równoczesnej niedomodze nerek. Sekcji zwłok nie wykonano.

Jak widzimy z opisu tych kilku *ad hoc* wybranych przypadków, jeżeli do kilku dni zawodzi leczenie wewnętrzne, należy zastosować leczenie bardziej radykalne i wtedy zwykle dość szybko udaje się opanować zakażenie. Chora ciężarna z objawami zapalenia miedniczek nerkowych zwraca się zwykle do ginekologa, niekiedy do internisty. Jeżeli po pobraniu moczu cewnikiem do badania bakterjologicznego i zastosowaniu leczenia, polegającego na płókaniach pęcherza, codziennych zastrzykach dożylnych preparatów urotropinowych (przy zakażeniu pałeczką okrężnicy trypaflawiny, gronkowcach i paciorkowcach arsenobenzolu) i ogólnie stosowanem leczeniu, stan chorej się nie poprawia do kilku dni, a zwłaszcza gdy nie opada temperatura, utrzymują się bóle w okolicy nerki, ponawiają się dreszcze — należy skierować jaknajszybciej chorą do specjalisty urologa. W tych rzadkich stosunkowo przypadkach, gdzie stwierdza się zakażenie gronkowcem lub paciorkowcem, trzeba starać się wykryć i usunąć źródło zakażenia (karjetyczne zęby i korzenie, ropnie migdałków, przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, trąbki, woreczka żółciowego i t. d.).

W zakażeniach pałeczką okrężnicy trzeba z jednej strony przeciwdziałać zaleganiu treści w jelicie grubem (środki przeczyszczające, wysokie lewatywy) — z drugiej strony usunąć i zniszczyć względnie utrudnić egzystencję i rozmnażanie się drobnoustrojów, które usadowiły się w drogach moczowych. Podaje się więc środki odkażające wewnętrznie i dożylnie, przepłókuje się niemi pęcherz i miedniczki, względnie zakłada cewnik moczowodowy na stałe celem trwałego opróżnienia miedniczki i moczowodu z zalegającego w nich zakażonego moczu z rozmnażającemi się w nim drobnoustrojami.

Założenie cewnika do miedniczki na kilka dni oddaje nam doskonałe usługi i jest czasem jedynym środkiem sprowadzającym spadek gorączki. Toteż nie powinno się nigdy czekać zbyt długo z wykonaniem tego lekkiego i łatwego zabiegu (w razie gdy utrzymuje się wysoka gorączka — nie dłużej jak kilka dni) — gdyż może nastąpić ciężkie uszkodzenie nerki — a nawet zupełne jej zniszczenie. W przypadkach ciężkich nie wystarcza nawet opróżnianie i płókanie miedniczki, chociażby nawet i codziennie przeprowadzane. Trzeba uprzytomnić sobie, że mamy do czynienia z rozszerzonym i atonicznym moczowodem, z rozszerzoną i pozbawioną kurczliwości miedniczką. W tych warunkach bardzo szybko, bo już w kilka do kilkunastu godzin po opróżnieniu miedniczki znów następuje zaleganie treści w miedniczce, szybkie rozmnażanie się drobnoustrojów w zalegającym moczu i resorbcja ich toksyn do krwi. Założenie cewnika do miedniczki na stałe jest tu jedynem celowem leczeniem i daje doskonałe wyniki, z tem zastrzeżeniem jednak, że zostanie wykonane dość wcześnie. Założenie zbyt późne cewnika, a więc tam, gdzie proces chorobowy przeszedł już na miąższ nerkowy, nie może już wiele pomóc. W tych przypadkach opróżnienie i sączkowanie ropni podtorebkowych nerki jest możliwe jedynie przez wykonanie złuszczenia torebki nerki. Niekiedy ten zabieg nie może już zniszczonej całkiem nerki uratować — by ratować chorą, trzeba nerkę usunąć.

Pierwszym, który polecił ten sposób leczenia, był Illyes (w 1904 r.), wystąpiono jednak ze sprzeciwami, z obawami, że długo leżący w moczowodzie cewnik może wywołać odleżynę, czego następstwem może być przebicie moczowodu i naciek moczowy, względnie, że jako następstwo późniejsze może po odleżynie powstać blizna zwężająca moczowód. Obawy te okazały się płonne i metoda ta, przez długi czas zapomniana, znów zaczyna odniedawna święcić swe triumfy. W ostatnich czasach poleca ją gorąco Dozsa, uczeń Illyes'a.

Zupełnie niezależnie od Dozsy (nie wiedziałem bowiem, że Illyes przed 30 laty opisał ten sposób leczenia) stosuję to leczenie od 6 lat przeważnie z bardzo dobremi wynikami. Opierając się na starej zasadzie chirurgicznej *„ubi pus ibi evacua"*, przyszedłem do przekonania, że *najlżejszym zabiegiem celem opróżnienia miedniczki z zalegającego ją ropnego moczu jest trwałe sączkowanie jej założonym na jakiś czas cewnikiem*. Rozszerzona miedniczka i moczowód, niezdolne wskutek niedowładu do kurczenia się i opróżniania się z zalegającego je zakażonego, gęstego od zawartości ropy moczu, są właściwie zamkniętym ropniem ze wszystkiemi charakterystycznemi jego cechami (wysoka leukocytoza, suchy język, objawy septyczne, dreszcze, wysoka gorączka)— ropień ten wobec ciężkiego stanu, w jakim się zwykle chora znajduje, trzeba opróżnić oraz trzeba odpowiedniem sączkowaniem zapobiec dalszemu nagromadzaniu się zakaźnej treści. Okazało się przytem, że cewnik może leżeć w moczowodzie przez przeciąg 7—10 dni bez żadnej szkody dla chorej. Dozsa pozwala trzymać cewnik przez 5 do 6 dni. O ile chora dobrze znosiła cewnik, nie zmieniałem go przed upływem 8 do 10 dni, za wyjątkiem, gdy się zatkał strzępami ropy i mocz nie odpływał, chociaż zwykle i w tym wypadku udawało się przepłókiwaniem przywrócić drożność cewnika. Cewnika nie zmieniałem za często raz, by oszczędzić chorej częste powtarzanie zabiegu, po drugie nie uważałem za wskazane za częste manewrowanie w zakażonem środowisku. Zakładano zawsze na stałe cewnik grubości 6 Charrière, cieńsze łatwo zatykają się strzępkami ropy. Leczenie polegało na przepłókiwaniu miedniczki 1 lub 2 razy dziennie, z początku roztworem lapisu 2‰ (2:1000) potem 1%. Płókania te należy robić ostrożnie z niewielkiem ciśnieniem, by nie wtłoczyć drobnoustrojów z miedniczki i kielichów do kanalików nerkowych. Dozsa stwierdził zapomocą pyelografji, że czasem już w kilka dni po założeniu cewnika moczowodowego na stałe, kurczy się znacznie moczowód i miedniczka, przybierając prawie swoją normalną postać. W moim materjale widać to wyraźnie w przypadku 6., w którym po 2 tygodniach leczenia cewnikiem na stałe nerka jest wprawdzie jeszcze osłabiona czynnościowo, bo wydziela barwik o słabem wysyceniu w 5. minucie, energicznym jednak wytryskiem, co świadczy o skurczeniu się moczowodu i miedniczki, ujawniającem się silnem kurczeniem się mięśni ich — przedtem silnie rozciągniętych i atonicznych. Zupełnie zrozumiałem jest też, że gdy opróżnimy miedniczkę i kielichy nerkowe z zalegającego je, stojącego pod pewnem ciśnieniem moczu — cofają się także zmiany anatomiczne w uległych uciskowi brodawkach nerkowych oraz w przybłonkach kanalików nerkowych. Wyraża się to szybką poprawą czynności wydzielniczej nerki (koncentracja moczu, ciężar gatunkowy, próby barwikowe).

Dozsa radzi zakładać cewnik moczowodowy na stałe także i w przypadkach zalegania moczu w miedniczce bez zakażenia. Stan taki objawia się głuchemi bólami w krzyżach, zwykle po stronie prawej, chora ma ciepłotę prawidłową, mocz bez zmian. W przypadkach tych jestem bardzo w postępowaniu ostrożny, obawiając

się zakażenia. O ile stwierdzam znaczne osłabienie wydolności nerki, ograniczam się do opróżniania miedniczki co kilka dni. Pozostawienie cewnika na stałe zmusza chorą do leżenia, ciężarna zaś poza głuchemi bólami w krzyżach, zresztą dość znośnemi nie uważa się za chorą i trudno ją zwykle do leżenia namówić.

Zapalenie miedniczek nerkowych ciężarnych występuje prawie zawsze w przebiegu pierwszej ciąży. Dzieje się to dlatego, że kobiety w trzeciej lub czwartej ciąży najczęściej przebyły już, często całkiem lekkie zakażenie i stały się przez wytworzenie we krwi przeciwciał na dalsze zakażenie odporne. Jak niektórzy autorzy twierdzą, trwa ta odporność dość długo i działa przeciw różnym szczepom pałeczki okrężnicy. Bitter i Gundel stwierdzili, że ciężkie zakażenia wywołuje pałeczka okrężnicy hemolityczna, niehemolityczne szczepy wywołują zakażenia o nieostrym początku i o powolnym i przewlekłym typie. W przypadkach, gdzie są zaległości moczu w miedniczce i moczowodzie, także i niehemolityczne szczepy wywołują ciężkie objawy.

Pałeczki okrężnicy przez długi czas po wyleczeniu klinicznem nie znikają z moczu. Utrzymują się w moczu czasem przez kilka miesięcy, nie dając żadnych objawów chorobowych. Mocz jest przeźroczysty zawiera 2—4 leukocytów w polu widzenia, nie wykazuje żadnych zmian — pomimo tego stwierdzamy w nim obecność *bact. coli*. Vincent tłumaczy ten fakt tem, że w osoczu krwi powstają przeciwciała, przedostają się nawet i do moczu — w moczu jednak znajdują się w bardzo małej ilości, w za małej, by to mogło wystarczyć do pozbycia się drobnoustrojów.

Zestawienie: zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych, względnie zapalenie miedniczki nerkowej prawej — jak to się w przeważnej ilości przypadków zdarza — ma czasem bardzo ciężki przebieg. Toteż, jeżeli sprawa nie ustępuje do kilku dni, to należy *wcześnie* chorą skierować do specjalisty urologa.

Zwykle założenie cewnika na stałe do rozszerzonej zalegającym zakażonym moczem miedniczki i płókania lapisem do kilku dni sprowadzają poprawę. Często następuje wyleczenie i ciąża przebiega prawidłowo, pomimo że drobnoustroje dalej są w moczu.

Jeżeli w ciężkim przypadku ten sposób leczenia zawodzi, lub jeżeli chora jest we wczesnym okresie ciąży i po usunięciu cewnika następuje nawrót cierpienia ze zatrzymaniem zakażonego moczu w rozdętej miedniczce i moczowodzie, należy bezwzględnie ciążę przerwać. W przypadkach o bardzo ostrym przebiegu radzi Dozsa przerwać ciążę cięciem cesarskiem.

W przypadkach, będących w późnym okresie ciąży, w których po usunięciu cewnika następuje nawrót cierpienia, chora zaś cewnik na stałe dobrze znosi — należy chorą przetrzymać na cewniku moczowodowym stale założonym aż do porodu. Trwa to czasem kilka tygodni — sposób ten jednak jest najmniej niebezpiecznym dla matki i dziecka. Zdarza się, że natura pomaga sobie w ten sposób, że wskutek wysokiej gorączki płód obumiera i następuje poronienie. Także i w przypadkach pozornie całkiem wyleczonych przeważnie poród następuje przedwcześnie.

Jeżeli objawy, pomimo założenia cewnika moczowodowego na stałe, są w dalszym ciągu groźne, chora wysoko gorączkuje, występują dreszcze, zwiększona leukocytoza, nerka jest bolesna i powiększona czasem, badania zaś wykazują znaczne upośledzenie jej wydolności — przerwanie ciąży nietylko nic nie pomoże ale nawet nie jest wskazane. Nie jest ono wskazane choćby z tego względu, że istnieje obawa przerzucenia się ciężkiego zakażenia do świeżej rany, jaką się staje po przerwaniu ciąży macica. W tych przypadkach należy odsłonić nerkę. Jeżeli zmiany są niedaleko posunięte i stwierdzimy początkową *nephritis apostematosa* w postaci drobnych ropni na powierzchni nerki, wskazanem jest wykonanie złuszczenia torebki. Zabieg ten stwarza dogodne warunki opróżniania się drobnych ropni korowych i dobre warunki gojenia się przez poprawę krążenia w miąższu nerkowym. Ma tu także duże znaczenie sączkowanie ropnego ogniska nazewnątrz.

W ostatnich czasach Misrachi poleca wykonać poza złuszczeniem torebki wykonanie t. zw. nefrostomji celem dokładnego sączkowania miedniczki i kielichów nazewnątrz. W ten sposób autor stara się uniknąć całkowitego usunięcia zropiałej nerki.

W przypadkach daleko posuniętych zmian w nerce *(pyonephrosis)* trzeba usunąć nerkę. Rozstrzygnięcie, czy wystarczy wykonać złuszczenie torebki — czy też trzeba już nerkę usunąć, jest czasem bardzo trudne i zależy od osobistego doświadczenia operującego. Także i wskazanie do zabiegu, zwłaszcza we wczesnym okresie ciąży, może być bardzo trudne do określenia.

Piśmiennictwo:

1) Bitter, Gundel. Klin. W. T. IV. Z. 29. — 2) Luchs. Arch. f. Gyn. T. 127. Z. 1. — 3) Gerard: Journ. d'Urol. T. XVIII. Z. 6. — 4) Vincent. C. R. des seances de l'academie des sciences ref. w Z. f. urol. Chir. T. XVIII. str. 405. — pozatem piśmiennictwo zebrane w pracy Dozsy w Z. f. urol. Chir. T. XXV. — Misrachi: Journ. d'Urol. T. 31.

Dr. Bolesław LECEWICZ, Dyrektor Szpitala. Nowy Targ.

Wśródtorebkowa metoda wycięcia wola.

Ze Szpitala Powszechnego w Nowym Targu.

W obecnym stanie nauki wycięcie wola odgrywa dominującą rolę w jego leczeniu, wykonanie więc tego zabiegu winno być doprowadzone do możliwych granic doskonałości. Operacja winna być wykonana o ile możności z małego cięcia skórnego, unikając zranienia mięśni. Po odsłonięciu guza muszą być stworzone warunki techniczne tego rodzaju, iżby właściwy akt wycinania nie wywołał wstrząsu, odbył się więc szybko, ściśle w zamierzonych granicach, bez drażnienia i ucisku sąsiednich tkanek. Założenie podwiązek musi być pewne. Pożądane jest też, aby wynik kosmetyczny był doskonały.

Stosowane dotychczas metody wycięcia wola nie mogą nas w całej pełni zadowolnić. Jako główne ich wady uważałbym niebezpieczeństwo rozerwania żył, szczególnie w okolicy dolnego bieguna i możliwość zatorów, lub zsunięcia się podwiązek z następowem krwawieniem. Dysponując dość znacznym materjałem operacyjnym w powierzonym mej opiece szpitalu wypracowałem odmienną nieco metodę operacji, polegającą na całkowitem lub częściowem wycięciu wola od wewnątrz, bez konieczności zrywania związku gruczołu na znacznej przestrzeni z torebką włóknistą, dlatego sposób ten można nazwać metodą wśródtorebkową. Przedstawiam sposób wykonania tej operacji.



Ryc. 1.
Linijna blizna w 3 tygodnie po wycięciu obustronnem wielkich płatów wola.

Krótszem od ogólnie używanego, łukowatem cięciem odsłaniam mięśnie, przecinam pomiędzy szczypczykami Kochera powierzchowne żyły, nacinam tkankę łączną równolegle do mięśnia sutkowo-obojczykowego, mięśnie mostkowo-gnykowe i m. tarczowe rozsuwam na tępo, a torebkę włóknistą przecinam. Odsłaniam i wytaczam nazewnątrz górny biegun wola, podwiązuję katgutem Nr. 4, po przecięciu pomiędzy szczypczykami Kochera, tętnicę i żyłę tarczową górną. Od strony tylnej górnego bieguna przebijam torebkę własną gruczołu nożyczkami Covpera o dwu końcach tępych, zwróconemi wygięciem ku tylnej ścianie gruczołu i stopniowo posuwam je ku dołowi tuż przy błonie białawej. Rozwierając nożyczki, rozszerzam ranę w gruczole i wchodzę jednym palcem lub dwoma palcami do utworzonej rany. Po odsunięciu hakami mięśni i częściowo torebki włóknistej chwytam partjami w szczypczyki Kochera ściany gruczołu po bokach górnego bieguna i przecinam je pomiędzy niemi. Po uwolnieniu gruczołu w okolicy górnego bieguna od związku

z otoczeniem gruczoł wysuwa się ku górze i ku środkowi wskutek istniejącego napięcia otaczających go tkanek; w razie potrzeby wskutek lekkiego podciągania. Odsuwam tępemi hakami mięśnie i w widocznem polu operacyjnem po częściowem wysunięciu się guza swobodnie przecinam pień tętnicy tarczowej dolnej pomiędzy szczypczykami Kochera i podwiązuję katgutem Nr. 4. Przenikam nożyczkami w opisany powyżej sposób w kierunku dolnego bieguna, stopniowo przecinając z boku pomiędzy szczypczykami Kochera ściany gruczołu. Dolny biegun znajdujący się niekiedy pod mostkiem stopniowo wysuwa się ku górze bez zerwania związku z otaczającemi go tkankami. Przecięcie ścian gruczołu, uchwyconych partjami w szczypczyki Kochera, kończy akt odcięcia guza. Akt ten odbywa się bez ucisku na otoczenie, mający ulec odcięciu guz trzymany jest bowiem w palcach i przesuwany, o ile to potrzebne, swobodnie. Przy małych wolach, gdy dojście do tętnicy tarczowej dolnej jest łatwe i może być wykonane bez ucisku na sąsiednie tkanki, podwiązuję pień tętnicy tarczowej dolnej przed przebiciem tylnej ściany guza i oddzieleniem jej od mającego ulec wycięciu guza. Tego rodzaju wycięcie stosuję przy jednostronnem wolu. Jeżeli wskazane jest wycięcie płatów po obu stronach, stosuję po jednej stronie wycięcie częściowe wola tak, aby pozostała niewyciętą dostatecznie duża część gruczołu. Podwiązuję wtedy nie pień tętnicy tarczowej dolnej, lecz rozgałęzienia jej w miejscach odcięcia części gruczołu, by zapewnić dobre odżywienie niewyciętej części gruczołu tarczowego oraz ciałom przytarczowym, unikając napewne zaburzeń czynności tych gruczołów. Ujęte w szczypczyki Kochera ściany gruczołów podwiązuję katgutem Nr. 3 z obkłuciem, unikając przytem zranienia naczyń. Torebkę włóknistą zszywam szwem ciągłym katgutem Nr. 2, dalsze warstwy szwami ciągłemi katgutem Nr. 3, 2, 1, szwem zaś ciągłym katgutem Nr. 00 podskórnym kończę zabieg. Wycięcie jednostronnego wola trwa około 25 minut. Zabieg wykonuję w znieczuleniu miejscowem, nastrzykując głęboko okolicę górnego bieguna wola oraz warstwy w miejscu cięcia pół procentowym roztworem nowokainy z adrenaliną. Chorzy po operacji podtrzymywani, o własnych siłach wracają do łóżka, lub przenosi się ich. W dalszym przebiegu operowani wypoczywają w łóżku w pozycji siedzącej lub w półleżącej. Po trzech dniach operowani po wycięciu mniejszego wola czują się tak dobrze, że na własne żądanie opuszczają szpital. Stosowany przeze mnie sposób wycięcia wola pozwala szybko wykonać zabieg bez ucisku na sąsiednie tkanki, stwarza warunki przestrzenne takie, jakie mają zaistnieć po operacji, a podwiązanie naczyń w ścianach wola, odpowiednio przytem ustawionych, zapobiega zsunięciu się podwiązek i następowym krwawieniom.

Zranienie lub podwiązanie nerwu krtaniowego dolnego jest niemożliwe, gdyż przecięcie pnia tętnicy tarczowej dolnej, lub jej rozgałęzień, odbywa się w dobrze odsłoniętem polu operacyjnem po wysunięciu się większej części guza z łożyska. Niemożliwe jest również wycięcie lub zranienie ciał przytarczowych, pozostają bowiem one nienaruszone z tylno-boczną ścianą gruczołu i mają zapewnione dobre odżywienie. Oddzielenie guza na tępo od podstawy i częściowe wytaczanie go nazewnątrz pozwala wyciąć duży guz z mniejszego cięcia. Sposób ten nadaje się jako bardzo łatwy w wykonaniu w przypadkach woli o miękkiem utkaniu, a więc przy wolu miąższowem, szczególnie zaś dobre usługi oddaje w przypadkach wola podmostkowego. Trudniejszy nieco w wykonaniu jest w przypadkach woli guzowatych, lecz pozwala wówczas pozostawić widoczną zdrową część gruczołu. Przy zmianach torbielowych sposób ten nadaje się również, przyczem zrośniętą niekiedy i niedającą się oddzielić bez obrażeń część ściany torbieli pozostawiam po wyskrobaniu ostrą łyżeczką jej powierzchni. W przypadkach wola naczyniowego należy małe pasma oddzielonej na tępo tkanki gruczołowej przecinać między podwiązkami. Opisany sposób stosowałem w około 100 przypadkach wola rozmaitego utkania, rozmaitej wielkości, bez przypadku śmiertelnego, bez uszkodzenia nerwu krtaniowego, bez objawów wypadnięcia funkcji gruczołów przytarczowych, z wynikiem kosmetycznym po operacji bardzo dobrym, bo linijne blizny sczasem stawały się prawie niewidoczne nawet w nielicznych przypadkach, gojących się z nieznacznem ropieniem. Sposób ten pozwala skrócić czas pobytu chorych w szpitalu po operacji wola przeciętnie do około tygodnia.

Dr. med., dr. fil. Tadeusz BILIKIEWICZ. Kraków.
Docent Uniw. Jagiellońskiego.

O współpracę psychologji z psychjatrją.

Uwagi na marginesie dzieła: Ks. Jan Lindworsky T. J.: Psychologja eksperymentalna, przełożył Ks. M. Piechowski, przejrzał Ks. Józef Chechelski, Kraków 1933, str. XVI + 311, 8°.

Mogłoby się wydawać dziwnem, dlaczego na łamach czasopisma lekarskiego omawiam tak obszernie dzieło z zakresu psychologji. Otóż nie ulega wątpliwości, że psychjatrja współczesna bardzo cierpi na tem, że programy studjów lekarskich obejmują w tak nieznacznym stopniu naukę o duszy normalnej. Będę się starał poniżej wykazać ujemne następstwa tego niedoceniania psychologji ze strony lekarzy, z drugiej strony jednakże będę musiał również zwrócić uwagę na fakt, iż psychologja normalnego człowieka również ogromnie cierpi na tem, iż nie utrzymuje należytego kontaktu z psychjatrją i nie wykorzystuje jej doświadczeń. Współpraca rozmaitych gałęzi nauk, których przedmiotem jest dusza w najrozmaitszych stadjach rozwojowych, z rozmaitych stron oświetlana, różnemi metodami badana, zdrowa czy chora — współpraca taka jest palącą potrzebą dzisiejszej nauki. Zaspokojenie tej potrzeby napewno wyjdzie na korzyść wszystkim tym dziedzinom.

Autor omawianego dzieła jest profesorem uniwersytetu praskiego. Ma za sobą poważne badania z zakresu psychologji, z których na podniesienie zasługują przedewszystkiem badania eksperymentalne nad wolą *(Der Wille..., III. Aufl. 1923).* Podniósłbym nadto jego „Psychologję teoretyczną" *(Theoretische Psychologie im Umriss 1926).*

Przełożenie dzieła Lindworsky'ego na język polski jest faktem radosnym i zasługującym na wdzięczność. Jest to bowiem niewątpliwie jeden z najlepszych podręczników psychologji eksperymentalnej, jakiemi pochlubić się może piśmiennictwo świata. Podręcznik ten spełnia bardzo doniosłą rolę, zwłaszcza dzięki temu, iż przeznaczony jest szczególnie dla uniwersyteckich środowisk katolickich. W środowiskach tych odczuwa się coraz bardziej palącą potrzebę wniesienia myśli empirycznej i obudzenia większego zrozumienia dla doniosłości nauk przyrodniczych. Psychologja racjonalna, jakkolwiek głęboka, nie jest w stanie dać odpowiedzi dzisiejszemu wykształconemu katolikowi na mnóstwo pytań, które zjawiają się przy zetknięciu z wynikami przyrodoznawstwa, medycyny i nauki wogóle. Czy będzie chodziło o przyszłych spowiedników, czy wogóle o światłych katolików, o katolicką inteligencję, zawsze pierwszem zadaniem musi być biegłość w problematyce współczesnej filozofji przyrody, której podstawowym składnikiem jest psychologja empiryczna. Dzieło ks. Lindworsky'ego wypełnia w tym kierunku bardzo ważną rolę, toteż uprzystępnienie go polskiej nauce powitać należy z uznaniem.

Krytyczne uwagi nasuwają się jednak co do wyboru zagadnień, omówionych w podręczniku. Całości wyczerpać naturalnie niepodobna w ramach podręcznika, ale też tem surowsza winna być selekcja materjału. Materjał ten winien być dostosowany do programów nauczania na wydziałach filozoficznych, ewent. teologicznych uniwersytetów. Trzeba pamiętać, że jeżeli słuchacz uniwersytetu, w jakimkolwiek kierunku później pójdzie, nie nauczy się z podręcznika, czy z wykładów psychologji eksperymentalnej — całej psychologji, to małe jest później prawdopodobieństwo, by uzupełniał swą wiedzę w kierunku psychologji teoretycznej, czy też poszczególnych innych działów psychologji empirycznej. Toteż nie uważam za słuszny rozdział psychologji na eksperymentalną i teoretyczną, jeśli chodzi o podręcznik. Przeciwnie, czytelnik powinien na każdym kroku widzieć ścisły związek między wnioskami teoretycznemi, choćby najogólniejszemi, a przesłankami empirycznemi, na których wnioski te się opierają. Zaniedbanie tej zasady mści się różnorako, ale niewątpliwie najsmutniejszem następstwem jest takiż sam rozdział w życiu między przedstawicielami psychologji racjonalnej i psychologji empirycznej, rozdział niesłuszny, gdyż naprawdę naukową może być tylko psychologja, obejmująca równocześnie wszystko, co dotyczy „psyche". Dziś już nietylko psychologja eksperymentalna, względnie empiryczna, należy do nauk przyrodniczych, ale i psychologja teoretyczna. Zjawiska psychiczne, choćby najwyższego rzędu, są przedmiotem badań przyrodniczych, podobnie jak i sama „dusza", przeżywająca te zjawiska. Przyrodnik ma prawo i obowiązek wypowiadać się na wszystkie te tematy, bynajmniej zaś nie potrzebuje się ograniczać wyłącznie do składników eksperymentalnych. Skąd się wziął ów zakaz zajmowania się „samą duszą", naprawdę trudno dociec. Albo jest to pozostałość Kantowskiego dualizmu, przyczem duszę wciąż jeszcze uważa się za

„rzecz w sobie", albo też wpływ materjalizmu XIX wieku, który zajmowanie się czemkolwiek poza materją i jej funkcjami potępiał jako metafizykę. Właśnie dlatego psychologowie tego obozu co ks. Lindworsky nie powinni uznawać takiego podziału, tem mniej w podręczniku.

A dalej, zaczepiłbym samą „eksperymentalność" tej psychologji. Dlaczego np. psychologja zbiorowisk, dzieląca się na psychologję ludów, klas i psychologję etnologiczną, zaliczona została za Titchenerem do psychologji eksperymentalnej? Co za eksperymenty czyni tu psycholog-badacz? Dlaczegóż otwarcie nie wyznać w samym tytule, że nadzieje, jakie pokładała psychologja swego czasu w eksperymencie, nie spełniły się w tym stopniu, by istotnie eksperyment nadawał ton psychologji. Najważniejsze zagadnienia psychologji muszą się obywać bez eksperymentu, zadowalniając się obserwacją aktualną lub retrospektywną, introspekcją, opisem, wszystkiem, tylko nie eksperymentem. Właściwie najwięcej dał eksperyment na polu psychologji wrażeń zmysłowych i wyobrażeń, większość tych zdobyczy atoli dotyczy raczej fizjologji zmysłów. Tak samo badania eksperymentalne, dotyczące uczuć, dają najwięcej danych z zakresu fizjologji. Naprawdę psychologicznych zagadnień napróżno się szuka w dziełach z zakresu psychologji eksperymentalnej, a jeśli się je znajduje, to pierwiastek eksperymentalny odgrywa minimalną rolę. Ta sama introspekcja, którą się posługiwano przed erą eksperymentu, nadal jest podstawową metodą psychologji.

Są coprawda eksperymenty ogromnej doniosłości w psychologji, te jednakże niemal zupełnie nie są uwzględniane przez psychologów eksperymentalnych. Mam na myśli doświadczenia kliniczne, spostrzeżenia z zakresu psychopatologji, dalej eksperymenty psychoanalityczne i t. d. Ponieważ jest bardzo mało psychologów, którzyby równocześnie posiadali pełną biegłość na polu medycyny i psychjatrji, przeto wszystkie wymienione dziedziny są dla nich zupełnie niedostępne. Nic też dziwnego, że podręczniki psychologji eksperymentalnej nie robią niemal żadnego użytku ze zdobyczy psychjatrji, psychopatologji, psychoanalizy i t. d., a jeśli robią, to częstokroć w sposób niezadowalniający odnośnych specjalistów. Jak z tego widać, psychologja eksperymentalna czy empiryczna uwzględniać musi szereg dziedzin pogranicznych, a ponieważ wypełnia dotąd ten postulat w niedostatecznej mierze, przeto wyniki jej nie stoją na tym poziomie, na jakimby stać mogły i powinny.

Zdaję sobie sprawę z tego, że zarzuty powyższe dotyczą nietylko omawianego dzieła, ale wogóle wszystkich innych z omawianego zakresu. Niemniej jednak, tutaj ten zarzut ma swoje szczególne znaczenie. Z jakiegoż środowiska spodziewać się można reformy, jeśli nie właśnie z tego, które reprezentuje czcigodny autor. Gdzież szukać większego zrozumienia dla doniosłości czynników psychicznych, gdzież się spodziewać ostrzejszego rozgraniczenia między materją i duszą, skąd ma wyjść uznanie dla wyższości psyche nad materją? Wiemy wszak, że lekarze i przyrodnicy bezmała wciąż jeszcze hołdują jednostronnemu materjalizmowi, właśnie dlatego, że się im zostawia na pastwę ogromne dziedziny psychologji patologicznej. Nieuzbrojeni w wiedzę psychologiczną, niewyszkoleni należycie pod względem filozoficznym, wyposażeni tylko w to, co im za młodu umysły afilozoficzne w rodzaju Forela wpoiły („dusza czyli mózg...") — nie mogą sobie dać rady z ogromem materjału psychologicznego, z jakim się spotykają w zetknięciu z przyrodą. I oto przychodzi do gorszących wydarzeń. Lekarze i przyrodnicy, pozbawieni przygotowania z zakresu psychologji, olśnieni bogactwem poczynionych spostrzeżeń, poczynają bez znajomości właściwej metody, po dyletancku, lecz z pełnem przekonaniem o swej kompetencji, snuć teorje, hipotezy, nową terminologję, przyczem co krok odkrywają Amerykę, jak to zwykle bywa, gdy zapał odkrywczy przekroczy miarę.

Gdyby się jednak na tem kończyło, możnaby jeszcze ten stan rzeczy znieść. Grafomani, dyletanci i nieucy sami w sobie nie są jeszcze szkodliwi, a mogą być nawet niekiedy pożyteczni. Na omawianem polu rzecz się ma gorzej. Bo oto wymienione dziedziny pozostawione zostały, jako się rzekło, na pastwę dyletantom co do metody psychologicznej, a równocześnie sami psychologowie dziedzinami temi nie chcą się zajmować. Tak się miała rzecz np. z psychoanalizą. Niewątpliwie spostrzeżenia psychoanalizy były w wielu wypadkach trafne. Dziś psychoanaliza jako metoda badania jest powszechnie uznana. Psychjatrja współczesna nasiąkła nietylko terminologją ale i zasobem pojęć psychoanalitycznych. Nawet przeciwnicy teoryj psychoanalitycznych, jak Bumke przejęli od psychoanalizy mnóstwo pojęć. Ale z drugiej strony, umiarkowany psychoanalityk, stosujący w swym gabinecie lekarskim psychoanalizę jako metodę leczniczą, może się zupełnie obejść bez balastu teoryi, stworzonych przez Freuda, Adlera, Ranka i innych. Pokazuje się, że zupełnie czem innem są spostrzeżenia lekarskie, ustalone fakty psychologiczne i t. d., a zupełnie czem innem uogólnienia filozoficzne, snute przez lekarzy na marginesie ich codziennej pracy zawodowej.

Każdy przyzna Freudowi olbrzymi talent odkrywczy, prawdziwy genjusz intuicji lekarskiej, ogromną odwagę patrzenia prawdzie w oczy i mnóstwo innych cnót wielkiego lekarza i męża nauki, a z drugiej strony chyba nie było psychologa i filozofa, któryby czytając jego dzieła nie zdumiewał się nad płytkością jego filozofji przyrody, nad niedołęstwem jego uogólnień psychologicznych, nad naiwnością jego światopoglądu. Ogół jego uczniów, naogół bezkrytycznie powtarza za mistrzem listę terminów w rodzaju *Unbewusstsein, Unterbewusstsein, Vorbewusstsein* i t. d. Krytyka pojęcia nieświadomego psychizmu wogóle tym ludziom na myśl nie przyjdzie. Gubią się w subtelnościach terminologicznych, zapominając sczasem o treści tych pojęć, niesieni falą nowej scholastyki psychoanalitycznej. Wszystko to są owoce braku wykształcenia psychologicznego psychjatrów.

No ale któż wreszcie ma się zajmować naukowem opracowaniem materjału spostrzeżeń, poczynionych przez psychjatrów, psychoanalityków i t. d.? Sami oni nie potrafią, gdyż brak im znajomości psychologji normalnego człowieka. Są oni podobni do patologów, którzyby nie znali anatomji i fizjologji. Na to mógł sobie pozwolić Hippokrates, ale nigdy naukowiec XX-go wieku. Więc któż, może psychologowie? Właśnie do tego zmierzam. Tamci nie potrafią, a ci nietylko nie potrafią ale i nie chcą. Ci znowu podobni są do anatomów, którzyby ze spostrzeżeń anatomji patologicznej nie chcieli korzystać lub embrjologją gardzili. Brak należytego kontaktu między psychologją i psychjatrją mści się fatalnie i to na obu stronach. W Polsce szczególnie potrzeba radykalnej reformy. Psychjatrja stoi w Polsce bardzo nisko. Psychoterapja ogranicza się do poklepywania pacjenta po ramieniu. Na wydziałach lekarskich brak wykładów psychologji normalnego człowieka, brak wykładów psychoterapji. Psychoterapja polega na zapisaniu pacjentowi bromu z zapewnieniem sugestywnem, iż jest to swoisty lek, który napewno pomoże! A jeśli nie pomoże? Jeśli psychjatrja stoi nisko, to cóż powiedzieć o psychologji w Polsce? Niektóre wykłady wykazują poziom, który zadowolniłby może jeszcze staruszka Wundta, gdyby zmartwychwstał. Nasze dzieła z zakresu psychologji eksperymentalnej urągają czasem wiedzy lekarskiej. Pewien autor pisze w swej „Psychologji uczuć" stale o *„wyczuwaniu* pulsu naczyń włoskowatych" (str. 99), lub informuje nas przy pewnym eksperymencie, iż „ciśnienie krwi dochodzi do *20 mm* rtęci, gdy w warunkach normalnych wynosi ono koło *10 mm*". — Można sobie wyobrazić, co są warte eksperymenty przy takich wiadomościach z fizjologji! Krótko mówiąc, psychologia w Polsce wymaga jakiegoś ożywczego zastrzyku, ale i na całym świecie konieczne jest nawiązanie ścisłej współpracy wszystkich, którzy za przedmiot badań mają psyche.

Żeby nie być gołosłownym, przytoczę jako przykład wywody ks. Lindworsky'ego na temat marzeń sennych. Przedewszystkiem uderza ubóstwo piśmiennictwa, przytoczonego na końcu tego rozdziału, gdyż wymienione są tylko dwa dzieła: Hackera z roku 1911 i Volda z lat 1910 — 1912. Jakkolwiek rozdział ten zawiera mocną polemikę z psychoanalizą, to jednak widać jasno, że autor nietylko sam żadnych badań psychoanalitycznych nie przeprowadzał, ale wogóle odnośnego piśmiennictwa nie czytał. Zna tylko Freuda i to z drugiej ręki chyba, skoro go nie wymienia w zestawieniu piśmiennictwa. Po streszczeniu w kilku zdaniach poglądów Freuda, autor oświadcza (str. 291): „Ta poezja wybujałej fantazji znalazła w sferach psychologicznie niewykształconych niezwykłe powodzenie. Jako dowolnego zmyślenia, nie potrzeba tej koncepcji osobno zbijać". Tylko kilka twierdzeń psychoanalizy autor uznaje, odmawiając reszcie wszelkiej naukowej podstawy (str. 295). Zdaniem autora, marzenie senne jest czynnością wyobraźni, która odbywa się jednak w szczególnych warunkach, zachodzących we śnie, t. j. pod wpływem mechanizmu wyłączającego, który wstrzymuje działanie narządu ruchu oraz zmniejsza psychofizyczną energję w środkowym układzie nerwowym. Zapomocą tej jakżeż ogólnikowej tezy, chce autor wyjaśniać rozmaite przeżycia w marzeniach sennych. Twierdzenie Freuda, jakoby marzenie senne stanowiło spełnienie życzeń, autor odrzuca. Nie daje jednak wzamian teorji, którąby pozwalała zrozumieć każdy konkretny sen. Badania psychoanalityków zawarte są w wielu tomach i nie można ich obalać, przeciwstawiając im kilka zdań ogólnikowych. Czy sen stanowi spełnienie życzeń, czy może czasem spełnienie obaw, czy ta czy owa teza jest słuszna lub nie, o tem rozstrzygać może tylko ktoś, kto te same badania w tych samych warunkach i na takim samym materjale kompetentnie powtarzał. Dlatego to tak trudno się porozumieć psychoanalitykom z psychologami. Pierwsi nie mają biegłości w psychologji,

a drudzy nie są w stanie sprawdzać dowodów naprawdę eksperymentalnie. Można zwalczać teorje te i owe, gdyż dadzą się one ująć samym rozsądkiem. Ale nie można zwalczać *spostrzeżeń empirycznych* drogą rozsądku. Krążenie krwi też wydawało się swego czasu ludziom nielogiczne, podobnie jak system heljocentryczny, niemniej obie teorje okazały się sczasem prawdziwe. Kopernika miał prawo krytykować astronom, Harveya fizjolog, a tezy psychoanalizy mogą sprawdzać lub obalać tylko psychoanalitycy.

Jeśli chodzi o krytykę materjału, wybranego przez autora, to w dalszym ciągu i inne braki muszą być podkreślone. Wogóle nie zostały w pełni wyzyskane poszczególne dziedziny psychologji z poza życia psychicznego człowieka dorosłego, normalnego i wykształconego. Wszystkie inne działy potraktowane zostały jako luźne przydatki, co znowu nie jest życiowe. Z wiadomości z psychologji wrażeń zmysłowych w znacznie mniejszym stopniu korzystać będą w życiu czytelnicy podręcznika, niż z wiadomości z zakresu psychologji porównawczej, genetycznej, antropologicznej, czy z psychologji życia zbiorowego. Tutaj na wyborze materjału zaciążył znowu... eksperyment. Ponieważ zmysły są najbardziej dostępne badaniom doświadczalnym, przeto najwięcej miejsca trzeba było poświęcić właśnie psychologji wrażeń zmysłowych. Motyw ten możeby miał swoje znaczenie w jakiemś dziele, przedstawiającem wyniki psychologji eksperymentalnej wogóle, ale nigdy w podręczniku, który powinien być przystosowany do potrzeb życiowych.

I tak np. uderzającym jest niestosunek między omówieniem psychologji wrażeń zmysłowych i psychologji woli. Badania eksperymentalne nad wolą zajmują niewiele ponad trzy strony (str. 143—146), mimo że autor tym zagadnieniom, jak wspomniałem — poświęcił osobne studja. Badania te ponadto mało tylko wychodzą poza wyniki badań Acha, Michotte'a i Prüma z r. 1910. A jednak każdy przyzna, że korzyść życiowa tych badań znacznie przewyższa to, co dać może szczegółowa znajomość spraw psychologji wrażeń zmysłowych. Sumaryczne potraktowanie psychologji woli stoi w ścisłym związku z innym brakiem. Mam na myśli badania nad psychologją popędów. Tutaj żaden psycholog nie da sobie rady bez psychopatologji, psychoanalizy, psychologji kryminologicznej i t. d. Niewyzyskane zostały dalej studja nad zjawiskami sugestji i hipnozy — studja chyba nawskróś eksperymentalne. Wprawdzie w rozdziale o hipnozie (str. 296—300) autor zajmuje się i temi sprawami, czyni to jednak z wyraźnem pominięciem olbrzymiego piśmiennictwa poza Forelem (1911), który jest niewątpliwie autorem przestarzałym. Pozatem autor nie wciąga tych zagadnień w związek z zagadnieniem woli, na co niejeden czytelnik nowoczesny z zainteresowaniem czeka. Ileż to razy w dyskusji nad wolnością woli padają argumenty z zakresu zjawisk sugestji a zwłaszcza hipnozy. Wobec tych zagadnień polemicznych autor powinien był zająć stanowisko, nie odsyłając czytelnika do „Psychologji Teoretycznej", w której istotnie sprawy te są omówione. Mojem zdaniem bowiem, jest to zagadnienie, które właśnie winno być rozpatrywane przedewszystkiem ze stanowiska badań eksperymentalnych, gdyż ani nie są to problemy metafizyczne, jak to się wciąż jeszcze tu i ówdzie słyszy, ani problemy o zakresie tak ogólnym, by wolno je było nazywać wyłącznie teoretycznemi.

Zagadnienia wolności woli wiążą się ściśle z psychologją popędów. I te sprawy dla autora niemal nie istnieją. Seksuologja, której łączności z psychologją napewno nikt nie zaprzeczy, nie jest wogóle w podręczniku omawiana. O motywach nie chcę się rozwodzić, ale przypuszczam, że znaleźćby się je dało w sferze purytanizmu, którego w nauce nie powinno być. Psychologja życia płciowego jest działem psychologji ogromnej wagi życiowej i musi autor podręcznika psychologji coś o tych tematach powiedzieć. Jak bardzo tu jest potrzebna współpraca z medycyną, tego chyba nie potrzebuję osobno dowodzić. Wszelkiego rodzaju doświadczenia kliniczne rzucają ogromne światło na psychologję życia płciowego. Inne popędy też nie zostały należycie uwzględnione, a właśnie w świetle psychopatologji, np. psychopatologji sądowej, powinien psycholog je rozważać.

Wreszcie nie będę zbyt surowym, jeśli wspomnę autorowi nienależyte uwypuklanie myśli genetycznej w psychologji. Nowoczesny przyrodnik bez myśli genetycznej nie umie pracować. Psychogenetyka nowoczesna poczyniła tak wielkie postępy, eksperymenty w tej dziedzinie są niekiedy tak wymowne, że wobec nich należało także zająć jakieś stanowisko. I tutaj przydałyby się autorowi wyniki badań psychologji porównawczej z jednej strony, a psychoanalizy z drugiej strony. Te zagadnienia właśnie najwięcej są dzisiaj dyskutowane i one to w pierwszym rzędzie powinny być odpowiednio naświetlone w podręczniku psychologji eksperymentalnej.

Toby były mniejwięcej wszystkie zarzuty. A teraz pochwały. Materjał podręcznika przedstawiony został pierwszorzędnie. Dzieło zawiera pokolei omówienie pierwiastków psychicznych i ich bezpośrednich połączeń, dalej odtwarzanie wyobrażeń, jako podstawa wyższych procesów psychicznych, następnie wyższe wytwory psychiczne jednostki, wreszcie wytwory psychiczne podległe wpływom zbiorowiska ludzkiego oraz ostatni rozdział p. t. wyjątkowe stany duszy. Tej ostatniej nazwy nie uważałbym za szczęśliwą, gdyż sen i marzenie senne nie są stanami wyjątkowemi, lecz najzupełniej powszedniemi.

Sposób przedstawienia materjału niezwykle jasny i przejrzysty, wykazujący znakomity talent pedagogiczny. Nawet najtrudniejsze ustępy czyta się gładko i bez znużenia. Rzecz prosta, walnie się do tego przyczynił zarówno tłumacz, jak i „redaktor". Przekład piękny, nacechowany wzorową dążnością do jaknajwiększej ścisłości. Drobne usterki terminologiczne nie są w stanie zmniejszyć wartości przekładu. Tak np. mimo słusznych zasadniczo protestów prof. Twardowskiego przyjął się przymiotnik „doświadczalny" jako synonim przymiotnika „eksperymentalny". Tłumacz natomiast używa przymiotnika „doświadczalny" w dwojakiem znaczeniu, albo jako „empiryczny" (po polsku słusznie „doświadczeniowy") albo jako „eksperymentalny", złudzony tem, iż polski język niestety nie posiada odpowiednich terminów na oznaczenie niemieckich rzeczowników *„Erfahrung"* i *„Versuch"*. To byłaby chyba jedyna usterka terminologiczna, jaką zauważyłem. Świadczy to o ogromnej staranności przekładu.

Polski przekład podręcznika ks. Lindworsky'ego niewątpliwie dozna życzliwego przyjęcia, gdyż zasługuje na nie. I lekarze, a zwłaszcza psychjatrzy, powinni się dziełem tem zainteresować, pomni zasady, iż niema bez psychologji naprawdę naukowej psychjatrji.

Doc. Dr. Zdzisław GORECKI. Warszawa.

Uwagi spowodu artykułu Dr. Zdzisława Świdra p. t.: „Niedomoga narządu oddechowego", ogłoszonego w Pol. Gaz. Lek. Nr. 41 i 42. 1934 r.

W powyższym artykule autor omawia pewne zaburzenia w mechanizmie oddychania, zwłaszcza w dychawicy oskrzelowej. Pozostawiając na uboczu omówienie niektórych wątpliwości, jakie się nasuwają czytelnikowi, obeznanemu z obfitem piśmiennictwem tego przedmiotu (piśmiennictwo, z którego autor korzystał składa się z 8 prac, w tem jedna własna, jedna zaś moja — o czem później), zmuszony jestem do sprostowania pewnych „twierdzeń" D-ra Świdra.

1. Dr. Świder omawiając fizjologję oddychania podkreśla rolę przepony i mięśni brzucha w tym akcie, twierdząc kilkakrotnie, że rola ta jest nieuwzględniana przez klinicystów (str. 752, 753 i inne). Istotnie w podręcznikach i pracach z dziedziny chorób wewnętrznych mało lub nic się o tem nie pisze; wynika to jednak stąd, że w dziełach tych nie pisze się o sprawach ogólnie znanych i ustawicznie podkreślanych na wykładach i ćwiczeniach dla studentów, począwszy od zimowego trymestru III. roku studjów. Podobnie zresztą nie pisze się a wciąż się mówi o fakcie przepływania krwi z przedsionków do komór serca w czasie rozkurczu komór, podkreślając siły fizyczne biorące w tem udział i wiele innych, zasadniczych prawd fizjologicznych.

2. Omawiając zaburzenia w mechanizmie oddychania w przebiegu dychawicy oskrzelowej, autor podkreśla napięcie mięśni oddechowych dolnej części klatki piersiowej i brzucha, uważając to spostrzeżenie za własne, pisząc „nowa koncepcja" (str. 776, druga szpalta), przyczem pomija i lekceważy spostrzeżenia innych autorów („oderwane spostrzeżenia innych autorów"... str. 776, 777). Znajdują się o tem przecież bardzo wyraźne wzmianki zarówno u niektórych autorów dawnych, jak i w nowych podręcznikach *(Vide*: znakomity podręcznik polski Prof. W. Orłowskiego: Patologja i terapja szczegółowa chorób wewnętrznych. T. I. Str. 135, wydany na wiosnę roku 1933, oraz T. II. cz. 1. Str. 55 i 58 wydany na wiosnę 1934 r.)[1]). Przeprowadzenie dowodu na to, że zaburzenia te mają szczególne znaczenie w patogenezie napadu dychawicy, wymaga badań, których autor nie przeprowadził.

3. Dr. Świder nietylko jednak nie zna podstawowego piśmiennictwa polskiego (co jest chyba obowiązkiem piszącego po polsku!), ale przytacza je niezgodnie z brzmieniem tekstu.

---

[1]) Także i w mojej pracy p. t.: Kliniczne postacie rozedmy płuc i jej leczenie (P. Arch. Med. Wewn. T. X. Z 3. 1932) jest o tem mowa.

W tym wypadku ja padłem tego ofiarą. Dr. Swider pisze: „Po ukończeniu pracy niniejszej i zgłoszeniu jej na Zjazd zapoznałem się z monografją Z. Goreckiego: „O duszności“, w której na str. 139 wypowiada autor pogląd, że być może w zaburzeniach czynności oddechowej podczas napadu astmy odgrywa rolę napięcie mięśni kl. piersiowej (o mięśniach brzusznych i przeponie nie wspomina) a więc może należałoby przesunąć punkt zaczepienia rozważań ze skurczu mięśniówki oskrzelików na mięśnie oddechowe“.

W pracy tej, wydanej przed 7 laty (Księgarnia Naukowa, Lwów 1927), na stronie poprzedzającej powyżej cytowaną (na str. 138) czytamy następujący opis: „chora... „łapała powietrze“ kilkoma wdechami, między któremi nie było prawie wydechu i gdy jej klatka piersiowa była już rozszerzona *ad maximum*, nastąpiło długie usiłowanie wydechu, w czasie którego mięśnie wdechowe były napięte[2]). Chora czyniła wrażenie, że wydech jej to walka mięśni wydechowych zwłaszcza jamy brzusznej[3]) z mięśniami wdechowemi“. Dalej wymieniam autorów, którzy podobne spostrzeżenia opisywali (Morawitz, Dieulafoy, Sće, Wintrich) i przechodzę do dalszego omówienia roli odruchu Bräuera-Heringa, ośrodka oddechowego i t. d. Na obu wymienionych stronach jest zawsze i świadomie mowa o mięśniach wdechowych i wydechowych a nie o mięśniach kl. piersiowej, jak mi to przypisuje Dr. Świder. Obszerne piśmiennictwo (przeszło 80 prac), podane w powyższej monografji ułatwia zapoznanie się z poszczególnemi pracami.

Wreszcie pragnę podkreślić, że wszyscy witamy ze szczególną radością i uznaniem prace Kolegów z mniejszych ośrodków, gdzie warunki dla pracy naukowej są trudniejsze (brak bibljotek, pracowni, przyrządów), pragnęlibyśmy jednak, aby to, słusznie uprzywilejowane stanowisko, nie dawało powodu do nieistotnych zarzutów i rażących nieścisłości.

Przy tej sposobności należy też raz jeszcze wystąpić przeciwko niedocenianiu i nieuwzględnianiu rodzimego piśmiennictwa naukowego. Postępowanie takie nie jest godne wielkiego narodu, którym przecież jesteśmy.

WYKŁADY KLINICZNE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Odma otrzewnowa i jej zastosowanie lecznicze.

Z Instytutu „B. Mussolini“, Kliniki Gruźlicy i Chorób Przewodu Oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Morelli.

Odma otrzewnowa zrodziła się jako zabieg, który miał służyć do celów rozpoznawczych, do ułatwienia laparoskopji i lepszego uwidocznienia obrysów narządów jamy brzusznej przy radjoskopji. Później dopiero całkiem przypadkowo zauważono, że może służyć i do celów leczniczych. Na wstępie do tego zagadnienia, które — powiedzmy odrazu — jest jeszcze nierozwiązane, przytoczę najpierw nieco dat z historji odmy otrzewnowej.

Po raz pierwszy wykonał odmę otrzewnową w celach diagnostycznych Kelling w r. 1902, w Ameryce. W Niemczech w r. 1912 Lorey wprowadził gaz na miejsce płynu puchlinowego *(ascites)*, chcąc przeprowadzić laparoskopję przyrządem Jacobeusa. W r. 1913 Bainbridge polecał odmę otrzewnową dla uniknięcia szoku pooperacyjnego spowodu spadku ciśnienia po usunięciu z jamy brzusznej wielkich guzów i dla przeciwdziałania tworzeniu się zrostów. W latach następnych Rautenberg, Meyerbetz, Goetze, Schmieden, Steward, Stein i Niseggi wprowadzali gaz do otrzewnej celem uwidocznienia granicy przepony, wątroby, śledziony i żołądka przy badaniu rentgenowskiem. Technikę, wskazania i przeciwwskazania odmy otrzewnowej wypracował Alessandrini, który w latach między 1918 a 1928 zastosował ją w więcej niż 200 przypadkach dla celów rozpoznawczych.

Według Alessandriniego wskazania do odmy otrzewnowej stanowią przewlekłe sprawy w jamie brzusznej, w których zawiodło zwykłe badanie kliniczne, prześwietlaniem i endoskopowe, np. nowotwory żołądka, macicy, gruczołu międzykrocza, odbytnicy, przemieszczenia narządów i ich niedorozwoje, niejasne bóle brzuszne. Przedewszystkiem zaś odma otrzewnowa ma oddawać usługi, gdy chodzi o zorjentowanie się wśród zrostów otrzewnowych, zwłaszcza w okolicy podprzeponowej, odróżnienie procesów opłucnowych od otrzewnowych, stwierdzanie nowotworów, kilaków, torbieli i zmian marskich wątroby, zniekształceń nerek, jak np. nerka podkowiasta i t. p. Wreszcie najodpowiedniejszem polem do stosowania odmy otrzewnowej rozpoznawczej są sprawy, dotyczące narządów rodnych kobiecych.

Przeciwwskazaniami do odmy otrzewnowej spowodu niebezpieczeństwa przerwania zrostów według Alessandriniego są: ostre sprawy zapalne w jamie brzusznej, jak ropnie podprzeponowe, zapalenie wyrostka robaczkowego i woreczka żółciowego, dalej bębnica jelita cienkiego i wreszcie choroby serca spowodu obawy zwiększenia trudności dla oddechu i krążenia.

Pierwsze spostrzeżenia co do skuteczności odmy otrzewnowej, jako zabiegu leczniczego, w schorzeniach jamy brzusznej poczynił w r. 1913 Goldwin, który stwierdził znaczną poprawę w przebiegu gruźliczego wysiękowego zapalenia otrzewnej na skutek wprowadzenia tlenu do jamy otrzewnowej w celach rozpoznawczych. W r. 1922 udało się Steinowi wyleczyć wysiękowe zapalenie otrzewnej przy pomocy odmy otrzewnowej. Ogółem wprowadził on 4 l tlenu do otrzewnej. Stein uważał, że odma działa podobnie, jak laparotomja, po której zwykle następuje poprawa przy gruźliczem wysiękowem zapaleniu otrzewnej. Według Steina jest tylko ta różnica, że odmę można robić wielokrotnie, podczas gdy laparotomji nie powtarza się częściej, jak dwa razy. Korzystny wpływ w tych schorzeniach stwierdzało jeszcze wielu innych badaczy, jak Gilbert, Sante, Mattik, Partsch, Diroff, Ribadeau, Dumas, Collier i inni. Z naszych autorów, o ile wiem, stosował odmę otrzewnową w celach leczniczych Staroniewicz.

Do leczenia gruźlicy jelit odmę otrzewnową zastosował po raz pierwszy Zang w Ameryce. W r. 1931 Andrew i Banyai podali wyniki takiego leczenia w 44 przypadkach. W 14 przypadkach osiągnęli oni całkowite ustąpienie wszystkich objawów gruźlicy jelit, w 10 znaczną poprawę, w 2 pozostała nadal biegunka, w 13 nie stwierdzili żadnej zmiany na lepsze.

W tym samym roku Monaldi rozpoczął swe badania wraz z licznymi współpracownikami. Stwierdzali oni po założeniu odmy otrzewnowej natychmiastowe zmniejszanie się lub całkowite ustępowanie biegunek i bólów dzięki uspokajaniu się czynności ruchowej jelit (Sisti), dalej poprawę apetytu, trawienia i wzrost wagi ciała dzięki zwiększonemu wydzielaniu soków trawiennych (Cati). W mniejszym stopniu dotyczy to wydzielania kwasu solnego. W przypadkach, kończących się śmiercią spowodu dalszego postępu gruźlicy płuc, przy badaniu histologicznem (Besta) stwierdzano wyraźną dążność do oczyszczania się owrzodzeń i wytwarzania blizn. Według Omodei-Zoriniego wpływ odmy otrzewnowej zaznaczał się wyraźniej w gruźlicy krwiopochodnej, rozsianej, ze skąpem zajęciem płuc, w której przeważają zaburzenia jelitowe. Również i w niegruźliczych, przewlekłych nieżytach jelitowych osiągano wielką poprawę.

Co do działania odmy otrzewnowej, to Monaldi wpływ jej leczniczy odnosi do momentów mechanicznych, do zmniejszenia perystaltyki, utrzymania w spokoju schorzałych pętel jelitowych i zmniejszenia urazu, pochodzącego od nagłego przesuwania się treści jelitowej. Morelli dodaje do tego mechanizmu zniesienie urazu, jaki wywiera na narządy jamy brzusznej działanie ssące jamy opłucnowej. Że ciśnienie ujemne w opłucnej oddziaływuje poprzez przeponę na jamę otrzewnową, dowodzi tego nagromadzanie się powietrza pod przeponą przy odmie otrzewnowej. Działaniu temu ulegają narządy jamy brzusznej budowy zbitej, które doznają tylko przemieszczenia i zmiany swego położenia. Natomiast narządy, zawierające w swem wnętrzu gaz, jak żołądek i jelita, prócz przemieszczenia doznają jeszcze zmian kształtu i objętości. W warunkach patologicznych, kiedy zmiany marskie w płucu podnoszą ciśnienie ujemne w opłucnej, i w przypadkach wyrwania nerwu przeponowego, kiedy porażona przepona nie może przeciwstawiać się działaniu ssącemu płuc, zaburzenia w jamie brzusznej są znacznie większe. Prócz przemieszczenia narządów i rozdęcia ich, następują wtedy nienormalne pociągania i zaburzenia czynnościowe i nerwowe wszystkich trzewi brzusznych. Jeżeli dzieje się to przy gruźlicy jelit, to wszystkie te stany kompresji i dekompresji, które przenoszą się z klatki piersiowej na jelita, znajdujące się w stanie zapalenia i owrzodzenia, wywoływać muszą tem większe zaburzenia. Schorzałe jelita reagują wzmożoną perystaltyką. Prócz tego niestrawiona treść żołądkowa, przeszedłszy do jelit, podlega tam fermentacji, co znów ze swej strony przeszkadza leczeniu i przyczynia się do zatruwania organizmu. W tych wypadkach zastosowana odma otrzewnowa znosi działanie ssące płuca, ponieważ gaz, pośredniczący pomiędzy jamą klatki piersiowej a jamą brzuszną, łatwiej daje się zgniatać i rozciągać, aniżeli narządy jamy brzusznej, skutkiem czego działanie ssące płuca wyczerpie się i stłumi na tej warstwie gazu izolacyjnego. W ten sposób gaz nagromadzony pod przeponą chronić będzie od urazu trzewia brzuszne, podobnie jak to czyni gaz osłaniający płuco przy odmie opłucnowej.

---

[2]) Podkreślenia w oryginale.
[3]) Podkreślam obecnie.

Prócz gruźlicy otrzewnowej i gruźlicy jelit odma otrzewnowa znalazła zastosowanie, bez wątpienia o wiele skuteczniejsze, w wielkiej grupie zaburzeń, jakie powstają w następstwie zabiegów operacyjnych na klatce piersiowej po stronie lewej. Stało się to dzięki Morelli'emu i Monaldiemu, którzy umieli wyciągnąć logiczny wniosek ze swych poglądów na genezę tych zaburzeń. Ponieważ sprawy te mają wielkie znaczenie praktyczne, dlatego zatrzymamy się nieco dłużej nad niemi.

W piśmiennictwie spotyka się liczne opisy zaburzeń czynnościowych po wyrwaniu nerwu przeponowego (L. Bernard, Gauthier, Durante, Ballon, Wilson i Singer, Delore, Torelli, Cooper, Lichtenstein i wielu innych). Zwykle były to zaburzenia przemijające, o słabem nasileniu. Ale były i przypadki oporne, w których musiano uciekać się do poważnych zabiegów operacyjnych: gastro-gastrostomji lub gastroenterostomii (L. Bernard, Gauthier-Villars i Thoyer, Durante, Delore i Bonafe). Często zabiegi te kończyły się śmiercią. Jeszcze częstsze (50—70%) są zaburzenia po torakoplastyce lewostronnej spowodu porażenia przepony i wycięcia żeber.

Zaburzenia te dotyczą narządów brzusznych i narządów klatki piersiowej: płuc i serca. Zaburzenia czynności serca, znane pod nazwą zespołu gastrokardjalnego Romhelda, jako rzadsze, będą tu pominięte. Zajmiemy się natomiast zaburzeniami najczęstszemi, które Monaldi dzieli na zespół żołądkowy, oddechowy i mieszany żołądkowo-oddechowy.

Wśród zespołu żołądkowego postać najłagodniejsza przedstawia się jako ból w dołku podsercowym, rozlany na większej przestrzeni, który po przyjęciu pokarmu nasila się aż do napadu z towarzyszącemi mu nudnościami, uczuciem pełności, pobudzeniem do wymiotów. Objawy te utrzymują się zwykle około 2 tygodni po operacji. Specjalnego leczenia nie wymagają.

Druga postać zespołu żołądkowego charakteryzuje się zaburzeniami trawienia i odżywienia. Występuje wstręt do jedzenia, wymioty, odbijania i uczucie ciężkości. Ból jest albo nieobecny albo zjawia się pod postacią napadów podczas jedzenia lub w czasie trawienia. Chorzy wolą zajmować położenie poziome, aniżeli pionowe, w którem objawy te wzmagają się.

Trzecia postać objawów odznacza się zaburzeniami podobnemi do zaburzeń, które towarzyszą zwężeniu odźwiernika. Są to napady bólów kurczowych, wymioty, niedające się powstrzymać, uczucie rwania w żołądku, brak apetytu, nudności i odbijania. Te przypadki wymagają koniecznie leczenia.

Wśród zespołu objawów oddechowych Monaldi rozróżnia 2 postacie. Jedna charakteryzuje się kaszlem, zjawiającym się po przyjęciu pokarmu, w okresie trawienia i w nocy. Kaszel ten przychodzi bez potrzeby odpluwania. Wykrztusina jest śluzowa, zmieszana ze śliną. Drugi rodzaj zaburzeń oddechowych, to duszności, niekiedy słabsze, niekiedy silniejsze, oddech bardzo przyśpieszony i powierzchowny, przyczem obie fazy oddechowe są równe. Niema więc przeszkody dla fazy wdechowej i wydechowej. Czasami duszność ta zjawia się pod postacią napadów astmatycznych.

Zespoły mieszane żołądkowo-oddechowe są bardzo częste. Są to napady kaszlu, bardzo gwałtowne, bez towarzyszącego im wypluwania. Najczęściej wzbudzają je zaburzenia żołądkowe. Kiedyindziej znów są to stany dusznościowe z utrudnieniem oddechu lub zwiększeniem jego częstości, pomimo że wymiana gazowa jest prawidłowa i drożność oskrzeli jest zachowana. Przebiegają one równolegle z zaburzeniami żołądkowemi. W piśmiennictwie znajdują się tylko drobne wzmianki o zaburzeniach oddechu przy kryzach gastrycznych (Pigorini, Torelli).

W instytucie „B. Mussolini" zaburzenia oddechowe o charakterze napadowym, astmatycznym były leczone środkami przeciwskurczowemi: adrenaliną i alkaloidami makowca. Wszystkie inne natomiast zaburzenia pooperacyjne, natury poważniejszej, były leczone zapomocą odmy otrzewnowej. We wszystkich przypadkach wynik był natychmiastowy i zupełny. W kilku przypadkach wystarczało jednorazowe wprowadzenie gazu, t. j. 350 cm³ tlenu. W innych wypadkach było potrzebne blisko dwumiesięczne leczenie. Dopełnień dokonywano często podczas napadów żołądkowych lub oddechowych i wtedy stwierdzano ustępowanie zaburzeń do 10 min.

Aby zrozumieć mechanizm działania odmy otrzewnowej w tych razach, musimy się wprzód zastanowić nieco dłużej nad patogenezą wymienionych zaburzeń pooperacyjnych. Pod tym względem zapatrywania różnych autorów różnią się bardzo między sobą. Ci autorzy, którzy przyczyny zaburzeń dopatrywali się w zrostach i zapaleniach dookoła żołądka z okresu poprzedzającego zabieg operacyjny, uciekać się musieli do poważnych operacyj takich, jak gastrogastrostomja i gastroenterostomja (L. Bernard, Gauthier-Villars i Thoyer, Delore i Bonafe). W przypadku Durante rzeczywiście stwierdzono zwężenie części odźwiernikowej żołądka spowodu napięcia więzadła wątrobowo-dwunastnicowego na skutek wyrwania nerwu przeponowego po stronie prawej.

Inni znów autorzy przyjmują przyczyny mechaniczne, jak przemieszczenie i zniekształcenie żołądka i zniesienie ruchów przepony. Inni wreszcie przyjmują przyczyny nerwowe, które sprowadzałyby się albo do przecięcia nerwów, przebiegających wraz z nerwem przeponowym do żołądka, albo do pociągania nerwów przez wznoszący się do góry żołądek. Inni wreszcie główną przyczynę zaburzeń widzą w uniesieniu przepony, w ruchach paradoksalnych, które udzielają się żołądkowi i jego treści, jak również w zmianach jego położenia i kształtu.

Według Monaldiego wszystkie te przyczyny nie mogą być *primum movens*. Pierwszą przyczyną według niego jest zaburzenie równowagi układu nerwowego autonomicznego spowodu zmienionych stosunków wzajemnych pomiędzy klatką piersiową i jamą brzuszną. Że odgrywa tu rolę układ nerwowy mimowolny, to wynika z okresowego pojawiania się objawów i niezależnie od potrzeb organizmu. Kaszel nie jest wywołany potrzebą odkrztuszania, a duszność potrzebą poprawy wymiany gazowej lub niedomogą sercowo-naczyniową. Taksamo i zaburzenia żołądkowe występują często niezależnie od trawienia, np. w nocy, kiedy system autonomiczny najłatwiej może być wyprowadzony z równowagi.

Można brać pod uwagę rozmaite czynniki, które składają się na wytworzenie stanu chwiejności układu nerwowego, jak np.: zmiana położenia żołądka, jego kształtu i objętości, pociąganie i rozdymanie części wpustowej żołądka, ruchy paradoksalne przepony i t. p. Według Monaldiego i Morelli'ego najważniejszym czynnikiem jest działanie ssące płuca, które występuje tem silniej, im większą zdolność kurczenia się okazuje płuco spowodu procesu bliznowacenia, i następnie spowodu porażenia przepony, która stanowi rodzaj barjery pomiędzy obiema jamami.

W warunkach fizjologicznych obie jamy zachowywać mogą względną autonomję Gdy jednak na skutek zabiegów operacyjnych nastąpi zwichnięcie równowagi statyczno-dynamicznej pomiędzy niemi, wtedy działanie ssące płuca bez przeszkody ze strony przepony oddziaływać będzie na trzewia brzuszne. O ile wpływ ten dotyczy narządów o budowie zbitej, to ulegnie zmianie tylko ich położenie. O ile zaś dotyczy narządów jamistych, to nastąpi prócz tego zmiana ich kształtu i objętości. Zjawiają się nienormalne rozdymania i pociągania tych narządów, występują zmiany w napięciu włókien mięsnych i w pobudliwości nerwów, zaopatrujących narządy jamy brzusznej. W ten sposób powstaje chwiejna równowaga, którą zwichnąć mogą łatwo już nawet bodźce fizjologiczne. Niewiadomem pozostaje tylko, dlaczego raz tego rodzaju zaburzenia są natury żołądkowej, innym zaś razem dotyczą czynności oddechowej. Związki nerwowe i czynnościowe jakie istnieją pomiędzy narządami jamy brzusznej i jamy klatki piersiowej, nie są jeszcze zbadane.

Jeżeli taką jest patogeneza zaburzeń czynnościowych w następstwie zabiegów operacyjnych na klatce piersiowej po stronie lewej, to musiało być logicznem i musiało się okazać skutecznem leczenie tych zaburzeń przy pomocy odmy otrzewnowej. Powietrze, wprowadzone przy tem leczeniu do otrzewnej, nagromadza się pod przeponą i kompensować może działanie ssące płuca. W ten sposób zostaje przywróconą prawidłowa równowaga pomiędzy jamą brzuszną i klatką piersiową. Żołądek uwolniony od działania ciśnienia ujemnego, które udzielało się mu z klatki piersiowej, posiada teraz prawidłowe napięcie i *tonus* w swych włóknach mięsnych i nerwowych. Te zaś bodźce, które nadal działają spowodu utrzymujących się nienormalnych stosunków statycznych pomiędzy klatką piersiową i jamą brzuszną, pozostają obecnie, jak w warunkach prawidłowych bez odpowiedzi. Również i bodźce dynamiczne, jak ruchy oddechowe klatki, ruch powłok brzusznych i ruchy paradoksalne przepony, nie wywołują obecnie zaburzeń, gdyż ruchy te nie oddziaływują więcej na narządy brzuszne, lecz na gaz, umieszczony między niemi.

Gdy sczasem płuco dojdzie do stanu całkowitego odprężenia, to pomimo że narządy jamy brzusznej zajmują nadal położenie nieprawidłowe, wszystkie jednak zaburzenia ustają, ponieważ brak teraz czynnika zasadniczego, którym jest działanie ssące płuca

Od siebie dodam, że powyższe tłumaczenie nie jest przekonywującem. Jeżeliby rzeczywiście działanie ssące płuca miało odgrywać rolę najważniejszą, to zaburzenia powinny być cięższe przy zwyczajnem porażeniu przepony, aniżeli przy jednoczesnem wyrwaniu nerwu przeponowego i wycięciu kilku żeber, kiedy to ciśnienie ujemne w opłucnej znacznie więcej

spada, niż w pierwszym wypadku. Tymczasem większe zaburzenia znajduje się właśnie w tych przypadkach, kiedy działanie ssące płuca, którego wyrazem jest ciśnienie ujemne w jamie opłucnowej, jest małe, t. j. po zabiegach, obejmujących równocześnie przeponę i ścianę klatki. Następnie, jak wiadomo, zaburzenia są tem większe, im wyżej uniesioną jest przepona, a wtedy przecież działanie ssące płuca jest znacznie mniejsze, niż przy rozpoczynającym się zapadzie płuca.

Rozpatrzmy to na przykładzie. Mamy płuco całkiem zapadłe i zwłókniałe. Porażona przepona i zoperowana ściana klatki przylegają doń bezpośrednio. Działanie ssące jest wtedy równe zeru. Gdybyśmy jednak chcieli oddalić przeponę albo ścianę klatki od tego płuca, to nam się to nie uda, gdyż płuco nie jest zdolne do rozszerzania się. Stoi temu na przeszkodzie siła, która nie pozwala na powstanie próżni. Fakt więc wysokiego ustawienia przepony nie zawsze dowodzić musi wielkiej siły ssącej ze strony płuca. Mógłby jednak kto powiedzieć, że wybraliśmy przykład, który przedstawia fazę końcową, kiedy działanie ssące już zanikło, że natomiast sam proces wznoszenia się przepony do góry jest dziełem działania ssącego ze strony płuc. Otóż równie dobrze, jak wpływ płuca, także i ciśnienie dodatnie jamy otrzewnowej może odgrywać rolę przy wznoszeniu się przepony do góry

Zaburzenia po wspomnianych zabiegach operacyjnych mogą być spowodowane niemożnością odczepienia się żołądka i sąsiednich narządów od przepony, która spowodu porażenia ulega łatwo przemieszczeniu ku górze, często bez udziału działania ssącego ze strony płuc. Wprowadzenie gazu do otrzewnej nie może mieć znaczenia wyłącznie tylko czynnika, kompensującego wpływ płuc, lecz również może odgrywać rolę czynnika, który odkleja narządy jamy brzusznej od przepony i umożliwia im powrót do położenia prawidłowego. Co się zaś tyczy uspokojenia się i przechodzenia tych zaburzeń czynnościowych pooperacyjnych, to tłumaczyć się to może więcej przystosowaniem się narządów brzusznych do nowego położenia, aniżeli ustaniem działania ssącego ze strony płuc.

Faktem jednak pozostaje, że bez względu na mechanizm, odma otrzewnowa we wszystkich tych zaburzeniach wywiera działanie nadzwyczajne. Przytoczę kilka przykładów.

Widziałem przypadki, kiedy zaburzenia żołądkowe były tak znaczne, że chorzy nie mogli całkiem odżywiać się i po jednem wprowadzeniu gazu wszystkie objawy znikały. Jest to tem bardziej podkreślenia godne, że niektórzy autorzy musieli w takich razach poddawać chorych ciężkim operacjom, kończącym się nieraz śmiercią.

Kilka przypadków zrobiło na mnie szczególnie silne wrażenie. Na moim oddziele znajdowała się chora, cierpiąca od długiego czasu na uporczywy kaszel, który ją rozstrajał całkowicie nerwowo, pomimo że w płucu nie znajdowaliśmy żadnych zmian chorobowych. Ponieważ chora podała, że w pozycji leżącej kaszel traci, zastosowaliśmy odmę otrzewnową, po której kaszel znikł i to na stałe. W innym znów przypadku chora cierpiała na napady duszności astmoidalnej, które tylko odma otrzewnowa była w stanie usuwać. Aby wykluczyć sugestję, zrobiliśmy pewnego razu samo tylko nakłucie powłok bez wprowadzenia gazu. Przeszło 10 min i 1/2 godz., a napad nie mijał. Musieliśmy wobec tego ponownie nakłuć powłoki i wprowadzić gaz. Wtedy napad ustał zaraz. I jeszcze jeden przykład: U pewnego osobnika zdrowego wywołaliśmy rozdęcie żołądka przy pomocy węglanu sodu i kwasku cytrynowego. Zjawiły się wtedy trudności w oddychaniu i duszność. Po wprowadzeniu gazu do otrzewnej duszność ustąpiła, jakkolwiek żołądek był nadal rozdęty.

Co do techniki zakładania odmy otrzewnowej, to jest ona bardzo prostą i łatwą. Igłę wkłuwa się mniejwięcej w połowie odległości między pępkiem a kolcem biodrowym przednim górnym *(spin. iliac. ant. sup.)* po stronie lewej. Należy uważać, aby nie było w tem miejscu większej bębnicy lub grud kałowych. Przy zakładaniu pierwszej odmy lepiej jest znieczulić powłoki przy pomocy nowokainy. Do dopełnień następnych wystarczającem jest znieczulenie chlorkiem etylu. Igła powinna być dość gruba, krótko ścięta, taka, jakiej się używa do odmy opłucnowej. Przebicie otrzewnej daje się wyczuć wyraźnie. Przed rozpoczęciem wpuszczania gazu należy się upewnić przy pomocy mandryna, że igła nie tkwi w naczyniu krwionośnem. Gaz wprowadza się pod ciśnieniem hydrostatycznem słupa cieczy w aparacie odmowym. Pod koniec, kiedy ciśnienie w naczyniu zmniejsza się, można sobie pomóc, naciskając lekko pompkę gumową. Badanie manometrem ciśnienia w jamie otrzewnowej nie ma znaczenia. Zawsze stwierdza się ciśnienie dodatnie, które wzrasta przy wdechu a zmniejsza się przy wydechu. Gaz wprowadzany do otrzewnej powinien być przepuszczany przez wyjałowioną gazę. Jako gazu używa się zwykle tlenu, jakkolwiek działanie odmy nie zależy od tlenu. Tlen jest jednak mniej niebezpieczny ze względu na zatory gazowe. Ilość gazu, jaką się wprowadza jednorazowo, wynosi około 250—350 cm³. Częstość dopełnień zależy od przebiegu klinicznego. Zwykle w pierwszych 3 miesiącach dopełnienia robi się co tydzień, później co 15—20 dni. W przypadkach gruźlicy jelit odmę należy stosować conajmniej przez 6—8 miesięcy.

Po pierwszem wprowadzeniu gazu chory ma uczucie czegoś obcego we wnętrzu brzucha. Przy większych ilościach gazu zjawia się uczucie rozdęcia w obu podżebrzach i trudności oddechania. Przy dalszych dopełnianiach chorzy czują się dobrze, a gdy gaz się wchłania, doznają uczucia próżni w brzuchu. Jeżeli ciśnienie w podżebrzach jest zbyt wielkie, to można choremu przynieść ulgę, podnosząc łóżko w nogach.

W badaniu przedmiotowem po wprowadzeniu gazu stwierdzić można wypukiem zanik stłumienia wątroby i śledziony, radjologicznie zaś pasek wolnej przestrzeni między przeponą a wątrobą i żołądkiem.

Co do powikłań, to w instytucie „B. Mussolini" nie miano nigdy żadnych powikłań. Raz tylko wystąpiła rozedma podskórna, która sięgnęła aż do worka mosznowego. Nigdy nie spostrzegano wysięków otrzewnowych lub zrostów po zakończeniu leczenia odmowego. Obawa przebicia naczyń, np. *art. epigastrica*, jest małą, ponieważ tętnica usuwa się zawsze przed igłą niezbyt ostrą. Przekłucia żołądka albo jelit niezmienionych chorobowo nie są niebezpieczne i pozatem rzadko są do pomyślenia, ponieważ ściana tych narządów usuwa się odruchowo przy zetknięciu z ostrzem igły. Joseph opisał przypadek zatoru gazowego przy odmie otrzewnowej, który skończył się śmiercią. Osobnik, którego ten los spotkał, był bardzo wychudzony i miał lordozę lumbalną. Igła przebiła *v. hypogastr.* Częściej zdarzać się mogą rozedmy podskórne. Niektórzy autorzy spostrzegali dość przykry ból barku u chorych, przy zamianie postawy leżącej na siedzącą lub stojącą. Może nawet przyjść do zapadu.

Piśmiennictwo:

1) Giacalone S.: Trattamento della tubercolosi intestinale col pneumoperitoneo. Tesi di speciallizzazione. — 2) Monaldi V.: Sulla tubercolosi intestinale. Trattamento con pneumoperitoneo. Lott. c. tuberc., nr. 6, 1933. — 3) Monaldi V.: Perturbamenti funz. sussequenti ad interventi sull'emitorace sin. Loro trattamento. Convegno Veneta. 1934.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Z. DZIEMBOWSKI. Bydgoszcz.

XLIII Kongres Chirurgów Francuskich.

W dniach od 8—14 października b. r. odbył się w Paryżu doroczny — a 43 zrzędu Kongres chirurgów francuskich, — który jak w inne lata, tak też i tym razem zgromadził nader liczny zastęp uczonych również i z poza granic Francji. Obecnych było wielu chirurgów z państw Małej Ententy, Hiszpanji, Anglji, Ameryki, Włoch, Polski i wielu innych, a w szczególności podkreślić należy obecność chirurgów z Rzeszy Niemieckiej, z których dwóch, a mianowicie prof. Frei (Berlin) i Laewen (Królewiec), uczestniczyło w charakterze zaproszonych prelegentów i znawców omawianych tematów. W takim samym charakterze uczestniczyli po raz pierwszy w ubiegłym roku uczeni austrjaccy Mandl i Finsterer. Jeśli się bardzo nie mylę, to po raz pierwszy uczeni niemieccy uczestniczyli jako zaproszeni goście w zjeździe chirurgów francuskich.

Jeśli o ogólną frekwencję chodzi, to nie miałem wrażenia, ani tym razem, ani też w ostatnich latach wogóle, by zmniejszyła się ona znacznie. Również nie dało się zauważyć zmniejszenia zainteresowania obradami zjazdu lub obniżenia jego poziomu naukowego, które to czynniki niekiedy w ostatnich czasach niestety zaznaczają się i odbijają ujemnie na imprezach naukowych. Jedynie zamach w Marsylji, który wstrząsnął duszą całego narodu francuskiego, a którego dokonano w drugi dzień zjazdu, skierował myśli uczestników kongresu w innym kierunku — conajmniej przejściowo.

Pierwszym tematem programowym zjazdu była sprawa t. zw. *choroby Nicolas-Favre (rectites proliférantes et sténosantes)*,

którą zreferowali Gatellier (Paryż) i Weiss (Strassburg), omawiając etjologię, patologię, symptomatologię, rozpoznawanie i leczenie rzadkich tych schorzeń. Na szczególną wzmiankę zasługuje tu przemówienie prof. Frei'a z Berlina, który omówił w dyskusyjnem przemówieniu (jak już wspomniałem w charakterze zaproszonego przez Kongres znawcy) znaczenie reakcji Frei'a dla rozpoznawania omawianej sprawy, a zwłaszcza dla rozpoznawania różniczkowego i odróżniania jej od raka prostnicy. Dyskusja była wprawdzie ożywiona i obszerna, naogół jednak mówiono, zwłaszcza między sobą, że temat niezbyt szczęśliwie był — jak na kongres chirurgów — obrany, bo przecież ingerencja chirurgiczna niewielką odgrywa tu rolę, pominąwszy zabiegi odciążające jak odbyt sztuczny, a leczenie jest zachowawczem.

Podobnie rzecz miała się i z drugim jeszcze tematem programowym, którym była *chirurgja nadnerczy;* rzecz pod względem naukowym nadzwyczaj ciekawa, interesująca oczywiście nietylko anatomów, fizjologów i teorją medycyny oraz doświadczalną jej stroną zajmujących się naukowców ale też oczywiście i klinicystów, bodaj nadająca się jednak mimo to do omawiania właśnie w gronie bądźcobądź tak praktycznie leczniczo myślących lekarzy — jakimi są chirurdzy. Bardzo ciekawe referaty przedłożyli i wygłosili na ten temat Leibovici (Paryż) i Stricker (Miluza), bardzo też ciekawą była dyskusja zwłaszcza pod względem naukowym, mimo to jednak pod względem czysto praktycznym nie mogła ona mieć za wynik innych konkluzyj jak to, że wprawdzie zabiegi na nadnerczach wykonane, a w szczególności wycięcie lub operacyjne zmniejszenie tego narządu w sprawach chorobowych, wywołanych wzmożeniem napięcia w układzie współczulnym, dają czasem wyniki dobre, nie mogą jednak współzawodniczyć z postępami leczenia zachowawczego w tej dziedzinie.

Trzeci temat programowy natomiast, a mianowicie *leczenie chirurgiczne ropnych zapaleń stawu kolanowego* był pod względem praktycznym o wiele więcej cennym dla ogółu uczestników. Referentami byli Huet (Paryż) i Fourmestreaux (Chartres). Najciekawszy moment w dyskusji stanowiło zagadnienie, czy wcześnie przystąpić należy do wykonywania ruchów, względnie czy wogóle zaniechać unieruchomienia zapomocą szyn lub opatrunku gipsowego i kazać choremu zaraz po odpuszczeniu ropy zapomocą nacięcia wykonywać czynne ruchy (metoda Willems'a), lub czy też trzymać się zasady unieruchomienia zupełnego przez dłuższy czas. Naogół referenci i mówcy w dyskusji przemawiający zajmowali stanowisko niesprzeciwiające się ani jednej ani drugiej zasadzie. Tam gdzie chodzi tylko o *synovitis purulenta* wzgl. *empyema* w przedniej partji stawu kolanowego — bez ropowicy torebki stawowej obejmującej torebkę całego stawu z uchyłkami włącznie *(panarthritis)* i połączonej na skutek równoczesnej *„osteoarthritis"* z destrukcją powierzchni chrząstkowych, tam wczesne zastosowanie ruchów — oczywiście tylko czynnych — może się na coś przydać. Jednak w przypadkach ciężkich, gdy mamy ostatnio wyliczone poważne zmiany t. j. ropowicę torebki, *panarthritis* i *osteoarthritis genus*, wówczas nie obejdzie się bez zupełnego unieruchomienia, które tu stanowi cenny czynnik leczniczy. W tych razach oczywiście nie wystarczy też odpuszczanie ropy zapomocą nakłuwania lub zwykłego nacinania, należy przystępować do szerokiego otwarcia i drenowania stawu *(arthrotomie élargie)* lub nawet wycięcia *(arthrectomie)*. Prof. Laewen (Królewiec), jako zaproszony znawca przedstawił znaczenie wykonywanej przezeń operacji stanowiącej zabieg pośredni pomiędzy artrotomją a artrektomją, umożliwiający eliminowanie ognisk zapalnych i ropnych i drenowanie taksamo doskonałe, jak zapomocą wycięcia stawu całkowitego, a niedoprowadzający mimo to (gdyż resekowane zostają tylko kłykcie kości udowej w tylnej części) do unieruchomienia i skrócenia tak znacznego, jak po resekcji zwykłej. Leczeniu zapomocą szczepionek, surowic, bakterjofagów i t. p. nie przypisywał nikt z mówców większego znaczenia.

Wykłady na tematy dowolne obejmowały wszelkie dziedziny chirurgii. W dziedzinie chirurgii przewodu pokarmowego poświęconych było kilka wykładów rozpoznawaniu i leczeniu spraw chorobowych przełyku, w szczególności wziernikowaniu przełyku i zabiegom wytwórczym (Oliani z Triestu). W sprawie widoków leczniczych w dziedzinie endokrynologji, a w szczególności w sprawie możliwości i szans przeszczepiania gruczołów dokrewnych ze zwierząt na człowieka mówili Dartigues i Kfouri.

Judet, Verbrugge, Chalier, Roederer i Calot wygłosili referaty z dziedziny postępów chirurgii w leczeniu złamań, a w szczególności złamań szyjki udowej, podając wskazówki celem polepszenia wyników, jest to sprawa, która stale zajmuje umysły chirurgów i ortopedów. O kwestji znieczulenia mówili Mayer, Jentzer, Grenade, Perrin; dość wiele uwagi poświęcono znieczuleniu zapomocą dożylnych zastrzyków ewipanu. Osobiście referowałem o wynikach leczenia ran i oparzeń zapomocą opatrunków z maścią zawierającą tran, długo bez zmiany na ranie pozostawionych, o której to sprawie pisałem też w piśmiennictwie polskiem.

Na wzmiankę zasługuje specjalne posiedzenie poświęcone pokazom wyświetlanym, a w szczególności pokazom z dziedziny kinematografji. Wyświetlono szereg filmów demonstrujących różne zabiegi operacyjne z dziedzin różnych, m. i. też operacje kosmetyczne (Dartigues) na piersi, przetaczanie krwi specjalnym przyrządem (Beccart) i t. d.

Jak zawsze posiedzenia odbywały się popołudniu, przedpołudnie pozostawiono kongresistom wolne, umożliwiając im w ten sposób zwiedzanie szpitali *(visite dans les hôpitaux)*. W szeregu szpitali odbywały się niemal codziennie seanse operacyjne, toteż miało się okazję przyglądania operacjom wykonywanym przez wybitnych operatorów paryskich. Jest to właśnie zaletą zjazdu francuskiego, że daje ku temu sposobność i nie przeciąża uczestników zbyt wielką ilością wykładów teoretycznych.

Towarzyska część zjazdu ucierpiała wskutek tragedji w Marsylji, odwołano bowiem na znak żałoby tradycyjny bankiet. Natomiast mieli uczestnicy zjazdu sposobność, z której też skorzystać nie omieszkałem, zwiedzenia Londynu i m. i. też szpitali londyńskich, gdyż jedno z biur podróży paryskich zajmujące się turystyczną stroną kongresów lekarskich zorganizowało wycieczkę specjalną do Londynu. Zwiedzanie szpitali było dobrze zorganizowane, zwłaszcza pod względem lingwistycznym, co podkreślić wypada, gdyż obecność tłumacza umożliwiała dobre zrozumienie informacyj, udzielanych przez oprowadzających lekarzy szpitalnych i pozwalała stawiać pytania i otrzymywać zrozumiałe odpowiedzi.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 21. 1934. Gantkowski P.: Z pobytu i pracy Roberta Kocha na polskiej ziemi od r. 1869—1880. — Bajoński: Stosunek wyrostka robaczkowego do narządów rodnych kobiety. — Fenczyn J. i Kulig Z.: Uwagi krytyczne w sprawie leczenia odmą piersiową. — Sosin J.: Mnogie guzy włókniakowo-mięśniakowe płuc. — Strzyżewska W.: Rozprzestrzenienie owsicy wśród dzieci w jednej z prywatnych szkół miasta Poznania. — Leński M.: Przypadek zgorzeli płuc prawdopodobnie po septycznem poronieniu.

Medycyna. Nr. 20. 1934. Słonimski P.: W stuletnią rocznicę urodzin Henryka Fryderyka Hoyera. — Grott J.: Żółtaczka „karotynowa". — Fiszhautówna L.: Wyniki leczenia atropiną w wysokich dawkach zespołów i objawów pozapiramidowych. — Korszyński P.: Próby leczenia zakażenia połogowego zapomocą przetaczania krwi.

Therapia Nova. Nr. 10. 1934. Żurakowski S.: Stan obecny zagadnienia reaktywacji t. zw. odmładzania organizmu (dok.). — Nusbaum M.: Otyłość i jej leczenie w świetle nowoczesnych badań.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 21. 1934. W. S.: O uspołecznienie instytucyj ubezpieczeń społecznych. — Mergel W.: Ubezpieczenia chorobowe w Litwie. — Duhamel G.: Wybujałość etatyzmu a odpowiedzialność medycyny.

Życie Dziecka. Nr. 9. 1934. Tarnowska W.: Warszawa dziecku opuszczonemu. — Friedländerowa L.: Moralność w grupie dziecięcej.

Przemysł Chemiczny. Nr. 8—9. 1934. Heller W.: Ustalenie najekonomiczniejszych warunków prowadzenia fermentacji w drożdżowni. — Kraszewski W., Pergamentówna F. i Blochówna D.: Sorbit w niektórych owocach i winach owocowych krajowych. — Likiernik A.: Nowoczesne sposoby kwaśnego rozkładu fosforytów.

Patologja. Z. 1. 1934. Moon V. H.: Geograficzne wahania w częstości marskości wątroby. — Škorpil F.: Histopathogenesa inguinálního lymfogranulomu. — Stöckl E.: Opis młodego jaja płodowego, uzyskanego przy poronieniu. — Bross K.: Międzynarodowe Towarzystwo Patologji Geograficznej.

OCENY.

Médecine et éducation. (Medycyna i wychowanie). G. MOURIQUAND, M. PÉHU, P. BERTOYE, J. BARBIER, P. VIGNARD, P. MAZEL, ABBÉ MONCHANIN, R. P. CHARMOT, P. D'ESPINEY (Groupe Lyonnais d'études médicales, philosophiques et biologiques). Lavandier, Lyon 1934.

Książka ta przeznaczona jest raczej dla wychowawców a nawet dla średnio wykształconych niefachowców i poucza o zachowaniu się w różnych okresach życia dziecka. Przeniknięta jest duchem naukowym i duchem zdrowego optymizmu. Szczególnie na uwagę zasługują rozdziały traktujące o zależności charakteru od zdrowia i kultury fizycznej to jest od zajęć i wychowania. Rozdział osobny poświęcony jest życiu płciowemu, przyczem teorje F r e u d'a poddane są słusznej i dosadnej krytyce. Poszczególne oddziały traktują o odruchach umówionych, czy warunkowanych P a w ł o w a i roli ich w wychowywaniu dziecka. Psychika dziecka szczególnie dzieci tak zwanych nerwowych traktowana jest z wzorową trzeźwością i zrozumieniem. Osobny rozdział poświęcony jest sprawie przeciwspołecznych instynktów i przestępczym skłonnościom dziecka. Ostatni rozdział zajmuje się mądrością, zdrowiem i świętością, które zdaniem autora są ściśle z sobą związane. Książkę tę można gorąco polecić wszystkim, którym dobro i zdrowie przyszłych pokoleń na sercu leży.

W. Moraczewski (Lwów).

Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten (Diagnostyka i terapja chorób dziecięcych). 8 wyd. Prof. Dr. F. LUST. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien 1934, str. 573, RM 10 (bez oprawy).

W 1918 r. ukazało się pierwsze wydanie „Diagnostyki i terapji chorób dziecięcych" F. Lusta. W ciągu 12 lat książka doczekała się ośmiu wydań, z których ostatnie, ósme, autor na nowo przerobił zgodnie z najnowszemi zdobyczami nauki o chorobach dziecięcych. Już sama liczba wydań świadczy, że książka cieszy się dobrą opinją wśród czytelników.

Diagnostyka i terapja chorób dziecięcych nie jest podręcznikiem do nauki pedjatrji, sam autor zaznacza, że przeznacza swoją książkę do użytku lekarza praktycznego. Przy opisie jednostek chorobowych autor wymienia tylko najważniejsze cechy charakterystyczne chorobowe i umieszcza zaledwie krótkie wzmianki dotyczące diagnostyki różniczkowej. Szczegółowiej natomiast zajmuje się leczeniem, i to zarówno dietetyką, jak terapją fizykalną oraz leczeniem farmakologicznem.

Na początku pierwszej części znajdują się krótkie uwagi o rozwoju fizjologicznym dziecka oraz o pielęgnacji i odżywianiu zdrowego noworodka i niemowlęcia. Przy omawianiu sposobów odżywiania niemowląt zdrowych i chorych autor opiera się na doświadczeniach głównie autorów niemieckich (Czerny, Finkelstein, Kleinschmidt, Keller i inni), z austrjackich autorów wymieniany jest częściej Moll, natomiast systemu odżywiania Pirqueta autor nie uwzględnia. Przy zaburzeniach odżywiania oraz przy chorobach gorączkowych u niemowląt i u dzieci małych autor jest zwolennikiem diety stosunkowo bogatej w białko z pewnem ograniczeniem cukru.

Poszczególne działy patologji wieku dziecięcego omawia autor jasno i zrozumiale, aczkolwiek bardzo zwięźle. Stosunkowo więcej miejsca poświęca chorobom nerwowym i ostrym sprawom zakaźnym. Rozdziały o gruźlicy i kile są dość krótkie. Niewiele miejsca przypadło w udziale chorobom układu krążenia, nieco szczegółowiej zajmuje się autor patologją narządów trawienia i oddychania. Dobrze są opracowane zmiany patologiczne układu moczowo-płciowego oraz częściej spotykane u dzieci choroby skóry.

Najwięcej miejsca poświęca autor lecznictwu. Nietylko, że w każdym rozdziale o poszczególnych sprawach chorobowych znajduje się dosyć dużo wskazówek terapeutycznych, ale cały większy rozdział (31 stronic) w części pierwszej książki jest poświęcony technice terapeutycznej. Autor omawia technikę naświetlań, zastrzyków, wziewań, nakłuć, wodolecznictwa i t. p.

Tematem drugiej części książki jest głównie lecznictwo farmakologiczne (128 stronic). Autor omawia podstawy dawkowania lekarstw w wieku dziecięcym, sposoby przepisywania i podawania lekarstw dzieciom. Następnie wyszczególnia około 1400 środków leczniczych: środków aptecznych, specyfików gotowych, pokarmów leczniczych. Podaje także przepisy na przyrządzanie pewnych potraw oraz zestawia niektóre diety lecznicze. Przy każdym leku są wymienione dawki odpowiednie dla dzieci w różnym wieku (dla niemowląt, dzieci małych oraz dzieci w wieku szkolnym), sposób podawania leku oraz przypadki, w jakich należy dany środek leczniczy stosować. Dział lecznictwa jest szczególnie starannie opracowany i może przynieść dużo korzyści lekarzowi praktykowi. Oczywiście jednak należy brać pod uwagę, że książka F. Lusta jest przeznaczona przedewszystkiem dla stosunków niemieckich i zawiera najwięcej danych, dotyczących specyfików niemieckich. Praktyk polski powinien pamiętać, że wiele preparatów farmaceutycznych obcych ma zupełnie równowartościowe odpowiedniki wyrobu krajowego, niektóre zaś leki nie są dopuszczone do wwozu. W każdym jednak razie część terapeutyczna książki może oddać lekarzowi cenne usługi, zwłaszcza że autor wypróbował sam działanie znacznej większości leków.

„Diagnostyka i terapja chorób dziecięcych" prof. Lusta należy do książek wartościowych i zasługujących na uwagę. Lekarze polscy zresztą już dawniej interesowali się tą książką, o czem świadczy istniejący polski przekład 7-ego wydania.

Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine. (Zagadnienia teoretyczne i praktyczne przetaczania krwi). A. TZANCK. Masson, Paris 1934. Str. 212, cena 35 fr.

Piśmiennictwo przelewania krwi narasta stale w ostatnich latach. Masson nie pozostał w tyle, wydając dziełko Tzancka wybitnego pracownika na tem polu. Tytuł obiecuje zbyt wiele. Badania lat ostatnich zwłaszcza sowieckie i amerykańskie nad konserwacją krwi nie zostały opracowane — tylko ostatni ustęp polemizuje z pracą Judina o przelewaniu krwi ze zwłok. T. zajmuje się wyłącznie „normalną" transfuzją krwi świeżej, powszechnie dziś przyjętą w lecznictwie. Poszczególne rozdziały omawiają jej podstawy biologiczne, wskazania, klinikę, wykonanie techniczne sposobami pośredniemi i bezpośredniemi, stosowanie w celach leczniczych poza skrwawieniem i przelewanie krwi uodpornionej. Wiele miejsca poświęca T. słusznie organizacji pracy, która dla praktycznego wykonania transfuzji ma kapitalne znaczenie i została postawiona we Francji na wysokim poziomie. Książka ma wiele zalet jako praca orjentująca ogół lekarski w aktualnych zagadnieniach, bez pretensji jednak do wyczerpującego ujęcia tematu.

K. Czyżewski (Drohobycz).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Krzyż Oficerski Orderu Odrodzenia Polski otrzymał doc. dr. Gustaw Adolf S z u l c, dyrektor naczelny Państwowego Zakładu Higjeny za zasługi w służbie państwowej.

Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski otrzymali: dr. Józef J a k o w s k i w Warszawie za zasługi na polu pracy na rzecz Pożyczki Narodowej; dr. Jan L a n d a u, dyrektor szpitala w Krakowie za zasługi na polu pracy społecznej.

Złoty Krzyż Zasługi otrzymali: dr. Tadeusz F a l k i e w i c z, starszy ordynator VI Szpitala O. K. we Lwowie za zasługi w służbie państwowej; dr. Bolesław J ę d r a s z k o, lekarz powiatowy w Kutnie za zasługi na polu pracy na rzecz Pożyczki Narodowej; dr. Juljan Ł a p i ń s k i, ordynator szpitala w Olkuszu, dr. Bronisław Z i e l i ń s k i z Czerska i dr. Eugenjusz C z a y k o w s k i z Bydgoszczy za zasługi na polu pracy społecznej.

Lekarze w Radzie Regencyjnej Jugosławji. W skład Rady Regencyjnej ustanowionej przez zmarłego tragicznie króla Jugosławji, Aleksandra wchodzi dr. R a d e n k o S t a n k o v i ć, wielokrotny minister, prof. uniw. w Zagrzebiu, wybitny działacz jugosłowiański. Jednym z zastępców regentów wymienionym został w testamencie króla dr. P e t a r Z e c, senator.

Zmarli.

Dr. Józef W a l c z y ń s k i, emerytowany naczelny lekarz m. Tarnowa zmarł 9 listopada w wieku lat 78.

Dr. Z a o r s k i Bronisław, długoletni lekarz praktyczny w Busku, zmarł w Warszawie w wieku 73 lat.

Dr. B u r s c h e Emil, naczelny lekarz Szpitala Ewangelickiego, członek Rady Nadzorczej Spółki Wydawn. Lekarskiej w Warszawie, zmarł w wieku lat 64.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

P o s i e d z e n i e N a u k o w e T o w a r z y s t w a L e k a r s k i e g o W a r s z a w s k i e g o odbyło się we wtorek dn. 13 listopada 1934 r. Lorentowicz L. Ból w ginekologji. Podstawy anatomiczne i leczenie. — Titz J. Działanie ćwiczeń cielesnych na białkomocz. — Krasuski A. Zarys farmako-historyczny naparstnicy.

XXIV. Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się w piątek dnia 9 listopada 1934. Kol. Rothfeld. Omówienie przyp. sekcyjnego guza mózgu. — Kol. Kwiatkowski. Scleroedema adultorum (Buschke), demonstr. Kol. Karczyński. Kwas mrówkowy w bodźcowem lecznictwie schorzeń gośćcowych (wykład).

XXV. posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się w piątek dnia 16 listopada 1934. Kol. Rencki R., Pokaz przypadku nerwiaka klatki piersiowej. — Kol. Allerhand. O Doktorze Mayo i jego poglądach na medycynę (wykład). — Kol. Mosing H. Rickettsiaemia Weigli (wykład).

Ogólnopolski Zjazd w sprawie regulacji urodzeń i reformy seksualnej. Z inicjatywy Krakowskiego „Towarzystwa Krzewienia Świadomego Macierzyństwa i Reformy Obyczajów" odbędzie się w Krakowie, dnia 25 listopada b. r. pod przewodnictwem Dra Tadeusza Żeleńskiego (Boy'a) Pierwszy Ogólnopolski Zjazd w sprawie regulacji urodzeń i reformy seksualnej. W zjeździe wezmą udział przedstawiciele wszystkich poradni Świadomego Macierzyństwa w Polsce i organizacyj, działających na polu reformy obyczajów. Zapowiedziane są referaty: Dr. J. Budzińskiej - Tylickiej (Warszawa), Dr. Z. Pinczewskiej (Łódź), Dr. W. Szaykowskiego (Białystok), Inż. T. Michejdy (Katowice), Dr. Z. Ślączkowej, Dr. T. Dyboskiego, Dr. J. Kirschnera, Dr. H. Szłapak, Dr. M. Sternbacha (Kraków).

Zjazd zakończy się uchwaleniem rezolucji, która sformułuje najważniejsze postulaty w sprawie regulacji urodzeń i ustawodawstwa seksualnego. Otwarcie Zjazdu odbędzie się w lokalu „Towarzystwa Krzewienia Świadomego Macierzyństwa" w Krakowie przy ul. Dunajewskiego L. 7. dnia 25 listopada b. r. o godz. 10-ej rano.

Różne.

Z kraju.

Fundacja hr. Potockiego. W dniu 28 września b. r. zmarł w Helenowie hr. Jakób Potocki, zapisując przed śmiercią cały majątek na cele dobroczynne. „Fundacja imienia Jakóba, hrabiego Potockiego" unormowana jest aktem fundacyjnym zawartym w testamencie z dnia 22 września 1934 r. i załączonym do niego statutem. Zapis obejmuje majątki ziemskie: Brzeżany (15.000 ha), Helenów (1.200 ha), Jaktorów (418 ha), Osieck (3950 ha), Wysokie Litewskie (1.000 ha), Telatycze (1470 ha), Pratulin (560 ha); pozatem dwa domy w Paryżu, oraz sumy z wierzytelności hipotecznych, należności z parcelacji i zaległe tenuty dzierżawne; ponadto urządzenia wewnętrzne domów i pałaców testatora w kraju i zagranicą poza przeznaczonemi dla Muzeum Narodowego i Bibljoteki Publicznej w Warszawie. Celem fundacji jest: 1) popieranie prac związanych z rozwojem wiedzy i lecznictwa w dziedzinie walki z gruźlicą i nowotworami, oraz 2) popieranie walki z innemi chorobami bez uszczerbku wszakże dla zadań wskazanych pod 1). Realizacja tego celu dokonywać się będzie przez udzielanie zasiłku na budowę zakładów badawczych, leczniczych i zapobiegawczych; urządzanie laboratorjów; kupno potrzebnych aparatów; zasiłki na pracownie naukowo-doświadczalne, bibljoteki fachowe i wydawnictwa, kursy dla pracujących naukowo lekarzy, kliniki doświadczalne, stypendja krajowe i zagraniczne, prowadzenie studjów teoretycznych i praktycznych w kraju lub zagranicą, pomoc osobom poświęcającym się walce z gruźlicą, nowotworami i innemi chorobami groźnie szerzącemi się w Polsce, szczególnie niebezpiecznemi dla ludzkości; nagrody za prace naukowe i inne sposoby prowadzenia w tym zakresie akcji badawczo-leczniczej. Zwierzchni zarząd fundacją sprawuje Rada Fundacyjna, złożona z prezesa mianowanego przez Ministra odnośnego resortu, oraz przedstawicieli świata medycznego i naukowego w Polsce. (Gaz. Pol. 7. XI. 1934.).

W dniu 30. IX. 1933. było zarejestrowanych w Polsce 172.859 inwalidów wojennych i wojskowych. Z nich 2482 wykazywało 85—100% stopień utraty zdolności do pracy, 27432 wykazywało 45—84%, reszta poniżej 45%. Największa ilość inwalidów przebywa w województwie poznańskiem (34,443), dalej w lwowskiem, krakowskiem i śląskiem (po około 20.000), najmniejsza w poleskiem (1907). (Wiad. Statyst. 31.1934).

Francja.

Echa lekarskie zamachu na króla Aleksandra. Śmierć króla Aleksandra była natychmiastowa. Natomiast kwestją omawianą w literaturze lekarskiej jest śmierć min. Barthou. Postrzał rewolwerowy strzaskał kość ramieniową uszkadzając tętnicę ramieniową. Dostarczenie min. Barthou do najbliższego szpitala trwało 40 min.; 20 min. przejazd, zaś 20 min. od chwili dostarczenia do szpitala do rozpoczęcia operacji. Zabieg polegał na podwiązaniu naczyń, oczyszczeniu rany i przelewie krwi spowodu skrwawienia. Ogólnie zwraca się uwagę na wielkie braki organizacyjne tak w organizacji pierwszej pomocy jak i w służbie szpitalnej, która wymagała aż 40 min. dla wykonania zabiegu ratującego życie.

Niemcy.

Rząd niemiecki ograniczył reklamowanie środków antykoncepcyjnych.

W Turyngii stworzono specjalne osiedle p. n. Germanenhof, w którem na jednorodzinnych gospodarstwach osadziło się 16 małżeństw, będących bez zarzutu z punktu widzenia nauki o dziedziczności. Każde małżeństwo zobowiązuje się spłodzić w ciągu 10 lat przynajmniej czworo dzieci, przyczem tylko potomstwo zdrowe dziedzicznie będzie się liczyło. Kandydaci, którzy tym zobowiązaniom nie podołają lub ich nie wypełnią, zostaną usunięci z osiedla do 3 miesięcy.

Szwecja.

Śmiertelność na gruźlicę w Szwecji według danych urzędowych wynosiła: Od r. 1891—98 — 282 na 100.000; od r. 1918—20 199 na 100.000; od r. 1921—26 — 159 na 100.000; od r. 1926—1930 137 na 100.000; w r. 1932 śmiertelność ogólna wyniosła 119 a śmiertelność na gruźlicę 88.

Rząd szwedzki zamierza zmonopolizować sprzedaż środków farmaceutycznych.

Hiszpanja.

Roczna nagroda w wysokości 18.500 pezetów ustanowiona została za badania nad rakiem w Hiszpanji przez wdowę po prof. ginekologji Sebastjanie Recasen.

Komunikaty.

Minist. Opieki Społecznej wydało okólnik w sprawie statutu przychodni przeciwweneryczych, który podaje dokładny schemat organizacji przychodni, obowiązków personelu, urządzenia wewnętrznego, rachunkowości i sposobów przedkładania sprawozdań.

Redakcja otrzymała:

Zbiór prac z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. pod kierunkiem prof. dr. *St. Ciechanowskiego.*

De Fourmestraux. Histoire de la chirurgie française. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

P. Brocq et G. Miginiac. Chirurgie du pancréas. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

R. E. Liesegang. Strahlentherapie in kolloidchemischer Betrachtung. Wyd. T. Steinkopff. Drezno i Lipsk 1934.

E. Boden. Elektrokardiographie f. die ärztliche Praxis. B. XIV. Wyd. T. Steinkopff. Drezno i Lipsk 1934.

K. F. Wenckebach: Herz — und Kreislauf-Insuffizienz. Medizinische Praxis. B. XII. Wyd. T. Steinkopff. Drezno i Lipsk 1934.

V. Mikulowsky. Syphilis cardio-vasculaire avec hémiplégie chez un enfant de 3 ans. Odb. z „Arch. des malad. du coeur". 1934.

B. Świątłowski. Przyczynek do zamknięcia przetoki potracheotomijnej. Odb. z „Pol. Przegl. Oto-laryng.". T. X. Z. 2.

B. Świątłowski. Ein Fall von Fistula colli mediana congenita. Odb. z „Monatschr. f. Ohrenhlk. u. Laryng.-Rhinol.". H. 9. 1934.

L. Regmunt-Sobieszczański. Niedostateczność oddechowa a gruźlica. Odb. z „Gruźlica". Nr. 3. 1934.

E. Sergent: Traité élementaire d'exploration clinique médicale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

Morel-Kahn: L'année électro-radiologique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 49. 2. grudnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Z. SZYMOŃSKI. Warszawa.
B. kier. polsk. ambul. trop. w Peru.

Choroba tęgoryjcowa.
(Ankylostomiasis et necatorosis).

Choroba spowodowana obecnością dużej ilości pasorzytów w jelitach cienkich. Rozprzestrzenienie jej jest olbrzymie, chorują na nią setki miljonów ludzi zamieszkałych na południe od równika. I choć to może wydać się zapatrywaniem krańcowem — to jednak tak jest: U każdego chorego zgłaszającego się w tropikach z anemją w pierwszym rzędzie należy wykluczyć ankylostomjazę.

Cierpienie to wyciska swe piętno na charakterze ludzi zamieszkałych w tropikach, na ich nastrój bezuczuciowy, przygnębiony lub obojętny, dzięki czemu bieg myśli jest wolniejszy, brak idei zabarwionych afektywnie i brak aktywności, objawiający się lenistwem.

Nowsze badania dowiodły, iż, aby obecność pasorzytów uczyniła większą krzywdę organizmowi, potrzeba, by około 500 pasorzytów przebywało w ustroju conajmniej 6 miesięcy.

Rozprzestrzenienie: We wszystkich krajach gorących i wilgotnych. Gorąco i wilgoć są niezbędnemi warunkami dla rozwoju larw. Ankylostomjaza jest rozpowszechnioną w całej Afryce z wyjątkiem pustyni Sahary oraz Marokka, Algeru i Tunisu t. j. północnych części Afryki.

W Azji, zwłaszcza w Indjach, Japonji i w Południowych Chinach jest cierpieniem również bardzo rozpowszechnionem.

W Afryce różni badacze znajdowali wskaźnik zakaźności wahający się od 60—86,6% (bad. fundacji Rockefellera). W Indjach Chandler znalazł go jako 90%, w południ. Chinach — 80%. W Ameryce Płdn. i Środkowej znajdowano wysoki procent zakażenia, szczególnie u ludności rolniczej. W Ameryce Środkowej Hill znalazł 47—90%. W Brazylji (Amer. Płd.) badania fundacji Rockefellera stwierdziły 57—99% zakażeń z przeciętną ilością 102—228 pasorzytów, co wskazuje na ciężki stopień infekcji.

Badacze z fund. Rockefellera stwierdzili, iż stosunek ***necator americanus*** do ***ankylostoma duodenale*** ma się w Ameryce Płd. jak 50:1, natomiast w Amazonji Brazylijskiej jak 4,7:1. Ostatnio badacze nalegają na konieczność badania nietylko wskaźnika endemicznego infekcji, lecz także i określenia wskaźnika intensywności infekcji; uważa się bowiem, że tylko te dwa mierniki dają łącznie orjentację i miarę szkód, które wyrządza ankylostomjaza (lub *necatorosis)* danej strefie. Oba te mierniki są ważne nietylko z tego powodu, lecz także mają znaczenie i dla lecznictwa masowego, w którem należy brać pod uwagę stopień intensywności infekcji dla ewentualnego 2—3 krotnego przeprowadzenia leczenia przeciwpasorzytniczego.

Stopień intensywności infekcji oceniamy na zasadzie ilości jaj pasorzyta w 1 g kału; badania fund. Rockefellera wykazały, iż jedna samica przypada na 48 jaj w 1 g kału.

Etjologja i epidemjologja: istnieją dwa rodzaje tęgoryjców: ***ankylostoma*** i ***necator***. Najważniejsze z nich są ***ankyl. duodenale*** z pierwszej grupy i ***necator americanus*** z drugiej. W tropikach znajduje się w przewadze ***necator americanus*** (bad. fund. Rockef. 50 : 1), w Europie natomiast spotyka się głównie ***ankylostoma***.

Pasorzyt jest koloru szaro-żółtego, o przekroju 0,5 mm, długości 12 mm samica i 10 mm samiec u ***ankyl. duod.;*** zaś 10 mm samica i 8 mm samiec u *necat. americanus*. Samicę można odróżnić od samca nietylko na podstawie wielkości, lecz także i po tem, iż samiec posiada na tylnym końcu rozszczepienie, zaś samica ma koniec ostry.

Ankylostomę można odróżnić od ***necator americ.*** przez badanie pod małem powiększeniem, stwierdzimy wtedy, że ***ankyl. duod.*** ma w jamie ustnej 4 zęby wentralne i 2 dorsalne (zapomocą tych zębów przysysa się do śluzówki jelita), natomiast ***necator*** nie ma zębów lecz dwie wargi; drugą różnicą między niemi jest to, iż rozdwojenie końca tylnego u samca ***ankyl. duod.*** jest szerokie, u ***necator americ.*** wąskie; — trzecią różnicą wymiar, o czem wzmiankowaliśmy.

U człowieka chorego znajduje się w kale duża ilość jaj pasorzytów; jaja są owalne, posiadają otoczkę, — między otoczką i zawartością widoczna jest warstwa przeźroczysta; w jajach spotyka się formy dzielenia na 2; 4; 6; 8. Odróżnić jaja *ankyl. duod.* od *necat. americ.* jest bardzo trudno (jaja tego ostatniego są w formie podłużniejsze). W kale oddanym przez człowieka chorego formują się larwy, które po szeregu przemian ulegają otorbieniu, larwy są zdolne do ruchów. Dla swego rozwoju t. j. dokonania cyklu ewolucyjnego larwy potrzebują wilgoci i temperatury 20°—30°. Poniżej 15° larwy prawie się nie poruszają, aczkolwiek temperaturę tę przetrzymują. Kwestja wilgoci jest bardzo ważną dla życia larw, bez wilgoci giną. Larwy w warunkach niesprzyjających nie ulegają transformacjom. Zwykle lokują się one na 10 do 15 cm w głąb ziemi, wyszukując sobie odpowiedni warunek ciepła i wilgoci.

Zakażenia w porze suchej w tropikach są rzadsze; — w porze deszczowej częstsze (Chandler w Indjach stwierdził mniejszy stopień zakażania się w porze suchej).

Zakażenie człowieka przez larwy dochodzi do skutku poprzez skórę i drogą ustną. Larwy wciskają się do skóry w okolicy mieszków włosowatych, pozbawiając się swej błony, stamtąd do krążenia żylnego i do serca prawego, do płuc, następnie przedziurawiają naczynia włosowate pęcherzyków płucnych, dostają się do oskrzeli i do śluzówki tchawicy i krtani, stamtąd do przełyku i do żołądka aż wreszcie do jelit cienkich, gdzie tworzą narządy płciowe i tak w ciągu 14 dni odbywa się pełna ewolucja i larwa staje się pasorzytem o zdefinjowanej płci; samica rozpoczyna wydzielać jaja. Cały okres migracji aż do wydzielania jaj trwa 5 tygodni. Pasorzyt odżywia się śluzówką jelit, w której nabłonek jest wszczepiony, odżywia się także krwią. Pasorzyt wydziela toksyny. Istnieją liczni osobnicy, nosiciele pasorzytów, u których nieliczne zarazki nie wywołują objawów chorobowych. Jednakże dla otoczenia są oni szkodliwymi, bo wraz z kałem wydalają jaja pasorzytów.

Symptomatologja i przebieg: obraz kliniczny jest w jednych wypadkach jaskrawym (gdy intensywność infekcji jest duża) w innych jest słabo zaznaczony.

W momencie wdrążania larw przez skórę chory czuje pieczenie, swędzenie, potem występuje obrzęk i zaczerwienienie. Zwykle te objawy skórne występują na stopie oraz między palcami, ale mogą wystąpić i na rękach przy pracy w kopalniach lub plantacjach. Czasami wdrążanie odbywa się niepostrzeżenie, bywają jednak wypadki, gdy dużo larw penetruje przez skórę tak, iż występuje rodzaj wyprysku. Zwykle objawy skórne prędko ustępują, chyba tylko wyjątkowo ulegają powikłaniu jak np. fagadenizacji.

Niektórzy autorowie obserwowali objawy płucne, które występują w czasie migracji przez pęcherzyki płucne.

Najdokuczliwsze są zaburzenia żołądkowo-jelitowe, a to objawy dyspeptyczne, brak apetytu lub apetyt wilczy, wielkie uczucie głodu zwłaszcza w nocy, bóle w nadbrzuszu, „burczenie" w brzuchu, biegunki i zaparcia, często naprzemienne, *meteorismus*, trochę śluzu i krwi w kale.

Gdy infekcja jest intensywną, występuje niedokrewność, która nadaje charakterystyczne piętno choremu na ankylostomjazę. Chorzy mają cerę woskowo-bladą z odcieniem ziemistym, skarżą się na zawroty głowy, wyczerpanie, zmniejszenie wydolności roboczej, później występują obrzęki na stopach i twarzy. Anemja występuje wskutek uszkodzenia śluzówki i ssania krwi przez pasorzyty oraz wskutek działania toksyn powodujących hemolizę. Loeb, Smith, Preti drogą doświadczalną wykazali działanie hemolityczne toksyn na czerwone ciałka krwi.

Badanie krwi należy przeprowadzić, gdyż jest to jeden z pewnych objawów, na którym oprzemy prognozę, ale nawet w bardzo ciężkich przypadkach dobrze przeprowadzona kuracja daje szanse wyleczenia.

W początkach ankylostomjazy zdarza się, że procent hemoglobiny spada gwałtowniej od ilości krwinek czerwonych. Anemja jest tem intensywniejszą, im bardziej intensywne jest zakażenie, oczywista, że nie można przeprowadzić absolutnie ścisłego związku matematycznego, bo wchodzą tu w grę czynniki nieobliczalne jak siła odpornościowa organizmu.

Były jednak próby ustalenia związku matematycznego. Darling utrzymuje na zasadzie swych badań, iż 11,7 pasorzyta daje stratę 1% hemoglobiny, Smillie, że 25 pasorzytów (t. zn. 1120 jaj w gramie kału) nie narusza hemoglobiny. Do obserwacji Darlinga zbliżają się badania Carra, który utrzymuje, iż poniżej 500 jaj w gramie kału nie narusza procentu hemoglobiny.

W ankylostomjazie ulega zmniejszeniu także ilość czerwonych krwinek; w rozmazie spostrzega się polychromatofilję, anizocytozę, poikilocytozę i eozynofilję (między 10%—20%). Po leczeniu następuje zwiększenie się hemoglobiny, czerwonych krwinek, zmniejszenie eozynofilji oraz zniknięcie anizocytozy i poikilocytozy. Pozatem w ankylostomjazie spostrzega się przerost serca, bóle w okolicy serca, arytmję, szmery anemiczne.

W przypadkach zaawansowanych spostrzega się ze strony układu nerwowego: łatwość nużenia się, lenistwo ,— u dzieci zwolnienie rozwoju intelektualnego i fizycznego, nastrój apatyczny, zahamowanie w sferze działania, nierzadko spostrzega się anomalje seksualne, parestezje oraz zaburzenia w sferze odruchów (często brak odruchu kolanowego).

Ankylostomjaza zwykle przebiega przewlekle, ostry przebieg cierpienia jest rzadkością, prawie wyłącznie u dzieci przy bardzo intensywnej infekcji. Przebieg zależy w pierwszym rzędzie od intensywności zakażenia, ale także wpływa nań stan sił odpornościowych, konstytucja, kondycja, warunki życia, choroby współistniejące.

Smillie i Augustine (z fund. Rockefellera) dzielą chorych na ankylostomjazę na pięć grup:

1) infekcje bardzo lekkie do 25 pasorzytów;
2) infekcje lekkie 25 — 100 pasorzytów;
3) infekcje średniego stopnia 101 — 500 pasorzytów;
4) infekcje silne 501 — 1000 pasorzytów;
5) infekcje bardzo silne 1001 — 3000 pasorzytów.

Badacze z fund. Rockefellera utrzymują, że wybitniejszą krzywdę organizmowi może uczynić dopiero 500 pasorzytów, które przebędą conajmniej 6 miesięcy w jelitach chorego. Ci, których Smillie i Augustine zaliczyli do 1 i 2 kategorji, są więc właściwie tylko nosicielami.

W Amazonji uczyniłem spostrzeżenie, że chorzy na ankylostomjazę są mało odporni na choroby zakaźne (śmiertelność u Indjan w czasie epidemji grypy i co dziwniejsze w czasie epidemji odry była bardzo wysoka).

Po wyleczeniu zakażenia wtórne są w tropikach regułą, co, jeśli wnikniemy w sprzyjające warunki dla rozwoju larw w tych stronach, jest zrozumiałe. To wcale jednakże nie przemawia przeciw wartości leczenia masowego, gdyż reinfekcje są zawsze znacznie słabsze, zaś o ile będziemy przeprowadzali kuracje co 6 miesięcy, to wszyscy reinfekowani praktycznie będą li tylko nosicielami pasorzytów a nie chorymi.

W zakończeniu pragnę podać jeszcze jeden zdumiewający objaw ankylostomjazy, a mianowicie geofagja t. j. jedzenie ziemi i to tylko specjalnych gatunków ziemi z gliną. Ankylostomjaza w płd.-wschodniej części Peru jest bardzo rozpowszechniona, sprzedawcy znają gusta ludności tubylczej, mają w handlu w halach targowych kawałki takiej ziemi, którą sprzedają w cegiełkach. W Amazonji widziałem dzieci odłupujące tynk z domów i jedzące go natychmiast i to w dużej ilości; zdarzało mi się widzieć, iż jadały one też kawałki odłupanej kory palmy. Podobne spostrzeżenia poczyniono w Afryce i Azji, przyczem jedni tłumaczą to zaburzeniami w sferze psychicznej, inni zaś poszukiwaniem pewnych czynników odżywczych. Tak czy inaczej już istniejąca ankylostomjaza ulega pogorszeniu, gdyż wcale nierzadko w tych cegiełkach znajduje się wielka ilość larw. Pozatem widywałem dzieci jedzące sól garściami.

Prognoza: w przypadkach lekkich i średnich dobra, w większości ciężkich — dobra. Możliwość reinfekcji wielka, lecz chorzy stają się tylko nosicielami.

Diagnoza: nie można polegać na skargach subjektywnych i na badaniu pobieżnem, koniecznie przy podejrzeniu należy badać kał.

W tropikach z zasady nie wolno choremu niedokrewnemu zalecić leczenia bez zbadania kału na jaja pasorzytów i wykluczenia ankylostomjazy.

Badanie kału należy przeprowadzić, gdy jest on świeżym: kawałek kału roztarty z wodą (o ile stolec jest twardy) należy położyć na szkiełko podstawowe, przykryć nakrywkowem i oglądać przy małem powiększeniu. Przy badaniu specjalnie na jaja *ankylostoma* nie potrzeba wykonywać wzbogacenia metodą Telemana, jaja bowiem są bardzo liczne. We wszelkich innych wypadkach zaleca się postępowanie Telemana: kilka kawałków kału należy zmieszać z eterem i kwasem solnym i równą ilością wody, wszystko to można (nie jest to koniecznem) przefiltrować przez sito włosiane i odwirować; formują się trzy warstwy, dolna to resztki jedzenia i jaja, środkowa rozłożone masy, górna tłuszcz. Jaja już przy niewielkiem powiększeniu są łatwe do rozpoznania, mają otoczkę, są nieco podłużne, między otoczką i zawartością jaja stwierdza się przestrzeń przeźroczystą.

Jak już wyżej powiedzieliśmy, celowem jest badanie ilości jaj w 1 gramie (dla poznania intensywności infekcji). Dobrą jest metoda Stolla: 3 gramy kału umieszcza się w próbówce 45 cm^3 i dopełnia się roztworem sody 4:1000, dodaje się perełki szklane, zatyka się korkiem gumowym i mocno wstrząsa się, badając następnie 0,15 cm^3 w specjalnej kamerze, następnie ilość jaj mnoży się przez 100, otrzymując w ten sposób ilość jaj w gramie.

Mówiliśmy już też, że na zasadzie badań Komisji fund. Rockefellera jest stwierdzone, że przeciętnie 48 jaj w 1 gramie odpowiada istnieniu 1 samicy. Przy badaniu kału zwrócić należy uwagę na cząsteczki pasorzytów, gdyż bez leczenia przeciwpasorzytniczego rzadko znajduje się całe pasorzyty. Ułatwia się również znalezienie sposobem Loosa, który polega na energicznem zmieszaniu kału z wodą i zostawieniu przez 5 minut w naczyniu, potem odlewa się wodę i dolewa nową, powtarza się tę manipulację aż do momentu, gdy woda w górnej warstwie nie jest mętną. Wtedy należy przejrzeć kał, w którym już gołem okiem stwierdzimy *ankylostoma, ascaris lumbricoides*, pierścienie tasiemców a zapomocą lupy można stwierdzić *oxyuris, trichocephalus dispar* oraz głowy pierścieniowych.

Profilaktyka: dla zapobieżenia zakażeniom w pierwszym rzędzie należy wpoić tubylcom (np. robotnikom na plantacjach) pojęcia o higjenie, o niezbędności załatwiania swych potrzeb naturalnych w ustępach zbudowanych wg. zasad higjeny i dezynfekowanych siarczanem miedzi lub sodą żrącą (1:100), które zabijają larwy. Wszystko to teoretycznie jest łatwe, — praktycznie bardzo trudne.

Niestety nowym reinfekcjom zapobiec nie można, natomiast można i trzeba dążyć do tego, by dana społeczność (emigranci czy robotnicy na plantacjach) nie miała w sobie dużo pasorzytów. Takie postępowanie zmniejsza możliwość reinfekcji. Aby dana społeczność nie miała dużo pasorzytów, należy przeprowadzać kuracje masowe co pół roku, to zmniejszy wybitnie ilość chorych na ankylostomjazę, zostaną oni już tylko conajwyżej nosicielami, ogólna wydolność pracy wzrośnie. W celach zapobiegawczych celowem jest używanie butów, które uniemożliwiają penetrację larw.

Ankylostomjaza zniknie, gdy podwyższy się poziom cywilizacyjny ludów tropikalnych, gdy będą wprowadzone ulepszenia cywilizacyjne, gdy kwestja epidemjologji choroby będzie zrozumianą i higjena stosowaną.

Leczenie: jest bardzo dużo preparatów zalecanych lecz tylko cztery są znakomite. Lekarz nie tropikolog zwykle stosowania preparatów przeciwpasorzytniczych się boi. Jest to zupełnie nieuzasadnione, należy tylko znać dawkowanie.

1. *Ol. Chenopodii* jest stosowanym w Ameryce oddawna, jest preparatem bardzo lubionym spowodu swej skuteczności. *Chenopodium* przeszedł szereg okresów, miał okresy, gdy odzywały się głosy, by go skreślić z lekospisu. Dziś wiemy, że to byłoby niesłuszne i te obawy europejskie w stosunku do tego preparatu spowodu jego rzekomo wielkiej toksyczności są nieuzasadnione. *Chenopodium* otrzymuje się z *C. ambrosioides*. Dawne obawy polegały na ogłaszanych w piśmiennictwie przypadkach śmierci, które były spowodowane przedawkowaniem lub nie daniem środka przeczyszczającego.

Na setki kuracyj przeprowadzonych w dorzeczu Amazonji nie miałem wypadków ciężkiego zatrucia. Jeśli czasami otrzymuje się wyniki raz dobre, raz złe to wskutek wahania się czynnika aktywnego, askarydolu od 40—80%. Najlepiej jest stosować *Ol. Chenopodii* jako *ascaridol „Bayer“*. Preparat ten sporządzony jest w perłach oraz w roztworze. Dla dorosłego należy zastosować naczczo 3 perły po 0,3 grama i po dwóch godzinach środek przeczyszczający, w roztworze należy dać 30—40 cm^3 dla dorosłego. Dzieciom stosuje się dawki odpowiednio mniejsze.

Darling poleca stosować 3 kapsułki *Ol. Chenopodii* po 0,5 co jedną godzinę, w godzinę po ostatniej dawce podaje środek przeczyszczający; kurację powtarza w 7 do 10 dni i w ten sposób osiągał wyrzucenie 99% pasorzytów.

Dziecku jednorocznemu 0,1 g.
Dziecku pięcioletniemu 0,4 g.
Dziecku dziesięcioletniemu 0,7 g.
Osobnikowi dwudziestoletniemu 1,5 g.

Ol. Chenopodii jest znakomity przeciw *ascaris lumbricoides*.

2) CCl_4 (czwórchlorek węgla). Wprowadzony przez Halla w 1931 r., został uznany za skuteczny i nietoksyczny. Podaje się go w kapsułkach lub w wodzie ocukrzonej. W Ameryce jest bardzo rozpowszechnione używanie tego preparatu, należy jednak pamiętać, że nie wolno go stosować u chorych na wątrobę i nerki, że nie należy przekraczać 4 cm^3, że w dniu, w którym chory bierze lek nie powinien pić alkoholu i jeść potraw tłustych. Lek ten jest obecnie uważany za lepszy od *Ol. Chenopodii* w ankylostomjazie.

Smillie i Pessoa podają, iż po 3 cm^3 leku chorzy wyrzucili 95% pasorzytów.

Dla dorosłego należy podawać 2 do 3,5 cm^3. W dwie godziny po podaniu leku można zastosować środek przeczyszczający, aczkolwiek sam lek ma własności czyszczące.

Dziecku jednorocznemu 0,3 g.
Dziecku pięcioletniemu 1,0 g.
Dziecku dziesięcioletniemu 1,5 g.
Osobnikowi dwudziestoletniemu 3,0 g.

Dotychczas jeszcze obawiają się dawek dużych, ja wśród setek chorych nie widziałem silnych intoksykacyj nawet przy 4,8 g. Obecnie jako regułę stosuje się do 3,6 grama.

H. O' Brien w Siamie zdaje sprawozdanie z leczenia 250.000 przypadków, w czem 3 przypadki śmierci z innych powodów. Maciel, brazylijski lekarz wojskowy stosuje wyłącznie CCl_4, otrzymywał on po dwóch dozach tego leku 92% wyrzuconych pasorzytów t. zn. przemieniał chorych w nosicieli. Utrzymuje on, że w marynarce brazylijskiej (większość marynarzy rekrutuje się z ludności rolniczej, narażonej na infekcje w większym stopniu niż ludność miejska) przy wstępowaniu do niej stwierdzają w 90% ankylostomjazę, którą opanowują znakomicie przez CCl_4.

3) *Ol. Chenopodii* + CCl_4. Ostatnio szereg tropikologów stosuje tę kombinację, która ma swe zalety, gdyż pozwala na stosowanie mniejszych dawek CCl_4, które nie szkodzą wątrobie, podczas gdy *Ol. Chenopodii* w mniejszej dawce nie atakuje centralnego układu nerwowego. Otrzymuje się wtedy jeszcze większy odsetek wyrzuconych pasorzytów, gdyż CCl_4 lepiej działa na ankylostomy zaś *Ol. Chenopodii* lepiej na *ascaris*, które prawie zawsze towarzyszą ankylostomie.

Najlepiej jest stosować *Seretina „Bayer"* + *Ascaridol „Bayer"*: 3 kapsułki *Seretin'y* i 2 perły *Ascaridol'u* co odpowiada 3,6 CCl_4 i 0,6 *Ol. Chenopodii*.

4) Tymol: Preparat skuteczny, daje intoksykacje, która jednak przy dobrem dawkowaniu nie jest silną; nudności, zawroty głowy, mrowienia w palcach występują często. Nie należy stosować tymolu u chorych na nerki, u alkoholików, — w dniu stosowania leku nie używać alkoholu, oliwy i tłuszczów.

Stosuje się (Lane): 3 gramy tymolu w kapsułkach w krótkich odstępach czasu, w dwie godziny po ostatniej kapsułce *magnesium sulfuricum*.

Dzieci jednoroczne 0,3 g tymolu.
Dzieci pięcioletnie 1,0 g tymolu.
Dzieci dziesięcioletnie 1,5 g tymolu.
Osobnicy dwudziestoletni 3,0 g tymolu.

5) Beta-naftol. Środek ten dawniej bardzo używany, dziś został nieco poniechany spowodu trochę mniejszej skuteczności od *Ol. Chenopodii*, CCl_4 i tymolu.

Mhaskar zaleca stosować 2,5 g i w dwie godziny potem olej rycynowy.

Piśmiennictwo.

Prace Halla, Darlinga, Chandlera, Sordona, Smillie, Darlinga i Smillie, Stolla, Lamberta, Joyeux, O'Brien, Fülleborna, Corta i wielu innych.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.
Dr. fil. M. PAWLIKÓWNA

O durze wysypkowym.

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Omawiając przed dwoma laty sprawy związane z durem wysypkowym, zwrócił uwagę jeden z piszących (P. G. L. 1932, Nr. 29—30), między innemi na trudności, jakie w ostatnich latach dla lekarza w Krakowie przedstawia rozpoznawanie duru wysypkowego.

Przypominamy, że te trudności rozpoznawcze uwarunkowane są następującemi okolicznościami: chorych na dur wysypkowy spotyka się rzadko, pojedynczo, czyli widuje się ich niezależnie od siebie, zarówno pod względem czasu zachorowania jak i miejsca zamieszkania; przebieg choroby bywa najczęściej łagodny, krótki, nieraz 8—10 dni wynoszący; do szpitala dostają się chorzy przeważnie z podejrzeniem o zupełnie inne cierpienie, i to zazwyczaj w ostatnich dniach gorączki; prawdopodobnie też w związku z tym późnym okresem choroby, w którym dostają się do szpitala, nie stwierdza się u nich często wysypki. Otóż ten brak wysypki — jeśli nie wyłącznie, to przedewszystkiem — sprawia, że możliwość duru wysypkowego nie przychodzi na myśl. W następstwie zaś tego zmiany toczące się w tym lub innym narządzie bierze się za cierpienie samoistne, a nie, jakby należało, za składową obrazu duru wysypkowego.

Tak też było u H. F. Zachorował nagle 29. VIII. 1932 r. wśród gorączki i silnego bólu głowy. W dwa dni później wystąpiło kłucie w klatce piersiowej po stronie prawej. Do szpitala przywieziono go 1. IX. 1932. W tym dniu stwierdzono u niego prawostronne, nieżytowe zapalenie płuc, do którego wkrótce, w czasie pobytu w szpitalu dołączyły się objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Kliniczne rozpoznanie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych znalazło potwierdzenie w wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn ten dnia 6. IX. zawierał 261 c. b. w 1 mm^3, zaś dnia 8. IX. już tylko 92 ciałek białych. Jednym i drugim razem płyn mózgowo-rdzeniowy szczepiony na pożywki okazał się jałowy. Gdyby nie badanie krwi w kierunku odczynu Weil-Felix'a, który w dniu 2. IX. wypadł wprawdzie ujemnie, ale zato dnia 7. IX. okazywał miano 1/100, a 9. IX. miano 1/400, nie wiedzianoby, że tu chodzi o dur wysypkowy. Nie stwierdzono przecież u H. F. wysypki, tego cechującego objawu omawianej choroby, nie było też innych danych, mogących podsunąć myśl o durze wysypkowym.

H. F. to już drugi chory, u którego widzimy dur wysypkowy, przebiegający pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. O pierwszym była mowa w poprzedniem doniesieniu.

Obrazy takie, jak ten i jak te przed dwoma laty opisane dowodzą wyraźnie, że wszędzie tam, i zawsze wtedy, kiedy chodzi o rozpoznanie odosobnionych i niecodziennych przypadków duru wysypkowego, posługiwanie się odczynem Weil-Felix'a jest konieczne. Pamiętać zaś przytem należy, że czasem nawet w ostatnich dniach gorączki badana krew nie posiada własności zlepiania szczepu X_{19}, a nabiera takowych dopiero w okresie zdrowienia. Zjawisko to nie jest taką rzadkością, jakeśmy to sobie wyobrażali, pisząc o niem po raz pierwszy przed dwoma laty. Od tego czasu bowiem spotkaliśmy się z niem znowu u trzech chorych. Najwyraźniej występuje ono u E. B. Zachorowała dnia 28. IV. 1934. Do szpitala skierowano ją w 5 dniu choroby z rozpoznaniem *Ty. exanthematicus*. Rozpoznanie nie ulegało wątpliwości wobec całego zespołu objawów, między innemi okazowej wysypki. Tymczasem odczyn Weil-Felix'a wykonany, jak to widać z tablicy, w przedostatnim dniu gorączki, cowięcej nawet w pierwszym dniu zdrowienia — wypadł ujemnie, a dopiero w 4 dniu zdrowienia okazał się dodatnim.

Już po napisaniu niniejszych uwag, przekonaliśmy się, że Dadej i Krahelska jeszcze przed laty (Przegląd Lekarski 1918 Nr. 1, 2, 3) mówią o występowaniu dodatniego wyniku odczynu Weil-Felix'a dopiero po spadku gorączki. Spotkali się z tem zjawiskiem aż w 25% badanych chorych.

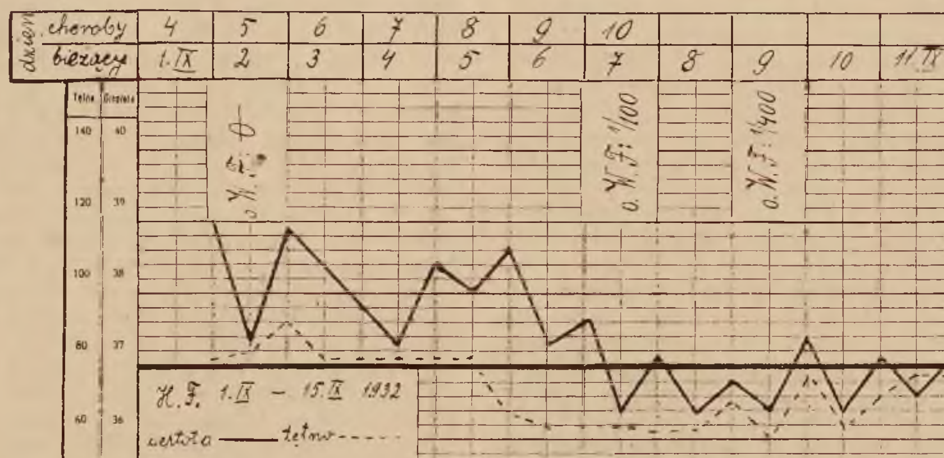
Jeśli mimo stwierdzenia tego stanu rzeczy nie odstępujemy od zamiaru podania naszych spostrzeżeń daleko skromniejszych od tych Dadeja i Krahelskiej, to dzieje się to poto, by rozpowszechnić wiadomość o nieznanem ogółowi zachowaniu się własności zlepnych krwi u niektórych chorych na dur wysypkowy.

Mówimy dalej o odczynie Weil-Felix'a u naszych chorych na *Ty. exanthematicus* z ostatnich kilku lat. Miano jego, mimo że krew badano w późnym okresie gorączki względnie w początkach zdrowienia, bywało u niektórych osób niższe, niż się je zwykło spotykać. Zdarzali się chorzy na dur wysypkowy względnie ozdrowieńcy po nim, których surowica zlepiała szczep X_{19} najwyżej w rozcieńczeniu 1/200 (w jednej pracowni), względnie 1/100 (w dwóch innych pracowniach). Wśród chorych, których surowica wykazywała tak niskie miano, bywali tacy, u których dur wysypkowy trwał 8—10 dni, ale wśród nich było również dwu, spośród których jeden gorączkował 17 dni, a drugi nawet 18 dni. A gorączkowali bynajmniej nie spowodu powikłań, ale spowodu duru wysypkowego! Więc nie w jakimś poronnym przebiegu choroby szukać należy przyczyny słabego występowania zlepników! I nie we własnościach szczepu, którym się posługiwano, skoro ten szczep zlepiały surowice innych chorych w wysokiem rozcieńczeniu! A te niskie miana stwierdzano nietylko w pracowni oddziałowej, ale i w pracowni J. W. Dyr. Dr. Eisenberga i J. W. P. Prof. Dr. Gieszczykiewicza, którzy jak w latach ubiegłych tak i teraz byli łaskawi użyczać nam swojej pomocy.

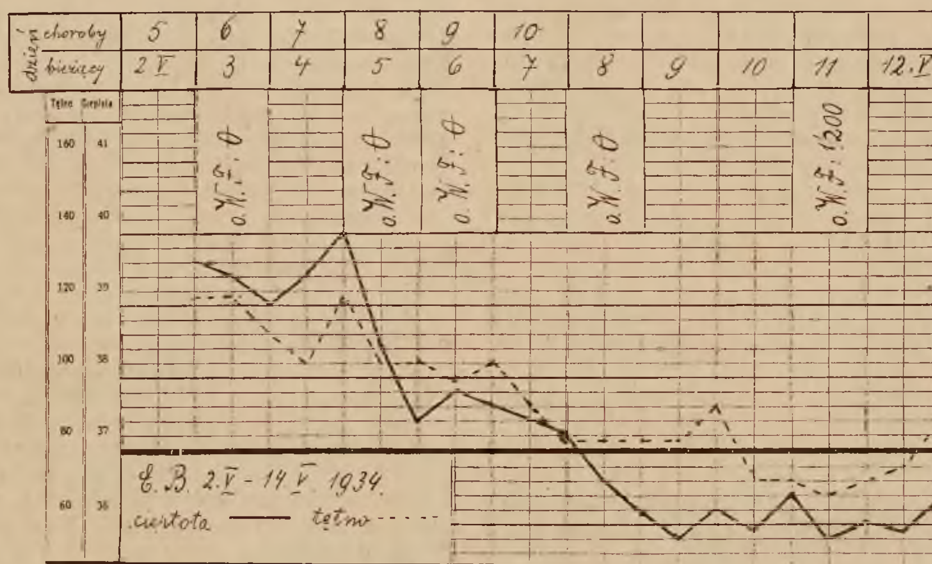
Mając możność w ciągu blisko 4 lat porównywać wyniki odczynów Weil-Felix'a, dokonywanych w trzech pracowniach, mogliśmy niejednokrotnie stwierdzać różnice w mianie zlepnem, dotyczące jednej i tej samej próbki między jedną, drugą i trzecią pracownią. Raz w tej, raz w tamtej pracowni miano było wyższe lub niższe. Jeżeli chodziło o silnie zlepiające surowice, to się to nie odbijało na jakości wyniku odczynu Weil-Felix'a. Ale w wy-

padkach surowic słabo zlepiających w jednej pracowni odczyn Weil-Felix'a wypadał dodatnio, a w drugiej ujemnie. Przy ponawianem badaniu krwi tego samego chorego w drugiej wzgl. trzeciej pracowni wypadał odczyn Weil-Felix'a, wcześniej lub później także dodatnio, czyli w drugiej względnie trzeciej pracowni również stwierdzano w surowicy znamiona duru wysypkowego, ale nieraz dopiero w 2—3—4 dni po wykazaniu ich w pracowni pierwszej. U jednego chorego F. W. nawet tak się złożyło, że krew 8-krotnie i drugi zdanie swe opiera na orzeczeniu pracowni, z którą współpracuje, a pracownie w tym wypadku opowiedziały się niezgodnie.

A jeśli ani w tej ani w innej pracowni nie powiedzie się wykazać zlepników, bo do wytworzenia ich nie przyszło? Wolno przecież myśleć o możliwości braku zlepników w tym czy innym przypadku poronnego duru wysypkowego, skoro w nich może niedostawać tego, czy innego objawu klinicznego? Dlaczegożby



Tablica I.



Tablica II.

badana w pracowni oddziałowej (5 razy w ostatnich dniach gorączki, a 3 razy w pierwszych dniach zdrowienia) nie zlepiała ani razu szczepu X_{19}. W drugiej pracowni na cztery badania trzy razy otrzymano wynik dodatni (1/100) i to dopiero w pierwszych dniach zdrowienia. W trzeciej pracowni wszystkie siedem razy stwierdzono dodatni odczyn Weil-Felix'a, z tego 6 razy miano było 1/100, a jeden raz 1/200. Jest to chory, o którym była mowa wyżej, że choroba u niego trwała 17 dni. Tutaj zaś dodajemy, że przebieg duru wysypkowego u F. W. był taki, że gdyby nawet we wszystkich trzech pracowniach i to za każdym razem odczyn Weil-Felix'a wypadł ujemnie, to mimo to nie mogłoby się mieć żadnych wątpliwości co do przyrody schorzenia.

Nie zastanawiamy się, czem spowodowana być mogła różnica w mianie jednych i tych samych próbek badanych w kierunku odczynu Weil-Felix'a, jaką się stwierdzało między jedną, drugą i trzecią pracownią. Nie daje nam natomiast spokoju świadomość, że przy słabych własnościach zlepnych, odczyn Weil-Felix'a może wypaść w jednej pracowni dodatnio, a w drugiej ujemnie. Mniejsza o to w okazowych obrazach duru wysypkowego. Ale zupełnie co innego, kiedy chodzi o odosobnione i niecodzienne przypadki, w których, jak wiadomo, o rozpoznaniu rozstrzyga wynik badania krwi. W takich razach zdarzyć się może, że u jednego i tego samego chorego jeden lekarz rozpozna, a drugi wykluczy dur wysypkowy. I nie będziemy się temu dziwili, bo jeden

znamiona spotykane w surowicy krwi miały stanowić wyjątek spośród innych składowych obrazu choroby? Jeśli więc tak się zdarzy, że w tym lub innym przypadku poronnym braknie własności zlepnych surowicy, to wtedy — przyjąć musimy — niejeden dur wysypkowy będzie dla nas zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, zapaleniem nieżytowem płuc, grypą lub innem cierpieniem. Oczywiście takie poronne postacie duru wysypkowego istnieją tylko w świecie myśli, bo w życiu, choć się zdarzać mogą, my ich nie dostrzegamy. Leżą bowiem poza granicą, do której sięga nasza możność rozpoznawania i różniczkowania.

Dr. Zdzisław ŚWIDER. Pabjanice.

Doc. Dr. Z. Goreckiemu w odpowiedzi.

Nr. 48 P. G. L. Str. 900.

Doc. G o r e c k i zarzucił mi: 1) twierdzenie, jakoby niesłuszne, że rola przepony i mięśni brzucha w fizjologji oddychania nie jest uwzględniana przez klinicystów; 2) podawanie faktów znanych, jako spostrzeżeń własnych; 3) pomijanie i lekceważenie spostrzeżeń autorów innych; 4) nieznajomość i niedocenianie piśmiennictwa polskiego oraz 5) przytaczanie go niezgodnie z brzmieniem tekstu.

Na zarzuty te odpowiem w innej nieco kolejności, gdyż zacznę od sprawy najważniejszej: nieznajomości i niedoceniania jakoby piśmiennictwa rodzimego. Otóż podkreślam, że jako lekarzowi i synowi lekarza polskiego jest mi piśmiennictwo polskie tak samo drogie, jak Doc. Goreckiemu, przeto zarzut nieznajomości, czy niedoceniania tego piśmiennictwa muszę odeprzeć najkategoryczniej.

Jeśli chodzi o znakomity podręcznik Prof. Orłowskiego, to tom I, który ukazał się na wiosnę r. 1933, a traktujący o chorobach serca, nie ma nic wspólnego z moją pracą „płucną"; co się tyczy tomu II, który ukazał się na wiosnę r. 1934, to Doc. G. przeoczył, że tom ten ukazał się dopiero po ukończeniu mych badań, a zatem w trakcie ich wykonywania nie mogłem z niego korzystać, bo jeszcze wtedy nie istniał. W nagłówku pracy swej, ogłoszonej na łamach P. G. L., podaję wyraźnie, że pierwszy odczyt wygłosiłem w Łodzi w maju, zaś drugi we wrześniu r. 1933, a więc na szereg miesięcy przed ukazaniem się książki w lutym 1934 r. Jakkolwiek z dzieła tego nie mogłem korzystać podczas wykonywania badań, przecież, po ukazaniu się go, przestudjowałem je niezwłocznie, aby pracę swą odpowiednio uzupełnić. Książkę tę przeczytałem bardzo uważnie; korzystam z niej też z wielkim pożytkiem w związku z badaniami, przeprowadzonemi obecnie, jednak w sprawie, będącej przedmiotem pracy ostatniej (zaburzenia mechanizmu oddechowego) nie znalazłem w tym podręczniku bliższych szczegółów, a więc do pracy swej, po przeczytaniu tego dzieła, nie miałem nic do dodania. Ponieważ nie pisałem polskiej bibljografji z zakresu chorób narządu oddechowego, a jedynie pracę na pewien temat specjalny, nie przytoczyłem więc dzieła wartościowego, które przecież tematu, mnie zajmującego, zupełnie nie omawia (niewątpliwie dlatego, że w podręczniku, przeznaczonym dla lekarzy-praktyków, słusznie niema miejsca na różne teorje, a jedynie — na fakty pewne).

Doc. G. zarzuca mi, że fakt występowania napięcia mięśni dolnej połowy klatki piersiowej i mięśni brzucha uważam za spostrzeżenie swoje, gdy istnieją przecież wyraźne wzmianki o tem zarówno u autorów dawniejszych, jak i w najnowszym podręczniku Prof. Orłowskiego; że zatem pomijam i lekceważę spostrzeżenia autorów innych, uważając je za własną „koncepcję". Nic podobnego! Zarzuty te świadczą, że Doc. G. pracy mej niestety dokładnie nie zrozumiał i że nie wie, co było właściwie przedmiotem mych badań. Jeśli w pracy swej piszę specjalnym (pochyłym) drukiem o objawie napięcia m. kl. piersiowej i m. brzucha, czynię to w celu podkreślenia, że objaw ten był dotychczas niedoceniany przez innych autorów (Doc. G. sam pisze o „wzmiankach", a więc krótkich jedynie notatkach o nim), nie był brany należycie pod uwagę w rozważaniach patogenetycznych. Przedmiotem mych badań był jednak nie sam fakt występowania tego objawu podczas napadu astmy, a wyświetlenie mechanizmu powstawania napadu astmy i rola (udział) w tym względzie objawu napięcia mięśni oddechowych. Nie opisywałem więc objawu zasadniczo znanego, choć nieuwzględnianego dotąd należycie przez autorów, jako spostrzeżenia nowego, własnego: starałem się jedynie wytłumaczyć, w jaki sposób powstaje, a to są sprawy zupełnie różne.

W pracy swej piszę przecież wyraźnie o autorach, którzy te objawy spostrzegali przede mną, a mianowicie: „Klewitz w swej monografji o astmie wspomina mimochodem, że mięśnie ściany brzusznej mogą być napięte, jak przy zwężeniu krtani i tchawicy. Hofbauer znowu, w swojej monografji, wspomina o napięciu mięśni kl. piersiowej, ale są to spostrzeżenia oderwane, bliżej nie powiązane". Jeśli więc wspominam o autorach, którzy ten objaw opisali przede mną, świadczy to, że ich nie pomijam. Jeśli uważam jednak ich spostrzeżenia za oderwane, nie znaczy to, że je lekceważę: podkreślam tem słowem jedynie, zgodnie z rzeczywistością, że objawom tym poświęca się nawet w obszernych monografjach o astmie tylko krótką wzmiankę i że nie podaje się mechanizmu powstawania tych objawów; że są to zatem istotnie spostrzeżenia „oderwane", bo niepołączone żadną myślą przewodnią.

Doc. G. zarzuca mi, że przytaczam piśmiennictwo polskie niezgodnie z brzmieniem tekstu. Dotyczy to monografji Doc. G. „O duszności", z którą zapoznałem się dopiero po ukończeniu swych badań. Wobec zarzutu niedoceniania piśmiennictwa rodzimego podaję parę faktów. Będąc w r. ub. we wrześniu 1933 r. w Warszawie z okazji V-go Ogólno-Polsk. Zjazdu Przeciwgruźliczego, wstąpiłem do bibljoteki Warsz. T-wa Lekarskiego, aby zapoznać się z najnowszem piśmiennictwem. W tomie X Polsk. Arch. Med. Wewn. z roku poprzedniego, t. j. 1932 r., znalazłem pracę Doc. G. p. t.: „Kliniczne postacie rozedmy płuc i jej leczenie", której nieznajomość autor mi zarzuca w swych uwagach. Mieszkając od kilkunastu lat na prowincji, w warunkach badaniom naukowym niesprzyjających (o braku tu bibljotek Doc. G. sam wspomina), dopiero z pracy tej (na str. 461) dowiedziałem się o monografji Doc. G. „O duszności". Poprosiłem o tę książkę, była jednak w czytaniu. Uważając za konieczne uwzględnienie pracy autora polskiego, który pisał o duszności, książkę tę kupiłem. Znalazłem w niej zdanie, że, jeśli chodzi o patogenezę napadu astmy, może należałoby przenieść punkt zaczepienia rozważań ze skurczu oskrzeli na mięśnie oddechowe. Ponieważ na fakt ten, na rolę czynnika obwodowego w patofizjologji astmy, zwracam uwagę w swej pracy, choć cel mych badań był inny, uważałem za konieczne wspomnieć z całą lojalnością o autorze polskim, któremu wprawdzie nie mam nic do zawdzięczenia (badania swe przeprowadziłem niezależnie od niego; z książką jego zapoznałem się dopiero we wrześniu r. 1933, a więc po ukończeniu swych badań, bo już po swym odczycie majowym w Łodzi), który jednak myśl podobną wypowiedział przede mną. Przytoczyłem dalej, w oryginale, następujące zdanie Doc. G., które Doc. G. w polemice ze mną pominął zupełnie milczeniem: „Oczywiście zagadnienie to wymaga dalszych badań, praca ta jednak wydaje mi się godną podjęcia". Tem samem dawałem do zrozumienia, że, lubo niezależnie od Doc. G., badania takie, których doniosłość on podkreślił, wykonałem. Czyż można dać więc większy dowód, że ceni się autora (polskiego!), jeśli z całą lojalnością przyznaję mu pierwszeństwo w wypowiedzeniu pewnej myśli (o roli czynnika obwodowego w powstawaniu napadu astmy), jeśli powołuję się na jego autorytet, aby podnieść walor pracy własnej!? Toteż ze zdumieniem i żalem przeczytałem o pomijaniu i lekceważeniu autorów innych, o niedocenianiu autorów polskich...

Doc. G. twierdzi, że przytaczam piśmiennictwo polskie niezgodnie z brzmieniem tekstu i że on właśnie padł ofiarą mej niedokładności w przytaczaniu zapatrywań autorów innych. Dlaczego Doc. G. zarzuca mi złą wolę i niedbałe cytowanie autorów? Dlaczego nie przypuścił, że może najwyżej go niedokładnie zrozumiałem? Że wolno mi było jednak zrozumieć go tak, jak podałem w swej pracy, wynika z następującego wyjaśnienia.

W opisie swego przypadku, którego obserwacja, podkreślam to, nasunęła Doc. Goreckiemu myśl o roli mięśni oddechowych w patogenezie napadu astmy, wspomina Doc. G. tylko o napięciu mięśni klatki piersiowej, zaś o napięciu mięśni brzusznych ani słowa. W celu podkreślenia wagi swego spostrzeżenia, że mięśnie wdechowe były napięte, zaznacza to autor w monografji specjalnym (rozstawionym) drukiem. Dalej pisze: „Przeglądając w podręcznikach opisy dychawicy oskrzelowej, znalazłem potwierdzenie powyższego objawu u Morawitza:... mięśnie wdechowe, także podczas wydechu, względnie mało wiotczeją i znajdują się w stanie tonicznego podrażnienia". Przytacza więc Doc. G., jako potwierdzenie swego spostrzeżenia o napięciu mięśni wdechowych, znowuż spostrzeżenie, które odnosiło się wyłącznie do napięcia mięśni wdechowych. Wyciągnąłem stąd więc słuszny wniosek, że Doc. G. w przypadku swym (o który mi specjalnie chodziło jako o spostrzeżenie autora polskiego) nie zanotował u swej chorej stanu napięcia (odruchowego) mięśni brzusznych. Dlatego też, pisząc o Doc. G.: „autor wypowiada pogląd, że być może w zaburzeniach czynności oddechowej podczas napadu astmy odgrywa rolę napięcie mięśni kl. piersiowej (o mięśniach brzusznych i przeponie autor nie wspomina) i t. d." — rozumiałem pod tem, że nie wspomina o napięciu m. brzusznych, a nie o m. brzusznych wogóle! Bowiem to napięcie mięśni wdechowych, co podkreśla autor specjalnym drukiem, było zasadniczym objawem, który mu nasunął myśl o roli obwodowych mięśni oddechowych w powstawaniu napadu astmy. Polemizując ze mną, podaje Doc. G. w swych uwagach następujący urywek swej pracy: „chora... „łapała powietrze" kilkoma wdechami, pomiędzy którymi nie było prawie wydechu, i gdy jej klatka piersiowa była już rozszerzona *ad maximum*, nastąpiło długie usiłowanie wydechu, w czasie którego mięśnie wdechowe były napięte. Chora czyniła wrażenie, że wydech jej to walka mięśni wydechowych, zwłaszcza jamy brzusznej, z mięśniami wdechowemi". Odróżniam: odruchowe napięcie *(tonus)* mięśni od świadomego ich napięcia, jako skurczu (t. j. wysiłku), podległego woli. Z opisu tego wnioskowałem więc, że m. brzuszne odruchowo napięte nie były, a nastąpiło jedynie świadome ich napięcie: „usiłowanie" wydechu. Dieulafoy, na którego powołuje się Doc. G. w swej monografji, spostrzeżeń własnych nie posiada („Dieulafoy podaje, że Sée i Wintrich..."), a powołuje się na Sée i Wintricha. O tych autorach pisze Doc. G., że „przypisują napad duszności oskrzelowej spastycznemu skurczowi mięśni oddechowych, przyczem mięśnie wydechowe nie mogą pokonać skurczu mięśni wdechowych". Czy Doc. G. jednak w swoim (!) przypadku zaobserwował stan spastyczny (odruchowe napięcie) m. brzusznych, z zapatrywań Sée i Wintricha chyba wnioskować nie mogłem. Następne zdanie

monografji bowiem brzmi: „W związku z powyższem spostrzeżeniem nasuwa się zagadnienie, czy napad dychawicy oskrzelowej nie jest wyrazem zaburzonego oddychania, występującego pod wpływem odruchu Breuer-Heringa...“ (Podkreślenie Z. Goreckiego). Doc. G. opiera się więc nie na powyższych spostrzeżeniach (w tej mierze: Sée i Wintricha), a wyłącznie na spostrzeżeniu własnem, w którem, przypominam to, pisze drukiem rozstawionym o napięciu tylko mięśni wdechowych. Zarówno w zdaniu tem, jak i w pracy o rozedmie płuc, wspomina autor o odruchu Breuer-Heringa. W pracy archiwalnej pisze G. na str. 517: ...„chory nie może oddychać, jego mięśnie wdechowe i wydechowe są równocześnie napięte, jakgdyby mechanizm i sprawność oddychania uległy zaburzeniu (zaburzenia w odruchu Breuer-Heringa)...“. Jak wiadomo, odruch ten polega na tem, że znaczne wdechowe rozciągnięcie płuca powoduje odruchowy wydech klatki piersiowej, zapad płuca — wdechowe jej rozszerzenie. A więc i stąd wnioskowałem o napięciu mięśni wdechowych i ewent. wydechowych tylko klatki piersiowej.

Wynika stąd, że w dobrej wierze pisałem tak, jak rozumiałem i rozumieć mogłem, i że nie było z mej strony niedbałego stosunku do pracy autora polskiego.

Doc. G. zarzuca mi wreszcie, że niesłusznie twierdzę, że klinika nie uwzględnia roli przepony, mięśni brzucha w fizjologji oddychania, bowiem w podręcznikach chorób wewnętrznych nie pisze się o tem, jako o sprawach ogólnie znanych, podkreślanych jednak ustawicznie w wykładach dla studentów. — Znowuż nieporozumienie. Nie twierdzę bynajmniej, że klinika wewnętrzna (mam tu na myśli pogląd panujący, a więc kliniki wewnętrzne wogóle) nic nie wie o roli przepony i m. brzucha w normalnym akcie oddychania, tylko że tych faktów znanych nie uwzględniła w patofizjologji oddychania, t. j. w celu wytłumaczenia mechanizmu powstawania napadu astmy. Piszę przecież w swej pracy, że dotychczasowa teorja astmy tłumaczy wydechowy charakter duszności istnieniem większego oporu podczas wydechu wskutek słabszych sił wydechowych (czynne mięśniowe siły klatki piersiowej pokonywują ten opór podczas wdechu, gdy słabsze, sprężyste, siły wydechowe pokonać go nie mogą). Otóż to twierdzenie o istnieniu zasadniczo słabszych sił wydechowych uważam za słaby punkt dotychczasowej teorji astmy; twierdzenie to jest niezgodne z prawdą, bowiem nie bierze tu się pod uwagę (zatem nie w wykładach o fizjologji oddychania, jak mniema Doc. G., a w podawaniu mechanizmu powstawania astmy, czyli duszności wydechowej) — istnienia silnego dodatkowego mięśnia wydechowego, t. j. mięśni brzusznych, które mogłyby wspomóc słabe „elastyczne“ siły wydechowe klatki piersiowej. Nasilona czynność m. brzusznych powinna byłaby zatem skompensować elastyczne siły wydechowe kl. piersiowej, innemi słowy: duszność o charakterze wydechowym nie powinna byłaby wogóle wystąpić. I w tem tkwi, wydaje mi się, wewnętrzny błąd logiczny dotychczasowej teorji astmy: jeśli nie uwzględni ona roli m. brzusznych, ratuje wprawdzie wydechowy charakter duszności, ale będzie w niezgodzie z fizjologją, bo pominie fakt istnienia silnego dodatkowego mięśnia wydechowego (m. brzusznych); jeśli weźmie go pod uwagę — nie wytłumaczy wtedy wydechowego charakteru duszności. A ponieważ ten wydechowy charakter duszności jest faktem, spostrzeżeniem realnem, przeto dotychczasowa teorja astmy, choć wiedziała z fizjologji oddychania o istnieniu i roli m. brzusznych, musiała w patofizjologji, świadomie czy podświadomie, pominąć ich istnienie milczeniem. Ja tłumaczę sobie — zob. szczeg. w mej pracy; również podaną poniżej tablicę — wydechowy charakter duszności: nie istnieniem zasadniczo słabszych, w porównaniu z wdechowemi, sił wydechowych, a odruchowem, patologicznem ich zahamowaniem; wydechowy charakter duszności zostaje uratowany, bo silny dodatkowy mięsień wydechowy, t. j. mięśnie brzuszne, których istnienie biorę już pod uwagę w rozważaniach patogenetycznych, ulega zahamowaniu.

Ze słów Doc. Goreckiego, że spostrzeżenia autorów innych podaję, jako własne i jako „koncepcję nową“, wynikałoby, że właściwie w mej publikacji niema nic nowego: i w ten sposób ze żmudnej kilkuletniej pracy, z bacznej obserwacji kilkudziesięciu chorych nicby nie zostało... To mnie zmusza do bliższego jeszcze wyjaśnienia, na czem polega istotnie moja koncepcja i czem się różni od dotychczasowej teorji powstawania astmy. Czynię to w sposób zwięzły, zestawiając najważniejsze punkty na poniższej tablicy:

Teorja dotychczasowa.

1. Siły wdechowe kl. piersiowej pokonywują opór.
2. Słabe siły wydechowe tej kl. nie mogą mu sprostać (o mięśniach brzusznych ani słowa).
3. Rezultat: przewaga wdechu nad wydechem i przeto zaleganie powietrza.
4. Zaleganie powietrza powoduje rozedmę płuc i
a) bierne rozszerzenie kl. piersiowej,
b) bierne obniżenie przepony.

Jest to teorja mechaniczna, oparta na tezie o niestosunku sił oddechowych do oporu w różnych fazach oddechu:

a) wdech: stosunek $\frac{\text{siły wdech.}}{\text{opór}}$ na korzyść wdechu.

b) wydech: stosunek $\frac{\text{siły wydech.}}{\text{opór}}$ na niekorzyść wydechu.

Koncepcja nowa.

1. Siły wdechowe kl. piersiowej pokonywują opór.
2. Znaczne siły wydechowe mięśni brzusznych mogłyby mu sprostać, ale ulegają odruchowemu zahamowaniu.
3. Rezultat: przewaga wdechu nad wydechem i przeto zaleganie powietrza.
4. Ale pozatem występuje:
a) czynne rozszerzenie kl. piersiowej (t. j. odruchowe jej ustawienie w fazie wdechowej)
b) czynne(?) obniżenie przepony.

Jest uzupełnieniem i korektą teorji dawnej, bo wprowadza czynnik patofizjologiczny:

a) odruch patologiczny wdechowego ustawienia kl. piersiowej.
b) odruch patologiczny zahamowania (osłabienia) czynności m. brzusznych.

Wysunięcie więc miast poprzedniej, wyłącznie mechanicznej, a niezgodnej z fizjologją, teorji astmy — koncepcji patofizjologicznej; wprowadzenie, na podstawie spostrzeżeń na chorych, do złożonego mechanizmu powstawania napadu astmy oskrzelowej (a więc świadome podkreślenie tego) dwóch odruchów patologicznych: odruchu wdechowego, ustawienia klatki piersiowej oraz odruchu zahamowania (osłabienia) siły wydechowej mięśni brzusznych; podanie wytłumaczenia działania leczniczego, gimnastyki oddechowej, które usuwa sprzeczności w koncepcjach dawnych, co przyczynić się może do spopularyzowania tej niesłusznie zaniedbanej metody czynnościowego leczenia astmy, — oto, co wydaje mi się w mej pracy rzeczą nową, a czego Doc. Gorecki nie dostrzega.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Mimowolne oddawanie kału u dziewczynki 9-letniej z kiłą wrodzoną.

Ze Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Władysław Szenajch.

Wanda Wi.[1]) Nr. 33.473, dziewczynka miejska, lat 9, przybywa do szpitala dn. 20-go listopada 1933 spowodu mimowolnego oddawania kału. Dziecko znajduje się w internacie i dalszy jego pobyt uzależniony jest od wyleczenia z tej przypadłości. Cierpienie trwa od kilku miesięcy i polega na bezwiednem oddawaniu skąpej ilości miękkiego kału za dnia, w czasie zabawy lub zajęć szkolnych, co 2—3 dni tak, że bielizna dziecka jest prawie stale zanieczyszczona. Dziecko nie ma biegunki, ani żadnych dolegliwości kiszkowych.

Wywiady dziecka stwierdzają przebycie odry w lipcu 1933 r. Rozwój dziecka był w pierwszem dzieciństwie normalny. Wywiady rodzinne donoszą o jednem rodzeństwie zdrowem w domu, o śmierci jednego rodzeństwa w pierwszym roku życia spowodu zapalenia mózgu i o 2 poronieniach matki we wczesnych miesiącach ciąży. Matka przechodziła przed 2 laty grypę z objawami mózgowemi. Ojciec dziecka, nieżyjący z matką, jest potatorem. O dziadkach dziecka brak szczegółów anamnestycznych.

---

[1]) Przypadek demonstrowany i omawiany przeze mnie na posiedzeniu klinicznem Warsz. Tow. Lek. dn. 22. V. 1934.

Badanie stwierdza: silną budowę ciała, wzrost 130 cm (zam. 127 cm), wagę 30 kg (zam. 26 kg), dość obfitą podściółkę tłuszczową, głowę o obwodzie zmniejszonym (50 cm zam. 52 cm), małżowiny uszne asymetryczne. Na wardze dolnej prostopadła szczelina. Owłosienie głowy obfite, oczy o żywym połysku. Zmarszczka nakątna *(Epicanthus)*, dość wielki język i niezgrabny kształt zgrubiałych palców rąk *(plump)* przypomina typ mongoloidyzmu. Ciepłota ciała normalna. Tętno 84. Objaw Aschnera 84/48. Parcie krwi Riva-Rocci 85/75. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Badanie przez odbytnicę ujemne. Brak rozszczepienia kręgosłupa przy badaniu zewnętrznem. Roentgen kręgosłupa ujemny, brak rozszczepienia kręgosłupa.

Badanie neurologiczne stwierdza: nierówność źrenic (lewa szersza). Oddziaływanie na światło i konwergencję dobre. Objaw Chwostka dodatni. Odruchy ścięgniste osłabione. Hipotonja mięśniowa.

Badanie rynolaryngologiczne stwierdza obecność miernego stopnia wyrośli adenoidalnych. Dno oka bez zmian.

We krwi 70% hem. (Sahli), 4,620.000 czerw. krw. 5.400 białych ciałek. Pał. 14, Segm. 37, Limf. 41, Kwasochł. 5, Mon. 3. Opadanie krwinek 5 godz. Odczyn Pirqueta ujemny, na luotest dodatni, Aldricha 30'. Nakłucie lędźwiowe wydostaje, przy ciśnieniu 20 cm Claude w pozycji leżącej, płyn jasny, przeźroczysty, z kłaczkami, niezapalny. Białka 0,40‰ (Sicard). Chlorków 0,7‰. Cukru 0,5‰. Mocznika 0,27‰. Odczyn Takata-Ara dodatni. Przyżyciowe barwienie stwierdza w osadzie odwirowanym obecność licznych limfocytów, skąpych komórek plazmatycznych i komórek śródbłonkowych. W kamerze Fuchsa-Rosenthala 21 limfocytów w 1 mm^3.

Badanie moczu ujemne, kał nie zawiera jaj pasorzytów.

Przebieg choroby: Obserwacja dziewczynki w szpitalu potwierdza istnienie dolegliwości, zauważonej w internacie. Oddawanie kału mimowolne odbywa się w odstępach dwudniowych, w skąpych ilościach za dnia, nie w nocy, niezależnie od normalnej defekacji i od jakichkolwiek dolegliwości trawiennych, niezależnie od moczenia i wreszcie od stanu psychicznego. Inteligencja dziecka jest nieco obniżona, jak to wynika z powolnego biegu myśli przy rachowaniu. Dziecko jest żywo pobudliwe, łatwo wybucha gniewem, ale w zabawie potrafi być wesołe i towarzyskie.

U dziecka zastosowano, oprócz leżenia w łóżku, podawanie *camphorae monobromatae* 0,04 3 razy dziennie, wcierki szarej maści 1,5 g oraz *stovarsoli* 0,25, raz na dzień, przez 4 dni w tygodniu. Po upływie 3 tygodni objaw chorobowy mimowolnego oddawania kału ustąpił.

Dnia 3-go stycznia 1934 roku powtórzone nakłucie wydobywa płyn mózgowy o tych samych własnościach fizycznych i chemicznych. W kamerze Fuchsa-Rosenthala 12 komórek w 1 mm^3. Dnia 8. I. 1934 dziecko opuszcza szpital w stanie dobrym. Od tego czasu dziecko, obserwowane ambulatoryjnie, utrzymuje się wolne od uprzednich dolegliwości.

Na podstawie przytoczonych wyjątków z protokołu choroby wynika, że w przypadku naszym chodziło o dziewczynkę 9-letnią, uczęszczającą do szkoły, która cierpiała na mimowolne oddawanie kału w dzień, niezależnie od jakiegokolwiek cierpienia przewodu pokarmowego. Dziecko jest żywo pobudliwe pod względem emocji. Lekko zaznaczona zmarszczka nakątna, kształt języka i palców przy nieco leniwym intelekcie przypominają typ mongoloidyzmu. Wspomniana mikrocefalja dowodzi również pewnego zaburzenia gruczołów dokrewnych.

Objaw Chwostka, objaw Aschnera, żywy blask oczu *(Widerschein, éclat brillant)*, przy zwiększonej lepkości krwi, w stosunku do niskiego ciśnienia krwi świadczy o pobudliwości naczynioworuchowej.

U dziecka szkolnego z opisaną konstytucją neuropatyczną obserwowano wystąpienie mimowolnego oddawania kału. Schorzenie to stanowi jednostkę chorobową dzieci wieku szkolnego. W diagnostyce różniczkowej należało wykluczyć inne postacie mimowolnego oddawania kału spotykane w wieku szkolnym. W przypadku naszym uderzała pora dzienna, nie nocna, oddawania kału, niezależność od t. zw. nocnego moczenia, brak rozszczepienia kręgosłupa. Brak hipertonji mięśniowej, sygnalizowanej przez F r e u d a i D u p r é w przebiegu *diuresis nocturna*. Brak skłonności do biegunki i niezależność od zaburzeń trawiennych. W przypadku naszym nie chodziło o t. zw. defekację emocyjną, ze strachu, albo o defekację, towarzyszącą asfiksji (jak w czasie tracheotomji lub intubacji w przebiegu dławca u dzieci). Nie chodziło również o zjawisko mimowolnego oddawania kału, spotykane w przebiegu psychoz, lub w śpiączce, w zamroczeniach, w zapaleniach wielu nerwów *(polyneuritis)*. W przypadkach takich zjawisko defekacji występuje w dzień i w nocy z równoczesnem moczeniem mimowolnem. Wreszcie nie chodziło w przypadku naszym o padaczkę, ani o *petit mal* padaczkowy. Nie uchwycono bowiem ani t. zw. aury, ani utraty przytomności.

Szereg szczegółów anamnestycznych, klinicznych i laboratoryjnych świadczy, że ustrój dziecka jest zakażony kiłą wrodzoną. Anamneza rodzinna wspomina o dwu poronieniach matki i o śmierci jednego rodzeństwa w pierwszym roku życia spowodu zapalenia mózgu. Matka dziecka przechodziła encefalopatję w związku z grypą. Ojciec dziecka jest alkoholikiem. Dziecko ma asymetrję małżowin usznych i rowek dolnej wargi, opisany przez M i l i a n a, jako stygmat kiły wrodzonej. Oprócz tego dziecko wykazuje nierówność źrenic. Jakkolwiek odczyn Wassermanna u dziecka jest ujemny, to jednak odczyn skórny na luotest (F e s s l e r i K i n d l e r) jest dodatni. Wreszcie płyn mózgowy dziecka wykazuje zwiększoną ilość białka i pleocytozę limfocytową oraz obecność małych komórek plazmatycznych przy barwieniu przyżyciowem. Wynik badania płynu mózgowego przemawia za istnieniem dyskretnej postaci zapalenia pajęczynówki *(arachnoiditis)*.

Jakkolwiek w przypadku naszym zastosowanie leczenia przeciwkiłowego zbiegało się z rychłem ustąpieniem od kilku miesięcy trwającego defektu w oddawaniu stolca, to jednak, w przekonaniu, że cierpienie to było raczej czynnościowe, nie chcemy w sposób prymitywny interpretować *post hoc* leczniczego.

Jak w każdym, najbardziej precyzyjnie udowodnionym przypadku konstytucji kiłowej jest rzeczą bardzo trudną przy dzisiejszym stanie wiedzy zakreślić ścisłą granicę między statyką a dynamiką choroby, tak i w tym konkretnym przypadku nie jest rzeczą łatwą rozstrzygnąć, w jakim stosunku pozostają poszczególnie zauważone dysfunkcje do charakteru i do lokalizacji zmian anatomicznych. To prawdopodobne, że, jak z protokołu choroby wynika, niewątpliwie poza dyskretnem schorzeniem kiłowem układu nerwowego, takiemu samemu zakażeniu uległy były gruczoły dokrewne i spowodowały w skutku nietylko pewne cechy endokrynopatji (jak mongoloidyzm, mikrocefalja), ale także objawy wzmożonej pobudliwości układu naczyniowo-roślinnego, pozostającego w bliskiej korelacji z układem dokrewnym. Taki zazwyczaj bywa mechanizm wszelkich endokrynopatyj zakaźnych. Bliższy mechanizm patologiczny objawu obserwowanej defekacji mimowolnej nie może być dopóty znany, dopóki nie jest ustalony fizjologiczny mechanizm oddawania stolca i lokalizacja ośrodka dla odbytnicy. Gdy większość autorów upatruje go w odcinku trzecim i czwartym (i piątym?) krzyżowym, to M ü l l e r umiejscawia go w zwojach sympatycznych miednicy. W myśl tej hipotezy, możnaby zaryzykować przypuszczenie o zakażeniu kiłowem ośrodka w zwojach sympatycznych miednicy.

Doświadczenia autorów G o l d t z a i E w a l d a, L a n g l e a, A r l o i n g a, F u l d a i in. wskazują, że zwieracz zewnętrzny odbytu przedstawia szczególne warunki. F r a n k l-H o c h w a r t h i F r ö h l i c h wykazali, że mięsień ten zbliżony jest pod względem reakcji i czynności do mięśni gładkich. Autorowie ci dlatego uważali za wskazane przenieść ośrodek napięcia *(Tonuscentrum)* do zwojów sympatycznych, przypisując jednak szarej substancji rdzeniowej w stożku końcowym wpływ regulacyjny na ten ośrodek sympatyczny. Znacznie dalej posunął się E. R. M ü l l e r. Według niego wogóle nie należy szukać ośrodków dla wypróżnienia pęcherza, odbytnicy i erekcji prącia w rdzeniu kręgowym, ale w zwojach sympatycznych miednicy.

Ponieważ schorzenie mimowolnego oddawania kału ma przypuszczalnie analogiczny mechanizm fizjopatologiczny, z t. zw. moczeniem nocnem, przeto możnaby szukać przyczyny w t. zw. myelo-dysplazji F u c h s a i P e r i t z a z rozszczepieniem kręgosłupa jawnem lub ukrytem. W przypadku naszym brak jednak współistnienia moczenia nocnego.

Skurcze, powodujące wypróżnienie kiszki odchodowej, są wynikiem odruchu, którego punktem wyjścia jest specjalna wrażliwość śluzówki i mięśniówki odbytnicy, wrażliwość, podrażniona przez kontakt treści kałowej. Nadmierna wrażliwość śluzówki może być przyczyną nagłych i żywych skurczów mięśni jelit i brzucha, które przezwyciężają opór atonicznego zwieracza odbytu.

Wpływ mózgu na pewne mimowolne stany defekacji, jak wiadomo, jest niemniej ustalony.

Badania M a r f a n a, ustaliły, że w 6 na 10 przypadków chodziło o dzieci z kiłą wrodzoną.

Prognoza cierpienia według M a r f a n a jest naogół dobra, bo znika z ustaleniem pokwitania lub wkrótce po niem. Samo przez się cierpienie nie jest więc ciężkie. Ale objawia ono stan neuropatji szczególnej i zmusza do szukania kiły wrodzonej. „Nawet gdy się nie znajdzie objawów kiły, jest rzeczą roztropną chorych takich poddać leczeniu swoistemu".

Streszczenie.

Dziewczynka pozornie zupełnie zdrowa przybywa 20. XI. 33 r. do szpitala spowodu od szeregu miesięcy trwającego mimowolnego oddawania kału w skąpych ilościach, za dnia, w odstępach 2 do 3-dn. Brak równoczesnego mimowolnego oddawania moczu, brak rozszczepienia kręgosłupa, niezależność od jakichkolwiek zaburzeń przewodu pokarmowego lub od silnych wzruszeń. Zachowana przytomność umysłowa i brak aury wykluczają możliwość zachodzącego ekwiwalentu padaczkowego. Cierpienie jest samo w sobie banalnym objawem czynnościowym neuropatji i wyrazem odchylenia w odruchu defekacji.

Anamneza rodzinna dziecka, obecność niektórych stygmatów kiłowych, nierówność źrenic, pleocytoza płynu mózgowego z obecnością komórek plazmatycznych pozwalają na rozpoznanie kiły wrodzonej dziecka. Odkrycie kiły u tej dziewczynki było dziełem przypadku przy okazji banalnego objawu mimowolnego oddawania kału u dziecka szkolnego.

Ponieważ zakażenie kiłowe swojem powinowactwem do tkanki nerwowej powoduje często stany ogólnej mniejszej wartościowości nerwowej, przeto zachodzi potrzeba uzależnienia neuropatycznego objawu mimowolnej defekacji od zakażenia kiłowego ustroju oraz potrzeba etiologicznego uwzględnienia na przyszłość także czynnika zakaźnego kiłowego u dzieci szkolnych, dotkniętych defektem mimowolnego oddawania kału. Dziecko było leczone specyficznie. Opuściło szpital rychło wyleczone.

Piśmiennictwo:

1) Marfan A.: Presse Méd. Nr. 1. 1934. — 2) Mikułowski Wł.: Nowiny Lekarskie. Z. 16. 1932. — Schweiz. med. Woch. 61. Jg. Nr. 25. 1931. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 34, 35. 1930. — 3) Oppenheim: Lehrb. d. Nervenhlk. Str. 143. 1913.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. J. MARZECKI. Warszawa.

Fragmenty z biodynamiki jonów w ustroju.

Zagadnienie procesów mikrofizycznych, przebiegających w żywym organizmie oddawna zaprząta umysły biologów i fizjologów. Współczesna fizyka wyjaśniła, że procesy energetyczne w kosmosie, wzgl. na naszej ziemi, mające wpływ na mikrotwory, o cechach korpuskularnych, poczynają się od ciał, składających się na budowę atomu, a więc elektronów i protonów, oraz ich równorzędnych postaci o odmiennych ładunkach, jak pozytronów oraz, ze zrównoważonym ładunkiem — neutronów. Biodynamiki tych ostatnich nie znamy jeszcze, natomiast niektóre własności biodynamiczne elektronów i atomów zjonizowanych poznaliśmy i o nich poniżej mówić będziemy.

Tak więc, najsubtelniejszym poznanym przez nas mikrotworem, jest jon, czyli atom zawierający ładunek dodatni lub ujemny, oraz, w świecie gazów, — elektron, jako jon niosący ładunek ujemny, bądź proton — jako jon dodatni.

Teorja atomistyczna poucza nas, że obojętny atom nie przejawia żadnych tendencyj do kojarzenia się z otaczającym go światem mikrotworów; jednak z chwilą gdy w wewnętrznym układzie obojętnego atomu zostanie naruszoną równowaga, co może nastąpić przez oderwanie jednego lub kilku elektronów, bądź przyłączenie elektronu, następuje zmiana stosunku energetycznego pomiędzy jądrem protonowem atomu, a jego układem zewnętrznym — elektronowym. Oderwanie elektronu tworzy jon dodatni, przyłączenie elektronu — jon ujemny. Tak więc, jon posiada określony ładunek, a zarazem siły sprzyjające do kojarzenia się zjonizowanego atomu z innemi otaczającemi go atomami, zależnie od istniejących warunków i innych, poznanych już własności jonu. Bodźcem, który wytrącił obojętny atom z równowagi może być inny atom, elektron lub energja promienista, np. promień pozafiołkowy, promień kosmiczny, wreszcie ciała radoczynne, promienie alfa, beta lub gamma i t. p.

Fizyka wskazuje na szereg czynników posiadających własności jonizacji atomów. Nauka o powstawaniu jonów stanowi piękny i obszerny dział fizyki, który dziś już nie jest obcy lekarzowi.

Aby pojąć, jak wielkie znaczenie posiada jon w życiu organizmu, należy zaznaczyć, że sprawa chemicznego powinowactwa, całej przemiany materji w ustroju. rozkład pokarmów, synteza złożonego białka ustrojowego z najprostszych aminokwasów, pozatem niezmiernie skomplikowany układ napięć energetycznych, wszystko to przebiega li tylko w postaci zjonizowanej.

Nic więc dziwnego, że biologja i fizjologia, a za niemi i terapja, w poznaniu problemów jonifikacji widzą wielki etap wiodący do pogłębienia wiedzy o życiu, zdrowiu i chorobie.

Najlepszym dowodem tego, cośmy wyżej powiedzieli, są wyniki prac nad wpływem jonów atmosferycznych na ustrój, jakoteż badań nad działaniem sztucznie zjonizowanego powietrza na przebieg niektórych biofizycznych procesów w ustroju.

Mamy w ręku gruby tom zawierający szereg prac wykonanych w „Instytucie jonifikacji" w Moskwie, znajdującym się pod kierunkiem Prof. Czyżewskiego. Gdy zestawimy prace te (w znacznej części znane z badań innych europejskich autorów i traktowane w danym przypadku jako jeszcze jeden poważny dowód w szeregu tego rodzaju obserwacyj), z całokształtem badań nad biodynamiką jonów, nabierzemy wyobrażenia, jak poważną rolę odgrywa jon w podstawowych procesach przemiany i energetyzmu ustrojowego.

W „Nowinach Lekarskich" r. b. ukazała się obszerna praca Prof. Korczyńskiego traktująca o własnościach fizycznych i biodynamicznych jonów atmosferycznych.

W artykule niniejszym podajemy garść wiadomości o działaniu jonów na ustrój.

Badania Czyżewskiego i Wasiljewa oparły się na klasycznej teorji Bernsteina o prądach bioelektrycznych, ogłoszonej w 1912 roku, a polegającej na roli potencjałów błon komórkowych, pozatem na teorji Beutnera o potencjałach elektrycznych dwóch faz, teorji Michaelisa — o stanie elektrycznym koloidów błony komórkowej oraz teorji Kellera — o komórkowych anodach i katodach.

Badania powyższych autorów doprowadziły do stwierdzenia istnienia przemiany elektrycznej w układzie aeropoetycznym oraz w komórkach tkanek ustrojowych.

Metodyka elektroforezy wskazuje, iż komórki tkanek oraz erytrocyty w polu elektrycznem posuwają się ku anodzie. Z tego wynika, że powierzchnia ich otoczek posiada ładunek ujemny.

Jednakże rodzaj ładunków w środowisku błony oraz na zewnętrznej i wewnętrznej jej powierzchni odmienny jest u erytrocytów jak też i komórek tkankowych, ustalono bowiem, że błony komórek tkankowych przepuszczają katjony, natomiast błony erytrocytów — anjony.

Zgodnie z obserwacją Bernsteina nad rodzajem prądów elektrycznych w błonach stwierdzono, że błony komórkowe tkanek naładowane są dodatnio, powierzchnia błony erytrocytów — ujemnie. W myśl prawa elektrodynamiki, na wewnętrznych powierzchniach jednych i drugich błon znajdują się ładunki przeciwnego znaku. Na zasadzie tychże praw, pomiędzy stabilizowanemi komórkami ścian naczyń, a biegnącemi obok erytrocytami istnieje elektrostatyczny stosunek powodujący pewną neutralizację zewnętrznego dodatniego ładunku komórek, a więc ich depolaryzację.

W przypadku wzmożenia stopnia polaryzacji komórki tkankowej, powstają zjawiska odwrotne w postaci depolaryzacji biegnącego obok erytrocytu, który oddaje komórce część swego ładunku ujemnego.

W myśl powyższego, pomiędzy tkankami naczyń, a krwią istnieje stałe współdziałanie elektrodynamiczne. W wyniku takiego stałego współdziałania biegunowo przeciwnych napięć energetycznych — polaryzującego i depolaryzującego, ustala się pewien stan, dla ustroju normalny, w postaci stale zmiennej elektrostatycznej równowagi. Reasumując powyższe, wnioskujemy, że nadmierna polaryzacja erytrocytu prowadzi do depolaryzacji komórki i odwrotnie.

Gdy chodzi o ustalenie czynnika powodującego powyższe zjawiska, to należy szukać go we wdechanem powietrzu zawierającem naturalną, a niekiedy nadmierną ilość jonów.

Przy ujemnej unipolarnej jonizacji wdechanego powietrza powstaje zmniejszenie naturalnej dodatniej polaryzacji komórek nabłonkowych pęcherzyków płucnych, przy dodatniej — procesy te przebiegają odwrotnie.

Poruszające się w krwiobiegu erytrocyty, stykając się z różnemi narządami, stają się czynnikiem powodującym zmiany rodzaju i stopnia ładunku komórek narządów.

Powyższe zjawiska przebiegają zależnie od ładunku wdechanych z powietrzem jonów, mianowicie:

a) Wdechanie ujemnych jonów powietrza powoduje depolaryzację komórek tkankowych ustroju, natomiast wdechanie jonów dodatnich wzmaga polaryzację tychże.

b) Wzmożenie pobudliwości komórek ustroju podnosi polaryzację erytrocytów, a więc ich zewnętrzny ładunek.

c) Obniżenie polaryzacji erytrocytów hamuje zdolność wymienną komórek tkankowych.

Przychodzimy do wniosku, że:

1. Wdechanie ujemnie naładowanego powietrza prowadzi do wzmożenia pobudliwości komórek, do zachowania przez nie tego stanu przez pewien czas oraz wzmożenia przemiany gazowej i ogólnej.

2. Wdechanie dodatnio naładowanego powietrza powoduje osłabienie pobudliwości komórek, upośledzenie przemiany, oraz upośledzenie stanu psychicznego.

Wywody powyższe znalazły potwierdzenie w pracach Caspari'ego, Dessauera i Czyżewskiego.

Badacze ci stwierdzili, że ujemna jonizacja wdechanego powietrza powoduje wzmożenie czynności układu wegetatywnego, energji płciowej, przemiany ogólnej, zarówno *biotonus* somatyczny jak i psychiczny ulegają wzmożonej czynności. Przy dodatniej jonizacji wdechanego powietrza wszystkie powyższe objawy ulegają depresji.

Nagromadzenie jonów ujemnych w pęcherzykach płucnych powoduje depolaryzację komórek nabłonkowych tego układu, czyli wzmożenie przenikliwości ich dla dopływającego do krwi tlenu i wydalanego kwasu węglowego. Jonizacja dodatnia powoduje efekt przeciwny.

Objawy powyższe obserwował Caspari oraz Czyżewski i Heppel.

Na zasadzie wyżej wyłuszczonych danych, schematycznie proces omawiany przedstawia się następująco:

Jonizacja ujemna wdechanego powietrza wytwarza depolaryzację komórek układu respiracyjnego, co powoduje polaryzację erytrocytów i następnie depolaryzację wszystkich innych komórek tkankowych. Działanie takie wzmaga czynność ustroju. Jonizacja dodatnia odwraca powyższe procesy i powoduje obniżenie czynności ustroju.

Wdechanie nadmiernej ilości jonów tego lub innego znaku przyczynić się może do zmian podstawowych biologicznych procesów w ustroju w postaci nadmiernego wzmożenia ich czynności o charakterze zahamowania parabiotycznego.

Wyżej przytoczone obserwacje nasuwają ważne pytania:

1. Jakie fizjologiczne znaczenie posiada fakt, że błona erytrocytów wybiórczo przepuszcza anjony i jest spolaryzowana inaczej niż błona wszystkich innych komórek tkankowych przepuszczających katjony?

2. Czy składniki krwi, a specjalnie erytrocyty nie stanowią czynnika regulującego stan elektrobiotyczny tkanek i odwrotnie, czy tkanki nie są regulatorem energetyzmu składników krwi?

3. Czy istnieje jakikolwiek związek pomiędzy elektrycznością atmosferyczną (stałą naturalną jonizacją powietrza) a energetyzmem ustrojowym, decydującym o bioelektrycznych procesach przebiegających w ustroju?

4. Czy istnieje współdziałanie pomiędzy różnemi składnikami ustroju, powstające drogą zmian energetycznych własności krwi?

O ile istnieje takie współdziałanie, Czyżewski proponuje nazwać je „elektrodynamiczną koordynacją narządów".

* * *

Dotychczas omawialiśmy wpływ jonów obu znaków na ustrój; teraz zwróćmy uwagę na środowisko otaczającego człowieka powietrza, w kierunku jonizacji tegoż. Jak wiadomo, atmosfera zawiera od 19.98% do 22% tlenu; 71,15% do 77,92% azotu; od 0.3‰ do 3‰ CO_2. Znaleziono pozatem w powietrzu inne związki jak węgiel, węglowodory, amoniak, tlenki azotu, gazy obojętne z grupy argonu, wolny wodór, wodorotlenki i ozon. Średnia ilość drobin będących w powietrzu zależy od temperatury i ciśnienia. Przy 0^0 i 1 atmosferze, 1 cm^3 zawiera $2.77.10^{19}$ drobin i waży 0,00129 g. Cyfra ta zawiera $0,58.10^{19}$ drobin tlenu i $2,17.10^{19}$ drobin azotu.

Prace Eberta, Elstera i Geitela przyczyniły się do stworzenia t. zw. teorji adsorbcyjnej. Ustalono, że przez górne warstwy ziemi przesącza się powietrze zawierające radoczynną emanację, wskutek czego jest zjonizowane.

Jony ujemne przeważnie oddają ziemi swe ładunki, natomiast jony dodatnie przedostają się do przyziemnych warstw powietrza. Ebert udowodnił, że powietrze wydostające się z ziemi zawiera nadmiar jonów dodatnich. Ładunek samej ziemi w stosunku do atmosfery jest ujemny, przytem dodatnie ładunki powietrza dążą ku ziemi.

Badania nad szybkością ruchu jonów doprowadziły do wykrycia trzech podstawowych ich wielkości, są to:

1) Lekkie jony, 2) średnie jony Pollocka, 3) ciężkie jony Langevina.

W powietrzu obserwujemy ujemne jony tlenu, rzadziej ujemne i dodatnie jony azotu, oraz ujemne jony dwutlenku węgla. W warunkach powodujących nadmiar jonów dodatnich w powietrzu, znajdują się jony dodatnie tlenu, azotu oraz wolnego wodoru.

Naturalnemi czynnikami jonizującemi powietrze są a) emanacja radu znajdująca się w powietrzu, b) radoczynne promieniowanie ziemi, śniegu etc., c) zjawiska fotoelektryczne, d) promienie ultrafioletowe, e) promieniowanie słońca korpuskularne, f) promienie kosmiczne.

Zwróćmy teraz uwagę na biologiczne działanie zjonizowanego powietrza.

Badania nad działaniem ozonu na ustrój pierwszy rozpoczął Schübler w 1810 roku. Schönbein w 1840 r. badał działanie ozonu na oddychanie i stwierdził, że myszy giną przy koncentracji ozonu 1 na 6000 części powietrza.

Czemezow stwierdził, że ozon poraża ośrodek oddechowy. Pod wpływem ozonu następują procesy zapalne w płucach lub znaczne ich podrażnienie. Ozon tylko w specjalnych warunkach może przedostawać się do krwi i do chwili obecnej nie posiadamy wskazówek, aby mógł on spowodować proces utleniania krwi.

Zastosowanie ozonu w celach leczniczych nie ma uzasadnienia. Dotyczy to również związków azotowych NO_2H; NO_2; NO, które w koncentracji 0,5 — 1 mg na litr mogą spowodować śmierć. Słabsze koncentracje tych związków powodują methemoglobinurje, oligurje oraz zmiany czynnościowe serca (Curschmann, Schmieden, Schverin). Również niewiele możemy powiedzieć o azocie atomowym, biorącym udział w tworzeniu podstawowych procesów biogenetycznych.

Jony powietrza a koloido-elektrolityczny skład komórek.

Przeniknąwszy przez błonę komórkową jony poczynają współdziałać z protoplazmą komórek stanowiących zespół roztworów koloidalnych o wysoce złożonym składzie. Protoplazmę rozpatrujemy jako koloid hydrofilowy.

Przebieg i natężenie przemiany wewnątrzkomórkowej zależne są od koloidalnego stanu komórki, jej energetyzmu drobinowego, środowiska dyspersyjnego, stanu cząsteczek dyspersyjnych i zdolności tych ciał do dyfuzji, wytwarzania nowych połączeń, koagulacji, adsorbcji i szeregu innych funkcyj regulujących równowagę i czynność żywego ustroju.

Fermenty wpływające na przemianę wewnątrzkomórkową stanowią niewątpliwie również koloidy ze wszystkiemi ich własnościami bioenergetycznemi.

Jony H i OH przenikają do komórek w postaci niezdysocjowanych drobin kwasowych lub zasadowych i dopiero wewnątrz komórki rozpadają się na jony.

Przenikanie jonów do komórek zostało stwierdzone. Proces ten przebiega wybiórczo zależnie od znaku ładunku.

Powstaje pytanie, czy jony powietrza przedostają się do krwi, przenikając przez komórki bezjądrzaste ścian pęcherzyków płucnych oraz nabłonek włośniczek, czy też zostają adsorbowane przez powierzchnię nabłonka oddechowego i działają na składniki krwi drogą indukcji elektrostatycznej.

Bernstein twierdzi, że funkcja życiowa komórek zależną jest od ich przenikliwości. Podczas narkozy przenikliwość komórek słabnie i jednocześnie słabnie ich działalność życiowa. Czyżewski, opierając się na szeregu doświadczeń, stwierdził, że pod wpływem zjonizowanego powietrza następują zmiany w chemizmie i własnościach fizycznych krwi. Badania dokonane w 1925 r. nad działaniem jonów na krew świnek morskich wykazały wzrost hemoglobiny i zwolnienie opadania krwinek czerwonych. Obserwacje dokonane w latach 1927 — 1932 nad szczurami, świnkami morskiemi i krowami, również stwierdziły wzrost hemoglobiny oraz zmiany pH krwi. Zmiany odczynu opadania krwinek w kierunku zwolnienia obserwowane były u chorych gruźliczych, którym stosowano wdechanie powietrza ujemnie zjonizowanego. Wskazuje to na wzmożenie stabilizacji krwinek czerwonych w układzie koloidalnym krwi.

Badania Landa-Glaz nad działaniem ujemnej i dodatniej jonizacji na odczyn opadania krwinek oraz na odczyn koagulacji koloidów surowicy krwi w obecności glinu wykazały, że: odczyn opadania krwinek pod wpływem działania jonów ujemnych zwalniał się; pod wpływem działania jonów dodatnich — przyśpieszał się. Odczyn koagulacji koloidów surowicy w obecności glinu, po zadziałaniu jonów dodatnich daje osad i zmętnienie. Przy ujemnej jonizacji surowica staje się bardziej stałą, nie koaguluje. Z tego wywnioskowano, że naturalny ładunek elektryczny erytrocytów i koloidów surowicy, przy ujemnych ładunkach — wzmaga się, przy dodatnich słabnie.

Badania te znajdują potwierdzenie w teorji Höbera, zgodnie z którą przyśpieszenie odczynu opadania krwinek powstaje wskutek tego, że ujemny ładunek krwinek stopniowo neutralizuje się na ich powierzchni drogą adsorbcji przez ciała białkowe będące w stanie grubej dyspersji i posiadające ładunek dodatni.

Erytrocyty, w ten sposób zneutralizowane, zbijają się w postaci słupków (aglomeracja) i dążą do wypadnięcia z roztworu, przyśpieszając zjawisko opadania krwinek. Badania nad krwią tętniczą i żylną oraz mikro-elektroforeza, przed i po obserwacji nad działaniem na krew powietrza zjonizowanego, mogłyby głębiej wyjaśnić powyższe zagadnienie.

Działanie zjonizowanego powietrza na bakterje in vivo.

W niektórych stanach chorobowych krew zawiera zawiesinę bakteryjną. Bakterje utrzymują się w stanie zawiesiny na zasadzie wzajemnego odpychania się ujemnych ładunków właściwych komórkom bakteryjnym.

Aglutynacja bakteryj następuje wówczas, gdy jednoimienne ich ładunki słabną.

Niewątpliwie, że wzrost, odżywianie i rozmnażanie się bakteryj we krwi zależne są od obecności w niej wolnych jonów. Zmiany w koncentracji jonów bezwzględnie winny odbić się na zasadniczych funkcjach bakteryj. Możemy tu wyrazić przypuszczenie, że fagocytoza, aglutynacja i precypitacja stanowią rezultaty zmian w układzie koloidalnym krwi.

Rzeczywiście stwierdzono, że aglutynacja następuje wówczas, gdy jednoimienny ładunek słabnie, czyli zostaje zobojętniony przez odmienny ładunek. Northrop i De Kruif wykazali, że bakterje aglutynują się wówczas, gdy różnica potencjałów pada poniżej 15 m. V.

Bernstein w swej teorji nieco inaczej tłumaczy działanie zjonizowanego powietrza na bakterje, mianowicie, wychodzi on z założenia, że wzmożenie polaryzacji komórek bakteryj zmniejsza ich zjadliwość, a zatem i wydzielanie toksyn.

* * *

Reasumując wyżej przytoczone spostrzeżenie nad działaniem na ustrój zjonizowanego powietrza, a właściwie jonów w niem zawartych, możemy przyjść do wniosku, że jon stanowi czynnik biodynamiczny, niezbędny do podtrzymania podstawowych procesów życiowych, że jest czynnikiem bodźcowym w przebiegu wszelkich procesów przemiany i syntezy w ustroju.

Jednakże wysuwa się tu kardynalne prawo panujące zarówno we wszechświecie jak i w ustroju żywym począwszy od najdrobniejszych jego składników, polegające na tem, iż każde zjawisko opiera się na dwoistem podłożu. Jeżeli istnieją promienie mające jednocześnie budowę korpuskularną i falową, jeżeli istnieje energja dodatnia i ujemna, jeżeli w żywym ustroju układ mięśniowy, nerwowy, wydzieliny i czynność gruczołów dokrewnych, ciała wpływające na odczyn krwi i t. d., wszystko to reguluje się na zasadzie dwoistości antagonistycznej, przeto nie możemy twierdzić, że przy stosowaniu leczniczem jonów ujemnych czy też dodatnich, otrzymywanych przy pomocy aparatów efluwjalnych, działanie jonizacji ujemnej posiadać ma dobroczynny wpływ na ustrój, natomiast — jonizacja dodatnia — obniżać ma czynność ustroju.

Obydwa te zjawiska energetyzmu naturalnego są konieczne dla życia ustroju, gdyż wzmożenie przenikliwości komórek tkankowych przez ich depolaryzację bynajmniej nie jest zjawiskiem dodatniem, jak nie jest zjawiskiem dodatniem nadmierna polaryzacja krwinek czerwonych.

To samo uzyskalibyśmy, gdyby proces powyższy poprowadzić w kierunku odwrotnym.

Dlatego też problem jonifikacji ustroju w celach leczniczych wymaga ogromnego wkładu skomplikowanej pracy doświadczalnej.

Dobrze jednak jest, że pracę w tym kierunku rozpoczęto.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław BUHN. Lwów.
Lekarz Nacz. Państw. Poradni Szkolnej we Lwowie.

Działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie w roku szkolnym 1933/34.

Wzorem lat ubiegłych roztaczała Państwowa Poradnia Szkolna we Lwowie swą opiekę nad młodzieżą szkolną 70 szkół powszechnych, 16 gimnazjów, 6 seminarjów nauczycielskich i 2 szkół zawodowych. W roku sprawozdawczym pracowało w Poradni 14 lekarzy i 4 siły pomocnicze. Liczba godzin ordynacyjnych lekarskich wynosiła tygodniowo 139.

Organizacja finansowa Poradni oparta jest na zasadach samowystarczalności. Poradnia nie otrzymuje żadnych subwencyj ani dotacyj. Pobory lekarskie są częściowo opłacane przez Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego (8 lekarzy), przez Magistrat m. Lwowa (1), przez Miejski Komitet Opieki Pozaszkolnej (1), Poradnia z własnych funduszów (4).

Siły pomocnicze opłacała Poradnia z własnych dochodów. Higjenistkę, która pracowała dotychczas z ramienia Magistratu m. Lwowa w oddziele okulistycznym dla szkół powszechnych, ze względów oszczędnościowych Magistrat zredukował w roku sprawozdawczym.

Organizacja finansowa przedstawiała się podobnie jak w poprzednim roku szkolnym (v. Sprawozdanie za rok 1932/33. Polska Gaz. Lek. nr. 32. 1933). Zmieniła się jedynie organizacja finansowa oddziału dentystycznego dla szkół średnich. Ponieważ dotychczasowa zasada udzielania bezpłatnego zabiegów dentystycznych dla uczniów, którzy uiścili opłatę ryczałtową rocznie w wysokości 2 zł, spowodowała deficyt finansowy, wprowadzono opłatę skombinowaną t. j. opłatę ryczałtową obniżono do wysokości 1 zł. rocznie, zaś ponadto pobierano drobne opłaty za każdy zabieg (30—80 groszy). Zasada powyższa okazała się praktyczną ,gdyż rachunki oddziału dentystycznego zamknięto bez niedoborów.

W roku szkolnym 1933/34 w całej Poradni przyjęto 10.963 chorych, którym udzielono 23.155 porad i zabiegów.

Czynności poszczególnych oddziałów Poradni przedstawiają się następująco:

1) W oddziele chorób wewnętrznych zgłosiło się 2144 chorych, (1138 chłopców i 1006 dziewcząt), którym udzielono 2728 porad. Do najczęstszych schorzeń należały: niedokrewność (371), choroby płuc niegruźlicze (274), powiększenie grucz. zewn. (258), choroby przewodu pokarmowego (170), gruźlica gruczołów wnękowych (119), choroby narządu krążenia (102), gruźlica płuc zamknięta (63), gruźlica płuc otwarta (10) i inne. Naświetlań lampą kwarcową udzielono 1017 u 75 chorych. Mała ilość naświetlanych, pomimo posiadania przez Poradnię 6 lamp kwarcowych, tłumaczy się niemożnością opłacania należytości za naświetlanie przez młodzież, zaś ze względu na koszt utrzymania lamp opłaty muszą być pobierane.

2) W oddziele okulistycznym dla szkół średnich przyjęto 858 chorych, którym udzielono 2008 porad. W oddziele dla szkół powszechnych przyjęto 1838 chorych, którym udzielono porad 3038. Do leczenia przyjęto w tym oddziale jedynie 289 cięższych przypadków. Przypadki lżejsze nie mogły być przyjmowane w leczenie ponieważ Magistrat m. Lwowa wycofał higjenistkę, która w zeszłych latach pełniła funkcje pomocnicze okulisty.

3) W oddziele dla wad wymowy, który został uruchomiony 15. I. 1934. dzięki subwencji Min. W. R. i O. P., leczono 56 uczniów, z czego na szkoły powszechne przypada 36 dzieci, na szkoły średnie 20. Do najczęstszych schorzeń należała *aphasia associativa* (37 przyp.).

4) W oddziele chorób skórnych przyjęto 555 chorych, którym udzielono 857 porad. Ponadto wykonano 59 zabiegów i 50 badań mikroskopowych oraz badań hodowlanych grzybków w komorze Plauta. Ze schorzeń zakaźnych skóry leczono 15 przyp. grzybicy skóry owłosionej, 27 liszaja strzygącego, 76 świerzbu. Reszta przypada na choroby niezakaźne. Chorób wenerycznych nie stwierdzono.

5) W oddziele otolaryngologicznym przyjęto 873 chorych, którym udzielono poza poradami 685 zabiegów, w czem 36 poważniejszych zabiegów operacyjnych.

6) W pracowni rentgenologicznej wykonano 711 prześwietlań, oraz 33 zdjęć. Ponadto przeprowadzono badania masowe w kierunku gruźlicy u uczniów klasy VI Gimnazjów, oraz u uczniów ostatniego roku nauki seminarjów nauczycielskich i szkół zawodowych. Ilość prześwietlonych masowo wynosiła 1055.

7) Oddział dentystyczny składał się z trzech działów: z działu dla młodzieży szkół powszechnych, działu dla młodzieży szkół średnich, seminarjów i szkół zawodowych, oraz działu dla młodzieży szkół powszechnych, zgrupowanej w Ogniskach Miejskiego Komitetu Opieki pozaszkolnej.

a) Oddział dentystyczny dla szkół powszechnych. Przyjęto 967 chorych, którym udzielono 1865 porad, w tem usunięto zębów 610 i założono plomb 202.

b) Oddział dentystyczny dla szkół średnich czynny był przez 8 miesięcy. W oddziele tym pracowało 3 dentystów i 2 podręczne. Ogółem przyjęto 1372 pacjentów, którym udzielono porad i zabiegów 6743. Usunięto zębów 413, plomb założono 1678.

c) W dziale dla młodzieży z Ognisk Miejskiego Komitetu Opieki pozaszkolnej przyjęto 426 chorych, którym udzielono 1435 porad i zabiegów. Usunięto zębów 347, plomb założono 410.

Ogółem w całym oddziele dentystycznym Poradni przyjęto w roku sprawozdawczym 2765 pacjentów, którym udzielono porad i zabiegów 10 043. Wykonano 1370 ekstrakcyj, 2290 plomb, 5289 wkładek, 1105 wypełnień korzeni, zgorzeli leczono 1220.

Jak z powyższego wynika, dobrze była zorganizowana pomoc dentystyczna dla szkół średnich i dla Ognisk Miejskiego Komitetu Opieki pozaszkolnej. Natomiast niewystarczająca jest pomoc dla młodzieży szkół powszechnych. Jeden lekarz dentysta pracujący z ramienia Magistratu m. Lwowa dla wszystkich szkół powszechnych nie mógł nawet w minimalnej części zaspokoić potrzeb młodzieży.

Ten tak olbrzymi sukces Poradni Szkolnej: 10 963 pacjentów, 23 155 porad i zabiegów należy w znacznej mierze przypisać bardzo ofiarnej pracy całego zespołu lekarskiego Państwowej Poradni Szkolnej, który pracował z pełnem poświęceniem i zaparciem się siebie, nie bacząc zupełnie na bardzo skromną stronę materjalnego wynagrodzenia.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1934. Balcerski S.: Nowa reforma ubezpieczeń społecznych. — Iwaszkiewiczówna K. i Neuman J.: Sprawozdanie tymczasowe z badań Instytutu Spraw Społecznych nad chorobowością techniczną robotników w niektórych przemysłach. — Poznański T.: Kilka słów o obronie idei ubezpieczenia. — Wilczyński H.: Wyjaśnienie do schematu ubezpieczeń społecznych scalonych. — Bartnicki T. i Wanatowski A.: Zarobki robotników i pracowników umysłowych podlegających ubezpieczeniu emerytalnemu. — Garlicki R.: Świadczenia dla członków rodzin w ubezpieczeniu emerytalnem robotników. — Ł. J.: O pewnych spornych zagadnieniach z dziedziny ubezpieczeń pracowników rolnych. Szumski J.: Opieka nad zdrowiem pracowników rolnych po wejściu w życie ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — Kon J.: Konsekwencje systemu jednolitej składki w społecznem ubezpieczeniu chorobowem (dok.). — K. A.: Niezdolność do zarobkowania i umieralność pracowników umysłowych. — Jarczyk: Obciążenie składkami w ubezpieczeniu od wypadków. — Piotrowski E.: Na marginesie ustawy scaleniowej. — Kościński W.: Ubezpieczenia społeczne w świetle międzynarodowych konwencyj pracy. — Skoraczewski T.: Koszty pomocy leczniczej w ubezpieczeniu chorobowem. — Szarowki L.: Uprzywilejowanie wierzytelności instytucyj ubezpieczeń społecznych w trybie egzekucji sądowej.

Wiedza Lekarska. Z. 10. 1934. Hellin D.: Nowe podstawy nauki o dziedziczności. — Piotrowski E.: O szpitalu w Buczaczu słów kilkoro.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 41. 1934. Sterling W.: Z symptomatologji nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych (c. d.). — Kon J.: Przypadek choroby Herter-Heubnera. — Frenkel B. i Hurwicz S.: Kastracja i sterylizacja (str. pogl.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 42. 1934. Słonimski P.: Stanisław Klein (wsp. pośm.). — Sterling W.: Z symptomatologji nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych (c. d.). — Margolis A.: Śledziona a marskość wątroby. — Wohl J.: Przypadek choroby Pageta u osoby nadmiernie otyłej. — Frenkiel B. i Hurwicz S. Kastracja i sterylizacja (c. d.). — K. Ewolucja błonicy w ostatnich latach.

Medycyna. Nr. 21. 1934. Chodkowski K.: O zapaleniu pęcherzyka żółciowego u dzieci w durze brzusznym. — Sterling W.: O korelacji sutkowo-tarczycowej. — Zalewski J. i Orgańska J.: Wpływ dożylnego podawania trypaflawiny na poziom mocznika krwi. — Ast A.: Znieczulenie lędźwiowe nowym środkiem, perkainą.

Wiadomości Lekarskie. Październik 1934. Hozer J.: O jednolitą opinję administracji ubezpieczeniowej. — Bleiweiss J.: O metodzie Kowarschika w elektryzacji.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 45. 1934. Kuczyński E.: Wystawa chemiczno-farmaceutyczna w Zagrzebiu.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 10. 1934. Marynowski Z. Badania porównawcze nad azotem pozabiałkowym i kwasem moczowym. — Zembrzuski L.: W sprawie wykładów z historji i filozofji medycyny oraz z propedeutyki lekarskiej. — Szulc G. W sprawie wykładów z historji i filozofji medycyny oraz z propedeutyki lekarskiej. — Krajewski F.: Dentystyka w życiu lekarza oddziałowego. — Bularski J.: Higiena marszu (c. d.). Kawiński J.: IV sesja międzynarodowego biura dokumentacji wojskowo-lekarskiej.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIII. Z. 5. 1934. Jasieński J.: Nerki w przeroście sterczu. — Michałowski E.: O zespole objawów ogólnych pooperacyjnych i jego przyczynach (Badania wstępne nad rolą histaminy). — Englert E.: Ostre rozszerzenie żołądka. — Manteuffel-Szoege L.: Wstrząs pooperacyjny.

Młoda Matka. Nr. 22. 1934. Chrapowicki T.: Ładna postawa u dzieci. — Bielobradek S.: Paznokcie u dzieci.

OCENY.

Strahlentherapie in kolloidchemischer Betrachtung (Terapja promienista z punktu widzenia chemji koloidów). R. E. LIESEGANG. Wydawn. Steinkopff. Dresden. 1934. Str. 44. Cena 3 mk. niem.

W ramach wielkiego podręcznika *„Medizinische Kolloidlehre"* („Lekarska Chemja Koloidów") opracował E. Liesegang rozdział o terapji promienistej. Spowodu wielkiej aktualności tego zagadnienia wydrukowano ten rozdział w osobnej odbitce. Przekonaniem autora jest pogląd, że wyjaśnienia działania leczniczego energji promienistej szukać należy we wpływie tej energji na stan koloidowy ustrojów wzgl. tkanek naświetlanych. Liesegang referuje oczywiście jedynie te prace, które traktują zagadnienie od strony chemji koloidowej. Piśmiennictwo zestawia w tablicach, co czyni całą książkę szczególnie przejrzystą. Wstępne rozważania dotyczą koloidów nieorganicznych i na tym przedmiocie, jako modelu, omawia autor wpływ energji promienistej na stan koloidowy. Dalej przechodzi do białek i fermentów; osobno zajmuje się aminokwasami: tyrozyną i tryptofanem ze względu na szczególną ich rolę w tej dziedzinie; wreszcie przechodzi do bakteryj, krwi, pierwotniaków, hodowli tkankowych oraz skóry i raka. Zwłaszcza zestawienie poglądów w odniesieniu do raka będzie szczególnie wartościowem dla każdego lekarza.

W. Mozołowski (Lwów).

La ponction cisternale (ponction sous-occipitale). (Nakłucie podpotyliczne). MARIANO R. CASTEX i LOUIS E. ONTANEDA. G. Doin et Cie. Paris 1934. str. 70. Cena 75 fr.

Książeczka jest jednym z zeszytów *„La Pratique Médicale Illustrée"*. I rzeczywiście spełnia zadanie praktyczne. Celem jej jest nauczenie wykonania i rozpowszechnienie nakłucia podpotylicznego. W obszernej wstępnej części ilustrowanej dobremi barwnemi tablicami i rycinami autorzy rozpatrują szczegóły anatomiczne okolicy zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego *(cisterna magna)*. Tu zasługują na uwagę pomiary zbiornika wykonane przez autorów przy 1200 nakłuciach podpotylicznych, na czaszkach, na przekrojach zwłok i na mulażach. Pomiarami temi uzasadniają autorzy technikę nakłucia przez siebie stosowaną. Miejsce nakłucia powinno wypaść w połowie linji łączącej dolne końce obu wyrostków sutkowych a przeprowadzonej przez kark. Następnie należy oznaczyć odległość punktu nakłucia od opony twardej, tworzącej tylną ścianę zbiornika. Znajdziemy ją, mierząc odległość między prostą łączącą wyrostki sutkowe a prostą równoległą do niej poprowadzoną przez punkt nakłucia i odejmując od znalezionej długości 2 cm — u mężczyzn, a 1,7 cm — u kobiet. Na obliczenie tej odległości autorzy kładą duży nacisk, gdyż znając ją, nie wprowadzi się igły zbyt głęboko i uniknie się tej jedynej złej strony nakłucia podpotylicznego, jaką jest uszkodzenie igłą rdzenia przedłużonego względnie któregoś z sąsiednich naczyń krwionośnych. Podając własne, proste zresztą instrumentarjum autorzy zalecają stosowanie nakłuć podpotylicznych, które przy opisanej technice nie grożą — zdaniem autorów — żadnem niebezpieczeństwem a przez pacjentów faktycznie są znoszone znacznie lżej niż nakłucia lędźwiowe. Obszerniej omawiają autorzy zalety i wskazania omawianego zabiegu. Książeczkę warto polecić wszystkim stosującym nakłucia podpotyliczne i tym z kolegów, którzy stosując nakłucie lędźwiowe i przekonawszy się o jego niedogodnościach i słabych stronach, chcieliby zastąpić je czemś w wielu wypadkach lepszem.

Dr. Mozołowski Stefan (Warszawa).

Les varices. (Żylaki). L. GERSON. Doin. Paris. 1934. Str. 122. Cena 28 fr.

Praca wyszła z *Hôpital Saint-Louis*. W zakładzie tym pracował także Delater, którego obszerną książkę o chorobach żył referowaliśmy w roku ubiegłym. Gerson przechodzi krótko rozważania teoretyczne i zajmuje się kliniką cierpienia, poświęcając swą uwagę głównie leczeniu zastrzykami blokującemi. Do zastrzyków używa soli kuchennej i płynu Lugola, w którym jodek potasu zastępuje jodkiem sodu; zarzuca natomiast zastrzyki węglanu sodu

i połączeń chininy. G. nie zapomina o pomocniczych środkach farmakologicznych i zabiegach fizjoterapeutycznych szczególnie diatermji, żądając stałej obserwacji lekarskiej dla utrzymania osiągniętych wyników. Zwięzły styl i praktyczne ujęcie zagadnienia szybko i łatwo orjentują czytelnika w zakresie metody powszechnie dziś stosowanej.

K. Czyżewski (Drohobycz).

La transfusione del sangue in Italia. (O przetaczaniu krwi we Włoszech). P. PICCININI. (Rivista di Terapia Moderna e di Medicina Pratica).

Krótko zebrana historja przetaczania krwi, z uwzględnieniem nazwisk badaczy, którzy sprawą tą ostatnio się zajmowali. W szczególności podkreśla autor zasługi badaczy włoskich w dziedzinie hematologji i przetaczania krwi, oraz zastosowanie praktyczne, jakie w dziedzinie położnictwa i ginekologji znajduje transfuzja krwi we Włoszech. Na uwagę zasługuje organizacja t. zw. dawców krwi dobrowolnych, (A. V. I. S.), mająca duże zasługi naukowe na tem polu. Obok niej istnieje druga grupa t. zw. *„Gruppi Universitari Fascisti“* (G. U. F.). Wkońcu przytacza autor oryginalny pomysł M. Ascoli'ego i C. Vercesi'ego, którzy stosowali do przetaczania krew łożyskową, przypuszczając, że idea ta znaleźć może szersze praktyczne zastosowanie.

E. Michalowski (Lwów).

Formulaire gynécologique du praticien. (Zbiór przepisów ginekologicznych lekarza praktykującego). G. JEANNENEY et M. ROSSET. G. Doin et Cie. Éditeurs. Paris.

Książka obejmuje 200 stron druku i zawiera całą ginekologję. Autor w anatomicznym porządku porusza wszystkie sprawy chorobowe poszczególnych odcinków narządu rodnego, omawia zaburzenia czynności jajników, powikłania ciążowe j. np. ciążę pozamaciczną, uporczywe wymioty i t. p. oraz bóle miednicowe rozmaitego pochodzenia. W kilku słowach skreśla przyczyny i objawy, dłużej zatrzymuje się na leczeniu podając dokładne leczenie ogólne, miejscowe i objawowe. Każdą chorobę uzupełnia szeregiem recept. Książka ta może mieć dużą wartość dla lekarzy praktyków, gdyż w kilku słowach znajdą całokształt danej choroby.

H. Newlińska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Wielkość i kształt serca u mistrzów-sportowców. F. MORITZ. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 455.

Badając wielkość i kształt serca (własna metodyka Rtg.) u 71 czynnych, wybitnych sportowców, mian. wioślarzy, pływaków, bokserów i biegaczy długodystansowców i porównując otrzymane cyfry z takiemiż u ludzi niezajmujących się sportem — stwierdził autor, że wszystkie te rodzaje sportów doprowadzają do dość znacznego powiększenia serca. Odnieść je należy głównie do rozszerzenia serca, mniej do przerostu mięśnia sercowego. Największe zmiany stwierdzić było można u wioślarzy — co autor łączy z techniką tego sportu. *W. Musial* (Lwów).

O samoodtruwaniu (autodezintoksykacji). E. CRUZ COKE. Revista de Medecin y Alimentación. Nr. 4. 1934.

Narządami odtruwającemi są: wątroba, tarczyca, kora nadnerczy. Mechanizm odtruwania: utlenianie, metylowanie, acetylowanie i sprzężanie. Ustrój posługuje się celem odtruwania następującemi ciałami: glukozą i kwasem glukuronowym, glikokolem, glutaminą, kwasem siarkowym i cysteiną. *Mester* (Kraków).

Adrenalina a oporność krwinek. GIUSEPPE DESSY. Endokrinologie. T. XIII. Z. 1.

Autor przeprowadził szereg doświadczeń tak *in vitro* jak i na świnkach morskich odnośnie do działania adrenaliny na świnki. Do tego celu stosował rozcieńczenia adrenaliny 1:1000 do 1:10.000 i stwierdził, że adrenalina wywiera w odpowiedniem stężeniu hemolityczne działanie na czerwone ciałka krwi i to proporcjonalne do wysokości stężenia. *St. Liebhart* (Lwów).

Czynność żołądka u starców. D. CANTONE i P. CROCE. Min. Med. Nr. 38. 1934.

Autorzy badali czynność wydzielniczą żołądka u 52 starców w wieku od 65—90 lat. W 27% stwierdzili brak kwasu solnego, w 38.5% zmniejszoną kwasotę, w 25% prawidłową, a w 9.5% nadkwasotę. Równolegle z wzrostem wieku nasilała się niedokwasota. Osobnicy ci w połowie mężczyźni, w połowie kobiety poza miażdżycą tętnic nie przedstawiali żadnych zmian chorobowych zwłaszcza w zakresie przewodu pokarmowego.

Mester (Kraków).

O zawartości hormonu tarczycy w krwi ciężarnych. NEUWEITER WALTER. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 3.

Przemiana podstawowa u ciężarnych zachowuje się normalnie a wzmożenie jej należy do wyjątków. Nie można stwierdzić żadnego związku pomiędzy wolem u ciężarnych a ich przemianą podstawową. Krew ciężarnych lub nieciężarnych wstrzykiwana szczurom karmionym węglowodanami wywołuje takie same zmniejszenie glikogenu wątroby. Oba rodzaje surowic nie wykazują żadnych różnic. Surowica kretynów okazuje wyraźne osłabienie działania na glikogen wątroby. Surowica ciężarnych wstrzykiwana szczurom karmionym węglowodanami nie wpływa wcale na zawartość acetonu u tych zwierząt.

Zwierciadło kwasu mlecznego w krwi ciężarnych zdrowych nie jest zwiększone w przeciwieństwie do osób nieciężarnych. Nie można było również stwierdzić podwyższenia się tego zwierciadła u osób ciężarnych po pracy, przeciwnie jak to się dzieje u nieciężarnych.

Nie można wykazać żadnego związku pomiędzy wolem ciężarnych a działaniem ich krwi na zawartość glikogenu w wątrobie, jakoteż na zawartość acetonu we krwi szczurów. Taksamo nie daje się stwierdzić żadnego związku między wolem a zawartością kwasu mlekowego we krwi ciężarnych. Krew ciężarnych wstrzykiwana myszom nie chroni ich przed zatruciem acetonitrylem.

W doświadczeniu Gudernata (przekarmienie tarczycą wywołuje u kijanek przyśpieszenie przeobrażenia drobinowego i powstrzymanie wzrostu) krew ciężarnych nie powoduje żadnej zmiany przeobrażenia drobinowego u kijanek, natomiast w stanie czynnym powoduje nieznaczne podwyższenie odporności, przeciwnie jak krew osób nieciężarnych, w stanie zobojętnienia natomiast nie można wykazać żadnej różnicy działania. Przekarmienie przednim płatem przysadki lub prolanem nie ma żadnego wpływu na wzrost i przeobrażenie drobinowe kijanek.

Na podstawie swych badań twierdzi autor, że nie istnieje fizjologiczny *hyperthyreoidismus* i że jest rzeczą niedowiedzioną, czy mimo to istnieje wzmożenie czynności tarczycy w czasie ciąży, jakby należało przypuszczać na podstawie badań anatomicznych.

K. B. (Lwów).

Tarczyca a ciąża. H. GUGGISBERG. Endokrinologie. T. XIII. Z. 2.

Autor stwierdził wzmożone wydzielanie tyroksyny w ciąży bez objawów hipertyreoidyzmu. Tłumaczy on to szybkiem wydzielaniem tego hormonu nazewnątrz. Wzmożone ilości tyroksyny są zużytkowane w pierwszym rzędzie przez łożysko a następnie przez płód, którego tarczyca w tym czasie nie pracuje. Zwiększona sekrecja tego hormonu nie daje żadnych objawów hipertyreotycznych ze względu na szybkie wydalanie jego po spożytkowaniu przez jaje płodowe. *St. Liebhart* (Lwów).

W sprawie zmiany czynności wątroby w czasie ciąży. KOJIMA MINORU. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 1.

Doświadczenia autora przeprowadzone na ciężarnych samiczkach szczurów wykazują, że w miarę trwania ciąży zwiększa się stosunek węgla do azotu, wolnego tlenu do azotu i wolnego tlenu do węgla po podaniu tej samej ilości mentolu w porównaniu do stanu normalnego t. j. w czasie, kiedy zwierzętom nie podawano mentolu. Po porodzie stosunek powyższy stopniowo się zmniejsza. Jest rzeczą prawdopodobną, że powyższe zachowanie się wspomnianych składników w moczu jest wyrazem zmian czynności wątroby w czasie ciąży i po porodzie.

K. B. (Lwów).

Badania doświadczalne nad fizjologją pierwszego oddechu. KLEMPERER. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 3.

Na podstawie dotychczasowych badań przytoczonych w piśmiennictwie i własnych doświadczeń przeprowadzonych na 31 zwierzętach dochodzi autor do następujących wniosków:

Żadna z podawanych dotąd przyczyn sama przez się nie wywołuje pierwszego oddechu (brak tlenu, oziębienie, bodźce dotykowe, przejście przez kanał rodny, zmiana środowiska). Prawdopodobnie wspólne działanie różnych okoliczności jest potrzebne, aby wywołać pierwszy oddech. Brak tlenu, jak przytoczone doświadczenia wykazały, nie może grać tu żadnej roli, gdyż w każdym przypadku można było wykluczyć również mechaniczne działanie samej czynności porodowej. Również działanie zimna nie może być brane w rachubę, gdyż w doświadczeniach autora płody

znajdowały się zawsze w fizjologicznym rozczynie soli o ciepłocie ciała. Unikał również we wszystkich doświadczeniach bodźców dotykowych, o ile to tylko było możliwe. Dotyczy to zwłaszcza tych przypadków, w których nie wydobywano płodu z otaczających go błon.

Ażeby skrobia wykazała wpływ szkodliwy, jest rzeczą nieprawdopodobną, gdyż cały szereg zwierząt pomimo przebywania w wodach płodowych zawierających skrobię rodził się żywo. Gdyby ktoś chciał uczynić zarzut, że autor w doświadczeniach swych stwarzał nienaturalne warunki, stosując narkozę, odpowiada, że narkoza głęboka raczej poraża ośrodek oddechowy a nie pobudza.

2. Ruchy oddechowe wewnątrzmaciczne, opisane po raz pierwszy przez Ahlfelda, powodują przedostawanie się wód płodowych aż do płuc.

3. Aby stwierdzić oddechanie, nie wystarcza sama obserwacja ruchów klatki piersiowej płodu. W całym szeregu doświadczeń nie spostrzegał autor ruchów oddechowych, a mimo to próba jodowoskrobiowa wypadła dodatnio. Płody te zatem musiały wykonywać tak powierzchowne ruchy mięśni oddechowych, że dla oka były one niewidoczne. Z drugiej strony we wszystkich przypadkach, w których stwierdzono ruchy oddechowe, próba jodowoskrobiowa była zawsze dodatnia. *K. B.* (Lwów).

Badania nad przemianą węglowodanów. (I. u noworodków). WINTER W. E. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 3.

U noworodków donoszonych istnieje fizjologiczna hipoglikemja, której przyczyny dopatrywać się należy w pewnem niedożywieniu podobnie, jak fizjologicznego spadku wagi. Badając przemianę cukru, nie stwierdził autor u noworodków donoszonych karmionych cukrem żadnych zboczeń i wahań od wyników u ludzi dorosłych. Zdaniem autora, zdolność przyswajania węglowodanów u noworodków w normalnych warunkach jest zła. Nie można narazie rozstrzygnąć, o ile na owo zaburzenie w przemianie węglowodanów wywierają jakiś wpływ poszczególne narządy (wątroba, trzustka) lub wydzielanie wewnętrzne. W ogólności można powiedzieć, że zaburzenia te są wyrazem nieprzygotowania *(Unfertigkeit)* noworodka, czyli czasu przejściowego od życia płodowego do pozamacicznego. Czas ten kończy się pod koniec 1—2 tygodnia i wówczas noworodek staje się oseskiem, co stwierdzić można nietylko klinicznie ale i badaniem chemicznem. *K. B.* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O pochodzeniu mózgowem choroby Basedowa. G. RISAK (Wiedeń). Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 96—109.

Opis szeregu przypadków, w których po zapaleniu mózgu lub w czasie jego nawrotu wystąpiła choroba Basedowa. Autor przyjmuje dla tych przypadków pochodzenie mózgowe, ze względu na widoczny związek przyczynowy między schorzeniem międzymóżdża *(encephalitis)* a chorobą Basedowa. Za tą myślą przemawiają także objawy, towarzyszące chorobie Basedowa, których nie można wytłumaczyć schorzeniem samej tarczycy, rzadko występująca otyłość i poliurja w chorobie Basedowa jest objawem schorzenia międzymóżdża, doświadczenia wykazały w międzymóżdżu obecność ośrodków regulujących przemianę podstawową i ciepłotę ciała, drażnienie *hypothalamus* powoduje rozszerzenie źrenicy i rozwarcie szpary powiekowej. A więc samo schorzenie międzymóżdża może wywołać wiele objawów choroby Basedowa.

Dotychczas ujmowano chorobę Basedowa z otyłością lub poliurją jako schorzenie wielogruczołowe (tarczyca, przysadka).

Autor daleki jest od przyjmowania pochodzenia mózgowego dla wszystkich przypadków choroby Basedowa, że także inne przyczyny mogą wywołać zaburzenie w systemie: tarczyca-międzymóżdże. Dlaczego nie zwrócono dotychczas uwagi na związek między chorobą Basedowa a schorzeniem międzymóżdża? Bo zapalenie mózgu znane jest dopiero niedawno, objawy choroby Basedowa w okresie pozapalnym występują przelotnie, do powstania choroby Basedowa trzeba szczególnej konstytucji danej jednostki. Rokowanie w tych przypadkach choroby Basedowa jest dość dobre. Tylko bardzo ciężkie schorzenie międzymóżdża powoduje trwałe zmiany. *H. Długosz* (Lwów).

Muszyca jelitowa jako przyczyna wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. KOEHLER D. G. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 491.

U 26 letniego rolnika z objawami wrzodziejącego zapalenia jelita grubego stwierdzono w kale liczne larwy muchy z gatunku ścierwicy *(sarcophaga canaria)*, które dostały się do przewodu pokarmowego z zakażonem mięsem. Larwy te były przyczyną ciężkiego schorzenia jelita grubego. Podawanie *yatren 105* w pigułkach, santoniny z kalomelem, *extr. Filicis maris* — oraz riwanolu w lewatywach doprowadziło do wyleczenia. *W. Musiał* (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania guzów oskrzeli. HESS L. FALTITSCHEK J. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 510.

Rozrost (raka) guza oskrzela w kierunku wnęki i ucisk na nerw błędny wywołał w 2 przypadkach obserwowanych przez Aa. równoczesne zaparcie typu Stierlina *(obstipatio ascendens spastica (Stierlin))* i ograniczony skurcz części przedodźwiernikowej żołądka. Obecność tych objawów przy podejrzanych ale trudnych do oceny zmianach wnękowych w Rtg. może w bardzo wczesnych okresach naprowadzić na właściwe rozpoznanie. *W. Musiał* (Lwów).

Schorzenia torbielowate płuc a rozstrzenie oskrzeli o wejrzeniu torbielowatem. M. BELLI. Min. Med. Nr. 33. 1934.

Na podstawie własnego materjału kazuistycznego opracowanego klinicznie, rentgenograficznie i autoptycznie, autor dochodzi do wniosku, że znaczna liczba płuc torbielowatych jest właściwie rozstrzeniami oskrzeli o wejrzeniu torbielowatem. Duże usługi oddaje w tych przypadkach bronchografja, która umożliwia rozpoznanie. *Mester* (Kraków).

Trwałe pobłonicze uszkodzenia mięśnia sercowego i narządu przewodnictwa. H. MAUTNER. Med. Klin. Nr. 20. 1934.

Naogół przyjmuje się, że uszkodzenia serca po przebytej błonicy, o ile nie prowadzą do śmierci, leczą się, nie pozostawiając śladów. W żadnym podręczniku chorób dzieci nie wspomina się o trwałych uszkodzeniach serca po błonicy. Anatomja patologiczna przyznaje możność zupełnego cofnięcia się nacieczeń tłuszczowych mięśnia sercowego, jak i podwsierdziowych krwawień. Zdarzają się jednakże miąższowe zapalenia mięśnia sercowego, leczące się przy silnym rozroście tkanki łącznej i pozostawieniu w mięśniu blizn. Ogniska te i blizny są mikroskopowo małe, a bywają tak liczne, że niekiedy tworzą całą siatkę w mięśniu sercowym. Jest to t. zw. marskość serca *(cirrhosis cordis)*. Przypadek opisany przez Kratzeisena wskazuje, że klinicznie może się to nawet nie ujawnić, dzięki przejęciu czynności przez część mięśniówki nieuszkodzonej. Autor przytacza opis i elektrokardjogram przypadku, dotyczącego 8-letniej dziewczynki, która przed półtora rokiem przebyła ciężką błonicę. Powrót do zdrowia trwał bardzo długo i dotąd utrzymuje się wysokiego stopnia niemiarowość tętna. Badanie kliniczne wykazywało silne uszkodzenie przewodnictwa, które należy sprowadzić do blizn po zapaleniu mięśnia sercowego, pozostałem po przebytej błonicy. *J. Jaskólska* (Kraków).

Wpływ przypadkowych zakażeń na przebieg nerczyc. G. BENEDETTI. Min. Med. Nr. 37. 1934.

Autor przytacza własne 2 przypadki nerczyc, w których po ostrej sprawie gorączkowej (zapalenie żyły, nieżyt oskrzeli) nerczyce uległy znacznej poprawie. I tak w pierwszym przypadku ilość białka spadła z 23‰ na 0.5‰, ilość moczu znacznie wzrosła, obrzęki ustąpiły. W drugim przypadku nastąpiła również poprawa, przyczem autor stwierdził, że początkowa hipoproteinemja z obniżeniem współczynnika alb/glob. po nieżycie oskrzeli wzrosła do normy. Wpływ leczniczy schorzeń gorączkowych w tych przypadkach tłumaczy autor wstrząsem koloido-osmotycznym w zakresie tkanek i krwi krążącej z następową zmianą w stężeniu białek i w dalszym etapie ze zmianą ciśnienia osmotycznego. *Mester* (Kraków).

O hiperglobulji w przebiegu wrzodu dwunastnicy. M. MAIRANO. Min. Med. Nr. 36. 1934.

W 23 przypadkach wrzodów dwunastnicy, przebiegających z nadkwasotą żołądka, autor stwierdził w 19 ilość ciałek czerwonych przewyższającą 5 miljonów w 1 mm^3. Autor sądzi, że nadkwasota żołądka z hiperglobulją ma niemniejsze znaczenie w patogenezie i w leczeniu niedokrwistości, aniżeli bezsoczność żołądka z niedokrwistością. *Mester* (Kraków).

Leczenie nadczynności tarczycy. E. CANTILO. Actualidad Medica Mundial. Nr. 41. 1934.

Autor omawiając leczenie farmakologiczne nadczynności tarczycy, stwierdza, że dwujodotyrozyna nie przedstawia żadnej wyższości ponad roztworem Lugola, lub jodem organicznym. Przyłącza się do zdania autorów amerykańskich (A. Gutmann, Sloan i t. d.), którzy leczyli 185 przypadków nadczynności tarczycy jodkiem sodu i 30 przypadków dwujodotyrozyną. We

wszystkich przypadkach poprawa kliniczna była jednakowa. Po usunięciu operacyjnem tarczyc, stwierdzili w gruczołach tarczowych osobników leczonych jodkiem sodu i dwujodotyrozyną jednakową ilość jodu i tyroksyny. Następnie autor omawia leczenie fizykalne nadczynności tarczycy, zwłaszcza leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena. *Mester* (Kraków).

Leczenie dietą jabłeczną śluzowo-krwawych biegunek u dzieci. A. A. KRUPIN. Zagadnienia Pedjatrji. T. VI. 34 wydanie.

Śluzowo-krwawe biegunki u dzieci są objawem zakaźnego schorzenia, wywołanego różnemi drobnoustrojami, taksamo jak przypadki czerwonki są wywołane pałeczką Shiga-Kruse, Flexnera i innych. Obie te postacie kliniczne tak są do siebie podobne, że trudno je zróżnicować bez badania bakterjologicznego. To ostatnie jednak często zawodzi. Leczenie tych schorzeń dietą głodową i oszczędzającą jest obecnie zaniechane i uznane za szkodliwe. Prosta i w najbardziej pierwotnych warunkach dająca się przeprowadzić dieta jabłeczna Moro daje szybkie i trwałe wyniki. Materjał swój kliniczny (56 przypadków) autor dzieli na trzy rodzaje: a) ciężkich schorzeń błony śluzowej jelit z objawami zatrucia pokarmowego i biegunkami śluzoworopnemi z domieszką krwi, b) średnio ciężkich schorzeń z objawami wysokiej gorączki do 40^0, nudnościami, bólami głowy i c) lekkich przypadków, gdzie jedynemi objawami były śluzowo-krwawe stolce przy stanach podgorączkowych. Przypadki z objawami zatrucia pokarmowego autor leczył stosowaniem 12-godzinnej diety herbacianej z sacharyną i już w końcu I. doby ostrożnie podawał maleńkie dawki (kilka łyżeczek) dokładnie przetartych jabłek. Na drugi dzień stosowano 5 karmień po 200 g tartych jabłek. Dietę tę stosowano 1—2 dni, poczem przechodzono na kleik ryżowy z twarogiem, ryż, a następnie na śmietankowe masło, kisiel, gotowane kurze mięso, sucharki. W średniociężkich i lekkich przypadkach autor najczęściej nie stosował poprzedzającej wodnej diety ani przejściowej w postaci ryżu, twarogu, kleików, a bezpośrednio po 1—2-dniowej diecie jabłkowej stosował kisiele, sucharki, masło, kurze mięso.

Jabłka powinny być z gatunków słodko-kwaśnych, obrane ze skórki i środka, przetarte na tarce świeżo do każdego karmienia. Prawie wszystkie dzieci zjadają chętnie około 200 g na dawkę (100 g tartych jabłek daje około 50 kaloryj). Duża ilość wody (89%) w jabłkowej diecie wyklucza potrzebę dopełniającego podawania wody choremu.

Autor tłumaczy doskonałe działanie diety jabłczanej a) mechanicznem działaniem masy jabłczanej na ściany jelit, b) absorbcyjnem działaniem zawartych w jabłkach pektynowych koloidów zdolnych do wsysania szkodliwych substancyj, c) ściągającem działaniem na jelita dzięki obecności w jabłku garbnika, d) bakterjobójczem działaniem kwasu jabłkowego, winnego i cytrynowego. (Badania bakterjologiczne wykazują, że słaby roztwór kwasu jabłkowego zabija w ciągu godziny pał. duru brzusznego). *J. Jaskólska* (Kraków).

W sprawie leczenia zatrucia gazem świetlnym. R. SCHWAB. Med. Welt. Nr. 12. 1934.

W swoim czasie Behrend ogłosił (w *Med. Welt* Nr. 19. 1933) przypadek ciężkich kurczy padaczkowych po zastrzyku dożylnym kardjazolu w przypadku zatrucia gazem świetlnym, dzięki czemu autor komunikuje o 2 zupełnie identycznych przypadkach. Kardjazol podawano w ciągu dłuższego czasu podskórnie i śródmięśniowo, zaś koraminę, która wykazywała natychmiastowe działanie, w ilości 10 cm^3 dożylnie i jednocześnie 10—20 cm^3 śródmięśniowo. Tylko jeden raz zaobserwowano lekki kurcz mięśni. Nawet po zatruciu weronalem nie widziano żadnych niepożądanych objawów ubocznych. Autor przypuszcza, że zatrucie gazem świetlnym stwarza skłonność do napadów padaczkowych, jakie wyzwalają się pod wpływem nawet słabo toksycznych dawek kardjazolu. Behrens i Reichelt natomiast uznają pod tym względem koraminę za nieszkodliwą. Zwłaszcza znakomicie i korzystnie działa koramina w połączeniu z glukozą w zatruciach gazem świetlnym, w przeciwieństwie do kardjazolu z glukozą, których działanie uważa za mniej pomyślne. *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wyniki splenektomji. M. ŠTEJFA. Čas. Lěk. Česk. Z. 46—47. 1933 r.

Autor omawia poglądowo wskazanie do usunięcia śledziony oraz opisuje 11 przypadków z Kliniki Chorób Wewnętrznych, u których przeprowadzono splenektomję (w 7 przypadkach na Klinice Chirurgicznej). Wkrótce po zabiegu zmarł jeden chory wśród objawów zapaści; u tego chorego stwierdzono marskość wątroby i splenomegalję z objawami hipersplenji. Dwie chore zmarły po dość długim okresie pooperacyjnym; jeden przypadek tyczył się kobiety, u której stwierdzono *pericarditis adhaesiva*, powiększoną śledzionę z objawami hipersplenji, a która zmarła wśród objawów niedomogi serca. Drugi przypadek tyczył się również kobiety z żółtaczką hemolityczną, która zmarła rok po operacji spowodu galopujących suchot. W pozostałych 6 przypadkach konstytucjonalnej żółtaczki hemolitycznej wyniki lecznicze były doskonałe, a chory czuje się po operacji dobrze (operacje wykonano przed 10—11 laty). Na oporność ciałek czerwonych pozostała splenektomja bez wpływu. W przypadku niedokrwistości złośliwej upłynęło od operacji 10 lat (chora znajduje się obecnie w 5 remisji). W przypadku małopłytkowości samoistnej po splenektomji zupełnie ustąpiła skaza krwotoczna (leczenie zachowawcze przez okres 9 miesięcy było bezskuteczne); od operacji upłynął rok. *Ungar* (Lwów).

Ostra pooperacyjna rozstrzeń żołądka a zmiany w równowadze wegetatywnego unerwienia. Próba wytłumaczenia etiologicznych czynników. A. FUERST. Sbornik Lékařský. T. XXXVI. Z. 3—4.

Z rozwojem chirurgji brzusznej coraz częściej rozpoznaje się ostrą rozstrzeń żołądka. Z operacyj, po których dochodzi do rozstrzeni, na pierwszy plan wysuwają się zabiegi chirurgiczne żołądka i dróg żółciowych. Jednak ostra rozstrzeń powstaje i po innych operacjach brzusznych. Dla powstania rozstrzeni nie posiada znaczenia rodzaj zabiegu.

Przyczyny ostrej rozstrzeni nie są dokładnie znane. Za główną przyczynę uważa się porażenie żołądka. Ze spostrzeżeń klinicznych jasnem było, że do powstania tej choroby konieczną jest pewna dyspozycja u operowanego. Przyczyny dyspozycji szukano w uszkodzeniach równowagi w unerwieniu wegetatywnem żołądka. Gdy wykazanem zostało, że usunięcie nerwu błędnego wywołuje w następstwie porażenie żołądka, najbliższem było wytłumaczenie ostrej rozstrzeni, jako porażenie żołądka skutkiem utraty inerwacji nerwu błędnego żołądka.

Niezależnie od tego, że obraz rozstrzeni żołądka, wywołany doświadczalnie przez usunięcie nerwu błędnego, różni się z wielu zasadniczych względów od obrazu ostrej rozstrzeni pooperacyjnej, główne objawy tej choroby wymagają, zdaniem autora, innego wyjaśnienia.

Trudno przypuścić, aby znaczne wydzielanie kwasu żołądkowego, które jest głównym, uderzającym objawem rozstrzeni, było następstwem porażenia żołądka. Również skurcze jelita cienkiego, które towarzyszą ostrej rozstrzeni, przeczą teorji o porażeniu nerwu błędnego. Wzmożone wydzielanie i stany skurczowe wskazują raczej na wzmożoną czynność nerwu błędnego, aniżeli porażenie.

Nie ulega wątpliwości, że dla powstania ostrej rozstrzeni żołądka ważne znaczenie posiada dyspozycja danego osobnika, polegająca na braku równowagi układu wegetatywnego. Podstawą tej dyspozycji nie jest przewaga nerwu sympatycznego (Nieden). Z małemi wyjątkami stwierdził autor u chorych z ostrą rozstrzenią żołądka zwiększone napięcie nerwu błędnego. Przytem nie musi być równocześnie osłabione napięcie n. sympatycznego, naodwrót autor bardzo rzadko stwierdził je przy wagotonji.

Nagły początek schorzenia z jego objawami trudno tłumaczyć wagotonją, która obecną była już przed operacją. Należy przyjąć bezwzględnie dalsze nagłe podrażnienie nerwu błędnego.

Do tego przypuszczenia upoważnia autora szczegółowy rozbiór klinicznego obrazu choroby. Za wzmożonem drażnieniem nerwu błędnego przemawia szybki spadek tętna, wyprzedzający powstanie rozstrzeni oraz wzrost tętna przed zanikiem rozstrzeni. I znacznie zwiększona sekrecja gruczołów żołądkowych przemawia za trwałem zwiększonem pobudzeniem nerwu błędnego, jakoteż skurczowe stany przewodu pokarmowego, towarzyszące ostrej rozstrzeni.

Zdaniem autora wagotonja nietylko tworzy dogodne warunki do powstania rozstrzeni, lecz jest również główną jej przyczyną.

Skurcz spastyczny jelita cienkiego często spotykany przy ostrej rozstrzeni a zaczynający się na przejściu dwunastnicy w jelito czcze oznaczył pierwszy Reischauer za jedną z przyczyn uszkodzenia w wypróżnianiu żołądka po operacji i rozstrzeni żołądka.

Za czynnikiem skurczowym przemawia częste, szybkie ustąpienie rozstrzeni po zastrzyku atropiny oraz ogólne doświadczenie, że zwykła narkoza bez innych zabiegów wystarcza do usunięcia rozstrzeni. W narkozie skurcz ustępuje i przeto w czasie trwania narkozy rzadko go spotykamy. Przeto i ujemny wynik przy operacji nie wyklucza jego istnienia.

Według doświadczeń autora skurcze nie ograniczają się tylko do jelita cienkiego, lecz obejmują i żołądek, a zwłaszcza często dwunastnicę. Przemawia to przeciw poglądowi, że przyczyną ostrej rozstrzeni jest porażenie żołądka.

Szczegółowy rozbiór przypadków ostrej rozstrzeni żołądka uprawnia autora do następujących wniosków:

1. Zmiany w równowadze układu wegetatywnego tworzą dogodne warunki dla powstania ostrej rozstrzeni żołądka. 2. Zasadniczą przyczyną zmian równowagi są stale napotykane stany podrażnienia nerwu parasympatycznego. 3. W następstwie przewagi nerwu błędnego znajduje się przewód pokarmowy w stanie wzmożonej wrażliwości. 4. Ta wzmożona wrażliwość w przypadku uszkodzonej fizjologicznej czynności żołądka pod wpływem operacji jest przyczyną całego szeregu czynnościowych zmian żołądka i jelita, które wiodą do ostrej rozstrzeni żołądka.

Trudno było wytłumaczyć sposób, w jaki dochodzi do tych czynnościowych zmian. Przeto autor starał się wyświetlić swe spostrzeżenia kliniczne doświadczeniami na zwierzętach. Na 67 królikach badał znaczenie ekstramuralnych nerwów na ruch żołądka. Badania wykazały, że 1) dla dna żołądka nerw błędny jest nerwem, zmniejszającym napięcie, zaś sympatyczny zwiększającym; 2) w pozostałej części żołądka zmienia się wpływ drażnionego nerwu błędnego zależnie od stanu ściany żołądka, 3) nerw błędny wywiera ważny wpływ na wnętrzny układ nerwowy, a to zwłaszcza wpływ tłumiący w przypadku podrażnionego żołądka; 4) atropina w żołądku z zachowanem unerwieniem ekstramuralnem poraża błędny składnik unerwienia, przypominając swem działaniem przecięcie nerwu błędnego, 5) atropina działa na żołądek, pozbawiony nerwów zewnętrznych drażniąco. Spostrzeżenia kliniczne potwierdzają te wyniki badań, gdyż często przy wagotonji spotyka się obniżony i atoniczny żołądek. Ponieważ badania wykazały, że zwiększone napięcie nerwu błędnego może wywołać opadnięcie i rozszerzenie żołądka, wydawało się autorowi prawdopodobnem, że podobny mechanizm należy przyjąć i w przypadku rozstrzeni żołądka. Z tego powodu starał się autor wywoływać doświadczalnie opisane te zmiany żołądka przez przewlekłe drażnienie nerwu błędnego w przełyku psa. Przytem badał wpływ drażnienia nerwu błędnego na obraz krwi, poziom wapnia i równowagę kwaso-zasadową. Wyniki 30—60 dni trwającego drażnienia nerwu błędnego były następujące: 1) uderzające zmiany kształtu żołądka, rozszerzenie i znaczne opadnięcie dna żołądka, 2) zwiększone wydzielanie treści żołądkowej; 3) skurcze odźwiernikowej części żołądka i dwunastnicy; 4) zmiany w białym obrazie krwi w kierunku obrazu, opisywanego przy wagotonji; 5) obniżenie ilości wapnia w surowicy krwi; 6) zmiana odczynu krwi w kierunku wzrostu zasadowości. Doświadczenia wykazały, że przewlekłe drażnienia nerwu błędnego wywołały typowe objawy wagotonji. U tak przygotowanych psów przeprowadził autor typową operację żołądkową i badał czynność żołądka po zabiegu. U psa V wystąpił po usunięciu odźwiernikowej części obraz ostrej rozstrzeni żołądka ze wszystkiemi typowemi objawami. Roentgen wykazał ponad miarę rozszerzony żołądek oraz skurcz w miejscu anastomozy. Po zastrzyku atropiny skurcz ustąpił, zmniejszyło się wydzielanie a rozstrzeń żołądka ustąpiła. Również u psów VI, VII, i VIII. doszło po operacji do ostrej rozstrzeni żołądka. U wszystkich stwierdzono wybitną hipersekrecję, u VII i VIII spostrzeżono skurcz jelita. U wszystkich przy sekcji znaleziono znaczną rozstrzeń żołądka. U psa VII i VIII rozwinęła się prawdopodobnie spowodu wielkich strat kwaśnej treści żołądkowej tężyczka. Zrozumiałem jest, że wysoka alkaloza, znaleziona przed operacją, tworzyła wygodne warunki dla jej powstania. Wyniki badań potwierdziły a częściowo uzupełniły kliniczne badania. Wagotonja, obecna już przed operacją, tworzy dogodne warunki dla powstania ostrej rozstrzeni. Szybki wzrost wagotonji po operacji wywołuje wydzielanie ogromnych ilości kwaśnej treści żołądkowej. Spowodu zmienionych przez operację stosunków w wypróżnianiu się żołądka dochodzi do przepełnienia jelita kwaśną treścią żołądkową. Jelito broni się przed zalewem skurczem. Kwaśna treść w jelicie i przepełnienie jelita wywołuje odruchowo zwolnienie napięcia żołądka, a hipersekrecja corazto bardziej rozszerza żołądek. To są przyczyny ostrej rozstrzeni żołądka.

Przyczyny nagłego wzrostu wagotonji po operacji szukać należy w zwiększonej nerwowo-mięśniowej wrażliwości pooperacyjnej spowodu alkalozy, bo, jak wykazały badania pH, drażnienie nerwu błędnego wywołuje znaczną alkalozę. I tu wracamy do wagotonji, jako przyczyny zasadniczej. Ten związek pomiędzy nerwem błędnym a równowagą kwaso-zasadową należy jeszcze szczegółowiej oświetlić, ponieważ odgrywa on główną rolę przy powstawaniu ostrej rozstrzeni żołądka.

Ungar (Lwów).

Zalety leku znieczulającego pod postacią maści dla traktowania ostrych spraw ropnych i urazów chirurgicznych. (Percainal). T. CIMA. Rassegna Intern. di Clin. e Ter. Nr. 3. 1933.

Bolesność powodowana przez zmianę opatrunków, przylegających do ran ropiejących, obrażenia wskutek oparzelin lub odmrożeń i t. d. wymagają stosowania środków miejscowo znieczulających. Maście nadają się najlepiej, gdyż zapobiegają przylepianiu się gazy opatrunkowej do powierzchni. Autor posiłkuje się w podobnych przypadkach perkainalem „Ciba", zawierającym 1% perkainy na podłożu doskonale dobranego tłuszczu, pod postacią maści. Zalety perkainalu wyrażają się w stosunku do maści przyrządzanych *ex tempore* 1) w racjonalności doboru składników. 2) przechowywaniu w tubach, zapobiegających zanieczyszczeniu i zapewniających jałowość, 3) w wybitnych własnościach przeciwgnilnych perkainy (Christ, *Narkose u. Anästhesie* Nr. 6. 1929. Ritter, *Schweiz. M. W.* Nr. 27, 1929); 4) niepowodowanie jakichbądź następstw niepożądanych. Sposób użycia: posmarować maścią *„Percainal"* gazę wyjałowioną. Smarowanie drenów, cewników, stosowanie przy przyżeganiu, natryskiwaniu, w zapaleniu podskórnej tkanki łącznej, przy usuwaniu nowotworów, czyraków, strupni, wycinaniu migdałków, w zapaleniu sutka, ropniach odbytnicy, odleżynach, oparzeniach I. II. i III. stopnia tak termicznych, jak i chemicznych, uderzeniach, ostrych stanach zakażeń tkanek zalety perkainalu ujawniają się wyraźnie, zwłaszcza że zarówno intensywne, jak długotrwałe działanie zapewnia choremu spokój i wypoczynek. Nigdy nie obserwowano objawów zatrucia wskutek wchłaniania się środka znieczulającego, ani też przeciągania się sprawy gojenia urazów, przeciwnie, przebieg jego zawsze odbywał się prawidłowo. *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

Znieczulenie kręgowe perkainą w chirurgji brzucha. R. CROUSSE. Bul. de la Soc. Belge de Gyn. et d'Obst. T. VIII. Nr. 4. 1932.

Autor twierdzi, że perkaina w dawkach właściwych jest mniej szkodliwą, aniżeli nowokaina i jej pochodne. Wyniki osiągnięte w chirurgji brzucha były o wiele lepsze, aniżeli przy znieczuleniu zapomocą pochodnych kokainy. Na szczególne wyróżnienie zasługuje metoda Jonesa, która stanowi wielki postęp, w porównaniu z dotychczas znanemi metodami.

Zalety w stosunku do innych środków znieczulających wyrażają się: 1) pewność i stałość osiąganych rezultatów, czyli wrażliwość indywidualna na środek znieczulający mniej różni się między sobą, niż przy stosowaniu kokainy i jej pochodnych. 2) Doskonałość i długotrwałość znieczulenia. 3) Zwiotczenie mięśni ułatwia rękoczyny podczas zabiegów skomplikowanych w obrębie brzucha. 4) Występowanie objawów zatrucia, wyrażone w zaburzeniach w krążeniu i oddechu, objawia się w znacznie mniej groźnej postaci.

Dla otrzymania dobrych wyników, a unikania ciężkich przypadłości należy stosować się do surowych nakazów szczegółów sposobu postępowania, a także starannie przygotować do zabiegu chorego. Nareszcie należy też zachowywać pewne ostrożności w stosowaniu tej nowej metody, zwłaszcza baczyć na przeciwwskazania; ostre lub przewlekłe stany spadku ciśnienia krwi, rozedma płuc, dychawica powinny przodować w szeregu przeciwwskazań dla stosowania znieczulenia kręgowego podług Jonesa.

Dr. F. Sienicki (Warszawa).

Uśmierzanie bólu czopkami z cybalginą. BETZNER - DUSSELDORF. D. med. Wschr. Nr. 28, 1934.

Cybalgina dotychczas stosowana była w postaci wstrzykiwań, w kroplach i tabletkach. Ostatnio ukazały się czopki, z których każdy zawiera 2 tabletki cybalginy, co odpowiada 0,44 g dimetylaminofenazonu i 0,06 g dialu. Preparat ten wypróbowano w 120 przypadkach na oddziale chirurgiczno-ginekologicznym i wypadkowym. Podawano go począwszy od drugiego dnia wieczorem po wszystkich niezbyt ciężkich zabiegach *(appendectomia, herniotomia, panaritium,* złamania i t. p.), zamiast dotychczas stosowanego wstrzyknięcia morfiny. W 90% wystarczał jeden czopek, aby usunąć bóle; aby otrzymać działanie nasenne, podawano drugi czopek w 3 godziny po pierwszym. W pół godziny po wprowadzeniu drugiego czopka zjawiał się sen bez żadnych zaburzeń sercowych lub kiszkowych, ewent. nudności. Preparat posiada i tę zaletę, że unika się wstrzykiwania morfiny, która powoduje porażenie przewodu pokarmowego, czego tu zupełnie nie obserwuje się. Dobre wyniki osiągnięto w bolesnem miesiączkowaniu i schorzeniach ginekologicznych, leczonych nieoperacyjnie. To samo da się powiedzieć o bólach opłucnowych. Natomiast kamica żółciowa nie może być polem do stosowania czopków, zapewne dlatego, że wywierają one słaby wpływ na skurcz przewodów żółciowych. Do tego celu lepiej nadają się domięśniowe lub dożylne wstrzykiwania cybalginy. Silne bóle głowy wskutek wstrząsu mózgu i pę-

knięcia czaszki szybko ustępowały. Tylko w 2 wypadkach nie było pełnego efektu. W przewlekłych schorzeniach kostnych i ropnych zapaleniach stawów otrzymywano doskonałe wyniki z czopkami, przez co unikało się wstrzykiwania morfiny. Autor konkluduje, że ta nowa postać cybalginy nie wywołuje żadnego przyzwyczajenia — jest doskonale znoszona i nie ma szkodliwych następstw. *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

Znieczulenie kręgowe i perkaina. E. LADURON. Lyon Chirurgical, T. XXX. Nr. 1. 1933.

Poza nieznacznemi niedogodnościami autor ocenia znieczulenie kręgowe jako wielki postęp w stosunku do dawniejszych sposobów postępowania. W pierwszym szeregu zalet stoi godna uwagi trwałość znieczulenia, pozwalająca na dokonywanie bardzo skomplikowanych operacyj bez potrzeby uciekania się do ogólnego uśpienia. Perkaina, jeżeli niezupełnie usuwa wszelkie bóle pooperacyjne, to jednak zaoszczędza choremu często nieznośnych cierpień w ciągu pierwszych godzin po operacji i już to samo wystarczać powinno dla udzielania pierwszeństwa perkainie przed innemi środkami pokrewnemi. Znieczulenie perkainą zadowalnia każdego dzięki znacznemu zwiotczeniu mięśni i rzadkiemu pojawianiu się wymiotów, tak uciążliwych dla chorego. Perkaina jest mniej trująca od innych przetworów, a wskutek tego mniej szkodliwa dla wątroby i nerek. Powstała przeto nowa metoda znieczulenia, zasługująca na powszechne zastosowanie i stanowiąca bezwarunkowo wielki postęp na drodze, zmierzającej do wykrycia idealnego środka znieczulającego.

Dr. F. Sienicki (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XVIII. posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 czerwca 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Jaburek, czł. T-wa, przedstawia *dwa przypadki operowanego guza mózgu.* W przypadku pierwszym dotyczącym rolnika 40-letniego, u którego rozpoznano na podstawie klasycznych objawów guz w motorycznym ośrodku mowy, wynik zabiegu operacyjnego (Prof. Ostrowski) okazał się pomyślny. Po usunięciu guza wielkości małego jaja kurzego, znajdującego się w niewielkiej odległości od kory w miejscu przewidywanem, stan chorego uległ znacznej poprawie. W przypadku drugim dotyczącym rolnika 36-letniego nie spodziewano się większego efektu po zabiegu, który był pomyślny jedynie jako trepanacja odciążająca. Objawy kliniczne bowiem (porażenie połowicze i objawy z podstawy) wskazywały na bardzo głębokie, wewnątrztorebkowe umiejscowienie guza. Operację wykonał prof. Ostrowski. Nakłucie mózgu w kierunku domniemanej lokalizacji guza i badanie histologiczne uzyskanego w ten sposób strzępka tkanki wykazało słuszność rozważań neurologicznych. W kilka dni po zabiegu zmarł chory, którego stan był już przed operacją niezmiernie ciężki. Na sekcji stwierdzono guz wielkości małego jabłka, umiejscowiony głęboko, niszczący zupełnie torebkę wewnętrzną po stronie lewej oraz sąsiednie ośrodki podkorowe. Nowotwór wciskał się w lewostronną szypułę mózgową, tłumacząc dobrze przyżyciowe objawy ze strony nerwów ocznych. Przeciwstawiając przypadkowi pierwszemu przypadek drugi podkreśla kol. Jaburek, że rzadko tylko zdarzają się warunki dla pomyślnego wyniku zabiegu operacyjnego. Niepowodzenia w tym kierunku są rzadziej związane z błędami neurologa lub z winą chirurga aniżeli z umiejscowieniem i rozległością guza, które uniemożliwiają wszelkie podejście chirurgiczne.

2. Kol. Grabowski, czł. T-wa, i Szumowski, czł. T-wa, przedstawili i omówili 4 przypadki wewnętrznego raka krtani, leczone naświetlaniami rentgenowskiemi wedle metody Coutarda. Wynik doraźny we wszystkich przypadkach bardzo dobry, wyrośle rakowe cofnęły się całkowicie, pozostawiając niewielkie zgrubienia bliznowate. Liczne rysunki wykonane w czasie operacji chorych przedstawiają stopniowe zmniejszanie się nowotworu. Następnie omówiono zalety metody Coutarda i wyniki uzyskane przez innych autorów, które wobec wysokiego odsetku klinicznych wyleczeń (28%) powinny zachęcić do stosowania częstszego tej metody leczniczej.

W dyskusji kol. Zalewski zwraca uwagę, że wyniki leczenia w przedstawionych przez prelegentów przypadkach są bardzo dobre, zwłaszcza jeżeli się weźmie pod uwagę rozpaczliwy przypadek ostatni, który nie nadawał się zupełnie do zabiegu operacyjnego. Wielką zaletą rentgenoterapji, a więc i metody Coutarda, jest przedewszystkiem to, że chroni chorych od kalectwa.

Kol. Meisels podnosi wartość metody Coutarda, która otworzyła nowe pole dla lecznictwa energją promienną. Wyniki, jakie uzyskuje się w nowotworach górnych dróg oddechowych zapomocą tej metody, przewyższają wyniki chirurgiczne. Nowotwory tych części stanowią obecnie równie wdzięczne pole działania dla naświetlań jak niemi były dotychczas raki skóry i narządów rodnych kobiecych. W własnej obserwacji ma dwa przypadki raków krtani, których wyleczenie utrzymuje się od dwu względnie od półtora roku. Przytem należy podnieść, że opisywane dawniej przy naświetlaniach krtani zmiany martwicowe w chrząstkach krtani zupełnie tu nie wystąpiły. Jedynem uszkodzeniem po naświetlaniach jest tu tylko nieznaczne rozszerzenie naczyń skórnych. Wielką praktyczną zaletą metody Coutarda, zwłaszcza w modyfikacji radjologów wiedeńskich Boraka i Meyera są jej stosunkowo niewielkie koszty. Nie wymaga specjalnych instalacyj ani kosztownych dużych aparatów, lecz może być przeprowadzona aparatami powszechnie obecnie w lecznictwie nowotworów używanemi. Doświadczenia Boraka i Meyera, które wykazały, że zarówno dla uzyskania wyników jak i uniknięcia uszkodzeń popromiennych, wystarcza już samo rozdzielenie dawek; przedłużenie czasu naświetlań nie jest tu konieczne i z długich kilkugodzinnych naświetlań, tak jak ich pierwotnie domagał się Coutard, można bez obaw zrezygnować; obniżają w dalszym stopniu koszta tej metody naświetlań i przyczyniają się tem samem do szerszego jej stosowania.

3. Prof. Groër w wykładzie: *„Nowe zasady diagnostyki prognostycznej"* wyłuszcza nową zasadę prognostycznej analizy, polegającą na każdorazowem określeniu stosunku pomiędzy uszkodzeniem a zdolnością obrony. O wielkości tego stosunku dowiadujemy się, badając ilościowy stosunek wielkości odczynów do natężenia bodźca, wywołującego te odczyny. Zasadę tę wspólnie z Chwalibogowskim i prof. Steinhausem opracował metodycznie, w szczegółach dla gruźlicy dziecięcej. W ten sposób powstał nowy sposób określania stanu i przebiegu alergji w gruźliczem zakażeniu dziecka, pozwalający na ścisłe określenie prognozy tak higjojak i patogenetycznej w wieku dziecięcym.

W dyskusji: Kol. Zalewski podkreśla, że metoda przedstawiona przez prelegenta daje możność mierzenia schorzenia; wspomina o próbie własnej rozpoznawania schorzeń wyrostka sutkowego, która pozwala śledzić postęp procesu zapalnego w wyrostku sutkowym.

Kol. Chwalibogowski A. podnosi znaczenie praktyczne nowej metody oznaczania stanu alergji gruźliczej i na kilku przypadkach klinicznych przedstawia diagnostyczną oraz prognostyczną wartość tej metody.

Kol. Mierzecki zaznacza, że możliwości ujęcia w sposób matematyczny prognozy schorzeń należy powitać z uznaniem. Próby opracowania prognostycznych sprawdzianów sięgają czasów dawnych, nie zostały jednakowoż tak sprecyzowane. Jednym z najdawniejszych indykatorów jest i pozostanie niewątpliwie limfocytoza „owa jutrzenka zdrowienia". W dermatologji usiłowano opracować indykatory dla pęcherzycy, która rozpoczynając się często drobnym wykwitem pęcherzycowym powoduje niekiedy śmierć już w kilku miesiącach. Jako *prognosticum* dla pęcherzycy podał M. w r. 1930 na podstawie 38 przypadków pęcherzycy prawdziwej, złuszczającej i brodawkującej stan limfocytów, przyczem limfocytozę uznał za *„signum boni ominis"*, limfopenię zaś za *„signum mali ominis"*. Limfocytoza względnie limfopenia niezależne były od objawów chorobowych. Spostrzeżenia te potwierdzone przez kliniki prof. Toreka, Kumera i Leszczyńskiego, pominięte zresztą przez podręczniki polskie a uwzględniane przez nowsze podręczniki obce (Jadasson, Arzt, Zieler) odbiegają jednak od spostrzeżeń poczynionych przez prof. Groëra nad kiłą, gdzie, jak z wywodów referenta wynika, reakcja na bodziec słabnie w ciągu leczenia, w miarę ustępowania objawów.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 24 stycznia 1934 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. M. Lewenfisz: J. Z. lat 66, robotnik. Poważniejszych chorób nie przechodził. Przed 14 laty zaczął odczuwać ból w lewej połowie twarzy. Dwa lata cierpiał. Sądząc, że ból ten jest pochodzenia zębowego dał usunąć sobie lewy kieł. Po usunięciu zęba bóle się jeszcze bardziej wzmogły i trwały przez 12 lat, nasilając się podczas mycia twarzy i jedzenia. Bóle promieniowały w okolicę czoła. Leczył się, miał stosowaną galwanizację i t. p. — bez skutku.

A. P. lat 52, mężatka, bezdzietna, poronień nie było, nigdy nie chorowała. W grudniu 1933 r. upłynęły 4 lata, gdy nagle poczuła ból w lewej połowie twarzy, który promieniował do ucha. Przypuszczając, że jest to choroba zębów, udała się do dentysty i rozpoczęła leczenie. Nie widząc poprawy dała usunąć pięć zębów, lecz również bez pożądanego wyniku. Bóle te w ciągu 4 lat nie ustępowały dłużej niż na 1—2 dni. Zmieniało się tylko ich natężenie, które bądź było bardzo silne, to znowu słabło. Przez cały czas się leczyła, leżała w szpitalu, miała robioną elektryzację, nagrzewania, masaże, jednak bóle nie ustępowały.

Dwa powyższe przypadki z rozpoznaniem nerwobólu nerwu trójdzielnego zostały skierowane na naświetlania promieniami Roentgena. Dokonane zdjęcia rentgenowskie, badanie stomatologiczne, laryngologiczne, badanie moczu, krwi i t. d. schorzeń żadnych nie wykryły.

Każdy z chorych powyższych otrzymał 8 do 10 naświetlań. Po pierwszych naświetlaniach ból się powiększył, później ustąpił zupełnie i od 5—6 tygodni chorzy czują się zupełnie dobrze, pracują, żadnych leków nie używają.

W ciągu ubiegłego półrocza naświetlał prelegent ogółem z nerwobólem nerwu trójdzielnego 8 chorych. We wszystkich przypadkach wynik leczenia był dobry, z wyjątkiem jednego, u którego poprzednio zastosowano zastrzykiwania alkoholu. Należy zaznaczyć, że naświetlania chorych Roentgenem po alkoholizacji dają przeważnie gorsze wyniki.

Metoda naświetlań Roentgenem nerwu trójdzielnego jest bardzo stara, bo już w r. 1899 ukazały się pierwsze publikacje Gocht'a na ten temat. Jednakże gdy przejrzeć podręczniki klasyczne, uderza nas, że o naświetlaniach promieniami Roentgena nerwu trójdzielnego znajdujemy zaledwie wzmianki. Od czasu wprowadzenia metody zastrzykiwań alkoholu rentgenoterapja uległa niemal zapomnieniu. Biorąc pod uwagę absolutną niebolesność i nieszkodliwość naświetlań promieniami Roentgena, przy należytem zachowaniu koniecznych ostrożności i fakt, że metoda ta daje często wyleczenie zupełne. (Kilka takich przypadków obserwuję od 6—7 lat). Zastanawiające jest, dlaczego rentgenoterapja nerwobólu nerwu trójdzielnego nie znalazła u nas właściwego zastosowania. Jeśli chodzi o nawroty, które mogą wystąpić po naświetlaniu, to spostrzegamy je również po zastrzykiwaniach alkoholu. Recydywy te zazwyczaj ustępują po ponownych naświetlaniach.

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Frenkiel, Prechner i Weinberg.

2. Kol. kol. Rosenberg i Dawidowicz przedstawili *historję choroby i krzywe elektrokardjograficzne chorego z blokiem częściowym prawej gałązki wiązki Hissa.*

3. Kol. Frenklowa wygłosiła referat p. t. *„Przyczynki do powikłań nerwowych w krztuścu"*.

Zestawienie 103 przypadków powikłań krztuścowych z materjału Szpit. Anny Marji wykazało, iż na 86 powikłań płucnych było tylko 17 powikłań ze strony układu nerwowego.

Powikłania nerwowe występowały w 2 postaciach: jako drgawki (11 przypadków, 64% śmiertelności) i jako encefalopatje: 6 przypadków. W historjach chorób tych ostatnich uderza cały szereg wspólnych objawów: młody wiek pacjentów (najstarsze dziecko miało 3 lata 8 mies.), późny okres krztuśca, brak objawów oponowych, prawidłowy lub lekko zapalny płyn m. rdz. i t. p. Przebieg był we wszystkich przypadkach ciężki, trzy razy nastąpiło zejście śmiertelne. W jednym przypadku stwierdzono na sekcji prosówkę bez zmian gruźliczych w mózgu i oponach. Porażenia kończyn nie były objawem stałym, gdyż stwierdzono je tylko w 4 przypadkach (1 raz porażenie wiotkie, 1 raz niedowład wiotki, 2 razy porażenie spastyczne). U dwojga dzieci spostrzegano przejściową utratę wzroku ze zmianami zapalnemi na dnie oka.

Zmiany anatomiczne, stanowiące podłoże encefalopatyj w krztuścu są dobrze poznane dzięki badaniom Neuratha, Huslera i Spatza, Yamaoki, Dubois i in. Są to zmiany niezapalne, lecz nekrobiotyczne: homogenizacja komórek nerwowych, zwyrodnienie jąder etc. i dotyczą prawie wyłącznie istoty szarej. Dawna teorja mechaniczna (wylewy krwawe w ośrodkach nerwowych) nie jest już dziś brana pod uwagę.

Jako przyczynę tych zmian anatomicznych w tkance mózgowej należy uważać działanie toksyny pałeczki Bordet-Gengou, niewiadomo jednak, czy jest to działanie bezpośrednie, czy też — pośrednie, na drodze naczyniowej. Ten ostatni pogląd ma ostatnio najwięcej zwolenników (Spielmayer, Wildtgrube i in.).

Badania doświadczalne na zwierzętach (Fonteyne i Dagnelie, Yamaoka) nie przyczyniły się jeszcze do wyjaśnienia mechanizmu działania toksyny krztuścowej na ośrodki nerwowe.

W dyskusji: kol. Herszfinkiel obserwował przypadki powikłań nerwowych przy krztuścu i brał je początkowo za *meningitis tbc.*

Kol. Frenkiel: zaburzenia dystoniczne wskazują na to, że zajęte są jądra podstawne. Zaburzenia wzrokowe są w omawianych przypadkach pochodzenia obwodowego; czy są przypadki niewidzenia dzięki zajęciu kory potylicznej? Jak się przedstawia cukier w płynie mózgowo-rdzeniowym, — czy nie może miano cukru w płynie służyć jako objaw pomocniczy w różniczkowaniu z zapaleniem opon gruźliczem?

Kol. Ziegler zapytał, czem należy tłumaczyć, że opisane powikłania mózgowe zdarzają się tylko u dzieci do lat dwu.

Kol. Kokotek zapytał, czem należy tłumaczyć, że pomimo stwierdzonych dużych zmian anatomo-patologicznych w przypadkach tych następują polepszenia.

Kol. Frenklowa *odpowiedziała* na poruszone kwestje dodając, że ograniczone ramy referatu nie pozwoliły jej wyczerpać wszystkich zagadnień, odnoszących się do powyższego tematu.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 kwietnia 1934 roku.

1. Kol. Chodkowski — czł. Twa pokazał *„przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy piersiowej z krwotokiem zaciekowym do jamy otrzewnej"* (streszczenie własne).

Przypadek dotyczył mężczyzny lat 63, z zawodu handlowca. Został on przewieziony do Szpitala Wolskiego w dniu 11. IV. 34 r. spowodu nagłego zasłabnięcia. Chory ten udał się na obiad do restauracji, przed obiadem uczuł silny ból w klatce piersiowej, poczem zrobiło się mu słabo. Odwieziono go dorożką do domu. Po wyjściu z dorożki i zrobieniu paru kroków upadł na chodnik. Wezwane pogotowie przewiozło go do szpitala, gdzie stwierdzono agonię. Tony serca były ledwie słyszalne, tętno nitkowate, prawie niewyczuwalne. Chory zmarł na noszach w kilka minut po przyjściu. Rozpoznanie: *Agonia, Adynamia cordis.*

Badanie pośmiertne (Prosektorjum Szpitala Wolskiego, l. p. protokółu sekcyjnego 9/34 wykazało: w jamie brzusznej prawie 2 l krwi płynnej i skrzepów, odwarstwienie surowicówki na przedniej ścianie wpustu żołądka, wybitne zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej (blaszki zawapnienia, ubytki kaszowate, zeszkliwienie) i tętnicach obwodowych, tętniak środkowej części tętnicy piersiowej *(aorta thoracalis)* zrośnięty z przełykiem z pęknięciem przedniej ściany i stosunkowo niewielkim wylewem krwi do śródpiersia tylnego, przerost odśrodkowy serca lewego z bliznami w ścianie serca oraz znacznego stopnia marskość miażdżycową nerek.

Po dokładniejszem zbadaniu okazało się, że krew z śródpiersia tylnego przedostała się przez otwór przełykowy przepony pod surowicówkę wpustu żołądka, przerwała ją i wylała się do jamy otrzewnej.

Tego rodzaju powstawanie krwotoków do jamy otrzewnej należy do zjawisk rzadkich. Zwykle bowiem krwotok nie przekracza granic klatki piersiowej. Przypadek jest typowym przykładem zacieku krwawego do jamy otrzewnej.

2. Kol. Łukaszczyk demonstrował kilka przypadków raka o różnem umiejscowieniu, leczonych energją promienistą w Instytucie Radowym im. Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Przypadek I. *nawrót pooperacyjny raka poza prawym kątem żuchwy.* U chorego 67-letniego stwierdzono poza prawym kątem żuchwy duży guz, twardy, nieruchomy wobec podstawy. Powierzchnia zmiany owrzodzona, o dnie kraterowatem z wydzieliną krwawo-ropną.

Badanie histopatologiczne zmiany wykazało: *Ca. planoepitheliale spinocellulare parakeratodes.*

U chorego nożem diatermicznym zrównano brzegi guza, następnie zastosowano rad na aparacie woskowym w ciągu 67 godzin (7 dni) leczenia; dawka całkowita wynosiła 124,95 mcd. Badanie kontrolne po 2 miesiącach wykazało zupełne wygojenie się zmiany, z niewielkiem, gładkiem i miękkiem zagłębieniem w miejscu dawnego guza. Stan ten utrzymuje się dotąd.

Przypadek II — *rak przedniej połowy języka z zajęciem gruczołów chłonnych po obu stronach.*

U chorego cała przednia połowa języka tworzyła zniekształcony guz o powierzchniach bocznych i górnej nierównych o głębokiem owrzodzeniu pośrodku. Guz był twardy, niebolesny, mowa bełkotliwa. Pod obiema żuchwami wyczuwało się liczne twarde gruczoły, dochodzące do wielkości orzecha laskowego, niektóre z nich nieruchome wobec żuchwy. Ogólny stan chorego był podupadły.

Badanie histopatologiczne zmiany wykazało: *Ca. planoepitheliale spinocellulare parakeratodes.*

U chorego zastosowano radjumpunkturę języka ze stosunkowo wysoką dawką radu 40,65 mcd. w ciągu 6 dni. Następnie zasto-

sowano rentgenoterapję na gruczoły podżuchwowe po obu stronach, w ciągu 31 dni naświetlań (dawka 8700 r. na oba pola). Reakcja była bardzo silna i bolesna, pozostała tylko tylna połowa języka miękka; dno jamy ustnej miękkie. Gruczoły znikły. Od tego czasu chory ma się dobrze, przybyło mu blisko 20 kg wagi. Mowa jest niezbyt wyraźna.

Przypadek III — *rak tylnej ściany gardła* u 44-letniego chorego.

Badanie histopatologiczne wykazało: *Ca. spinocellulare.*

U chorego zastosowano głęboką terapję Roentgena w ciągu 16 dni leczenia (dawka 5600 r.). Reakcja po naświetlaniu była dość silna, zarówno ze strony skóry jak i błon śluzowych gardła. Po kilku tygodniach ustąpiła i od tego czasu badania kontrolne stale stwierdzają brak zmian chorobowych w gardle i w krtani.

Przypadek IV — *rak krtani* u chorego l. 64.

Badanie histopatologiczne wykazało: *Ca. spinocellulare.*

U chorego przeprowadzono leczenie promieniami Roentgena, w ciągu 29 dni naświetlania (9.000 r.). Reakcja była dość żywa. Już w czasie napromieniań naciek nowotworowy ustąpił prawie całkowicie i stan miejscowy następnie się tak dalece poprawił, że po paru miesiącach usunięto rurkę tracheotomijną. Chory odzyskał 18 kg wagi, pracuje normalnie, głos nieco ochrypnięty. Prawy uchyłek gruszkowaty, który przed leczeniem był wypełniony guzem, obecnie wykazuje budowę prawidłową.

Przypadek V — *nawrót pooperacyjny po usunięciu raka piersi.* u chorej l. 65.

Od szczytu prawej pachy aż do wyrostka mieczykowatego ukośna blizna; w jej środkowej części duży guz kulisty, o średnicy 12 cm, wyniosły na 5 cm.

Badanie histopatologiczne wykazało: *Ca. solidum.*

W znieczuleniu miejscowem usunięto nożem diatermicznym guz do poziomu skóry, a następnie zastosowano naświetlania Roentgena w ciągu 15 dni (4500 r.). Gojenie postępowało powoli, obecnie w miejscu dawnego guza, gładka blizna.

Przypadek VI. — *guz śródpiersia* u chorego 66-letniego. Zastosowano rentgenoterapję w ciągu 23 dni leczenia (6650 r.). Wkrótce wystąpiła wyraźna poprawa subjektywna, przy końcu leczenia jednak dolegliwości znacznie powiększyły się spowodu odczynu ze strony napromienionych partyj płuc. Po ustąpieniu tego odczynu chory dość szybko poprawiał się ogólnie, przychodził do sił i przybierał na wadze (18 kg w ciągu roku). Badanie rentgenowskie wykazuje obecnie śródpiersie wolne.

Przypadek VII — *rak części pochwowej macicy* u kobiety 54-letniej.

Leczenie promieniami raków szyi macicy jest największym bodaj sukcesem tej metody. Chora ta jest jedną ze stu kilkudziesięciu, leczonych w Instytucie, u których uzyskano wyleczenie kliniczne, dotąd się utrzymujące.

Przypadek VIII — *nawrot pooperacyjny po usunięciu macicy spowodu raka części pochwowej* u chorej l. 32. Stwierdzono u niej, przy stanie ogólnym średnim, w szczycie kikuta pochwowego, więcej ku stronie prawej, kraterowate owrzodzenie o brzegach nierównych, wałowato wzniesionych i dnie nekrotycznem; rozległy naciek prawego przymacicza aż do kości.

Chora przeszła leczenie radem i rentgenoterapję; przebieg leczenia był burzliwy, chora gorączkowała do 40°, reagowała miejscowo. Po ukończeniu leczenia przyszła szybko do siebie, przybyło jej 9 kg. Wkrótce stwierdzono zaciągnięcie się krateru i zniknięcie nacieków.

Przypadek IX — *wielokrotne przerzuty do kręgosłupa po operacji piersi spowodu raka.*

U chorej 48 l. usunięto lewą pierś z gruczołami spowodu guza wielkości orzecha włoskiego w części dolnej. Po roku w lipcu chora poczuła bóle w okolicy międzyłopatkowej. Zdjęcie rentgenowskie wykazało zatarcie szpary pomiędzy kręgami: D — 2 i D — 3. Bóle występowały zwłaszcza w nocy i w pozycji leżącej. W połowie września wystąpiły opasujące bóle w pasie. Badanie rentg. wykazało odwapnienie i spłaszczenie trzonu kręgu 1—2. W listopadzie stwierdzono zdeformowanie kręgu D — 10 z ubytkiem kostnym przedniej powierzchni. Chora otrzymała poza Instytutem 8 seansów rentgenowskich co drugi dzień po 10 minut, w wyniku czego wystąpiła krótkotrwała ulga. Po miesiącu pojawiły się silne bóle początkowo w okolicy pośladków, potem wyżej w kręgosłupie i w lewej ręce. Od tego czasu chora leży i przyjmuje duże ilości narkotyków. W początkach lutego 1933 r. wyjechała do Wiednia, gdzie stwierdzono te same, co i poprzednio, zmiany w kręgosłupie i naświetlano chorą promieniami Roentgena w ciągu tygodnia codziennie po 10 minut. U chorej przeprowadzono intensywne leczenie promieniami Roentgena, łącznie 26 godzin 33 min. w ciągu 28 dni naświetlania (razem 9230 r. na 4 pola). Przez jakiś czas odczuwała jeszcze przelotne bóle, które w końcu ustąpiły zupełnie.

* * *

Demonstracja powyższa obejmuje przypadki nowotworów złośliwych, leczonych głównie promieniami Roentgena. Jest to zrobione celowo. Wiara lekarzy w skuteczność leczenia radem jest naogół duża, bardzo często przesadna co do jego zakresu i możliwości. Natomiast co do leczenia promieniami Roentgena istnieje ogromny sceptycyzm, nawet wśród rentgenologów. Tak np. demonstrowany chory z rakiem krtani (przyp. IV) poddał się leczeniu w Instytucie wbrew opinji swego znajomego, wybitnego radjologa-diagnosty, który doradzał operację, — a skoro nie chciano jej wykonać — przestrzegał chorego przed intensywną terapją rentgenowską. Demonstrowanej chorej na raka części pochwowej macicy (przyp. VII) lekarz odradzał udania się do Instytutu, ponieważ — jego zdaniem — miała ona przed sobą najwyżej 2 tygodnie życia.

Ten brak ufności, dziś już uzasadniony, pochodzi z czasów dawnych metod napromieniania. Przedewszystkiem więc z czasów napromienań t. zw. seryjnych, które, jeśli przy nich stosowano dawki małe, pozostawały wogóle bez wpływu na nowotwór, jeżeli zaś dawki większe, które jednak w tak krótkim czasie nie mogły spowodować wyjałowienia nowotworu — leczenie powodowało sczasem niszczenie tkanek zdrowych, „uodpornienie" zaś tkanki nowotworowej na dalsze napromieniania. Druga metoda napromieniań, wręcz przeciwna do poprzedniej polegała na stosowaniu dawek masywnych, wymierzanych w krótkim czasie. Były to tak zwane *„sarcom"* i *„carcinom-dosis"*. Przy tej metodzie działanie promieni jest nieselektywne lecz brutalne; dawka powodująca zniszczenie nowotworu czyni równocześnie duże spustoszenie w otaczających tkankach zdrowych. Tą metodą tylko małe, powierzchowne zmiany mogły być leczone.

Dobre wyniki w leczeniu nowotworów złośliwych promieniami Roentgena zaczęto otrzymywać dopiero po lepszem poznaniu zasad radjofizjologji. Przekonano się, że dla zniszczenia komórek nowotworowych dawka promieni musi być bardzo wysoka: zastosowanie jej jest możliwe przy użyciu promieni tak zwanych twardych, otrzymywanych z aparatów o wysokich napięciach i przy rozłożeniu jej na szereg seansów w ciągu pewnego czasu, stanowiących całość leczenia. Zależnie od ilości pól napromienianych leczenie trwa 18 — 25 — 35 dni, codzień 1—2 godzin napromieniania. To są zasady metody Paryskiego Instytutu Radowego znanej pod nazwą met. Coutard'a.

Rozprawy: Kol. Głuziński — czł. Twa, wypowiada kilka uwag na zasadzie własnego doświadczenia. W rozpoznawaniu nowotworów trzeba być ostrożnym. Tam, gdzie wykazano nowotwór mikroskopowo, to już niema wątpliwości, ale niektóre przypadki są dla mówcy niejasne. Np. przypadek nowotworu języka. Możliwe, że była to sprawa nowotworu, ale bez badania krwi na odczyn Wassermanna, jak również bez badania mikroskopowego nie można wierzyć rozpoznaniu. Czasem istnieje wyraźne podejrzenie nowotworu, a w gruncie rzeczy mamy do czynienia z kiłą. Mówca przypomina sobie kilkunastoletniego chłopca z owrzodzeniem na mostku. W wywiadach nic podejrzanego nie było, ojciec kategorycznie przeczył podejrzeniom o kiłę. Po używaniu jodku potasu owrzodzenie zagoiło się zupełnie. Wśród szeregu przypadków, przedstawionych przez prelegenta bardzo ciekawy jest przypadek raka gruczołu piersiowego, któremu towarzyszyły uporczywe bóle w układzie kostnym. Doświadczenie uczy, że w przerzutach do kości, raka gruczołu piersiowego napromienianie rentgenowskie już nic nie pomoże. W przedstawionym przypadku natomiast bóle ustąpiły.

Niejasny jest przypadek nowotworu śródpiersia, który po napromienianiu uległ zmianie na lepsze. W przypadkach mięsaków limfatycznych i w limfogranulomatozie napromienianie działa bardzo dobrze, przeto nie może dziwić osiągnięty dobry wynik. Może natomiast dziwić twierdzenie, że mieliśmy do czynienia z rakiem, a nie z jedną ze wspomnianych spraw. Dobre wyniki daje leczenie energją promieniotwórczą nabłoniaków twarzy. Mało korzyści osiąga się w leczeniu radem raka przełyku, żołądka i innych narządów wewnętrznych. Widząc więc choćby jeden wyleczony taki przypadek, należy chorych kierować do Instytutu Radowego.

Kol. Zawadowski członek T-wa: obserwując przypadki przedstawiane w różnych towarzystwach naukowych, śledząc przypadki w praktyce własnej oraz czytając prace naukowe, musimy przyjść do przekonania, że w promienio-lecznictwie jest pewien postęp.

Zgodziłbym się z prelegentem, że przeceniany bywa rad, a niedoceniane są promienie X. Polepszenia, uzyskane dzięki promieniom X, są świeżej daty i nie przyjęły się ogólnie, a to z tego względu, że dla przytaczania poważnych argumentów na ich korzyść trzeba przeczekać z przypadkami wyleczenia 2 do 5 lat. Zasługi położone na polu promieniolecznictwa należy podzielić między wielu uczonych. Poza szkołą francuską, która wprowadziła duże dawki i rozkładanie tych dawek, trzeba podnieść za-

sługi szkoły amerykańskiej, chociaż wychodziła ona z innej zasady teoretycznej. Szkoła niemiecka dość długo szła w kierunku dawek jednorazowych, a teraz już i w Niemczech zaczęto stosować dawki rozłożone na szereg posiedzeń. Istnieją dziś dwa sposoby zasadnicze: jednorazowa dawka i rozłożenie jej na szereg posiedzeń. Każda z tych metod ma swe zastosowanie, a sposób stosowania i warunki techniczne są szczegółowo opracowane. Mając dziś nowotwór ściśle rozpoznany, wiemy jak do niego podejść i stąd niekiedy lepsze są wyniki. Rezultaty te uzyskujemy w Warszawie dość dawno. Od r. 1926 leczyłem setki przypadków. Niektóre z nich już demonstrowałem. Leczenie jedną dawką promieni ma swoje uzasadnienie w szeregu przypadków, jednak leczenie serjami powtarzanemi ma też swoich zwolenników ze względu na dobre wyniki. Serje powtarzane są co 6 tygodni, a nawet co 2 miesiące i rzadziej. Przypadek Wolflaendera raka przełyku naświetlany był dwiema czy trzema serjami olbrzymich dawek. Rezultaty były bardzo dobre: nowotwór znikł, zwężenie przełyku ustąpiło, ściana się wygładziła. Wskutek pogrypowego zapalenia płuc chory zmarł. Dokonano sekcji zwłok. W przełyku nie znaleziono ani śladu nowotworu. Nie znaleziono również nigdzie przerzutów. Rak przełyku może być wyleczony z pomocą promieni X.

Metoda naświetlania zapomocą serji powtarzanych może dać dobre wyniki. Że nowotwór przyzwyczaja się do promieni, to jest bezsprzeczne. Dlatego staraliśmy się nasze rezultaty osiągnąć jedną serją, ale praktyka prowadzi nas inną drogą. Zdarza się nierzadko, że chory przerywa leczenie, skoro zauważył poprawę. Miałem przypadek raka krtani, który po napromienianiu znikł po 2 tygodniach. Chory ten, po uzyskaniu takiego wyniku, przestał leczyć się dalej. Spodziewam się, że w tym przypadku wystąpi nawrót po paru miesiącach i chory znów się zgłosi. Wtedy nie będę mógł powiedzieć, że wszystko już stracone i zacznę napromieniać na nowo. Praktyka zmusza nas do leczeń serjami. Co się tyczy metody jednorazowej dawki, to ma ona swe wskazania uzasadnione statystykami nowotworów skóry. Istnieje szereg odmian tej techniki. Stosujemy promienie miękkie filtrowane i dajemy dawkę jednorazowo. Stosujemy dawki 5—10 a nawet 15—20 krotnie wyższe, aniżeli t. zw. dawki rumieniowe. Amerykanie podają, że 8—10 krotna dawka prowadzi do całkowitego wyleczenia zwłaszcza guzów twarzy.

Kol. K r y ń s k i członek T-wa: Każda metoda lecznicza, aby uzyskać prawo obywatelstwa w medycynie, musi być zbadana wszechstronnie. Nie możemy wypowiedzieć ostatecznego zdania, że promieniolecznictwo daje trwałe wyniki. Z drugiej strony w literaturze pojawiają się prace, wykazujące ujemny wpływ promieni Roentgena i radu na krew, a mianowicie na białe ciałka. Następuje wtedy gwałtowny rozpad tych ciałek. Czy kol. Łukaszczyk miał podobne przypadki? Zagadnienie ujemnego wpływu promieni Roentgena poruszałem już kiedyś w dyskusji i zapytywałem, czy obserwowano ujemne działanie tych promieni i radu na nowotwory. Naświetlania przyspieszały występowanie przerzutów. Zrozumiałe jest, że duża ilość promieni może działać niszcząco na nowotwór a mniejsza pobudzająco. Na te zagadnienia badacze powinni zwrócić uwagę.

Kol. D ę b i c k i, członek T-wa: Prawie każdy szpital londyński stosuje rad, ale wskazania do naświetlań może są nieco inne, niż w naszym Instytucie. Zwróciłem uwagę na leczenie nowotworów gruczołów piersiowych. We wszystkich przypadkach, nienadających się do operacji zakładają Anglicy dużą liczbę igieł radowych. W przypadkach nowotworów jamy ustnej również stosują oni Curieterapję, w raku przełyku zaś promienie Roentgena. Widziałem przypadki nowotworów płuc, leczone radem założonym do oskrzeli. Po zabiegu tym jednak występowały wtórne przebicia do opłucnej. Mam wrażenie, że w przyp. nowotworu gruczołu piersiowego szkoła londyńska zajmuje słuszne stanowisko.

Kol. Ł u k a s z c z y k zabiera głos przedewszystkiem w sprawie, którą poruszył Prof. Gluziński, a mianowicie w sprawie ustąpienia zmian u chorego z nowotworem języka. Byłoby niesłychanie interesujące, gdyby zmiany kiłowe ustąpiły pod wpływem promieni Roentgena. We wspomnianym przypadku badanie histologiczne wykazało raka kolczastokomórkowego. Co się tyczy przypadku guza śródpiersia, to nie był on przedstawiony jako rak lecz ogólnie jako guz. Mówca ma przypadki guzów śródpiersia, których naturę stwierdzono na zasadzie badania histologicznego przerzutów do gruczołów limfatycznych. Działanie promieni Roentgena jest dość różne. Nawet w tym przypadku guza śródpiersia chory czuł się z początku gorzej. Lekarz, który początkowo leczył chorego, powiedział mu, że wystąpiły już przerzuty do wątroby i promienie Roentgena mało zdziałają. Tymczasem upłynęły dwa lata a chory czuje się dobrze. Gdyby nawet już jutro wystąpił przerzut i chory zmarł, to choćby te dwa lata życia stanowią dla chorego bardzo dużo.

Co do postępowania w przypadkach raka piersi, o czem wspominał kol. Dębicki, to istnieje w Polsce szkoła chirurgiczna, która posiada trochę radu i w takich przypadkach stosuje go. Niestety chorzy ci przychodzą później do Instytutu i do stosowania tej metody nie zachęcają. Metoda naświetlań serjami jest rozpowszechniona. Jeśli chory sam kończy kurację, to leczenie musi się zmienić w leczenie serjami. Mówca ma też przypadki leczone z konieczności metodą seryjną. Jednak otrzymane wyniki nie zachęcają do stosowania jej.

Jeśli po naświetlaniu seryjnem nie wystąpił nawrót, to nie wiadomo czy bez naświetlania również nie byłoby go.

Kol. M a n t e u f f e l wygłosił odczyt p. t.: *„Przyczynek do teorji Massona o histogenezie czerniaków i znamion macierzystych" (neuronaevi).* (Streszczenie własne).

W roku 1926 ukazała się praca Massona, w której autor analizując budowę znamion macierzystych i czerniaków, dochodzi do wniosku, że twory te związane są ściśle z zakończeniami nerwów skóry. Teorja ta, potwierdzona przez badania szeregu uczonych amerykańskich (Ewing, Foot, Loidlow i inn.), w Europie nie wywołała większego zainteresowania. Zaznajomiony z tem przez Dr. Laskowskiego (który zajmował się bliżej tą kwestją) sprawdziłem badania Massona na zebranym w ciągu paru ostatnich lat materjale. Badania moje potwierdziły spostrzeżenia Massona. Stwierdziłem w znamionach macierzystych obecność włókien zespólni (nerwowej) związanej ściśle z nerwami skóry oraz z t. zw. komórkami znamienia macierzystego. W niektórych przypadkach udało mi się wykazać obecność tworów, przypominających ciałka dotykowe Meissnera (w jednym przypadku w dużej ilości); przy pomocy metod srebrowych (Ramon i Cajala) stwierdzić mogłem występowanie w znamionach macierzystych i wychodzących z nich czerniaków osiowe włókna nerwowe. Podkreślić muszę konieczność należytego utrwalenia materjału i wykonania precyzyjnych barwień przy tego rodzaju badaniach. Ważnym momentem jest również pobieranie do badania świeżego, najlepiej z biopsji, otrzymanego materjału.

W dyskusji: Kol. L a s k o w s k i, członek T-wa: Jeśli oglądać budowę mikroskopową nowotworów nerwowych, to uderza tu duże bogactwo form histologicznych. Z jednej strony możemy zauważyć formę typową dla raka, z drugiej — dla mięsaka, w niektórych zaś przypadkach mieszają się one i dają pstry obraz. Jeśli porównać obrazy histologiczne, dotyczące guzów nerwowego pochodzenia z obrazami czerniaków, to uderza w nich olbrzymi polimorfizm. Żaden z nowotworów nie cechuje się takim polimorfizmem. Nawet bez szczegółowego badania należy wysunąć koncepcję, że są one spokrewnione z nowotworami pochodzenia nerwowego. Jeszcze przed ogłoszeniem pracy Massona widziałem te obrazy histologiczne, ale nie mogłem sobie tego wytłumaczyć i dopiero po ukazaniu się pracy Massona potwierdziłem jego rozumowania. Omawiane twory należałoby traktować jako bujanie narządowate. Znajdują się w nich bowiem sieci włókien o kształcie cylindru; twory, przypominające ciałka dotykowe oraz komórki znamienia macierzystego. Udało się również wyłapać częściowe bujanie znamion macierzystych, a wię tylko siateczkę, trzecią, najgłębszą warstwę znamion macierzystych. Dziś twory te nie są objęte nazwą. Należy je w każdymbądź razie traktować jako nowotwory ze znamion macierzystych.

Kol. M a n t e u f f e l L. porusza pewne momenty kliniczne, które przemawiają za tem, że czerniaki są pokrewne tworom pochodzenia nerwowego. Wiadomo, że w przypadkach choroby Recklinghausena spostrzega się liczne plamy i znamiona macierzyste. W jednej z nowszych prac amerykańskich Masson podaje rysunki tworów, które stałyby na pograniczu nerwiaków właściwych i czerniaków.

Sekretarz Doroczny: *A. Pruszczyński.*
Prezes: *L. Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prorektorem Uniwersytetu Warszawskiego został wybrany i zatwierdzony przez p. Ministra W. R. i O. P. prof. fizjologji i dziekan Wydziału Lekarskiego, dr. Franciszek C z u b a l s k i, przewodniczący warszawskiego komitetu redakcyjnego Polskiej Gazety Lekarskiej.

N o w i d o c e n c i: Minister W. R. i O. P. zatwierdził następujące habilitacje: Dr. Henryka R e i s s a, jako docenta chorób skórnych i wenerycznych Uniw. Jagiellońskiego, dr. Jerzego G r z ę d z i e l s k i e g o, jako docenta okulistyki Uniw. Jana Kazi-

mierza, dr. Stefana Kwaśniewskiego, jako docenta chorób wewnętrznych Uniw. Poznańskiego i dr. Bolesława Olszewskiego jako docenta chemji toksykologicznej i sądowej na wydziale farmaceutycznym Uniw. Warszawskiego.

Zostali mianowani w Warszawie Doc. dr. Adolf Falkowski — dyrektorem Szpitala Psychjatrycznego Jana Bożego: dr. Jan Perzyński — adjunktem I. Kliniki Chirurgicznej U. W.; doc. dr. Jerzy Rutkowski — adjunktem II Kliniki Chirurgicznej; dr. Stanisław Hrom — adjunktem II Kliniki Wewn. U. W.

Nagrodę Nobla z zakresu chemji otrzymał w roku bieżącym prof. chemji uniw. Columbia Harold Clayton Urey (New York) za pracę nad t. zw. „ciężką wodą".

Zmarli.

Dr. Stanisław Feliks Gliksman zmarł w Krakowie w wieku 74 lat.

Dr. Salomon Stauber, lek. kolejowy, zmarł we Lwowie w wieku 65 lat.

Dr. Aleksander Jerzy Waszkowski z Krakowa zmarł w Bystrej w wieku 37 lat.

Wilhelm His emer. prof. chorób wewnętrznych Uniwersytetu Berlińskiego, znany badacz kardjologji (wiązka Hisa), nauki o konstytucji i ch. zakaźnych zmarł w Brombach w 71 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 20 listopada 1934 r. 1. Przyjęcie zapisu ś. p. Dra Jana Wojciechowskiego. 2. Kwieciński S. i Zembrzuski L. Higjena starochrześcijańskich cmentarzy w Rzymie. 3. Titz J. O wpływie wysiłku fizycznego (ruchu) na kwasotę soku żołądkowego. 4. Higier H. Neurologja i chirurgja a neurochirurgja; jej istota, zasady i kierunki (ciąg dalszy).

Program Dorocznego Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Radjologicznego i Fizjoterapeutycznego w dniach 8 i 9 grudnia 1934 r. Miejsce obrad: sala wykładowa II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz., Nowogrodzka 59. Szpit. Dziec. Jezus. Dnia 8-go grudnia: I. Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 9-ej min. 30. 1) Otwarcie Zjazdu przez Przewodniczącego Komitetu miejscowego. Wybór przewodniczącego Zjazdu, Zastępców Przewodniczącego i Sekretarzy. 2) Łukaszczyk F. Marja Skłodowska-Curie. 3) Werkenthin M. Obraz radjologiczny płuc w zaburzeniach narządu krążenia (temat programowy). 4) Kaliciński W. Obraz radjologiczny płuc w zaburzeniach narządu krążenia (koreferat). 5) Grabowski W. Z kazuistyki kiły płuc u dorosłych. 6) Pawłowski B. i Kochanowski J. Przypadek operowanej przepukliny przeponowej. 7) Rasolt i Rowiński. Przypadek niezwykłego stwardnienia tętnicy głównej u młodego osobnika. 8) Werkenthin M. i Ossowska-Dering K. Z kazuistyki nowotworów płucnych. 9) Kurlandzki Z. i Kryński B. Obraz płuc w przebiegu krztuśca. — II. Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 4-ej popoł. 1) Meisels E. Rentgenodiagnostyka w położnictwie (temat programowy). 2) Frank-Pittowa H. Obraz radjologiczny zmian naciekowych przewodu pokarmowego w przebiegu białaczek. 3) Grabowski W. Obraz radjologiczny mięsaka żołądka. 4) Grabecki F. i Schieber M. Znaczenie badania radjologicznego dla rozpoznania schorzeń wyrostka robaczkowego. 5) Zawadowski W. Niedomykalność zwieracza Oddiego w obrazie radjologicznym. 6) Kochanowski J. i Goldman M. Uchyłki dwunastnicy. — Dnia 9 grudnia: III. Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 9-ej min. 30. 1) Ziedses des Plantes (Utrecht). Planigrafja i subtrakcja (metoda odejmowania cieni). 2) Mayer K. (temat zastrzeżony). 3) Januszkiewicz S. Kimografja serca i jej zastosowanie w klinice. 4) Kochanowski J. Radiografja kamieni ślinianki podszczękowej i podjęzykowej (metoda własna). 5) Lachowicz A. i Goldman M. Anatomja radjologiczna stawu kolanowego w obrazie pneumoradjograficznym. 6) Lachowicz A. i Goldman M. Pneumoradjografja w rozpoznawaniu schorzeń stawu kolanowego. 7) Rosnowska B. Pseudoparalysis Parrot w obrazie radjologicznym. 8) Iberbein M. i Kryński B. Rachitis renalis. 9) Salmanówna E. i Kryński B. Osteogenesis imperfecta. — IV. Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 4-ej popoł. 1) Grynkraut B. Radjoterapja układu wegetatywnego (temat programowy). 2) Laskowski J. Budowa histologiczna a promienioczułość nowotworów złośliwych. 3) Osiński A. i Welfe M. Naświetlania rentgenowskie przy dużem natężeniu promieniowania. 4) Kryszek H. i Barciński M. Czerwienica — klinika i leczenie. 5) Schieber M. O rzekomogośćcowej, torbielowato-włóknistej postaci gruźlicy stawów. 6) Kochanowski J. O zanikowej postaci pierwszego żebra w obrazie radjologicznym. 7) Karwowski H. Konieczność niezwłocznego ustawowego unormowania pracy radjologów w zakładach leczniczych. 8) Czajkowski A. Polska bibljografja radjologiczna. 9) Wybór tematów na Zjazd przyszły. Zamknięcie obrad Zjazdu. — Czas przemówień: 1. Referat programowy 45 minut. 2. Koreferat 30 minut. 3. Referat zwykły 15 minut. 4. Przemówienie w dyskusji 5 minut. Pokaz przeźroczy mieści się w czasie przewidzianym dla referatu.

Komunikaty.

Komunikat w sprawie XI Zjazdu Internistów Polskich. Na X. Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu na Walnem Zebraniu w dn. 12. IX. 1933 r. wybrano jako miejsce następnego Zjazdu m. Łuck. Zjazd odbędzie się na jesieni 1935 r. Referaty główne Zjazdu są następujące: 1. Temat: Marskość wątroby. Anatomja patologiczna: referenci Prof. Dr. L. Paszkiewicz i Dr. A. Pruszczyński. Klinika: referent Prof. Dr. J. Grek. 2. Temat: Ropne sprawy płucne. Anatomja patologiczna: referent Prof. Dr. W. Nowicki. Klinika: referent Doc. Dr. Z. Gorecki. Chirurgja: referent Prof. Dr. T. Ostrowski. Na posiedzeniu Zarządu Głównego T. I. P. dn. 30. XI. 1933 r. powołano na Przewodniczącego Komitetu Miejscowego w Łucku p. Dr. Witolda Habicha. Dalsze szczegóły zostaną nadesłane w następnych komunikach.

Drugi Kurs Uzupełniający z Mikrobiologji, Serologji i dziedzin pokrewnych. Państwowy Zakład i Szkoła Higjeny łącznie z Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich przystępują do organizacji kursu uzupełniającego z mikrobiologji, nauki o odporności oraz dziedzin pokrewnych. Kurs obecny różni się tem od kursów poprzednich, że prócz bakterjologji i serologji, a także wybranych rozdziałów z parazytologji, uwzględnia również zagadnienie stojące na pograniczu mikrobiologji ogólnej, fizjologji i patologji, ułatwiające zrozumienie podstaw biologicznych chorób zakaźnych. Specjalne wykłady poświęcone będą tematom takim, jak: odporność i odżywianie, nowotwory złośliwe, hodowla tkanek, hormony zwierzęce i roślinne. Kurs ten nie jest przeznaczony dla początkujących, gdyż rozpatrywać będzie z punktu widzenia zdobyczy naukowych lat ostatnich najbardziej aktualne zagadnienia z wyżej wymienionych dziedzin. Słuchaczami kursu mogą być lekarze (prywatni, szpitalni, klinik uniwersyteckich, Ubezpieczalni Społecznych) oraz przyrodnicy-bakterjolodzy, których kwalifikacje będą uznane za wystarczające. Wykłady i zajęcia praktyczne odbywać się będą w godzinach wieczornych w celu umożliwienia osobom pracującym wzięcia w nich udziału. Ogólna liczba godzin zajęć praktycznych oraz teoretycznych wyniesie 53. Kurs rozpocznie się 7 stycznia 1935 roku i trwać będzie do 18 lutego, przyczem zajęcia odbywać się będą w poniedziałki, środy i piątki od godziny 7—10 wieczór w Państwowej Szkole Higjeny, Chocimska 24. Opłata za całkowity kurs wynosi zł 70. Zgłoszenia pisemne z podaniem kwalifikacyj przyjmuje Kierownictwo Kursu, Państwowy Zakład Higjeny, Warszawa, Chocimska 24.

Program 54 kursu dokształcającego Wiedeńskiego Wydziału Lekarskiego, który odbędzie się od 11—24 lutego 1935, przewiduje jako wykładowcy prof. Neuburgera, Urbacha, i cały szereg innych profesorów i docentów.

Redakcja otrzymała.

E. Monir. L'angiographie cérébrale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

P. Weiller: Les lavages de plèvre. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 50. 9. grudnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Anastazy LANDAU. Warszawa.

Istota i leczenie schorzeń tarczycy [1]).

Z I-go Oddziału Szpitala Wolskiego.

I.

Niewątpliwie każdy zdaje sobie sprawę z tego, że niepodobna w ciągu krótkiego wykładu wyczerpująco omówić istotę schorzeń tarczycy i wskazać wytyczne ich leczenia. Będę szkicował przedmiot wielkiemi rzutami, tworząc zaledwie jego ramy, a szczegóły znajdą Państwo w odnośnej publikacji.

Wchodzę *in medias res*. Zwraca się do lekarza matka z 14 lub 16 letnią dziewczyną, u której spostrzeżono grubszą szyję i u której zachodzi obawa, czy nie jest to choroba Basedowa. Dokładniejsze wywiady i badanie przedmiotowe stwierdzają, iż pacjentka niedawno rozwinęła się i że skarży się ona na łatwe męczenie wysiłkowe, bicie serca, zły sen; przedmiotowo tętno jest nieco przyspieszone, a pozatem widoczna jest i macalna nieznacznie powiększona tarczyca. Z czem mamy w danym razie do czynienia? Jak pacjentkę należy traktować? Przedewszystkiem należy ustalić, co oznacza uwydatnienie lub powiększenie tarczycy. Kiedy tarczycę należy uważać za prawidłową pod względem wielkości, a kiedy za powiększoną? W zwykłych warunkach badanie fizykalne tarczycy sprowadza się do jej oględzin oraz obmacywania. Prawidłową tarczycę wymacuje się w postaci spłaszczonego wałka, umieszczonego na pierwszych chrząstkach tchawiczych, szerokości 3—5 cm, wysokości 1,5—3 cm, w trójkącie między dołkiem jarzmowym i nóżkami mięśni piersiowo-obojczykowo-sutkowych; ten macalny wałek pod chrząstką pierścieniowatą odpowiada środkowemu płatowi tarczycy i przyśrodkowym odcinkom podstaw stożkowatych płatów bocznych.

W normalnych warunkach górne części płatów bocznych, umieszczone na chrząstkach krtaniowych, nie wymacują się prawie wcale, jako przykryte powięzią i mięśniami. Jeżeli wałek, o jakim była mowa, staje się bardziej wypukłym, a boczne płaty są macalne w postaci większych lub mniejszych tworów, wówczas mówimy, iż tarczyca uległa powiększeniu. Z czem mamy do czynienia w konkretnym, wyżej wspomnianym wypadku? Odróżniać należy stałe powiększenie tarczycy, które nosi nazwę wola *(struma)* od powiększenia przemijającego, zależnie od zmian w ukrwieniu, które zdarzają się w czasie miesiączki lub ciąży. Stałe powiększenie tarczycy, jej przerost *(hypertrophia)* niemal zawsze idzie w parze ze zmianami w jej budowie. Stałe powiększenie tarczycy bez jej zmian strukturalnych przybrać może tylko minimalne rozmiary; palpacyjnie dotyczy to nieco wydatniejszego gruczołu. W przypadku przytoczonym wydatnej tarczycy u dziewczyny na początku okresu dojrzewania płciowego stwierdzamy wole zwykłe lub koloidowe *(struma simplex s. colloides)*. Powiększenie tarczycy bywa tu różne, od ledwie widocznego i macalnego do bardzo wyraźnego; jest ono zawsze jednolite, dotyczy równomiernie wszystkich płatów tarczycy, w której żadnych odrębnych guzków się nie wymacuje, spoistość gruczołu jest nieco większa od prawidłowej, żadnych szmerów naczyniowych się nie wysłuchuje.

Czem *struma colloides* różni się od normalnej tarczycy? Różnice dotyczą zarówno budowy, jak czynności. Tarczyca prawidłowa jest gruczołem bez przewodu, t. zn. o wydzielaniu wewnętrznem; składa się ona z szeregu pęcherzyków gruczołowych, wysłanych nabłonkiem jednowarstwowym, kostkowym i wypełnionych swoistą wydzieliną tarczycową — koloidem, który jest gęstym jednolitym lepkim płynem; płyn ten nieraz zagęszcza się, tworząc twarde galaretowate grudki. Pęcherzyki gruczołowe otoczone są tkanką łączną z naczyniami; skupienia pęcherzyków gruczołowych, posiadające odrębną otoczkę łącznotkankową, tworzą zraziki gruczołowe. W normalnym gruczole rozmiary poszczególnych pęcherzyków są mniejwięcej jednakowe; kształt ich jest mniejwięcej okrągły. W *struma simplex* substancja koloidalna staje się bardziej rzadką, obfitą i gorzej barwiącą się; pęcherzyki gruczołowe rozszerzają się, ich kształt staje się całkiem nieprawidłowym, nabłonek spłaszcza się, przegródki pęcherzykowe mogą zanikać tak, że powstają większe zbiorniki *(cystis)* ze zlewających się paru lub kilku pęcherzyków gruczołowych *(struma colloides cystica)*. Jednak nawet w wolu koloidalnem spotyka się miejscami odcinki, w których pęcherzyki gruczołowe są małe ze skąpą zawartością lub bez wszelkiego koloidu, a nabłonek wyścielający jest wysoki, cylindryczny z tendencją do bujania. W tarczycy koloidowej tkanka śródmiąższowa zawiera gdzieniegdzie skupienia limfocytowe; ukrwienie gruczołu jest skąpsze.

Jaki jest mechanizm przeistaczania się prawidłowej tarczycy w koloidową i jakie czynniki do tego prowadzą? Koloid normalnie jest zbiornikiem czynnego, ale nie całkiem jeszcze gotowego hormonu tarczycowego, który drogą naczyń limfatycznych lub krwionośnych przedostaje się do ogólnego krwiobiegu z zamkniętych pęcherzyków gruczołowych. Odrębną cechą tego hormonu jest obecność w nim jodu, za którego zbiornik uważana jest tarczyca. Zawartość jodu w tarczycy została wykazana po raz pierwszy przez B a u m a n a w r. 1895, który wyodrębnił substancję białkową, jodotyrynę o zawartości 9% J; O s w a l d w r. 1899 wykazał, iż czynna substancja tarczycowa jest jodtyreoglobuliną, połączoną z bezjodowym nukleoproteidem, zawartym w koloidzie tarczycowym. K e n d a l l w r. 1914 z trzech tonn świeżej tarczycy wyodrębnił substancję krystaliczną — 33 g tyroksyny, którą uważał za trójjodowe połączenie z pochodną tryptofanu. H a r r i n g t o n ustalił inną formułę chemiczną tyroksyny która jest czterojodowem połączeniem pochodnej tyrozyny; jednocześnie zdołał on uzyskać tyroksynę drogą syntetyczną. Działanie biologiczne tarczycy świeżej i sproszkowanej, zarówno jak tyroksyny naturalnej oraz sztucznej, otrzymanej drogą syntetyczną, jest wielce podobne; różnice dotyczą tylko szczegółów. Np. tyroksyna syntetyczna i tyreoidyna przy jednakowej zawartości jodu wykazują ilościowo niejednakowe działanie biologiczne, a mianowicie tyroksyna jest bardziej czynna. H a r r i n g t o n jednocześnie wykazał, iż czysta tyroksyna zawarta jest w tarczycy tylko w śladach, a przeważnie w połączeniu z białkiem jako jodotyroglobulina. W postaci tyroksyny udaje się uzyskać tylko 14% zasobu jodowego tarczycy, a więc znakomita większość jodu tarczycowego posiada inną formułę chemiczną; między innymi H a r r i n g t o n i R a n d a l l wykryli dijodtyrozynę, która stanowić ma $^1/_4$ zawartości jodu tarczycowego. Maksymalna pojemność dla jodu tarczycy normalnej = 25 mg, przy przeciętnej zawartości odsetkowej 0,2% substancji sproszkowanej. Zazwyczaj zawartość jodu w tarczycy prawidłowej nie przekracza 0,77 mg w 1 g substancji świeżej; tarczyca koloidowa jest uboższa w jod, którego przeciętna zawartość wynosi 0,46 mg w 1 g świeżej tarczycy (M a r i n e). Otóż dawniej przypuszczano, iż zubożenie ustroju i tarczycy w jod prowadzi bezpośrednio do przeistoczenia koloidowego tej ostatniej. Badania doświadczalne M a r i n e'a i jego współpracowników rzuciły na tę sprawę inne światło, okazało się bowiem, że wole koloidowe jest drugą fazą ewolucyjną tarczycy normalnej i że jest ono zawsze poprzedzane przez krótszy lub dłuższy okres rozlanego wola prze- i rozrostowego *(struma hypertrophica et hyperplastica)*, które stanowi pierwszą fazę ewolucyjną tarczycy normalnej. Tarczyca hiperplastyczna odznacza się najmniejszą zawartością jodu, która wynosi 0,02 — 0,08 mg w 1 g świeżej substancji, zależnie od stopnia wybujałości i czasu jej trwania. Zawartość jodu w wolu miąższowem jest tem mniejsza, im zjawiska rozrostowe są intensywniejsze i co do czasu trwania dawniejsze. Badania doświadczalne M a r i n e'a stwierdziły, iż u zwierząt, młodych karmionych strawą bezjodową, pierwszym odczynem tarczycy, ubożejącej w jod, jest jej powiększenie się czyli przerost, któremu towarzyszy jednocześnie jej przeistoczenie rozrostowe. Waga i objętość tarczycy powiększa się, histologicznie z bujania nabłonka tworzą się w niej świeże skupienia i powrózki nabłonkowe, które przez wrastającą tkankę łączną zostają podzielone na pęcherzyki i cewki gruczołowe; koloid w tych nowopowstałych tworach gruczołowych jest skąpy lub całkiem nieobecny, prawidłowy nabłonek kostkowy staje się wysokim, walcowatym, a przez bujanie jego do światła pęcherzyków tworzą się

[1]) Według odczytu, przygotowanego dla VII-go kursu dokształcającego dla lekarzy w r. 1934 w Ciechocinku.

wyrośla brodawkowate. Nieraz znów przez nakładanie się nabłonka staje się on wielowarstwowym zamiast jednowarstwowego. Jeżeli zwierzęciu trzymanemu przez pewien czas na pożywieniu bezjodowem i którego tarczyca w tych warunkach przeistoczyła się w *struma parenchymatosa diffusa hypertrophica et hyperplastica,* podać jod, ten ostatni zostaje prawie całkowicie zatrzymany przez tarczycę, tem chciwiej, im zjawiska rozrostowe są intensywniejsze, a jednocześnie już po kilkunastu godzinach od chwili podania jodu daje się zauważyć przeistaczanie się wola w stan koloidowy. Jest to najoczywistszem świadectwem ścisłej zależności budowy tarczycy od warunków biologicznych, a przedewszystkiem od ustrojowej gospodarki jodowej: podanie jodu prowadzi do niemal natychmiastowego wytwarzania się wola koloidowego z rozrostowego. Przeistaczanie się wola rozlanego, hiperplastycznego w koloidowe może być nietylko szybkie i gwałtowne, lecz również powolne, gdy dowóz jodowy nie zostaje odcięty całkowicie, lecz tylko znacznie uszczuplony. Wówczas zubożenie ustroju i tarczycy w jod jest względne, tarczyca potrafi z małych zasobów jodowych, jakiemi rozporządza ustrój, ostatecznie powiększyć swą zawartość jodu, a tem samem następuje powolna przemiana wola rozrostowego w koloidowe. Według M a r i n e'a, zmiany prze- i rozrostowe w tarczycy powstają przy spadku w niej zawartości jodu poniżej 0,1%; powyżej tego odsetka tarczyca przerostowa przeistacza się w koloidową. Tarczyca koloidowa zapomocą jodowania powoli zamienia się w normalną, powiększając jednocześnie swój zasób jodowy; substancja koloidowa się wchłania, staje się bardziej zbitą i skąpszą, pęcherzyki gruczołowe kurczą się i przybierają prawidłowy kształt, nabłonek staje się kostkowym. Słowem, zgodnie z M a r i n e'm ustaliliśmy trzy typy gruczołu tarczowego: 1) gruczoł normalny o rozmiarach prawidłowych lub nieco wydatniejszy, t. zn. nieco powiększony z zachowaniem normalnej budowy, 2) wole rozlane, miąższowe prze- i rozrostowe, *(struma parenchymatosa diffusa, hypertrophica et hyperplastica),* 3) wole koloidowe *(struma colloides, s. simplex).* Każda z tych trzech odmian posiada głębokie podstawy biologiczne, a mianowicie jest ściśle związana z zawartością jodu w tarczycy, a więc zależna od ogólnoustrojowej gospodarki jodowej.

Spółrzędność zmian strukturalnych tarczycy i zawartości w niej jodu obecnie nie podlega żadnej wątpliwości; głębsze powiązanie tych dwu zjawisk stanie się bardziej zrozumiałem, jeżeli uprzytomnimy sobie, iż zasób jodowy tarczycy oznacza produkcję tyroksyny ew. swoistych hormonów, stale przesyłanych do układu nerwowego i narządów wykonawczych, a produkcja ta każdorazowo znajduje swe odbicie w budowie histologicznej gruczołu.

Przy braku jodu w pożywieniu zjawiska rozrostowe w tarczycy występują, jako następstwo niemożności zaopatrzenia ustroju w dostateczną ilość czynnej wydzieliny; wraz z podaniem jodu ta niemożność ustaje i tarczyca hiperplastyczna przeistacza się w koloidową, która jest oznaką stabilizacji i stanu spoczynkowego gruczołu, a zarazem wstępem do przywrócenia normalnej struktury. Zmiany w dowozie jodu pokarmowego, które cenne są zwłaszcza w badaniach doświadczalnych, nie stanowią jedynego czynnika, powodującego zaburzenia czynnościowe i strukturalne tarczycy. Przecież w wyżej przytoczonym przypadku wola koloidowego u dziewczyny w okresie dojrzewania płciowego, zaburzenia tarczycowe nastąpiły bez żadnych gwałtowniejszych zmian w pożywieniu. Tutaj momentem chorobotwórczym są zmienione warunki wewnątrzustrojowe, dotyczące układu hormonalnego. W okresie dojrzewania płciowego zjawia się wzmożone zapotrzebowanie tkankowe na tyroksynę, ew. wydzielinę tarczycową, które jednak mieści się jeszcze w granicach wahań fizjologicznych, bowiem tutaj odsetki podstawowej przemiany materji są jeszcze normalne. Otóż na wzmożone zapotrzebowanie tkankowe hormonu tarczycowego gruczoł odpowiada prze- i rozrostem, powstać winna *struma hypertrophica et hyperplastica.* Rzadko, ale zdarza się, iż wole młodociane posiada taką właśnie budowę, przeważnie jednak spotykamy się już z drugą fazą ewolucyjną odczynu gruczołowego, jaką jest *struma colloides.* Podobne zjawiska zachodzą i w innych warunkach, których zasadniczą cechą jest brak dostatecznej wydzieliny tarczycowej w tkankach: wymienić tu należy ciążę, a zwłaszcza pierwszą ciążę u kobiet, w czasie której bardzo często wytwarza się wole koloidowe. Te same zjawiska zachodzą doświadczalnie po wycięciu znacznej części gruczołu tarczowego; pozostały odcinek ulega przerostowi i rozrostowi, które są fizjologicznym odczynem wyrównawczym: w podobnych okolicznościach dodanie jodu do pokarmu ułatwia wytworzenie potrzebnej ustrojowi ilości tyroksyny. W tych warunkach pozostawiony po operacji odcinek tarczycy ulega regeneracji i przerostowi zwykłemu, bez patologicznych przeistoczeń budowy. Przekonaliśmy się zatem, iż w powstawaniu wola koloidowego podłożem, na którem powstają zmiany strukturalne i czynnościowe tarczycy, jest ostatecznie zaburzony stosunek zapotrzebowania tyroksyny do możności wytwórczych gruczołu. Wchodzi tu w grę albo wzmożone zapotrzebowanie hormonu swoistego (dojrzewanie płciowe, ciąża), albo też niemożność sprostania normalnemu zapotrzebowaniu tyroksyny skutkiem braku surowca (pokarm mało lub bezjodowy). Jeżeli te ostatnie warunki dotyczyć będą nie indywidualnie poszczególnych jednostek, lecz całych połaci ziemi, będziemy mieli do czynienia z powstawaniem nagminnem wola prze- i rozrostowego oraz koloidowego: jak wiadomo, w całym szeregu dolin górskich woda nie zawiera potrzebnych ilości jodu, co jest uważane za przyczynę wola nagminnego. W powstawaniu wola koloidowego zarówno indywidualnego, jak nagminnego wysuwano jeszcze, jako moment wywołujący — nie wzmożone zapotrzebowanie tyroksyny lub wadliwy dowóz jodowy, lecz niemożność tarczycy zatrzymania wprowadzonego jodu, t. zn. niedostateczną jodopeksję, stąd niedomoga wytwórcza tarczycy. Zanieczyszczenie wód bakteryjne lub inne mogą jakoby prowadzić do zaburzeń wessania jodu z przewodu pokarmowego, co jest równoznaczne z głodem jodowym, bądź też powodować niezdolność jodopektyczną tarczycy.

II.

Opisane przez nas dotąd wole miąższowe, rozrostowe i koloidowe należą do rzędu nietoksycznych i rozlanych *(struma nontoxica, diffusa),* t. zn. tarczycę wymacuje się jako twór jednolicie powiększony, o spoistości nieco wzmożonej, ale jednakowej na całej powierzchni. Zaznaczymy jeszcze raz, iż rozlane wole miąższowe nietoksyczne jest klinicznie zjawiskiem rzadkiem, bowiem wole młodociane nietoksyczne zazwyczaj jest koloidowem, a nie miąższowem. Jeżeli istnieje wole nietoksyczne, to z tego wynika, iż istnieje również wole toksyczne. Co oznacza toksyczność i nietoksyczność wola? Jaki jest stosunek tych zjawisk do normalnej tarczycy? Pytania powyższe wkraczają w zakres czynności tarczycy, o której wiemy, iż jest ona chemicznie głównym zbiornikiem jodu w ustroju. Normalna tarczyca zawiera 6—7 mg jodu (przy zawartości 0,2% w substancji suchej), co stanowi połowę mniejwięcej ogólnoustrojowego zasobu jodu. Substancją, stanowiącą o zawartości jodu w tarczycy, jest jej koloid; w tej postaci odkłada się rezerwa niezupełnie jeszcze gotowego hormonu tarczycowego, który w miarę potrzeby przedostaje się do ogólnego krążenia drogą naczyń limfatycznych lub krwionośnych. Maksymalna pojemność jodowa tarczycy = 25 mg (maksymalna pojemność odsetkowa — 0,5—0,6%), co ma miejsce przy obfitem jodowaniu ustroju. Podobne gromadzenie się w normalnej tarczycy nadmiernych ilości jodu nie wywołuje w niej żadnych zmian strukturalnych. Jod w tarczycy jest surowcem, z którego wytwarzana jest jej wydzielina swoista. Jak już zaznaczyliśmy, K e n d a l l w r. 1914 wyodrębnił jej formę krystaliczną, jako tyroksynę. H a r r i n g t o n skorygował formułę chemiczną tyroksyny, zdołał uzyskać ją drogą sztuczną, syntetyczną; tyroksyna syntetyczna w działaniu swem niczem się nie różni od naturalnej. Według K e n d a l l a tyroksyna jest katalizatorem, który stanowi o nasileniu procesów spalania w każdej komórce ustroju. Po wycięciu całkowitem tarczycy podstawowa przemiana materji zmniejsza się prawie o połowę (40%), t. zn. o tyleż spada zakres procesów utleniania w ustroju, który spotrzebowuje 2 cm^3 lub jeszcze mniej O_2 na kg wagi i minutę zamiast normalnych 3,5—4 cm^3. Jednocześnie z tem maleją zdolności osmotyczne komórek oraz ich potencjał elektryczny. Każda komórka dla utrzymania na poziomie normalnych swych procesów spalania musi zawierać tyroksynę, której zasób ogólnoustrojowy wynosi maksymalnie 25 mg, po przerachowaniu na nią całkowitych ilości jodu w ustroju. Zawartość tyroksyny w normalnej tarczycy nie przekracza 7—8 mg. Normalnie ustrój traci na dobę z moczem i kałem około 0,012—0,014 mg J (12 — 14 γ; γ = 0,001 mg); straty tyroksynowe wyniosą mniejwięcej 2 razy tyle, bowiem tyroksyna zawiera 63% J. Otóż naczelnem zadaniem tarczycy jest utrzymanie na prawidłowym poziomie procesów spalania, zarówno spoczynkowych (podstawowa przemiana materji), jak wysiłkowych, co iść musi w parze z zaopatrzeniem narządów wykonawczych w potrzebne ilości hormonu swoistego; pewna jego część trzymana jest w rezerwie w koloidzie tarczycowym. Tarczyca działa na narządy wykonawcze dwojako; z jednej strony bezpośrednio drogą humoralną zapomocą tyroksyny, z drugiej zaś — za pośrednictwem układu nerwowego i wegetatywnego. Gruczoł ten jest swego rodzaju multiplikatorem, wzmacniaczem, wstawionym w krąg układu wegetatywnego, który rządzi czynnością tarczycy, ale hormon tarczycowy wybitnie wzmaga pobudliwość układu

wegetatywnego i nerwowego. Otóż mówimy, iż tarczyca pracuje normalnie, gdy nasilenie procesów spalania i utleniania utrzymane jest na prawidłowym poziomie, kiedy podstawowa przemiana materji waha się w granicach + 10— - 10% od normalnego punktu zerowego. Mówimy, iż zmiany strukturalne są nietoksyczne, gdy suma procesów spalania ustrojowego utrzymana jest w granicach wahań normalnych. W powyższych okolicznościach zawartość tyroksyny w narządach wykonawczych jest normalną, pomimo iż warunki wytwarzania hormonu swoistego mogły ulec zmianom skutkiem bądź uszczuplonego dowozu jodu, bądź niemożności jego asymilacji, lub wreszcie wskutek chwilowo wzmożonego zapotrzebowania tyroksyny w okresie dojrzewania płciowego lub ciąży. Zmiany strukturalne nietoksycznego wola miąższowego lub koloidowego wywołane są właśnie dążeniem tarczycy do wyprodukowania potrzebnej ilości hormonu przy zubożałych zasobach jodowych. Rozlane wole miąższowe zawiera jodu poniżej 0,1% (w substancji suchej); przeistacza się ono w wole koloidowe przy zawartości jodu powyżej 0,1%. Wole jest toksyczne, mamy do czynienia z tyrotoksykozą, gdy zakres procesów spalania przekracza normę; wzmożone utlenianie ustrojowe prowadzi do powstania przeróżnych zespołów objawowych, zależnie od stopnia tego wzmożenia oraz różnego jego rozłożenia na poszczególne grupy narządowe. O tem będzie jeszcze mowa poniżej.

Przechodzimy obecnie do opisu jeszcze jednej postaci wola nietoksycznego, gruczolakowego lub guzowatego — *struma nontoxica adenomatosa s. nodosa.* W tarczycy nieznacznie lub wielokrotnie powiększonej wyczuwa się małe wielkości ziarnka grochu lub większe twarde guzki, a nieraz poszczególne płaty tarczycy przeistaczają się w wielkie twarde nierówne guzy, uciskające tchawicę, przełyk oraz naczynia; przy rozroście tych guzów podmostkowym i ucisku większych pni żylnych powstaje w skórze górnej połowy klatki piersiowej i ramion rozgałęziona sieć porozszerzanych żył, świadcząca o obecności wola podmostkowego lub śródpiersiowego. Istota i mechanizm powstawania małych guzków gruczolakowych lub wielkiego wola guzowatego są jednakowe. Ich punktem wyjściowym jest zawsze rozlane wole koloidowe, w którem następuje bujanie nabłonka gruczołowego skutkiem trwania ustrojowego ubóstwa jodowego. Ten okres rozrostu nabłonkowego zaczyna się niewcześniej, jak po rocznem trwaniu wola koloidowego u osobników powyżej lat 20; w okolicach z wolem nagminnem nawarstwienie się gruczolaków na wole koloidowe nastąpić może i u osobników młodszych, a nawet u dzieci. W normalnej tarczycy oraz w zwykłem wolu koloidowem przy dokładnem badaniu histologicznem spotkać można tu i ówdzie w tkance łącznej skupienia niezróżnicowanego nabłonka, uważane za zawiązki embrjonalne tkanki tarczycowej; w innych znów miejscach trafiają się pęcherzyki gruczołowe, wysłane nabłonkiem nie jedno- lecz wielowarstwowym. Wole guzkowate lub guzowate jest tylko znacznem nasileniem tego procesu rozrostowego, skojarzonego z ograniczonym przerostem tarczycy. Niema ścisłych granic między nowotworem dobrotliwym tarczycy a jej gruczolakiem, ew. wolem guzowatem. Histologicznie nowopowstałe guzki i guzy zbudowane są z pęcherzyków i cewek gruczołowych, wysłanych wysokim nabłonkiem, lub też ze skupień niezróżnicowanego nabłonka *(foetale adenome).* Te guzy lub guzki niezawsze są widoczne lub macalne tak, że zawierać je może tarczyca pozornie normalna lub nieco wydatniejsza. Miąższ dokoła gruczolaków może być bądź normalny, bądź w stanie rozlanego bujania (skojarzenie *struma diffusa et nodosa),* bądź też w zaniku skutkiem ucisku. Początkowo guzki gruczolakowe mogą nie posiadać własnej otoczki, która później wytwarza się z tkanki łącznej uciśniętych zrazików lub nawet płatów. Nie jest ustalone, czy bujaniu podlega nabłonek normalnych pęcherzyków gruczołowych, czy też dotyczy to niezróżnicowanych zawiązków embrjonalnych, o jakich była mowa. Tkanka gruczolakowa, która początkowo ma wyłączny charakter bujania miąższowego, może z biegiem czasu ulec przeistoczeniu koloidowemu — *struma adenomatoso-colloides.* Poszczególne cysty zlewają się tak, że nieraz całe płaty przeistaczają się w zbiorniki z płynną zawartością — *struma nodosa cystica.* Wole gruczolakowe bez względu na swe rozmiary jest nietoksyczne, o ile przebiega bez wzmożenia podstawowej przemiany materji i bez objawów pobudzenia narządów wykonawczych. Na obraz kliniczny wola gruczolakowego nietoksycznego składają się objawy palpacyjne i inspekcyjne, związane z obecnością na szyi guzków lub guzów, o czem była mowa powyżej. O ucisku tchawicy, przełyku i żył stanowią wielkość oraz umiejscowienie gruczolaków. Nieraz w przebiegu ich stwierdzić można nieznaczne objawy nerwicowe lub wegetatywne, zależne nie od nadczynności tarczycy, lecz od pewnej nierównowagi nerwowej lub wegetatywnej. O przeistoczeniu wola gruczolakowego w toksyczne mówić będziemy poniżej.

III.

Przechodzimy obecnie do omówienia toksycznych schorzeń tarczycy, czyli przebiegających z t. zw. nadtarczycznością *(hyperthyreoidismus, thyrotoxicosis).* Pojęcie nadtarczyczności wprowadzone zostało do kliniki przez M o e b i u s a; stworzył on podstawy patogenetyczne dla opisanego o kilkadziesiąt lat wcześniej zespołu chorobowego G r a v e s - B a s e d o w'a. Początkowo była to klasyczna triada objawowa — wytrzeszcz, tachykardja, wole; z biegiem czasu zakres objawowy tej choroby znacznie się rozszerzył; z jednej strony dookoła każdego z tych trzech podstawowych objawów, jakby dookoła jądra krystalizacyjnego, zgrupował się cały zbiór nowych objawów dodatkowych t. zw. *petits signes;* z drugiej strony pierwotna triada klasyczna rozszerzyła się naprzód w tetradę, bowiem P i e r r e M a r i e dołączył, jako charakterystyczny objaw choroby Basedow'a — drżenie, a ostatnio jest to już pentada objawowa, wzbogacona o niezwykłej wagi test biologiczny, jakim jest wzmożenie podstawowej przemiany materji. Niema choroby Basedow'a bez wzmożenia procesów spalania ustrojowego.

Analizę tej sprawy chorobowej zaczniemy od krótkiego omówienia poszczególnych grup objawowych. Zbiór oczny, który rozwinął się z pierwotnego wytrzeszczu, składa się z następujących objawów: 1) objaw D a l r y m p l e a — wzmożone rozwarcie szpar ocznych skutkiem skurczu gładkiego mięśnia M ü l l e r a, unoszącego powieki, 2) objaw G r ä f e g o — rozkojarzenie ruchowe gałki ocznej i powieki górnej, która nie podąża za gałką przy patrzeniu wdół, stąd obnażenie rąbka twardówki, 3) objaw S t e l l w a g a — brak mrugania, 4) objaw M o e b i u s a — niedomoga zbieżności, 5) przebarwienie i drżenie powiek, 6) objaw L ö w i'e g o — szybkie rozszerzanie się źrenic po wkropleniu do worka łącznicowego adrenaliny. Źródłem całego zbioru ocznego łącznie z wytrzeszczem jest wzmożone napięcie i pobudliwość szyjowego odcinka nerwu współczulnego.

Na klasyczną tachykardję basedowalną, która jest typu zatokowego, nawarstwił się cały szereg *petits signes* sercowo-naczyniowych, a więc 1) eretyczna czynność serca, często z powiększeniem jego wymiarów oraz szmerami czynnościowemi, 2) zaznaczona chybkość tętna z nieznacznem podniesieniem ciśnienia skurczowego i obniżeniem rozkurczowego, 3) wzniesienie załamka T, a nieraz i P w krzywej elektrokardjograficznej, 4) zwiększenie rzutu minutowego serca i ilości krwi krążącej, wreszcie 5) w późniejszym przebiegu choroby niemiarowość zupełna lub nadliczbowa. Początkowo objawy sercowe są zawsze pochodzenia czynnościowego, czego dowodem jest ustępowanie ich po skutecznem leczeniu konserwatywnem lub operacyjnem; objawy sercowe organiczne nawarstwiają się dopiero w późniejszym okresie choroby. W powstawaniu powyższego zespołu sercowego biorą udział trzy czynniki: 1) wzmożone napięcie i pobudliwość nerwów współczulnych, 2) prawdopodobnie bezpośrednie zadziałanie nadmiernej ilości hormonu tarczycowego na mięsień sercowy i 3) czynnik mechaniczny zwiększonej pracy serca, wynikającej z wzmożenia przemiany materji, bowiem wiadomo, iż wydajność energetyczna ustroju oraz praca serca znajdują się w ścisłej od siebie zależności.

Co się tyczy trzeciego skolei podstawowego objawu klasycznej triady basedowalnej — wola, to to ostatnie jest rozlane, a co do swej budowy jest ono najczęściej, ale niezawsze wolem przerostowem i rozrostowem, którego własności i struktura niczem się nie różnią od odnośnego wola nietoksycznego, powstającego w pierwszych dniach głodu jodowego. Tarczyca basedowalna jest bardzo uboga w jod, pęcherzyki gruczołowe nie zawierają wcale lub bardzo mało koloidu, nabłonek wyścielający jest wysoki, cylindryczny, w wielu miejscach wielowarstwowy z tworzeniem wyrośli brodawkowatych; tkanka łączna zawiera liczne nacieki limfocytowe. Unaczynienie wola basedowalnego jest obfite, czem się tłumaczy, iż jest ono często tętniące, przyczem wymacuje się drżenie *(thrill)* i wysłuchuje się szmery naczyniowe. Ścisłej równoległości między wielkością i rozrostem wola a nasileniem tyrotoksykozy niema. Zdarzyć się również może, iż ciężki zespół basedowalny idzie w parze z wolem koloidowem, powstałem z wola miąższowego na skutek usilnego jodowania lub operacyjnego podwiązania tętnic. Nieraz znów rozlane jednolite wole basedowalne ulega pod wpływem jodowania przeistoczeniu guzowatemu, pomimo dalszego trwania tyrotoksykozy; nie należą również do wyjątków przypadki, w których klasyczny i ciężki zespół basedowalny od samego początku choroby idzie w parze z wolem guzowatem, o czem będzie jeszcze mowa poniżej.

Drżenie, które jest czwartym skolei objawem basedowalnym, dodane zostało do triady przez P i e r r e M a r i e i dotyczy rąk, języka, powiek lub wreszcie całego ciała; wchodzą tu prawdo-

podobnie w grę zmiany w jądrach podkorowych a zwłaszcza w ciele prążkowem *(corpus striatum)*. Drżenie stało się jądrem, dookoła którego zgrupowały się inne objawy nerwowe, a więc ogólne pobudzenie psychiczne, nieraz z gonitwą idei i lękami, bezsenność, wzmożenie odruchów, a następnie szereg objawów pobudzenia wegetatywnego — obfite poty, skłonność do rozwolnień, wymioty, nieznaczna hipertermja z t⁰ powyżej 37° i t. d.

Piątym skolei i ostatnim z podstawowych objawów współczesnego zespołu basedowalnego jest powszechnie przyjęty test biologiczny — wzmożenie podstawowej przemiany materji, która przy dość ostrem ujawnianiu się choroby jest zawsze wysoka i nie niższa od + 60%, a bardzo często dochodzi, a nawet przekracza + 100%. Co to oznacza? Mamy w danym razie do czynienia z wybitnem wzmożeniem procesów spalania w ustroju, który naczczo i w stanie absolutnego spoczynku spożytkowuje na minutę i kg wagi nie 3,5—4 cm³ O_2, lecz 6—7 cm³ O_2, lub nawet więcej. Ustrój basedowika w stanie spoczynku zachowuje się tak, jak człowiek zdrowy w czasie wysilonej pracy fizycznej, bowiem ten pierwszy na swe najniezbędniejsze czynności życiowe zużywa 60%—100% ciepłostek więcej, aniżeli człowiek zdrowy. Również na pracę fizyczną basedowik zużywa znacznie więcej tlenu i ciepłostek, pracuje on jak wysoce nieekonomiczna maszyna; nic więc dziwnego, iż do klasycznego zespołu basedowalnego należy chudnięcie i tylko rzadko wysoce kaloryczna dieta jest w stanie pokryć rozrzutne wymagania ciężkiego chorego basedowalnego. Naogół poziom podstawowej przemiany materji jest czułym sprawdzianem toksyczności sprawy chorobowej, jednak rozkojarzenia w tej dziedzinie nie należą do wyjątków, zwłaszcza w przebiegu leczenia. Zdarzyć się może, iż pod wpływem jodowania, naświetlania promieniami Roentgena lub po operacji metabolizm opadnie stromo, podczas gdy zespół oczny nie wykazuje jeszcze wielkich zmian, zaś w zespole sercowym stwierdzić się daje poprawa, niedotrzymująca jednak kroku znacznemu spadkowi podstawowej przemiany materji.

Z innych testów biologicznych wymienić należy próbę Goetscha, opartą na wielkiej przewrażliwości ustroju basedowalnego na adrenalinę, oraz próbę z obarczeniem naczczo 50 g cukru gronowego, wprowadzonego doustnie. Testy te nie są ściśle patognomoniczne dla choroby Basedow'a, bowiem wystąpić one również mogą w stanach wzmożonej pobudliwości układu spółczulnego (sympatykotonja) bez nadtarczyczności. Cechą charakterystyczną krzywej basedowalnej przecukrzenia krwi po obarczeniu glukozą jest coś pośredniego między krzywą normalną i cukrzycową: skok glikemji w 30 i 60 minut po wprowadzeniu glukozy jest znaczny i wynosi 1,8—2,5%/₀ zamiast normalnej liczby 1,4—1,6%/₀%; spadek przecukrzenia krwi nieraz jest dość szybki, nieraz zaś jest powolniejszy, tworząc krzywą prediabetyczną. Mocz przy obarczeniu 50 g glukozy zazwyczaj cukru nie zawiera. Nieprawidłowej krzywej przecukrzenia krwi towarzyszą inne zaburzenia gospodarki węglowodanowej, a przedewszystkiem ubóstwo glikogenowe wątroby. Zapotrzebowanie materjału palnego na obwodzie, w narządach wykonawczych jest tak wielkie, iż wątroba nie jest w możności zatrzymać wprowadzonego nadmiaru węglowodanów w postaci glikogenu, który natychmiast ulega scukrzeniu i zostaje przesłany na obwód.

Z podanego opisu widać, jak wielce różnorodna i wielobarwna jest symptomatologja klasycznej choroby Basedowa; w ostatecznym wyniku składa się ona z zespolenia objawów nadczynności tarczycy i nerwowych, przeważnie wegetatywnych; zespolenie to jest tak ściśle, iż co do wielu objawów trudno jest orzec, czy pierwoźródłem ich jest nadtarczyczność czy też nadmierne pobudzenie układu wegetatywnego. Dla pełności obrazu dodamy, iż choroba Basedowa nagabuje przeważnie młode kobiety w wieku lat 20—30 (stosunek mężczyzn do kobiet 1 : 5—6), które odznaczają się pewnem nastawieniem konstytucjonalnem bądź ze strony układu nerwowego, bądź tarczycy. Na to usposobienie zazwyczaj nawarstwia się moment wywołujący, którym jest bądź przebyta grypa lub inna choroba zakaźna, bądź wstrząs psychiczny; nieraz czynnikiem wywołującym są zaburzenia gospodarki jodowej. Ujawnianie się choroby jest szybkie i odbywa się mniejwięcej równomiernie na wszystkich odcinkach chorobowych: w układzie nerwowym, tarczycy i narządach wykonawczych.

Podany przez nas w krótkości opis choroby Basedowa dotyczy jej obrazu klasycznego, pełnego, ale oprócz niego istnieją w toksycznej nadtarczyczności obrazy niepełne, rozkojarzone, t. zw. *formes frustes* Basedowa, nazwa wprowadzona do kliniki przez szkołę francuską w siedemdziesiątych latach zeszłego stulecia. Z tych niepełnych postaci choroby Basedowa bardzo ożywioną i namiętną dyskusję wywołał gruczolak jadowity *(adenoma toxicum)*, wyodrębniony przez Plummer'a w r. 1914. Zdaniem tego autora, istnieją dwie różne postacie toksycznej nadtarczyczności, które są całkiem odrębnemi jednostkami chorobowemi; choroba Basedowa pierwotna i wtórna — gruczolak toksyczny; różnią się one swą symptomatologją kliniczną, zachowaniem się tarczycy, czasem i sposobem ujawniania się sprawy chorobowej, oddziaływaniem na jod, wreszcie swą patogenezą.

Charakterystyczną cechą zespołu objawowego gruczolaka toksycznego jest, według Plummer'a, brak pobudzenia szyjnego nerwu spółczulnego, a wiec brak zespołu ocznego, przedewszystkiem wytrzeszczu. Na obraz kliniczny gruczolaka składać się mają objawy, które występują u człowieka i zwierząt po dłuższem ich traktowaniu tyreoidyną: wzmożony metabolizm, chudnięcie, przyspieszenie tętna. Do tych trzech objawów Plummer dodaje żółtaczkę, pod którą prawdopodobnie rozumie szarawożółtawą cerę tych chorych, a nie prawdziwą żółtaczkę, która stanowi względnie rzadkie powikłanie nadtarczyczności. Wzmożenie podstawowej przemiany materji jest w gruczolaku toksycznym stosunkowo mniej znaczne, aniżeli w klasycznym Basedowie i nie przekracza + 60%. W obrazie klinicznym gruczolaka na pierwszy plan wysuwają się nieraz objawy sercowe, z których na szczególną uwagę zasługuje niemiarowość zupełna.

Nadtarczyczność toksyczna w gruczolaku ma występować u osobników, którzy lata całe byli nosicielami gruczolaka nieczynnego. Jest to tyrotoksykoza wtórna, nawarstwiona, w odróżnieniu od pierwotnej, która jest cechą klasycznego Basedowa. Wole w *adenoma toxicum* jest guzkowate lub guzowate — *struma nodosa;* histologicznie budowa gruczolaka toksycznego i nieczynnego niczem się od siebie nie różnią; o toksyczności gruczolaka świadczy przeistoczenie rozrostowe miąższu otaczającego. Jednym z czynników, powodujących przemianę toksyczną gruczolaka nieczynnego, jest jego nieostrożne jodowanie. Stąd nazwa *Jod-Basedow'a* Kochera, stąd jego ostrzeżenie przed stosowaniem jodu w schorzeniach tarczycy; strach ten jest nieuzasadniony, jeżeli w jodowaniu trzymać się będziemy pewnych ustalonych granic. Przypadki podobne spostrzegać się daje zwłaszcza w okolicach z wolem nagminnem, gdy starsi nosiciele wola guzowatego nieczynnego przez dłuższy czas korzystają z soli jodowanej.

Gruczolak toksyczny ma występować w porównaniu z pierwotnym Basedowem w wieku nieco starszym około lat 40 lub jeszcze później; rozwój kliniczny gruczolaka jest powolny, utajony i nieraz rozłożony na lata, co jaskrawo odbija od burzliwego i szybkiego ujawniania się pierwotnego Basedowa.

Co się tyczy jodowania, to w gruczolaku toksycznym może ono być, zdaniem Plummera, ryzykowne i dlatego stosowane być może tylko w okresie przed- i pooperacyjnym, a nie jako metoda leczenia przewlekłego. Odnośnie do patogenezy Plummer podkreśla wybitną odrębność pierwotnego Basedowa i gruczolaka toksycznego; ten ostatni ma być stanem wyłącznej nadtarczyczności, takiej, jaką wywołać możemy przez podawanie tyreoidyny, a zaś o pierwotnym Basedowie stanowi hiper- i dyztyreoidyzm. W pierwotnym Basedowie tarczyca ma produkować nadmiar niedostatecznie zjodowanego hormonu, który przez działanie na szyjny nerw spółczulny prowadzi do wytworzenia się zespołu ocznego, a oprócz tego przyczynia się do silniejszego zaakcentowania innych objawów nerwowych.

Teza Plummera o istnieniu dwu całkiem odrębnych postaci toksycznej nadtarczyczności wywołała namiętne dyskusje; w ostatecznym wyniku rzeczywistość kliniczna tezę tę obaliła. Niewątpliwie w życiu codziennem spotyka się przypadki, które ściśle pasują do ram klinicznych Plummera, ale do potocznych należą również przypadki, które ramy te całkowicie rozsadzają. Rozważmy kolejno wymienionych powyżej pięć punktów. 1) Wytrzeszcz i inne objawy podrażnienia szyjnego nerwu współczulnego nie są cechą patognomoniczną pierwotnego Basedowa, bowiem szybkie chudnięcie z wysokim poziomem podstawowej przemiany materji + 100% iść może w parze z brakiem zespołu ocznego u osobników z wolem lub bez niego. W przypadku Notthaft'a u 43-letniego tłuściocha, który w ciągu miesiąca zażył 1000 tabletek tyreoidynowych, wystąpił wytrzeszcz, który spośród objawów tyrotoksycznych utrzymywał się najdłużej; podobne zjawiska notują Holst, Gilbert-Dreyfuss, Iscovesco. Wynika stąd, iż podrażnienie szyjnego nerwu spółczulnego z objawami ocznemi nie jest wyłączną i patognomoniczną cechą pierwotnego Basedowa. 2) Toksyczne wole guzowate nie zawsze jest wtórne i nie zawsze iść musi w parze z brakiem zespołu ocznego i niższemi poziomami podstawowej przemiany materji. Wcale do rzadkich nie należą przypadki, gdzie wysoce toksyczny obraz klasycznego Basedowa z wybitnym wytrzeszczem od początku przebiega, jako wole guzowate. Zresztą rozlane wole pierwotnego Basedowa przeistoczyć się może w guzowate pod wpływem dłuższego jodowania. 3) Wiek, sposób i czas ujawniania się klinicznego nadtarczyczności toksycznej oraz poszczególnych jej objawów nie mogą być dostateczną pod-

stawą do tworzenia dwu odrębnych jednostek chorobowych: w okolicach z wolem nagminnem, jak również i gdzieindziej, gruczolak toksyczny zdarza się w wieku znacznie młodszym, aniżeli to podaje Plummer. 4) Twierdzenie Plummera, iż jodowanie ma działanie dodatnie tylko w Basedowie, i że w gruczolaku toksycznym wtórnym może ono być szkodliwe, zostało obecnie całkiem obalone, wszystkie bowiem spostrzeżenia kliniczne jednogłośnie świadczą, iż pod tym względem niema żadnych różnic. Labbé utrzymuje, iż jod przedewszystkiem obniża podstawową przemianę materji, a nie działa na objawy współczulne. 5) Co się tyczy ostatniego punktu, a mianowicie odmiennej patogenezy, to czy naprawdę pierwotny Basedow jest stanem nadmiernej i wadliwej nadtarczyczności, a gruczolak toksyczny jest czystą nadtarczycznością? Wszystkie fakty przeczą podobnemu ujęciu sprawy. Plummer utrzymuje, iż pierwotny Basedow jest równoznaczny z nadmierną produkcją mało zjodowanego hormonu, który właśnie przyczynia się do wytworzenia patologicznego zespołu współczulnego i nerwowego. Przedewszystkiem odpowiedzieć należy, iż z wola basedowalnego nie zostały dotąd wyodrębnione hormony o mniejszej zawartości jodu, a następnie wyniki jodowania w pierwotnym Basedowie są całkiem sprzeczne z twierdzeniem Plummera. Usilne jodowanie wraz z innemi zabiegami, stosowane w pierwotnym Basedowie, prowadzi często do tego, iż nasilenie sprawy chorobowej opada, poziom podstawowej przemiany materji ulega znacznemu obniżeniu, czynność serca uspakaja się, a pomimo to zespół oczny trwać będzie bez wszelkich zmian. Czy w warunkach usilnego jodowania może być mowa o wytworzeniu przez tarczycę hormonu słabo zjodowanego? A tymczasem wiemy, iż właściwie zespół oczny należy do najbardziej opornych objawów, który jest najmniej wrażliwy na jodowanie i ustępuje najpóźniej. Sumując, powiedzieć należy, iż dwoiste ujmowanie toksycznej nadtarczyczności nie wytrzymuje naporu faktów. Patogenetycznie zarówno w pierwotnym Basedowie, jak gruczolaku toksycznym mówić można jedynie o wadliwej nadczynności tarczycy, ale nie jest stwierdzone, by te niezawsze identyczne zespoły objawowe zawdzięczały swe odrębności jakościowo odmiennej czynności tarczycy. Obserwacje kliniczne raczej narzucają myśl, iż o różnicach powyższych decydują czynniki pozatarczycowe, a mianowicie różne nastawienia całego układu wegetatywnego oraz poszczególnych jego odcinków. W ujmowaniu klinicznem toksycznej nadczynności tarczycy wrócić należy do unitarystycznych poglądów pierwotnych twórców tej nauki, czego oczywistem potwierdzeniem są wyniki lecznicze strumektomji. Wycięcie tarczycy w gruczolaku toksycznym nie może być ograniczone do samego tworu chorobowego; w toksycznej nadtarczyczności bez względu na jej symptomatologię strumektomja, jeżeli ma być skuteczna, musi być zawsze subtotalna. Czy nie jest to wymownem świadectwem tego, iż oba zespoły toksycznej nadtarczyczności są co do swej istoty jedną sprawą chorobową, tylko o różnem nasileniu poszczególnych jej objawów? Czy przyjdzie komu do głowy dzielić dur brzuszny na mnogie jednostki chorobowe na tej podstawie, iż osutka jest obfita lub nieobecna, że w jednym przypadku duru mamy do czynienia z rozwolnieniem, a w innym jest stałe zaparcie, że wreszcie dur brzuszny powikłany być może różnie — przez zapalenie pęcherzyka żółciowego, miedniczek nerkowych lub szpiku kostnego? Jednostki chorobowe o wielobarwnej symptomatologji, jak choroba Basedowa lub dur brzuszny, wykazywać mogą różnice objawowe, co jednak w niczem nie podważa ich wspólnej istoty, ich jednolitej patogenezy.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Zdzisław TOMANEK, b. prym. Lwów.

O piękności w gruźlicy [1]).

Mówić o piękności w gruźlicy, znaczy mówić o tych znamionach gruźliczych, które dadzą się podporządkować pod rubrykę t. zw. predyspozycji konstytucjonalnej, oraz o tych znamionach gruźliczo-wegetatywnych, które są wynikiem zadziałania bodźca chorobowego na ustrój. Jednakże w obu razach należy uwzględnić zarówno stronę cielesną, jakoteż duchową, tem bardziej, że właśnie w przebiegu gruźlicy zachodzą zaburzenia w zakresie psyche, niejednokrotnie nawet wybitne. Określenie owej piękności wymaga tutaj pewnych zastrzeżeń. Albowiem pochodzenie tej nazwy zawdzięczamy autorom francuskim, którzy, szukając znamion estetycznych u osobników gruźliczych, uważali je za zjawisko często towarzyszące gruźlicy, jako t. zw. *beauté phtisique*. Jednak dziś wiemy, że szereg owych znamion psychosomatycznych, zachodzących w gruźlicy, podpada nietylko pod owe pojęcie autorów francuskich, a więc pod pojęcie estetyki, lecz także pod rubrykę zupełnie przeciwną, niemającą więc niczego wspólnego z estetyką; te stany już z przyrody rzeczy częściej towarzyszą wszelkim procesom chorobowym, aniżeli normalnym.

Wspomniane znamiona gruźliczo-wegetatywne, zachodzące u osobników gruźliczych, należą do grupy zaburzeń psycho-cielesnych, które wynikają z nadmiernej pobudliwości układu naczyniowego i nerwowego. Owe zwiększenie się pobudliwości przejawia się pod postacią zmian w zachowaniu się tętna, czynności serca, popędu płciowego, a wreszcie ukrwienia tkanek. W ten sposób u osobników, z natury bardziej uczuciowych, stwierdza się objawy np. bicia serca, niejednokrotnie więcej podmiotowe, aniżeli przedmiotowe. Wynikają one zwyczajnie z przejmowanych wrażeń psychicznych, są zatem psychogeniczne, i dowodzą równocześnie nadmiernej pobudliwości sfery duchowej. Dokładne spostrzeganie osobników gruźliczych poucza, że często ich najmniejsze dolegliwości stają się przedmiotem szczególnej troski, niekiedy tak dalece, że granica pomiędzy przyczyną a skutkami wspomnianych odczynów psychicznych zaciera się, czyli wytwarza się stan szczególnej nadwrażliwości duszy. Wówczas już można spostrzegać stany, w których np. zaburzenia sercowe czynnościowej przyrody pojawiają się samoistnie, bez żadnego widocznego bodźca, bez żadnej przyczyny. Wtedy jedynie objawy lęku, towarzyszące tym stanom, tłumaczą dostatecznie warunki powstawania tych zaburzeń, świadcząc o zaszłych zmianach w psychice osobniczej. Mogą one się uwidaczniać rozmaicie, w zależności od różnych warunków. Autor (1) w pracach poprzednich wyróżnił trzy grupy odczynów psychicznych w gruźlicy, dzieląc je na grupę psychotoksyczną, psychotraumatyczną oraz psychotoksotraumatyczną. Z punktu widzenia estetyki, ważną jest grupa psychotoksyczna, która obejmuje różne postacie euforji, oraz grupa psychotoksotraumatyczna, do której należy typ idealistów. W grupie przejściowej typ histeryków charakteryzuje osobników o temperamencie wybuchowym, w przeciwieństwie do t. zw. typów euforycznych gruźlicy początkowej, u których ów temperament osobniczy utrzymuje się trwale. Nadwrażliwość w gruźlicy spotyka się prawie we wszystkich typach, oczywiście za wyjątkiem psychobiernych (2). W zakresie układu naczynioruchowego daje się ona także spostrzegać. I tak np. zwłaszcza na twarzy o subtelnej cerze łatwo wykwitają rumieńce, pod wpływem podniet minimalnych. Mogą one być uważane za jeden z przejawów zaburzeń w ukrwieniu tkanek istniejących w tej chorobie, a uwidaczniających się nawet pod wpływem niewielkich wzruszeń. Poty w gruźlicy należą również do grupy zaburzeń naczynioruchowych i, jeżeli występują tylko przejściowo, wtedy łatwo je odnieść do działania wpływów psychogenicznych. Widać stąd, że zaburzenia naczynioruchowe w gruźlicy, występujące przejściowo, mogą być uważane za następstwo szczególnej wrażliwości duszy. Występują one jednakże także we warunkach, w których nie widać podniet psychogenicznych, przyczem utrzymują się trwale. Jeżeli, jak chcą niektórzy autorzy, będzie się je uważać nawet w tych razach za psychogeniczne, wtedy możnaby myśleć o *przestrojeniu psychosomatycznem*, jako o przyczynie owych zaburzeń.

* * *

Typy konstytucjonalne, stwierdzane w gruźlicy, należą najczęściej do typów astenicznych. Ickert (3) stwierdził na materjale 602 przypadków gruźlicy, że u pikników gruźlica występuje częściej we wieku dziecięcym, natomiast we wieku dojrzałym jest u nich rzadszą. Typy leptosomów zdają się, według niego być więcej predysponowanemi, aniżeli inne, co stwierdził na materjale zgonów na gruźlicę, które w 75% przypadków dotyczyły typu leptosomów. Tego samego zdania jest również Ulrici (4). Ulrici i Ickert uważają za typy najbardziej odporne wobec gruźlicy pikników o umięśnieniu dobrze rozwiniętem. Neuer i Feldweg (5) spotykali w materjale 230 przypadków sanatoryjnych gruźlicy znacznie częściej typ asteniczny, aniżeli steniczny. Również Stefko W. H. (6) stwierdził na materjale 601 zwłok przewagę występowania gruźlicy u asteników. J. Bauer (7) spotykał w gruźlicy najczęściej typ oddechowy i mózgowy, zaś Neumann (8) zaznacza, że zwłaszcza u schizotymików gruźlica pojawia się częściej i ciężej przebiega. Wzrost bywa w gruźlicy często nadmierny, połączony niekiedy z garbem kręgosłupa górnego *(kyphosis)*, a z przodozgięciem odcinka lędźwiowego *(lordosis)*, w czem niektórzy autorzy dopa-

---

[1]) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lek. dnia 12. X. 1934.

trują się, jak np. Abel (9), skutków drażnienia linij opozycyjnych epifiz toksynami gruźliczemi już we wczesnej młodości. Peiser (10) uważa, że dziedziczność odgrywa tutaj rolę, sprzyjając nadmiarowi wzrostu u pochodzących z rodzin gruźliczych. Bartel (11) spostrzegał łączenie się wysokiego wzrostu z łagodnemi postaciami gruźlicy płuc, ograniczającej się w tych razach do zagęszczeń szczytowych. Jest również możliwe do przyjęcia, że połączenie wysokiego wzrostu z typem astenicznym może być wynikiem zmieszania ras, co według niektórych autorów ma usposabiać do gruźlicy.

Klatka piersiowa osobników gruźliczych ma często znamiona klatki astenicznej, gruźliczej względnie paralitycznej. Bywa więc długą, wąską i płaską, z otworem górnym wąskim, z wystającym łukiem drugiego żebra, z ostrym kątem międzyżebrowym przy obwisłych łopatkach i obojczykach. W innych znowu przypadkach stwierdza się klatkę rozedmową, bądź też zupełnie normalną. Niebrak też przypadków szczególnie pięknej budowy klatki piersiowej, pomimo równoczesnej gruźlicy płuc. Zdarza się to jednak głównie w procesach świeżych, gdyż w miarę postępu procesu chorobowego w płucach, nawet w obrębie klatki może dojść do zaciągnięć i do zmian wyglądu klatki piersiowej.

Skóra. Bladość twarzy jest częstym objawem w gruźlicy, chociaż krew w takich przypadkach wykazuje zwyczajnie normalną ilość ciałek czerwonych. Neumann nazywa te stany pseudochlorozą. Natomiast w innych razach bladość twarzy łączy się z niedokrwistością. Morawitz (12) dawno już wskazywał, że gruźlica szczytów często ujawnia się pod postacią błednicy i z tego powodu bywa niejednokrotnie błędnie rozpoznawaną. Zresztą spotyka się w gruźlicy, w zakresie twarzy, rozmaite odcienie barw. I tak biel alabastrowa cery wydarza się we wczesnych okresach gruźlicy płuc reinfekcyjnej. Niekiedy łączy się ona z nalanym wyglądem nosa, warg i powiek, nadając twarzy wyraz podobny do obrzęku. Natomiast w przypadkach gruźlicy znacznie posuniętej skóra miewa odcień brunatnawy, zaś na twarzy często w tych razach odcinają się dobrze rumieńce. Niekiedy zdarza się, że dokładne spostrzeganie tego samego chorego przez czas dłuższy choroby, pozwala na śledzenie zmian w odcieniach barwy cery. Tak więc biel alabastrowa, odpowiadająca piękności chlorotycznej, może przechodzić w t. zw. piękność morelową, która odpowiada mieszaninie barw w zakresie twarzy, a to brunatnawej i czerwonej. Na ten ostatni rodzaj piękności, zwrócił uwagę Neumann (8) i nazwał ją *„Pfirsich-Beauté"*. W naszych stronach często spotyka się ten wygląd u chorych powracających ze sanatorjów górskich i jest możliwe, że pozostaje to w związku ze szczególnemi warunkami klimatycznemi z jednej strony, zaś z drugiej strony z własnościami skóry, zmienionemi niewątpliwie przez wpływ zakażenia. Natomiast wyrazem większego wyniszczenia przez proces chorobowy bywa cera o bladości ziemistej. Przytem daje się zauważyć częsta obecność barwików chloasmatycznych. Ów wygląd chorych zachodzi w gruźlicy rozpadowej, oraz w tych postaciach gruźlicy włóknistej, przewlekłej, które prowadzą do ogólnego wyniszczenia. W szczytowych procesach opłucnowych oraz w hipertyreozach Neumann spostrzegał szarawy odcień skóry. Jednak w materjale własnym nie mogłem tego potwierdzić.

Rumieniec twarzy w gruźlicy jest szczególnem zjawiskiem tutaj często stwierdzanem. Łączy się on przytem z innemi objawami w zakresie twarzy, tworząc zespół objawów, dotyczący również znamiennego zachowania się źrenicy, gałki ocznej, powiek, oraz nerwów naczynioruchowych policzka i uszu po stronie chorej. Souques (13), jako jeden z pierwszych, zwrócił na to uwagę, przyczem stwierdzał zwężenie źrenic. Sergent (14) w uzupełnieniu tych spostrzeżeń podniósł, że również spostrzega się przypadki z rozszerzeniem źrenic, przy współobecnych objawach ze strony gałki ocznej i powiek, a dalej przy obecnych lub nieobecnych objawach naczynioruchowych. Autor ten wyraził nadto pogląd, że rumieniec może wyprzedzać zmiany oczne. Tem samem utrzymuje on, że objawy naczynionerwowe oraz oczno-powiekowo-źrenicowe są tego samego tła. Są jednak przypadki gruźlicy płuc bez zespołu ocznego, a tylko z rumieńcem twarzy, wybijającym się na plan pierwszy. Stąd właśnie pochodzi wątpliwość, czy rumieniec koniecznie pochodzi z przyczyn tych samych, z jakich pochodzą objawy pozostałe. Jest to bowiem rzeczą o tyle ważną, że szeregowi innych stanów chorobowych w zakresie płuc, opłucnej i gruczołów towarzyszą podobne objawy, a jednak w gruźlicy są one bez porównania częstsze. Chodzi tutaj o ów żywoczerwony, niekiedy nawet ceglasty rumieniec, tak chętnie wykwitający na wyszczuplałych policzkach gruźliczych, przyczem niejednokrotnie się rozlewający i zajmujący małżowinę uszną. Pewien typ tych rumieńców zjawia się u niektórych chorych tylko w pewnych porach dnia, inny typ rumieńców utrzymuje się znowu trwale, jakby piętnując chorych. W innych przypadkach można spostrzegać wielką gotowość do pojawiania się rumieńców, świadcząc o wzmożonej pobudliwości na podniety psychogeniczne, nieraz nawet bardzo słabe. Stąd pochodzi przypuszczenie niektórych autorów, że rumieniec w gruźlicy może być pochodzenia psychogenicznego. Jednakże pamiętam przypadek gruźlicy u chorej, osoby młodej, która okazywała obecność trwałych rumieńców ceglastych na twarzy, bez objawów ocznych, a równocześnie przytem dużą wrażliwość na podniety psychiczne tak, że w przypadkach np. lęku, rumieniec ów gwałtownie się rozszerzał, obejmując resztę twarzy oraz szyję i pierś. Analiza rumieńca tego przypadku pozwala nam odróżnić dwie fazy rumieńców, rumieniec bezsprzecznie psychogeniczny i trwały. Ów trwały rumieniec możnaby uważać za wyraz przestrojenia psychosomatycznego, wspomnianego wyżej, gdyż obecność rumieńca psychogenicznego fazy drugiej świadczy dostatecznie o istniejącej nadwrażliwości. Niepodobna jednak uogólniać tego poglądu, albowiem rumieniec w gruźlicy występuje najczęściej, jako objaw naczyniowoporażenny, reflektoryczny, na drodze podrażnienia n. współczulnego przez zmianę anatomiczną. Zatem może świadczyć często jednostronność rumieńca i to właśnie po stronie płuca dotkniętego zmianą. Pochodzenie rumieńca może być również toksyczne; tłumaczenie takie można przyjąć w razach stałej, znaczniejszej podwyżki ciepłoty.

W uzupełnieniu charakterystyki twarzowej części skóry w gruźlicy, należy podkreślić częstą jej delikatność. Zachodzące przeświecanie przez skórę naczyń żylnych może pochodzić z dwóch przyczyn albo spowodu cienkości i bladości skóry, lub też spowodu rozszerzenia naczyń. Ostatnie zachodzi zwłaszcza w stanach przewlekłych, połączonych z napadami duszności i z silnym kaszlem. Wtedy rozszerzają się naczynia żylne w zakresie okolicy skroniowej oraz żyły czoła, zaś w stanach cięższych także żyły szyjne.

Sinica twarzy, występująca wyraźnie, nie jest zjawiskiem częstem w gruźlicy. Lżejszy jej stopień bywa często sygnałem świeżych procesów, zwyczajnie szczytowych a wtedy towarzysząca jej bladość i wychudzenie dają choremu gruźliczemu wyraz znamienny „gruźliczy". W gruźlicy rozwiniętej sinica bywa zawsze sygnałem bliskiego końca, co zresztą jest rzeczą klinicystom dobrze znaną oddawna.

Zmiany barwikowe na skórze w gruźlicy bywają częste. Tutaj należy brunatny odcień skóry, oraz zmiany barwikowe przy gruźlicy nadnercza. Bauer (7) uważa, że lżej chorzy opalają się łatwiej i intensywniej. Że to spostrzeżenie może posiadać pewne znaczenie, o tem świadczą doświadczenia Jesionka (15), który wstrzykiwał zabite prątki do skóry ciemnej i jasnej. W pierwszym przypadku otrzymywał on ogniska małe, zaś w drugim większe. Pigmentacje, przypominające ostudy maciczne *(chloasma uterinum)* oraz *vitiligo* były spotykane przy gruźliczych sprawach w otrzewnej oraz w gruczołach krezkowych. *Pitysiasis versicolor* w gruźlicy, jest według R. Leszczyńskiego (16) zjawiskiem bardzo częstem. *Pityriasis tabescentium* było również opisywane w gruźlicy, choć objaw ten nie jest tutaj uważany za znamienny. Trądzik *(acne)* w zakresie twarzy i grzbietu jest również objawem towarzyszącym gruźlicy. Leszczyński i Liebhart (17) zaliczają go do typu *acne thyreogenes et seborrhoica*. Według Woodcocka łączy się ona często z poronnemi postaciami gruźlicy. Materjał spostrzegany przeze mnie potwierdza te zapatrywania. Rybia łuska *(ichtyosis)*, według Neumanna, bywa spotykaną w gruźlicy utajonej. Jednak w dwóch przypadkach własnych chodziło o rozwiniętą i ciężką gruźlicę przewlekłą. Że istnieje pewien związek pomiędzy gruźlicą a *ichtyosis*, tego dowodzą spostrzeżenia Jacoba (18), który otrzymywał dobre wyniki lecznicze w rybiej łusce zapomocą zastrzyków tuberkuliny. Łuszczyca występująca rodzinnie ma być, według Menzera (19), wyrazem gruźlicy utajonej, zaś według innych, np. Sabourauda (20), jest ona uważaną za chorobę pochodzenia gruźliczego, na podstawie wyników leczniczych, dających się spostrzegać po tuberkulinoterapji. Neumann uważa łojotok u gruźliczych za zły prognostyk. Rumień guzowaty bywa odnoszony etjologicznie również do gruźlicy. Dowodzi tego Wallgren (21), opierając się na przypadkach dziecięcych, pochodzących z dwóch różnych rodzin, u których w *2* miesiące po przebytym rumieniu stwierdzał objawy gruźlicze. Podobnie sprawa się przedstawia z rumieniem wysiękowym *(erythema exsud. multip.)*. Skórne zmiany gruźlicze, a to tuberkulidy i t. p. oraz sarkoidy, będące wg. Lenartowicza i Rothfelda tła gruźliczego (22) łączą się często z łagodnemi postaciami gruźlicy płuc, podobnie zresztą, jak się to spostrzega

w przypadkach gruźlicy kostnej i stawowej. Natomiast toczeń rumieniowaty *(lupus erythematodes)* według niektórych autorów, towarzyszy cięższym postaciom gruźlicy organicznej.

Owłosienie ciała. Typ uwłosienia płciowego *(heterosexus)* zachodzi w lżejszych postaciach gruźlicy i to w typie niedorozwojowym *(habitus hypoplasticus)*. Nadmierne owłosienie jest częste w gruźlicy. Tutaj należy także *lanugo*, występująca u gruźliczych na grzbiecie. Uwłosienie czerwone, rude, można spotkać u osobników z gruźlicą, o postaci najczęściej poronnej, w każdym razie łagodnej, chociaż, według Hippokrates'a, ma ono wskazywać na szczególną predyspozycję do gruźlicy. Rzęsy w gruźlicy bywają dłuższe. Dowodzą tego pomiary dokonywane przez Wiganda (23), według których przewyższają one długość rzęs osobników normalnych prawie o 1/3.

Podściółka tłuszczowa zachowuje się bardzo różnie. U typów astenicznych bywa ona nikłą, sprawiając wrażenie jakby wyniszczenia. Można to spostrzegać wyraźnie w przypadkach niektórych postaci gruźlicy włóknistej, prowadzących do powolnego wyniszczenia. Natomiast w przypadkach świeżych nacieków gruźliczych oraz w gruźlicy gruczołowej, jakoteż w remisjach t. zw. podgojonej gruźlicy płuc, rozmaitego typu, spostrzega się skłonność do tycia. Ten stan określają autorzy francuscy nazwą *phtisis adiposa*.

Nierówność źrenic jest w gruźlicy zjawiskiem częstem i bywa zaliczana do wspomnianego już zespołu naczyniowo-ocznego. W gruźlicy, w przeciwieństwie do wiądu rdzenia i kiły, szersza źrenica odpowiada zmianom patologicznym w zakresie narządów klatki piersiowej. Dzieje się to na drodze drażnienia wiązki oczno-źrenicznej n. współczulnego, przez ucisk w jamie klatki piersiowej, jak to pierwszy stwierdził Roque (24). Inni zaś, jak np. Neumann, utrzymują, że zjawisko to pozostaje w związku z uciskiem gruczołów oskrzelowych w śródpiersiu tylnem, bądź też w związku z procesami w szczytach. Natomiast Chauffard i Laederich (25) spostrzegali ten objaw przy zmianach opłucnowych. U dzieci gruźliczych bywa rozszerzenie źrenic wyraźnie widoczne, zresztą owa nierówność źrenic nie zawsze bywa łatwo dostępną ocenie, dlatego Sergent posługiwał się badaniem czynnościowem źrenic zapomocą wkraplania do oka atropiny. Rozszerzenie źrenic powstające w tych razach ustępuje znacznie powolniej aniżeli przy źrenicach normalnych.

Tęczówka była również przedmiotem spostrzeżeń, przyczem Herberg stwierdził po stronie chorego płuca większą zawartość barwika w tęczówce. Owa heterochromja, pozostaje według Kaufmanna i Curshmanna (26) w związku przyczynowym z drażnieniem n. współczulnego w części szyjnej, co znowu zgadza się z wynikami doświadczeń Bistisa (27) przeprowadzonych na zwierzętach przez wycinanie najwyższego zwoju potylicznego *(ganglion cervicale supremum)*, przyczem ów autor stwierdzał zmiany w zawartości barwika w tęczówce [1]). W zakresie powiek zwrócił uwagę Jessen na zaczerwienienie brzegu powiek, jako na wczesny objaw gruźlicy. Pozatem należy tutaj objaw niedomykania się powiek, oraz obraz wielkich, wyrazistych oczu, a więc podobnie, jak w stanach hipertyreotycznych. Towarzyszy on jednak najczęściej stanom gruźlicy poronnej.

W zakresie ucha stwierdza się w gruźlicy głuchotę oraz stany zapalne.

W opisie uzębienia należy odróżnić cechy zwyrodnienia, których oczywiście nie spotyka się u osobników gruźliczych pozbawionych cech degeneratywnych wogóle, są to: próchnica zębów zwłaszcza siekaczy, wystające uzębienie przednie, *microdontia*, oraz szpary zębowe: *diastema* i *trema*. Niezależnie od tego znajdujemy u osobników ze świeżem zakażeniem gruźliczem, niejednokrotnie nawet szczególnie piękne i zdrowe uzębienie. W zakresie szyi spotyka się smukłość jej wyglądu, a więc wąską i dłuższą, często z powiększeniem gr. tarczowego. Pozatem widzi się tutaj częste zmiany w gruczołach chłonnych, przetoki lub blizny. W zakresie rąk spotyka się objaw zgiętych palców, palców maczugowatych, paznokci szponowatych i t. p. I te zmiany również bywają zaliczane do znamion degeneratywnych, a według Brauna (28) mogą pozostawać w związku przyczynowym z toksycznemi wpływami na przysadkę mózgową. Stąd mogą wynikać objawy szczątkowej akromegalji. Zresztą u gruźliczych często spotyka się rękę o dłoni wąskiej i długich chudych palcach. Nie są to już objawy degeneratywne, lecz są one wyrazem konstytucji astenicznej. Stawy również bywają siedliskiem procesów gruźliczych; wówczas a to zwłaszcza w przypadkach zniekształceń, mogą one rozstrzygać wybitnie o wyglądzie chorych.

[1]) Heine i v. Herrenschwand poddali krytyce teorję neurogeniczną heterochromji tęczówki. Jest prawdą, że stany podobne spotyka się w chorobach ocznych a to przy jaskrze, katarakcie, zapaleniu tęczówki i t. p. Jednak zmiany barwikowe w tęczówce stwierdzano również u osobników ze zmianami w n. współczulnym (Metzger). Curshmann spostrzegał również okresowe i przemijające zmiany barwikowe w tęczówce i odnosi je do stanów nerwicowych, względnie do szczególnej reakcji na światło *(heterochromia neurogenes intermittens)*.

* * *

Przechodząc do krytycznego ujęcia wielkiej różnolitości objawów zachodzących w gruźlicy, dadzą się one podzielić na znamiona *(stigmata)*, objawy alergiczne, objawy reflektoryczne, oraz objawy w związku z postępem gruźlicy ku obwodowi. Wszystkie stanowią wielki rzut na powierzchnię ciała, jakoteż na jego postać zewnętrzną, rzut wynikły z wpływów zakażenia gruźliczego, usadowionego w pewnym narządzie, np. w płucach, na cały ustrój. Owe wpływy zakażenia docierają głęboko, docierają bowiem do układów tak ciała jakoteż duszy. Stąd pochodzące przestrojenie czynnościowe wytwarza obraz jednego typu. Obraz drugiego typu wytwarzają zmiany anatomiczne wtórne, wynikłe z głębszego działania toksycznego bądź też pod wpływem samego prątka. Suma tych obrazów daje zewnętrzną cechę choremu na gruźlicę, a tych cech jest rzeczywiście wiele, stwarzają one bowiem szereg typów chorych. W jednych razach widzimy osobników astenicznych, z wzrostem wysokim, z cienką skórą, bladych lub z rumieńcem twarzy, pogodnych lub nawet euforycznych, ruchliwych i czynnych, a nawet twórczych, dających się zaliczyć do typu pięknych, ze stanowiska oceny estetyki. Tutaj należą typy osobników, opiewanych w romantycznych powieściach, jak np. owa słynna dama Kameljowa, pani Plessis.

Z dat historycznych (29) jest nam wiadomo, że owa piękność była ofiarą obciążoną dziedzicznie, co do swojego temperamentu po ojcu, zaś po matce była bigotką. Swoje awanturnicze życie rozpoczęła, licząc lat 13. Aleksander Dumas przedstawił ją w powieści jako Margaretę Gautier, a skolei Verdi opiewał ją jako Violettę Valery. Według Aleksandra Dumasa miała to być kobieta niezwykłej urody, wysokiego wzrostu, czarnowłosa, o cerze bieli alabastrowej. Głowę miała małą, oczy skośne, japońskie, lecz żywe i błyszczące, wargi wiśniowo czerwone, zaś uzębienie niezwykle piękne. Przytem odznaczała się niezwykłą wytwornością w obejściu oraz w wyglądzie zewnętrznym, przypominając osobę pochodzenia arystokratycznego. Mając lat 20 doszła do szczytu swojej urody, zaś w 23 r. życia zmarła na gruźlicę.

Jednak nie wszystkie typy osobnicze w gruźlicy mogą się poszczycić pięknem wyglądu. Widzimy tutaj bowiem częste kontrasty, a to chorych wyniszczonych, o twarzy szarej lub sinej, odkrztuszających wiele cuchnącej plwociny, chorych apatycznych lub depresywnych, sprawiających wstręt dla siebie i dla otoczenia, chorych niezdolnych do życia. Jest to typ chorych, których charakterystyka nie ma napewno nic wspólnego z estetyką. Stąd widać, jak względnem jest pojęcie piękności w gruźlicy, oraz że jest ona zjawiskiem tylko częściowem.

Natomiast prawdą niezachwianą zdaje się być stara zasada, że pięknym jest zawsze człowiek zdrowy, zaś chory tylko wyjątkowo.

Piśmiennictwo.

1) Pol. Gaz. Lek. 10, 1929, Gruźlica 1, 1933. — 2) Gruźlica 5, 1930. — 3) Beitr. Klin. Tbk. 72, 1929. — 4) D. m. Woch. 51, 1932, Med. Klin. 46, 1932. — 5) Z. Konstit. Lehre 13, 1927. — 6) Według Diehla w Erg. d. ges. Tbkforschung. T. III. 7) J. Springer. Berlin 1917. — 8) Klin. d. Tuberk. Erwachs., Wiedeń 1930. 9) wg. Neumanna, tamże. — 10) Mschr. Kinderheilkunde 28, 2. — 11) Wiedeń 1912. — 12) M. m. Woch. 25, 1926. — 13) Societé Méd. des Hôpitaux 414, 1903. — 14) Études Cliniques. Paryż 1922. — 15) M. m. Woch. 44, 1925. — 16) Pol. Gaz. Lek. 23, 1925. 17) Dermat. Woch. 8, 1932. — 18) wg. Neumanna, tamże. — 19) wg. Schumachera Z. Tbk. 21, 1913. — 20) Presse Méd. 1917. — 21) Beitr. Klin. Tbk. 53, 1922. — 22) Arch. Dermat. u. Syph. Bd. 161, H. 3. 1930. — 23) M. m. Woch. 19, 1926. — 24) Gaz. Paris, 1864. 25) Arch. gen. Med. 2, 1905. — 26) Klin. Woch. 38, 1932. — 27) wg. Günthera: Beitr. Klin. Tbk. Bd. 57, 1924. — 28) Med. Klin. H. 1/2, 1918. — Pasteur E.: La vie de la dame aux camelias.

Uwagi spowodu artykułu Dr. Zdzisława Świdra p. t.: „Niedomoga narządu oddechowego“[1]).

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W nadziei, że dyskusja na temat patogenezy dychawicy oskrzelowej może zainteresować Szanownych Czytelników P. G. Lek., pozwalam sobie przesłać końcowe uwagi dyskusyjne:

Obszerne wyjaśnienia Dr. Z. Świdra powitałem ze szczególną radością. W powyżej zamieszczonej odpowiedzi Dr. Świder złagodził swe niektóre, może tylko nieszczęśliwie dobrane powiedzenia i nadto, a to jest rzecz najcenniejsza, uwydatnił jaśniej swą myśl przewodnią, jaka mu się samodzielnie nasunęła w związku z obserwacjami, dokonanemi u chorych. Te obserwacje, znane dotychczas (co zgodnie twierdzimy) otrzymują od Dr. Świdra nowe tłumaczenie, idące, jak Dr. Świder sam lojalnie przyznaje (za co Mu jestem szczerze wdzięczny) po mojej myśli, wypowiedzianej przed paru laty. To tłumaczenie, podobnie jak moje, jest jednak nadal tylko hipotezą, która wymaga dalszych badań, co w moich „uwagach“ też podkreśliłem, i to tem bardziej, że omawiane spostrzeżenia spotyka się tylko u części chorych na dychawicę. Określenia „odruchowe zahamowanie“, „odruchowe ustawienia“ będą tylko słowami, jeżeli nie otrzymają poparcia ze strony odpowiednich badań. Przedewszystkiem o jakie odruchy tu chodzi? W mojej monografji mówiłem o odruchu Bräuera-Heringa, który może niesłusznie doznał pewnego uszczuplenia ze strony Dr. Świdra. Dziś należy uwzględnić szeroko przeprowadzone w ostatnich 2—3 latach badania autorów anglosaskich, niemieckich i innych (np. Danielopolu) nad nowemi łukami odruchowemi w czynności oddechowej (ośrodki nerwowe w ścianach niektórych oskrzeli, żyły szyjnej i inne, wykryte histologicznie i zbadane doświadczalnie). Uwzględnienie roli ośrodka oddechowego, a dalej kory mózgowej i śródmóżdża (ale w inny sposób, niż to czyni Dr. Świder) też nie da się uniknąć. Nie ulega wątpliwości, że problem poruszony przez Dr. Świdra jest bardzo interesujący, ale też powikłany i trudny.

Przesyłam Panu, W. Szan. Panie Redaktorze, wyrazy głębokiego poważania

Doc. Dr. Zdzisław Gorecki.

[1]) Patrz P. G. L. Nr. 41, 42, 48 i 49, 1934.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. Dr. S. PROGULSKI i Dr. J. ROSENBUSCH. Lwów.

Dieta jabłkowa w niestrawności noworodków.

Z Kliniki Pedjatrycznej (Dyr. Prof. F. Groer) i Kliniki Poł.-Ginekol. U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. K. Bocheński).

Zdumiewająca i niemal do cudu przyrównywana skuteczność diety jabłkowej (Heisler) rozszerzyła w niezwykłej mierze wskazania do jej stosowania. Podawana początkowo u starszych dzieci w różnych schorzeniach jelitowych, przebiegających z czyszczeniami, znalazła również uznanie w dietetyce już kilkomiesięcznych niemowląt (Kaulbersz-Marynowska).

Skuteczność lecznicza tej diety wyraża się nietylko w doraźnem, już po kilkunastu godzinach, ograniczeniu ilości stolców, jakoteż ich zagęszczeniu, ale, co ważniejsze, w poprawie ogólnego stanu chorych dzieci. A więc pod jej wpływem obniża się podwyższona ciepłota, ustępują objawy zatrucia, które tak często towarzyszą sprawom gwałtownych czyszczeń dziecięcych i wreszcie poprawia się samopoczucie chorych. Toteż miazgę jabłkową zaczęto stosować w chorobach zakaźnych przewodu pokarmowego, a więc w czerwonce, durze brzusznym, zapaleniu grudkowem kiszek i t. d., podając ją jako przeważający pokarm w diecie tych przewlekłych schorzeń. Również dodatnie wyniki osiągnięto w trudnej do leczenia chorobie Hertera t. j. w przewlekłej niedomodze jelit. Tak więc lecznictwo biegunek najrozmaitszego pochodzenia weszło, dzięki diecie jabłkowej, dotychczas znanej jedynie wśród ludu niemieckiego, do medycyny naukowej i stało się już metodą. Ostatnio bywa zalecana nawet dla celów zapobiegawczych, jako środek, mający uchronić niemowlęta od tak niebezpiecznych dla nich biegunek w jakichkolwiek chorobach gorączkowych, bądź też w czasie dni upalnych. Wiadomo bowiem, jak łatwo u niemowląt dotychczas zdrowy przewód pokarmowy może być, w razie jakiejkolwiek sprawy chorobowej, wciągnięty w zespół objawów chorobowych. Również znanem jest niebezpieczeństwo upałów letnich dla niemowlęcia i jego zdolności wyzyskiwania pokarmu. Właśnie obniżenie tej sprawności może stać się przyczyną poważnych uszkodzeń w jego ustroju.

Dalszemi wskazaniami do zastosowania diety jabłkowej mogą być biegunki nawet u dzieci najmłodszych, t. j. u noworodków. W tym wieku przychodzi niejednokrotnie do zaburzeń jelitowych, których przyczyny dotąd nie wyjaśniono. Dotyczy to kilkudniowych niemowląt karmionych piersią wedle wszelkich prawideł, u których bez widocznej przyczyny przychodzi do biegunek. Stolce stają się wówczas wodniste, a nawet śluzowe, oddziałują kwaśno, a może im towarzyszyć parcie, także wzdęcie, zjawiają się też boleści wyrażane ciągłym płaczem i niepokojem chorych. Stan taki trwa kilka dni, może się jednak przeciągać tygodniami, wskutek czego niemowlęta dostają wyprzania, tracą na wadze i marnieją. Jest więc zrozumiałem, że w takich przypadkach otoczenie dziecka niecierpliwi się, co wytwarza atmosferę nieufności dla porad lekarskich, a daje raczej przystęp dobrze znanym sugestjom u matek na temat „złego mleka kobiecego“, konieczności sztucznego żywienia, stosowania środków czyszczących i wielu, wielu pomysłów, bądź zabiegów, zarówno niekrytycznych, jak niebezpiecznych dla zdrowia, a nawet życia niemowląt. Schorzenie to jest znane pod nazwą „przejściowej niestrawności“ noworodków. Co się tyczy jego etjologji, to możliwe jest, że chodzi tu o nadmierne wybujanie flory kiszkowej i zwiększoną produkcję kwasów tłuszczowych. Przy zwiększonej wrażliwości śluzówki jelit u dziecka cały obraz cierpienia jest cięższy. W większości przypadków cały proces przebiega łagodnie i krótko, pomoc lekarza staje się przeto zbyteczną. Inaczej w przypadkach przeciągających się lub bardziej nasilonych, pomoc lekarska jest wtedy niezbędna.

Dotychczasowe leczenie polegało na wprowadzeniu do pokarmu dziecięcego dodatku w postaci kleiku, czy też mleka krowiego lub maślanki. Stosunkowo najlepsze wyniki dawał dodatek mleka białkowego, czyli sernikowego, pomysłu Finkelsteina. Mimo wszystko „korektura“ ta niezawsze dawała poprawę, albo też wymagała dłuższego czasu leczenia.

W tych przypadkach niestrawności, nieustępującej dość rychło, bądź w razie wystąpienia objawów ogólnych, zaczęliśmy stosować dietę jabłkową, wypróbowując ją w 67 przypadkach. Podanie jej polegało na przygotowaniu mieszanki z proszku z jabłek, rozpuszczonego w ciepłej wodzie. Proszek ten jest to preparat sporządzony z suszonych jabłek, znany pod nazwą pomonalu[1]). Wobec niemożliwości zastosowania u dzieci w tym wieku tartej miazgi jabłkowej, ten miałki proszek jest jedyną postacią, w jakiej jabłko w substancji można podać. Mieszankę jabłkową sporządza się w ten sposób, że trzy łyżeczki pomonalu zalewa się 100 g przegotowanej, letniej wody. Po dokładnem napęcznieniu proszku i wymieszaniu, co wymaga kilkunastu minut czasu, słodzi się go 1/2 kostką cukru (około 3 g). Ponieważ proszek jest zagęszczoną postacią miazgi jabłkowej (dziesięciokrotnie), więc 3 łyżeczkom odpowiada 150 g świeżego jabłka. Zapewne ta możność użycia tak wielkiej ilości środka naraz nie jest bez znaczenia leczniczego. Wartość odżywcza naszej mieszanki w ramach systemu Pirqueta jest pojedyncza t. j. 118 g = 118 nemom. Dzieci przyjmują ją łatwo. Niektóre dzieci, pijąc zbyt łakomie lub łykając za wiele powietrza, zwracają ją po chwili, jak to zresztą dzieje się w toku jakiegokolwiek żywienia. Podawaliśmy mieszankę noworodkom naprzemian z przystawianiem do piersi tak, że w ciągu doby dostawały one pomonal 3—4 razy. Postępując w ten sposób, nie pozbawialiśmy dzieci mleka kobiecego, a samej piersi tak ważnego dla niej bodźca w pierwszych dniach, jakim jest czynność ssania. Podawaliśmy też pomonal rozpuszczony w ściągniętem mleku kobiecem w tym samym stosunku, jak z wodą.

Również możemy zanotować dobry wynik przy podawaniu pomonalu noworodkom, karmionym od urodzenia sztucznie. Biegunka, która zjawiała się mimo ostrożnego dawkowania mleka krowiego, po 2 dniach diety jabłkowej ustawała. W dalszym ciągu podawania mleka krowiego trwała poprawa.

Wynik leczniczy mieszanki jabłkowej dawał się rychło zauważyć. Już w drugim dniu, a najpóźniej w trzecim, ograniczała się ilość stolców, poprawiała ich zbitość. W czasie tej diety noworodki nie traciły swej wagi. Nie czekając długo, lecz po dwóch, trzech dobach, powracano do samej piersi, przestrzegając tylko regularnego, jak też ilościowo odpowiedniego karmienia. Przejście to nie natrafiało na żadne trudności, a dotychczasowe objawy nie powracały.

Dla przykładu przytaczamy historję jednego z licznych przypadków. Noworodek, liczący 4 dni. W pierwszych trzech dniach stan ogólny dobry, stolce wolne, prawidłowe. W czwar-

[1]) Preparat wyrabia polska wytwórnia środków leczniczych „Boryszew“.

tym dniu stolce stają się wodniste, z obfitą domieszką śluzu, wyrzucane gwałtownie, w ciągu doby powtórzyły się 12 razy. Wobec niepokoju i poczynającego się wyprzania, podano dwukrotnie 15% pomonal w wodzie. Nazajutrz 5 stolców, bez śluzu o barwie i zbitości wolnej, prawidłowej. Pomonal podano przez następną dobę kilkakrotnie naprzemian z przystawianiem do piersi. W następnym dniu 4 stolce, prawidłowe. Odtąd regularne karmienie wyłącznie piersią. Stan dziecka dobry w dalszym ciągu.

Na czem polega działanie lecznicze jabłka sproszkowanego, trudno jest dziś jeszcze dać wystarczającą odpowiedź. Działają tu zapewne te same czynniki, co surowej miazgi jabłkowej z tem zastrzeżeniem, że w grę nie może wchodzić jedynie „mechaniczne oczyszczenie" przewodu pokarmowego zapomocą masy gąbczastej. Prawdopodobnie lecznicze działanie zależy od wielu bardzo złożonych własności jabłkom przypisywanym. I tak ze strony fizycznej może tu działać pewna postać koloidalna zawarta w pektynach, które mają działanie adsorbcyjne dla różnorakich jadów, ze strony zaś chemicznej, to zawartość kwasów, jabłkowego, garbnikowego, rozmaitych soli (Ca), a może i cały zespół różnych jeszcze substancyj działających w sposób dotąd niezupełnie jeszcze znany.

Z badań nad wpływem diety jabłkowej na florę kiszkową (Schreiber) okazuje się, że podanie jej w różnych chorobach połączonych z biegunkami, jak w niestrawności, czerwonce i innych, zmniejsza wybitnie pod względem ilościowym florę chorobotwórczą, a propaguje rozwój pałeczki okrężnicy. W ślad za tem poprawia się też klinicznie stan chorych.

Z przytoczonych zestawień wynika, że wprowadzenie kuracji jabłkowej (w postaci mieszanki pomonalu) do dietetyki zaburzeń jelitowych u noworodków przyczynić się może do rychłego ich opanowania. W rzeczywistości tak szybkiej poprawy u tych chorych przy użyciu dawniejszych środków (kleiki, mleko krowie i t. p.) osiągnąć nie było można.

L. BERGER. Lwów.

Tran normalny czy aktywowany?

(Przyczynek do leczenia tranem gruźlicy).

(Z Przychodni Przeciwgruźliczej T. O. Z. we Lwowie).

W leczeniu gruźlicy, zwłaszcza gruczołowej, zajmuje tran miejsce niepoślednie i uświęcone tradycją, — rzec możnaby historyczne. Każdy podręcznik, zajmujący się lecznictwem gruźlicy, wymienia ten środek na poczesnem miejscu. Toteż w codziennej praktyce lekarskiej należy tran do środków bardzo rozpowszechnionych i najszerzej stosowanych.

Kiedy tran został w Europie środkowej i wschodniej wprowadzony do lecznictwa, trudno stwierdzić. Ciekawe jest jednak, że mimo używania tranu od zamierzchłych czasów przez ludność islandzką i norweską, jako środka domowego przeciw wielu chorobom, w farmakopeach pojawia się dopiero ok. r. 1800. W Anglji polecali go Percival 1771 i Bradsley 1782 przeciw dnie i gośćcowi. W Niemczech i Francji znany jest od r. 1822. Dopiero jednak ok. r. 1870 stwierdzono wpływ tranu na zołzy, potem krzywicę i schorzenia gośćcowe (Schmidt, Falker, Puchelt, Osius, Baur, Haeser, Klencke r). Pierwsza publikacja pochodzi od Bennetа z Edynburga z r. 1841.

Tran rybi, *ol. jecoris aselli, ol. morrhuae, ol. gadi, ol. jecoris gadi* pochodzi z wątroby różnych dorszów *(gadidae)*. Na wybrzeżach Francji, Anglji, Norwegji i Nowej Funlandji łowi się gatunek zw. wątłuszem dorszem. Pierwotnie otrzymywano tran w ten sposób, że poddawano gniciu wyjęte bez oczyszczania wątroby, przyczem część tranu wydzielała się pod wpływem ciężaru wątrób w postaci żółtego tłuszczu. Ciemniejsze gatunki otrzymywano przez sztuczne wyciskanie i gotowanie. Tran taki znany pod nazwą tranu technicznego miał wedle Poulssona smak gorzki i zielczały, silny zapach rybi i zawierał produkty rozkładu białka i tłuszczu. Tranowi takiemu przypisywano dawniej wzmożone działanie lecznicze. Od około 70 lat jest w użyciu tran jasnożółty, wydobyty zapomocą pary metodą podaną przez Möllera *(ol. jecor. as. vapore parat.)*.

Skład tranu zależy przedewszystkiem od pożywienia dorszów. C. g. 0,902—0,930, punkt krzepnięcia 0—10°, ilość jodu 0,00075—0,04% (Herber, Gmelin).

W zastosowaniu pozajelitowem znajdują się kwasy tłuszczowe tranu w postaci soli sodowych lub estrów. Wielu autorów np. Rogers, Rouillard, Pomaret, Renault, Boelke, Trumbull i i. podaje znakomite wyniki nawet w przypadkach daleko posuniętej gruźlicy płuc. Obserwowali poprawę ogólną, znikanie prątków z plwociny, a nawet i kliniczne wyleczenie. Zwłaszcza dodatni wpływ widzą w przypadkach wczesnych. Bezançon i jego współpracownicy wstrzykiwali tran śródpłucnowo i spostrzegali reakcje ogniskowe i ogólne. Levaditi i Li Yuan Po stwierdzili u gruźliczych królików wzmożenie wapnienia ognisk chorobowych po podaniu naświetlanej ergosteryny. Kirschner przypuszcza, że witamina D zawarta w tranie działa podobnie. Berger (4) przytacza przypadek zwapnienia gruczołów śródpiersiowych po podaniu witaminy D utrwalony rentgenologicznie. Inni autorzy zwłaszcza Kirschner, Campbell, Kiefie, Izaboliński i Gitowicz stoją na stanowisku, że tran i inne ciała lipoidowe przedewszystkiem lecytyna rozwijają w ustroju bezpośrednie działanie bakterjobójcze lub powstrzymują rozwój prątków. Z poglądem tym pozostają do pewnego stopnia w sprzeczności doświadczenia Smitha, który nie stwierdził żadnego działania tranu u świnek zakażonych gruźlicą. Tioteanu i Nègre stwierdzili nawet, że tran przyśpiesza rozwój gruźlicy doświadczalnej u świnek morskich i królików. Calcagno również odmawia tranowi wpływu na ustrój gruźliczy, opierając się na doświadczeniach *in vitro*. Wbrew temu stwierdza Platonow bezpośrednie uszkodzenie prątków przez tran w ustroju gruźliczym obok wzmożenia własności przeciwgorączkowych surowicy krwi, stałej leukocytozy, limfocytozy, i nieznacznej eozynofilji.

Jeszcze bardziej rozbieżne zdania panują co do istoty działania tranu. Baur (ok. 1830) uważał, że tran, jak i inne oleje, działa przez „naprawę" procesów przemiany materji, których zaburzenie miało wedle ówczesnych pojęć stanowić przyczynę zołzów. Podobnego zdania był i Klencke. Już w kilkanaście lat później odzywały się głosy podkreślające, że jednak tran działa inaczej, aniżeli inne tłuszcze (np. Osius). Przyczyną tego miała być łatwiejsza przyswajalność tranu (Falker) od tłuszczów roślinnych. Inni znów odnosili to do wykazanej przez Herbera i Gmelina obecności jodu (np. Puchelt) wzgl. bromu i jodu (Lunier), wreszcie inni do zawartości bromu lub fosforu. Inni jeszcze sprowadzali do obecnych w tranie składników żywicowych o działaniu „antydyskrazycznem", pobudzających czynność narządów wydzielniczych i ułatwiających w ten sposób usunięcie ciał szkodliwych i „polepszenie mieszania się *(Mischungsverbesserung)*". Także zawartość soli w tranie, dalej składników żółci i produktów gnilnych o charakterze alkaloidów, zwłaszcza w gatunkach brunatnych, służyły autorom za podstawę tłumaczenia działania tranu.

Dużą zasługę przypisywano mu jako środkowi odżywczemu. Stąd wywodzi się metoda stosowania dawek dużych dla „lepszego odżywienia" tłuszczem rybim. Pogląd tego rodzaju, zupełnie nieuzasadniony, który Schlossberger (8) słusznie nazywa *„Verlegenheitshypothese"*, prowadził w praktyce do rezultatów wręcz przeciwnych spowodowanych zaburzeniami czynności przewodu pokarmowego.

Dopiero ostatnie lata rzuciły wielki snop światła w tę dość ciemną dotychczas dziedzinę. Ustalenie faktu, że siła działania tranu w dużej mierze polega na obecności witamin A i D oraz innych czynników biologicznych i opoterapeutycznych, sprowadziło lecznictwo tranem na inne tory.

Jak wiadomo, witamina A lub witasteryna znajduje się obficie w zielonych liściach szpinaku, pomidorach, zwłaszcza czerwonych, kapuście, marchwi, sałacie, bobie, grochu, rzeżusze, borówkach, bananach, pomarańczach, winogronach, *grape-fruit*, brzoskwiniach, morelach, wiśniach, śliwkach, gruszkach, jabłkach, malinach, szczególnie w dużej ilości w tranie. W maśle i mleku ilość witaminy A waha się zależnie od pory roku i paszy. W zwykłem gotowaniu witamina A nie zanika, dopiero przy długotrwałem. Brak jej, t. zw. awitaminoza powoduje kseroftalmję, keratomalację, zatrzymanie rozwoju, utratę na wadze. Niedobór witaminy A pociąga za sobą charłactwo zwłaszcza u dzieci w okresie rozwoju, zmniejszenie oporności na choroby zakaźne, zaburzenia przewodu pokarmowego, ropne zapalenia dziąseł, schorzenia wątroby i dróg żółciowych, apatję, brak apetytu i t. d. Wedle Smitha i Hendricka szczury z awitaminozą A giną szybciej na gruźlicę aniżeli szczury wzorcowe. Thiroux (17) pisze: „Nie ulega wątpliwości, że u człowieka brak czynnika A wywołuje pewną predyspozycję do gruźlicy, zwłaszcza kiedy przyczyna wywołująca osłabienie atakuje nabłonek dróg oddechowych".

Witamina D jest czynnikiem swoiście działającym na krzywicę. Znajduje się ona w pokarmach naświetlanych naturalnie lub sztucznie promieniami pozafiołkowemi. Brak jej powoduje krzywicę, zmiękninie kości, tężyczkę, próchnicę zębów. Niedobór prowadzi do zaburzeń przemiany fosforowo-wapniowej z wszystkiemi jej następstwami: krzywicą, zniekształceniami układu kostnego, kalectwem.

Zaznaczyć należy, że tak witamina A jak i D są rozpuszczalne w tłuszczach.

Jeśli zbierzemy uwagi i spostrzeżenia odnoszące się do działania witamin A i D, wyjaśnia się istota działania tranu. Jeśli do tego dodamy i inne składniki tranu naturalnego jak jod, brom, lecytynę, czynniki opoterapeutyczne, ocenimy w całej pełni wartość leczniczą tranu. Trzeba jednak stwierdzić, że na podstawie naszych wiadomości nie można odnieść skuteczności tranu do jednego tylko składnika, czy nim będzie jod, czy witaminy czy inne czynniki. Stanowisko nasze ograniczyć się winno do ustalenia, że działa tu zespół wszystkich czynników, jak to zresztą podobnie twierdził już Osius w r. 1840.

Z faktów wyżej przytoczonych wynikają i wskazania lecznicze dla tranu. Znajdzie on przedewszystkiem zastosowanie w chorobach, które cechuje brak lub niedobór witamin A lub D. Jeśli chodzi o witaminę A, będą to choroby rozwojowe, zaburzenia wzrostu i rozrostu, schorzenia pociągające za sobą mniejsze lub większe charłactwo. Do tej grupy wskazań należą również schorzenia spowodowane niedostatecznem odżywieniem zwłaszcza ubogiem w witaminę A.

Ta rozległa skala działania tranu stała się powodem jego popularności. Toteż słusznie podkreśla w swym podręczniku Backmeister (1), że nie ma dość słów pochwały dla tranu we wszystkich postaciach gruźlicy zwłaszcza dziecięcej. Natomiast nieszczególne doświadczenia poczynił z wigantolem *(ibidem* str. 314). Terlecki (13) stosuje tran od 1902 r. w gruźlicy chirurgicznej z doskonałym wynikiem. Dzięki temu udało się mu niejednokrotnie uniknąć zabiegu operacyjnego, przyczem gojenie się przebiegało bez powikłań i bez oszpecających blizn. Tran stosuje w kombinacji z kumysem; uważa go za środek swoisty w gruźlicy. Jak twierdzą Backmeister i Rehfeldt (2), stanowi tran rdzeń diety Gersona-Herrmansdorfera decydujący o jej wartości. Twierdzeniu temu przeczy Gerson (9).

W przychodni naszej stosujemy tran od 8 lat na dużą skalę. I tak przez okres ten otrzymało 1357 osób około 550 kg tranu i stwierdzić musimy, że z wyników leczenia jesteśmy zadowoleni. Dla przykładu podajemy poniżej tabelę obrazującą te wyniki na 18 zupełnie dowolnie wybranych chorych.

ników. I tak wpływa tu pochodzenie produktu, jego czystość techniczna, sposób przechowywania, pora roku i t. d. Niewątpliwie ujemne te strony utrudniały ściśle dawkowanie tranu, a częstokroć pozbawiały go zupełnie leczniczego wpływu.

Toteż, gdy Zakłady chemiczne L. Spiess i Syn wprowadziły w r. 1932 tran aktywowany pod nazwą *„actitran“*, postanowiliśmy przeprowadzić badania nad tym środkiem. Materjału dostarczyła nam wspomniana Firma, za co w tem miejscu dziękujemy.

„Actitran“ to tran standaryzowany, o niezmiennym składzie, zawierający w 1 cm^3 po 500 jednostek biologicznych witaminy A i D. Jest to zatem typ tranu aktywowanego, ściśle biologicznie oznaczony. Prócz tego zawiera aktytran i inne składniki jak siarkę, fosfor organiczny, wapń, jod, brom, lecytynę, kw. tłuszczowe i t. d. Bardzo ważną rolę odgrywają też prawdopodobnie i czynniki opoterapeutyczne wątroby, których rola nie została dotychczas jeszcze wyjaśniona.

Tego rodzaju mianowanie preparatu umożliwia klinicyście ściślejsze dawkowanie, aniżeli dotychczas, a mianowicie:

dla dzieci do roku od 30 kropel do $1/2$ łyżeczki kawowej dziennie,

dla dzieci od roku do pięciu lat $1/2$—1 łyżeczki kawowej dziennie,

dla dzieci powyżej pięciu lat i dorosłych 1—2 łyżeczki kawowe dziennie.

W naszych doświadczeniach (p. tab. 2) stosowaliśmy dawki indywidualnie od 1—3 łyżeczek kawowych dziennie, u dorosłych stale 3 łyżeczki. Z wyjątkiem jednego wypadku, gdzie chora nie mogła znieść preparatu (wymioty), chorzy przyjmowali aktytran dość chętnie i nie skarżyli się na przykrości. Nie zauważyliśmy też u badanych żadnych zaburzeń przewodu pokarmowego tak często spotykanych w leczeniu tranem. Przypisujemy to głównie małej stosunkowo objętości aktytranu stosowanej w leczeniu.

Zastanawiając się krytycznie nad poszczególnemi właściwościami tranu aktywowanego, stwierdzamy przedewszystkiem wpływ na wzrost wagi badanych od 0,20—2,10 kg w 66% przypadków. Jest to wynik korzystniejszy, aniżeli z tranem, jeśli zważymy, że okres leczenia wynosił przeciętnie około 40 dni.

Tablica 1.

Lp.	Inicjały	Wiek	Pirquet	Waga początkowa w kg	Waga koncowa w kg	Różnica	Odczyn B. w min. pocz.	Odczyn B. w min. końc.	Ilość tranu w g	Czas leczenia
1.	H. M.	11	+++	23	23,80	+ 0,80	155	214	800	8 tygodni
2.	L. E.	8	+++	25,50	25,50	0	268	262	800	7 „
3.	L. A.	6	++	21	22	+ 1	180	320	800	8 „
4.	K. D.	13	++	30,50	31,80	+ 1,30	165	196	700	9 „
5.	K. M.	10	+++	27,90	28,30	+ 0,40	80	160	800	8 „
6.	G. L.	11	++	15,60	19	+ 3,40	140	230	800	6 „
7.	D. N.	9	+++	32,90	32,50	— 0,40	212	208	600	8 „
8.	B. S.	16	++	57	56,40	— 0,60	140	152	700	9 „
9.	B. I.	19		69,80	65,80	— 4	95	118	800	5 „
10.	K. M .	13	++	27,20	27	— 0,20	160	176	800	9 „
11.	A. J.	22		58,30	59,20	+ 0,90	115	166	800	8 „
12.	F. D.	9	++	22,50	24,50	+ 2	162	246	1000	10 „
13.	B. L.	10	++	22,50	23,40	+ 0,90	120	130	800	9 „
14.	S. L.	11	+	27	27,80	+ 0,80	240	226	700	6 „
15.	S. E.	12	++	32,50	32,50	0	168	184	1000	7 „
16.	L. I.	9	+	24,50	23,80	— 0,70	212	230	600	6 „
17.	A. S.	14	+++	28,10	26,60	— 1,50	164	144	800	8 „
18.	K. B.	8	+++	24,30	22,90	— 1,40	112	94	800	9 „

Uwaga: O. B. odczyn Biernackiego.

Powyższy materjał obejmuje dzieci wyłącznie ze środowiska gruźliczego z dodatnim odczynem Pirqueta, źle odżywione, we wieku od 5—15 lat. Chorzy dorośli, to postacie prątkujące lub z gruźlicą pozapłucną. Wybraliśmy „najgorsze“ przypadki, jakie nam z licznej rzeszy naszych chorych (ok. 10.000) pierwsze się nasuwały. Jak widzimy, wzrost wagi występował u połowy naszych chorych, przyczem największy przyrost wyniósł 3,40 kg; przeciętna przyrostu wynosi 205 g.

Wyniki przez nas otrzymane tłumaczą dostatecznie, dlaczego od tylu lat taką rolę przypisujemy tranowi jako czynnikowi niezbędnemu w leczeniu gruźlicy dzieci.

Należy jednak podkreślić i ujemne jego strony. Na pierwszem miejscu umieścilibyśmy jego zły zapach i smak, które niejednokrotnie uniemożliwiają stosowanie tranu. Właściwości te trudno osłonić zapomocą innych środków, a pozatem wszelkie próby tego rodzaju obniżają jego wartość. Następną wadą to duże wahania w działaniu tranu i to zależne od najrozmaitszych czyn-

Przeciętna przyrostu na wadze wynosi 376 g, a więc przeszło 54% więcej aniżeli przy tranie. Chorych poddawaliśmy w ciągu leczenia co tygodnia szczegółowemu badaniu. Zwłaszcza pomyślne wyniki otrzymywaliśmy w przypadkach jednocześnie naświetlanych lampą kwarcową.

Drugi moment, zasługujący na wyróżnienie, to poprawa łaknienia, występująca we wszystkich przypadkach bez wyjątku. Jest to rzecz ogromnie charakterystyczna, kiedy już w drugim tygodniu występuje dobry apetyt u dzieci, których dotychczas nie można było skłonić do jedzenia. Mamy wrażenie, że pozostaje to w związku z obecnością witaminy D, jak już swego czasu podawaliśmy (4).

Jeszcze jedna rzecz uderza w toku doświadczeń, to zachowanie się gruczołów macalnych. Już w trzecim tygodniu leczenia poczynają się zmniejszać i w 43% naszych przypadków znikały prawie zupełnie. Niestety z przyczyn od nas niezależnych nie mogliśmy zapomocą Roentgena śledzić zachowania się gru-

Tablica 2.

Lp.	Inicjały	Wiek	Pirquet	Waga początkowa w kg	Waga końcowa w kg	Różnica	Odczyn B. w min. pocz.	Odczyn B. w min. końc.	Czas leczenia w tyg.	Dawka dzienna
1.	J. A.	12	+++	31	30,80	— 0,20	126	146	8	2 łyżk.
2.	J. H.	9	++	26,80	26	— 0,80	172	168	8	2 „
3.	M. A.	5	++++	23,50	24,50	+ 1	216	276	11	1 „
4.	G. S.	11	++	32,80	33,60	+ 0,80	140	145	8	2 „
5.	H. I.	9	+++	20,70	21,90	+ 1,20	180	240	8	2 „
6.	R. P.	16	+++	55,20	56,30	+ 1,10	172	230	6	3 „
7.	M. M.	8	++++	23,50	23,80	+ 0,30	114	135	8	2 „
8.	K. M.	15	++	42,80	43	+ 0,20	211	198	6	3 „
9.	L. A.	8	+++	26	24,80	— 1,20	86	96	8	2 „
10.	R. M.	16	+	41	41,50	+ 0,50	166	212	6	3 „
11.	W. F.	9	+++	23,80	25	+ 1,20	264	314	8	2 „
12.	S. R.	34		55	56	+ 1	146	192	6	3 „
13.	F. M.	8	+++	22,20	24,10	+ 1,90	152	246	8	2 „
14.	W. W.	11	++	23	22,80	— 0,20	130	110	8	2 „
15.	K. A.	23		nie znosi aktytranu			214		—	— „
16.	S. S.	33		65	63,50	— 1,50	65	86	6	3 „
17.	G. R.	13	++++	26,90	29	+ 2,10	170	304	8	2 „
18.	D. A.	24		62	61,60	— 0,40	242	226	6	3 „

Uwaga: łyżk.: łyżeczka kawowa.

czołów śródpiersiowych, co niewątpliwie byłoby bardzo ciekawe. Z tych samych powodów nie mogliśmy też oznaczyć poziomu wapnia i fosforu we krwi. Badania takie przeprowadziła Mroczkiewiczówna (11) na 21 dzieciach od kilku miesięcy do 2 lat i stwierdziła już po 4 tygodniach leczenia wzrost poziomu fosforu o przeszło 100%. Autorka nie mogła jednak zauważyć w zachowaniu się wapnia żadnych zmian (średnia wartość Ca we krwi 10,2 mg%). Do analogicznych wyników dochodzi Świniarski (13) na 29 dzieciach ze środowiska w 50% gruźliczego. Przyrosty na wadze notowane przez autora wynoszą od $\frac{1}{4}$—$2\frac{1}{2}$ kg u dziewcząt, a od $\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$ kg u chłopców. Inne wyniki pokrywają się z naszemi. R. Southerland *(Brit. med. J. 3826)* stosował u 294 dzieci źle odżywionych witaminę A i D i w wyniku swych badań nie stwierdza poprawy wzrostu i wzmożonej odporności na choroby zakaźne. Natomiast Chodkowski (7) stwierdził bardzo dodatni wpływ witamin na królikach zakażonych BCG tak ze stanowiska ogólnego, jak i anatomicznego (obfite wytwarzanie ognisk zwapnionych).

Porównując tran normalny z tranem aktywowanym, nasuwa się pytanie, czy wyprodukowanie jego stanowi istotny postęp w lecznictwie. Odpowiedź wypada twierdząco.

Przedewszystkiem tran aktywowany, jako biologicznie standaryzowany, daje możność ściślejszego dawkowania. W ten sposób operujemy przetworem o stałej wartości leczniczej, niepodlegającym takim wahaniom jak tran. Druga zaleta tranu aktywowanego, to możliwość stosowania dawek 3—7 razy objętościowo mniejszych, co niejednokrotnie wogóle umożliwia leczenie. Wreszcie tran aktywowany jest stosunkowo tańszy, co w dzisiejszych warunkach jest czynnikiem bardzo ważnym.

Toteż w wyniku naszych badań musimy zgodnie z cytowanymi wyżej autorami stwierdzić, że wyprodukowanie tranu aktywowanego przyczyniło się znacznie do usprawnienia leczenia tranem.

Piśmiennictwo.

1) Backmeister A. Lehrb. d. Lungenkrankh. 1931, str. 259 i 314. — 2) Backmeister A. i Rehfeldt P.: D. m. Wschr. 1929, str. 2050—2053 i 1930 str. 478/480. — 3) Baumwell M.: Zbltt. f. in. Med. 1930, str. 673—677. — 4) Berger L.: Pol. Gaz. Lek. 1934, Nr. 9. — 5) Bergman R., Möllerström I. i Reuterwall O.: Zeitschr. f. Tub. 1930, str. 50—59. — 6) Bergman G.: D. med. Wschr. 1929, Nr. 34. — 7) Chodkowski: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2. — 8) Fischl i Schlossberger. Handb. d. Chemotherapie 1932, str. 13 i n. — 9) Gerson M.: D. med. Wsch. 1930, str. 480—481. — 10) Kaan O.: Wien. m. Wsch. 1930, str. 371—374. — 11) Koskowski B.: Nauka o przyrządzaniu leków i ich postaciach. 1925. — 12) Mroczkiewiczówna U.: Nowiny Lek. 1933, z. 10. — 13) Schüssler D.: Med. Klinik, 1930, str. 1863. — 14) Świniarski U.: Medycyna Praktyczna. 1934, z. 7. — 15) Terlecki E.: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 26. — 16) Thiroux A.: Biol. Lek. Rok XIII. Nr. 4. — 17) Waitz: Zeitschr. f. Tub. 1930, str. 283—286.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. med. H. DUNIN-HORKAWICZOWA. Wilno.

W sprawie rozpoznawania pałeczek Banga.

W rozpoznawaniu pałeczek Banga bardzo ważne miejsce zajmuje aglutynacja, wykonywana swoistemi surowicami wysokowartościowemi. Najlepiej nadają się do tego celu surowice uodpornionych królików. Można również stosować surowicę chorych lub ozdrowieńców, u których czasami bardzo długo po przebyciu choroby utrzymuje się dość wysokie miano aglutynacyjne (1:1600—1:4000). Jednak nie wszystkie szczepy jednakowo się aglutynują. Np. surowica, którą otrzymałam od chorego L. Sz. aglutynowała 8 szczepów Banga w rozcieńczeniu 1:800 do 1:1600, a jeden szczep, także niewątpliwie należący do pałeczek Banga i aglutynujący się swoistemi surowicami w rozcieńczeniach do 1:3200, aglutynował się surowicą chorego L. Sz. zaledwie w rozcieńczeniu 1:100. Gdyby więc tylko ten szczep był wzięty do aglutynacji z surowicą chorego L. Sz., to choroba u tego chorego nie byłaby rozpoznana, i odwrotnie gdybyśmy ten szczep chcieli rozpoznać jako szczep Banga, to nie moglibyśmy tego dokonać zapomocą surowicy L. Sz.

Toteż dla celów diagnostyki lekarskiej trzeba do aglutynacji stosować nie jeden szczep, a kilka równorzędnie, i do celów rozpoznawania szczepów świeżo wyhodowanych z zakażonego ustroju trzeba też brać nie jedną surowicę, lecz kilka swoistych surowic o wysokich mianach aglutynacyjnych, najlepiej surowice otrzymane przez uodpornianie królików.

Tę ostrożność w nastawianiu prób aglutynacyjnych należy przestrzegać też i z innych jeszcze względów. Np. w Wilnie z Laboratorjum Weterynaryjnego otrzymałam trzy szczepy wyhodowane w różnym czasie w przypadkach typowego ronienia krów. Otrzymane szczepy były zdiagnozowane jako pałeczki Banga — swoista surowica bydgoska aglutynowała je w rozcieńczeniu 1:200—1:400, a jednak szczepy te, — jak słusznie zauważył prof. St. Legeżyński, — nie mogą być zaliczone do pałeczek Banga choćby z tego względu, że w podłożach z cukrem gronowym wytwarzają gaz. Należyte rozpoznanie było utrudnione jeszcze i dlatego, że początkowo hodowle w podłożach z cukrem gronowym nie dawały gazu, a właściwość ta wystąpiła dopiero po dłuższem przeszczepianiu i hodowaniu na skośnym agarze. W rozpoznawaniu pałeczek Banga trzeba notować własności morfologiczne i biochemiczne danego szczepu narówni z jego właściwościami serologicznemi.

Wymienione trzy szczepy, które najprawdopodobniej należą do grupy paratyfusowej, zasługują na uwagę. W moich próbach aglutynacyjnych, dokonywanych u ludności na Wileńszczyźnie, z 870 osób, surowice czterech osób aglutynowały je w rozcieńczeniach 1:200—1:400; pod względem serologicznym były one jednakowe, otrzymano je w różnym czasie z typowych przypadków ronienia krów, każda z surowic, przygotowana przez uodpornianie królików, aglutynowała (1:1600—1:4000) nietylko szczep homologiczny, ale i pozostałe dwa. Surowice te nie aglutynowały szczepów Banga i odwrotnie surowice królików uodpornionych szczepami Banga nie aglutynowały wyżej wspomnianych trzech szczepów. Raz tylko podczas licznych moich prób w swoistej surowicy kró-

liczej dla jednego z tych szczepów (1:4000) wystąpiła aglutynacja jednego szczepu Banga (1:250), który uprzednio przestał się aglutynować surowicami swoistemi (1:400—120) wskutek hodowania go na buljonie z surowicą króliczą homologiczną.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 11. 1934. Rudzki S.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Janiszewski T.: Eugeniczne wyjątki w naszej ustawie o państwowym podatku dochodowym. — Kroszczyński S.: W poszukiwaniu nowych dróg zwalczania bezrobocia wśród lekarzy.

Nowiny Lekarskie. Z. 22. 1934. Padlewski L.: Zasługi Alberta Calmette'a na polu biologji i medycyny. — Kramsztyk S. i Ber A.: Badania doświadczalne nad ubocznem działaniem związków salicylowych. — Jasieński J.: Nowa kombinowana próba barwikowa dla czynnościowego badania nerek i jej zastosowanie w urologji. — Małecki J.: Krwawienie z uszu pochodzenia psychoneurotycznego. — Piekarski C.: Dwa wypadki ostrego zatrucia kwasem acetylo-salicylowym. — Kwadyński W.: Złożone wstrzykiwania terpentyny w lecznictwie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 43. 1934. Sterling W.: Z symptomatologji nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych (dok.). — Lipszowicz L.: Zachowanie się odruchu rogówkowo-podbródkowego Flatana w schorzeniach korowych i podkorowych. — Róbin W. i Nusbaum J.: Przyczynek do nawrotu bólów bezpośrednio po usunięciu pęcherzyka żółciowego. — Frenkiel B. i Hurwicz S.: Kastracja i sterylizacja (c. d.). — K.: Ewolucja płonicy w ostatnich latach.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 22. 1934. Konkiewicz R.: W okresie kryzysu gospodarczego nakłada się na izby lekarskie coraz nowe ciężary finansowe. — Landau J.: Uwagi dla lekarzy rejestrujących się. — Konkiewicz R.: Niemiecka ustawa scaleniowa. — Le Brun H.: Pomoc lekarska dla ubezpieczonych w Jugosławji.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. 1934. Bross K.: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej. — Polewski S.: Przyczynek do oceny przepukliny pachwinowej urazowej. — Welfe T.: Wpływ podawania tranu na wagę dziecka. — Cieszyński F.: W sprawie reorganizacji pomocy lekarskiej w ubezpieczalni społecznej. — Dubiski A.: Na marginesie uwag Dr. Cieszyńskiego. — Bross K.: Na marginesie projektu Dr. Cieszyńskiego.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1934. Szymański J.: Gruźlica oka. Neuman J.: Leczenie jaglicy powikłanej jodem koloidalnym. — Zachert M.: Występowanie jaglicy w zakładach opiekuńczych dla dzieci w latach 1931—1933.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 46. 1934. Duczko K.: Elektrosynteza amalgamatów: srebra, cyny i cynku oraz budowa tychże (c. d.).

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 11. 1934. Hausen S.: Choroba Banga u ludzi i zwierząt. — Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej. — Matuszewski R.: Następstwa uszkodzeń ślinianki (dok.). — Żuliński T.: Torbielakowaty gruczolako-rak brodawkowy jajników suki. — Kwiatkowski J.: Używanie jelit końskich do wyrobu wędlin z mięsa wieprzowego lub wołowego. — Terlecki E.: Masowe stwierdzenie włośni w Rzeźni miejskiej we Lwowie.

OCENY.

Chimie organique biologique (Organiczna chemja biologiczna). M. POLONOVSKI et A. LESPAGNOL. Masson. Paris. 1934. Str. 544. Cena 100 fr. fr.

Niema dziś gałęzi wiedzy lekarskiej, która byłaby w zupełności zamknięta sama w sobie; każda z nich czerpie ze zdobyczy innych. W ostatnich dziesiątkach lat coraz wydatniej zaznacza się wpływ chemji biologicznej na wiedzę lekarską. Wobec szybkiego rozwoju tej nauki, i to w bardzo dla lekarza ważnych działach (np. nauka o hormonach, barwiku krwi, fermentach), zauważyć się daje brak takiego dzieła, które byłoby podręczną encyklopedją wiadomości chemicznych, potrzebnych dla fizjologa, farmakologa, internisty. Brak ten wypełnia znakomicie recenzowana książka. Przeznaczona jest dla tych wszystkich, którzy interesują się badaniem życia; jest wstępem do nauki biologji ogólnej. Zawarte w niej jest to wszystko (ale też tylko to) z chemji organicznej, co dla biologa jest potrzebne; tem właśnie, że wybiera z olbrzymiego materjału chemji organicznej tylko pewne rozdziały, wyróżnia się od innych podręczników chemji organicznej. Autorzy traktują zagadnienia z punktu widzenia chemji; przedstawiają skład chemiczny danego związku, jego budowę, własności chemiczne i fizyczne, sposoby otrzymywania wzgl. syntezy, ważniejsze metody oznaczania; pomijają natomiast rolę odnośnych związków w ustrojach zwierzęcych i roślinnych. Całość materjału dzielą autorzy na trzy części: w pierwszej omawiają cukry i cukrowce (węglowodany) oraz naturalne pochodne fenolowe; w drugiej terpeny, barwiki karotenowe i lipoidy (tłuszcze, fosfatydy, cerebrozydy, sterole); w trzeciej związki azotowe, a mianowicie aminy, kwasy aminowe, białka i wreszcie alkaloidy. Recenzowaną książkę musi się uznać za bardzo pożyteczną.

W. Mozołowski (Lwów).

Seelische Impotenz. (Impotencja psychiczna). R. DREIKURS. Leipzig. Hirzel. Stron 132.

Das nervöse Symptom. (Objaw nerwowy). R. DREIKURS. Wien-Leipzig. Perles. Str. 40.

Autor powyższych prac znany jest chlubnie w Polsce z pięknych referatów w Krakowskim Międzynarodowym Kongresie Wychowania Moralnego („Znaczenie uczucia wspólnoty dla wychowania moralnego") oraz w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem („O istocie nerwicy"). Jest on wybitnym zwolennikiem i propagatorem powszechnie dziś znanej i szeroko uznawanej Adlerowskiej Szkoły Psychologji Indywidualnej. W pierwszej pracy polemizuje z Freudem, który traktuje popęd płciowy wyłącznie ze stanowiska „ja" i stworzył z niego, zdaniem autora, fantom, pomijając zupełnie uczucie odpowiedzialności w stosunkach miłosnych ludzi a przyjmując zahamowanie uczucia miłości w wieku dziecięcym. Natomiast według autora u podstawy zboczeń płciowych tkwi brak poczucia wspólnoty *(Gemeinschaftsgefühl).* Wszelkie konflikty życiowe, a także i płciowe, nie są jego zdaniem, konfliktami popędów, lecz błędnem nastawieniem podświadomych celów przy braku przygotowania i umiejętności współżycia z ludźmi. Autor nie przypisuje swoistego znaczenia poszczególnym postaciom niemocy płciowej, lecz uważa za wspólną ich cechę lęk przed wspólnikiem płciowym, pogardę dla używania płciowego i odrzucanie tegoż. Niemoc płciowa i objawy przewrotności płciowej są tylko środkiem do usunięcia się od kobiety, lękiem przed obcowaniem płciowem, próbą tchórzliwego osobnika uniknięcia i uchylenia się od klęsk, których się obawia, albo w ogólności unikania stosunków z ludźmi i stwarzania odległości od nich *(Distanz).* We wszystkich tych stanach tkwi wadliwa ocena tego aktu w życiu ludzkiem. Zachowanie tych chorych w sprawach miłosnych jest, według Dreikursa, następstwem ich dawnej długotrwałej problematyki w stosunku do płci drugiej a nie, jak tego chce Freud, następstwem jednorazowego przeżycia, jako urazu. Wszyscy impotenci są, według Dreikursa, złymi współgraczami w życiu, szczególnie wpatrzonymi we własną godność z silnem poczuciem własnej mniejwartościowości. Autor popiera i ilustruje swoje dowodzenia 16 szczegółowemi historjami chorób w tekście. Leczenie polega na wykryciu ukrytego fałszywego planu życiowego, oraz na niszczeniu i usuwaniu uczucia własnej mniejwartościowości i braku zaufania do siebie. Robi ono tych chorych lepszymi współgraczami w małżeństwie i w towarzystwie ludzkiem. Wogóle leczenie nerwic po myśli szkoły Adlera jest przejawem społecznym przez nawracanie i włączanie w towarzystwo ludzi i wytwarzanie uczucia wspólnoty z ludźmi. Zamiast walki duchowej o godność, szkoła ta dąży do stworzenia kooperacji i wspólnoty.

W drugiej rozprawie autor rozpatruje objawy nerwowe, badając ich cel, sens oraz skutki i przyjmując, że one są wyrazem pewnych podążań, celowych, bez względu na to, czy człowiek je sobie uświadamia. Objawy cielesne są na służbie celów psychicznych i to albo bezpośrednio albo pośrednio przez stwarzanie nerwowej postawy *(habitus).* Pojawianie się objawu nerwowego oznacza jakąś niepewność w życiu i cofanie się przed trudnościami. Objawy nerwowe ukrywają i zatajają własne uczucie mniejwartościowości, odwracają uwagę od spraw istotnych i przenoszą je na tereny uboczne. Objawy nerwowe dowodzą niedostatecznego przygotowania do życia, wynikają z fałszywego planu życiowego datującego się od dzieciństwa oraz stanowią środek dla pogodzenia rozbieżności między własnym fałszywym stylem życiowym a logiką współżycia ludzkiego. Służą też do działania na otoczenie i utrzymują się tak długo jak długo mają sens i służą swemu celowi, a znikają, gdy się z niemi nie walczy. Na tem polega t. zw. lecznicza „antysugestja". (W sposób delikatny i dobrze

upozorowany poddaje się pacjentowi radę wzmocnić to, z czem dotychczas walczył, jako z objawem chorobliwym np. przy bezsenności, rada, aby chory próbował nie spać, wywołuje właśnie sen). Wyleczenie jest tylko możliwe wtedy, jeżeli się uda zmienić całe wewnętrzne nastawienie danego osobnika tak, aby ono odpowiadało wymogom współżycia z ludźmi, przyczem samo zniknięcie jakiegoś objawu nie jest miarodajne, bo może być tylko przejawem czasowym lub pozornym. Autor między innemi przypisuje bardzo ujemne działanie odwiecznemu zwyczajowi wychowywania dzieci autorytatywnym przymusem.

Reasumując, przyznać należy obu pracom wielką wnikliwość i głęboko przemyślaną analizę objawów, nawet jeżeli się we wszystkich szczegółach nie podziela dowodzeń autora. (Np. nieprzekonywujące jest twierdzenie autora, jakoby eklektyczne uzupełnianie psychoanalizy Freuda i indywidualnej psychologji Adlera nie było uzasadnione). Obie te cenne prace powinny być czytane nietylko przez specjalistów, lecz także przez lekarzy-praktyków, którym ułatwią psychologiczne podejście do wielu objawów nerwowych, spotykanych w praktyce codziennej.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Kreislaufstörungen und pathologische Histologie, (Zaburzenia w krążeniu i histologja patologiczna). Prof. Dr. MARTIN NORDMANN (Ergebnisse der Kreislaufforschung, Band IV). Verlag von Theodor Steinkopff, Drezno i Lipsk 1933, Str. 174, 14 rysunków. Cena 13.80 M. N.

W pierwszej części książki omawia autor uszkodzenia narządu krążenia u osobnika żyjącego, w drugiej części ogólną histologię patologiczną. Do zagadnień, w których badania i spostrzeżenia na zwłokach nie wystarczały, wciągnął autor do pomocy doświadczenia dokonywane na zwierzętach. Pracę swą oparł w pierwszym rzędzie na badaniach swego pierwszego nauczyciela, patologa Gustawa Rickera z Magdeburga, który wyniki swych prac nad narządem krążenia u żywego zwierzęcia w konsekwentny sposób stosował do histologji patologicznej człowieka. Wiele bodźców znalazł w klasycznych pracach O. Müllera, twórcy klinicznego badania drobnowidowego naczyń włosowatych oraz A. Dietricha.

Autor bardzo szczegółowo opracował temat. Obok własnych, licznych badań cytuje wyczerpująco piśmiennictwo. Specjalista znajdzie bardzo obszerną literaturę, tyczącą się poszczególnych zagadnień.

W pierwszej głównej części szkicuje autor na początku uwagi przedwstępne do anatomji i fizjologji i tkanek i narządu krążenia. Drugi rozdział omawia ogólną patologię miejscowych uszkodzeń narządu krążenia (metody drobnowidowego badania narządu krążenia u żyjącego człowieka i zwierzęcia, prąd krwi w naczyniach włosowatych, naczynia w okresie spoczynku i pracy narządów, zwężenia i zamknięcia prądu, przekrwienie „perystatyczne", [1]) stopień przekrwienia „perystatycznego" i zastoju, siła uszkodzenia narządu krążenia u człowieka i zwierzęcia, uszkodzenia w krążeniu limfy). Trzeci rozdział poświęcony jest ogólnej patologji obwodowego krążenia (zachowanie się obwodowego krążenia przy zmianach ogólnego tętniczego ciśnienia krwi, zachowanie się obwodowego krążenia po podaniu barwików i surowicy, zachowanie się obwodowego krążenia w stanach głodowych).

Druga część omawia ogólną patologiczną histologię człowieka (obrzęk, ropienia, krwawienia *per diapedesin,* martwica, wzrost, przewlekłe zapalenie, wzrost nowotworowy, przemiana materji komórek i tkanek) oraz szczegółową patologiczną histologię człowieka (szczegółowa patologja tętnic, żył i naczyń chłonnych, neurozy naczyń, tętnicze wzmożone ciśnienie, miejscowe i ogólne zakażenia, schorzenia przemiany materji i niedokrwistości).

Z wyników badań, przedstawionych przez autora, wypływa, że zmiany patologo-histologiczne ściśle związane są z miejscowemi i ogólnemi uszkodzeniami narządu krążenia. Nasuwa się wkońcu stare pytanie, czy zmiany biorą swój początek w tkance, czy w narządzie krążenia? Pamiętać należy, że ponad niemi obydwoma istnieje nadrzędna tkanka, układ nerwowy.

Autor wyjaśnia w książce, jak bodziec rozszerza się przy zetknięciu z ciałem, i że wysypki w narządzie krążenia idą równolegle z temi w układzie nerwowym naczyń. Starał się też autor wytłumaczyć odruchowe lub miejscowo przenoszone, w każdym razie wtórne zmiany narządu krążenia po pierwotnem uszkodzeniu tkanek.

Nie we wszystkich zagadnieniach opiera się autor na pewnych niezłomnych danych. Bardzo często pomagać sobie musi mniej lub więcej słusznemi przypuszczeniami. Autor za najbardziej miarodajne uważa sprawy nerwowe i ta teorja prym wiedzie w tej książce. Przytem zaznacza autor, iż przedstawiciele innych poglądów też nie pracują z bezwzględnemi dowodami, tylko z pewną dozą prawdopodobieństwa.

Okazuje się, że w ciągu ostatnich 80 lat (od tego czasu datują się specjaliści dla patologicznej histologji) bardzo wiele zdziałano. Historyczny szkic tego rozwoju patologicznej histologji zamyka tę sumiennie opracowaną książkę.

Ungar (Lwów).

[1]) Pojęcie, wprowadzone przez Rickera. Hunter odróżniał przekrwienie tętnicze i żylne. To pojęcie radzi autor zastąpić pojęciami *„fluxionäre Hyperämie"* i *„peristatische Hyperämie"*, przyczem *„fluxionäre"* zawsze leży w granicach prawidłowości, podczas gdy *„peristatische"* może występować wprawdzie i prawidłowo, lecz przeważnie oznacza przekrwienie chorobliwe. Głównym objawem nieprawidłowego przekrwienia jest miejscowe rozszerzenie naczyń i zwolnienie prądu krwi. Jako miejscowe uszkodzenie krążenia odbywa się ono bez zmian w ogólnem ciśnieniu krwi. Przekrwienie zależy przeważnie od przypływu tętniczego. Przy rozszerzonych końcowych naczyniach (tętnice, żyły, naczynia włosowate) tłumaczy się przez szybki prąd rozszerzonym dopływem przez tętnice przy równem ciśnieniu, natomiast zwolnienie prądu przy rozszerzonych naczyniach włosowatych i żyłach tłumaczyć można tylko w ten sposób, że dopływ od serca utrudniony jest przy tego rodzaju przekrwieniu. Mechanizm ten wykazał Ricker dla miejscowego przekrwienia ze zwolnionym prądem. Ze względu na stosunki czasowe i przestrzenne, przypominające zastój, nazwał to przekrwienie „perystatycznem". Drugim głównym rysem charakterystycznym tego przekrwienia jest więc zwężenie wyżej położonych odcinków naczyniowych. Fischer i Tannenberg oznaczają *„Fluxion"* jako przekrwienie irytatywne, perystatyczną jako *„neuroparalytisch"*, ponieważ w przekrwieniu „perystatycznem" wrażliwość nerwów naczyniowych jest obniżona w przeciwieństwie do *„fluxionäre"*. Istnieje kilka jeszcze przypuszczeń, tłumaczących to zwolnienie prądu przy „patologicznem przekrwieniu" (wzrost przetworów rozpadowych przemiany materji (Büngeler).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Główne czynniki grające rolę w powstawaniu endemicznego wola. W. W. SAWICZ. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. 1933.

W dłuższym artykule, noszącym charakter monografji o etjologji i rozprzestrzenieniu się endemicznego wola ze szczególnem uwzględnieniem terytorjum Związku Sowieckiego, przytacza autor rozliczne dane nowoczesnych poglądów w sprawie znaczenia rozmaitych czynników w jego powstawaniu. Omawia rolę jodu, jego zawartości w wodzie i pokarmach spożywanych w okolicach wolem dotkniętych, przytacza wszystkie zarówno doświadczalne jak kliniczne „za" i „przeciw" znaczeniu tego pierwiastka w etjologji tego schorzenia. Następnie autor podaje nowy punkt widzenia, wyłoniony na podstawie wyników wyprawy naukowej prof. Milosławskiego i Loessa, przyznający specjalną rolę w endemji wola zanieczyszczeniu bakteryjnemu (przez pałeczki okrężnicy) oraz chemicznemu wody pijalnej okolic wolem objętych. Pewne miejscowości badane (góry Pamiru) zawierały w wodzie w 100% zanieczyszczenia pał. okrężnicy. Autor zwraca również uwagę na spostrzeżenia Kaliniczenka i Szypaczewa, którzy nie spotkali się z wolem u ludności prowadzącej żywot koczowniczy (przesiedlającej się z miejsca na miejsce pewnej okolicy), w przeciwieństwie do stale osiadłej na danem miejscu. W zakończeniu podnosi autor profilaktyczne znaczenie kontroli wody pijalnej, urządzeń kanalizacyjnych, odpowiedniej diety, zawierającej nietylko dostateczne ilości białka, węglowodanów i tłuszczów, lecz również jodu i witamin.

W. S. Hołobut (Lwów).

Zmiany w wydzielaniu i chemizmie żółci pod wpływem pewnych inkretów i jadów wegetatywnych. S. M. LEJTES i R. M. IZABOLINSKAJA. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. r. 1933.

Na 8 psach z trwałemi przetokami żółciowemi badano w okresie dwugodzinnym od podania podskórnego badanych substancyj wydzielanie oraz skład chemiczny żółci. Okazało się, że adrenalina, paratyreoidyna, tyroksyna i atropina obniżają, natomiast insulina (we wielkich dawkach) i histamina zwiększają wytwarzanie się żółci. Preparaty przysadki *(Pituikrin A, Pituikrin B, Pituikrin-Parke Davis)* oraz ergotamina nie wywołują żadnych widocznych efektów w wydzielaniu żółci. Odnośnie zaś do wpływu na skład chemiczny żółci, to adrenalina i preparaty przysadkowe nie zmieniają, względnie nieznacznie podnoszą stężenie kwasów

żółciowych, insulina nie zmienia go wcale. Atropina i histamina albo nie zmieniają wcale koncentracji kwasów żółci, albo zmniejszają ją. Paratyroidyna, tyroksyna i ergotamina nie wywołują żadnych zmian pod tym względem. Adrenalina, insulina, preparaty przysadki, paratyroidyna, histamina, atropina i ergotamina pozostają bez wpływu na zawartość cholesteryny żółci, niektóre jedynie doświadczenia wykazały pewną zaznaczoną tendencję do wzrostu zawartości cholesteryny w żółci pod wpływem podskórnego podania adrenaliny, atropiny i preparatów przysadki. Tyroksyna wywołuje zarówno po podskórnych zastrzykach jak też i po długotrwałem podawaniu doustnem wzrost zawartości cholesteryny. Wszystkie wspomniane powyżej inkrety i jady wegetatywne nie sprowadzały żadnych zmian w poziomie wapnia i potasu żółci. *W. S. Holobut* (Lwów).

Wpływ tarczycy na wydzielanie i zawartość cholesteryny w żółci. B. BEZUGŁOW i L. TUTKIEWICZ. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. 1933.

Na psach z założonemi przetokami żółciowemi i z częściowo usuniętemi wspólnemi przewodami żółciowemi *(ductus choledochus)* badano wpływ tarczycy na tworzenie się żółci oraz wydzielanie cholesteryny. Na podstawie doświadczeń z podawaniem tyroksyny, usunięciem tarczycy, wpływem tetra-hydro-β naftylaminy, środka pobudzającego sympatyczny układ, oraz z drugiej strony gynergenu porażającego go, dochodzą autorowie do następujących wniosków: 1. Tyroksyna obniża wydzielanie się żółci i zawartość cholesteryny w niej. 2. Usunięcie tarczycy prowadzi do zwiększonego wydzielania żółci i do wzrostu zawartości cholesteryny. 3. Na podstawie doświadczeń z tetra-hydro-β naftylaminą można przyjąć działanie tarczycy na wątrobę za odbywające się przez pośrednictwo sympatycznego układu nerwowego. 4. Tarczyca wydaje się być regulatorem wydzielniczej czynności wątroby, jakoteż całej przemiany cholesterynowej.

W. S. Holobut (Lwów).

Przyczynek do wyjaśnienia przyczyny zmniejszonej odporności względem zakażenia w organiźmie cukrzyczym. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 502.

Badania na psach po usunięciu trzustki i u ludzi z cukrzycą. Przebieg odczynu po wstrzyknięciu olejku terpentynowego, zachowanie się opadania krwinek po inj. gronkowców, miana komplementu, fagocytozy, wskaźnika opsoninowego, przebieg tworzenia się ropni i t. p. doprowadziły A. do wniosku, że istotną przyczyną łatwego szerzenia się procesów ropnych w skórze organizmu cukrzycowego jest upośledzenie czynności fagocytarnej ciałek białych. *W. Musiał* (Lwów).

Obciążenie glukozą, insuliną oraz wodą jako próba czynnościowa wątroby. GSELL O. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 532.

Krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą, insuliną i wodą wg. met. Althausen - Mancke'a wykazywała w doświadczeniach A. u zdrowych znacznie większe wahania od tych, jakie stwierdzali twórcy metody, i stąd wyciąganie z jej przebiegu pozytywnych wniosków co do uszkodzenia czynności wątroby — dopuszczalne jest jedynie w przypadkach, w których odchylenia od normy są niedwuznacznie duże. Wówczas po wykluczeniu cukrzycy można na podstawie przebiegu krzywej przyjąć zaburzenie czynności wątroby, nie przesądzając rodzaju uszkodzenia miąższu wątrobowego. *W. Musiał* (Lwów).

Wpływ różnych gatunków białka na przemianę materji przy pracy. BRUMAN F. i BAUMGARTNER O. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 519.

Badanie przemiany materji przeprowadzono u osobnika zdrowego. W okresie pracy i spoczynku — przy pożywieniu obfitującem raz w białko mięsne — drugi raz w kazeinę — zużycie tlenu w spoczynku było przy obu rodzajach pożywienia mniejwięcej równe; w okresie pracy mniejsze przy pożywieniu obfitującem w kazeinę. Produkcja CO_2 była niższą w spoczynku i przy pożywieniu kazeinowem.

Kaloryczna przemiana spoczynkowa nie ulegała zmianie przy obu rodzajach pożywienia. *W. Musiał* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Organizacja szczepienia przeciw żółtej gorączce we Francji. J. LAIGRET. Pres. Méd. 82. 1934.

Stwierdzenie faktu, że zarazek żółtej gorączki należy do grupy zarazków przesączalnych dokonane w latach 1927—28 (zmarły w tym czasie na żółtą gorączkę wybitny mikrobiolog N o g u c h i również przed śmiercią zakwestjonował swe doniesienie o roli krętka żółtej gorączki) pozwoliło na racjonalne opracowanie pewnych metod szczepienia. Stosuje się dziś próby uodparniania czynnego zarazkiem zabitym (tkanki z zakażonej małpy chloroformowane, formolowane, karbolizowane i t. p.) albo też uodparnianie biernoczynne przy użyciu surowicy odpornościowej i zarazka nieosłabionego. Autor pracy omawianej Laigret, pracownik Tuniskiego Instytutu Pasteura kwestjonuje wartość wymienionych metod, uważając, że najlepszą jest metoda, przez niego opracowana a polegająca na czynnem uodparnianiu żyjącym, ale osłabionym w swej zjadliwości zarazkiem. Osłabienie zarazka żółtej gorączki otrzymuje się klasyczną metodą Pasteura, mianowicie serjowemi pasażami zarazka na myszy białej przy zakażaniu domózgowem; jako szczepionka służy zawiesina z mózgu zakażonej i padłej myszki, która to zawiesina przez kilkudniowe leżenie powoli traci swą zjadliwość; przez zasuszenie tej zawiesiny lub trzymanie jej w niskiej ciepłocie (—15°) można pewien stopień osłabionej zjadliwości do kilku tygodni bez zmiany utrzymać. Szczepi się trzykrotnie, w odstępach 20-dniowych. Miano szczepionki można kontrolować na myszkach.

Wyniki kilku tysięcy dotychczas wykonanych szczepień ocenia autor bardzo korzystnie. Odczyn szczepienny, zwłaszcza u ludzi wyniszczonych, może być silny, zwykle występuje na 6. dzień od szczepienia gorączka dwudniowa, jako wyraz lekkiego zakażenia osłabionym zarazkiem. Instytut Pasteura w Tunisie dostarcza już obecnie na żądanie tej szczepionki.

St. Legeżyński (Lwów).

Zregenerowana anatoksyna błonicza i jej zastosowanie w uodpornianiu koni. K. T. CHALJAPINA. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. 1933.

Praca przedstawia obszerne studjum doświadczalne nad regeneracją anatoksyny błoniczej z zespołu AT + A (Anatoksyna + Antytoksyna), oraz wyniki całego szeregu doświadczeń z uodparnianiem koni celem uzyskania wysokowartościowych surowic antytoksycznych. Stwierdzono zależność *optimum* ciepłoty regeneracji od indywidualnych właściwości poszczególnych anatoksyn. Optimum regeneracyjne dla silnie antygenowych anatoksyn, uzyskanych z toksyn na pożywce cukrowej, leży w granicach 80—90°. Dane Hansen'a co do *optimum* pH = 8 dla środka rozcieńczającego potwierdzają się całkowicie. Stopień regeneracji anatoksyny zależy w dalszym ciągu od tego, w jakim stopniu uważa się połączenie AT + A za „luźne" względnie „trwałe"; im luźniejszy jest kompleks AT + A, tem łatwiej i całkowicie regeneruje się anatoksyna. Stopień trwałości powyższego kompleksu zależy ze swej strony od właściwości surowicy *(avididas,* wysokości miana), od długości wpływu A na AT i od warunków ciepłoty. W latach 1931 — 32 stosowano u 50 koni regeneratywną anatoksynę, przy dokładnem oznaczeniu dawek antygenu z pomocą reakcji kłaczkowacenia. W przeciągu 14 miesięcy uzyskano z 50 koni razem 1792 l surowicy z przeciętnem mianem 1000 j. antytoks. w 1 cm^3. W ten sposób przez odciągnięcie zregenerowanej anatoksyny podnosi się podwójnie miano uzyskiwanej surowicy. Ponadto tem postępowaniem uzyskuje się możność długotrwałego (8—10 cyklów) a zarazem i skutecznego użytkowania koni, które przy poprzednim postępowaniu uodparniającem zwyczajną anatoksyną były niezdatne do użytku.

Przez porównawcze doświadczenia szczepienne na koniach ze zwyczajną, ogrzaną (100°) i zregenerowaną anatoksyną stwierdzono, że regeneracyjna frakcja kompleksu AT ma właściwości specjalnie silnego uodporniania, jak i wysokiej oporności na temperaturę. Procesem regeneracyjnym więc uzyskuje się z zespołu AT + A jaknajbardziej aktywną i trwałą część antygenową. Ponadto autorka wypowiada się za różnorodnością budowy toksyny względnie anatoksyny. Prawdopodobnie strukturalny obraz cząsteczkowy toksyny odzwierciedla połączenia toksycznych części z różnemi frakcjami podłoża odżywczego.

W. S. Holobut (Lwów).

O działaniu śliny ludzkiej na maczugowce błonicy. H. DOLD i F. WEIGMANN. Ztschr. f. Hyg. T. 116. Z. 2. 1934.

Autorom udało się przeprowadzić błonicę w błonicę rzekomą przez wielokrotne przeszczepianie szczepu błoniczego na specjalnie sporządzoną pożywkę (agar ze śliną). Otrzymaną w ten sposób błonicę rzekomą przeprowadzili spowrotem na błonicę wyjściową, przeszczepiając ją kilkakrotnie na płytki z krwią.

Dr. Gutfreund (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie zapobiegawcze środkami uspokajającemi duru plamistego i innych chorób zakaźnych. Lecznicze znaczenie snu. F. GAUSMAN. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 8. 1934.

Zaburzenia w krążeniu przy durze plamistym a także przy innych chorobach zakaźnych zależą nie od osłabienia akcji serca

i depresji ośrodka naczynio-ruchowego, tylko od zubożenia ustroju w dwutlenek węgla, co jest następstwem hiperwentylacji płuc. Hiperwentylacja natomiast jest uwarunkowana nadmierną czynnością płuc skutkiem toksycznego podrażnienia ośrodka oddechowego.

Bezsenność pogarsza stan ogólny chorego, wzmaga nadmierną czynność płuc, działa deprymująco na układ nerwowy i krążenie. Leczenie środkami uspokajającemi (brom), od czasu do czasu nasennemi (weronal i t. p.), unikanie wszystkiego, coby mogło drażnić chorego (włączając nadmiernie troskliwą opiekę) — jest najlepszym sposobem zwalczania nadmiernej czynności płuc. Bezsenność w znacznym stopniu pogarsza rokowanie. Profilaktyczne leczenie środkami uspokajającemi polega na możliwie jaknajwcześniejszem zastosowaniu tego leczenia przed ukazaniem się wysypki. Zalecając środki uspokajające, nie musimy być pewni rozpoznania duru plamistego, gdyż metoda ta wskazana jest również przy innych durach, grypie i t. p. O ile leczenie środkami usp. zostało wcześnie rozpoczęte, — środki pobudzające są zupełnie zbyteczne z wyjątkiem przypadków ostrego zapadu. Podawanie środków pobudzających zapobiegawczo jest niecelowe. Bezskuteczne jest również regularne szablonowe wstrzykiwanie środków pobudzających z wyjątkiem przypadków, kiedy na dur zapadają osoby z mięśniem sercowym osłabionym, nieposiadającym dostatecznych rezerw. W tych przypadkach najbardziej celowem jest podawanie atropiny lub skopolaminy. Atropina w dawkach leczniczych (0,0005 — 0,001) znacznie pobudza serce i podnosi ciśnienie. Naparstnica przy ostrych chorobach zakaźnych, włączając zapalenie płuc, nie okazuje żadnego działania na serce zdrowe a także na mięsień sercowy pierwotnie zmieniony. Kamfora i kofeina nie działają zapobiegawczo, gdyż nie mają wpływu na czynnik patogenetyczny, wywołujący zaburzenia w krążeniu.

Wogóle dotychczasowe zapatrywania na działanie kamfory uległy rewizji i niesłusznie pokutuje jeszcze wiara w zastrzyk kamfory, który należy do „rytuału". O ile na tyfus zapadają osobnicy z zupełną niedomogą m. sercowego, z ciężkiemi zaburzeniami układu dokrewnego, jak choroba Addisona, ciężka cukrzyca, z niedomogą wątroby, awitaminozą, obrzękami głodowemi i t. p. — wszelkie leczenie zarówno środkami uspokajającemi i pobudzającemi jest bezskuteczne.

M. Segal (Lwów).

Piroterapja zespołu neuroanemicznego. K. HYNEK. Čas. Lék. Česk. Z. 3. 1934.

Po dożylnych zastrzykach dmelkosu polepszył się znacznie zespół neuroanemiczny u 3 chorych. Zastrzyki te poprzedzało zawsze energiczne leczenie wątrobowe. Autor tłumaczy poprawę tę po piroterapji tem, że intensywne leczenie wątrobą wytwarza w ustroju pewien magazyn czynnego ciała. Piroterapja sensybilizuje ośrodkowy układ nerwowy, dzięki czemu potrzebne te ciała mogą się w nim zatrzymać i prowadzić do poprawy tych części, które zdolne są jeszcze do poprawy.

Ungar (Lwów).

Zastosowanie pankrealizatu w leczeniu cukrzycy doświadczalnej i klinicznej. W. BARANOW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 13—14. r. 1934.

U 3 psów wywoływano doświadczalnie cukrzycę, usuwając 9/10 trzustki. Po ustaleniu się ilości cukru wydzielanego z moczem na pewnym poziomie, przy odpowiedniej stałej diecie — rozpoczęto podawanie lizatów z trzustki. W żadnym przypadku nie stwierdzono wpływu lizatoterapji na przebieg cukrzycy.

W 5 przypadkach klinicznych cukrzycy stwierdzono, że lizaty zupełnie nie wpływają na przebieg cukrzycy.

M. Segal (Lwów).

Materjały antropometryczne i statystyczno-lekarskie, uzyskane wśród chorych na gruźlicę w poradniach przeciwgruźliczych m. Łodzi, ze szczególnem uwzględnieniem nauki o konstytucji. H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. Gruźlica. R. IX. Nr. 2.

W pierwszej części pracy autor zajmuje się ogólnem zobrazowaniem rozwoju nauki o konstytucji i jej znaczenia w naukach lekarskich oraz stosunkiem konstytucji do szeregu zagadnień biologicznych. Przedstawia więc w krótkim zarysie dzieje konstytucjologji, poczem przechodzi do zobrazowania samego pojęcia konstytucji. Przychyla się raczej do poglądu Pfaundlera ujmując konstytucję jako: „zespół cech organicznych i czynnościowych danego osobnika, od których zależy stopień jego pobudliwości i odporności oraz sposób oddziaływania somatycznego i psychicznego na wszelkie bodźce zewnętrzne, a między innemi na czynniki chorobotwórcze".

Następne rozdziały poświęca autor omówieniu typologji konstytucjonalnej, konstytucji fizycznej i psychicznej, podkreślając ścisłą zależność między niemi, zobrazowaną przez Kretschmera w jego koncepcji typu psychofizycznego, znamionującego się biologicznem podobieństwem określonych rysów budowy ciała i charakteru psychicznego. Typy konstytucjonalne są naogół dziedziczne, podlegają zasadniczo prawom Mendla.

Badania stwierdziły, że normalne przeciwciała są to konstytucjonalne, dziedziczące się cechy ustroju, zdolność ich wytwarzania, jak również jakość ich i ilość zależą tak od użytego wywoływacza, jak i konstytucjonalnych własności serologicznych ustroju uodpornionego. Badania te pozwoliły oprzeć zjawiska odpornościowe na zasadach konstytucjonalizmu. Dalsze rozdziały poświęca autor omówieniu stosunku konstytucji do eugeniki, wpływom rasy na typy konstytucjonalne, dochodząc do wniosku, że ta ostatnia nie ma na konstytucję najmniejszego wpływu. Negatywnie odnosi się autor do tablicy Coerpera, wyszczególniającej zawody dopuszczalne i wskazane ze względów zdrowotnych dla przedstawicieli odnośnych typów konstytucjonalnych, przyznając tylko, że jest ona zapoczątkowaniem tego rodzaju zestawień kwalifikacyjnych. Omawiając szerzej konstytucję asteniczną, autor dochodzi do wniosku, że na ściślejszy związek, między astenją a gruźlicą można się zgodzić wtedy, kiedy przyjmie się konstytucję asteniczną za następstwo hamującego działania gruźlicy dziecięcej, względnie za konstytucję mniej wartościową, odziedziczoną po przodkach gruźliczych. Przyczyny niedostatecznej odporności asteników na gruźlicę dopatrywać się prawdopodobnie należy w ich zmniejszonej zdolności reagowania na bodźce wogóle, oraz niedostatecznej zdolności do wytwarzania przeciwciał.

W dalszej części pracy autor omawia materjał własny zebrany wśród chorych na gruźlicę w poradniach przeciwgruźliczych m. Łodzi. Materjał ten stanowił w znacznej większości proletarjat fizyczny i umysłowy. Wśród przebadanych największy odsetek asteników (82.5%) stanowili rzemieślnicy, wśród pracowników umysłowych odsetek asteników wynosił 68.3%. Największy kontyngent chorych na gruźlicę napotkano wśród asteników, z tego zdecydowaną gruźlicę stwierdzono w 62.4% badanych, brak zmian gruźliczych stwierdzono u 9.4% asteników; u pikników gruźlicę płuc wykazano w 59% — u atletyków tylko w 18.7% przypadków.

Wśród asteników najbardziej zaawansowani w gruźlicy płuc byli pacjenci w wieku 20—29 r., (w 25.4% *phthysis pulm. declarata)* brak zmian klinicznych wykazano u 5%. Niedostateczny stan odżywienia stwierdzono u 45% asteników, wśród atletyków a zwłaszcza wśród pikników stan odżywienia był dobry, lub dosyć dobry (u pikników wynosił 91.1%).

Dane, tyczące zagruźliczenia w stosunku do kolejności potomstwa, odżywienia, przebytych chorób zwłaszcza zakaźnych, wreszcie przebytych ciąży, porodów i t. p. potwierdziły dotychczasowe spostrzeżenia.

Uderzającym wreszcie jest fakt nieproporcjonalnego zmniejszania się śmiertelności w gruźlicy w Łodzi, w porównaniu do zmniejszającej się śmiertelności wogóle.

A. Donhaiser (Kraków).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O znaczeniu sądowo-lekarskiem biologicznej próby ciążowej. E. STOECKEL. Ginek. Pol. T. XII. Z. IV. — VI. 1934

Biologiczna próba ciążowa nie jest specyficzną próbą ciążową ale jedynie próbą charakterystyczną dla ciąży, mogącą dać wynik dodatni również przy innych stanach chorobowych jak np. nabłoniak kosmówkowy, zaburzenia mózgowo-przysadkowe, nadciśnienie mózgowe i t. d.; akromegalja. Wyniki dodatnie uznawane przez klinikę za wystarczające do rozpoznania ciąży nie stanowią dla celów sądowych bezwzględnej podstawy do orzeczenia, ponieważ znane są w piśmiennictwie przypadki wyników dodatnich, w których ciąży nie było. Wyniki dodatnie próby A. — Z. mają znaczenie jedynie jako środek pomocniczy; dotychczasowe wyniki nie dają 100% pewności co do rozpoznania ciąży w okresach wczesnych. Wynikom ujemnym nie przysługuje żadna moc dowodowa ani w znaczeniu klinicznem ani sądowo-lekarskiem.

M. Segal (Lwów).

Dwa przypadki zatrucia talem w celu morderstwa. H. ARSEK. Čas. Lék. Česk. Z. 2. 1934.

Zatrucie talem przebiega wśród objawów żołądkowo-jelitowych, zapalenia nerwów, głównie kończyn dolnych (kłujące bóle w stopach nóg), troficznych zmian skóry i włosów, podkwaśności żołądka. Objawy podobne powinny zawsze budzić podejrzenie na zatrucie talem. W przypadkach przewlekłego zatrucia mogą być objawy fizyczne zakryte lub zatarte przez zmiany psychiczne,

o charakterze histerji, psychoz. Zmiany sekcyjne w tych przypadkach nie były tak charakterystyczne, by tylko z nich można było poznać zatrucie talem. Prawdopodobnem jest, że głównie przy przewlekłych zatruciach tal do pewnego stopnia konserwuje trupy.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XIX. posiedzenia naukowego odbytego dn. 28 września 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Po odczytaniu protokółu z ostatniego posiedzenia naukowego kol. Prezes zakomunikował uchwałę Walnego Zgromadzenia Polskiego Związku Przeciwgruźliczego zwracającą się z prośbą do wszystkich lekarzy o współpracę ze Związkiem Przeciwgruźliczym, i wobec tego zaleca członkom Towarzystwa, by możliwie jaknajenergiczniej współdziałać z miejscowemi społecznemi organizacjami przeciwgruźliczemi, w kierunku rozwijania i rozszerzania akcji przeciwgruźliczej i pomnażania jej placówek. Następnie odczytano odezwę Komitetu Pomocy Macierzy Szkolnej w Czechosłowacji nawołującą do poparcia materjalnego polskich placówek szkolnych w Czechosłowacji. Ze sprzedanych podczas posiedzenia cegiełek uzyskano na ten cel sumę 19 zł, którą to sumę przekazano Zarządowi Głównemu T. S. L.

2. Kol. Krassowska i kol. Ptaszek czł. Twa. *przedstawili przypadek* z Lecznicy Tow. Walki z gruźlicą w Hołosku Wielkiem pod Lwowem. U chorej z klinicznemi objawami moczówki cukrowej, znaleźli w moczu cukier trzcinowy. Wykazali u tej chorej brak zdolności odwracania tego dwucukru w jelicie i wessanie do krwi w niezmienionej postaci chemicznej. Z podanego chorej w pożywieniu cukru trzcinowego odwróconego uzyskali w moczu u niej jednocukier lewoskrętny, podczas gdy cząstka prawoskrętna została doskonale przez ustrój badany przyswojona. Fakt ten poparli autorowie osobnemi doświadczeniami z glukozą i fruktozą. Przyczyny w ten sposób zmienionej przemiany węglowodanowej dopatrują się w zmienionej czynności wątroby. Wnioskują tu przez podobieństwo tego przypadku z moczówką cukrową pod względem klinicznym oraz na podstawie prawidłowej przemiany jednocukru prawoskrętnego. Pojawienie się w moczu chorej cukru trzcinowego oraz w pewnych warunkach cząstek jednocukru lewoskrętnego odnoszą do zmian w wydzielaniu wewnętrznem wątroby, czem przyznają temu gruczołowi ważne miejsce w zespole gruczołów wkrewnych. Na poparcie swojego przypuszczenia, przytaczają doświadczenie z obciążeniem chorej cukrem trzcinowym po uprzedniem stosowaniu ***extractum hepatis „Organon"***. Doświadczenie to wykazało wybitne zmniejszenie się wydalonego z moczem cukru trzcinowego oraz krzywą w krwi pozwalającą na wniosek, że pewna ilość tego cukru została przyswojona. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń i obserwacji przypadku podają rozpoznanie tego cierpienia jak następuje: ***insufficientia secretionis internae hepatis sub forma saccharo et laevulosuriae.***

W dyskusji zabrali głos kol. Falkiewicz A., Mozołowski i Ptaszek.

Kol. Falkiewicz A. omówił obserwowany w klinice wewnętrznej przypadek samoistnego wydzielania cukru trzcinowego w moczu, w ilości do 60 g na dobę u 33-letniej kobiety, w związku ze schorzeniem trzustki o typie napadów kamicy. Sacharozurja była zupełnie niezależna od podawanych pokarmów w szczególności cukru trzcinowego, gdyż chora wydzielała cukier trzcinowy w moczu także podczas blisko 10 dniowej diety, kiedy tego rodzaju cukrów w pokarmach absolutnie nie otrzymywała. Poziom cukru gronowego we krwi przytem był normalny. Po obciążeniu cukrem gronowym w dzień, kiedy chora sacharozy w moczu nie wydzielała, stwierdzono we krwi podwójną krzywą redukcji wprost i po kwaśnej hydrolizie, przyczem największa różnica poziomów, wynosząca 118 mg % wystąpiła w 90 min. po podaniu glukozy. Tę nadwyżkę redukcji po hydrolizie kwaśnej odnieść należy do zawartości cukru trzcinowego we krwi. Możliwość symulacji zdołano wykluczyć (pobierano mocz do badania kilkakrotnie cewnikiem, oraz pod kontrolą). Kol. Mozołowski i Baranowski zdołali z moczu w przyp. powyższym cukier trzcinowy wyosobnić i zidentyfikować. (Dokładny opis tego przypadku ukaże się w druku).

Odnośnie do przypadku przedstawionego przez kol. Ptaszka, kol. Mozołowski podkreśla znaczenie wysokiego ciężaru gatunkowego moczu dla schorzenia, któremu towarzyszy cukier trzcinowy w moczu.

3. Kol. Ziembicki W. czł. Twa. wygłosił wykład: *Jan III., jego małżonka, a zdroje mineralne.* (Ukaże się w całości drukiem.).

Protokół XX. posiedzenia naukowego odbytego dn. 5 października 1934.

Przewodniczy: kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Laskownicki St., czł. Twa przedstawił i omówił *przypadek ciała obcego w cewce moczowej;* mężczyzna 18-letni, wprowadził sobie do cewki igłę z uszkiem zwróconem ku pęcherzowi. Zdjęcie rentgenowskie wykazało, że igła tkwiła w przejściu części błoniastej w część kroczową cewki moczowej. Wobec tego igłę cofnięto przy pomocy uretroskopu do pęcherza, a z pęcherza usunięto ją kleszczykami w cystoskopie operacyjnym. Przypadek ten jako nadzwyczaj rzadki zasługuje na uwagę, gdyż wśród licznych ciał obcych, spostrzeganych przez prelegenta, napotkał po raz pierwszy igłę. Pokaz cystoskopu operacyjnego oraz kleszczyków do usuwania ciał obcych.

W dyskusji kol. Bross W. zaznacza, że obserwował przed 5 laty przypadek, w którym mężczyzna 60 letni wprowadził sobie do cewki dla masturbacji szpilkę długości 19 cm z główką wielkości dużego grochu. W czasie masturbacji główka szpilki wpadła do pęcherza, a ponadto koniec szpilki przebił cewkę i żołądź prącia. W uśpieniu morfinowo-eterowem cofnięto szpilkę w kierunku pęcherza tak, że koniec szpilki tkwił w cewce moczowej; po uwolnieniu w ten sposób końca szpilki udało się prelegentowi szpilkę z pęcherza usunąć.

2. Kol. Bühn St., czł. Twa i kol. Frank-Pittowa przedstawili ***wyniki badań masowych w kierunku gruźlicy wśród młodzieży szkolnej w latach 1933 — 1934.*** Badania przeprowadzono w latach szkolnych 1932/33 i 1933/34 w Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie. Przebadano młodzież wieku lat 16 t. j. po ukończonym okresie pokwitania, oraz młodzież starszą, absolwentów szkół zawodowych i seminarjów nauczycielskich. Grupę pierwszą wybrano celowo, by zbadać zachowanie się gruźlicy w okresie po pokwitaniu. Obejmowała ona 1475 osób, grupa druga obejmowała młodzież w wieku ponad lat 18 w ilości 516 osób. Młodzież tę przebadano z tego powodu, że jako absolwenci szkół zawodowych i seminarjów nauczycielskich nigdy prawdopodobnie nie zetknęliby się w przyszłości z badaniem w kierunku gruźlicy. Sposób badania polegał na masowem prześwietlaniu wszystkich uczniów. W wypadkach wątpliwych, oraz we wszystkich wypadkach pozytywnych wykonywano zdjęcie. Wypadki pozytywne były poddane badaniu klinicznemu w oddziele internistycznym Poradni, gdzie zastosowywano odpowiednie leczenie. W grupie młodzieży w wieku lat 16 znaleziono w 11.6% pozytywne zmiany istniejącego lub przebytego procesu gruźliczego (zespół pierwotny, wybitne zwapnienia gruczołowe, oraz zmiany w płucach). Wśród tej liczby znaleziono w 2% pozytywne zmiany w płucach, z których 1.1% wymagała natychmiastowego leczenia. Sumując zaś przypadki płucne i gruczołowe wymagające natychmiastowego leczenia otrzymano odsetek *3.3%*. W grupie młodzieży ponad lat 18 znaleziono już odsetek wyższy, mianowicie w 15.5% objawy istniejącego lub przebytego schorzenia gruźliczego. Ilość pozytywnych zmian w płucach wynosiła 6.7%, zaś ilość przypadków wymagających leczenia względnie opieki i obserwacji lekarskiej 3.6. Wyniki otrzymane w Poradni Szkolnej pokrywają sie z wynikami otrzymanemi przy badaniach masowych wstępujących na uniwersytet we Lwowie. Ponadto wskazują, że w miarę wieku powiększa się ilość zmian pozytywnych w płucach. Prelegenci kładą nacisk na konieczność systematycznych i corocznych badań masowych w kierunku gruźlicy, zwłaszcza w szkołach zawodowych i seminarjach nauczycielskich. Ponadto wskazują na konieczność reformy programów nauczania w seminarjach, nadmiernie obciążających uczniów.

W dyskusji kol. Hornung St. wskazuje na wartość, jaką mają masowe badania rentgenologiczne dla epidemjologji gruźlicy. Wyniki uzyskane przez kol. Bühna i Pittową łączą się z wynikami badań przeprowadzanych w wyższych uczelniach od roku 1930, a obejmujących kilkanaście tysięcy przebadanych, wskazują mianowicie, że ujawnienie gruźlicy płuc występuje przedewszystkiem w wieku 18—24 lat. Ilość przypadków gruźlicy poniżej 18 lat jest stosunkowo niewielka; w latach następnych zapada na gruźlicę średnio rocznie 1% dotąd zdrowych. Obserwujemy zdwojenie liczby przypadków gruźlicy, wymagających leczenia i obserwacji, porównując grupę 24-letnich z grupą 18-letnich. Przypadki gruźlicy, stwierdzone drogą masowych badań rentgenowskich — nie mają w większości żadnych objawów podmiotowych i dlatego też wartość tych badań wzrasta niepomiernie; chorzy ci sami nie zgłosiliby się do lekarza, nie mając żadnych dolegliwości.

Kol. Węgrzynowski uważa, że w statystykach dawniejszych na podstawie zwyżki ciepłoty stwierdzono bardzo wysoką odsetkę (80%) zagruźliczenia wśród młodzieży. Odstąpienie od tej zasady jest zdaniem W. wielkim walorem metody zastosowanej przez prelegentów.

Kol. Dąbrowski zapytuje, jaką nomenklaturą posługiwano się w klasyfikacji gruźlicy.

Kol. Bühn wyjaśnia kol. Dąbrowskiemu, że w klasyfikacji gruźlicy posługiwano się nomenklaturą Neumanna, celem umożliwienia porównania wyników badań z wynikami badań młodzieży akademickiej.

3. Kol. Goertz, czł. Twa wygłosił wykład: *„O chorobie Banga"*. Prelegent omówił obszernie klinikę i patogenezę oraz leczenie choroby Banga. (ukazała się drukiem w całości w P. G. L. Nr. 44, 45, 46. 1934 r.).

W dyskusji kol. Weinreb podnosi, że obserwowany na Oddziele Neurologicznym Szpitala Żydowsk. we Lwowie przypadek choroby Banga dotyczył 48 letniego robotnika, zajętego przy oczyszczaniu jelit zwierzęcych, który został przyjęty na Oddział ze względu na objawy neurolog. (sztywność karku, porażenie prawej kończyny górnej i dolnej i prawego nerwu twarzowego z afazją sensor.-amnestyczną). Prócz tych objawów, jako nast. krwaw. zapalenia błony pajęczynowej (co potwierdził wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, uzyskanego nakłuciem lędźwiowem) stwierdzono zapal. wsierdzia ze szmerami nad wszystkiemi ujściami, prawostronne wysiękowe zapalenie opłucnej. Płyn opłucnowy wykazał zakażenie pałeczką Banga (Państw. Zakł. Hyg.). Z innych badań: krew: morfolog. 12.000 ciałek białych: serolog. odczyn zlepny z pał. Banga 1:300. Chory po przejściowem polepszeniu stanu, polegającem na opadnięciu gorączki, na pojawianiu się siły w porażonych kończynach i t. d., dostał w trzy tygodnie pobytu na Oddziele płatowe zapalenie płuc w zakr. dolnego, a później i górnego płatu po stronie lewej. Płatowy charakter nacieku płucnego zezwolił na przypuszczenie, że i sprawa płucna jest pochodzenia specyficznego. Wyczerpanie mięśnia sercowego przy istniejącej wadzie spowodowało zejście śmiertelne w kilka dni po wystąpieniu sprawy płucnej.

Kol. Jankowski J.: na Oddziele Wewnętrznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie obserwowano trzy przypadki infekcji pałeczką Banga (dwa w ostatnim roku, czyli na 1700 chorych, którzy w tym czasie przeszli przez oddział wewnętrzny, wypada dwa przypadki choroby Banga). Jeden z tych przypadków dotyczył lekarza weterynarji; jako komplikacja wystąpiły przewlekłe zniekształcające schorzenia stawów, na które chory cierpi od półtora roku dotychczas. Drugi przypadek dotyczył czyściciela jelit, przebieg ciężki, w przeciwieństwie do innych przypadków, chory bardzo osłabiony, powikłania ze strony wsierdzia, zejście śmiertelne (poza oddziałem) po embolji mózgowej. Ostatni przypadek dotyczył studenta weterynarji, który zakaził się przy ręcznem wyjmowaniu łożyska u krowy. W trzy dni po tym zabiegu wystąpił u chorego wyprysk na przedramieniu, który po następnych trzech dniach ustąpił. W 15 dni po zabiegu nagłe dreszcze i gorączka 38°. Od tego czasu gorączka o przebiegu typowym utrzymywała się przez cały czas choroby. W tym przypadku z krwi chorego wyhodowano pałeczkę odpowiadającą pałeczce Banga. Leczenie szczepionką doprowadziło do zupełnego wyleczenia. 0.1 cm³ szczepionki wstrzyknięte temu choremu wśródskórnie powodowało silny odczyn lokalny. W przypadku kontrolnym odczyn skórny tylko nieznaczny. Kol. J. zwraca uwagę na próbę skórną, która w pewnych przypadkach może oddać usługi w diagnostyce.

Kol. Goldschlag omawia zmiany skórne przy tem schorzeniu. Do ostrych, o charakterze anafilaktycznym, należy rumień na przedramieniu występujący około 20 min. później po zetknięciu się z tkanką zwierzęcia chorego. Występuje u osobników, mających sposobność do częstego stykania się z materjałem zakaźnym, a więc u uczulonych. W przebiegu choroby Banga spotyka się zmiany na skórze i błonie śluzowej, najczęściej pęcherzykowe, przypominające rumień wielopostaciowy lub osutkę septyczną. W razie ustąpienia „objawu pierwotnego" może istnieć podobieństwo do *malleus*, a to spowodu zapalenia naczyń chłonnych w sąsiedztwie tegoż.

Kol. Gąsiorowski podkreśla, że sprawa choroby Banga, którą w ostatnich latach poruszyli badacze amerykańscy i duńscy jak Evans, Madsen i Kristensen, a z polskich Legeżyński, Meisel, Przesmycki, istotnie zasługuje na szczególniejszą uwagę. Już z niezwykle wyczerpującego wykładu kol. prelegenta wynika jasno, że choroba Banga dając szereg różnorodnych objawów klinicznych, przedstawia większe trudności rozpoznawcze. Obraz posocznicy lub duru brzusznego często wiąże się z objawami gośćca i silnej niedokrwistości. Przebieg choroby trwa od kilku tygodni, niekiedy do kilkunastu miesięcy, a do charakterystycznych cech zaliczyć można dość częste pojawienie się nawrotów. Pod względem bakterjologicznym należy zauważyć, że pał. Banga *(bact. abortus infectiosi)* morfologicznie i serologicznie nie różni się od pałeczki maltańskiej *(brucella melitensis)* i tą drogą narazie nie można tych drobnoustrojów zróżnicować jako odrębne typy. W diagnostyce choroby Banga oddaje wielkie usługi odczyn aglutynacyjny z surowicą chorego. Na podstawie obfitego materjału (10.005 surowic chorych), przebadanego w Państwowym Zakładzie Higjeny Filja we Lwowie, należy stwierdzić, że surowice chorych na dur brzuszny i osutkowy aglutynują często i pałeczkę Banga nawet w rozcieńczeniu powyżej 1/100; z odczynu więc aglutynacyjnego można rozpoznawać chorobę Banga dopiero wówczas, kiedy surowica badana nie aglutynuje pałeczek tyfusowych, rzekomo durowych i X_{19}, a daje dodatni odczyn z pałeczką Banga w rozcieńczeniu conajmniej 1/200. Wymagania nasze są zatem wyższe aniżeli Kristensena, któremu wystarcza dodatni odczyn z surowicą w rozcieńczeniu 1/100 dla ustalenia serologicznej diagnozy. Pod względem epidemjologicznym zwraca uwagę, że liczba zachorowań u nas, w kraju rolniczym wśród ludzi jest nieznaczna, mimo tak częstych epizoocyj ronienia zakaźnego wśród bydła. Na przeszło 10 tysięcy próbek krwi przebadanych od r. 1929 w Państwowym Zakładzie Higjeny Filja we Lwowie z przypadków klinicznie rozpoznanych lub podejrzanych o dur brzuszny względnie osutkowy, 36 surowic czyli 0,36% dało dodatni odczyn aglutynacyjny tylko z pał. Banga w rozcieńczeniu powyżej 1/200. Równocześnie z dotychczasowych spostrzeżeń opartych na powyższym materjale wynikałoby, że liczba przypadków choroby Banga i na naszym terenie jest wyższą, względnie wzrasta dzięki bliższemu zapoznaniu się z danem schorzeniem; i tak od r. 1930—1932 włącznie otrzymał Państw. Zakł. Hig. we Lwowie do badania materjał z 6 przypadków klinicznie rozpoznanych i bakterjologicznie potwierdzonych; w roku 1933 liczba ta wynosi 6 przypadków, a w r. 1934 do 30 września wzrasta do 14 przypadków klinicznie rozpoznanych, a w 50% serologicznie potwierdzonych.

Kol. Pisek poddaje krytyce dawniejsze poglądy o etjologji i epidemjologji choroby Banga.

Kol. Legeżyński St. miał możność stwierdzenia serologicznego dotychczas 18 przypadków choroby Banga, 8 z nich było omawianych w wykładzie prelegenta. Liczba przypadków wogóle dotychczas w Polsce obserwowanych, nie przekroczy zapewne setki. Na 18 zakażonych pałeczką Banga przypada 12 lekarzy (względnie studentów) weterynaryjnych, co sprawia, że chorobę tę można uważać wprost za chorobę zawodową tych lekarzy. Choroba Banga u ludzi ma swój ośrodek w Danji, podobnie jak maltańska na Malcie; tak, jak zachorowania na gorączkę maltańską należą do basenu śródziemnomorskiego, tak choroba Banga rozmieściła się w basenie bałtyckim. W Szwecji, Norwegji, Polsce, Niemczech północnych zachorowania są już znacznie rzadsze jak w Danji, mimo że stopień zakażenia bydła jest mniejwięcej ten sam w wymienionych krajach. Bez wątpienia grają tu rolę pewne czynniki klimatyczne. Jako główny sposób zakażania uważa L., podobnie jak to już w 1928 r. twierdził, drogą doskórną, (zakażanie się lek. weterynaryjnych najlepiej o tem świadczy), odmawiając większego znaczenia zakażeniu doustnemu, — ostatnie badania Ax. Thomsena, Lerche-Lentzego potwierdzają to zapatrywanie. Zwalczanie ronienia zakaźnego u bydła natrafia na olbrzymie trudności ze względu na jego rozpowszechnienie. Z inicjatywy autorów niemieckich (Schottmüller) ogranicza się dziś do minimum stosowanie żywych bakteryj jako szczepionki.

Kol. Goertz w odpowiedzi podkreśla, że wielu ciekawych kwestyj w szczupłych ramach wykładu nie mógł uwzględnić. W sprawie możliwości nierozpoznawania choroby Banga dawniej przypomina wyniki poszukiwań Schittenhelma, który przeglądając 8.000 historyj chorób z kliniki kilońskiej od r. 1923 do r. 1927, jedynie tylko w 2 przypadkach mógł uważać rozpoznanie zakażenia pałeczką Banga jako możliwe. Wobec zmniejszania się ilości zakażeń w Niemczech w przeciągu ostatnich 3 lat nie należy przypuszczać, ażeby w Polsce ilość zakażeń pałeczką Banga miała ulec zwiększeniu.

W. Bross, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 7 lutego 1934 r.

Pokazy chorych:

1. Kol. Lubicz przedstawił *rentgenogram wrodzonego zwichnięcia stawu biodrowego z brakiem główki kości biodrowej.*

2. Kol. Dzierzyński przedstawił szereg fotografij rzadszych przypadków neurologicznych i mózgów z omówieniem zespołów przysadkowo-lejkowych i leczenia kiły układu nerwowego.

I. *Eunuchoidyzm.* 59-letni mężczyzna, niedorozwój narządów płciowych i brak męskiego owłosienia.

II. *Schizofrenja* u 36-letniego mężczyzny z brakiem jąder od 25 roku życia.

III. *Torbiel zwapniała w obrębie przysadki i okolicy nadprzysadkowej* u 47-letn. kobiety, stwierdzona na zdjęciu rentgenowskiem.

IV. *Nadczynność przysadki, przytarczyc i nadnerczy, niedomoga jajników,* co odpowiada zespołowi Cushinga, przy którym jest pierwotna nadczynność komórek zasadochłonnych przysadki z wtórnemi zaburzeniami w innych gruczołach dokrewnych. Leczenie: naświetlanie promieniami Roentgena przysadki i nadnerczy.

V. *Pozostałości po schorzeniu w wieku niemowlęcym w obrębie trzeciej komory mózgu* pod postacią niedorozwoju umysłowego, niedorozwoju gruczołów płciowych i tarczycy przy nadczynności kory nadnerczy.

VI. *Przypadek karłowatości lejkowo-przysadkowej na tle wodogłowia.*

VII. *Przypadek moczówki prostej na tle kiły.*

VIII. *Przypadek kiły drugorzędnej z dwustronnem porażeniem nerwów twarzowych.*

IX. *Meningitis basilaris luetica.*

X. *Zaniki mięśni typu Aran - Duchenne'a pochodzenia kiłowego.*

XI. *Tabo-paralysis z potwierdzeniem sekcyjnem.*

XII. *Wiąd rdzenia, artropatja lewego stawu kolanowego.*

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Klozenberg, Kryszek, Banasz, Turyn, Heller, Frenkiel, Łagunowski i prelegent.

3. Kol. Uryson demonstruje z oddziału wewnętrznego B Szpitala im. Poznańskich *przypadek 15-letniego chłopca ze zwężeniem i niedomykalnością zastawki dwudzielnej silnego stopnia.* Przypadek zasługuje na uwagę dla dwóch powodów:

1. Pomimo stosunkowo dobrego stanu chorego uderza ledwie wyczuwalne nitkowate tętno na obydwu kończynach górnych. Gorsze wypełnienie tętna na lewej kończynie górnej w przypadkach zwężenia zastawki dwudzielnej spostrzegano na oddziale niejednokrotnie. Kol. Uryson omawia przyczynę tego zjawiska: prawdopodobny ucisk powiększonego przedsionka na pnie naczyniowe. W demonstrowanym przypadku ledwie wyczuwalne tętno na obu kończynach górnych tłumaczy się silnym stopniem zwężenia i małą ilością wyrzutowej krwi (demonstracja dwóch tonoscylogramów).

2. Chory wymiotuje od półtora roku; od pół roku po zastosowaniu diety bezsolnej wymioty wzmogły się. Po przybyciu do szpitala wymioty po każdem jedzeniu trwały nadal i pomimo nasilenia dekompensacji chory tracił na wadze. Podawanie naparstnicy doustnie i doodbytnicowo usunęło wprawdzie objawy niewyrównania, lecz wymioty wzmogły się, zwłaszcza po stosowaniu neptalu. Jako przyczynę wymiotów stwierdzono u chorego: niski poziom chlorków we krwi (406 mg %) przy ilości mocznika we krwi 44 mg %. Widzimy zatem możliwość istnienia czystej chloropenji bez azotemji. Rzadkie przypadki tego typu były opisane przez Rudolpha i z kliniki Koranyego.

W danym przypadku wymioty wystąpiły początkowo prawdopodobnie na tle zastoinowem; nasiliły się po długotrwałej bezsolnej diecie. Podanie choremu 200 g fizjologicznego roztworu NaCl podskórnie usunęło w ciągu doby wymioty. Przy dalszem podawaniu 3 g NaCl doustnie w diecie — wymioty więcej się nie zjawiły.

Protokół posiedzenia z dnia 21 lutego 1934 r.

Pokazy chorych:

1. Kol. Lajchter przedstawił *przypadek uporczywego nerwobólu nerwu trójdzielnego,* wyleczony po jednym zastrzyku alkoholu obwodowo do ***for. mandibulare.***

2. Kol. Lubicz przedstawił *przypadek koślawych podudzi (crura vara),* zaniedbanych, pokrzywionych u 18-letniej pacjentki, wyleczony zapomocą operacji osteotomji podskórnej i podokostnowej.

3. Kol. Itelson przedstawił *przypadek gośćca mózgowego,* ostrej psychozy w przebiegu ostrego gośćca stawowego. Objawy mózgowe ustąpiły po dużych dawkach salicylu. Pacjent, lat 57, poprzednio zawsze zdrowy, zachorował nagle wśród objawów i obrzmienia stawów kończyn górnych i dolnych przy wysokiej ciepłocie. Stosowanie salicylu już po trzech dniach dało pożądany wynik: T^0 spadła do 37,2—37,3, bóle zmalały; dwunastego dnia choroby przy ciepłocie ciała 37,2 wystąpiły nagle objawy stanu manjakalnego. Objawy te, jak naprz. podniecenie, niepokój, zrywanie się z łóżka, zamroczenie, ustąpiły zupełnie po tygodniu. Przypadek ten zasługuje na uwagę jako rzadkie powikłanie zakażenia gośćcowego, tem bardziej, iż objawy gośćca mózgowego wystąpiły w okresie nieznacznego wzniesienia ciepłoty. Przypadek nasz potwierdza słuszność poglądu, iż nie T^0 *(hyperpyrexia),* lecz zakażenie gośćcowe jako takie przyczynia się do wystąpienia objawów ze strony kory mózgowej.

W dyskusji zabrał głos kol. Ryder.

Kol. Lewenfisz wygłosił referat p. t.:

„Rentgenoterapja nadnerczy, jako jedna z metod leczniczych choroby Basedowa".

Z punktu widzenia fizjologji patologicznej udział nadnerczy i układu wegetatywnego w chorobie jest powszechnie uznany. Dowodzi tego cały szereg prac zarówno z dziedziny doświadczalnej jak i spostrzeżeń klinicznych. Naświetlania nadnerczy przy chorobie Basedowa stosowałem w 24 przypadkach z wynikiem dodatnim. Zbyt krótki okres czasu nie pozwala mówić o wyleczeniu, jednak poprawa została bezwzględnie stwierdzona. Poprawa dotyczyła zarówno objawów wynikających z nadczynności tarczycy, jak również objawów, tyczących się układu współczulnego. Naświetlanie nadnerczy nie jest połączone z jakiemkolwiek niebezpieczeństwem, leczenie jednak jest długie i wymaga często 4—5, a nawet i więcej seryj naświetlań, zależnie od przypadku. (Referat ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Barciński. Wyniki otrzymane przez prelegenta byłyby rzeczywiście rewelacyjne, o ile w opisanych przypadkach nie były jednocześnie stosowane inne metody lecznicze.

Kol. Frenkiel zapytał, jakie dawki stosował prelegent.

Kol. Kryszek zapytał, na czem oparty był podział leczonych przypadków na tyreotoksykozy i chor. Basedowa, oraz jaki był wpływ leczenia na narządy krążenia.

Kol. Bornstein przytoczył kilka uwag teoretycznych w sprawie mechanizmu działania omawianych naświetlań.

Kol. Bender obserwował przypadek bardzo ciężkiej tyreotoksykozy, w którym inne metody lecznicze zawiodły, a naświetlanie nadnerczy dało bardzo pomyślne wyniki.

Kol. Gliksman przypuszcza, że naświetlanie działa na objawy współczulne.

Kol. Lewenfisz *odpowiedział* na poruszone w dyskusji sprawy.

5. Kol. Neumark wygłosił referat p. t.: *„Uogólniona erytrodermja złuszczająca po podaniu wyciągu z paproci".*

Protokół posiedzenia z dnia 28 lutego 1934 r.

F. E. Rosset, Naczelnik Wydziału Statystycznego wygłosił referat p. t.: *„Statystyka duru brzusznego w Łodzi"* (praca ukaże się w druku).

Kol. T. Załęski wygłosił: *„Epidemjologja duru brzusznego".*

Kol. L. Szyfman wygłosił referat p. t. *„Z kazuistyki tegorocznej epidemji duru brzusznego".*

Prelegent wskazuje na trudności rozpoznawcze atypowo przebiegających postaci duru brzusznego, poczem omawia szereg takich przypadków, spostrzeganych na mieście i w szpitalu podczas tegorocznej epidemji (przyp. t. zw. nefrotyfusu, hepatotyfusu i t. p.).

W konkluzji prelegent przychodzi do wniosków następujących:

1) Atypowe przypadki duru brzusznego zdarzają się częściej niż bywają rozpoznane.

2) Te właśnie niecharakterystyczne przypadki duru, wcale lub późno rozpoznawane, przyczyniają się nierzadko do szerzenia epidemji i dlatego też właściwe i jaknajwcześniejsze ich rozpoznawanie mogłoby mieć doniosłe znaczenie pod względem epidemjologicznym.

3) Podczas epidemji duru w każdym przypadku choroby gorączkowej niezależnie od obrazu chorobowego, należy myśleć i o durze i przeprowadzać w tym kierunku badania.

4) Do wczesnego rozpoznawania duru brzusznego przyczyniłby się mogło jaknajszersze stosowanie posiewów krwi na żółci w początkowym okresie choroby.

W dyskusji: Kol. Misjon. Posiew z krwi przyśpiesza rozpoznanie duru brzusznego i należałoby go szerzej stosować. Uświadomienie otoczenia chorego i wogóle ludności odgrywa ważną rolę w walce z durem brzusznym.

Kol. Żurkowski. Krzywe epidemjologiczne pozwalają zorjentować się w rodzaju epidemji; żadna epidemja nie daje tak wysokiego wzniesienia krzywej, jak epidemja wodna. Przy ostatniej epidemji duru brzusznego w wojsku stwierdzono, że przyczyną był ulewny deszcz, który spowodował zakażenie studzien z dołów biologicznych. Kwestja zanikania zarazków duru brzusznego w wodzie nie jest jeszcze zupełnie ustalona, faktem jest, że nie udaje się wyhodować z wody zarazków duru brzusznego.

Kol. Ładyński przytoczył kilka uwag w sprawie cyfr statystycznych epidemji duru brzusznego w Łodzi i omówił epidemję w Chicago, mającą związek z dużem spożywaniem ostryg. Epidemje mleczne bywają bardzo groźne. Pożądane byłoby wprowadzenie pogotowia bakterjologicznego. Odpowiedzialność samorządów za wybuch epidemji sprzyjałaby bardzo staranniejszemu przestrzeganiu przepisów higjeny wody i mleka.

Kol. Skalski. Łódź-miasto ma stosunkowo znacznie więcej zachorowań na dur brzuszny, niż województwo, coby przemawiało za tem, że warunki higjeniczne na wsiach i małych miasteczkach są pod tym względem pomyślniejsze, może jednak meldowanie zachorowań na prowincji nie jest zbyt dokładne.

Kol. Kokotek. Eozynofilja na wysokości choroby duru brzusznego jest objawem niepomyślnym. Odczyn dwuazowy jest odczynem niepewnym przy rozpoznawaniu duru i zagranicą go nie stosują. Posiew krwi dodatni nie przemawia bezwzględnie za durem, może mieć miejsce nosicielstwo zarazków.

Kol. Ryder. Czynnik geograficzny nie zdaje się odgrywać roli w epidemji duru, bowiem w tej samej miejscowości ilość zachorowań znacznie spada po wprowadzeniu wodociągów i kanalizacji. Okresowe nasilenia epidemji duru są możliwe, podobnie jak i przy innych chorobach zakaźnych. Przytoczył następnie oryginalne poglądy dr. Chapina z Ameryki na sprawy higjeny i przenoszenie zarazków.

Prelegenci *odpowiedzieli* na poruszone w dyskusji sprawy.

Uroczyste poświęcenie nowego lokalu Przychodni Przeciwgruźliczych Klin. Chor. Wewn. U. J. K. i Opieki zdrowotnej lwowskich szkół akademickich.

Dnia 24. XI. 1934 r. odbyła się uroczystość poświęcenia nowego lokalu Przychodni Przeciwgruźliczych Kliniki Chor. Wewnętrznych U. J. K. i „Opieki zdrowotnej lwowskich szkół akademickich". w lokalu Przychodni przy ul. Pijarów 6.

Po poświęceniu lokalu Przychodni nastąpiło uroczyste otwarcie Prowizorjum Domu Posanatoryjnego przy ul. Pijarów 35 (oficyny), przeznaczonego dla młodzieży lwowskich szkół akademickich, przedewszystkiem dla tych, którzy po przebytem leczeniu sanatoryjnem wracają spowrotem do swoich zajęć.

W obecności licznie zgromadzonych przedstawicieli Władz Państwowych, Szkół Akademickich i kół lekarskich Lwowa poświęcenia dokonał ks. prałat prof. dr. A. Klawek, poczem przemawiali prof. dr. E. Bulanda, przewodniczący Komisji Senatu Akad. U. J. K. dla spraw młodzieży, prof. dr. Wł. Koskowski, dziekan Wydziału Lekarskiego U. J. K., prof. dr. R. Rencki, dyrektor Kliniki Ch. Wewnętrznych U. J. K. i Rektor U. J. K. prof. dr. J. Czekanowski.

Nowy, przestronny lokal Przychodni składa się z obszernej poczekalni, trzech pokojów do przyjęć lekarskich, oddziału rentgenowskiego, pokoju do zakładania odmy piersiowej, aparatury do naświetlań lampą kwarcową, wreszcie pokojów biurowych dla pomieszczenia kartoteki i urządzeń kancelaryjnych.

Dom Posanatoryjny posiada 24 łóżek, z tego 7 dla studentek, wspólną czytelnię, jadalnię i wszelkie urządzenia higjeniczne, wymagane dla domu tego typu.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Med. Emil Bursche

Naczelny Lekarz Szpitala Ewangelickiego zmarł w Warszawie dn. 10 listopada 1934 r.

Po ukończeniu w r. 1896 studjów lekarskich w Uniwersytecie Warszawskim dr. Bursche rozpoczął pracę zawodową w Warszawskim Szpitalu Ewangelickim, w którym przeszedł wszystkie stopnie służbowe, począwszy od asystenta i doszedłszy do stanowiska Lekarza Naczelnego. Jako ordynator oddziału chirurgicznego i jako praktyk-operator zdobył zasłużone uznanie wśród licznego grona pacjentów, jako zwierzchnik i kolega cieszył się ogólnem poważaniem i sympatją.

Poza praktyką brał żywy udział w pracach Polskiego Towarzystwa Chirurgów i w zjazdach chirurgicznych polskich i międzynarodowych. Dzięki swym stosunkom i dużym osobistym ofiarom pieniężnym urządził w szpitalu wzorową salę operacyjną, czem pozostawił po sobie trwałą pamiątkę.

Ś. p. Dr. Bursche był udziałowcem Lwowskiej Spółki Wydawniczo-lekarskiej, i w ciągu kilku ostatnich lat życia był członkiem i wiceprezesem Rady Nadzorczej tej spółki. Żył lat 62.

W. Sz. (Warszawa)

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Profesor nadzwyczajny dermatologji dr. Franciszek Walter mianowany został profesorem zwyczajnym Uniw. Jag.

Docent chor. wew. U. J. dr. Aleksander Oszacki otrzymał tytuł profesora.

Doc. Dr. Wincenty Skowroński został mianowany profesorem nadzwyczajnym farmakologji i toksykologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Zmarli.

Dr. Józef Bryliński zmarł w Janowie, powiat Trembowla w wieku 65 lat.

W Chicago zmarł Dr. Leon Witkowski w wieku lat 51.

Zmarł Dr. Henryk Frenkel, profesor okulistyki na uniwersytecie w Tuluzie. Zmarły był z pochodzenia Polakiem, urodzonym w Łodzi w 1864 r., studja lekarskie odbywał w Zurychu i Lyonie.

Marcin Hahn, emer. prof. higjeny Uniw. Berlińskiego, wybitny higjenista niemiecki, zmarł w Berlinie w 69 roku życia.

W Rzymie zmarł dr. F. Durante, chirurg, założyciel pisma „Il. Policlinico".

W Wiedniu zmarł dr. Perutz, specjalista w dermatologji i terapji dermatoz.

W Wiedniu zmarł prof. M. Sternberg w wieku lat 71, znany z prac z zakresu patologji serca.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 23 listopada 1934 r. 1. Dyskusja nad wykładem kol. Allerhanda z poprzedniego posiedzenia. 2. Kol. Wolf J.: Przypadek pourazowego pęknięcia woreczka żółciowego (Pokaz). 3. Kol. Domaszewicz A. i Kol. Stein, gość: Pokazy przypadków z zakresu neurochirurgji.

W sali Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. w Poznaniu odbyło się Uroczyste Zebranie Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. 1. Zagajenie. 2. Wybór prezydjum zebrania. 3. Pokazy 4. Wykład: Prof. dr. Ludwik Hirszfeld: O swoistych i nieswoistych odczynach odpornościowych w kile, raku i tyfusie plamistym.

Posiedzenie naukowe Polsk. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie w czwartek, dnia 29 listopada r. b. 1. Demonstracja chorych: a) Dr. Karbowski i Dr. Zaurman: Przypadek kiły krtani powikłany kilakiem chrząstki tarczowej; b) Dr. Alter: Przypadek schorzenia krtani powikłany sprawą zapalną miąższu tarczycy; c) Dr. Karbowski i Dr. Goldinberg: Krwotok z gardła w końcowym okresie błonicy; d) Dr. Jabłoński: Schorzenie krtani i gardła nieustalonego pochodzenia. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. Dr. Flannenbaum: Odczyt p. t.: Chronaksja a laryngologja. 3. Wolne wnioski.

Różne:

Francja.

Ilość państwowych dyplomów doktora medycyny, wydanych przez uniwersytety francuskie w ostatnich latach, jest następująca: 1927—28 : 901; 1928—29 : 965; 1929—30 : 1.052; 1930—31 : 1.120; 1931—32 : 1.123; 1932—33 : 1.293; 1933—34: 1.464; (Gazette des hôpitaux 1934, nr. 86).

W Montrealu otworzono nowy instytut neurologji. Fundacja Rockefellera pokryła połowę kosztów budowy.

Belgja.

Zgodnie z postanowieniami komitetu administracyjnego ostatniego Kongresu Międzynarodowego położnictwa i ginekologji, komitet belgijski Związku belgijskiego ustanowił nagrodę co 4 lata w wysokości 10,000 fr. belg. za prace z dziedziny jednej ze specjalności Kongresu w jednym z następujących języków: francuskim, ang., niem., włoskim i hiszp. Pierwsza nagroda będzie przyznana w r. 1938.

Niemcy.

Dla ujednostajnienia wyników odczynów serologicznych na kiłę wydało Min. Spr. Wewn. Rzeszy Niemieckiej nowy okólnik (z 18. X. b. r.) regulujący sposób wykonywania już nietylko odczynu wiązania dopełniacza (sporządzanie wywoływaczy, dwuchwytników, odczyn właściwy) ale i odczynów wykłaczania. Podano obowiązującą wszystkie pracownie w Niemczech metodykę odczynu Müllera (Ballungsreaktion II), cytocholowego Sachsa i Witebskiego, Kahna (Routine-Test) i Meinickego (Klärungsreaktion II). Ustalona opłata minimalna za odczyn Bordet-Wassermanna (2.70 marek) obejmuje już koszt dwóch dodatkowych odczynów wykłaczania, jeden odczyn wykłaczania — sam dla siebie — kosztować winien 1 markę.

W Niemczech popełniono w roku 1932 — 18,434 samobójstw, co daje 29.2 na 100,000 mieszkańców (w 1931 — 28.8, w 1913 — 23.3, w 1891 — 21.2). Najczęstszym sposobem wykonania samobójstwa było powieszenie (42.7%), potem zatrucie gazem świetlnym (15.9%), postrzał (13.2%), utopienie się (11.6%) zatrucie (7.1%).

Idąc w ślady Berlina organizuje obecnie miasto Wilhelmshafen w trosce o zwiększenie rozrodczości mieszkańców specjalną opiekę miasta (t. zw. *Ehrenpatenschaft)* nad trzeciem i czwartem dzieckiem w rodzinie. Przewidziane są: 1) dar 100 marek na książeczkę oszczędności, 2) jedno pełne wyekwipowanie szkolne wraz z ubraniem przy rozpoczęciu nauki i drugie w 14 roku życia, 3) bezpłatne studja na wyższych uczelniach.

Środek przeciwrakowy t. zw. Fischera 465 jest wyciągiem tkankowym przedewszystkiem ze śledziony i grasicy. Twórca jego, Fischera wychodzi z założenia, że powyższe organy przeciwdziałają możliwości powstania bujania nowotworowego w organizmie zdrowym i powstanie nowotworu spowodowane jest niedostatecznem ich funkcjonowaniem. Preparat Fischery ma na celu uzupełnienie tej brakującej czynności śledziony i grasicy.

Szwajcarja.

Zasady ekonomicznego lecznictwa w instytucjach ubezpieczeń społecznych ustaliła konferencja ekspertów zwołana przez Międzynarodowe Biuro Pracy w Genewie w lipcu b. r. W zjeździe brali udział również delegaci polscy. Zjazd uznał za konieczne ograniczanie się do środków, na które pozwala konjunktura ekonomiczna, co według dotychczasowych doświadczeń da się pogodzić z dostarczaniem ubezpieczonym niezbędnych świadczeń leczniczych i farmaceutycznych. Leki należy zapisywać w formie możliwie oszczędnej przy ścisłem uwzględnieniu potrzeby w danym wypadku. Specyfiki można zapisywać tylko w przypadkach, gdy nie można ich zastąpić lub gdy nie są droższe od recepty złożonej. Przed powtórzeniem leku winien lekarz ponownie zbadać chorego i stwierdzić, czy lek był dotychczas należycie przyjmowany. Pospolite herbatki i odwary mogą przygotowywać chorzy względnie ich otoczenie. Poszczególne ubezpieczalnie winny opracować wytyczne w ekonomicznem stosowaniu leków; bez krępowania swobody lekarza i ograniczania praw chorego do leków właściwych i wystarczających winny one przestrzegać przed rozrzutnością w zapisywaniu leków. W wypadkach nieprzestrzegania tych zasad mogą być podejmowane dochodzenia z inicjatywy lekarskich związków zawodowych administracji ubezpieczeniowej lub władzy nadzorczej; dochodzenia winien zawsze prowadzić lekarz; w razie powtarzającego się nieekonomicznego zapisywania leków, dotyczący lekarz może być pociągnięty do pokrycia dodatkowych wydatków ubezpieczalni. Przygotować do akcji powyższej winno nauczanie słuchaczy medycyny, kursy uzupełniające dla lekarzy, propaganda oszczędnościowa wśród ubezpieczonych. (według sprawozdania dra M. Sławińskiego. Przegl. Ubezp. Społ. Nr. 10. 1934).

Węgry.

Towarzystwo ubezpieczeniowe w Budapeszcie stworzyło nową formę ubezpieczenia: na wypadek urodzenia się bliźniąt. Towarzystwo płaci w takim wypadku koszty wychowania dziecka aż do 14-go roku życia.

Rząd węgierski wydał znaczki pocztowe z wizerunkiem Ignacego Semmelweisa.

Anglja.

Doroczny obiad ku czci Wiliama Harvey'a odbył się w Londynie.

Czechosłowacja.

Prof. Ion Jianu przybył do Pragi celem założenia stowarzyszenia chirurgów Małej Ententy.

Stany Zjednoczone.

W 29 stanach o ludności 60 milj. niema żadnego prawa o szczepieniu ospy, ani przymusu szczepienia. W r. 1930 w 44 stanach było 48,000 przypadków ospy, podczas gdy w tym samym roku we Francji zanotowano 1 przypadek.

Brazylja.

W kolonjach trędowatych Pacarepagua w Brazylji wybudowano specjalny szpital, w którym uczeni wszystkich krajów przeprowadzać mogą badania nad sposobami leczenia trądu.

W drodze dekretu rząd brazylijski ustanowił wytyczne ochrony macierzyństwa i dziecka.

Australja.

W szpitalu w Melbourne wybuchła bomba, podrzucona przez umysłowo chorego. Wielu lekarzy zostało ranionych.

Z. S. R. R.

Lekarzowi okrętowemu Wjukowowi z okrętu „Sowietskaja Neft" został wręczony złoty medal przez posła francuskiego za okazanie pomocy pasażerom płonącego okrętu „George Philippart".

Sow. Czerwony Krzyż wprowadza specjalną oznakę: „gotów do obrony sanitarnej". Ubiegający się o oznakę muszą zdać odpowiedni egzamin i mogą pełnić służbę jako sanitarjusze w fabrykach, w czasie wielkich zgromadzeń i t. p.

Komunikaty.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. W dn. 27 listopada b. r. w Państwowej Szkole Higjeny rozpoczyna się IX. kurs Alkohologji, który trwać będzie do dn. 7. XII. 34 r. Program ujmuje szereg zjawisk i zagadnień związanych z alkoholizmem pośrednio i bezpośrednio. Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczorowych od g. 17 — 21 wiecz. Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zgłoszenia do dn. 27. XI. b. r. Sekretarjat kursu — Państwowa Szkoła Higjeny — Warszawa, Chocimska 24. tel. 8-94-81.

Redakcja otrzymała.

G. Böhler. Technique du traitement des fractures. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

P. Piccinini. La transfusione del sangue in Italia. Wyd. Ufficio Stampa Medica Italiana. Medjolan. 1934.

N. Fiessinger: Physio-pathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

N. Fiessinger et H. Walter: Nouveaux procédés d'exploration fonctionelle du foie. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

E. Lauwers: Introduction à la chirurgie réparatrice. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

M. Piery: Traité de Climatologie biologique et médicale. 3 tomy. Dzieło zbiorowe. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

Carrasco: Prolapsus du rectum. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

A. Basset et J. Mialaret: L'épaule. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

Tadeusz Wąsowski: Gruźlica górnych dróg oddechowych i ucha. Nakł. Wileńskiego Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Wilno. 1934.

Kügelgen - Berg. Die Mangelkrankheiten. Wyd. Hippokrates-Verlag. Stuttgart. 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 51. 16. grudnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Anastazy LANDAU. Warszawa.

Istota i leczenie schorzeń tarczycy.

Z I-go Oddziału Szpitala Wolskiego.

Dokończenie.

Do tej pory omawialiśmy stany nadtarczyczności jawnej, lub wyraźnej to, co L a b b é nazywa *hyperthyreoidisme franc.*, oprócz nich istnieją liczne stany nadtarczyczności mniej wyraźnej lub utajonej, które właściwie również mieszczą się w dawnem pojęciu *formes frustes* Basedowa. Między tarczycą normalną i koloidową a wolem basedowalnem, między gruczolakiem nietoksycznym i toksycznym istnieje cały szereg stanów przejściowych, w których wole, objawy oczne, drżenie, pobuliwość nerwowa, zaburzenia sercowe i wzmożenie przemiany materji tworzą najrozmaitsze skojarzenia o przeróżnem nasileniu. Wszystkim tym stanom właściwe są niewielkie wzniesienia metabolizmu, nieprzekraczające + 30% — + 40%; z pozostałych objawów wszystkie lub każdy zosobna może być nieobecnym lub też posiadać różne stopnie nasilenia. Zachowanie się tarczycy w tych przypadkach jest wielce różne: w jednych wymacuje się wyraźne wole guzkowe lub guzowate różnej wielkości, w innych przypadkach tarczyca jest pozornie jednolicie powiększona, sprawiając wrażenie *struma colloides* z utajoną tendencją do przeistoczenia się w *adenomatoso-colloides,* wreszcie w trzeciej grupie brak jest wogóle wola, ale objawy ze strony serca, nierównowaga wegetatywna lub pobudzenie nerwowe skłaniają do zbadania podstawowej przemiany materji, która wykazuje zwiększenie. Niedawno spostrzegaliśmy na oddziale autopsyjny przypadek niedomogi mięśnia sercowego z niemiarowością zupełną, dotyczący 51-letniej kobiety, która skarżyła się na serce od 15 lat; niemiarowość zupełna oraz wieloletnie skargi sercowe u względnie młodego osobnika, nasuwały podejrzenie przewlekłej nadtarczyczności utajonej, a tymczasem tarczyca była tylko nieznacznie wydatniejsza, na wygląd prawie normalna. W przypadku powyższym rozpoznaliśmy utajony gruczolak tarczycy; na sekcji oba boczne jej płaty zawierały guzki gruczolakowe wielkości prawie wiśni. Wspólną cechą podobnych przypadków umiarkowanej nadtarczyczności jest ich stan utajenia, brak zazwyczaj zespołu ocznego, a na ich obraz kliniczny oprócz wzmożonego metabolizmu składają się objawy sercowe (tachykardja, niemiarowość zupełna lub nadliczbowa), skargi nerwowe (pobudzenie, zły sen, potliwość), nieznaczne chudnięcie, czasem stany podgorączkowe z t° 37° z kreskami i t. d. Przypadki podobne zwykle dobrze reagują na rozczyn Lugola; przy wyższych poziomach podstawowej przemiany materji doskonały wynik osiągany jest z naświetlania lub wycięcia tarczycy, co jest wymownem świadectwem, jaka jest istota i gdzie mieści się siedlisko choroby. Dla ścisłości dodamy, iż w rozpoznaniu nadtarczyczności nie można powoływać się na żaden odosobniony objaw fizykalny, bowiem żaden objaw nie jest patognomoniczny i w obrazie basedowalnym brak być może jednocześnie dwu tak kardynalnych objawów jak wytrzeszcz i wole; jedynie miarodajnem w podobnych przypadkach jest stwierdzone stałe wzmożenie podstawowej przemiany materji. Ostatnio M. L a b b é jako swoistą dla nadtarczyczności wysunął nową triadę: wzmożenie podstawowej przemiany materji, chudnięcie, przyspieszenie tętna. Właściwie triada powyższa jest zespołem *adenoma toxicum* P l u m m e r a, w którym opuszczona została nieistniejąca żółtaczka. Ta nowa triada bezwzględnie stwierdzić się zawsze daje w toksycznej nadtarczyczności jawnej z wysokim poziomem metabolizmu; natomiast w nadtarczyczności utajonej z poziomem metabolizmu + 20% + 30% dobry apetyt i obfite odżywianie mogą całkowicie pokryć wzmożone potrzeby energetyczne ustroju tak, że chorzy ci nietylko nie szczupleją, lecz zachowują swą wagę, a nieraz nawet zaliczeni być mogą do tęgich; podstawową ich skargą są zaburzenia sercowe, pomimo iż przyspieszenie tętna jest umiarkowane i rzadkie przekracza 90—100 uderzeń na minutę.

Po skutecznem leczeniu operacyjnem lub konserwatywnem (jodowanie, grupa barbiturowa, chinidyna i t. d.) u wielu chorych z nadtarczycznością pozostaje cały szereg objawów, który zaklasyfikować należy, jako postbasedowalny. Już wyżej zaznaczyliśmy, iż obraz kliniczny choroby Basedowa składa się z dwu zespołów: nadmiernej czynności tarczycy (wzmożony metabolizm, chudnięcie) i objawów neurowegetatywnych. Skuteczne leczenie usuwa nadczynność tarczycy, podstawowa przemiana materji wraca do normy, chorym szybko przybywa waga, ale objawy nerwowo-wegetatywne trwać mogą dalej w różnem skojarzeniu i w różnym stopniu nasilenia. Objawy te ująć można w zespół postbasedowalny; są to: łatwe męczenie się fizyczne, pobudliwość nerwowa, różne stany lękowe, skłonność do bezsenności, biegunek i potów, przyspieszenie tętna po wzruszeniach; wreszcie do zespołu postbasedowalnego zaliczyć należy objawy pobudzenia szyjnego nerwu współczulnego, bowiem wytrzeszcz i inne *petits signes* oczne odznaczają się największą opornością w ustępowaniu i najdłuższem trwaniem. Charakterystyczną cechą zespołu nerwowego postbasedowalnego jest to, iż idzie on w parze z prawidłowym metabolizmem. Otóż skojarzenie objawów, stanowiących zespół postbasedowalny, istnieć może, jako oddzielna jednostka chorobowa u ludzi, u których nadtarczyczność nigdy nie występowała; a więc zespół ten całkowicie powstać może na podłożu nie tyrotoksycznem, lecz neurowegetatywnem, zależnie od wzmożonego napięcia i pobudliwości poszczególnych odcinków układu wegetatywnego. L a b b é w tych razach mówi o zespole parabasedowalnym; iść on może w parze z prawidłowo macalną tarczycą, wolem koloidowem, guzkowem lub guzowatem i nieraz nasuwa podejrzenie prawdziwej nadtarczyczności. Ale prawidłowa podstawowa przemiana materji oraz zupełna nieskuteczność środków leczniczych basedowalnych (operacje, naświetlanie Roentgenem, jodowanie) dowodzą, iż mamy tu do czynienia z nerwicą wegetatywną z wolem lub bez niego. I istotnie przetwory bromowe, barbiturowe, arszenik, hydropatja, odpoczynek — oto są środki, które pozwalają tu osiągnąć efekt leczniczy. Z punktu widzenia różniczkowo-rozpoznawczego do najtrudniejszych należą przypadki, w których zespołowi parabasedowalnemu towarzyszy podstawowa przemiana materji, oznaczona plusami, a zwłaszcza + 10% + 15%. Nieraz w tych razach jedynie eksperyment leczniczy (jodowanie, naświetlanie Roentgenem) jest w stanie rozstrzygnąć *ex juvantibus,* czy mamy do czynienia z pierwotną nadtarczycznością utajoną, czy też tylko z nerwicą wegetatywną.

Wogóle postawić sobie należy pytanie, czy słuszna jest nazwa parabasedow? Zdaniem naszem, bardziej celowem jest, by uniknąć zamieszania, używać słowa „basedow“ wyłącznie do oznaczenia stanów z nadtarczycznością, a o zespole parabasedowalnym L a b b é'go mówić, jako o nerwicy wegetatywnej. C r i l e nazwał ją *„neurocirculatory asthenia“*.

IV.

Leczenie schorzeń tarczycy bez wzmożonej jej czynności dotyczy wola koloidowego i gruczolakowego; wole rozlane rozrostowe bez nadtarczyczności jest w patologji ludzkiej zjawiskiem rzadkiem i, jak wyżej podkreśliliśmy, stanowi tylko drobny odsetek wola młodocianego. W leczeniu wola bez nadtarczyczności odróżniać należy leczenie zapobiegawcze i już istniejącego schorzenia; to pierwsze jest kwestją palącą w okolicach, nawiedzonych przez wole nagminne. Leczeniem zapobiegawczem wola nagminnego nie będziemy się w tej chwili zajmować; podstawą jego jest dostateczne zaopatrywanie ustroju w jod, co w wielu krajach jest dokonywane przez jodowanie spożywanej soli kuchennej; 1 kg sprzedażnej soli kuchennej zawiera 2,5 — 5 mg KJ. Spożywanie soli kuchennej jodowanej jest bezwzględnie skuteczne, o ile sprawa dotyczy dzieci; metoda ta jest jednak ryzykowna u dorosłych, bowiem u nich pod wpływem jodowania nieczynne wole gruczolakowe może ulec przeistoczeniu basedowalnemu. Tu tkwi źródło Jod-Basedow'a K o c h e r a i jego ostrzeżeń, by w schorzeniach tarczycy nie używać jodu. Obecnie ustalonem zostało, iż jod w leczeniu zmian tarczycowych jest środkiem wielce skutecznym i pomocnym; trzeba tylko wiedzieć, kiedy i jak go stosować. Wracając do zapobiegawczego leczenia wola nagminnego, to oprócz soli jodowanej, która bez wszelkiej obawy

może być stosowana w wieku dziecięcym, są inne jeszcze metody podawania jodu. Crile za środek wystarczający uważa podawanie 1 tabletki jodostaryny tygodniowo, zawierającej 1 mg jodu; Marine radzi podawać 2 razy rocznie po 2,0 g KJ, każdorazowo *in dosi refracta* w przeciągu dwóch tygodni, co wyniesie 0,14—0,15 g KJ dziennie.

Zasady leczenia wola rozlanego nietoksycznego, czy będzie niem rozrostowe czy też koloidowe, są te same. Ponieważ w danym razie mamy do czynienia z zubożeniem tarczycy w jod, bądź wskutek braku dowozu jodowego lub upośledzonej jodopeksji (wole nagminne), bądź też wskutek chwilowo zwiększonych zapotrzebowań tyroksyny (wole młodociane lub w ciąży), przeto podstawą leczenia wola rozlanego bez nadtarczyczności jest podawanie jodu, co zresztą stosowane jest z powodzeniem od bardzo dawna. Według Crile'a w wolu koloidowem młodocianem wystarcza podawać 5 mg jodu dziennie, w ciąży dawka dzienna powinna wynosić 10 mg. Lepiej jest podawać jod z przerwami, np. 4 dni w tygodniu po 2, ew. 4 krople amerykańskiego rozczynu Lugol'a (*Jodi puri* 0,5, *Natrii jodati* 1,0, *Aq. destil.* 10,0). Pod wpływem dłuższego jodowania wole koloidowe powoli przeistacza się w prawidłową tarczycę; koloid staje się bardziej płynnym, powoli wchłania się, objętość pęcherzyków gruczołowych kurczy się, ich nabłonek wyścielający z płaskiego staje się kostkowym. W przypadkach wola koloidowego, przebiegających bez pobudzenia wegetatywnego, kiedy przeciwnie pacjent jest ospały, senny, porusza się i mówi wolno, a twarz jest blada i nalana oraz gdzie metabolizm znajduje się poniżej 0, na minusach, celowem jest dodanie do jodu minimalnych ilości tyreoidyny, wystarczy w tych razach 1 pastylka 0,1 tyreoidyny na tydzień, w dwu dawkach po 0,05. Dodanie tyreoidyny do jodu niewątpliwie przyspiesza powrót tarczycy koloidowej do normy. Przypadki wola koloidowego, którym towarzyszy nerwica wegetatywna, wymagają prócz jodowania stosowania nieraz bromu, małych ilości środków barbiturowych, nacierań, lekkiej hydropatji i t. p.

Wyżej już zaznaczyliśmy, iż w każdem wolu koloidowem po rocznem mniejwięcej jego trwaniu zaczynają się tworzyć gruczolaki; jodowanie wola gruczolakowego nie jest pozbawione ryzyka, bowiem daje to pewien odsetek nawarstwiania się zespołu tyrotoksycznego, basedowalnego na wole nieczynne. Obecność w wolu nieczynnem jawnych guzków czy też guzów gruczolakowych jest bezwzględnem przeciwwskazaniem do jodowania. Ale jak należy postępować, gdy wole nietoksyczne jest całkiem jednostajne, bez macalnych guzków? Bardzo często nieduże gruczolaki mogą się znajdować wewnątrz wola koloidowego i przy obmacywaniu niczem nie zdradzać swej obecności. W tych warunkach kierować się należy statystyką, która poucza, iż, im dany osobnik jest starszy, tem więcej jest szans, iż wole pozornie koloidowe jest w istocie wolem gurczolakowo-koloidowem. Jak już o tem pisałem w r. 1926, Marine ustalił prawidło dla okolic z wolem nagminnem, iż wole nietoksyczne rozlane u dzieci do lat 10 musi być bezwzględnie jodowane, w wieku od lat 10 do 20 jodowanie powinno być nieco ogłędniejsze, a w wieku od lat 20 do 30 — bardzo ostrożne. Na równinie mazowieckiej, gdzie niema wola nagminnego, każde wole rozlane bez nadtarczyczności powinno być jodowane, zwłaszcza u dorastającej młodzieży i w pierwszej ciąży. Jodowanie do roku 25 może być śmiałe, powyżej tego wieku nakazana jest pewna ostrożność, przyczem należy ustalić, od jak dawna zauważono powiększanie się tarczycy. Niezadawnione wole rozlane, bez macalnych guzków powinno być jodowane bez względu na wiek; a zaś wole gruczolakowe guzkowe lub guzowate, przebiegające bez nadtarczyczności stanowi bezwzględne przeciwwskazanie do stosowania jodu. Wskazane tu są przetwory fosforowe, a w razie obecności nerwicy wegetatywnej również środki nerwowe (brom, małe dawki leków z grupy barbiturowej). Naświetlanie Roentgenem czy też radem wola nietoksycznego, koloidowego lub gruczolakowego, jest całkiem bezcelowe, bo nie prowadzi do żadnych rezultatów. Wole guzowate jest wskazaniem do operacji, gdy występują objawy uciskowe ze strony narządów sąsiednich (tchawica, przełyk, pnie żylne); nieraz zabieg operacyjny jest dokonywany w celach kosmetycznych lub by zapobiec przeistoczeniu się wola nieczynnego w basedowalne. W przypadkach *struma cystica* wskazanie operacyjne może być nagłe, a mianowicie w razie wielkich krwotoków do jam.

Jakkolwiek toksyczna nadtarczyczność w spółczesnem ujęciu sprawy jest niezwykle ścisłem zespoleniem dysfunkcji tarczycy z zespołem nerwowo-wegetatywnym, to jednak na obu kontynentach coraz bardziej wzrasta ilość zwolenników chirurgicznego leczenia choroby Basedowa. Powołują się oni z jednej strony na to, iż tarczyca jest ostatecznie głównem siedliskiem choroby, jako wytwórnia nadmiaru hormonu tarczycowego, stale przesyłanego na obwód, z drugiej zaś — iż wydatna redukcja rozmiarów tarczycy, a mianowicie wycięcie jej 4/5 lub jeszcze więcej (*strumectomia subtotalis*), daje największy odsetek trwałego wyleczenia. Ponieważ w leczeniu choroby Basedowa nigdy nie wolno zaczynać od operacji, bowiem do niej chory musi być zawsze przygotowany, a przygotowanie to jest niemal identycznem z leczeniem konserwatywnem, ponieważ to ostatnie wcale nierzadko daje bardzo efektowne wyniki wyleczenia i poprawy, wyłożymy nasamprzód zasady leczenia konserwatywnego. Metod i środków leczniczych jest bez liku i dlatego najprościej będzie, jeżeli podam, jak osobiście postępuję w chorobie Basedowa o znaczniejszem natężeniu; postępowanie to jest jednakowe, bez względu na formę objawową, czy mamy do czynienia z typem pierwotnym choroby Basedowa, czy też z postacią wtórną gruczolaka toksycznego. Chorego kładę do łóżka (o ile można w sanatorjum), pozwalając mu na jednogodzinną przejażdżkę dziennie oraz na krótkie wstawanie do głównych posiłków. Przekonałem się, iż te krótkie przerwy w zupełnem unieruchomieniu chorych mają swe uzasadnienie psychiczne. Minimalna ilość wysiłku, związana z temi przerwami, oraz nadwyżka wydatkowanej na nie energji w niczem nie zmieniają pomyślnego biegu leczenia. Bezwzględne unieruchomienie w łóżku stosuję tylko u wyjątkowo ciężko chorych, jeżeli tego wymagają niezwykłe okoliczności. Należy pamiętać o tem, by pomieszczenie chorych w lecie nie było południowem, bo są oni wyjątkowo wrażliwi na wszelką insolację. 1—2 razy dziennie otrzymują oni nacierania całego ciała wodą pokojową, ew. z dodaniem octu aromatycznego lub spirytusu. Nacierania te w pomyślnych warunkach domowych lub sanatorjum mogą być zastąpione przez łagodne i krótkie zabiegi hydropatyczne, półkąpiel 32—33° z oblewaniem nieco chłodniejszem lub 2—3 minutową kąpiel 35° z jednominutowym prysznicem 16—20°. Na serce 2 razy dziennie stosuję ochładzacz lub pęcherz z lodem na pół godziny. Dieta musi być obfita z przewagą węglowodanów, z małą ilością mięsa lub bezmięsna, z małą ilością jarzyn obficie błonnikowych. Podstawą leczenia farmakologicznego jest jodowanie, bez którego żadne leczenie nie udaje się; wyjątek stanowią toksyczne przypadki t. zw. jod-basedowa. Od wielu lat przekonałem się, iż samo jodowanie w leczeniu choroby Basedowa jest środkiem zgoła niewystarczającym. Każdy chory, leżący w łóżku, otrzymuje zastrzykiwania arszeniku (kakodyl, arsylen, solarson), do którego ostatnio dodaję stale 6—10 jednostek insuliny na dobę; dodanie małych ilości insuliny do arszeniku przyczynia się do rychłego opanowania sytuacji na odcinku ogólnego odżywiania: waga ciała nietylko przestaje opadać, lecz szybciej zaczyna iść w górę. Ponieważ wybitną rolę w obrazie klinicznym Basedowa odgrywają objawy nerwowe i wegetatywne, uważam, iż niema skutecznego leczenia tej choroby bez obniżenia pobudliwości i napięcia układu nerwowego wogóle, i wegetatywnego w szczególności. Każdy chory z rozpoznaniem choroby Basedowa długie tygodnie, a nieraz i miesiące otrzymuje 2 razy dziennie proszki o następującym składzie: *Chinidini sulfurici* 0,2, *Bromurali* 0,25—0,3, *Gardenali* lub *Luminali* 0,05 — 0,08; nieraz można brom zapisać oddzielnie w innej formie. Chinidynę, jako *sedativum* sercowe, stosuję, jak wyżej podano, w ilości 0,4 na dobę przez bardzo długi okres czasu; nadwrażliwość na nią jest zjawiskiem rzadkiem. W razie łatwego występowania trądzika bromowego należy z bromu zrezygnować. 0,1—0,15—0,2 gardenalu lub luminalu na dobę uważam za kardynalną składową część leczenia farmakologicznego choroby Basedowa. Wstrzykiwania arszeniku z insuliną, połączone nieodłącznie z podawaniem środków, obniżających pobudliwość układu nerwowego i serca, w znacznym stopniu przyczyniają się do powodzenia leczenia jodowego; przekonałem się niejednokrotnie, iż to ostatnie bez tych środków pomocniczych, spalić może na panewce.

Jak należy jodować toksyczną nadtarczyczność? Uważam, iż w przewlekłem leczeniu pierwotnego Basedowa i wtórnego gruczolaka toksycznego, dawka dzienna 2 razy po 10 kropel amerykańskiego rozczynu Lugola jest całkiem wystarczająca; rzadko kiedy stosuję rozczyn Lugola 3 razy dziennie w ogólnej ilości 30 kropel. Dawki większe od powyższych wskazane są wyłącznie w okolicznościach nadzwyczajnych, w czasie przełomów pooperacyjnych lub innych. Nie mogłem się przekonać, by frakcjonowane podawanie jodu, jak to radzi Dautrebande, lub podawanie w zwykłych okolicznościach dawki dziennej Lugola ponad 20 — 30 kropel dawały jakieś namacalne korzyści. Nieczęste przypadki jodooporne, w których dzienna dawka 30 kropel Lugola łącznie z innemi środkami leczenia konserwatywnego nie są w stanie opanować sytuacji, nie odnoszą żadnych korzyści z mocniejszego jodowania i podniesienia dawki Lugola. Jodowania nie przeprowadzano jedynie w przypadkach jod-basedowa; zato z całym naciskiem podkreślić należy, iż w przebiegu Basedowa nie wolno przerywać jodowania w czasie powikłań go-

rączkowych; w tych warunkach raczej baczyć należy, by było ono dostateczne i bardzo dokładne. Gdy powyższe leczenie skombinowane jest skuteczne, a nieraz działanie jego jest niemal natychmiastowe, w stanie chorych stwierdzamy poprawę: niepokój nerwowy mija, sen staje się głębszym i dłuższym, waga ciała wzrasta, czynność serca zwalnia się i staje się mniej gwałtowną, poziom podstawowej przemiany materji obniża się, tarczyca zmniejsza się w swych rozmiarach, rozlane wole miąższowe pod wpływem jodowania przekształca się w koloidowe, rzadko w guzkowe lub guzowate; zawartość jodu w wolu basedowalnem, zazwyczaj bardzo niska, powoli wzrasta. Poprawa w chorobie Basedowa nigdy nie odbywa się równomiernie na wszystkich odcinkach frontu chorobowego, zwłaszcza podkreślić należy oporność w ustępowaniu wytrzeszczu i innych objawów pobudzenia szyjnego nerwu współczulnego. Nieraz rzuca się w oczy brak ścisłego stosunku między spadkiem metabolizmu, a ustępowaniem tachykardji i objawów ocznych; zespoły sercowy i oczny trwać mogą prawie w niezmiennem nasileniu pomimo znacznej poprawy metabolizmu.

Do rzędu środków leczenia konserwatywnego należy naświetlenie tarczycy promieniami Roentgena lub radem, których mechanizm działania na tarczycę jest jednakowy. Energja promieniotwórcza obniża zdolność produkcyjną tarczycy nie przez bezpośrednie zadziałanie na komórkę miąższową, lecz przez uszkodzenie śródbłonka naczyniowego; unaczynienie tarczycy staje się skąpszem przez zamknięcie światła drobnych naczyń, stąd bujanie tkanki łącznej i przeistoczenie włókniste tarczycy. Pod tym względem działanie promieni Roentgena i radu jest podobne do podwiązania tętnic. Stosowanie Roentgena i radu nie są w cięższym Basedowie zabiegami obojętnemi i dlatego nigdy nie należy od nich zaczynać. Jest spory odsetek chorych przewrażliwych na naświetlania i dlatego powinny one być zawsze poprzedzone przez wyżej wspomniane leczenie farmakologiczne i hydropatię. Również śród chorych na Basedowa znajdą się i takie osobniki, które naświetlań absolutnie nie znoszą, bo po każdem naświetlaniu czują się gorzej, wzrasta niepokój nerwowy i hipertermja, sen jest gorszy, tętno ulega większemu przyspieszeniu, metabolizm nie opada, a raczej idzie wgórę. Wogóle działanie promieni Roentgena i radu w chorobie Basedowa jest wielce kapryśne; śród lekarzy jedni wcale nie uznają tej metody leczniczej, inni stawiają ją narówni z leczeniem chirurgicznem. Dużo zależy od doświadczenia rentgenologa i stosowanej przez niego techniki, o czem obecnie mówić nie będę.

Osobiście w ostatnich latach nigdy nie polegam w leczeniu konserwatywnem choroby Basedowa na jednym środku; leczenie jest zawsze skombinowane, co daje prawie 50% wyzdrowienia i spory dodatkowo odsetek znacznej poprawy. Z innych stosowanych w Basedowie środków — ergotamina (gynergen), antytyreoidyna, przetwory boru, wstrzykiwanie krwi zwierzęcej, zdaniem mojem wielkiego wpływu na przebieg choroby nie mają; natomiast prawdziwe usługi nieraz oddaje naparstnica. Stosować ją można przewlekle w bardzo małych dawkach tylko w przypadkach zadawnionej choroby Basedowa; tutaj zalecam wyłącznie *Tinct. Digitalis* 5—10 kropel na dobę. Większe dawki naparstnicy w zastrzyknięciu dożylnem lub pośladkowem stosuję w ostrych napadach niemiarowości zupełnej. Stany niedomogi mięśnia sercowego powinny być leczone według zasad ogólnych. Nadtarczyczność mniejszego nasilenia musi być traktowana według wyżej podanych prawideł, leczenie jednak wraz z jodowaniem powinno być mniej intensywne i dostosowane indywidualnie do potrzeb danego chorego i danej chwili.

Przypadki toksycznej nadtarczyczności, które nie poprawiają się po leczeniu konserwatywnem, stanowią wskazanie operacyjne. W pierwotnym Basedowie czekać można i należy 2—3 miesiące, w gruczolaku toksycznym z decyzją operacyjną można czekać dłużej tak, że leczenie konserwatywne może być prowadzone conajmniej 6 miesięcy. Jeżeli po tym czasie leczenie konserwatywne okazało się bezowocnem, powinna być dokonana t. zw. *strumectomia subtotalis,* z pozostawieniem 1/5—1/10 miąższu tarczycowego. Statystyki co do wyników operacyjnych wielce się od siebie różnią. Przytoczę tylko dane liczbowe Crile'a: na 12.690 operowanych nadtarczyczności odsetek śmiertelności = 3%, a 86% operowanych w ciągu niespełna roku wróciło do pracy; wytrzeszcz pozostał w 25% przypadków operowanych. Mniej pomyślna jest u nas statystyka Glatzla, który utrzymuje, iż spośród operowanych 1/3 wraca do zupełnego zdrowia, 1/3 poprawia się znacznie, 1/3 nie uzyskuje poprawy. Wprowadzone przez Plummera od przeszło 10 lat jodowanie przedoperacyjne nadtarczyczności znacznie poprawiło statystykę operacyjną, bowiem zapobiega ono w znacznym stopniu powstawaniu przełomów tyrotoksycznych pooperacyjnych oraz łagodzi ich ostrość. Oprócz tego jodowanie skróciło znacznie sam zabieg operacyjny, który w znakomitej większości przypadków przemienił się z wielorazowego w jednoczasowy tak, że zbędnem się stało przedwstępne podwiązywanie tętnic; również znacznie rzadziej dokonywane jest wycięcie jednego płatu tarczycy, bowiem ustąpiło ono miejsca operacji radykalnej — *strumectomia subtotalis,* która stanowi nietylko o odsetku, lecz i o trwałości wyzdrowienia. Jodowanie przedoperacyjne zradykalizowało wskazania i rozszerzyło zakres możności dokonywania operacji. Przeciwwskazania do wycięcia wola toksycznego znajdujemy na obu biegunach nadtarczyczności. Nie nadają się do operacji bardzo burzliwe przypadki choroby Basedowa z podstawową przemianą materji około + 100%, następnie przebiegające z zaburzeniami psychicznemi (urojenia) lub z wymiotami. Nawet przypadki z ciężką niedomogą serca powinny być, zdaniem Crile'a, operowane po uprzedniej digitalizacji i usunięciu obrzęków. Na przeciwległym krańcu przeciwwskazania operacyjnego znajdują się przypadki z lekką nadtarczycznością, w których metabolizm nie przekracza + 25% i na których obraz kliniczny składają się objawy nerwowe i wegetatywne o umiarkowanem nasileniu. Przypadki podobne przeważnie nie nadają się do operacji, ponieważ nie osiągają one od niej żadnych korzyści. O bezpośrednich powikłaniach pooperacyjnych niepodobna nam jest obecnie mówić. W pewnym odsetku operowanych pozostawiony odcinek tarczycy regeneruje, ulega on prze- i rozrostowi, tyrotoksyczny zespół basedowalny wraca, niezbędna jest ponowna operacja. Niektórzy w takich razach mówią nie o nawrocie choroby, lecz o jej nasileniu, utrzymując, iż nigdy ona doszczętnie nie ustępuje. Zdarzają się jednak przypadki, gdzie i ponowna operacja do celu nie prowadzi. Haberer opisuje przypadek, w którym strumektomja subtotalna nie miała powodzenia i w którym dokonane dodatkowo wycięcie grasicy spowodowało doszczętne wyleczenie. Crile od kilku lat postępuje inaczej. Dokonywa on operacji na nadnerczach. W 24 przypadkach toksycznej nadtarczyczności, w których bezskutecznie dokonane były dwie operacje wycięcia tarczycy, i w 21 przypadkach niezwykle ciężkiej choroby Basedowa, w których można było przewidywać wybuch śmiertelnego przełomu tarczycowego pooperacyjnego, Crile dokonał bądź wycięcia jednego nadnercza, bądź odnerwienia obu nadnerczy, które było wykonane dwuczasowo w odstępie tygodniowym. Wyniki operacyjne były bardzo pomyślne.

Co się tyczy leczenia nerwic wegetatywnych, na których obraz kliniczny składają się objawy, zapożyczone z zespołu basedowalnego, i których charakterystyczną cechą są normalne liczby podstawowej przemiany materji (+ 10— —10%), to nerwice te nie osiągają żadnych korzyści od środków, uważanych za swoiste w leczeniu choroby Basedowa. Chorzy ci nie poprawiają się po wycięciu tarczycy, naświetlaniu jej promieniami Roentgena lub radem; nieskuteczne jest również jodowanie. Stany chorobowe, o jakich mowa, natomiast poprawiają się po zastosowaniu umiarkowanych zabiegów hydropatycznych, bardzo krótkich i chłodniejszych kąpieli CO_2 oraz leków, obniżających pobudliwość układu nerwowego, ew. jego odcinka wegetatywnego. Mowa tu być może o przetworach bromowych, tych lub innych środkach z grupy barbiturowej, papawerynie, ergotaminie (gynergen), chinidynie, chininie, przetworach passiflory i t. d.

V.

Omówiliśmy do tej pory wole nietoksyczne, koloidowe i gruczolakowe oraz różne stany nadtarczyczności pierwotnej i wtórnej, cięższej i lżejszej, jawnej i utajonej. Obecnie w krótkim zarysie przedstawię sprawę podtarczyczności. Między atyreozą i normalną czynnością tarczycy istnieje znaczna ilość stanów pośrednich, których obraz kliniczny zależy przedewszystkiem od stopnia niedomogi tarczycowej, a następnie od wieku, w jakim ta ostatnia występuje. Nie będę w tej chwili zupełnie omawiał stanów t. zw. *hypotyreoidismus congenitus et infantum,* które klinicznie oprócz innych objawów niedomogi tarczycowej odznaczają się obecnością wybitnego upośledzenia inteligencji, t. zw. kretynizmu oraz zaburzeń w rozwoju kośćca i narządów płciowych. U dorosłych podtarczyczność może być jawna i wyraźna; świadczy o niej charakterystyczny obrzęk śluzowaty oraz znaczne obniżenie podstawowej przemiany materji —20—40%. Skóra w tych razach jest zgrubiała, sucha, łuszcząca się, o zabarwieniu blado-żółtem, woskowem. Pomimo iż robi ona wrażenie obrzękłej, ucisk palca nie zostawia dołków, ponieważ skóra nacieczona jest nie płynem obrzękowym, lecz swoistą substancją śluzowatą. Zgrubienie skóry szczególnie rzuca się w oczy na twarzy, której rysy są grube, powieki — workowate, szpary oczne — zwężone, dłonie — poduszkowate, dołki nadobojczykowe — mocno wypełnione. Na uwagę zasługuje wielka suchość włosów, które łatwo wypadają, tworząc charakterystyczną ły-

sinę na skroniach nad uszami; wypadają zewnętrzne połowy brwi. Paznokcie są kruche, podłużnie prążkowane. Zgrubieniu ulega nietylko skóra, lecz i błony śluzowe, stąd grube wargi oraz łatwość tworzenia się polipów nosowych, chętnie i wielokrotnie wycinanych przez specjalistów. Na obraz kliniczny jawnej podtarczyczności z obrzękiem śluzowatym składa się nadto cały szereg różnorodnych objawów, które sprowadzają się do ograniczenia procesów spalania ustrojowego, do zmniejszonego spożytkowania O_2 (poniżej 2 cm³ na minutę), zależnie od braku lub niedostatecznej zawartości w tkankach normalnego katalizatora — hormonu tarczycowego. A więc zanotować należy hipotermję z wrażliwością na zimno i akrocyjanozą twarzy i kończyn, zwolnienie procesów psychicznych z powolnością w ruchach, mowie i myśleniu, roztargnienie, brak pamięci; rozszerzenie serca z powierzchownemi jego skurczami i niskim woltażem w elektrokardjogramie (objaw Zondek'a), uporczywa obstrukcja, utrata *potentiae i libido sexualis*, najrozmaitsze zaburzenia w miesiączkowaniu od bardzo obfitych perjodów do zupełnego ich braku, stany niedokrwistości z limfocytozą, uporczywe skargi na bóle głowy i pseudoartrytyczne — w krzyżu i w kończynach.

Takim w krótkości jest obraz kliniczny obrzęku śluzowatego, który nieodłącznie idzie w parze ze znacznym spadkiem podstawowej przemiany materji — 20% — 40%. Niema obrzęku śluzowatego bez znacznej podtarczyczności, ale podtarczyczność nie jest równoznaczna z obrzękiem śluzowatym. Między tym ostatnim a normalną tarczycą istnieje szereg stanów pośrednich, których znamienną cechą jest umiarkowany spadek metabolizmu w granicach od 0 do — 20%; jest to przeważnie podtarczyczność utajona albo niepełna, lub monosymptomatyczna, na którą oprócz ogólnoustrojowego ograniczenia procesów spalania składają się objawy, zazwyczajześrodkowane na jednym narządzie lub zespole narządów. Mogą to być 1) objawy nerwowe — bóle głowy lub neuralgiczne, stany depresyjne, psychastenja, 2) zaburzenia sercowe łącznie ze zwłóknieniem mięśnia sercowego, 3) uporczywa obstrukcja, 4) zaburzenia w miesiączkowaniu, 5) białkomocz, 6) szczątkowe objawy skórne z hipotermją i wrażliwością na zimno, 7) bóle pseudoartrytyczne. Poronna podtarczyczność nieraz nawarstwia się na pozostałości basedowalne, z których przedewszystkiem wymienić należy wytrzeszcz i przyspieszenie tętna.

Mechanizm powstawania podtarczyczności u dorosłych jest wieloraki. Pierwsze przypadki obrzęku śluzowatego opisane zostały w następstwie radykalnego usunięcia wola nagminnego (Reverdin — *myxoedème postopératoire*, Kocher — *cachexia strumipriva*). Podtarczyczność wystąpić może, jako choroba samoistna, bez wyraźnego momentu wywołującego, innym znów razem w następstwie przebytych chorób zakaźnych — tyfus, kiła i t. d., skutkiem operacji wola basedowalnego, kiedy pozostały odcinek uległ zanikowi po naświetleniu tego wola promieniami Roentgena lub radem, a nieraz skutkiem samorzutnych zmian, zaszłych w wolu basedowalnem. Podłożem anatomicznem podtarczyczności jest bądź zwykły zanik, który zdarzyć się może w następstwie długotrwałego głodu jodowego, bądź przeistoczenie włókniste pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena lub radem, bądź wreszcie ucisk i zanik miąższu gruczołowego w *struma nodosa*. Rozpoznanie klasycznego obrzęku śluzowatego nie nastręcza żadnych trudności, natomiast w stanach podtarczyczności poronnej lub monosymptomatycznej decyzja jest nieraz niezwykle trudna, bowiem w konkretnym przypadku należy rozstrzygać, czy pierwotnemu schorzeniu uległa tarczyca, czy też mamy do czynienia ze schorzeniem tego lub owego narządu, które wtórnie pociągnęło za sobą spadek metabolizmu. Wszelkie stany z metabolizmem poniżej 0 muszą budzić podejrzenie pierwotnej podtarczyczności; wątpliwości tego rodzaju zostają z łatwością wyjaśnione przez leczenie substytucyjne, bowiem po zastosowaniu tyreoidyny objawy pierwotnej podtarczyczności szybko ustępują. Dawkowanie tyreoidyny, ew. tyroksyny zależne jest od poziomu metabolizmu. W rozwiniętym obrzęku śluzowatym u dorosłych jesteśmy w stanie przywrócić chorego osobnika do normy przez podawanie w ciągu pierwszych 2—4 tygodni 2—4 tabletek tyreoidyny po 0,3; po ustąpieniu przedmiotowych i podmiotowych objawów obrzęku śluzowatego dawką, utrzymującą równowagę metabolizmu i zapobiegającą nawrotowi objawów chorobowych, jest 2—3 razy na tydzień po 0,3 tyreoidyny. Dawkowanie tyreoidyny i wogóle cały przebieg leczenia muszą być kontrolowane przez częste oznaczanie metabolizmu, jednocześnie zwracać należy uwagę na wagę, ciepłotę, ilość tętna i sen. Zdarzają się przypadki przewrażliwe na tyreoidynę i jednocześnie oporne względem ustępowania objawów podstawowych. W przypadkach podtarczyczności utajonej, monosymptomatycznej dawki tyreoidyny powinny być znacznie mniejsze od wyżej podanych. Należy pamiętać, iż istnieją stany podtarczyczności utajonej z objawami pseudoartrytycznemi i nerwowemi, ze strony serca, bądź wreszcie miesiączkowania, które absolutnie nie poprawiają się przy leczeniu, skierowanem na dany narząd, a które ustępują całkowicie, jak za dotknięciem różdżki czarodziejskiej, po dodaniu do zwykłego leczenia małych lub nawet minimalnych dawek tyreoidyny.

VI.

Jaki pożytek wynika z omówienia wola nieczynnego, stanów nadtarczyczności i podtarczyczności dla leczenia zdrojowego? Rokrocznie po skończonych sezonach w zdrojowiskach widuje się dość liczne zastępy pacjentów, którzy zwracają się do lekarza ze skargami na dolegliwości sercowe i nerwowe, bowiem po kuracjach kąpielowych uległy one znacznemu nasileniu, ew. dopiero po nich wystąpiły. Z punktu widzenia rozpoznawczego chorych tych podzielić można na dwie kategorje. Po pierwsze są to chorzy z umiarkowaną nadtarczycznością utajoną, przeważnie bez wyraźnego wola, których sprowadza do lekarza niepokój nerwowy, bezsenność, sensacje sercowe, nieraz połączone z rzadkiemi skurczami nadliczbowemi, łatwe męczenie się wysiłkowe, czasem hipertermja z t° 37,3 — 37,4°; badanie podstawowej przemiany materji wykazuje tu wyraźne wzmożenie, dochodzące nieraz nawet do + 30% + 40%. Drugą kategorję stanowią osobniki z identycznemi skargami, których metabolizm waha się w granicach prawidłowych, nie przekraczając + 10% i u których należy rozpoznać nerwicę wegetatywną typu parabasedowalnego Labbé'go. Badanie fizykalne tarczycy stwierdza bądź normalny gruczoł, bądź też nieznaczne wole koloidowe lub gruczolakowe nieczynne, jak to wynika z oznaczenia podstawowej przemiany materji. Wszystkie powyższe kategorje chorych nie znoszą kuracji, że tak powiem, gorącej, wszystko jedno w jakiej formie będzie ona zastosowana, czyto będzie plażowanie z długiem wygrzewaniem się na słońcu, czy kąpiele solankowe lub borowinowe, czy wreszcie zbyt ciepłe i długie kąpiele kwasowęglowe. Pacjenci wymienieni nie znoszą żadnych zabiegów gorących, conajwyżej zalecane im być mogą krótkie (5—8 minutowe) i dość chłodne (30—32°) kąpiele kwasowęglowe; kąpiele solankowe i borowinowe są bezwzględnie przeciwwskazane. Natomiast wskazana jest i oddaje znaczne usługi umiarkowana hydropatja — letnie półkąpiele (32 — 33°) z chłodniejszemi oblewaniami, 3 minutowa letnia kąpiel 35° z zimnym prysznicem, nacierania i t. d. Już zmienny szkocki natrysk może być dla niektórych tych chorych zbyt silnym zabiegiem i dlatego działanie jego na stan nerwowy, tętno i sen musi być ściśle kontrolowane. Chorzy z wyraźną nadtarczycznością, z podstawową przemianą materji powyżej + 30%, nie kwalifikują się do żadnego leczenia kąpielowego; należy ich leczyć w sanatorjach, w górach lub w warunkach domowych, gdzie ich potrzeby lecznicze mogą być należycie i indywidualnie uwzględniane.

Wielki sukces leczniczy osiągnąć mogą np. w Ciechocinku chorzy z podtarczycznością wyraźną lub utajoną, monosymptomatyczną. W bardzo znacznym odsetku chorzy ci przyjeżdżają do Ciechocinka ze skargami pseudoartrytycznemi na bóle w krzyżu, stawach, członkach, bóle neuralgiczne i istotnie kuracja gorąca w postaci kąpieli solankowych i borowinowych wraz z kuracją odtłuszczającą sprowadza wielką poprawę podmiotową i przedmiotową. Z pewną ostrożnością podobna kuracja gorąca musi być prowadzona u chorych z podtarczycznością, która jest następstwem przebytej choroby Basedowa i operacji tarczycy, bo tutaj nieraz pozostać może pewna nadwrażliwość układu sercowo-naczyniowego i skłonność do przyspieszonej akcji serca. W pewnym odsetku chorych z podtarczycznością sama kuracja zdrojowiskowa nie wystarcza i należy ją wesprzeć przez podawanie tyreoidyny; dawkowanie tej ostatniej musi być kontrolowane przez oznaczanie podstawowej przemiany materji; nie należy przytem sobie lekceważyć zwykłej obserwacji lekarskiej z baczną kontrolą tętna, wagi, snu, samopoczucia chorych i t. p.

Z tego, co powiedziałem, wynika, iż zwykłe badanie i obserwacja lekarska pacjentów, zjeżdżających do Ciechocinka, winny być bezwzględnie uzupełnione badaniem podstawowej przemiany materji. Oznaczanie to pozwoli odrazu wziąć poza nawias leczenia zdrojowiskowego chorych z wyraźniejszą nadtarczycznością, a zaś w nadtarczyczności nieznacznej i utajonej pozwoli stosować nie szablonową kurację gorącą, lecz hydropatję letnią lub chłodniejszą, ew. odpowiednio wydawkowane kąpiele CO_2. Unikniemy przez to narzekań pacjentów, iż Ciechocinek im zaszkodził. Oznaczanie podstawowej przemiany materji w podtarczyczności da nam możność regulowania tempa i natężenia kuracji kąpielowej, a równocześnie wskaże, czy potrzebna jest i w jakich dawkach tyreoidyna. O jednej miejscowości zdrojowej w Europie wiem, iż posiada ona i szczęśliwie operuje aparatem do oznaczania podstawowej przemiany materji; jest nią Brides les Bains we Francji; nawet słynny Marienbad nie zrobił pod tym względem żadnych postępów. Jestem zdania, iż Ciechocinek powinien dla przykładu w Polsce

zainstalować pierwszy tego rodzaju aparat, który przynieść może nieocenione usługi zarówno zdrojowisku, jak kuracjuszom. Koszt aparatu jest niewielki, nie przekroczy 1000 złotych, a dochód z niego niewątpliwie opłaci lekarza, który dokonywać będzie oznaczeń podstawowej przemiany materji. Będę się bardzo cieszył, jeżeli odczyt mój przyczyni się do tej niezmiernie celowej, rzekłbym bezwzględnie potrzebnej inowacji, bez której, zdaniem mojem, nie może się obejść żadne spółczesne leczenie zdrojowo-kąpielowe.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. S. SKOWRON. Kraków.

Dalsze badania nad wpływem hormonu męskiego na narząd rodny samicy.

Z Zakładu Biologiczno-Embrjologicznego U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Godlewski.

W pracy poprzedniej [1]) podaliśmy wyniki doświadczeń nad wpływem hormonu męskiego (hombreol) na narząd rodny niedojrzałych (1 — 1½ mies.) samic szczurów. Okazało się, że hormon męski uzyskany z moczu wywołuje podobnie, jak i wyciągi z tkanki jądrowej, stosowane przez Brouha'ę i Simonnet'a [2]) przerost rogów macicy u niedojrzałych samic szczurów i ruję, stwierdzaną w rozmazach pochwowych u trzebionych myszy. Równocześnie zauważyliśmy, że przerost macicy zaznacza się najsilniej u tych zwierząt, które otrzymywały wstrzyknięcia zarówno hormonu męskiego, jak i hormonu pęcherzykowego.

W pracy obecnej podaję wyniki doświadczeń, przeprowadzonych na niedojrzałych samicach królików, celem ustalenia, czy i u tych zwierząt hormon męski oddziaływuje na macicę w podobny sposób, jak u szczurów i czy odczyn ze strony macicy może być podstawą oznaczania przetworów, zawierających hormon męski. Wreszcie ciekawem teoretycznie było stwierdzenie, czy ustrój młodocianych samic w jednakowym stopniu i czasie oddziaływa na hormon płci własnej, jak i płci przeciwnej.

Doświadczenia wykonane były na samicach królików w wieku od 1—60 dni, w 20 badanych makro- i mikroskopowo serjach zwierząt doświadczalnych i towarzyszących im zwierzętach kontrolnych. W każdej serji zwierzęta doświadczalne i kontrolne pochodziły z jednego miotu, celem uniknięcia możliwych różnic w rozroście macicy. Wahaniom osobniczym w wielkości zwierząt, pochodzących z tego samego miotu nie towarzyszyły, jak stwierdzono, odpowiednie wahania w ukształtowaniu i wielkości macicy, która u wszystkich osobników jednego miotu i wieku posiadała prawie te same wymiary i tę samą budowę histologiczną. Okoliczność ta w znacznym stopniu ułatwiła przebadanie wpływu hormonu męskiego na zmiany w wielkości i budowie ścian macicy.

Podobnie jak niedojrzałe samice szczurów, tak i niedojrzałe samice królików odpowiadały rozrostem macicy na serję podskórnych wstrzyknięć hormonu męskiego. Jednorazowe dawki stosowane u dziesięciodniowych samiczek nie dawały jednak wyników dodatnich, dostrzegalnych w badaniu makroskopowem i drobnowidowem. Najwcześniej lekkie zmiany przerostowe i przekrwienie rogów macicy i jajowodów można było zauważyć u zwierząt strzykanych dwukrotnie w odstępie 24 g. i badanych po upływie 48 g. od chwili pierwszego zastrzyku. Zmiany występowały po wstrzyknięciu w sumie około 15 jednostek kogucich (j. k.) [3]). Nieporównanie wybitniejsze zmiany uzyskano przy rozłożeniu wstrzykiwanego hormonu na trzy dawki, podawane co drugi dzień. W tych wypadkach zwierzęta zabijano po pięciu dniach od chwili pierwszego zastrzyku. Po wstrzyknięciu podskórnem trzech kolejnych dawek, zawierających w sumie około 15 j. k., 10-dniowym samicom królików można było stwierdzić u nich po pięciu dniach makroskopowo powiększenie się rogów macicy i ich przekrwienie. W badaniu mikroskopowem stwierdzono silniejszy rozrost gruczołów, warstwy mięśniowej, wiotsze utkanie tkanki łącznej i rozszerzenie naczyń krwionośnych. Przy stosowaniu dawek silniejszych zmiany te zaznaczały się jeszcze wyraźniej, jak to wykazują załączone mikrofotografje przekrojów poprzecznych macicy u zwierzęcia kontrolnego (Ryc. 1) i zwierząt nastrzykiwanych hombreolem, zawierającym łącznie 12 (Ryc. 2), 36 (Ryc. 3) i 60 j. k. (Ryc. 4).

Podobne zmiany można, jak wiadomo, wywołać przez podawanie hormonu pęcherzykowego (folikuliny). Badając porównawczo rozrost ścian macicy przy podawaniu folikuliny jednym osobnikom, a hormonu męskiego drugim, pochodzącym z tego samego miotu, okazało się, że siła działania 1 j. k. odpowiada mniejwięcej 10 jednostkom mysim, tak np. 30 j. k. wywiera działanie podobne co 300 j. m.



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

Ryc. 1. Przekrój macicy 15 dniowej samicy królika. Powiększenie 20-krotne.

Ryc. 2. Przekrój macicy 15 dniowej samicy królika po wstrzyknięciu 12 j. k. Powiększenie 20-krotne.

Ryc. 3. Przekrój macicy 15 dniowej samicy królika po wstrzyknięciu 36 j. k. Powiększenie 20-krotne.

Ryc. 4. Przekrój macicy 15 dniowej samicy królika po wstrzyknięciu 60 j. k. Powiększenie 20-krotne. Wszystkie mikrofotografje sporządzono z preparatów zwierząt należących do jednego miotu.

Porównując zmiany wywołane w drogach rodnych niedojrzałych samic szczurów i królików pod wpływem hormonu męskiego, należy zauważyć, że przekształcenia komórek nabłonkowych, wskazujące na ich czynność wydzielniczą występują nieporównanie silniej u szczurów, niż u królików. Objaśnić to możemy stopniem rozwoju zwierząt, użytych do doświadczeń. Półtoramiesięczne szczury są bowiem dalej posunięte w rozwoju, niż 10-dniowe króliki, u których komórki nabłonka macicy nie zdoła hormon męski, lub żeński pobudzić do pełnej czynności wydzielniczej. Natomiast u zwierząt dwumiesięcznych wstrzykiwania hombreolu, lub folikuliny powodują zbieranie się, chociaż skąpej wydzieliny w świetle macicy.

Opisany wpływ hormonu męskiego, a także i żeńskiego na rozrost macicy niedojrzałych zwierząt może posłużyć jako probierz przy badaniu przetworów, mających zawierać hormon męski, a pozbawionych znaczniejszych ilości hormonu pęcherzykowego. Z chwilą wykazania już nietylko pokrewieństwa chemicznego [4]) obu hormonów, ale także i podobieństwa w ich działaniu fizjologicznem nieswoistość probierza na hormon jednej i drugiej płci jest zrozumiała i odczyn ze strony macicy niedojrzałych samic szczurów i królików może służyć jako podstawa do stwierdzania obecności i określania ilości hormonu męskiego w tych przypadkach, w których badane przetwory wolne są od większych ilości folikuliny. Za dodatnią stronę powyższego probierza należy uważać użycie w nim zwierząt nietrzebionych poprzednio (jak w probierzu wzrostu grzebienia i rozroście pęcherzyków nasiennych) i możność wykonania próby bez sporządzania preparatów mikroskopowych. U 10-dniowych królików płeć łatwo jest już oznaczyć i do badania wystarcza użycie dwóch samiczek, z których jedna

---

[1]) S. Skowron i E. Turyna. Pol. Gaz. Lek. Nr. 18. 1934.

[2]) L. Brouha i H. Simonnet. Compt. Rend. Soc. Biol. T. 99. 1928.

[3]) Do wstrzykiwań używałem hombreolu zawierającego w 1 cm³ oleistego roztworu 4, 20 i 120 j. k. Uzyskane wyniki były identyczne bez względu na stopień stężenia używanego roztworu. Tak np. po wstrzyknięciu 40 j. k. wynik był ten sam niezależnie od tego, jakiego użyto stężenia.

[4]) W. Schoeller, E. Schwenk i F. Hildebrandt. Naturwissensch. 1933.

W. Dirscherl i H. E. Voss. Naturwissensch. 1934.

otrzymuje zastrzyki, druga zaś służy jako sprawdzian. Jeżeli określimy za jednostkę hormonu męskiego w powyższym probierzu tę jego najmniejszą ilość, która rozłożona na trzy dawki w roztworze oleistym i wstrzykiwana co drugi dzień podskórnie 10 dniowym samicom królików wywołuje po pięciu dniach od chwili pierwszego zastrzyku przekrwienie i powiększenie macicy, to wtedy jednostka ta jest około 15 razy większą, niż jednostka kogucia.

Wpływ hormonu męskiego na macice zwierząt młodszych jest o wiele słabszy. U jednodniowych samiczek królików dwukrotny zastrzyk w ilości 20 j. k. nie wywołuje żadnych zmian w macicy. U zwierząt 4- lub 5-dniowych dwa zastrzyki powodują bardzo nieznaczne tylko powiększenie rogów macicy, po trzykrotnych wstrzyknięciach rozrost jest znaczniejszy, nie w tym jednakże stopniu co u zwierząt 10 dniowych. W związku z tem należy zaznaczyć, że u zwierząt młodszych (4—5 dni) i sam hormon pęcherzykowy nie daje tak widocznego odczynu, jak u samiczek starszych (10 dni). Z doświadczeń przeprowadzonych w tym kierunku wynika, że *ustrój samicy nie oddziaływa wcześniej przerostem swych dróg rodnych na hormon płci własnej, niż na hormon płci przeciwnej.* Jest to jeszcze jednym dowodem na podobieństwo w fizjologicznym oddziaływaniu obu hormonów płciowych, wskazując równocześnie na niedostateczne podstawy dawniejszych zapatrywań na antagonizm hormonów płciowych żeńskich i męskich.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. W. BROSS, asystent kliniki. Lwów.

O klinice i patogenezie tętniaków prawdziwych.
Uwagi o ich leczeniu chirurgicznem.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Ostrowski.

Tętniaki prawdziwe są stosunkowo rzadko spotykanem schorzeniem układu tętniczego. Sama patogeneza ich stanowi ciekawe zagadnienie, zaś z punktu widzenia chirurgicznego ciągle jeszcze wzbudzają one zainteresowanie przez swoje doniosłe znaczenie praktyczne i częstą konieczność interwencji chirurgicznej, spowodu bardzo poważnych, niejednokrotnie śmiertelnych krwotoków, w następstwie ich pęknięcia.

Nie ulega dla nas żadnej wątpliwości, że w dużym odsetku tętniaki prawdziwe powstają na tle kiły i miażdżycy. W przypadkach tętniaków tętnicy głównej jest, według Malmstena, tło kiłowe w 80%, Hampelna w 82%, a Rascha nawet w 92%. Reszta powstaje na tle miażdżycy. Pozatem istnieje jednak nieliczna zresztą grupa tętniaków prawdziwych, bardzo rzadkich, których patogeneza, mimo licznych badań, nie została w sposób zadawalniający wyjaśniona. Sprawa ta należy do bardzo zawiłych zagadnień anatomopatologicznych, a dowodem tego są ciągłe spory, żywo toczone od wielu lat, dalekie jeszcze od ostatecznego rozstrzygnięcia. Toteż każde spostrzeżenie tego rzadkiego schorzenia zasługuje na uwagę, bo każde przynosi nowe szczegóły kliniczne i rzuca niewątpliwie pewne światło na patogenezę tej jednostki chorobowej. Z tych względów pozwalam sobie omówić bardziej szczegółowo przypadek spostrzegany i operowany w tutejszej Klinice Chirurgicznej. Zasługuje on także dlatego na specjalną uwagę, że przedstawiał znaczne trudności rozpoznawcze spowodu braku typowych objawów klinicznych, zwykle tak charakterystycznych dla tętniaka.

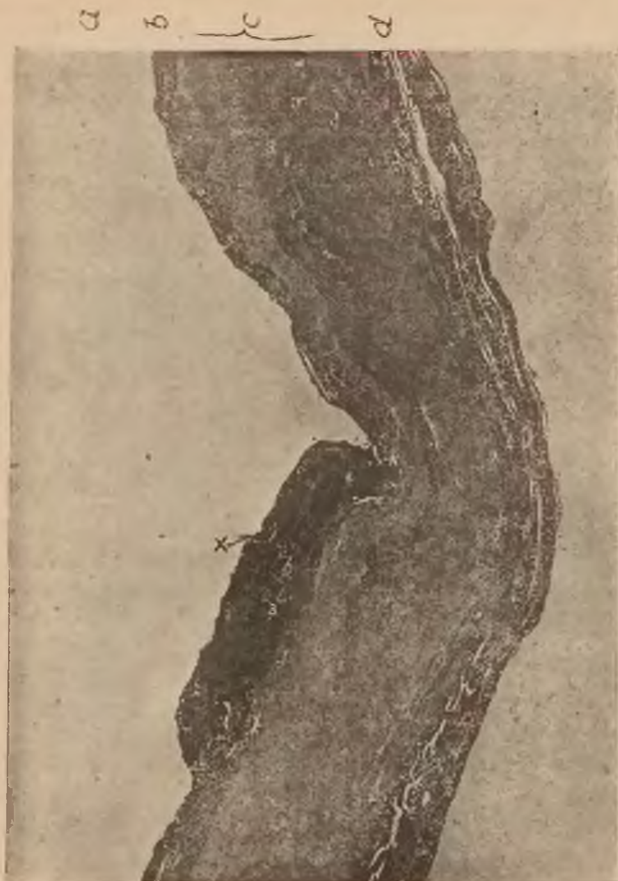
Przypadek nasz dotyczy 35-letniego mężczyzny, którego przyjęto w lutym b. r. do Kliniki Chirurgicznej. Wywiady rodzinne są bez znaczenia. Przedtem nie chorował. Stan obecny: chory wzrostu niskiego, budowy kośćca delikatnej, odżywienia dobrego. Błony śluzowe, od zewnątrz widoczne są prawidłowo zabarwione. W zakresie czaszki i nerwów mózgowych niema zmian. Źrenice równe, okrągłe, dobrze oddziałują na światło i akomodację. Jama ustna i gardło bez zmian. Klatka piersiowa dość szeroka, kąt łuków zbliżony do prostego. Granice płuc prawidłowe, wypuk nad płucami jawny, szmery pęcherzykowe. Narząd krążenia zmian nie wykazuje. W podbrzuszu lewem stwierdza się guz wielkości głowy dziecka, wychodzący z głębi jamy brzusznej, usadowiony na szerokiej podstawie, mało ruchomy. Guz ma powierzchnię gładką i nie jest z powłokami brzusznemi zrośnięty, przy obmacywaniu jest niebolesny. Wypuk nad guzem stłumiony. Dokładniejsza obserwacja stwierdza jakoby udzielone tętnienie. Kończyna dolna lewa cała obrzękła; na udzie, zwłaszcza po jego stronie zewnętrznej jest widoczna siatka rozszerzonych powierzchownych naczyń żylnych. Badanie palcem przez odbytnicę wykazało wypuklenie przedniej ściany odbytnicy.

Z badań dodatkowych: mocz białka, ani cukru nie zawiera; odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowordzeniowym, badany kilkakrotnie, ujemny. Badanie cytologiczne krwi wykazuje: ciałek czerwonych 5,090.000, ciałek białych 8,200. Schilling: wielojądrzastych 77.2%, pałeczkowatych 4%, młodych 1,8%, kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 2%, limfocytów 12%, monocytów 2%. Zdjęcie rentgenowskie kości czaszki, klatki piersiowej i kończyn zmian patologicznych nie wykazuje. Z badań dodatkowych wykonano pozatem cystografję, która wykazuje, że postać pęcherza jest zmieniona, mianowicie jego ściana górna i lewa są wpuklone do środka, niewątpliwie przez guz.

Rozpoznano guz zaotrzewnowy i przystąpiono do zabiegu operacyjnego, który wykonał Prof. Ostrowski. W uśpieniu morfinowo-eterowem przeprowadzono cięcie w linji środkowej powyżej pępka. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono guz kulisty, wielkości główki dziecka, na powierzchni gładki i elastyczny, usadowiony zaotrzewnowo, spychający pęcherz moczowy ku dołowi. Guz ten zaklinowywał niejako wejście do miednicy małej. Po nacięciu tylnej blaszki otrzewnej zaczęto guz oddzielać od otoczenia, co szło dość opornie spowodu zbitych zrostów między nim a tkanką zaotrzewnową. Początkowo trudno było coś powiedzieć o charakterze guza, wykazującego tylko sprężystość. Dopiero po jego prawie zupełnem oddzieleniu, w pewnej chwili zauważono silne tętnienie. Nakłucie, wykazujące krew w guzie, rozstrzygnęło o rozpoznaniu; a więc dopiero w czasie samego zabiegu operacyjnego. Wobec tego zaniechano dalszego wypreparowywania tętniaka, a przystąpiono do oddzielenia jego górnego bieguna w miejscu przejścia w tętnicę prawidłową. Dokładna orjentacja anatomiczna była o tyle utrudniona, że guz całą swoją masą zakrywał nietylko tętnicę biodrową wspólną, ale także jej rozgałęzienia. Nałożona podwiązka na tętnicę biodrową wspólną nie spowodowała zmniejszenia objętości tętniaka, co usprawiedliwiało przypuszczenie, że krążenie odbywa się dalej drogą wsteczną, przez tętnicę biodrową wewnętrzną i tętnicę biodrową zewnętrzną poniżej podwiązki. Dopiero podwiązanie tętnicy biodrowej zewnętrznej tuż ponad guzem spowodowało zmniejszenie się jego, co równocześnie wyraźnie wskazywało na anatomiczny punkt wyjścia tętniaka. Wobec tego podwiązkę z tętnicy biodrowej wspólnej usunięto, a dalszy akt operacyjny polegał na wypreparowaniu obwodowej szypuły tętniaka na wysokości więzadła pachwinowego. Tętniak wycięto w całości, a dogłowowy i obwodowy odcinek tętnicy biodrowej zewnętrznej podwiązano. Szew warstwowy powłok. Opis makroskopowy: guz był wielkości głowy noworodka, jajowaty, wielkości $12 \times 10 \times 11$ cm i ciężaru 385 g (po utrwaleniu). Guz miał powierzchnię naogół gładką, jedynie na powierzchni tylnej stwierdzono strzępy oddzielonych zrostów, powstałych w czasie oddzielania guza, jak widać na załączonej powyżej fotografji (ryc. 1.) z boków tak w części doprowadzającej, jak odprowadzającej widoczne jest naczynie tętnicze, rozszerzone, a które wyglądem makroskopowym przedstawia się prawidłowo. Na przekroju stwier-



Ryc. 1. Tylna powierzchnia tętniaka. Zgłębniki znajdują się w naczyniu doprowadzającem i odprowadzającem.



Ryc. 2. Ściana tętniaka, a — światło tętniaka, b — warstwa wewnętrzna; c — warstwa środkowa; d — warstwa zewnętrzna (przydanka); X — zakrzep. Mikrofot. Zeissa. Obj. mikrofot., ogniskowa 35 mm.



Ryc. 3. Wycinek poprzedniego preparatu pod silniejszem powiększeniem. a — światło tętniaka; b — warstwa środkowa; h — włókna mięsne, wykazujące zmiany zwyrodnienia szklistego; X — zakrzep. Mikrofot. Zeiss. Obj. A. Ok. IV.

dza się zupełnie gładką, białawą ścianę, miejscami zaś widoczne są płaskie przyściennie umieszczone mieszane wiśniowo-szarawe zakrzepy. Ściana tętniaka jest mniejwięcej dwa razy grubsza, niż ściana tętnicy.

Badanie drobnowidowe przeprowadzono na szeregu wycinków części doprowadzającej i odprowadzającej tętnicy i różnych miejsc ściany samego tętniaka. Skrawki utrwalono w płynie Susa i Zenkera. Skrawki parafinowe, grubości 8 μ barwiono metodą „Azan", a skrawki grubości 10 μ hematoksyliną Gagé, z następowem podbarwieniem eozyną. Celem wykazania włókien sprężystych barwiono skrawki parafinowe, grubości 12 μ metodą Hornowskiego.

Wynik badania (Dr. Szymonowicz) przedstawia się następująco: A. w preparatach ze skrawków, pobranych z odcinka doprowadzającego i odprowadzającego tętnicy nie stwierdza się wybitniejszych zmian, odbiegających od obrazu prawidłowego prócz zaznaczonego zwyrodnienia szklistego i zubożenia we włókna sprężyste, szczególnie w zakresie błony środkowej. Błona wewnętrzna nie wykazuje żadnych zmian chorobowych, a błona zewnętrzna (przydanka) jest słabo rozwinięta. B. Budowa ściany tętniaka w znacznym stopniu odbiega od prawidłowej budowy ściany naczynia, aczkolwiek we wszystkich skrawkach stwierdza się poszczególne warstwy ściany tętnicy (mikrof. 1). Posuwając się od światła naczynia, widoczna jest błona wewnętrzna, gdzieniegdzie pokryta przylegającym zakrzepem przyściennym uwarstwowionym, o charakterze długotrwałym i w tych miejscach widoczne jest zastępcze wnikanie fibroblastów i organizacja zakrzepu. W miejscach, gdzie zakrzepu niema, widać dobrze zachowany śródbłonek oraz błonę sprężystą wewnętrzną. Najwybitniejsze zmiany dotyczą warstwy środkowej, która zawiera mało składników sprężystych, a poszczególne włókna mięsne wykazują daleko posunięte zmiany zwyrodnienia szklistego (Mikrof. 2). W bardzo nielicznych miejscach widoczny jest silniejszy wzrost tkanki łącznej o charakterze bliznowatym; gdzieniegdzie stwierdza się rozsiane drobnokomórkowe nacieki zapalne o charakterze nieswoistym. Błona zewnętrzna (przydanka) nie jest wszędzie wyraźnie zaznaczona, wykazuje miejscami zatarcia struktury. Na podstawie powyższych obrazów można wykluczyć w zupełności sprawę chorobową na tle swoistem względnie miażdżycowem.

Z przebiegu pooperacyjnego należy podnieść, że bezpośrednio po zabiegu operacyjnym oraz wieczorem, obwodowego tętna w tętnicy grzbietowej stopy lewej nie stwierdzono. Kończyna dolna lewa była zimniejsza (32°) od prawej (34.8°), a więc różnica ciepłoty, mierzona termometrem skórnym, wynosiła 2,8°. Obrzęk na całej kończynie wybitniejszy, niż przed operacją, zabarwienie skóry blade z odcieniem sinawym. Gra naczyniowa bardzo słabo zaznaczona.

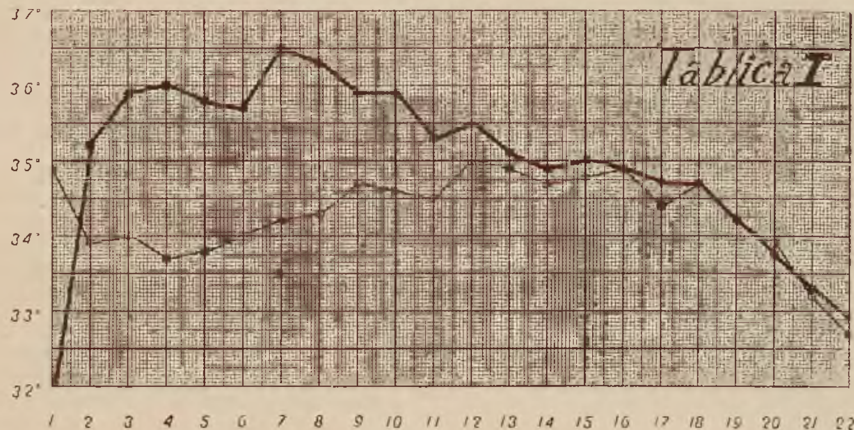
Widzimy więc, że po zabiegu operacyjnym wystąpiło wyraźne pogorszenie w krążeniu obwodowem. Jako przyczynę powyższego zjawiska możemy uważać silne zwężenie naczyń obwodowych, występujące po sympatektomji względnie arterjektomji, uważane w myśl tezy, wysuniętej w ostatnich latach przez Leriche'a za fazę ujemną po sympatektomji. Nazajutrz po operacji stan uległ znacznej poprawie. Obrzęk na całej kończynie wybitnie się zmniejszył, skóra na stopie i podudziu lewem wykazuje wyraźne różowe zabarwienie, gra naczyniowa jest żywsza. Należy podkreślić, że kończyna dolna lewa wykazuje wyższą ciepłotę, niż prawa, różnica ciepłoty wynosi 1.8°, co, wobec różnicy stwierdzonej dnia poprzedniego, przedstawia się jako znane zjawisko hipertermji, opisane już zresztą przez Leriche'a i Heitza w 1916 r. W dwa dni po zabiegu obrzęk na kończynie dolnej lewej ustąpił zupełnie, przyczem stwierdzono lepsze jej ukrwienie. Gra naczyniowa bardzo żywa. Ciepłota kończyny lewej stale wyższa, niż prawej. Różnica ciepłoty w 6 dni po operacji wynosiła 1.6°, a podwyższenie ciepłoty po stronie operowanej utrzymywało się przez 18 dni, poczem nastąpiło wyrównanie, jak to przedstawiam graficznie na tablicy I.

Patogeneza takich tętniaków, jak w naszym przypadku, jest bardzo niejasna. Jakkolwiek znany jest przebieg kliniczny i obraz anatomiczny omawianego schorzenia, to jednak bezpośrednia przyczyna schorzenia nie jest znana. Sprawa patogenezy nie jest więc ostatecznie rozstrzygnięta, mimo że istnieje szereg zapatrywań i teoryj dotyczących tego schorzenia. To tylko zdaje się być pewnem, że rozmaitego rodzaju czynniki wywołują to cierpienie. Köster i jego szkoła (Kraft) zwracają uwagę, że przyczyną tętniaków prawdziwych są zmiany zwyrodnieniowe lub zapalnowytwórcze w mięśniówce. Zmiany te powodować mogą przerwanie ciągłości włókien sprężystych, a co za tem idzie, zmniejszoną oporność ścian naczyniowych. Inni, jak Recklinghausen i Helmstädter, widzieli nawet przerwanie ciągłości włókien sprężystych, Manchot znalazł w tych miejscach nadmierne bujanie tkanki łącznej. Kerppola, badając tętniaki w zakresie naczyń podstawy mózgu znalazł rozluźnienie włókien i rozpad ziar-

nisty włókien sprężystych, oraz zmiany zwyrodnieniowe i martwicze włókien mięsnych. Zmiany w zakresie mięśniówki, o których mowa powyżej, stwierdzone zresztą przez innych autorów, stanowią niewątpliwie pewien anatomiczny podkład dla tworzenia się tętniaków. Ogólnie znany jest też fakt, że te właśnie zmiany zachodzą w przebiegu kiły, co też wyjaśnia częste powstawanie tętniaków prawdziwych u osobników kiłowych. Na podstawie dokładnego badania histologicznego, oraz ujemnych odczynów serologicznych we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, dalej na podstawie młodego wieku chorego i braku jakichkolwiek zmian, mimo skrzętnych poszukiwań, w narządzie krążenia zarówno klinicznych, jak i fizykalnych (elektrokardjogram), jesteśmy w stanie wykluczyć w naszym przypadku tło kiłowe i miażdżycowe, które jest najczęstszą przyczyną tworzenia się tętniaków. W ostatnich czasach uważają niektórzy, że przyczyną powstawania tętniaków mogą być również procesy zakaźne. W myśl danych, zebranych z piśmiennictwa ostatniej doby, zwracano uwagę na gośćcowe tło niektórych tętniaków (Rénan, Weil i Ménard). Heller sądzi, że w niektórych przypadkach nie można zaprzeczyć związku przyczynowego między gruźlicą i tętniakiem. Jednak w naszym przypadku powyższe czynniki również nie wchodzą w grę. Znane są również przypadki tętniaków, powstających wskutek zadziałania urazu tępego. W następstwie urazu mogą wystąpić zresztą w zupełnie zdrowej ścianie tętnicy na pewnem ograniczonem miejscu, zmiany martwicze, które bezpośrednio mogą tworzyć podkład anatomiczny dla natychmiastowego powstania tętniaka, albo też tkanka bliznowata wytwarzająca się później w miejscach martwiczych warunkuje następowe tworzenie się tętniaka. Tętniaki prawdziwe na tle urazowem są jednak bardzo rzadkie. Albowiem Fromme stwierdził w piśmiennictwie światowem tylko 4 przypadki, nie wszystkie zresztą uznane jako tętniaki prawdziwe. Kaufmann stwierdził u młodego mężczyzny tętniak w części piersiowej tętnicy głównej, zupełnie zresztą zdrowej, który powstał w kilka miesięcy po upadku; Toenissen zaś opisał przypadek tętniaka tętnicy głównej po urazie tępym klatki piersiowej. Pewnem poparciem dla tego poglądu byłyby bardzo coprawda nieliczne zmiany bliznowate w zakresie mięśniówki, stwierdzone mikroskopowo w naszym przypadku. Bardzo ciekawy jest wreszcie pogląd wysunięty przez Schmidta, który zwraca uwagę na wrodzoną konstytucjonalną niższą wartościowość naczyń, objawiającą się pod względem funkcjonalnym łatwem pękaniem włókien sprężystych *(elastica int.)* i mięśniówki u osobników w młodym wieku. Ta niższa pod względem konstytucjonalnym wartościowość naczyń jest niewątpliwie momentem ułatwiającym powstawanie tętniaków. Wielką więc rolę w powstawaniu tego schorzenia przypisuje autor ten szczególnemu usposobieniu osobniczemu.

Przechodząc do ustalenia przyczyn powstania tętniaka w naszym przypadku, powiemy, że na podstawie powyżej opisanego obrazu drobnowidowego, chodzi o osobnika obciążonego wrodzoną skłonnością do tworzenia się tętniaków, a momentem ułatwiającym powstanie tętniaka w tym przypadku mógłby być uraz, za czem przemawiałyby bardzo nieliczne zmiany bliznowate w mięśniówce.

Przechodzę skolei do krótkiego omówienia leczenia tętniaków, które to zagadnienie tak żywo zajmuje każdego chirurga. Sposoby leczenia tętniaków można podzielić na zachowawcze i bardziej radykalne. Sposobem zachowawczym usiłowano uzyskać wyleczenie drogą zakrzepu, wywołanego uciskiem albo bezpośrednio na tętniak albo na naczynie doprowadzające. Pozatem próbowano wywołać zakrzep przez działanie środków chemicznych, wprowadzonych do wnętrza tętniaka np. chlorku żelaza (Pravaz), przez wprowadzenie spirali drucianych, elektropunkturę i t. d. Leczenie zachowawcze jednakże, mimo całego szeregu pomysłów technicznych nie ma obecnie już żadnego zastosowania, gdyż, pomijając niebezpieczeństwo powstania zatorów, leczenie to daje, według Sprunner-Merza, tylko w 54% wyleczenie, a więc jako leczenie niecelowe posiada znaczenie jedynie historyczne. Dlatego też jedynem racjonalnem leczeniem jest postępowanie chirurgiczne, więcej radykalne, stosowane zresztą z powodzeniem już w IV stuleciu przez Antyllusa, jak to wynika z badań historycznych Köhlera. Chirurg ten postępował w ten sposób, że po podwiązaniu naczynia doprowadzającego i odprowadzającego przecinał tętniak i usuwał jego zawartość. Philagrius wyłuszczał worek tętniaka w całości po poprzedniem podwiązaniu naczynia doprowadzającego i odprowadzającego. Podstawą innej metody operacyjnej, dawniej stosowanej, jest podwiązanie tętniaka (obwodowo i centralnie) i odcięcie w ten sposób dopływu krwi do tętniaka, by wywołać zakrzep i szybszą jego organizację w obrębie samego worka tętniaka. Wspomniane zasadnicze zabiegi modyfikowali w różny sposób Matas, Kikuzi i inni. Technika operacyjna tętniaków stanęła u szczytu, kiedy Lexer w roku 1907 po raz pierwszy zastosował uzupełnienie plastyczne ubytku po wyłuszczeniu tętniaka przez transplantację żyły. Według dzisiejszego stanu wiedzy jedynie te metody operacyjne mają uzasadnienie, które zmierzają do radykalnego usunięcia tętniaka, przerwania dopływu krwi przez podwiązanie, jakoteż sposoby idealne, przywracające po usunięciu tętniaka prawidłowe krążenie. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że najlepszy wynik daje usunięcie tętniaka w granicach zdrowych w tych przypadkach, gdzie to ze względu na jego punkt wyjścia lub ze względu na wytworzone już krążenie oboczne jest możliwe. W myśl bowiem teorji, wysuniętej w ostatnich latach przez Leriche'a i jego szkołę, każde upośledzenie krążenia, spowodowane zmianami anatomicznemi naczynia (tętniak, zakrzep, *endarteriitis obliterans* i t. d.) jest źródłem zaburzeń czynnościowych nietylko w obrębie odnośnego naczynia, lecz również w zakresie krążenia obocznego. Nie w każdym jednakże przypadku możliwe jest tak radykalne postępowanie. W naszym przypadku dało się ono przeprowadzić. W związku z szybką poprawą i zniknięciem szeregu objawów, spowodowanych przez niedostateczne czy też wadliwe krążenie, objawiające się obrzękiem kończyny, trudnościami w chodzeniu, wyraźną sinicą kończyny i t. d., skłonni jesteśmy przypisać dobry wynik, bezpośrednio pooperacyjny usunięciu tętniaka, który poza tem, że stanowił upośledzenie w krążeniu, sam przez się był, jak to wynika z teorji Leriche'a, źródłem nieprawidłowych odruchów skurczowych naczyń obwodowych, względnie nawet wytworzonego już krążenia obocznego. Wycięcie tętniaka stanowiłoby, w myśl tej teorji, rozległą arterjektomję tętnicy chorobowo zmienionej, co dało w wyniku wszystkie korzystne następstwa tego zabiegu.



Piśmiennictwo.

Bier. D. Med. Woch. 5 i 6. 1915. — Clairmont. Wien. Med. Woch. Ref. Z. f. Chir. 37. 1929. — Eppinger. H. Arch. f. klin. Chir. T. 35. Z. 2. 1887. — Fromme. Bruns. Beitr. z. klin. Chir. T. 105. 1917. — Fromme. Bruns. Beitr. z. klin. Chir. T. 107. 1919. — v. Haberer. Arch. f. klin. Chir. T. 107. 1916. — Hampeln. przyt. według Kaufmanna w Spez. path. Anat. 1922. — Heller. cyt. według Kaufmanna w Spez. path. Anat. 1922. — Kaufmann. Spez. patholog. Anat. 1922. — Kikuzi. Bruns. Beitr. T. 50. 1906. — Knobloch. Čas. lek. česk. 5/6. 1930. — Köhler Arch. f. klin. Chir. T. 81. 1906. — Kraft. Inaug. Diss. Bonn. — Krotoski J. P. Przegl. Chir. 9. 1930. — Lexer. Arch.

f. klin. Chir. T. 83. 1907. — Leriche R. et Fontaine R. Recherches sur la maladie de Raynaud. Presse Méd. 102, 103. 1933. — Ranzi. Arch. f. klin. Chir. T. 110. 1918. — v. Recklinghausen. przyt. według Kaufmanna w Spez. path. Anat. 1922. — G. P. la Roque. Ann. Surg. 93. 1931. — v. Sprunner-Merz. Diss. Erlangen 1877. — Stich R. i A. Fromme. Erg. Chir. 13. — Stich, R. i W. Gaza. Die Chirurgie — M. Kirschner u. O. Nordmann T. II. cz. II. 1930. — Toenissen. M. med. Woch. 40. 1920

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

L. WACHHOLZ Kraków.

Medycyna a poezja.

(W 175-letnią rocznicę urodzin Fryderyka Schillera).

Myślenie nasze różne jest nietylko co do swej treści, lecz także co do sposobu, w jaki się dokonywa. Dwa istnieją sposoby myślenia, sobie przeciwne. Jeden z nich bierze za podstawę swą doświadczenie, wynikające z rzeczywistości, z faktów realnych lub conajmniej prawdopodobnych i postępuje ściśle wedle prawideł logiki, drugi natomiast nie licząc się z doświadczeniem, uzależnia się od chwilowych nastrojów i afektów i zmierza w kierunku, wskazanym mu przez przygodne a skryte pożądania i życzenia. Sposób pierwszy, wyłączający wpływ afektu i obierający za drogowskaz krytykę, stanowi myślenie ścisłe, jakiem się posługuje nauka, drugi sposób, podobny do snucia myśli wśród snu, szukający nie prawdy, lecz zaspokojenia swych życzeń jest myśleniem marzycielskiem, właściwem wszelkiej twórczości poetyckiej. Myślenie marzycielskie jest identyczne do pewnego stopnia z myśleniem, spotykanem w stanach schizofrenicznych, nazwanem przez Bleulera myśleniem autystycznem.

Myślenie dziecka i człowieka młodego jest przeważnie zawisłe od afektów, obudzonych pod wpływem skrytych życzeń i pożądań. Jako nieoparte jeszcze na doświadczeniu i niepokierowane krytyką jest ono w tym okresie przeważnie autystycznem. Myślenie ścisłe jest właściwością umysłu dojrzałego i unormowanego. Człowiek pierwotny, zatem niewykształcony, skłania się również ku myśleniu autystycznemu, w którem niektórzy dopatrują się myślenia pierwotnego czyli archaicznego. Cechą myślenia autystycznego w wieku młodocianym i myślenia archaicznego ludzi nieszkolonych jest skłonność do wiary w czynniki nadprzyrodzone, w gusła i zabobony. Myślenie archaiczne musiało genetycznie poprzedzić myślenie ścisłe. Dowody na to posiadamy już w podstawach naszych nauk ścisłych, opartych obecnie na rzeczywistości, bo na eksperymencie i rachunku. Podstawą astronomji współczesnej, opierającej się na ścisłej obserwacji i rachunku, stanowiła dawna, w dużej mierze na nierealnych przesłankach ugruntowana astrologja, chemję poprzedziła fantastyczna alchemja a medycynę współczesną znachorstwo i czarodziejstwo.

Spośród nauk ludzkich medycyna zachowała dotąd, zdaniem Bleulera, stosunkowo najwięcej pierwiastków myślenia autystycznego, albowiem jak żadna inna nauka obudza ona dużo nieziszczalnych życzeń. Wszak przecie stałym celem myślenia medycznego jest nieziszczalne życzenie kategorycznego opanowania chorób i zwalczenia śmierci. Autyzm przejawia się też w myśleniu lekarza stale w chwili, gdy stawia rokowanie, które dlatego, iż opiera się w znacznej mierze na podstawach nierealnych, bo opanowanych uczuciem, zawodzi go tak często. Ta to właściwość medycyny, zauważona przez Bleulera, będzie może wytłumaczeniem tak częstego u lekarza pociągu do na autyzmie opartej pracy twórczej literackiej, nawet z poświęceniem względnie porzuceniem swego zawodu. Przykłady takiego pociągu literackiego i odstępstwa od zawodu lekarskiego na rzecz twórczości literackiej nie są rzadkie u lekarzy różnych czasów i różnych krajów. I tak Rabelais (1483 — 1553), autor romansu satyrycznego Gargantua i Pantagruel, był nietylko lekarzem, lecz zarazem profesorem anatomji, Paweł Fleming (1609 — 1640), liryk niemiecki, był doktorem medycyny, poetami byli Albrecht v. Haller (1708 — 1777), profesor anatomji i chirurgji w Getyndze, Justyn Kerner (1786 — 1862) doktor medycyny, zajmujący się okultyzmem, a w czasach ostatnich A. Schnitzler (1862 — 1931) dramaturg *(Liebelei, Anatol)* i nowelista, poprzednio wiedeński lekarz-praktyk i dr. med. K. Schönherr, najwybitniejszy współczesny poeta austrjacki, piszący swe poezje, nowele i dramaty *(Weibsteufel, Judas von Tirol* i t. d.) przeważnie w dialekcie tyrolskim. U nas Asnyk studjował medycynę, T. Żeleński był lekarzem-praktykiem i autorem rozpraw lekarskich, zanim zajaśniał swym talentem poetyckim i literackim a głośny w swoim czasie chirurg warszawski, Matlakowski, tłumaczył z powodzeniem Szekspira.

Pomijając wielu innych (np. w Niemczech poetę Lenaua, w Czechach poetę a zarazem profesora chirurgji w uniwersytecie wiedeńskim u schyłku w. XIX, dra med. Alberta) wysuwa się na czoło wszystkich lekarzy-poetów Fryderyk Schiller (1759—1784), przyjaciel Göthego i drugi po nim największy poeta niemiecki.

Ojciec Schillera był z zawodu cyrulikiem a doprowadził, wstąpiwszy do armji wirtemberskiej, do godności kapitana-felczera. Poeta objawiał zamiłowanie do studjów teologicznych, musiał atoli z rozkazu księcia Karola Eugenjusza wirtemberskiego wstąpić do założonej przezeń Akademji wojskowej w Stuttgarcie, gdzie spędził 8 lat na studjach zrazu prawniczych a następnie na lekarskich, które wydały mu się bliższe i pokrewniejsze z obudzonem w tym czasie w nim umiłowaniem poezji. W grudniu 1780 ukończył studja medyczne i objął zaraz miejsce felczera w pułku grenadjerów z płacą 18 guldenów miesięcznie. W dwa lata później, nie mogąc znieść surowości służby wojskowej, zbiegł do Mannheimu, aby się oddać wyłącznie pracy literackiej, zachęcony żywiołowem powodzeniem swej pierwszej tragedji p. t. „Zbójcy".

Nie miejsce tu na rozpatrzenie poetyckiej twórczości Schillera, nie mogę jednak nie podnieść w krótkości głównych a znamiennych jej cech, zwłaszcza zaś tej, która pozostawała w harmonijnej zgodzie z porzuconym przezeń dla olimpijskiego zawodem lekarskim. Cechą tą jest umiłowanie człowieka. Jeżeli dla Göthego wszystkiem była przyroda, to dla Schillera wszystkiem był zawsze człowiek. Do człowieka odnosi się on we wszystkich swych utworach z największą życzliwością i miłością, potępia złych a podnosi dobrych, współczując z nimi, gdy cierpią. Wszędzie piętnuje i zwalcza tyranję i niewolę a uwielbia i apoteozuje swobodę ducha, wolność myśli. W Don Karlosie powiada markiz Poza do króla: „daj wolność myślenia! O! jak natura w wolność jest bogata! W kroplę rosy żyjątko rzuca twórca świata I pozwala mu w kręgu martwego istnienia radować się wolnością!". Jeżeli poeta później w pewnej chwili zwątpił o ziszczeniu się ideału wolności na ziemi, kiedy się wyraził, że wolność może się rozwinąć tylko w krainie marzeń, jak piękno tylko w pieśni, to przecież zawrócił zaraz do stałej roli herolda idei, której się już do końca życia nie zaparł (Dziewica Orleańska i Wilhelm Tell). Jednakże wielbiąc wolność myśli i słowa, rozumie on dobrze, że może ona być nadużytą, zwłaszcza przez przypadkowe zbiorowisko ludzkie. Tej niezaprzeczalnej prawdzie daje on dosadny a tak obecnie aktualny jeszcze wyraz przez usta Leona Sapiehy w swym niedokończonym dramacie „Dymitr" (Samozwaniec), rozgrywającym się w akcie I na sejmie w Krakowie. Sapieha występuje ostro przeciw zdaniu większości i te ważkie wypowiada słowa:

„Precz z większością!
Cóż to jest większość? Jest niedorzecznością;
Tylko niewielu rozum przypadł w dziale.
Nędzarz o całość nie troszczy się wcale!
A czy ma wolność, swobodę w wyborze?
Możnemu głos swój musi on w pokorze
Sprzedać za buty lub za kromkę chleba.
Głosy odważać a nie liczyć trzeba;
Prędzej lub później państwo to upadnie,
Gdzie większość a z nią nierozsądek władnie".
(przekład własny)

Szlachetnością idei, sercem i rozsądkiem zdobył sobie Schiller zasłużoną sławę daleko poza granicami swej ojczyzny, w której nie ominęła go po śmierci nietylko ostra, lecz i zjadliwa krytyka (romantycy a potem zmarły w r. 1912 krytyk berliński Otto Brahm). Dziś jednak w 175 rocznicę jego urodzin milkną głosy przyziemne a naród niemiecki wielbi zgodnie znakomitego swego Syna, wielkiego przez swój nieśmiertelny talent i przez swą wskróś szlachetną osobowość.

Jako kolegom po pierwotnym jego zawodzie godzi się nam złożyć Cieniom poety skromny wyraz hołdu.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Stanisław HORNUNG. Lwów.

Zużytkowanie przychodni przeciwgruźliczej dla leczenia chorych na gruźlicę.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Przychodnia przeciwgruźlicza jako instytucja, w której schodzą się wszelkie nici, łączące działania skierowane przeciw gruźlicy, jako klęsce społecznej, musi interesować się również leczeniem chorych na gruźlicę, wychodząc z założenia, że wyleczenie

choćby kliniczne gruźlicy zaraźliwej jest równoznaczne z wygaśnięciem ogniska zarazy. Od początku ruchu poradniarskiego nie było zgodności co do zagadnienia, czy leczenie przypadków gruźlicy winna przeprowadzać przychodnia we własnym zakresie, czy też winna ograniczyć się jedynie do kierowania chorych w celach leczniczych do lekarzy i innych instytucyj. Większość osób kompetentnych wypowiadała się raczej za zupełnem oddzieleniem leczenia od akcji zapobiegawczej przychodni. Doświadczenie ostatnich powojennych lat wykazuje, że siłą rzeczy przychodnia leczy przedewszystkiem niezamożnych chorych, którzy, nie mając znikąd zapewnionej opieki lekarskiej, otrzymują ją w przychodni, podobnie zresztą jak w dobrze zorganizowanych przychodniach otrzymują chorzy środki, celem utrzymania higjeny mieszkaniowej, zasiłki pieniężne i w naturze na dożywianie i t. p.

Klinika gruźlicy płuc uczy, że schorzenie to *par excellence* przewlekłe przebiega często skokami — między okresami czynnemi spostrzega się nierzadko dłuższe okresy względnego spokoju i zahamowania postępu choroby. Zasadniczo żadnej postaci gruźlicy płuc u dorosłych a zwłaszcza w wieku 18—30 lat nie możemy uważać za wyleczoną, choćby wiele objawów cofnęło się, przed upływem całego szeregu miesięcy, a nawet lat, w którym to czasie jest konieczną dokładna obserwacja. Każdy przypadek raz stwierdzonej gruźlicy płuc wymaga bardzo długiego okresu, w którym leczenie i ścisła obserwacja ustępują sobie miejsca wzajemnie.

Jeśli chodzi o szerokie sfery społeczeństwa, to właśnie i jedynie przychodnia przeciwgruźlicza jest powołana do nadzorowania chorych i do ustalenia, kiedy stan ich wymaga leczenia, a kiedy wystarcza obserwacja; zadaniem jej jest użyć wszelkich dostępnych środków, by chorego w razie potrzeby zmusić do leczenia, a następnie by to leczenie mu umożliwić.

Jak z jednej strony spotyka się ftizjologów i osoby agrawujące, tak z drugiej nierzadko widzi się ludzi, zwłaszcza młodych nierozsądnych, którzy nie wierzą lekarzowi, gdy ten, stwierdziwszy u nich proces gruźliczy, przestrzega ich przed wysiłkami, przed nieuregulowanem i niehigjenicznem życiem i zaleca im odpowiednie leczenie. Dzieje się to przedewszystkiem w postaciach *tbc. inappercepta* (Braeuning) oraz tych postaciach jak *tbc. fibro-caseosa* (Bard, Piéry-Neumann), w których chory po stosunkowo krótkim okresie odpowiedniego leczenia traci większość objawów chorobowych, a samopoczucie jego wybitnie się poprawia. Jakże często jednak poprawa ta jest chwilową i złudną!

Z własnego doświadczenia wśród młodzieży akademickiej znamy szereg przypadków, w których przy obowiązkowych badaniach z pomocą promieni Roentgena stwierdziliśmy poważne zmiany gruźlicze niedające jednak objawów podmiotowych. Osoby te niekiedy lekceważą sobie polecenia lekarzy a skutki tego nierozważnego kroku nie dają na siebie czekać. Studenci ci zgłaszają się po jakimś czasie w stanie znacznego pogorszenia, a byli i tacy, co do których można było z wielkiem prawdopodobieństwem przyjąć, że niezastosowanie się do poleceń lekarzy przepłacili przedwczesną śmiercią. Z powyższych obserwacyj widzimy, jak ważną jest rzeczą dopilnowanie, by chory, którego stan tego wymaga, leczenie odbył.

Przystępując do zagadnienia wykorzystania przychodni w kierunku leczniczym, będziemy omawiali je z punktu widzenia ogólnego interesu społecznego. Winniśmy zastanowić się, w jakim kierunku, dodatnim czy ujemnym może ono wpłynąć na całość akcji zwalczania gruźlicy w Państwie, a następnie w jakich warunkach i granicach leczenie takie może być przeprowadzone.

Nie widzimy zasadniczych przeszkód, któreby ze względu na dobro publiczne i ochronę zdrowia ludności uniemożliwiały leczenie w przychodni należycie wyposażonej i prowadzonej. Poważniejszym zarzutem byłyby obawy wypowiadane przez kierowników poradni, pracujących w środowiskach, gdzie lekarze wolno praktykujący często przesyłają swych pacjentów do przychodni w celu przeprowadzenia różnych badań, a wreszcie nietylko dla stwierdzenia, czy wykluczenia gruźlicy, ale także dla ustalenia kierunku leczenia, które następnie przeprowadzają sami. Otóż możnaby się obawiać, by lekarze wolno praktykujący nie zaprzestali skierowywania swych chorych do przychodni, bojąc się utraty dochodów, jeśliby tych chorych zatrzymano w przychodni w celach leczniczych. Wiadomo przecież, że zasadniczym warunkiem sprawnego funkcjonowania przychodni jest znajomość o ile możności wszystkich źródeł zakażenia w obsługiwanym terenie, a ubytek tych chorych mógłby się odbić ujemnie na akcji zapobiegawczej przychodni. Zastrzeżenia tego rodzaju należałoby rozpatrzeć bliżej tam, gdzie chorzy zamożniejsi, skierowani przez lekarzy wolno praktykujących stanowią większy odsetek uczestników przychodni. W polskich przychodniach według posiadanych przez nas wiadomości odsetek ten jest znikomy.

Opierając się na własnych obserwacjach pracy przychodni w Polsce, możemy powiedzieć, że za prowadzeniem leczenia w przychodni przemawia 1) szczególne przygotowanie ich kierowników w tym dziale, 2) dostępność tego leczenia dla szerokich warstw ludności, 3) możność zwabienia tą drogą i związania chorych z przychodnią dzięki świadczeniom leczniczym, co pomijając sam fakt ewentualnego wyleczenia chorego, ma wielkie znaczenie dla utrzymania dyscypliny i higjeny zapobiegawczej w najbliższem otoczeniu chorego.

Oczywiście, prowadząc leczenie gruźlicy płuc, musi przychodnia kontrolować stan chorego promieniami Roentgena. Posiadanie aparatu rentgenowskiego jest w obecnej chwili *„conditio sine qua non"* należytego funkcjonowania przychodni choćby w zakresie rozpoznawania gruźlicy.

Należy z naciskiem podkreślić, że do leczenia ambulatoryjnego w przychodni nie nadają się wszystkie postacie gruźlicy płuc. Ilość chorych leczonych w przychodniach, które prowadzą ten dział pracy, jest w obecnej chwili z pewnością zbyt wielka, a winę tego stanu rzeczy należy przypisać w wielkiej mierze względom oszczędnościowym. Tak sami chorzy, jak i instytucje ubezpieczeń oraz lekarze kierują często zbyt późno lub wogóle nie posyłają chorych do zakładów zamkniętych łudząc się, że leczenie ambulatoryjne może im pomóc, względnie zastąpić zakładowe. Przykrą jest rzeczą i w interesie szerszym niepożądaną, gdy powołane czynniki dysponujące funduszami na leczenie zakładowe, nadających się do tego chorych nie kierują dość wcześnie do szpitali i sanatorjów. Oszczędność ta zwykle nie prowadzi do celu, gdyż po nieudanych próbach leczenia ambulatoryjnego wkońcu przeciez leczenie zakładowe okazuje się konieczne, a wtedy jest już ono kosztowniejsze, gdyż musi trwać dłużej wobec postępu sprawy chorobowej.

Z leczenia ambulatoryjnego należy wykluczyć wszelkie ostre postacie gruźlicy płuc, jak również wszelkie zaostrzenia procesów przewlekłych; ponadto nigdy nie należy zwlekać z oddaniem chorego, u którego stwierdza się jamę gruźliczą, do zakładu w celu ewentualnego rozpoczęcia leczenia zapadowego. Z powyższych obserwacyj klinicznych wypływa konieczność ścisłej współpracy przychodni prowadzącej leczenie przypadków przewlekłych, względnie kontrolującej stan chorych między okresami pobytu w zakładzie zamkniętym, — z oddziałami szpitalnemi i sanatorjami. Najlepszem rozwiązaniem sprawy jest stan, w którym przychodnia i oddział kliniczny jest ściśle związana i znajduje się pod jednem kierownictwem. Tak wzgląd na dobro chorego, jak i względy naukowe, przemawiają za dążeniem do organizowania przychodni przy zakładach, szpitalach i klinikach. Szczególnie pożądaną jest ta łączność w prowadzeniu leczenia odmą piersiową. Wszak wiemy, jak często występują w ciągu niekiedy bardzo długiego, bo szereg lat trwającego leczenia, powikłania, wymagające zabiegów dodatkowych na oddziele szpitalnym, a niekiedy również i zastąpienia odmy inną metodą leczenia chirurgicznego i założenia odmy drugostronnej.

Prowadzenie przez tego samego lekarza obserwacji i leczenia ambulatoryjnego w przychodni, a ponadto i zakładowego na oddziele zamkniętym jest chyba najlepszem rozwiązaniem sprawy lecznictwa w organizacji akcji przeciwgruźliczej.

W obecnym stanie nauki podstawą leczenia gruźlicy płuc jest leczenie spoczynkowe w dobrych warunkach higjenicznych i dietetycznych (Brechmer, Dettweiler) a następnie leczenie zapadowe. Co do pierwszego, to jest ono ściśle związane z leczeniem zakładowem, a przedewszystkiem sanatoryjnem. Leczenie odmą piersiową należy rozpoczynać w zakładzie zamkniętym. Niektóre jednak przychodnie zakładają odmy ambulatoryjnie, a inne znów posiadają kilka miejsc leżących; mają możność przyjęcia takich chorych na przeciąg kilku dni po założeniu odmy. Uważamy, że ambulatoryjne zakładanie odmy powinno należeć do wyjątków. Dopełniania natomiast po okresie przynajmniej kilkunastodniowego pobytu chorego w zakładzie, mogą być przeprowadzane w przychodni. Nasze własne doświadczenie wykazuje, że przypadki, w których założenie odmy odbyło sie w czasie 2—4 tygodniowego pobytu chorego na oddziele gruźliczym Kliniki Chorób Wewnętrznych, przebiegały znacznie korzystniej od przypadków obserwowanych przez nas, w których założenie odmy odbyło się ambulatoryjnie w rozmaitych stacjach. Prowadzenie odmy obustronnej w przychodni natrafia zwykle na wielkie trudności; trwałe wyniki przy tej metodzie można uzyskać, jak wykazuje nasze doświadczenie, jedynie przy bardzo długim pobycie chorego w zakładzie zamkniętym. Stosowanie odmy obustronnej nie wchodzi wogóle w rachubę u chorych mieszkających zdala od przychodni.

Przed przychodnią przeciwgruźlicza otwiera się szerokie pole w prowadzeniu dopełnień odmy jednostronnej. Mieszkańcy miast, w których przychodnia jest ściśle związaną z zakładem zamknię-

tym, otrzymują w przychodni należytą opiekę. Gorzej jest jednak na wsi i w małych miastach, które nie posiadają wcale przychodni, lub tylko nienależycie wyposażone i kierowane przychodnie samoistne, bez oparcia o oddział szpitalny. W tych okolicznościach chory jest zmuszony odbywać niekiedy długą drogę do najbliższej stacji odmowej, na co często brak mu środków. Byłoby kwestją do rozważenia, czy w stosunkach polskich korzystniejsze jest tworzenie stacyj odmowych przez przystosowanie i odpowiednie wyposażenie istniejących przychodni, względnie stworzenie nawet nowych, czy też zorganizowanie dopełnień dla ludności większego okręgu, np. kilku powiatów w większych przychodniach, a złączonych z oddziałem szpitalnym lub sanatorjum. W tym drugim wypadku należałoby się zająć udostępnieniem niezamożnej ludności przejazdu koleją, ewentualnie i innemi środkami lokomocji z odległych nieraz miejscowości. Wiele względów praktycznych przemawia raczej za drugą koncepcją. Z własnego doświadczenia wiemy, że chorzy pochodzący nawet z dalekich stron, jeżeli przestrzegali wyznaczonych im terminów dopełnień, a środki na dojeżdżanie im wystarczyły, kończyli swe leczenie z pełnym sukcesem. Bardzo wiele natomiast przypadków, które po założeniu odmy na oddziele gruźliczym Kliniki Chorób Wewnętrznych we Lwowie otrzymywały dopełnienia w przychodniach prowincjonalnych, albo u lekarzy wolno praktykujących na prowincji, wracały po pewnym czasie z pogorszeniem spowodu wadliwego przeprowadzenia dopełnień, a nierzadko z odmą zupełnie zaniedbaną.

Większość przychodni w Polsce stosuje naświetlania lampą kwarcową, które być może są prowadzone zbyt szeroko. Do tego leczenia nadają się jedynie przypadki gruźlicy gruczołowej przedewszystkiem u dzieci. Bardzo często i zbyt szablonowo stosuje się w przychodniach zastrzyknięcia soli wapnia i arsenu. W naszej przychodni stosowaliśmy z korzyścią dla pewnej grupy chorych preparaty śledzionowe.

Szczególną uwagę należy poświęcić leczeniu złotem w przychodni. Są zwolennicy tej metody, którzy niezastosowanie preparatów złotowych w niektórych postaciach gruźlicy uważają nawet za błąd w sztuce lekarskiej i polecają je nawet do leczenia ambulatoryjnego. Większość jednak autorów (Rencki) odrzuca stosowanie chryzoterapji w przychodni, ze względu na możliwość wystąpienia objawów zatrucia i wypływającą z tego konieczność dokładnej kontroli stanu chorego, dającą się przeprowadzić jedynie w zakładzie zamkniętym.

Lecząc chorych, przepisuje lekarz przychodni choremu szereg środków, celem usunięcia szczególnie męczących objawów, jak kaszel, poty, bóle i t. p. W tym celu stosuje się niezliczoną ilość preparatów. Należy pamiętać, że wszystkie środki poza leczeniem spoczynkowem i zapadowem gruźlicy płuc, w dzisiejszym stanie wiedzy, ustępują im znacznie i są jedynie metodami pomocniczemi.

* * *

Przykładem przychodni, złączonej z oddziałem dla chorych leżących, a przygotowanej do leczenia jest Przychodnia Przeciwgruźlicza Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie (Dyrektor Prof. Rencki). Przychodnia i oddział gruźliczy Kliniki pozostaje pod wspólnem kierownictwem a pracują w nich ci sami lekarze. Przychodnia obejmuje swą działalnością 1/5 część miasta Lwowa, a więc około 50—60.000 ludności. Oddział gruźliczy kliniki liczy 27 łóżek. Zaznaczyć należy, że poza mieszkańcami Lwowa przebywa na oddziele oraz leczy się w przychodni wielu chorych z odległych okolic. W latach 1926 — 1933 przeprowadzono w 284 przypadkach leczenie odmą piersiową; w tem było 238 przypadków odmy jednostronnej, 46 przypadków dwustronnej. Zestawienie tych przypadków przedstawia się następująco:

	Odma jednostronna	Odma dwustronna
Ukończono leczenie (wyleczenie kliniczne)	30 przyp.	2 przyp.
Zastąpiono odmę inną metodą leczenia chir.	13 „	2 „
Zmarło	36 „	19 „
Otrzymuje dopełnienia odmy do dziś	52 „	8 „
Zaprzestało zgłaszać się po krótkim okresie leczenia	63 „	3 „
Nie zgłasza się po dłuższym okresie leczenia, w którym stwierdzono poprawę	26 „	5 „
Nie zgłasza się po dłuższym okresie leczenia, w którym stwierdzono pogorszenie	18 „	7 „
razem	238 przyp.	46 przyp.

Znaczny procent chorych, którzy przerwali dopełnienia w przychodni, a o których brak wiadomości, pochodzi z odległych okolic, a przyczyną niezgłaszania się do dopełnień były nadmierne koszta podróży, na jakie w większości niezamożni zdobyć się nie mogli.

* * *

Z Oddziałem Gruźliczym Kliniki Chorób Wewnętrznych jest związaną również ściśle przychodnia „Opieki Zdrowotnej“ dla studentów wyższych uczelni lwowskich. W Przychodni tej koncentrują się wszystkie działy pracy przeciwgruźliczej na terenie wyższych uczelni. W Przychodni kwalifikuje się studentów do odpowiedniego leczenia na oddziale gruźliczym Kliniki, w sanatorjum, w prewentorjum w Mikuliczynie, ewentualnie do ambulatoryjnego w Przychodni. Lekarze pracujący w Przychodni zajmują się również chorymi na oddziele gruźliczym Kliniki, oraz przebywającymi w prewentorjum w Mikuliczynie.

Ponadto jest utrzymana ścisła łączność między Przychodnią, a Sanatorjum akademickiem w Zakopanem, a to dzięki temu, że finansuje wyjazdy do tego zakładu ta sama instytucja, t. j. „Opieka Zdrowotna“, która prowadzi leczenie we Lwowie. Ułatwia to niezmiernie należyte przypilnowanie chorego i odpowiednie przeprowadzenie leczenia przedewszystkiem odmowego. Dzięki należytemu zrozumieniu ważności akcji przeciwgruźliczej przez władze „Opieki“, i dzięki odpowiedniej organizacji każdy student ma nietylko możność, ale jest również zmuszony leczyć się odpowiednio.

W latach 1927 — 1933 przeprowadzono u studentów lwowskich leczenie odmą jednostronną w 55 przypadkach, dwustronną w 11 przypadkach.

Zestawienie przypadków:

	Odma jednostronna	Odma dwustronna
Ukończono leczenie	przyp. 12=21,8%	przyp. 2=18,2%
Zmarło	„ 10=18,2%	„ 5=45,4%
Otrzymuje dopełnienia obecnie	„ 26=47.3%	„ 1= 9,1%
Przerwało dopełnienia w Przychodni (obecny ich stan nieznany)	„ 7=12,7%	„ 3=27,3%
razem	55=100%	11=100%

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna. Nr. 5. 1934. Lakner L.: Przypadek pęcherzycy jamy ustnej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 47. 1934. Duczko K.: Elektrosynteza amalgamatów: srebra, cyny i cynku oraz budowa tychże. — Estreicher T.: Jan Zeh (dok.).

Życie Dziecka. Nr. 10—11, 1934. Orzęcki M.: Dziecko i prawo. — Ryngmanowa J.: Na drodze ku uspołecznieniu macierzyństwa. — Tarnowska W.: Warszawa dziecku opuszczonemu. — Bogdanowicz J.: Opieka nad dzieckiem do jego urodzenia. — Friedländerowa L.: Błędy wychowawcze matek.

Medycyna. Nr. 22, 1934. Offenberg J.: Kilka słów w sprawie „samoistnych“ wymiotów z acetonemją u dorosłych. — Salitówna E.: Spostrzeżenia, poczynione w Druskienikach nad wpływem zabiegów wodoleczniczych na układ krążenia. — Zahorski E.: Wyjaławianie skóry (pola operacyjnego) zapomocą zieleni brylantowej. — Korszyński P:. Przedwczesne oddzielenie się łożyska prawidłowo usadowionego. — Pryłucki N., Sztajer R. i Andrijewski S.: Przypadek torbieli skórzastej płuca. — Dydyński L.: Pogląd na historyczny rozwój lecznictwa.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 44, 1934. Festensztat A.: Postępy pedjatrji w ostatniem dziesięcioleciu. — Rozenblat J. i Nathan P.: Zmiany w jajnikach u ciężarnych kobiet i kotnych królic jako wyraz auto-reakcji Zondeka i Ascheima. — Lipszowicz E.: Zachowanie się odruchu rogówkowo-podbródkowego Flataua w schorzeniach korowych i pozakorowych (dok.). — Frenkiel B. i Hurwicz S.: Kastracja i sterylizacja (str. pogl., c. d.). — Gantz M.: Czyżby w Warszawie nie było już gruźlicy dziecięcej?

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 11, 1934. Szumowski W.: Co ma do powiedzenia o reformie studjów lekarskich profesor higjeny i filozofji medycyny. — Kawiński J.: Zadania taktyczne na szczeblu armji, omawiane na IV-ej międzynarodowej konferencji biura dokumentacji medycyny wojskowej w Liège w dniach od 27 do 30 czerwca 1934 r. — Sokołowski T.: Rola chirurga w czasie wojny. — Machniewicz Wł.: Czy nie za dużo operacyj wyrostka robaczkowego. — Krzewiński L.: O możliwościach walki z tlenkiem węgla. — Bularski J.: Higjena marszu.

OCENY.

Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis. (Elektrokardjografja w praktyce lekarskiej). Prof. Dr. E. BODEN. 2. wydanie — Drezno — Lipsk. Th. Steinkopff. 1934. str. XIV. + 161. Cena: nieopr. 10 RM.; opr. 11,50 RM. Medizinische Praxis. T. XIV.

Wśród ogółu lekarzy elektrokardjografja (EKG) jest uważana jako metoda bez wybitnego znaczenia praktycznego, która tylko wtajemniczonym daje możność szczegółowej analizy zaburzeń rytmiki serca bez dalszych wyników praktycznych. Pojęcie to zasadniczo fałszywe Boden stara się zbić w omawianej monografji. Na licznych przykładach wykazuje on, jak na podstawie zdjęć EKG poza zaburzeniami rytmu serca można wniknąć głębiej w istotę schorzeń mięśnia sercowego, które nie zdradzają się nieraz zupełnie innemi objawami klinicznemi. Elektrokardjografja decyduje tu w rozpoznaniu, rokowaniu i leczeniu i w tem leży jej wartość praktyczna najważniejsza.

Monografja ujęta jest pod postacią wykładów klinicznych, co jest rzeczą bardzo praktyczną. W pierwszej części w pięciu wykładach autor przedstawia bardzo jasno podstawy teoretyczne (anatomiczne, fizjologiczne i bioelektryczne), które są potrzebne do zrozumienia powstania i tłumaczenia krzywej EKG prawidłowej jak i patologicznej. W tej części znajdujemy oryginalne schematy autora, wyjaśniające powstanie pewnych nieprawidłowych postaci krzywej EKG.

W drugiej części książki (9 wykładów) na podstawie licznych przykładów krzywych EKG, zdjętych u rozmaitych chorych, autor omawia wyniki praktyczne elektrokardjografji. Znajdziemy tu przedewszystkiem liczne krzywe, charakterystyczne dla rozmaitych typów zaburzeń prawidłowego rytmu serca. W poszczególnych wykładach omawiane są obrazy EKG, charakteryzujące zaburzenia powstałe w węźle zatokowym, zmiany EKG przy skurczach dodatkowych, napadowem kołataniu serca, drżeniu i migotaniu przedsionków, jak i przy zaburzeniach w przewodnictwie w układzie przenośnym serca. W każdym ustępie znajdują się także uwagi rokownicze i lecznicze, dotyczące poszczególnych typów niemiarowości.

W ostatnich trzech wykładach przedstawione są tak dziś bardzo aktualne zmiany EKG, spotykane u ludzi z rytmiczną akcją serca. Należą tu przypadki, w których najdokładniejsze badanie kliniczne może nie dać podstaw do wytłumaczenia dolegliwości i podań chorego, a które kryją w sobie nieraz drobne, a ciężkie w następstwa zmiany ogniskowe w mięśniu sercowym, niedające się wykryć badaniem fizykalnem. Tu elektrokardjografja decyduje o rozpoznaniu, rokowaniu i leczeniu. W tej grupie znajdziemy przypadki ostrego i przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego, zaburzeń w mięśniu sercowym, powstałych w następstwie dusznicy bolesnej, zakrzepu tętnic wieńcowych serca lub miażdżycy tychże naczyń. Bez EKG nie da się ocenić klinicznie tych przypadków; niewykonanie zdjęcia EKG byłoby błędem w badaniu lekarskiem.

Jak z powyższego przedstawienia wynika, treść książki jest obfita. Przedstawienie sprawy jest bardzo jasne i zwięzłe. Dla zrozumienia stanów nieprawidłowych krzywej EKG są podane pomysłowe schematy, korzystne dla zrozumienia genezy zaburzeń. Monografję tę musimy uważać jako bardzo aktualną i polecenia godną dla każdego lekarza praktycznego. Przeczytanie monografji powinno lekarzy zachęcić do korzystania z badań EKG, zwłaszcza w tych przypadkach, w których brak jest podstaw fizykalnych dla wytłumaczenia podmiotowych dolegliwości t. zw. sercowych, kwalifikowanych często jako pochodzenia nerwowego. EKG wykaże nieraz, że w tych przypadkach nie tak rzadko tkwi poważna zmiana w mięśniu sercowym, której inną drogą badania nie da się wykazać, a która wytłumaczy źródło zaburzeń „sercowych".

M. Franke (Lwów).

Thérapeutique hydroclimatologique des maladies du rein et des voies urinaires. A. LEMIERRE et L. JUSTIN-BESANÇON. 1934. Masson et Co. Str. 138. Cena 20 fr.

Bardzo cenna publikacja z serji Bibljoteki hydroklimatologicznej, wydawanej staraniem M. Villareta i Justin-Besançona ujmująca doskonale zwłaszcza nowoczesne poglądy na leczenie zdrojowiskowe schorzeń miąższu nerkowego, tak przyrody zapalnej jak i t. zw. „funkcjonalne".

Zagadnienie sprawności wydzielniczej nerek jako podstawa do wskazań leczniczych i metoda kontroli leczenia zdrojowego jest omówiona szczegółowo i objaśniona licznemi wykresami. Wszystkie nowe metody badania są tu uwzględnione, opisane są też wyniki badań doświadczalnych nad wpływem niektórych wód mineralnych francuskich na kurczliwość dróg moczowych (prace godne naśladowania u nas!). Szeroko rozpatrywana jest sprawa leczenia zdrojowego przypadków nadciśnienia tętniczego t. zw. swoistego jak też i wikłającego wyraźne schorzenia miąższu nerkowego. Balneografja uwzględnia konsekwentnie tylko zdrojowiska francuskie wedle ogólnej wytycznej Bibljoteki.

Sabatowski (Lwów).

Historja chirurgji francuskiej. J. DE FOURMESTRAUX. 1790-1920). Masson 1934. Paryż.

W piśmiennictwie francuskiem nielicznie tylko są reprezentowane prace z dziedziny historji chirurgji. Książka Fourmestraux'a wypełnia tę lukę, przedstawiając w sposób interesujący rozwój chirurgji francuskiej od roku 1790 do 1920. Objektywnie i barwnie przedstawił autor kolejno znane postacie mistrzów chirurgji francuskiej, przeplatając anegdotami charakteryzującemi stosunki danej epoki.

Temat nader wdzięczny, obejmuje bowiem epokę najszybszego rozkwitu chirurgji, okres rozwoju znieczulenia, antyseptyki i aseptyki. Szczególnie interesująco przedstawia się rozdział z okresu wojny światowej, która przyniosła tyle zmian w panujących przed nią poglądach.

J. L. Faure jeden z czołowych przedstawicieli chirurgji francuskiej, w przedmowie do książki wyraża przekonanie, że chirurgja operacyjna doszła już w czasach obecnych do swego szczytu rozwoju i że dalszy postęp polegać będzie jedynie na małoznacznych ulepszeniach. W przeciwieństwie do tego autor zapatruje się bardzo optymistycznie na dalszy postęp chirurgji, widząc w nowszych zdobyczach z dziedziny fizjologji, szerokie możliwości.

E. Michałowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania doświadczalne nad wpływem nerwów błędnych i współczulnych na serce. S. HROM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Celem pracy było stwierdzenie działania układu wegetatywnego na serce w przypadkach przecinania odpowiednich gałązek i zmiany w mięśniu sercowym w 3 miesiące po tym zabiegu. Doświadczenia wykonane były na 23 królikach wagi około 3 kg. Zabiegi wykonywane były w zakresie n. błędnych i współczulnych na szyi. Po przecięciu jednego n. błędnego stwierdza się przyspieszenie tętna i oddechów, skrócenie czasu trwania i spłaszczenie załamka T. Po pewnym czasie T wraca do normy. Usunięcie obu n. błędnych jest zabiegiem bardzo ciężkim. Jedynie dwa króliki z liczby 9 przeżyły 3 miesiące zabieg. Śmierć następowała wskutek obrzęku płuc. Załamek T ulega zmniejszeniu i skraca się czas jego trwania. Zupełnie podobnie do tego zabiegu działa zastrzyk atropiny. Kilkakrotnie po pierwszej dożylnej dawce atropiny 0,5 mg występował niepokój serca, a w elektrokardjogramie przejściowy rytm węzłowy. Załamek T jest wyższy u osób z hiperwagotonją. Badania histologiczne u królików w 3 miesiące po zabiegu nie wykazały żadnych zmian w mięśniu ani w układzie przewodzącym serca. Przecięcie nerwów współczulnych wykazuje podwyższenie załamka T i przedłużenie czasu jego trwania.

Rawicz (Przemyśl).

Gimnastyka aorty: ROEMHELD. Med. Klin. Nr. 23. 1934.

Bierna gimnastyka tętnicy głównej polega na zmianach w ciśnieniu na jej ścianę od strony klatki piersiowej przez systematyczne zmiany ułożenia serca i zmiany ciśnienia wśródklatkowego. Uzyskać to można przez wykonywanie głębokich wdechów i wydechów, posługując się równocześnie klatką piersiową i przeponą. Tak, jak w każdej gimnastyce, chodzi i w tym razie o uzyskanie usprawnienia krążenia w samej ścianie aorty i tętnicach wieńcowych serca, zapobiegając przez to tworzeniu się w nich zmian chorobowych.

Z. Godłowski (Kraków).

Metodyka i teorja ludzkiego elektrokardjogramu. W. TRENDELENBURG. Med. Klin. Nr. 14. 1934.

W sposobie wykonywania odprowadzeń podanych przez Einthowena jest ta niedokładność, że w pewnych warunkach na krzywych elektrograficznych wychodzą drgania pochodne od skurczów mięśni szkieletowych. Elektrody elektrograficzne bowiem są umieszczane na miejscach, w których znajdują się duże grupy mięśni szkieletowych i w razie ich nawet minimalnych skurczów, prądy czynnościowe powstałe w czasie owych skurczów zostają uchwycone i utrwalone, dając na krzywej ekgramu drobne drgania. Należy więc kończyny z elektrodami układać w takich położeniach, by zupełnie znieść napięcie mięśniowe, pozatem należy pouczyć

badanych, by zupełnie zwalniali napięcie mięśniowe kończyn. Można też uniknąć tych przypadkowych wychyleń przez przykładanie elektrod do miejsc, w których niema zupełnie mięśni szkieletowych, a takiemi są na przedramieniu zewnętrzne brzegi nad kośćmi ramieniowemi i sprychowemi, względnie wyrostek kruczodziubi na ramieniu. *Z. Godlowski* (Kraków).

Wydzielanie wody przez skórę w przypadkach zaburzeń w układzie krążenia. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 176. Z. 6. S. 633.

Oznaczając ilość moczu i płynu wydzielonego przez skórę w pewnym okresie czasu (po podaniu 1 litra płynu) otrzymali autorowie współczynnik, który u zdrowych wahał się od 0,1—0,2. (stos. perspiracji skórnej do ilości moczu) u chorych z niewydolnym układem krążenia i w schorzeniach nerek wynosił ponad 0.2. A. przypuszcza, że metodę tę będzie można zastosować jako próbę sprawności układu krążenia. Opis metodyki.

W. Musial (Lwów).

Zawartość prolanu w płynie mózgowo-rdzeniowym ze szczególnem uwzględnieniem nadciśnienia samoistnego. KJELLIN T. i KYLIN E. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 176. Z. 6.

Zawartość prolanu w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach nadciśnienia samoistnego i ciążowego schorzenia nerek jest w porównaniu z materjałem kontrolnym (przyp. neurol.) wyraźnie zwiększona (Metodyka wg. Aschheima - Zondeka).

W. Musial (Lwów).

Badania histologiczne przysadki mózgowej i innych gruczołów wkrewnych w rzucawce porodowej. GUIZZETTI (Parma). Pathologica. Nr. 516. z 15. X. 1934.

Badania histopatologiczne przysadki mózgowej w przypadkach rzucawki nie wykrywały dotychczas takich zmian stałych, któreby można wiązać z rzucawką. I tak Erdheim i Stumme na 18 przypadków rzucawki znaleźli tylko w jednym przypadku w łącznotkankowem podścielisku przedniego płatu przysadki naciek drobnokomórkowy, Berblinger również tylko raz na 6 przypadków naciek zapalny nieropny, Schmorl i Kiyono opisali po jednym przypadku z ogniskami martwicy w przysadce. Prof. G. natomiast wykrył w 6 na 7 przypadków rzucawki, zbadawszy przysadkę w skrawkach seryjnych, nacieki zapalne w płacie przednim, przypuszcza więc, że te nacieki są w rzucawce zjawiskiem stałem, dlatego tylko dotąd niewykrywanem, ponieważ ogniska nacieku są niewielkie, zajmują tylko kilka kolejnych preparatów, można więc je wykryć tylko przez badanie wszystkich preparatów z całej przysadki. Nacieki te są złożone z limfocytów, a tylko bardzo rzadko spotyka się wśród nich pojedyncze kwaso-chłonne jednojądrzaste; sadowią się około naczyń. Zdaniem prof. G. nie jest rzeczą prawdopodobną, aby te nacieki były skutkiem działania bakteryj, ponieważ ani nie znalazł takich nacieków w innych narządach, ani nie wykrył bakteryj w naciekach przysadki. Prócz tych nacieków znalazł prof. G. w przypadkach swoich w przysadce zwykłe zmiany ciążowe, a również w tarczycy i nadnerczach takie zmiany, jakie bywają w ciąży. W gruczołach przytarczycznych żadnych zmian nie było. *C.* (Kraków).

W sprawie etjologji nadciśnienia samoistnego i rzucawki porodowej. M. SCHEPS. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Rola tylnego płatu przysadki w nadciśnieniu samoistnem i w rzucawce porodowej nie jest dotychczas dokładnie określona. W badaniach na królikach (4) i świnkach morskich (7) zwraca autor szczególną uwagę na zmiany histologiczne po zastrzykach wazopresyny. Szczególnie ciekawem jest zachowanie się drobnych tętnic, które należy uważać za wyraz ich trwałego skurczu. Zmiany w innych narządach są niecharakterystyczne, natury zwyrodnieniowej. Niema jakiejś analogji ze zmianami w narządach kobiet, zmarłych na rzucawkę porodową. Natomiast obraz skurczu tętniczek każe przyznać wazopresynie ważną rolę w powstawaniu nadciśnienia samoistnego. *Rawicz* (Przemyśl).

Wpływ hormonu tylnego płatu przysadki na wydzielanie wody i chloru ustroju ciężarnego odnośnie do teorji powstawania eklampsji. RUPP i BICKENBACH. Arch. f. Gyn. T. 156. z. 3.

Kliniczne spostrzeżenie zatrzymania chloru u kobiet ciężarnych a zwłaszcza z obrzękami pozornie jest sprzeczne z doświadczalnem działaniem hormonu t. p. p., które wykazuje wydalanie chloru. Celem autorów było wyjaśnienie tej sprzeczności. Badania ich wykazały, że wydalanie wody nie ulega zmianie pod wpływem działania hormonu t. p. p. mimo istnienia ciąży. Natomiast spostrzeżenia co do wydzielania chloru wykazały, że wprawdzie pod wpływem doraźnego (ostrego) działania pewnej dawki hormonu t. p. p. również w ciąży występuje przez krótki czas procentowe zwiększenie się ilości chloru w moczu, jednakowoż przy stałem zatrzymaniu wody w ustroju pod wpływem działania hormonu t. p. p. występuje również zatrzymanie chloru, czyli że wobec zatrzymania wody w ustroju mimo działania hormonu t. p. p. występuje zaoszczędzenie chloru. Działanie hormonu t. p. p. zdaje się być upośledzone w czasie ciąży wskutek zmiany przemiany soli tak, że zdaniem autorów prawdopodobnie niema żadnej sprzeczności pomiędzy wykazanem zatrzymaniem chloru u osób ciężarnych a przyjęciem nadmiernego działania hormonu t. p. p. w ciąży.

K. B. (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dwa kliniczne znaki rozpoznawcze. F. DELVAUX. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 354. 1934.

Pierwszy dotyczy rozpoznania przepukliny pachwinowej u dzieci, która schowawszy się, nie pojawia się mimo krzyku dziecka i wstrząsania lub podskoków. Wówczas układa się dziecko nawznak i przesuwa palcem nad powrózkami pachwinowemi. Powrózek po stronie chorej jest zawsze grubszy niż po zdrowej, ponieważ zawiera inne elementy niż po stronie zdrowej, gdyż worek przepuklinowy, silniejsze krążenie i wzmocnienie włókien mięsnych dźwigacza jądra *(cremaster)* mogą wywołać jednostronne zgrubienie powrózka pachwinowego.

Drugi znak, zaobserwowany przez autora, dotyczy rokowania u chorych na przewlekłe choroby, a zwłaszcza na raka w przewodzie pokarmowym. Stwierdził on, że na krótki czas przed zbliżającym się zgonem chorzy ci domagają się niskiego ułożenia głowy w pozycji nawznak, a nadto stale zginają nogi w kolanach tak, że pięty zbliżają się do pośladków, podeszwy leżą poziomo na łóżku, obie łydki stoją pionowo i równolegle do siebie, a stawy kolanowe bujają to lekko w prawo to w lewo, lecz nigdy nie zakładają się jedno na drugie. Ta pozycja oznacza według autora rychłe zbliżanie się śmierci.

M. Blassberg (Kraków).

Wyprysk osesków chorobą alergiczną. M. PEHU i R. AULAGNER. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 354. 1934.

Wyprysk „prawdziwy" osesków pojawia się zwykle wkrótce po urodzeniu a w każdym razie w pierwszym okresie życia. Jest dermatozą o wyglądzie swoistym, umiejscowioną przedewszystkiem na głowie, którą należy odróżniać od innych spraw skórnych, jak *dermatitis eczematiformis,* lub *dermatitis enterococcica, seborrhoica, erythrodermia desquamativa* i t. p. Badania autorów przekonały ich, że jest to choroba związana z uczuleniem ustroju wrodzonem lub powstającem w pierwszych tygodniach życia. Badania kliniczne, jak stan krwinek kwasochłonnych, hipoproteinemja i zaburzenia przemiany wodnej tego dowodzą. Stwierdzili oni dodatni odczyn śródskórny, używając białka z jaj jako alergenu i to z jaj rozmaitych ptaków. Natomiast przy użyciu jako alergenów: ryb, kakao, żółtek z jaj oraz chleba brak było odczynu u tych samych osobników. Nadto robili autorowie doświadczenia z odczynem Praussnitza-Küstnera i z metodą wiązania dopełniacza. Poza spostrzeżeniami klinicznemi także leczenie i dietetyka przemawiają za alergiczną naturą tego cierpienia.

M. Blassberg (Kraków).

Badania kliniczne nad erytrokontami Schillinga w przebiegu niedokrwistości złośliwej i w innych chorobach krwi. A. SOKOŁOWSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Erytrokonty nie mają znaczenia patogenetycznego dla anemji złośliwej (a. p.), są jedynie pozostałością młodej archoplazmy. W *a. p.* stwierdza się erytrokonty jako twory zasadochłonne długości dwóch do trzech mikronów, w ilości jednego na kilka pól widzenia do kilku na cały preparat. Największa ich ilość przypada na okres przełomu retikulocytarnego. Są oporne na temperaturę 80°. Autor stwierdził erytrokonty w chorobie Gauchera i w *anaemia hypochromica essentialis,* w których dotychczas nie były opisane. *Rawicz* (Przemyśl).

Znieczulanie współczulnych zwojów szyjnych dolnych w leczeniu napadów dławicy piersiowej. R. FROMENT i P. FRIEH. Jour. de méd. de Lyon. Nr. 354. 1934.

W przypadkach, w których mimo wyczerpania środków farmakologicznych codzienne napady dławicy nie ustają, zwraca się lekarz o pomoc do chirurgji. Tam, gdzie musi się unikać ryzyka operacji, uciekamy się do zabiegów znieczulania nowokainą. Miejscowe znieczulenie współczulnych zwojów szyjnych dolnych, zalecane przez Leriche'a i Fontaine'a dało autorom w 2 przypadkach częstotliwej dławicy znakomite wyniki. Wskazania: częstotliwe albo długotrwałe lub, wprawdzie lekkie, ale bardzo męczące napady dławicy. Zastrzyki znieczulające robi się po stronie

lewej a potem w razie potrzeby po stronie prawej, a wkońcu w razie potrzeby znieczula się także przykręgowo pierwsze gałązki komunikujące grzbietowe. Powtarzanie zastrzyków może wywołać stałą poprawę a w razie tylko przemijającego skutku ułatwiają one zabieg operacyjny, który powinien być zawsze poprzedzany takiemi świeżemi zastrzykami. *M. Blassberg* (Kraków).

Leczenie chorych na cukrzycę w Vichy. H. G. ROUBEAU. Nutrition. T. 4. Nr. 2. 1934.

Do leczenia w Vichy nadają się przedewszystkiem przypadki cukrzycy otyłych, t. zw. artretyczne, bez upośledzenia odżywiania, bez zaburzeń w gospodarce azotowej. Obok leczenia dietetycznego autor stosuje leczenie wodami Vichy. Woda ze źródła Hôpital ma najmniej przeciwwskazań, i w przeważającej większości przypadków wywiera korzystne działanie. Należy stosować wodę z tego źródła u cukrzycowych otyłych, lub z dną, z krwistością, z zaburzeniami dróg żółciowych. Woda ze źródła Grande-Grille powinna być stosowana po przygotowaniu pacjenta kuracją wody Hôpital — zaburzenia wątrobowe u cukrzycowych są tu głównem wskazaniem. Woda ze źróła Chomel wywiera słabsze działanie na przemianę węglowodanową, natomiast jest dobrze znoszona przez chorych z wrażliwym przewodem pokarmowym.

Mester (Kraków).

Stosowanie sorbitu u chorych na cukrzycę. M. LABBE i R. BOULIN. Nutrition. T. 4. Nr. 2. 1934.

Autorzy sądzą, że mniejszy wpływ sorbitu aniżeli glukozy na wysokość cukru we krwi i w moczu należy odnieść do gorszego wchłaniania się sorbitu z jelit. Dużą przeszkodą w stosowaniu sorbitu u chorych na cukrzycę są działania uboczne: biegunki, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i nieżyty jelit. Również należy wziąć w rachubę wysoką cenę. *Mester* (Kraków).

Czynniki, wzmagające lecznicze działanie insuliny. R. BOULIN. Nutrition. T. 4. Nr. 2. 1934.

Następujące ciała są zdolne obniżać poziom cukru we krwi: syntalina, glukhormenty i galegina. Obniżenie to jest jednak niewielkie; ze względu na trujące ich działanie nie należy ich stosować. Natomiast witamina B, folikulina, sole niklu i kobaltu nie wywierają działania trującego na ustrój — a czasami mogą wzmóc działanie insuliny. Np. w przypadku nasilania się cukrzycy w okresie miesiączki należy, obok insuliny, stosować również i folikulinę; zaś zapalenie nerwów obwodowych u chorego na cukrzycę powinno być leczone insuliną + witamina B.

Mester (Kraków).

Spostrzeżenia o powikłaniach nerwów obwodowych w cukrzycy. M. LABBE, R. BOULIN, L. JUSTIN-BESANÇON i H. DESOILLE. Nutrition. T. 4. Nr. 2. 1934.

Wśród zespołów bólowych, napotykanych u cukrzycowych, rozróżnić należy: 1) bóle nerwowe i zapalenia nerwów, 2) bóle, powstałe skutkiem uszkodzeń tętnic, 3) bóle mięśniowe, 4) bóle stawowe. Co do bólów i zapaleń nerwów, autorzy przyjmują ich związek przyczynowy z cukrzycą, o ile natężenie sprawy chorobowej odpowiada wahaniom cukru we krwi i to w sensie równoległym. Natomiast obustronność schorzeń nerwowych nie jest charakterystyczną. Porażenia nerwów należy raczej odnieść do czynnika *e frigore* — a nie do cukrzycy. Zniesienie odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych, napotykane u cukrzycowo chorych, jest związane ze stanem krążenia w kończynach dolnych. Schorzenia nerwów obwodowych u chorych na cukrzycę są rzadkie — napotyka się je w 3% zaledwie. Osłabienie mięśni u cukrzycowych odnoszą autorzy do zaburzeń krążenia krwi.

Mester (Kraków).

Badania histopatologiczne w przypadkach leczniczego i doświadczalnego zatrucia salicylanem sodu. Znaczenie lecznicze cukru gronowego w przebiegu tych zatruć. MADISON H. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 176. Z. 6. S. 613.

Obraz kliniczny i anatomo-patologiczny ostrego zatrucia salicylanem sodu w 2 przyp. ostrego gośćca stawowego (dawki 49 g w 3 dniach i 23 g w 6 dniach). Podawanie dużych dawek cukru gronowego dożylnie wpływało w doświadczeniach na psach bardzo korzystnie na przebieg zatrucia. *W. Musiał* (Lwów).

Leczenie stanów przygnębienia zastrzykami własnej krwi. G. GIEHM. Med. Klin. Nr. 24. 1934.

Autor poleca stosowanie zastrzyków z własnej krwi w niektórych cierpieniach psychicznych; sposób leczenia znany zresztą oddawna w innych działach medycyny. Szczególnie nadają się do tego rodzaju leczenia przygnębienia odczynowe, w których na pierwszy plan wysuwają się dolegliwości natury cielesnej. Również stany lękowe w przebiegu zadumy dobrze oddziaływują na to leczenie. Natomiast w przygnębieniach cyrkularnych tym sposobem nie uzyskujemy żadnych wyników leczniczych.

Z. Godlowski (Kraków).

Zakażenie laboratoryjne chorobą Weila oraz leczenie jej surowicą. P. UHLENHUTH, E. ZIMMERMANN. Med. Klin. Nr. 14. 1934 r.

Przez opryskanie twarzy, względnie oczu, materjałem zakaźnym nastąpiło zakażenie, które doprowadziło do rozwinięcia się nietypowego obrazu klinicznego choroby Weila. Stwierdzono bowiem poza gorączką, nieżytowe zapalenie gardła, ognisko zapalne w płucach oraz ślad białkomoczu. Wykonano szczepienie krwi na świnkę morską tylko dlatego, że osobnik chory miał do czynienia z tym materjałem zakaźnym. W płynie wysiękowym z otrzewnej świnki morskiej wykazano krętki żółtaczkotwórcze, i tylko na tej podstawie rozpoznano chorobę Weila. Choremu wstrzyknięto dwa razy po 10 i 20 cm^3 surowicy z ozdrowieńca, o mianie zlepnem 1:20000. Objawy chorobowe po zastrzyku wybitnie się zmniejszyły. Leczenie surowicą ozdrowieńców powinno się przeprowadzać, o ile możności bardzo wcześnie, jeśli wogóle tym sposobem można się spodziewać uzyskania wyników leczniczych. Poza surowicą ludzkich ozdrowieńców można używać także surowice królików. Personel pracujący przy materjale zakaźnym powinien się biernie uodparniać surowicą ozdrowieńców.

Z. Godlowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie obrazu krwi w czasie porodu dla rokowania zakażeń połogowych ze szczególnem uwzględnieniem porodów operacyjnych. KOLLER i BALLAG. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

W 410 przypadkach porodów prawidłowych i patologicznych przeprowadzili autorowie badania krwi z uwagi na zakażenie utajone i podają przebieg zmian obrazów krwi w połogu prawidłowym i patologicznym tychże przypadków. Wyniki ich spostrzeżeń są następujące. Zwiększenie w czasie porodu ilości ciałek pałeczkowatych wskazuje na wzmożone niebezpieczeństwo zakażenia. W przypadkach zwiększenia ilości tychże ciałek ponad 25% spostrzegali po operacjach pochwowych w połowie przypadków, a po cięciu cesarskiem nawet w 4/5 przyp. zakażenie połogowe, które w wielu przypadkach kończyło się śmiercią. Zwiększenie się ilości ciałek pałeczkowatych w czasie porodu ma dla rokowania daleko większe i ważniejsze znaczenie aniżeli podwyższenie ciepłoty nawet powyżej 38°, — dlatego nie powinno się tego objawu nigdy przeoczyć, zwłaszcza w przypadkach, w których ma się wykonywać cięcie cesarskie. *K. B.* (Lwów).

Stan czynnościowy wątroby i aparatu siateczkowo-śródbłonkowego po schorzeniu nerek. DIETEL i POLAK. Arch. f. Gyn. T. 154. zesz. 1.

W poprzednich swych pracach wykazali autorowie, że u osób, które przebyły stan preeklamptyczny lub eklampsję, utrzymuje się przez czas dłuższy uszkodzenie wątroby i aparatu siateczkowo-śródbłonkowego. Obecnie przeprowadzili badania w tym samym kierunku u kobiet, które przebyły schorzenie nerek *(nephropathia)*. Badania przeprowadzone u 20 podobnych kobiet przy pomocy badania czynności (obciążenie lewulozą i bilirubiną), nie wykazały nigdy poważniejszych uszkodzeń wątroby, podczas gdy przy pomocy próby obciążenia czerwienią kongo stwierdzić można było równie ciężkie i poważne uszkodzenia aparatu siateczkowo-śródbłonkowego jak u kobiet, które przebyły stan preeklamptyczny i eklampsję. Istnieje zatem różnica pomiędzy nefropatią z jednej strony a stanem preeklamptycznym i eklampsją z drugiej strony odnośnie do upośledzenia czynności wątroby.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń omawiają autorowie sposób powstania, jakoteż leczenia zatruć ciążowych. Zdaniem autorów nie powinno się u wspomnianych osób stosować chloroformu jako środka silnie trującego (dla wątroby).

K. B. (Lwów).

O operacjach na narządach rodnych. A. FROMME. Der Chirurg. 19, 1934.

W związku z ustawą sterylizacyjną w Niemczech omawia F. szereg spraw z zakresu biologji i techniki operacyjnej na podstawie piśmiennictwa i własnego (skromnego) doświadczenia. Podwiązywanie kikutów nasieniowodu po częściowem wycięciu uważa za obojętne, gdyż z reguły światło zarasta, a komórki rozrodcze zachowują żywotność, choć czasem obniżoną. Zwraca uwagę na sprawę kwarantanny pooperacyjnej ze względu na możliwość wzmo-

żenia popędu (Steinach), przy zachowanej przez pewien czas żywotności plemników w drogach odprowadzających. Wniosków nie wyciąga. Operacyjne przywrócenie płodności przez rekonstrukcję nasieniowodu uważa za możliwe, gdyż spermatogeneza może się utrzymywać kilkanaście lat. Omawia możliwość zaniku spermatogenezy po zabiegu sterylizacyjnym u młodych osobników wskutek ucisku zalegającej wydzieliny; ochronę stanowi przyjądrze — rodzaj rozciągliwego rezerwuaru, w którym ponadto następuje wsysanie. Obserwacje nad stanem psychicznym po przecięciu nasieniowodów wykazują tu i ówdzie ujemne skutki przez obniżenie popędu i pewne psychiczne otępienie, choć naogół działa zabieg w kierunku odwrotnym. F. nie spodziewa się ujemnych skutków po zabiegu sterylizacyjnym, polegającym na przecięciu nasieniowodów.

K. Czyżewski (Drohobycz).

Ostre, ropne zapalenie błony śluzowej i mięśnia macicy jako przyczyna samoistnego pęknięcia macicy. FRIEDRICH G. Arch. f. Gyn. T. 154. z. 1.

W opisanym przypadku chodzi o samoistne pęknięcie macicy w czasie porodu. Pęknięcie powstało w dolnej części ciała macicy i górnej części szyi. Klinicznie nie można było wytłumaczyć i wyjaśnić przyczyny pęknięcia. Dopiero badanie drobnowidowe stwierdziło rozległe, ropne zapalenie ściany macicy, które powstało prawdopodobnie bezpośrednio przed porodem wskutek zakażenia od zewnątrz i spowodowało znaczne uszkodzenie ściany macicy zwłaszcza w obrębie cieśni. Powstanie pęknięcia ułatwiła prawdopodobnie ponadto okoliczność, że łożysko częściowo było umiejscowione w cieśni. Poza przytoczonemi zmianami nie istniały żadne inne momenty, któreby mogły tłumaczyć pęknięcie macicy.

K. B. (Lwów).

Przypadek nabłoniaka kosmówkowego w ciąży pod kliniczną postacią białaczki. A. EYDING. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 6.

Kobieta 28-letnia, która przebyła dwa normalne porody, w 5 miesiącu księżycowym trzeciej ciąży nagle zachorowała po zażyciu 6,0 *Extr. fil. maris.* Choroba przejawiła się w postaci krwawych wymiotów i takichże biegunek. Jednocześnie wystąpiło znaczne osłabienie, oraz silna niedokrwistość. Początkowo przypuszczano ostre zatrucie środkiem przeciwczerwiowym, wyżej wymienionym, jednakowoż brak zaburzeń wzrokowych i mózgowych wykluczył tę przyczynę. Badanie krwi wykazało znaczną niedokrwistość, oraz leukocytozę, z niewielką coprawda, ale niewątpliwą zawartością form młodych. Mimo kilkakrotnej transfuzji krwi stan chorej stale się pogarszał, leukocytoza wzrastała (24.000 ciałek białych), ilość ciałek czerw. spadała (1,4 miljona). Autor postanowił usunąć macicę, przypuszczając, że istniejąca ciąża przyczynia się do pogorszenia stanu chorej. Wkrótce po zabiegu chora zmarła. Na podstawie obrazu klinicznego autor postawił rozpoznanie białaczki „myelogenicznej".

Na sekcji stwierdzono w jajnikach, gruczołach jamy brzusznej i płucach typowe utkanie nabłoniaka kosmówkowego. Wycięta macica nie wykazywała zmian chorobowych, jedynie w mięśniówce znaleziono niewielkie ognisko komórek, przypominających nabłoniaka kosmówkowego. Która ciąża stała się punktem wyjścia nowotworu, autor rozstrzygnąć nie może. Klinicznie zwraca na siebie uwagę występowanie licznych przerzutów, a przedewszystkiem zmiany krwi o charakterze białaczkowym, każącym przypuszczać istnienie zmian nowotworowych również i w szpiku kostnym. Niestety, w protokóle sekcyjnym brak wzmianki o tym narządzie.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie ścisłego rozpoznawania nabłoniaka kosmówkowego. S. A. DENISENKO. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 6.

Opisując dwa śmiertelne przypadki nabłoniaka kosmówkowego, obserwowane na klinice przez długi czas, i w których właściwe rozpoznanie postawiono dopiero niedługo przed śmiercią, zwraca autor uwagę na trudność rozpoznania tego nowotworu. Dlatego należy posługiwać się wszystkiemi rozporządzalnemi metodami, a więc: zwracać uwagę na wywiady (zwłaszcza przebyty zaśniad groniasty), badać drobnowidowo, a zwłaszcza wykonywać odczyn Aschheima-Zondeka. *J. Lenczowski* (Lwów).

Opukiwanie jako metoda rozpoznawcza w ostrych schorzeniach jamy brzusznej. F. MAYER. Der Chirurg. 19, 1934.

Opukiwanie brzucha pozwala nietylko na wywołanie zjawisk słuchowych, ale równocześnie na delikatne obmacywanie. Przy pomocy nadęcia kiszki i opukiwania daje się określić stosunek guzów do niej. Delikatne pstrykanie palcem wskazującym pozwala nadto na stwierdzenie bolesności poszczególnych części otrzewnej ściennej, co prowadzi do ściślejszego ograniczenia części jamy otrzewnowej, objętej stanem zapalnym i określenia schorzałego narządu. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

O ciekawem zaburzeniu w krążeniu krwi w pępowinie, jako rzadkiej przyczynie poronienia. A. EBERGENYI. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Autor opisuje przypadek poronienia w 4 miesiącu księżycowym spowodu obumarcia płodu. Śmierć płodu wywołana została zupełnem zaciśnięciem pępowiny przez mocną pętlę owodniową, idącą od kończyny górnej. Autor zwraca uwagę na rzadkość opisanej przyczyny obumarcia płodu. Sądzi również, że w niejednym przypadku, dzięki niedokładnemu oglądaniu jaja płodowego, uchodzą uwagi lekarzy podobne zaburzenia w krążeniu krwi, będące przyczyną poronienia. *J. Lenczowski* (Lwów).

Leczenie klimakterycznych neuralgij menformonem. G. PISK. Med. Klin. Nr. 2. 1934.

Przypadki neuralgji w klimakterjum, które opierały się leczeniu środkami przeciwneuralgicznemi, przy połączeniu ich z dużemi dawkami folikuliny (2000 jedn. mysich dziennie), szybko przemijały, nie dając nawrotów. *Z. Godłowski* (Kraków).

Skręt osiowy macicy w ciąży zaawansowanej, powikłanej łożyskiem przodującem, oraz inne nieprawidłowości u kobiet astenicznych. HEINZ MONTAG. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 6.

Autor szczegółowo opisuje przypadek skrętu macicy ciężarnej pod koniec ciąży u pierwiastki z łożyskiem przodującem. Osoba ta wykazywała wybitne cechy asteniczne typu ptotycznego według Mathes'a. Prócz silnego krwawienia i nieznacznych ciągnących bólów dołem brzucha pacjentka żadnych dolegliwości nie odczuwała. Autor jest zdania, że u chorej tej skręt wystąpił nie nagle, ale rozwijał się stopniowo, i gdyby nie krwawienie, spowodowane nagłem odklejeniem się łożyska przodującego, chora zapewne nie byłaby skierowaną do kliniki. Dla rozpoznania skrętu ważnem jest skośne ustawienie macicy, rozdęcie i bolesność dolnego odcinka, a przedewszystkiem nieruchomość części przodującej płodu, mimo że część przodująca zawsze w tych przypadkach znajduje się nad wchodem i ponadto zbacza na jeden z talerzy biodrowych. W przypadku omawianym wykonano laparotomję, podczas której stwierdzono skręt macicy powyżej 90 stopni. Szyja była rozdęta i przekrwiona. Macicę odprowadzono w położenie normalne i wykonano cięcie cesarskie. Płód nieżywy, łożysko prawie całkowicie odklejone. W przebiegu pooperacyjnym występował kilkakrotnie ponowny lekki skręt macicy, który jednak dawał się łatwo odprowadzić. Autor upatruje przyczynę skrętu macicy w tym przypadku w nadmiernem rozluźnieniu tkanek macicy i powłok brzusznych na tle astenji. Skręty mniejszego stopnia zdarzają się, zdaniem autora, znacznie częściej, choć rzadko kiedy bywają rozpoznawane, a przecież mogą prowadzić do powikłań porodowych. Autor przytacza trzy przypadki z własnej obserwacji, w których skręt macicy podczas porodu chociaż niewielki, spowodował jednakowoż znaczne przeciąganie się porodu. Dopiero wyrównanie skrętu i umocowanie macicy bandażem pozwoliło główce wstąpić do wchodu, a szyi rozwierać się. I u tych trzech rodzących stwierdził autor znamiona astenji. Z tego względu poleca gorąco ciężarnym noszenie bandaży ustalających, a jako środek zapobiegawczy uważa używanie sportów przez młode dziewczęta w celu wzmocnienia aparatu mięśniowo-więzadłowego, co ewentualnie może do pewnego stopnia skorygować wrodzoną anomalję.

Wkońcu autor przytacza przypadek skrętu macicy mięśniakowatej u 19-letniej dziewicy, powstałego również na tle mniejszej wartościowości więzadeł, oraz mięśnia macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

Wpływ zjawisk atmosferycznych na wystąpienie drgawek porodowych. ENFINGER H. i WEIKERSHEIMER J. Arch. f. Gyn. T. 154. z. 1.

Materjał Kliniki Uniwersyteckiej w Frankfurcie n. M. z lat 1922 — 1932 wykazuje, że eklampsja występuje najczęściej w miesiącach maju i listopadzie.

Badanie zjawisk atmosferycznych w dniach wystąpienia eklampsji wykazało, co następuje:

1. Temperatura i przebieg ciśnienia powietrza i t. p. jako pojedyncze czynniki są niewystarczające dla charakterystyki stanu meteorologicznego i okazały się jako nienadające się do zużytkowania odnośnie do eklampsji.

2. Nie zauważono w czasie występowania eklampsji obecności w powietrzu jakichś ciał, ani też nie stwierdzono wpływu zmiany powietrza na wystąpienie schorzenia.

3. Natomiast można było stwierdzić pewien związek pomiędzy prądami ciepłego i zimnego powietrza a eklampsją. 49,6% przypadków eklampsji zanotowano w dniach o zimnym prądzie powietrza, 39.4% przypadków zachorowało w dniach, w których zanotowano ciepły prąd powietrza, a w 11% przypadków nie stwierdzono żadnych wyraźnych zmian meteorologicznych.

Jest rzeczą prawdopodobną, że wpływy atmosferyczne działają na układ nerwowy wegetatywny. Przemawia za tem częstsze występowanie eklampsji w porze wiosennej i jesiennej. Znaną jest rzeczą, że nawet w ciąży normalnej układ nerwowy wegetatywny jest bardzo silnie zaangażowany i że u osób predysponowanych bardzo często występują zaburzenia w czynności tego układu. Jeśli więc na predysponowany i preeklamtycznie schorzały organizm zadziała silny wstrząs pod postacią wspomnianych działań atmosferycznych, wówczas może łatwo przyjść do wystąpienia drgawek eklamptycznych. *K. B.* (Lwów).

Otorynolaryngologja.

Usunięcie migdałków. E. WIRTH. Med. Klin. Nr. 22. 1934.

Doświadczenie Kliniki Otolaryngologicznej w Heidelbergu poucza, że zarówno dorośli jak i dzieci nie cierpią po usunięciu migdałków na żadne dolegliwości miejscowe czy ogólne, które mogłyby być związane z wypadnięciem czynności migdałków.

Za wskazania do usunięcia migdałków autor uważa: 1. powtarzające si ęczęściej niż jeden raz do roku anginy, 2. ropnie okołomigdałkowe, 3. przewlekłe stany zapalne migdałków, pobudzające do kaszlu, 4. schorzenia innych narządów, szczególnie nerek, stawów, wsierdzia, łączących się przyczynowo ze schorzeniem migdałków. Przy głębokich ropniach okołomigdałkowych autor gorąco poleca usunięcie migdałków, celem dokładnego opróżnienia i w ten sposób przerwania lub zapobiegnięcia posocznicy.

Suchość w gardle i częste nieżyty, które według niektórych chorych mają występować po usunięciu migdałków, zależą od zmian chorobowych w jamie nosowej i od oddychania ustami.

Nagół niebezpieczeństwa operacji usunięcia migdałków, jak silne krwawienia, nawroty, zapalenia stawów, nerek i t. p. są przesadzone a wyniki operacji są bez wątpienia dodatnie.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Zapobieganie chorobom uszu u noworodków. E. AGUIRRE. La Reforma Medica, Lima, Nr. 172. 1933.

Autor poleca celem zapobieżenia zapaleniom ucha u noworodków wkraplać im do nozdrzy po kilka kropel 2% roztworu argyrolu lub protargolu.

A. Abdański (Krzemieniec).

Nowa Psikaina — nowy środek znieczulający. E. BAUER. Ztschr. f. Lanryng., Rhing., Otol. u. ihre Grenzgebiete. Tom. 24, zesz. 2. r. 1933.

Autor opisuje swe doświadczenia z nową psikainą Mercka w oto-ryno-laryngologji. Wpierw próbowano jej działania przy znieczulaniu powierzchniowem. Stosowano 2% roztwory, do których dodawano na 1 cm³ po 1 kropli adrenaliny 1 : 1000. Znieczulenia powierzchniowego dokonywano zapomocą pędzlowania błon śluzowych, a przy zabiegach w nosie przez wkładanie waty lub stosując *„spray"*. Znieczulenie występowało sprawnie po kilku minutach. Wystarczało nawet u wrażliwych pacjentów do małych zabiegów w nosie, jamie nosowo-gardłowej, gardle, krtani, jak np. do płókania zatok czołowych, nakłucia zatoki szczękowej, usuwania polipów nosowych i t. d. Dawniej stosowano w tych przypadkach 10% roztwory kokainy. Spowodu szybkiego działania nowej psikainy wystarczały autorowi do badań diagnostycznych w nosie i jamach dodatkowych nosa nawet 1% roztwory. Działanie znieczulające było zupełnie dostateczne. Wypadków nie było. Przy zabiegach w krtani (przyżeganie lub wypalanie, usuwanie polipów strun głosowych, usuwanie ciał obcych i t. d.) używano 3—4% roztwory. Występował zupełny brak odruchów i praca stawała się przez to zupełnie łatwą. Nową psikainę należy więc stosować do znieczuleń powierzchniowych przy zabiegach w nosie i gardle najwyżej w 2%, w krtani zaś najwyżej w 4% roztworach. Nową psikainę używano również do znieczuleń nasiękowych. Dokonano operacyj zatok czołowych i szczękowych, na kości sitowej, usuwania małżowin, migdałków i t. d. Stosowano 0,2% roztwory, zawierające po 1 kropli adrenaliny 1 : 1000 na 1 cm³. Nie zauważono uszkodzeń tkanki, stanów zapalnych i nasięków. Z powyższych danych wynika, że nowa psikaina odpowiada wszystkim wymaganiom, jakie stawia się pełnowartościowym środkom znieczulającym o działaniu miejscowem i powierzchniowem. Nowa psikaina działa tak doskonale, że można ją polecić zamiast dotychczasowych środków.

Dr. Bader (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

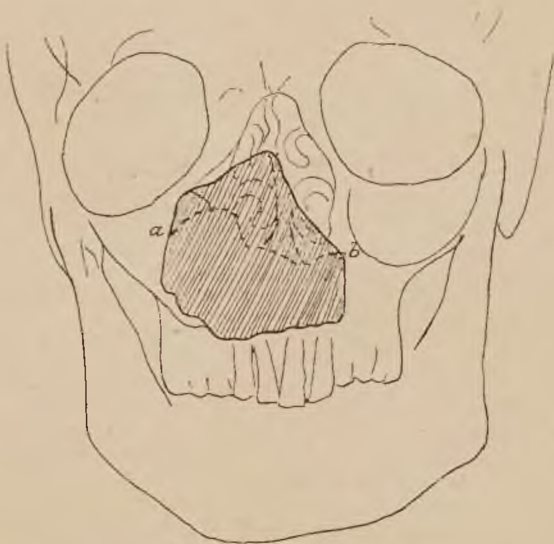
Protokół XXI. posiedzenia naukowego, odbytego dnia 12 października 1934 r.

Przewodniczy kol. T. Ostrowski.

Prezes uczcił pamięć zmarłego członka Towarzystwa Dr. Maksymiljana Betta przemówieniem pośmiertnem.

1. Kol. Cieszyński A. przedstawił *przypadek niezwykle wielkiej torbieli w nosie środkowym* u 30-letniego rolnika i łącznie z tem wygłosił referat na temat: *„O nowym sposobie operacyjnym wielkich torbieli w nosie środkowym z zepchnięciem sklepienia guza wdół celem rekonstrukcji przegrody nosa środkowego i małżowin"*. (Ryc. 1—3).

Torbiel wielkości gruszki wytworzyła się na dnie środkowego nosa, zajęła przestrzeń wyrostka zębodołowego przedniego nad zębami 3 2 1 | 1 2 3, wypełniając całą przestrzeń środkowego nosa aż do wysokości górnej małżowiny i 2/3 prawej jamy szczękowej, przyczem rozrost nastąpił przeważnie w tylnym odcinku przygardłowym (ryc. 1). Torbiel ta powstała na skutek zgorzeli

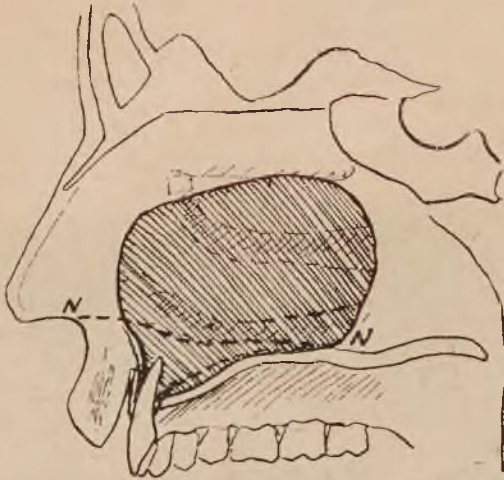


Ryc. 1. Szkic rentgenogramu potyliczno-twarzowego, wykonanego na odległość 2 m (metodą Cieszyńskiego). Płaszczyzna poziomo frankfurcka pionowo do płyty. Pole cieniowane — stan przed operacją, kreskowane — stan po operacji. (1/2 nat. wielk.).

zęba bocznego siecznego prawego, w którym miazga obumarła prawdopodobnie już przed laty wskutek jakiegoś urazu. Bóle w tym zębie wystąpiły przed dwoma laty, a przed $1^1/_2$ rokiem doznał chory uderzenia kopytem w okolicę nosa, a więc w czasie, gdy już znajdowała się torbiel w szczęce górnej. Wysięk ropny do przedsionka jamy ustnej pojawił się przed 3 miesiącami. Chory nosem oddychać nie może. Operację wykonano od jamy ustnej, przednia ściana jamy torbielowej została odpreparowana według Partscha na 5 cm do góry i wycięta na tejże przestrzeni, na szerokość zaś na przestrzeni około 7 cm. Ażeby doprowadzić architekturę nosa środkowego do stanu pierwotnego, wykonał Cieszyński depresję sklepienia górnego jamy torbielowej zapomocą raspatorjum od zewnętrznego otworu nosowego lewego i prawego, skutkiem czego zostało górne sklepienie torbieli stłoczone wdół (do linji *a-b* w ryc. 1), a wymiar jej zredukował się do 1/4 (ze 120 cm³ na 30 cm³). Zęby o martwych zgorzelinowych miazgach 2 1 | 1 zostały otwarte, wyjałowione i wypełnione. Z całym rozmysłem nie wykonano operacji typowej Denkera, ażeby nie utworzyć zbiornika dla wydzieliny nosowej w okolicy wyrostka zębodołowego przedniego u podstawy nosa środkowego (poniżej linji *N N* w ryc. 2). W stanie obecnym drożność nosa została restytuowana, odpływ wydzieliny nosowej jest prawidłowy, skąpa wydzielina z redukującej się stale jamy torbielowej następuje przez otwór przedsionka jamy ustnej.

2. Kol. Cieszyński przedstawił następnie *przypadek po przewlekłem zapaleniu kości połowy trzona żuchwy i gałęzi wstępującej oraz wynik leczenia po sekwestrotomji.* (Ryc. 4—6). Zabieg operacyjny wykonano od jamy ustnej. Wobec samoistnego złamania trzonu żuchwy, ustalono zgryz zapomocą krzywej pochyłej w górnej i dolnej szczęce oraz założono protezę celem pobudzenia kości szczękowej do szybszego odtworzenia się. — Po

pół roku stwierdzić można na zdjęciu rentgenowskiem wytworzenie prawego trzonu żuchwy i gałęzi wstępującej z wyraźną strukturą kości; na miejscu samoistnego złamania widoczne jest tylko wgłębienie zarysu żuchwy (ryc. 6). Klinicznie stwierdza się zupełną ciągłość kości szczękowej tak od zewnątrz jak i od jamy ustnej. Uzupełniająca dostawka wykazuje siłę zgryzu od 12 do 20 kg z prawej strony w miejscu ubytku kosnego, a 20—30 kg po stronie



Ryc. 2. Szkic rekonstrukcji warunków patologicznych na przekroju strzałkowym na podstawie rentgenogramu. N—N normalny poziom dna jamy nosa środkowego. Dno torbieli sięga znacznie poniżej linji N—N.



Ryc. 3. Wyniki po operacji Cieszyńskiego. Operatywnie zepchnięte górne sklepienie worka torbielowego do linji PP z prawej strony a PL z lewej strony. Zredukowany worek torbieli ma wylot do przedsionka jamy ustnej (strzałka). 4 zęby przednie zostały zresekowane.

lewej, gdzie uzębienie istnieje zupełne. Siłę zgryzu mierzono dynamometrem Habera. Przebieg leczenia był bardzo krótki, bo chory opuścił Klinikę po 2 tygodniach leczenia i przedstawił się dopiero po upływie pół roku. Linja środkowa dolnej szczęki nie wykazuje zboczenia, a dobra funkcja protezy tłumaczy się zastosowaniem klamer Jacksona do protezy ortopedycznej, skutkiem czego nacisk z prawej strony przenosi się na 3 zęby lewej strony zdrowej. Efekt kosmetyczny jest zupełny, gdyż śladów po przebytej chorobie na twarzy nie widać.

Wkońcu przedstawia kol. Cieszyński *obustronne złamanie żuchwy w okolicy pozatrzonowcowej w ciągu leczenia.* (Ryc. 7—9). Linja złamania przebiega pionowo za drugim zębem trzonowym po prawej stronie, przyczem ząb mądrości jest zatrzymany i poziomo położony. Po lewej zaś stronie jest również zatrzymany ząb mądrości; tamże zboczenie ułamka tylnego ku środkowi i ku górze jest wybitniejsze (ryc. 7). Przed 2-ma miesiącami uległ chory przypadkowi samochodowemu. Złamanie w pierwszych trzech tygodniach nie zostało rozpoznane, stan chorobowy uważano za zwichnięcie, ponieważ chory przednich zębów nie domykał. Rozstęp między szczękami wynosił 16 mm. Następnie przekazano chorego do Kliniki Stomatologicznej U. J. K. Obecnie po założeniu od zewnątrz pociągu gumowego od szyny blaszanej do czepca (ryc. 9), oraz po założeniu w ustach w szczęce górnej i dolnej dwóch szyn z wystającemi haczykami i po połączeniu tych szyn taśmami gumowemi, nastąpiło znaczne zbliżenie szczęki dolnej z górną (ryc. 8). Spodziewać się należy, że do 10 dni nastąpi zupełne wyrównanie zgryzu. Powolne postępowanie sprawy leczenia tłumaczy się tem, że chory bardzo późno rozpoczął racjonalne leczenie, gdy już kostniwo poczęło się tworzyć a następnie i tem, że ułamki były zaklinowane między sobą.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

Ryc. 4 i 5. Przypadek II. Ostitis przeszło na połowę trzonu żuchwy i gałęzi wstępującej przed operacją wykonaną od strony jamy ustnej.

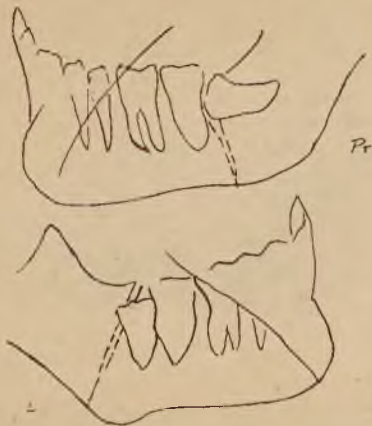


Ryc. 6. Przyp. II. Odbudowa kości po zabiegu operacyjnym, wygojenie się złamania, które nastąpiło po wyjęciu martwiaków. Prawidłowe wyleczenie bez zboczenia; chory otrzymał bowiem zaraz po operacji protezę ortopedyczną z krzywą pochyłą.

W dyskusji kol. Dobrzański podnosi wartość zdjęcia rentgenologicznego kontrastowego po wypełnieniu torbieli lipjodolem, co już w r. 1925 w P. G. L. podkreślił w pracy ogłoszonej wspólnie z kol. Lenartowskim. Zdjęcie to daje nam możność zapoznania się przed operacją z wielkością torbieli i jej umiejscowieniem.

Odnośnie do wyboru metody operacyjnej w przypadkach wielkich torbieli szczęki górnej oświadcza się znowu za metodą Denkera z tego względu, że pozwala ona utworzyć z torbieli jamę boczną nosa i zbliżyć przez to samo do warunków fizjologicznych bardziej aniżeli metoda Partscha. Torbiel wielka operowana metodą Partscha przekształca się w uchyłek jamy ustnej nieraz bardzo głęboki, w którym zatrzymują się pokarmy i zmuszają chorego do ciągłego oczyszczania go po każdem jedzeniu.

Kol. Gąsiorowski zapytuje, czy treść torbieli była badana bakterjologicznie, gdyż przy tego rodzaju sprawach należy myśleć o *Bact. pyocyaneum* względnie otoczkowcach typu Friedländera i Abla.



Ryc. 7. Szkice rentgenogramu do przypadku III. Złamanie żuchwy obustronne w okolicy zębów mądrości.



Ryc. 8. Ustalenie fragmentów zapomocą szyny. Dolna szyna związana z górną spowodu niemożności ustalenia tylnych fragmentów wyłącznie szynami. (Przyp. III).

W odpowiedzi kol. Cieszyński zaznacza, że w danym przypadku świadomie nie obrał metody Denkera. Uniknął bowiem w ten sposób głębokiego uchyłku utworzonego przez zanik kości w podniebieniu twardem, a tem samem retencji wydzieliny nosa, uzyskał możność rekonstrukcji anatomicznych warunków nosa środkowego — przegrody nosowej i małżowin. Przy przeprowadzonej technice operacyjnej mógł chory na 6-ty dzień po operacji opuścić Klinikę. Mylne jest mniemanie, że uchyłki w przedsionku jamy ustnej po operacjach torbieli wymagają przepłókiwania po każdem jedzeniu i wypełniają się pokarmami, i że uchyłki te długo pozostają w stanie pierwotnym. Przeciwnie, ulegają one stosunkowo szybciej redukcji, o ile nie zrobiono sztucznej komunikacji do nosa. Zamykanie ich zatykadłem jest zbyteczne. Co zaś dotyczy używania lipjodolu do zdjęć kontrastowych jam, to Cieszyński stosuje go już od r. 1923; poprzednio posługiwał się już mniejwięcej od r. 1908 papką bizmutową. Treść w danym przypadku nie była badana bakterjologicznie, gdyż klinicznie szczególnych wskazań ku temu nie było.

2. Kol. Tomanek, człon. T-wa, wygłosił wykład: „*O piękności w gruźlicy*". (P. G. L. Nr. 50, 1934).

W dyskusji kol. Leszczyński: Gdy wyczytałem tytuł wykładu kol. Tomanka, byłem ciekaw, z której strony podejdzie on do tego ponętnego tematu. Wykładu słuchałem z zainteresowaniem, aczkolwiek przyniósł mi zgoła co innego niż oczekiwałem. Krótko bowiem wspomniał Szan. Prelegent o *„beauté phtysique"*, krótką wzmiankę poświęcił prototypowi Damy Kameljowej. A właśnie sądząc z tytułu oczekiwałem, że usłyszymy coś o swoistej piękności gruźliczego mężczyzny, o niewysłowionym wdzięku i uroku gruźliczej kobiety, o zapładniającym wpływie, jaki ten typ wywarł na literaturę i sztuki piękne. W poezji, w beletrystyce pierwszej połowy XIX wieku bohaterowie i bohaterki tysiącami chorują na gruźlicę. Przez długi okres czasu typ suchotnika lub suchotnicy dominował w literaturze. Także wśród autorów było wielu chorych gruźliczych. Pragnąłbym jednak zwrócić uwagę, że w malarstwie typ ten również znalazł szerokie uwzględnienie. Uderzyło mnie to przedewszystkiem w portrecie angielskim. Gruźlica, która dziś jest schorzeniem głównie proletarjatu, przed 100—150 laty srożyła się wśród wyższych sfer towarzystwa angielskiego. Stąd te masowe wyjazdy zamożnych Anglików na po-



Ryc. 9. Chory z ekstraoralną szyną jako przyrządem pomocniczym przy repozycji ułamków.

łudnie do słonecznej Italji, na Rywjerę, do Egiptu. W tym czasie czynną była w Anglji cała plejada świetnych malarzy-portrecistów. Był to złoty wiek portretu angielskiego. W ich obrazach, w postaciach malowanych przez nich kobiet uderza oko lekarza mnóstwo szczegółów składających się na *habitus phtysicus*; pociągła twarz, wąskie spadziste ramiona, długie palce, długa szyja, oko wielkie fosforyzujące, ocienione długą rzęsą i t. d., a obok tego czar odrębny, swoisty, gorączkowy, *morbidezz'y*. U starszego Hegartha (1697—1764) jeszczy tych typów nie spotykamy. U następców jego: J. Reynoldsa (1723—1792), T. Gainsborough (1727—1788, np. Mrs. Robinson, t. zw. Perdita, Mrs. Siddons) świetnego J. Remneya (1734—1802, znów Mrs. Robinson) niezrównanego Heppnera (1859—1810), Raeburna aż do przewykwintnego T. Lawrence'a (1769—1830, Mrs. Siddons) powtarzają się te typy chorobliwych piękności, które zapłodniły fantazję pisarzy i artystów. Była to bowiem epoka romantyzmu. (Projekcje fotografij charakterystycznych dzieł).

Kol. Cieszyński nie zgadza się z prelegentem, jakoby zmiany degeneratywne w uzębieniu były tu cechą charakterystyczną dla gruźliczych; stwierdza, że bardzo często spotyka się właśnie u gruźliczych ładne uzębienie.

Kol. Węgrzynowski podnosi, że temat poruszony przez prelegenta należy do zagadnienia bardzo ciekawego i aktualnego, zwłaszcza w dobie obecnej, kiedy to rozpoznanie stawia się na podstawie objawów fizykalnych, a zapomina się patrzeć na chorego.

Kol. Gąsiorowski zaznacza, że bliższe dane co do pewnego związku między gruźlicą i wyglądem zewnętrznym, a wartością duchową jednostki chorej mogą dać badania porównawcze statystyczne, ponieważ gruźlica bezwarunkowo jest schorzeniem najczęstszem.

Kol. Pisek podkreśla, że treść odczytu zdaje się niezupełnie zgadza się z tytułem. Że pomiędzy chorymi z gruźlicą widujemy wiele pięknych ludzi, jest rzeczą niewątpliwą, ale widujemy ich i w innych grupach chorobowych. O swoistych cechach mówić jest rzeczą wątpliwą. Wszystkie cechy przytoczone przytrafiają się i u chorych innych — jeżeli lekarz zwraca na to uwagę — mówię to na podstawie półwiekowej obserwacji chorych różnego rodzaju i różnej „masy" społeczeństwa. Że nasi poprzednicy lekarze szczególniej pielęgnowali obserwację wyrazu twarzy chorego,

postawę, cerę, sposób mówienia i t. p., jest rzeczą tylekrotnie powtarzaną i że na tem opierali rozpoznanie chorób — nieraz wcale trafnie — dowodzi tradycja, np. o niezapomnianym Dietlu na klinice krakowskiej. Więc nie cechy szczegółowe, niby swoiste, drobne, ale całość obrazu chorobowego — a dziś uzupełnienie badaniami dodatkowemi decydują o rozpoznaniu. Romantyzm poetyczny, tak dziś jeszcze do nas silnie przemawiający, zwłaszcza z portretów, niestety w medycynie ustąpił poglądom trzeźwiejszym.

W. Bross, sekretarz doroczny.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół VII-go posiedzenia naukowego odbytego dnia 28 lutego 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Dr. Wołodzko przedstawia *przypadek nadmiernego rogowacenia naskórka u dziewczyny*.

Chora lat 28, u której pierwsze objawy zaczęły się we wczesnej młodości, stopniowo narastając doszły do objawów jeżowatości skóry, noszących nazwę *ichtyosis hystrix*. Górna połowa ciała jest prawie wolna od cierpienia, na tułowiu zaś, a głównie na kończynach dolnych przerostowe objawy na powierzchni naskórka dochodzą do 1 cm wysokości. Przypadek ten był opisany przez Prof. Nikolskiego, gdy chora była jeszcze dzieckiem. Chora leżała parę lat temu w Szpitalu „Sawicz", gdzie stosowano jej kurację pobudzającą jajniki, ze względu na złe funkcjonowanie powyższych gruczołów. Chora prawie wcale nie miesiączkowała. Wypisana została z nieznaczną poprawą. Obecnie ma być przeprowadzona kuracja z wyciągami tarczycy, ponieważ cały szereg autorów wskazuje na wpływ tego gruczołu na powyższe cierpienie.

2. Doc. Mahrburg przedstawia *szereg preparatów anatomopatologicznych* przez siebie sporządzonych.

3. Prof. Dr. Al. Januszkiewicz referuje *sprawę obchodu 100-letniej rocznicy zgonu Jędrzeja Śniadeckiego*, powołania Komisji i przedkłada wniosek przyjęty przez plenum XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Na wniosek Przewodniczącego delegatem do Komitetu obchodu wybrano jednogłośnie prof. Al. Januszkiewicza.

4. Prof Dr. M. Rose wygłasza referat p. t.: *„O urażności systemu nerwowego"*.

Po zdefinjowaniu urażności ogólnej i specjalnej omówił prelegent czynniki warunkujące eklektywną urażność systemu nerwowego. Następnie podał normalną budowę *gyrus hippocampi* tudzież zachowanie tegoż w *idiotismus amauroticus*, w atrofji Pick'a, w porażeniu postępującem, oraz pląsawicy Huntington'a. Autorowi udało się wykazać, że w schorzeniach tych występują izolowane schorzenia warstw w ściśle określonych polach architektonicznych.

Praca oddana została do druku w *Journal für Psychologie und Neurologie*.

5. Prof. Dr. K. Pelczar wygłosił odczyt p. t.: *Wrażenia z Miedzynarodowego Zjazdu Przeciwrakowego w Madrycie"*.

Doc. Dr. W. Zaleski, sekretarz.

Protokół Wil. Tow. Lekarskiego wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich odbytego dnia 7-go marca 1934 r.

Przewodniczy Prof. Jakowicki wspólnie z Prof. Januszkiewiczem.

1. Oczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. O. Załkindson demonstruje zdjęcie rentgenowskie, wykonane w pracowni Miejskiego Szpitala żydowskiego przez Dr. Margolisa spowodu *przebicia owrzodzenia odźwiernika po upływie 10 godzin od momentu perforacji*, bez kaszki kontrastowej. Zdjęcie wykonane w pionowej pozycji pacjenta, stwierdziło w sposób bardzo demonstracyjny obecność wolnego powietrza w jamie brzusznej pomiędzy przeponą a wątrobą, co jest niezbitym dowodem przebicia ściany narządu powietrznego jamy brzusznej. Przy operacji skonstatowano istotnie *ulcus perforatum pylori*. Wynik operacji: *sutura plastica et gastroenterostomia retrocolica* — dobry. W szpitalu żydowskim referent miał kilkakrotnie sposobność przekonania się o niezawodności tej metody badania w przypadkach nasuwających trudność rozpoznania.

W dyskusji Prof. Januszkiewicz zapytuje, jak prędko po spożyciu ostatniego posiłku nastąpiło pęknięcie wrzodu.

W odpowiedzi Dr. Załkindson zaznacza, że pęknięcie miało miejsce w nocy w 3—4 godziny po wieczerzy. Przypadek dotyczył ucznia 10-letniego, który od 2 lat miewał przypadłości ze strony przewodu pokarmowego.

3. Prof. Szmurło demonstruje: 1) *chorego po przebytym ropniu mózgowym lewostronnym płatu skroniowego*. Chory, lat 36, posterunkowy, przybył z Nowogródka, gdzie przebywał w szpitalu w ciągu 6 tygodni spowodu bólów w lewem uchu, gorączki i osłabienia słuchu. Ponieważ ostatnio wystąpiły jeszcze zaburzenia mózgowe, lekarz szpitalny skierował chorego do Kliniki Otolaryngologicznej. Badanie chorego wykazało stan półprzytomny, ze strony ucha mocne przekrwienie i uwypuklenie lewej błony bębenkowej, słuch przytępiony. Choremu przecięto błonę bębenkową i wypuszczono wydzielinę surowiczo-krwawą. Nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożone ciśnienie w kanale mózgowo-rdzeniowym, płyn zawierał 180 c. b. Brak objawu Kerniga, brak sztywności karku, objawy Oppenheima i Gordona wyrażone. Stan psychiczny, jak wyżej, trwał nadal. Prelegent rozpoznał ostre ropne zapalenie ucha środkowego, powikłane ropnem zapaleniem wyrostka sutkowego, co spowodowało ropień płatu skroniowego mózgu. Prelegent podczas operacji potwierdził swe rozpoznanie. Z ropnia wypuszczono dużo ropy — gojono ranę sączkowaniem — po 3 tygodniach znaczna poprawa, chory odzyskał przytomność i zaczął chodzić. W przypadku tym na uwagę zasługuje skryty przebieg ostrego ropotoku usznego i zapalenia wyrostka sutkowego, w następstwie czego powstał ropień mózgu.

2) *guz wielkości małego jaja kurzego, wyłuszczony z migdałka u chorej*, lat 55, która zwróciła się do Kliniki spowodu przeszkody w gardle występującej od kilku miesięcy i stale się zwiększającej. Istotnie w okolicy lewego migdałka okazał się duży guz, znacznie zwężający cieśń gardłową. Guz, niezrośnięty z otoczeniem, został przez prelegenta wyłuszczony z łatwością. Badanie drobnowidowe wskazuje, że jest to cylindromat, nowotwór złośliwy i względnie rzadki.

4. Doc. Dr. St. Mahrburg omawia stronę kliniczną i demonstruje szereg *preparatów anatomiczno-patologicznych* zmontowanych własną metodą:

1) preparat przerostu odźwiernika noworodka,
2) preparat przerostu odźwiernika mężczyzny, lat 45,
3) preparat guza podstawy mózgu dziecka, lat 4 (glejak),
4) preparat guza podstawy mózgu mężczyzny z objawami kacheksji przysadkowej oraz zanikiem przez ucisk siodełka kości klinowej (śródbłoniak),
5) preparat raka pęcherzyka żółciowego z licznemi przerzutami,
6) preparat wrodzonego otworu krezki i spowodowanego przez niego skrętu jelit (przypadek Dr. Siedleckiego).

Pozatem Dr. Doc. Mahrburg demonstruje szereg innych preparatów z materjału sekcyjnego Zakładu Anatomji Patolog.

5. Dr. Z. Waśniewska: *Przypadek kamicy trzustkowej*. (Rzecz przeznaczona do druku).

6. Dr. St. Januszkiewicz: *Żylaki przełyku w obrazie rentgenowskim*. (Rzecz przeznaczona do druku).

Dr. Szabad *zapytuje*, czy w omawianym przypadku było krwioplucie.

W odpowiedzi Dr. St. Januszkiewicz zaznacza, że się powtarzały duże krwotoki. Przytoczone przypadki były jako takie rozpoznane klinicznie — badanie rentgenowskie potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

7. Dr. Salitówna: *Przypadek akromegalji z ciężkiem zaburzeniem przemiany węglowodanowej*. (Rzecz przeznaczona do druku).

A. Januszkiewicz.

Piętnastolecie Koła Medyków U. P.

W niedzielę dnia 25 listopada b. r. obchodziło Koło Medyków przy Wydziale Lekarskim U. P. swoje piętnastolecie istnienia, upamiętnione uroczystym obchodem. Uroczystość poprzedziło nabożeństwo, odprawione w kaplicy Nowego Domu Akademickiego, poczem delegacja Koła Medyków z kuratorem na czele udała się na cmentarz św. Wojciecha, gdzie złożyła wieniec na grobie zasłużonego Kuratora Koła śp. Rektora prof. Antoniego Jurasza, sen., prof. Uniwersytetu w Heidelbergu i Lwowie, oraz honorowego prof. U. P.

W południe odbyła się uroczysta akademja w Auli U. P. pod protektoratem J. Magnificencji prof. St. Rungego i Rady Wydziału Lekarskiego. Słowo wstępne wygłosił prezes Koła Medyków p. M. Dębicki i powitał zebranych gości. Następnie przemawiali pp. prof. Runge, jako rektor U. P., który wskazał, że zawód lekarza jest jednym z najcięższych i najwięcej odpowiedzialnych. Praca w Kole winna mieć na celu nietylko ugruntowanie bytu członkom, ale zmierzać w kierunku tworzenia nauki polskiej. Wzorem na tej drodze niech będą świetlane postacie śp. rektora Święcickiego i śp. prof. Antoniego Jurasza, sen.

Jako dziekan Wydziału Lekarskiego U. P. zabrał głos prof. K. Jonscher, który wniósł apel do młodzieży medycznej, by nie ustawała w pracy wyrabiania prawych charakterów.

Prof. A. Jurasz jun., Kurator Koła, porównał studenta doby obecnej ze studentem przedwojennym. Wskazał na jego trudności materjalne, które mu utrudniają studja i każą na każdym kroku walczyć. A mimo to młodzież ta pracuje z zapałem i poświęceniem. Przez 10 lat swego urzędowania nie miał powodu do niezadowoleń. Przemówienie swoje zakończył życzeniami dalszej owocnej pracy.

Prof. A. Wrzosek, były kurator Koła Medyków, scharakteryzował i porównał postacie śp. rektora Święcickiego i Karola Marcinkowskiego. Obie te postacie winny zawsze być przykładem dla członków, którym przypada walczyć z trudnościami materjalnemi.

W imieniu założycieli Koła Medyków przemawiał dr. K. Werner, który przedstawił w krótkim zarysie historję Koła.

Na drugą część złożyły się produkcje artystyczne. Primadonna opery p. dr. W. Roesler-Stokowska przy akompanjamencie p. H. Andersa odśpiewała pieśni Galla, Moniuszki i Niewiadomskiego, które cieszyły się ogólnem uznaniem. Kwartet smyczkowy w składzie pp. Sibilski, Ober, Jercha i Talasiewicz wykonał Koncert Es-dur Bacha.

Na zakończenie chór „Echo" pod dyrekcją prof. Raczkiewicza odśpiewał pieśni Lachmana i Wallek-Walewskiego.

W. S. (Poznań).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Kazimierz Czyżewski, sekretarz Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej, z którego cennej współpracy zrezygnować musieliśmy spowodu opuszczenia przez Niego Lwowa, mianowany został prymarjuszem Oddziału Chirurgicznego Szpitala Powszechnego w Drohobyczu.

Redakcja P. G. L. składa tą drogą swemu byłemu współpracownikowi serdeczne życzenia pomyślnych wyników pracy na nowem stanowisku.

Prof. Uniw. Poznańskiego Dr. A. Laskiewicz zamianowany został członkiem-korespondentem T-wa Otolaryngologicznego francuskiego w Paryżu.

Dr. Franciszek Dulak z Chicago mianowany został członkiem miejskiego Wydziału Zdrowia tegoż miasta.

Odsłonięcie tablicy ś. p. prof. Kazimierza Rzętkowskiego. W grudniu b. r. przypada 10-lecie śmierci prof. Kamimierza Rzętkowskiego. W celu upamiętnienia zasług śp. profesora Rzętkowskiego Wydział Lekarski ufundował tablicę Jego Imienia w sali wykładowej I-ej Kliniki Wewnętrznej U. W. w Szpitalu św. Ducha, której to kliniki profesor Rzętkowski był pierwszym dyrektorem w Niepodległej Polsce. Spowodu pierwszego dziesięciolecia w celu uczczenia Pamięci Zmarłego byli asystenci Jego przeznaczyli 1000 zł jako nagrodę za najlepszą pracę z zakresu patologji wewnętrznej ogłoszoną w polskich pismach lekarskich w roku 1935. O utworzenie sądu zwrócono się z prośbą do Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Odsłonięcie tablicy przez Pana Dziekana Wydziału Lekarskiego U. W. odbyło się dnia 2 grudnia b. r. o godz. 12-tej w sali wykładowej I-ej Kliniki Wewnętrznej w Szpitalu św. Ducha

Zmarli.

Dr. Scherbel Simon z Leszna zmarł tragicznie w wieku 76 lat.

W Halle zmarł w wieku 66 prof. hon. medycyny wewn. dr. Hugo Winternitz, autor wielu prac naukowych, szczególnie z dziedziny przemiany materji.

W Belfast (Irlandja) zmarł w wieku lat 63 prof. John Milroy, fizjolog i biochemik, autor wielu prac dotyczących oznaczania glukozy w krwi oraz pentoz.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 30 listopada 1934 w Collegium Maximum. Pokaz filmów lekarskich z Zakładu Lekarsko-Kinematograficznego Uniwersytetu w Berlinie. 1. Emigracja ciałek białych przy zaburzeniach w krążeniu. 2. Zapłodnienie i pierwsze okresy podziału zarodka królika. 3. Krętki blade. 4. Czynność serca. 5. Oddychanie. 6. Przeszczepienie ścięgien przy porażeniu nerwu promieniowego.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 4 grudnia 1934 r. 1. Hirszfeld L. Swoiste i nieswoiste odczyny odpornościowe. 2. Radlińska J. i Szenicer St. Doświadczenia kliniki chirurgicznej II nad uśpieniem dożylnem.

W dn. 23. listopada r. b. odbyło się w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Warszawskiego LXXX posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów. Po części naukowej, która obejmowała pokaz doc. W. Zawadowskiego p. t. „Przypadek zawału mięśnia sercowego z wytworzeniem tętniaka serca", oraz odczyt dra B. Grynkrauta p. t. „Leczenie nowotworów metodą jednobiegunową według prof. Chaoula" odbyły się wybory do nowego Zarządu. Wynikiem wyborów prezesem obrany został dr. Zygmunt Stankiewicz, wiceprezesem — dr. Marja Werkenthin, sekretarzem — dr. Jan Kryński, oraz skarbnikiem — dr. Wiktor Kaliciński.

Różne.

Z kraju.

Coraz więcej naukowych pism lekarskich zamieszcza na końcu artykułów streszczenia w języku Esperanto. I tak oprócz pism japońskich z „Biuletynem Medycyny Sądowej Fakultetu Lekarskiego w Nagasaki" na czele, streszczenia takie drukują obecnie: „Le Phare Médicale de Paris" i „Le Journal de Médecine de Lyon", belgijskie: „Bulletin de la Societé Belge d'Orthopedie" (Bruksela) i „Annales de Médecine Physique et de Physio-Biologie" (Antwerpja) oraz hiszpańskie: „La Medicina Catalana" (Barcelona), a z polskich pism „Gastrologja Polska".

Ostatni tydzień październikowy wskazuje na silne zmniejszenie się nasilenia następujących chorób zakaźnych w Polsce: duru brzusznego, czerwonki, płonicy i błonicy, zwiększyło się zaś nasilenie odry i krztuśca.

Niemcy.

Dla ochrony młodzieży uczącej się przed możliwością zakażenia jej gruźlicą przez personel nauczycielski, pruskie min. oświaty nakazało, by jako warunek tak wstąpienia do seminarjów nauczycielskich jak i objęcia służby nauczycielskiej wymagany był wykluczający gruźlicę wynik badania rentgenologicznego (prześwietlenie ewent. zdjęcie). Rozporządzenie to ustala równocześnie, iż koszta takiego badania rentgenowskiego nie mogą wynosić więcej jak 5 marek n.

Spis ludności Państwa Niemieckiego (z zagłębiem Saary) z roku 1933 wykazał ogólną ilość mieszkańców: 66,048,461, z tego mężczyzn: 32,101.312.

Niemieckie Min. Spraw Wewnętrznych analizuje w swem wydawnictwie (Rd. Erl. d. Md. J. z 6. X. b. r.) dobre i złe strony porodów przeprowadzanych w domu i zakładach położniczych, dochodząc do konkluzyj, że tak lekarskie jak i społeczne przesłanki przemawiają raczej za tem, by prawidłowo przebiegający poród odbywał się w domu położnicy a nie w szpitalach lub klinikach.

A. Hase (Berlin-Dahlem) przeprowadził, naśladując doświadczenia w tym kierunku w Grecji już robione, próby usuwania pluskiew z mieszkania zapomocą metody biologicznej, mianowicie rozpowszechnienia pająka *(Thanatos flavidus)*. Próby wykonane były w ubikacjach, stale zajmowanych przez zwierzęta (koty, świnki morskie, króliki i szczury) i bez ich opróżniania doprowadzały do zupełnego uwolnienia od pluskiew.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 52. 23. grudnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Lek. Z. BIELIŃSKI, asyst. Zakładu. Lwów.
Dr. E. MICHAŁOWSKI, asyst. Kliniki.

O wpływie sztucznego obniżenia ciśnienia w miedniczce nerkowej na ilość wydzielanego moczu.

Z Zakładu Fizjologji U. J. K. (Kier. Doc. Dr. W. Tychowski) i z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. T. Ostrowski).

Ilość wydzielonego moczu w ciągu doby wynosi u człowieka w normalnych warunkach około 1,5 litra. Istnieją jednak wahania dość znaczne w zależności od szeregu czynników. Przedewszystkiem istnieje zależność od stanu krążenia i własności krwi. Większa ilość płynów wprowadzona do organizmu rozwadnia krew, co prowadzi do zwiększonego wydzielania moczu, czyli do t. zw. poliurji. W warunkach prawidłowych zachodzi zatem zależność pomiędzy uwodnieniem ustroju, a ilością wydzielonego moczu. Jeżeli ta regulacja nie odbywa się w sposób prawidłowy, to świadczy to o zaburzeniach czynnościowych w przewodzie pokarmowym, w wątrobie, w płucach, lub też w samych nerkach.

W regulacji ilości wydzielonego moczu ważnym czynnikiem jest również skład jakościowy krwi. Dość wymienić cukromocz.

Wybitny wpływ na ilość wydzielanego moczu ma ciśnienie krwi (Ludwig). Początkowo przyjmowano, że wydzielanie jest proporcjonalne do wysokości ciśnienia tętniczego. Potwierdzają to spostrzegania kliniczne, stwierdzające, że ludzie, u których istnieje wysokie ciśnienie krwi, wydzielają większe ilości moczu od ilości prawidłowych. Przecięcie rdzenia u psa na wysokości wyjścia pierwszego korzonka piersiowego powoduje obniżenie ciśnienia tętniczego do poziomu poniżej 30 mm Hg, wskutek czego może nawet ustać wydzielanie. Drażnienie nerwu błędnego powoduje równolegle do spadku ciśnienia krwi, również obniżenie wydzielania moczu.

Przy dokładnej analizie opisanych faktów przekonano się, że rozstrzygające znaczenie ma nie bezwzględna wysokość ciśnienia tętniczego, ani też różnica pomiędzy t. zw. ciśnieniem maksymalnem a minimalnem (A. Martinat), lecz przedewszystkiem różnica pomiędzy ciśnieniem tętniczem, a ciśnieniem w żyle odprowadzającej krew z nerki. Zwiększenie oporu w krążeniu nerkowem może być wywołane przez zwężenie naczyń nerkowych, lub słabsze albo silniejsze zaczopowanie żyły. O ilości wydzielonego moczu rozstrzyga więc m. i. ilość krwi przepływającej przez nerki w jednostce czasu. Również lepkość krwi wpływa na wydzielanie nerkowe.

Wpływ układu nerwowego na moczenie nie ulega żadnej wątpliwości.

Zwiększenie wydzielania można uzyskać przez bardzo różnorodne działanie na układ nerwowy, jak np. klasyczne nakłucie komory czwartej (Claude Bernard), czy wyłuszczenie zwoju biodrowego *(ganglion iliacum)* (Klabs i Munk).

Wpływ niskiej ciepłoty polega prawdopodobnie również na działaniu za pośrednictwem naczyń krwionośnych. Wszelkie zaburzenia nerkowe odbijają się również wybitnie na ilości wydzielonego moczu. Na tym fakcie oparta jest t. zw. próba wodna, czyli poliurja eksperymentalna Albarana.

Dla szeregu substancyj wytwarzanych w organizmie, a wydzielanych przez nerki, istnieje t. zw. najwyższe stężenie *(concentratio maxima)*, t. j. to najwyższe stężenie danego ciała, jakie może być osiągnięte w moczu. To najwyższe stężenie wynosi np. dla mocznika 50:1000. Liczba ta dla chlorku sodu wynosi 25 g na 1000 g. Jeżeli zatem wprowadzi się do organizmu większą ilość mocznika lub soli, nerki zmuszone są do wydzielania zwiększonej ilości moczu, gdyż w wyższem stężeniu niż wymienione nie są już w stanie wydzielić tych substancyj.

W zaburzeniach czynnościowych nerek, względnie w schorzeniach o podłożu anatomicznem (np. *nephrosis interstitialis)*, zmniejsza się zdolność do zagęszczania, czyli nerki muszą dla wydzielenia tej samej ilości danej substancji wydzielić znacznie większą ilość moczu. Jest to więc poliurja, którą nazwaćby można kompensacyjną *(polyurie obligatoire* Heitz-Boyer, Moreno). Wszelka obniżka ilości wydzielonego moczu musiałaby doprowadzić do nagromadzenia się różnych substancyj, a m. i. i mocznika we krwi i do objawów azotemji przewlekłej.

Poza wymienionemi czynnikami wyraźny wpływ na regulację ilości wydzielonego moczu posiada wysokość ciśnienia panującego w drogach odprowadzających mocz. Dotychczasowe spostrzeżenia i badania dotyczące tego odnoszą się w pierwszym rzędzie do zwiększonego ciśnienia w drogach odprowadzających, wywołanego przeszkodami mechanicznemi.

W stanie normalnym w miedniczce i moczowodach, w których istnieje tylko t. zw. przestrzeń linijna, ciśnienie jest faktycznie równe zeru, gdyż równolegle do wydzielania, mocz zostaje odrazu odprowadzony do pęcherza. Zwiększenie ciśnienia w pęcherzu wskutek nagromadzenia się moczu nie przenosi się na górne drogi, dzięki budowie anatomicznej ujść moczowodowych. Na skutek przeszkód istniejących w pęcherzu ciśnienie tam panujące może jednak udzielić się wyższym drogom moczowym. Obok ujemnego znaczenia zakażenia wstępującego, ma tu znaczenie i ujemny wpływ zwiększonego ciśnienia na wydzielanie nerek. Spostrzeżenia doświadczalne potwierdziły w zupełności ten fakt. Hermann, badając wpływ wzmożonego ciśnienia w górnych drogach odprowadzających na wydzielanie moczu, stwierdził, że równolegle do zwiększania się ciśnienia zmniejszała się sekrecja aż do zupełnego ustania wydzielania. Łącząc światło moczowodu z manometrem rtęciowym ustalił, że zmniejszanie się wydzielania moczu zaczęło występować przy ciśnieniu równem 10 mm Hg, a ustało zupełnie przy 60 mm Hg.

Podwiązanie moczowodu prowadzi, jak to wykazały badania Guyon'a i Albaran'a, a za nimi całego szeregu innych autorów, do przekrwienia i obrzęku w miąższu nerkowym, oraz do zmniejszania się ilości wydzielanego moczu. W okresie następowym obrzęk ustępuje, ciśnienie wewnątrznerkowe jest mniejsze w stosunku do stadjum początkowego, prawdopodobnie wskutek resorbcji moczu w kanalikach (Huber).

Dawniej przypuszczano, że podwiązanie moczowodu powoduje zanik nerki, natomiast stopniowe zamykanie wywołuje powstanie wodonercza. Liczne nowsze doświadczenia wykazały dowodnie, że również nagłe zamknięcie moczowodu spowodować może powstanie wodonercza. Również własne spostrzeżenia jednego z nas (Michałowski) przekonały nas o prawdziwości tego faktu. O dalszym losie nerki z podwiązanym moczowodem decydują — jak się zdaje — prócz wzmożonego ciśnienia jeszcze i inne czynniki.

Wzmożone ciśnienie w miedniczce powoduje również zmiany jakościowe w składzie wydzielonego moczu: obniża się mianowicie procentowa zawartość mocznika. Fakt ten również świadczy o dużym ujemnym wpływie wzmożonego ciśnienia na czynność wydzielniczą nerki.

Mechanizm powstawania bezmoczu (anurji) nie jest do dziś należycie wyjaśniony. Zaznaczyć trzeba, że prawdopodobnie w różnych jej postaciach mają rozstrzygające znaczenie rozmaite czynniki. Są to te same czynniki, które wogóle regulują wydzielanie nerek, a więc narząd krążenia, czynność nerek jako gruczołu, oraz wpływy nerwowe. Warto jednak podkreślić, że w pewnych postaciach bezmoczu stwierdzono drobnowidowo po śmierci zatkanie kanalików nerkowych przez złuszczony nabłonek, względnie wałeczki. Jest więc możliwe, że także temu czynnikowi przypada w niektórych przypadkach znaczenie rozstrzygające, jeżeli już nie w wywoływaniu, to w każdym razie w utrzymywaniu bezmoczu (anurji).

Korzystne wyniki, jakie osiągano niejednokrotnie w bezmoczach dzięki takim zabiegom chirurgicznym, jak odłuszczenie torebki nerki *(decapsulatio)* i *nephrostomia*, tłumaczyć sobie również można działaniem odciążającem, a więc zmniejszającem ciśnienie w miąższu i kanalikach nerkowych. Przy rozważaniu tych faktów nasuwa się odrazu pytanie, jak będzie wyglądać wydzielanie moczu przy ciśnieniu niższem od ciśnienia prawidłowego, a więc przy zastosowaniu ciśnienia ujemnego wewnątrz dróg odprowadzających. Nasuwa się przypuszczenie, że odwrotnie, jak to miało miejsce przy wzmożonem ciśnieniu, aspiracja powinna mieć znaczenie pobudzające, względnie przyśpieszające wydzielanie, przedewszystkiem jeżeli chodzi o samą wodę.

Zagadnienie to stanowiło przedmiot doświadczeń, których wyniki obecnie przedstawimy.

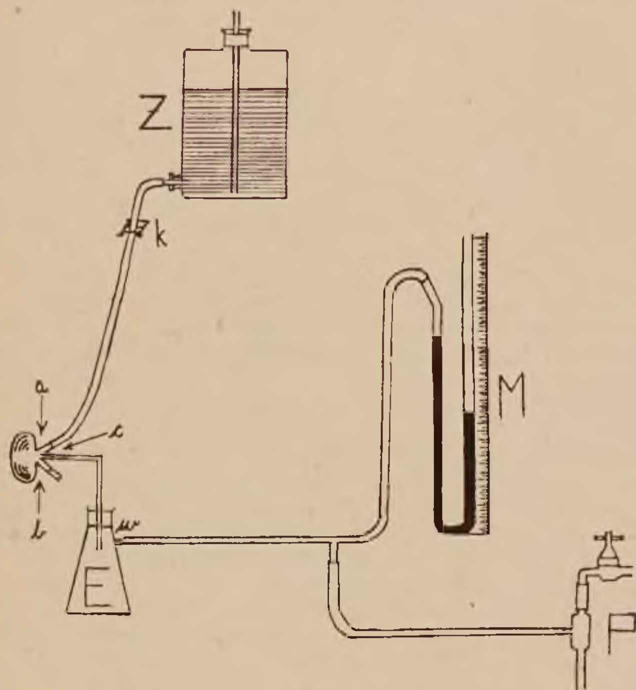
Doświadczenia nasze możemy podzielić na dwie grupy. Pierwszą grupę doświadczeń wykonywaliśmy na żywych psach, drugą zaś na nerkach ludzkich, wyjętych ze zwłok w niewiele godzin po śmierci (7—15). Pierwszą grupę doświadczeń wykonaliśmy w okresie wiosennym, drugą zaś w jesiennym b. r.

Metoda, której użyliśmy przy wykonywaniu doświadczeń należących do grupy pierwszej, była następująca: u psów pogrążonych w uśpieniu eterowem otwierano jamę brzuszną i odsłaniano oba moczowody. Po nacięciu ich wprowadzano przez powstały w ten sposób otwór szklane kanjule do miedniczek. Celem uzyskania wygodnego pola widzenia i możności kontroli położenia rurek, wycinano jelito od dwunastnicy, aż do prostnicy. Następował zwyczajnie bezmocz, który długo się utrzymywał. Dla zwalczenia bezmoczu i wywołania obfitego moczenia (diurezy) wkładano do żyły szyjnej kanjulę, przez którą wprowadzano płyn fizjologiczny stale i pod jednakowem ciśnieniem. Moczenie następowało stale w *ca* 10 min. po włączeniu do krążenia stałej infuzji i zależne było od ilości wprowadzanego płynu i ciśnienia, pod jakiem go wprowadzano. Następnie obliczano ilości moczu uzyskanego podczas ssania i bez niego. Niżej przedstawiona tabela (tab. 1.) wykazuje poszczególne wyniki.

Tablica 1.

L. p.	Data	Ilość wypływających kropel w przeciągu 5 min.			
		Przy ciśnieniu normalnem	Przy ciśnieniu obniżonem o cm Hg 5	7	10
1.	21. III.	15	23	17	—
2.	22. III.	17	—	—	23
3.	23. III.	17	23	—	—
4.	24. III.	15	—	—	23
5.	25. III.	32	39	—	—

Doświadczenia należące do grupy drugiej wykonywaliśmy w sposób następujący: po uwolnieniu nerki w sposób jaknajbardziej staranny od otaczających ją tkanek zakładaliśmy do tętnicy nerkowej (por. rys. 1), do żyły nerkowej (b), oraz do moczowodu



Rys. 1.

(c) kanjule. Kanjulę moczowodową o możliwie najszerszem świetle wkładano w ten sposób, że koniec jej znajdował się aż w miedniczce nerkowej. Następnie kanjulę, tkwiącą w tętnicy nerkowej połączono (rysunek) zapomocą węża gumowego ze zbiornikiem (Z) napełnionym roztworem fizjologicznym dla stałocieplnych. By zapewnić jednolite ciśnienie słupa cieczy wprowadzonej do nerki, w zbiorniku Z zastosowano urządzenie Mariotte'a. Wysokość słupa cieczy, pod jakim wprowadzano 0,89% roztwór soli kuchennej, wynosiła 80 cm. Drugi koniec długiej i kolankowato pod kątem prostym zgiętej kanjuli moczowodowej umieszczano — przeprowadziwszy ją uprzednio przez ściśle dostosowany do jej wymiarów korek gumowy — we wnętrzu zlewki o pojemności 550 cm³, zaopatrzonej w wylot boczny — w. Po otwarciu zacisku k płyn dostawał się do nerki i po przejściu przez jej naczynia wypływał przez kanjulę założoną do żyły nerkowej; równocześnie z kanjuli moczowodowej zaczynały wykapywać do zlewki E krople płynu początkowo mętnego i żółto zabarwionego, następnie zaś coraz bardziej klarownego, aż do zupełnie przejrzystego. Te spadające krople zaczęto obliczać dopiero po upływie godziny po rozpoczęciu wlewania płynu do nerki, ponieważ przekonano się, iż dopiero po tym okresie czasu szybkość wypływu kropel z moczowodu staje się jednostajna. Okres czasu, w jakim liczono spadające krople, wynosił pięć minut. Po upływie tego czasu łączono wylot boczny zlewki E zapomocą węża gumowego z rurką „T", której pozostałe otwory zostały połączone z manometrem rtęciowym (M), oraz z pompą wodną ssącą (P). Po puszczeniu w ruch pompy wodnej ciśnienie w zlewce E zaczęło się obniżać, co można było stwierdzić na manometrze. Wielkość ciśnienia ujemnego można było regulować z wielką dokładnością, puszczając większy lub mniejszy strumień wody w pompie wodnej. Następnie znowu w okresie czasu pięciominutowym liczono krople spadające z kanjuli moczowodowej do zlewki E. Doświadczeń takich wykonano 33. Załączona tabela (tab. 2.) ilustruje wyniki tych doświadczeń. Poniższe zestawienie wykazuje, że przy zastosowaniu ciśnienia ujemnego (ssanie) otrzymywano prawie zawsze zwiększoną ilość płynu wypływającego z moczowodu.

Tablica 2.

Lp.	Data	Ilość wypływających kropel w przeciągu pięciu minut									
		Przy ciśnieniu normaln.	Przy ciśnieniu obniżonem o cm Hg 2	5	10	15	20	25	29	30	50
1.	16. IX.	0	—	—	12	—	15	15	—	13	—
2.	16. IX.	0	—	—	—	—	12	—	—	—	—
3.	16. IX.	0	—	—	—	—	13	—	—	—	—
4.	17. IX.	0	—	—	15	—	30	—	—	—	—
5.	17. IX.	0	—	—	—	—	—	—	—	55	65
6.	18. IX.	0	—	—	0	—	5	—	—	135	—
7.	19. IX.	90	—	—	115	—	—	—	—	—	—
8.	19. IX.	100	—	—	140	—	—	—	—	—	—
9.	20. IX.	0	—	—	65	—	85	—	—	—	—
10.	21. IX.	0	—	—	18	21	—	—	—	—	—
11.	22. IX.	10	—	—	14	9	—	—	—	—	—
12.	23. IX.	20	—	—	23	41	—	—	—	—	—
13.	24. IX.	55	—	—	82	81	—	—	—	—	—
14.	25. IX.	18	—	—	43	57	—	—	—	—	—
15.	26. IX.	131	—	—	156	157	—	—	—	—	—
16.	27. IX.	0	—	—	0	0	—	—	48	—	—
17.	28. IX.	210	—	—	214	36	—	—	—	—	—
18.	30. IX.	5	—	—	14	15	—	—	—	—	—
19.	30. IX.	0	25	—	29	—	—	—	—	—	—
20.	1. X.	0	—	—	10	15	—	—	—	—	—
21.	2. X.	4	—	—	5	6	—	—	—	—	—
22.	3. X.	5	—	—	61	109	—	—	—	—	—
23.	4. X.	5	—	45	—	—	—	—	—	—	—
24.	4. X.	10	—	50	—	—	—	—	—	—	—
25.	5. X.	0	—	0	0	—	—	—	—	—	—
26.	5. X.	10	—	13	15	—	—	—	—	—	—
27.	6. X.	11	—	20	—	—	—	—	—	—	—
28.	7. X.	210	—	305	—	—	—	—	—	—	—
29.	8. X.	110	—	120	—	—	—	—	—	—	—
30.	8. X.	60	—	45	—	—	—	—	—	—	—
31.	9. X.	5	—	10	—	—	—	—	—	—	—
32.	10. X.	5	—	75	—	—	—	—	—	—	—
33.	11. X.	25	—	10	—	—	—	—	—	—	—

Oczywiście, że metoda powyższa nie może uchodzić za fizjologiczną i nie daje się odnieść do stosunków w organizmie żywym. Okazało się jednak, że i tu także udało się, dzięki ssaniu, wydobyć większą ilość płynu z kanalików nerkowych, płynu, którego w żadnym wypadku porównać nie można z normalnym moczem wydzielanym przez nerki organizmu żyjącego.

Wyniki, uzyskane w doświadczeniach połączonych z perfuzją nerki martwej, potwierdziły zatem wyniki badań przeprowadzonych na psach. Powyższe badania stwierdziły istnienie wpływu zmniejszonego ciśnienia w drogach odprowadzających na szybkość wydzielania wody, czyli diurezę wodną.

Pewne fakty kliniczne zgadzają się zupełnie z temi spostrzeżeniami doświadczalnemi. W przypadkach wzmożonego ciśnienia w drogach odprowadzających stwierdza się z chwilą zniesienia przeszkody silną poliurję. Zdarza się to w niektórych przypadkach przerostu sterczu. Znany powszechnie jest fakt, że zmniejszenie ciśnienia przez założenie przetoki pęcherzowej, lub nawet przez założenie cewnika na stałe, jest dla pewnej kategorji chorych niebezpieczne i prowadzić może do zejścia śmiertelnego. Zmniejszenie bowiem ciśnienia w drogach odprowadzających, wywołuje poliurję, wskutek zaś wydalania wody przez nerki, których zdolność kon-

centracyjna jest zmniejszona (obniżenie t. zw. *concentratio maxima)*, następuje groźne wzmożenie azotemji, mogące właśnie doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Piśmiennictwo.

1) H. Arnozan, M. Creyx. Encyclop. franc. d'Urologie. T. VI. str. 501. — 2) L. Bernard, J. Paraf. Encyclop. franc. d'Urologie. T. VI. str. 539. — 3) Boeminghaus. Arch. f. klin. Chir. T. 166, str. 579. — 4) Chwalla. Arch. f. klin. Chir. T. 166, str. 1. — 5) O. Hennig, J. Lechnir. Z. f. Urol. T. 26. 1932, z. 8. — 6) Hennig, J. Lechnir. Z. f. Urol. T. 26. 1933, z. 5. — 7) F. Kroh. Zntrbl. f. Chir. Nr. 36. 1923. str. 1401. — 8) E. Michałowski. Pol. Gaz. Lek. Nr. 14, 1933. — 9) Vollhard podr. Mohr - Staehelin 2. wyd. 1931, str. 1320.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Dr. A. SAŁAMANCZUK. Busko-Zdrój.

Ćwiczenia fizyczne dziecka zdrowego i chorego ze stanowiska lekarskiego.

W ostatnim dziesiątku lat kwestja konstytucji organizmu ludzkiego opanowała prawie wszystkie dziedziny medycyny, a ostatnio zagadnienie konstytucji święci triumfy i w takiej dziedzinie jak pedagogika. Jest już zasadą, że wszystkie zagadnienia związane z życiem osobnika osądza się z punktu konstytucji, a więc i rozwój psychiczny i fizyczny jednostki, zdolność jej, skłonność do pewnych schorzeń, ale podczas gdy większość objawów osobnika dojrzałego znajduje lub też znaleźć może pewne tłumaczenie czy też wyjaśnienie w konstytucji, to nieco trudniej przedstawia się to zagadnienie w wieku dziecięcym. Wiemy, że kwestja konstytucji stoi w ścisłej zależności z tak zwanemi typami konstytucyjnemi. I mimo to, że na temat konstytucji wieku dziecięcego pojawił się cały szereg prac, to zagadnienie to nie zostało jeszcze i — mam wrażenie — nie może tak prędko zostać rozwiązane.

Konstytucją nazywamy indywidualną zdolność reagowania jednostki na bodźce zewnętrzne i wewnętrzne, które nań działają. Rozumie się, że nietylko objawy fizyczne, ale i psychiczne muszą być równolegle roztrząsane. Pewien błąd popełniają ci, którzy chcą objawy psychiczne opierać na danych fizycznych, jak to często obserwujemy w dziedzinie badania fizykalnego.

Konstytucja więc — to reakcja psycho-fizyczna na bodźce zewnętrzne i wewnętrzne.

Zdolność reagowania ujawnia się nam jako objawy, które mogą być natury stałej lub przejściowej. Te objawy mogą być przywiązane do płci, wieku i t. d. Objawy te ujęte w pewne normy, mogą tworzyć pewne charakterystyczne cechy, a te związane w pewne grupy tworzą stałe wartości, stanowiące podstawę antropologji.

Muszę się jednak zastrzec, że nie każdy typ oparty na zestawieniu szeregu badań musi być właśnie typowym. Przykładem choćby antropologja, gdzie określenie typu natrafia na olbrzymie trudności. Wiemy, że typ może być tylko idealnym, żywy typ każdy będzie mniej lub więcej odchylał się od normy.

Stwierdzić musimy, że matematyczny typ antropologiczny nie musi być i często nie może być typem konstytucjonalnym.

W ostatnim dziesiątku lat poczyniono spostrzeżenia, że człowiek przychodząc na świat może mieć taką budowę ciała, lub też tylko pewne narządy mogą ze względu na swą budowę i funkcję być — że tak powiem — wrażliwe na pewne schorzenia. Doświadczenie nauczyło, że prawie wszyscy o takiej samej budowie są usposobieni do tych a nie innych chorób. Trzeba więc z tego wyciągnąć wniosek, że jeśli dziedziczą się pewne właściwości, które nazywamy konstytucyjnemi, to mogą i dziedziczyć się schorzenia. Dziedziczymy jednak — i to trzeba podkreślić — nie chorobę, lecz konstytucję, a więc skłonność do danego schorzenia. Ta skłonność odgrywa w życiu człowieka i społeczeństwa wielką rolę, bo jeśli w tych samych warunkach żyją dwa osobniki i są wystawieni na działanie tych samych szkodliwych czynników, to jeden skłonny zachoruje i może ulec schorzeniu, drugi będzie odpornym. To zjawisko odgrywa w profilaktyce, a więc w zapobieganiu schorzeniom wielką rolę.

Nowicki rozróżnia konstytucję postaciową przywiązaną do struktury budowy ciała i konstytucję czynnościową, przywiązaną do czynności pojedynczych narządów.

O tem musimy stale pamiętać, bo przy pomocy wychowania fizycznego możemy do pewnego stopnia wpływać na konstytucję postaciową i czynnościową. Wpływać zaś możemy tylko w ten sposób, że staramy się dobierać bodźce, któreby pchały narządy w kierunku ich naturalnego rozwoju. Takiemi bodźcami operuje też wychowanie ogólne które spoczywa w ręku wychowawców. Ocena zaś siły bodźca, miejsce stosowania i czas należy do lekarza. Obserwacja należy do obu, technika przeprowadzenia spoczywać powinna raczej w ręku wychowawcy.

Pedjatra tej miary co Pfaundler zwrócił uwagę, że pojęcie konstytucji wiąże się ze zjawiskiem spostrzeganem już dawniej, a mianowicie istnieje bezsprzeczny związek między budową kośćca i systemu mięśniowego. Podobny związek stwierdził Pirquet pomiędzy budową ciała a stanem odżywienia.

Gdy mówimy o konstytucji, to musimy równocześnie myśleć o całym człowieku, a dla określenia całości posługiwać się trzema czynnikami: typem, dyspozycją (usposobieniem) i wrodzonemi właściwościami.

Z naszego stanowiska lekarskiego musimy roztrząsać pytanie: dlaczego nie każdy organizm oddziaływa jednakowo na bodźce? — i bezpośrednio z poprzedniem związane i z niego wypływające zagadnienie, jaki powinien być bodziec przy danej konstytucji osobnika, ażeby działał korzystnie. Innemi słowy nasilenie bodźca zależnie od stanu ogólnego osobnika.

W życiu praktycznem zagadnienie zmierzałoby do rozstrzygnięcia, gdzie leży granica nasilenia optymalnego bodźca dla organizmu zdrowego i chorego.

Ta kwestja jest ważną w pierwszym rzędzie dla samego dziecka — o ile chodzi o nasze warunki — następnie dla szkoły, rodziców czy wychowawców no i dla lekarzy.

Rozstrzygnięcie tylko możliwe w płaszczyźnie zagadnienia konstytucji, a ponieważ jeszcze dokładnie o konstytucji nie możemy mówić, wobec tego będziemy podchodzili do zagadnienia rozróżniając stosunek bodźców do trzech wyżej nazwanych czynników, ogólnie streszczających konstytucję osobnika.

W naszem zagadnieniu będziemy więc musieli brać pod uwagę: z jednej strony wszystkie psychologiczne właściwości osobnika, z drugiej strony różnorodne nań działające bodźce tak natury zewnętrznej jak i wewnętrznej.

Kretschmer uznaje tylko trzy typy:
1. *T. pyknicus*,
2. *T. athleticus*,
3. *T. asthenicus*, przyczem stwierdził zależność wybitną pomiędzy schorzeniami psychicznemi i budową somatyczną, co stanowi nielada postęp w badaniach zagadnienia konstytucji.

Rzecz zrozumiała, że istnieją również tak zwane typy mieszane.

Uważam, że rozróżnić powinniśmy w wychowaniu fizycznem tylko typ muskularny i oddechowy, przyczem trawienny byłby odmianą muskularnego, mózgowy zaś oddechowego.

Nie możemy zaprzeczyć, że pewien związek istnieje również między budową ciała a systemem nerwowym czyli jak mówimy temperamentem, jak to wyżej wspomniałem już przy typach Kretschmera.

Wychowanie fizyczne od chwili powstania naszego Państwa, wysunęło się jako zagadnienie wychowania ogólnego na jedno z naczelnych miejsc w naszem życiu. Bywa ono jednak często niewłaściwie prowadzone nietylko przez ludzi zdala od wychowania stojących, ale nawet przez samych wychowawców. Wyrażenie to w różnych dziedzinach naszego życia, jakkolwiek w tym samym celu stosowane jednak niezawsze nosi cechy tej samej treści.

Niewiele czasu upłynęło jeszcze od chwili, kiedy wyłonił się u nas ciekawy problem, czy sport (a więc tylko pewna dziedzina wychowania fizycznego) ma się podporządkować względom wychowawczym, czy też wychowanie fizyczne może być tylko przez sport reprezentowane.

Nie ulega wątpliwości, że w wychowaniu fizycznem, jako bezpośrednio z ogólnem wychowaniem związanem rozumie się, — jak to już swego czasu Jędrzej Śniadecki podniósł — przymiotnik „fizyczne" nie za określenie celu, — ciało fizyczne człowieka, a tylko za środki fizyczne, któremi ta dziedzina wychowania posługuje się. Słusznie więc zaznacza Osmólski, który roztrząsał to zagadnienie, że środki fizyczne jak pożywienie, powietrze, słońce, woda, ruch i praca, bezruch czyli sen, odpoczynek są zjawiskami fizycznemi, które mają wielki wpływ na ukształtowanie się całkowitej natury człowieka, to znaczy nietylko na właściwości budowy ciała i sprawności ruchowej, ale owszem charakteru, a nawet umysłowości. Wiemy, że wykonanie pewnych czynności wywiera bezpośredni lub też pośredni wpływ na strukturę cielesną i na usposobienie umysłu oraz w sferze czuciowej. Posługując się modnem wyrażeniem, powiemy, że czynności te mają wpływ na *somapsyche* człowieka.

Dla uzupełnienia określimy i znaczenie pojęcia sport. Bardzo trafną definicję podał Osmólski zamykając ją w trzech słowach olimpijskiej formułki nowoczesnych igrzysk: wyżej, silniej, szybciej.

Dlatego też, gdy sprawa wychowania fizycznego weszła u nas na porządek dzienny, to nie ustępuje już, bo zagadnienie to związane jest nietylko ze stanem zdrowia fizycznego i psychicznego jednostki, lecz co ważniejsze z doskonaleniem i uszlachetnieniem społeczeństwa. Siła ducha nie przedstawia bowiem pełnej wartości, o ile nie ma oparcia w silnym i zdrowym organizmie. Ginie bowiem przedwcześnie organizm, który nie może się ostać w walce życiowej, ewentualnie powoli jeszcze przed śmiercią maleje i zanika. Nie pomogą tu żadne przepisy higjeniczne, o ile nie uwzględni się równorzędnie konieczności wychowania fizycznego ciała i ducha, bez względu na to, czy są one zdrowe czy chore.

Wychowanie fizyczne, jak pewna dziedzina wychowania ogólnego jest środkiem — bodźcem, który należycie użyty może przynieść tylko korzyść, nigdy zaś szkody. Podkreślamy zaś, że cała sztuka leży w umiejętnem zastosowaniu. Rozstrzyga zaś siła bodźca, czas stosowania i — na pierwszem miejscu — stan fizyczny i psychiczny organizmu.

Inaczej stosuje się środki stojące do dyspozycji wychowania fizycznego u zdrowych, inaczej u chorych. Pozatem muszą być uwzględnione: wiek fizjologiczny (nie kalendarzowy), temperament, płeć i t. d.

I tu po raz pierwszy wysuwa się konieczność współpracy lekarza i wychowawcy. Rozstrzygnąć bowiem, czy dana jednostka jest zdrowa fizycznie i psychicznie, może tylko lekarz. I to musi być bezwzględnie dla lekarza zastrzeżone. Ogólne dane lekarza wykorzystuje pedagog, który powinien mieć wolną rękę w wyborze stojących mu do dyspozycji metod i środków wychowania fizycznego.

Conditio sine qua non lekarza i pedagoga musi być uznanie konieczności ruchu organizmu zdrowego i chorego. Ruch ten może być nawet sztuczny, byleby był racjonalny, to znaczy byle nie był sprzeczny z naturą.

Ponieważ jednym ze środków wychowania fizycznego, którym posługuje się szkoła, są ćwiczenia ruchowe zwane niesłusznie gimnastyką, to już przy ich stosowaniu mamy do czynienia — jak mówi Drabczyk — z całym szeregiem sztucznych, systematycznych ruchów w celu zapewnienia rozwoju mięśniom czy narządom tak pod względem formy jak i sprawności. Dodajmy dla przejrzystości, że ruchu jak i wpływu jego ograniczyć nigdy nie możemy do pewnej grupy mięśni czy narządu. Ma on bowiem wpływ na cały organizm, na całą *somapsyche* człowieka.

Sięgnijmy do silniejszych kontrastów, ażeby podkreślić celowość ruchu w wychowaniu fizycznem. Uprzytomnimy sobie, jakie przestępstwo popełniano i jeszcze popełniamy, gdy ograniczamy człowiekowi, czy też odbieramy mu jedyne znamię jego życia.

Ileż to razy zadając ciężarnej stereotypowe pytanie: kiedy pani odczuła „pierwsze ruchy płodu", nie zastanawiamy się wcale nad tem, że nam przecież o ruch jako taki wcale nie chodzi. Nie chodzi nam o ruch jako taki mimo to, że datę tego ruchu wpisujemy w odpowiedniej rubryce i że stanowi ona w naszych badaniach pewną znaną jednostkę, którą posługujemy się w naszych obliczeniach.

Jakżeż powinno brzmieć to pytanie? które to słowo powinno zastąpić miejsce „pierwszy ruch"? czyli innemi słowy jak należy rozumieć to pytanie?

Bez zastanowienia odpowiedź brzmieć powinna: kiedy pani odczuła pierwsze objawy życia dziecka.

I tu jak nigdzie indziej zidentyfikowano ruch z życiem. O ile płód rusza się, to tem samem jest on zdolny do życia. Ruchem bowiem życie zaczyna się; ostatni ruch — uderzenie serca — wykreśla go z pomiędzy istot żyjących.

Przyroda zabezpieczając ruchy dziecka w łonie matki przez zawieszenie go w wodach płodowych, zabezpieczyła w ten sposób i jego życie. Brak wód płodowych równałby się brakowi ruchu a ten pociągnąłby za sobą śmierć. Nie mówiąc już o tem, że poród byłby bardzo uciążliwy czy też wogóle niemożliwy.

Utrudnianie bowiem ruchu równałoby się w tym wypadku jak i w każdym innym odebraniu dziecku możności i prawa do życia. I co najważniejsze ten mały twór zamknięty i odgrodzony szczelnie od świata zewnętrznego nie poprzestaje nigdy na tych ruchach, któremi daje znać, że żyje i już porusza się. Jeżeli się dziecko prawidłowo rozwija, to wówczas ta skłonność do ruchu stale rośnie i można śmiało powiedzieć rośnie wprost proporcjonalnie do kondycji fizycznej tworzącego się osobnika.

W dzisiejszych czasach powinnibyśmy powiedzieć, że płód trenuje się, będzie miał bowiem nielada przeszkody do przezwyciężenia.

Cóż dzieje się, gdy ten dojrzały zarodek przyszłego człowieka znajdzie się w ręku przedstawicieli rodziny czy innych wychowawców. Pomijamy powijaki, zasady dobrego tonu, które ruch w pewnej mierze ograniczają, a o których nie mamy czasu mówić.

Triumfu ograniczenia tej wrodzonej tendencji do ruchu nie możemy odmówić jednak instytucji, która to długie lata z poświęceniem spełniała a dziś jeszcze w wielu wypadkach usilne w tej mierze czyni zamiary. Szkoła — doniedawna niestety tylko *„einseitige Wissens-Sitz-Schule"* jak powiedział zgórą 20 lat temu Hueppe, robiła to metodyczme całemi latami. Poprzednio szkoła koncentrowała wyłącznie, obecnie w mniejszej już mierze swą uwagę na mózgu dziecka, nad nim pracowała i przeważnie jeszcze pracuje a zapomina, że dziecko ma stawy, mięśnie i wieczne pragnienie ruchu, które jest u niego koniecznością życiową.

Czyż nie uderza przeciętnego człowieka, że dziecko mało ruchliwe, to dziecko psychicznie upośledzone lub też psychicznie i fizycznie cofnięte w rozwoju.

Przejście z pełnej swobody dziecka do szkoły, gdzie ono skrępowane fizycznie i psychicznie cały słoneczny dzień spędza, choć skromnie nazywa się to tylko kilkugodzinną nauką, jest pierwszym urazem somapsychicznym zadanym dziecku przez tych, którzy są właśnie powołani do tego, ażeby dziecko wychowywać. Co za tragedja. Ludzie, którzy połowę swego życia poświęcają, ażeby nauczyć się zasad wychowania, stają się jego krzywdzicielami.

W okresie przyjścia do szkoły dzieją się w organizmie dziecka rzeczy, o których nie zdajemy sobie a raczej nie chcemy zdawać sprawy. Około 9 roku życia zaznacza się pewna dysproporcja pomiędzy sercem a narządami krwionośnemi. Zjawisko to zasługuje w pełni na nazwę olbrzymiej rewolucji, olbrzymiego przewrotu w organizmie dziecka. Praca serca w tym okresie natrafia na szczególnie korzystne dla siebie warunki. Naczynia krwionośne bowiem proporcjonalnie są za szerokie. Dlatego też to ustawiczne bieganie bez zmęczenia, wielogodzinne przechadzki w okresie rozwoju względnie dojrzewania płciowego tylko tem usprawiedliwić można. Każdy ograniczony ruch, choćby najkunsztowniej przemyślany, a nie wiem jak teatralnie efektownie wyglądający, w tym okresie nie może odpowiadać młodzieży. Jedyny ruch — w tym okresie to bieg i marsze w otwartym terenie.

Ćwiczenia ruchowe na wzór wojskowy czy innych podobnych systemów w okresie przed dojrzewaniem i samego dojrzewania płciowego uważam za nieodpowiednie i ze stanowiska lekarsko-wychowawczego za szkodliwe. Wyżej podanem zjawiskiem możemy wytłumaczyć, dlaczego młodzież tak chętnie bierze udział w przysposobieniu wojskowem i harcerstwie a ociąga się od gimnastyki szkolnej.

Kilkoma słowy wspomnieć należy gimnastykę rytmiczną. Osobiście uważam i podkreślam, że gimnastyka rytmiczna powinna być z planu szkolnego skreślona. Niewiele da ona bowiem młodzieży, a uczy tylko pozerstwa i maskowania ruchu. Młodzież wykonuje ruchy pozorne, każdy ruch rytmiczny bowiem musi być ładny, ale niezawsze naturalny. Zresztą nie jest żadną tajemnicą, że mistrzowie i mistrzynie gimnastyki rytmicznej uprawiają różne systemy ćwiczeń ruchowych jako wstęp do samej gimnastyki rytmicznej. My zaś zamiast zwalczać, że tak powiem prawie że wrodzone lenistwo mięśni, podtrzymujemy je i utrwalamy dzięki specjalnej metodzie pseudogimnastycznej. Gimnastykę rytmiczną po okresie pokwitania uważać należy zawsze za rzecz zbędną, w okresie dojrzewania płciowego i przed okresem dojrzewania ze stanowiska lekarskiego uważam ją za rzecz wręcz szkodliwą, jakkolwiek właśnie w tym okresie najwięcej ją zalecają.

Przecież nam chodzi o cały organizm, o narządy wewnętrzne a nietylko o koordynację mięśniowo-nerwową.

Ćwiczenia ruchowe są silnym bodźcem w okresie wzrostu organizmu, ale nieodpowiednio stosowane mogą spowodować znaczne szkody organizmowi. Ćwiczenia oddechowe i ramion wpływają na rozwój i kształtowanie się klatki piersiowej, jak to wykazali Noeggerath a głównie Schlesinger.

U dziecka nie dopisuje między innemi koordynacja nerwowo-mięśniowa, dlatego też o wiele prędzej występują u niego objawy zmęczenia i znużenia. Jedynym racjonalnym wskaźnikiem jest wyłącznie oddech.

Przyspieszenie oddechu jest dowodem zmęczenia. Dzieci zdrowe lub nawet słabowite ale ćwiczące reagują na ćwiczenia ruchowe nie przyspieszeniem oddechu a raczej pogłębieniem. Przy odpowiedniej koordynacji ruchów oddechowych dzieci z nie-

prawidłowo zbudowaną klatką piersiową uczą się sczasem wykonywać i bez znacznych wysiłków ćwiczenia, które stawiają organizmowi większe wymagania.

Mimochodem wspomnę, że tak zwane dzieci nalane powinny ćwiczyć na wytrwałość, asteniczne zaś powinny uprawiać ćwiczenia szybkościowe i opornościowe, z włączeniem odpowiednich przerw. Dzieci nadmiernie wyrośnięte, blade powinny wykonywać ćwiczenia ruchowe, które narząd krwionośny intensywnie absorbują. Badanie krwi u takich dzieci po ćwiczeniach ruchowych wykazuje przejściowe zwiększenie ciałek czerwonych krwi.

Herxheimer obserwował na 39 chłopcach w czasie ćwiczeń ruchowych ciekawe zjawisko: u chłopców, u których wzrost pozostawał niżej normy danego wieku, największy przyrost wagi; u chłopców ze wzrostem w granicach normy mały przyrost wagi ciała, przy nadmiernie wyrośniętych nieznaczny ubytek na wadze. U wszystkich obwód uda podwoił się, obwód klatki piersiowej wykazał poważny przyrost w stosunku do kolegów niećwiczących. Ujemnego wpływu na serce nie obserwował.

Dumoulet badał wpływ marszu codziennego 10-kilometrowego w górzystym terenie na organizm dziecka. Zaobserwował podwyżkę temperatury 37,8°—38,4°, przyspieszenie tętna na 100—130 na minutę, ciśnienie krwi podwyższone o 10—30 mm Hg, podwyższenie ciśnienia krwi głównie u dzieci wyrośniętych i przy zwolnionym oddechu. Po trzech godzinach można było podzielić dzieci na dwie grupy: pierwsza t. zw. „dobra" z podwyższonem ciśnieniem krwi, zwolnieniem oddechu i tętna i spowrotem temperatury do normy. Druga „gorsza" z obniżeniem ciśnienia krwi, temperaturą niżej normy, zmęczeniem, podupadłym apetytem i zwolnieniem tętna. Zwyżki temperatury były mniejsze u dzieci lekko ubranych.

Przeprowadzając podobne doświadczenia zauważyłem zwyżki temperatury przeciętnie od 0,4—0,8°. Zwróciłem uwagę, że przy obliczaniu tętna pewna grupa dzieci wykazuje przyspieszenie, w drugiej i trzeciej lub też tylko w trzeciej minucie, co jest korzystnym objawem, a które to zjawisko zresztą obserwowaliśmy przy badaniu sportowców z Dybowskim. Zauważyłem, że to przyspieszenie stwierdza się właśnie u dzieci tak zwanych „gorszych" Dumouleta.

Schlesinger wykazał na bardzo obfitym materjale obserwowanym przez szereg lat, że u dzieci z kolonij letnich, w których przeprowadza się systematycznie ćwiczenia ruchowe i zabawy, przyrost na wadze, zwiększenie pojemności płuc były większe jak u innych, niećwiczonych systematycznie. Wykazał również, że systematycznie ćwiczące dzieci wyprzedzają rówieśników w wzroście, ciężarze ciała, obwodzie klatki piersiowej i pojemności płuc. Podobne zjawisko obserwowali Matthias i Schmidt.

Matthias zrobił słuszną uwagę, że te same bodźce w różnych okresach stosowane, nie mogą mieć tego samego działania. Dodatnio działa bodziec tylko wtedy, kiedy tendencja jego działania idzie równolegle i sumuje się z tendencją takiego samego nastawienia organizmu.

Dość ciekawe zjawisko miałem sposobność obserwować w obozach przysposobienia wojskowego, gdzie przeprowadzałem swego czasu badania lekarsko-antropometryczne. Były tam dwa turnusy, pierwszy Strzelca, w którym większość była reprezentowana przez rzemieślników, drugi z maturzystów i studentów szkół wyższych. Po skończeniu obozów pokazało się, że rzemieślnicy mieli większy przyrost na wadze, studenci mniejszy na wadze a większy w wysokości siedzeniowej. Po paru miesiącach zetknąłem się prawie ze wszystkimi przed wielkiemi zawodami sportowemi, i cóż pokazało się. Rzemieślnicy wykazali ubytek przyrostu na wadze uzyskanego w obozach przysposobienia wojskowego, u niektórych ubytek był większy jak przyrost uzyskany w obozie. U wszystkich prawie studentów natomiast przyrost na wadze utrzymywał się, ubytek był zaś minimalny ledwie u kilku na stokilkadziesiąt badanych. To wskazuje na to, że rzemieślnicy pracujący fizycznie są mniej podatni na korzystny wpływ ćwiczeń ruchowych, wyrażających się w tym wypadku ciężarem ciała i wysokością ciemieniowo-siedzeniową. Studenci, jako pracujący umysłowo i nieoddający się pracy fizycznej, mają w ćwiczeniach ruchowych znaczny bodziec, który wpływa trwale i pewnie na organizm. U wielu studentów ten przyrost można było wykazać dopiero po ukończeniu obozów, podczas gdy u rzemieślników wystarczał na to okres kilku tygodni (u jednego 10 kg w 6 tygodniach).

Dla ścisłości zaznaczam, że przyrost ten wyrażał się nie zwiększeniem tłuszczu, ale odnieść go należy do zwiększenia się ilości — że tak powiem — żywego białka.

Ze stanowiska lekarskiego zwalczać powinniśmy podporządkowywanie wychowania fizycznego pierwiastkom teatralno-estetycznym, które szczególnie ćwiczenie ruchowe dzieci poważnie zniekształcają.

Przykazanie nowej szkoły powinno brzmieć: „równouprawnienie ciała i ducha w szkole". W takiej szkole wychowanie fizyczne musi być indywidualizowane z uwzględnieniem wieku fizjologicznego, rozwoju płci i psychiki. Musimy stale pamiętać, że w okresie wzrostu ćwiczenia ruchowe są czynnikiem formującym, po tym okresie utrzymują zaś organizm na osiągniętym poziomie, nieznacznie tylko go poprawiając.

Sippel stwierdził, że 35 minutowa gimnastyka u 3/4 uczniów powoduje zwiększenie wydolności psychicznej.

Matthias stwierdził, że znaczny procent skrzywień bocznych kręgosłupa poprawia się znacznie lub znika po opuszczeniu szkoły. Stąd wniosek, że szkoła tu zawiniła.

Zagadnienie codziennej gimnastyki czemraz więcej zjednuje sobie zwolenników. Dziś tem zagadnieniem zajmują się nietylko lekarze lecz i pedagodzy. Zdają sobie bowiem sprawę, że codzienna gimnastyka choćby jednogodzinna poza walorami zwrotnemi ma jeszcze poważne walory wychowawcze.

Począwszy od roku 1923 sprawa ta zajmowała lekarzy i pedagogów niemieckich, a doświadczenia Rosenbauma przeprowadzone na 11—12 letnich dzieciach w ciągu roku wykazały, że obwód klatki piersiowej znacznie się powiększył, jędrność mięśni i tkanek zwiększyła się, sklepienie stopy zarysowało się u wielu wybitniej. Nie mógł jednak wykazać wpływu na wzrost, ciężar ciała i podściółkę tłuszczową. Wydolność fizyczna wybitnie się podniosła, nie można było stwierdzić ujemnego wpływu na zajęcia umysłowe, odporność na zakażenia wzrosła.

Uważam, że system 10-minutowej gimnastyki K. Muellera w naszych warunkach odpowiadałby nam w zupełności. Wprowadzenie tego systemu byłoby wstępem do poczynań nad wprowadzeniem jednogodzinnej codziennej gimnastyki.

Trafnie rozwiązano zagadnienie codziennych ćwiczeń ruchowych w Austrji dzięki staraniom Gaulhofera i M. Streichera. W szkole powszechnej w Austrji uczy wszystkich przedmiotów jeden nauczyciel, nie mając zgóry oznaczonego podziału godzin. W odpowiednich momentach wplata ćwiczenia ruchowe, kiedy zauważa znużenie umysłowe u dzieci.

To niekrępowanie dzieci rozkładem godzin idzie w kierunku równouprawnienia ciała i ducha w szkole.

Przechodzimy do kwestji najbardziej nas interesującej a mianowicie do kształcenia ciała dzieci słabowitych i fizycznie niedorozwiniętych. I tu musimy zaznaczyć, że jedynie racjonalnem stanowiskiem lekarza i wychowawcy jest hartowanie ciała i ducha na każdym kroku. Racjonalna opieka zaś będzie polegała nie na budowaniu specjalnych szkół, sanatorjów i zakładów, w których dzieci te otoczone nadmierną opieką i dobrobytem nie nabędą hartu, a przeciwnie wrodzone fizjologiczne i fizyczne lenistwo, neuropatyzm otoczenia rozwinie się jeszcze w większym stopniu. Dzieci takie powinno się stale wyodrębniać i tworzyć małe grupy stojące pod opieką wychowawcy i lekarza. Dzieci wybitnie neuropatyczne, mizerne fizycznie należy początkowo umieszczać w odpowiednich środowiskach sanatoryjno-szkolnych, gdzie wstępne i zasadnicze zmiany trybu życia powinny być konsekwentnie przeprowadzone. Musimy sobie jasno zdać sprawę, że kilkutygodniowy pobyt na kolonjach wypoczynkowych czy obozach dzieci nie uzdrowi. Powinny istnieć szkoły zwyczajne i szkoły sanatoryjne, które na przeciąg 5 do 6 miesięcy powinny wymieniać dzieci, o czem następnie parę słów powiem. Takie szkoły uzdrowiskowe czy sanatoryjne przy współpracy wychowawców i lekarzy dążyłyby do indywidualnego wychowania fizycznego i umysłowego danych jednostek. Ważnym czynnikiem w takich warunkach byłoby zgrupowanie dzieci według wieku fizjologicznego. Jakie korzyści z takiego wychowania indywidualnego odniosłaby jednostka, społeczeństwo czy państwo — nietrudno odgadnąć. Warunki jednak, w których się dziecko znajdzie, muszą je — że tak powiem — zgóry psychicznie opanować.

Nie możemy i nie śmiemy łudzić się, że w ten sposób, jak niektórzy myślą, uszlachetniamy rasę. Musimy jasno zdać sobie sprawę, że nie mamy jeszcze i nie jesteśmy świadomi objawów, któreby nam mówiły, w jakim okresie możemy zmienić strukturę psychiczną czy fizyczną danego dziecka. Wyodrębnienie więc takiej szkoły sanatoryjnej z istniejących programów szkolnych jest koniecznością.

Wiese stwierdził, że hydroterapeutyczne zabiegi u dzieci słabowitych i niedorozwiniętych nie dają pożądanych rezultatów, kąpiele słoneczne i powietrzno-słoneczne czynią to o wiele łatwiej. Powyższe zdanie możemy na podstawie naszych obserwacyj całkowicie potwierdzić.

Nie można pominąć milczeniem systemu gimnastyki koncentracyjnej Pototzkego u dzieci nerwowych i roztrzepanych.

Wszystkie ruchy są tam rozłożone, początkowo wykonują dzieci pojedyncze składowe ruchy, a następnie po całkowitem opanowaniu ruchów składowych ruch całkowity.

Przychodzimy teraz do wychowania fizycznego dzieci gruźliczych i gruźlicą zagrożonych. „Precz z psychozą kilogramową" mówi Wiese, o tem stale pamiętać należy.

Cały system racjonalnego leczenia gruźlicy powinien dążyć, ażeby tworzyć typy nie dobrze odżywione a typy zdolne do wysiłków i odporne.

Bier, Wiese, Reifenberg, Simon zauważyli po ćwiczeniach ruchowych u dzieci gruźliczych we krwi warunki, jakie znajdujemy przy stosowaniu innych nieswoistych środków leczniczych jak np. naświetlanie lampą kwarcową, Roentgenem i po injekcjach obcego białka.

Ćwiczenia te przyspieszają prawidłową przemianę materji, pogłębiają oddech, podnoszą sprawność serca.

Nuessel badając w sanatorjum dziecięcem wpływ ćwiczeń ruchowych na gruźlicę stwierdził konieczność ćwiczeń ruchowych u dzieci z dodatnim odczynem Pirqueta, przy podgojonych zajęciach gruczołów okołooskrzelowych, po ustąpieniu ostrych objawów ogniska pierwotnego i przy zwapnieniach ognisk gruźliczych w płucach. Przy wszelkich czynnych sprawach gruźliczych ćwiczenia ruchowe powinny być tylko ostrożnie dozorowane a nie są przeciwwskazane.

Wskazane są w nieczynnem stadjum wytwórczem drugiego i trzeciego okresu.

Czynna więc gruźlica nie nadaje się do leczenia ćwiczeniami ruchowemi poza specjalnemi zakładami, jak też dla ostrożności powinno to dziać się przy dobrotliwym przebiegu gruźlicy. Początkowo sprawy gruźlicze nadają się szczególnie do leczenia ćwiczeniami ruchowemi. Przed przystąpieniem do leczenia metodą ruchową powinno wykonać się wszelkie możliwe analizy, od wyniku bowiem zależeć będzie dobór bodźca i czas stosowania. Ważną próbą jest odczyn Biernackiego. Simon, Wiese, Schneider obserwowali spadek temperatury u gorączkujących, lecz zdarzały się wypadki, gdzie ćwiczeń zaniechano spowodu znacznych podwyżek temperatury.

Geoetz i Hofbauer zauważyli, że u dzieci przy pomocy odpowiednich pomiarów można ustalić dwa typy klatki piersiowej, które odbiegają od prawidłowej. W pierwszym przypadku główny otwór klatki piersiowej jest nachylony, klatka piersiowa płaska, — w drugim przypadku otwór poziomy, klatka piersiowa wysklepiona. Dzieci gruźlicze należą do grupy drugiej. Co do samego schorzenia nie można wyciągnąć z tego żadnych wniosków. W tych wypadkach zapobiegawczo mogą ćwiczenia dużo zdziałać, wpływając w dzieciństwie na poprawę klatki piersiowej. U pierwszych wpłynie oddech na postawę i pogłębienie oddechu, u drugich wydech zostanie nasilony.

Kisch podnosi korzystny wpływ ćwiczeń ruchowych w okresie rekonwalescencji po gruźlicy kości i stawów.

Worringen wykazał, że korzystne rezultaty leczenia w sanatorjach i uzdrowiskach zostają podtrzymane i utrwalone przez ćwiczenia ruchowe. To samo odnieść należy do leczenia skrzywień kręgosłupa w wyżej nazwanych zakładach.

Przechodzimy obecnie do zagadnienia ćwiczeń oddechowych. Wenckebach pierwszy zwrócił uwagę, że nieprawidłowa czynność oddechowa ma wybitny wpływ na zniekształcenie klatki piersiowej i kręgosłupa. Hofbauer zaś wykazał, że tak zwany typ gruźliczy stoi w ścisłej łączności z poprzedzającą go niedomogą oddechową. On pierwszy wykazał, że z ustąpieniem niedomogi oddechowej ustępowały chorobliwe odchylenia od normy. Poprawne oddychanie zapewnia prawidłowy rozwój klatki piersiowej, prawidłowy wzrost i dobre samopoczucie. Pierwszy Wiese zwrócił uwagę, że przy ćwiczeniach ruchowych należy zwracać uwagę nietyle na głębokich wdech, który szczególnie u chłopców często prowadzi do przesady, ale należy dążyć do nauczenia dzieci wykonywania maksymalnego wydechu. Sami mamy możność obserwowania, jak przyjeżdżające do nas dzieci na leczenie nie umieją wcale wykonać maksymalnego wydechu ale i nie umieją wykonać maksymalnego wdechu, na który w dzisiejszych warunkach w szkole jednak zwraca się uwagę. Unosząc bowiem barki ku górze przy wdechu tem samem przeciwdziałają maksymalnemu wdechowi, na co odpowiednie czynniki nie zwracają uwagi.

Najlepszą metodą nauczenia dzieci maksymalnego wydechu jest ogólnie znane wydmuchiwanie baniek mydlanych.

Lereboullet stwierdził niedostateczny dopływ krwi do narządów przy nienależytym oddechu. Przyczyn złego oddechu szukać należy według niego w złem wychowaniu szkolnem i pozaszkolnem, w przeroście migdałów gardłowych, grasicy, powiększeniu gruczołów oskrzelowych, niedorozwoju mięśni, w skrzywieniach kręgosłupa i t. d. To samo stwierdził Ledent.

Gimnastyka oddechowa powinna być intensywna i stosowana w całej rozciągłości w okresie największego fizjologicznego wzrostu płuc. a więc między 6—10 rokiem życia. Pozatem powinna stanowić część składową ćwiczeń ruchowych dla podtrzymania osiągniętych wyników, względnie wyrównania czasowych odchyleń jak np. przy schorzeniach płuc. Uważam, że uprawianie wyłącznie ćwiczeń ruchowych poza tym okresem przynosi raczej szkodę organizmowi.

Nieprawidłową budową klatki piersiowej zajmował się również Sibert. Wziął on pod uwagę ujemny wpływ wąskich i płaskich klatek piersiowych na rozwój ogólny dziecka i stwierdził, że powstaje on wskutek schorzeń aparatu chrząstkowo-kostnego, wskutek nieodpowiedniego ubrania w wieku dziecięcym, u dzieci zaś prawidłowo zbudowanych głównie wskutek niedbałej postawy, pozatem przy nadmiernym wzroście i przy niedostatecznem wypełnieniu w okresie dojrzewania płciowego, przy czynnościowem lenistwie fizycznem mięśni grzbietowych, nieprawidłowości kręgosłupa i t. d.

Zawsze i wszędzie pamiętać powinniśmy, że i gimnastyka oddechowa niewiele zdziała, o ile zapominać będziemy, że dziecko ma nietylko płuca.

Oszczędzanie dzieci przy ćwiczeniach ruchowych w okresie wzrostu i rozwoju płciowego przeczy wszelkim zasadom rozwoju organizmu. O tem u nas niestety zapominają i lansują oszczędzanie organizmu przy ćwiczeniach ruchowych szczególnie w okresie dojrzewania płciowego u dziewcząt.

To samo powiedzieć trzeba o niewłaściwem i szkodliwem zwalnianiu dziewcząt w szkole od ćwiczeń ruchowych w okresie menstruacji.

Wypadałoby jeszcze zwrócić uwagę na jedno spostrzeżenie Linharda, a mianowicie, że największą pojemność płuc można osiągnąć w pozycji łokciowo-kolanowej względnie na tak zwanych czworakach. U dziecka chorego, u którego płuca osłabione nie nadają się do ćwiczeń ruchowych, przynajmniej czasowo, ustawienie dziecka w pozycji tej stwarza moment wielkiej wagi dla leczenia niedomogi płuc o charakterze stałym czy przejściowym. W piśmiennictwie lekarskiem i wychowania fizycznego od chwili ogłoszenia tego spostrzeżenia, a sporo już czasu od tej chwili upłynęło, nie znalazłem na kilkanaście setek prac ani razu wzmianki o tem spostrzeżeniu lub też o możności jego zastosowania. Żadne, nawet najnowocześniejsze systemy nie wykorzystały tak ważnego spostrzeżenia. Podświadomie wykorzystał to zjawisko Klapp w swoich ćwiczeniach pełzających dla leczenia skrzywień kręgosłupa.

Zbliżamy się do końcowych wywodów. Powyższe zestawienie nie może mieć charakteru dyskusji akademickiej. Wyciągnąłem z piśmiennictwa lekarskiego i wychowania fizycznego spostrzeżenia, które już od lat znalazły w praktyce potwierdzenie i zastosowanie. Nie od dziś zdajemy sobie sprawę, że nasze szkoły potrzebują reorganizacji. Potrzebę tego wyczuwają wszyscy. Jeżeli jednak przeprowadza się reorganizację, to musimy mieć na oku jednak nie formę zewnętrzną szkoły a treść jej.

Musimy zrekapitulować stan i ciężkie grzechy dotychczasowej szkoły z piętnem zaborczem i unikać jej ujemnych stron. Ze stanowiska lekarsko-wychowawczego strony ujemne streszczają się w następujących punktach:

1. Ograniczenia ruchu.
2. Niehigieniczne warunki, głównie nieodpowiednie powietrze.
3. Ognisko schorzeń zakaźnych.
4. Ujemne czynniki psychiczne, które jednak wywierają wpływ na organizm dziecka.

Powyżej wymienione cztery grzechy godzą głównie w dzieci z nastawieniem słabej odporności konstytucjonalnej.

Do mniejszych przewinień zaliczyłbym:

5. Znużenie — bez względu na to z czyjej powstało winy.
6. Szkody wynikłe ze złej postawy, głównie przy siedzeniu w szkole (skrzywienie kręgosłupa, okrągłe plecy i t. d.).
7. Zaburzenia wzroku.

Jednak przyznać tu należy, że wymienione czynniki tkwią już w naszem wychowaniu rodzinnem i że dość znaczny procent dzieci przychodzi do szkoły z piętnem ich działania w wieku przedszkolnym. Szkoła zaś już tylko pogłębia je i utrwala.

I teraz nasuwa się pytanie, dlaczego społeczeństwo i Państwo w imię najwyższego dobra czyni pobór, wybierając zdolnych do służby wojskowej. Dlaczego odracza moment wstąpienia do wojska jednostkom, u których rozwój jest opóźniony.

Natomiast nikt dotąd nie uznał za celowe przeprowadzić przegląd nowowpisywanych do szkoły. Czy nie moglibyśmy zdobyć się na to, ażeby przydział do szkół powszechnych, do szkół na wolnem powietrzu, uzdrowiskowych czy sanatorjów-szkół odbywał się podobnie jak pobór? Głos decydujący powinni mieć leka-

rze i wychowawcy i nikt inny. Ile zaoszczędziłoby się trudu, ile rozczarowań a jak często możnaby było uniknąć i ograniczyć wpływ ujemnych czynników w szkole.

Czy nie należałoby stworzyć warunków takich, w którychby codzienna zmiana środowiska dziecka, z egocentrycznego w domu na społeczne w szkole, nie stwarzała w duszy jego rozdwojenia. Ta bowiem zmiana wywołuje przeczulenie. Uprzytomnijmy sobie, jak zmianę tego środowiska odczuwa dziecko chore czy też słabowite fizycznie i psychicznie...

Czy mamy lub też czy znaleźć możemy sposób, ażeby dziecko w swej strukturze somapsychicznej nie odczuwało różnicy środowiska i otoczenia? Czy tworzenie środowisk dla kalek i fizycznie upośledzonych przed ukończeniem rozwoju organizmu odpowiada zasadom wychowania fizycznego? Czy tworzenie środowisk, które noszą piętno kalectwa wiecznego w swej nazwie i sposobie bycia odpowiadają celowi?

Nie — i stokroć nie.

Dlatego też:

1. Społeczeństwo i Państwo powinno wytężyć wszelkie siły, ażeby tworzyć uzdrowiska czy szkoły sanatoryjne nietylko dla dzieci psychicznie cofniętych w rozwoju, ale także dla dzieci fizycznie w rozwoju upośledzonych.

2. Szkoły w uzdrowiskach powinny mieć program, który gwarantuje ścisłą współpracę lekarza i wychowawcy z uwzględnieniem dewizy: równouprawnienie ciała i ducha. Dlatego też charakter takich zakładów musi być specjalny, z wyodrębnieniem od szkół powszechnych.

3. Program szkoły nie może zamykać dzieci w ścianach czy specjalnych systemach. Możliwie wielka swoboda wychowawców i wychowanków powinna być urzeczywistniona. Szkoła bowiem nie ma tresować, ale wychowywać. Żadnych systemów. Iść za naturalnym popędem dziecka, hamować tylko szkodliwe tendencje.

4. Zabezpieczyć dziecku możliwie największą styczność z przyrodą i życiem naturalnem. Nie budować sztucznych oranżeryj, a tworzyć środowiska, w których dziecko nabywa hartu ciała i ducha.

5. Wypełnić tylko to, czego uczą nas w każdym podręczniku higjeny. A więc: szkoły na wolnem powietrzu i szkoły w uzdrowiskach dla wszystkich dzieci bez wyjątku. W ten sposób zmniejszymy ilość dzieci gruźliczych a skłonnych ochronimy od zapadnięcia na nią. O czasie przebywania w nich decyduje lekarz.

6. Nie budować coraz nowych uzdrowisk a rozbudowywać istniejące.

7. Na czele powinni stać lekarze pedjatrzy i wychowawcy obeznani z życiem fizycznem i psychicznem dziecka.

8. Dzieci gruźlicze i gruźlicą zagrożone powinny przebywać w uzdrowiskach i kolonjach raczej porą zimową, podczas gdy wszystkie inne dzieci raczej porą letnią.

Pomijam wskazania i przeciwwskazania do ćwiczeń ruchowych w szkołach i uzdrowiskach, by nie przedłużać wykładu.

Nie mogę zakończyć, ażeby nie usprawiedliwić się przed szanownymi czytelnikami i sobą z ewentualnego zarzutu, że w dzisiejszych krytycznych czasach, przy bezrobociu i głodzie, szkoły uzdrowiska i na wolnem powietrzu, stosunków nie poprawią. Lecz musimy sobie powiedzieć, że nie mamy prawa walczyć o jedzenie. Chodzi nam o dzieci i o ich racjonalne wychowanie z odżywianiem. Dzieci nawet źle odżywiane potrafią być w warunkach higjenicznych odporne na schorzenia. Przykładem fakt, że w Haale am Saale otwarto pływalnię i stopniowo wszystkie dzieci szkolne musiały do niej uczęszczać. Badania wykazały, że mimo to, iż dzieci przebywały w tych samych warunkach, to jednak stwierdzono znaczny przybytek na wadze, zwiększenie pojemności płuc, zwiększenie ilości barwika krwi, podniesienie sprawności serca — to wszystko właśnie u tych z podupadłym stanem odżywienia. Zaznaczam, że moje obserwacje utwierdziły mię w przekonaniu, że wielką grupę dzieci z tak zwanem „podupadłym stanem odżywienia" nazwałbym raczej „dziećmi dotkniętemi astenją apetytu", wywołaną brakiem powietrza, słońca i ruchu. Często bowiem podupadły organizm nie wykorzystuje racjonalnego choć niedostatecznego pożywienia.

Za koniecznością szkół uzdrowiskowych i szkół na wolnem powietrzu przemawia jeszcze zjawisko, które zaobserwowano w ostatnim dziesiątku lat. Wszelkie zjawiska życia stoją w zależności od słońca. Jest ono bodźcem, który wpływa na korzystny rozwój w przyrodzie. Nie od dziś wiemy, że w zależności od ustawienia ziemi do słońca widzimy dwa okresy jego działania: 1) okres narastania, 2) okres opadania, natężenia zjawisk życiowych. Punktem zwrotnym tych zjawisk jest przesilenie dnia z nocą w okresie jesienno-zimowym. Narastanie biologicznego wpływu słońca odbywa się do czerwca, później ujawnia się tendencja do opadania.

Ćwiczenia ruchowe w okresie jesieni biologicznej przy równouprawnieniu wychowania fizycznego i umysłowego byłyby tym bodźcem, który kompensowałby ujemny wpływ malejącego natężenia działania słońca pod koniec jesieni biologicznej. W okresie biologicznym jesieni dziecko idzie do szkoły przed działaniem i tak krótkotrwałem i o małem nasileniu słońca a opuszcza szkołę już w noc.

Uwagi Sabatowskiego wzięcia pod uwagę tych zjawisk w układaniu programu nauczania minęły bez echa.

Mamy nadzieję, że czynniki kompetentne pójdą nam na rękę, i jak wprowadzenie nauki szkolnej w naszem sanatorjum dzięki Dyrektorowi Uzdrowiska Dr. Starkiewiczowi zostało życzliwie i trwale poparte i było stale popierane, tak i dalsze Jego i nasze dążenia do stworzenia szkoły specjalnej znajdą życzliwe uwzględnienie w najbliższym czasie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. H. DRUCKER. Lwów.

Stosowanie hemtysalu w schorzeniach dróg moczowych.

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. St. Laskownicki.

Narząd moczowy, przez który zostają wydalane z ustroju drobnoustroje chorobotwórcze i ich jady w przebiegu zakażeń, jest szczególnie narażony na usadawianie się w nim zakażenia. Zakażenie dróg moczowych *(pyelitis, pyelonephritis, ureteritis)* może nastąpić w trojaki sposób:

1) drogą zstępującą (hematogeniczną); 2) drogą wstępującą, gdy sprawa wychodzi z pęcherza i posuwa się wgórę do miedniczek i nerek, przyczem bardzo ważne ma znaczenie patologiczne cofanie się zakażonego moczu z pęcherza do moczowodów i miedniczek *(reflux)*.

Czynnikiem wywołującym może być zaleganie kału w jelitach, zwłaszcza w zapaleniu miedniczek na tle pałeczki okrężnicy, pozatem zapalenie migdałków, ropienie pochodzenia zębowego i t. p.; 3) drogą naczyń chłonnych, gdy zakażenie przechodzi naczyniami chłonnemi wzdłuż moczowodów z pęcherza lub też z otoczenia *(per continuitatem)*.

Jeśli weźmie się pod uwagę czynniki przyczynowe wywołujące zmiany chorobowe w narządzie moczowym, to o leczeniu zapobiegawczem nie może być mowy, toteż rozpoczyna się je dopiero z chwilą wystąpienia objawów. Leczenie schorzeń dróg moczowych napotyka często na trudności natury mechanicznej, czy anatomicznej, uniemożliwiając wprowadzenie środków leczniczych w schorzały odcinek narządu moczowego. W tych przypadkach, jakoteż i w innych, nienastręczających nawet trudności w leczeniu miejscowem, stosuje się środki, które drogą krwiobiegu wprowadzone do organizmu a wydzielane przez nerki, przechodzą przez cały narząd moczowy i działają bakterjobójczo i leczniczo wzdłuż całej swej drogi.

Jednym z pierwszych środków stosowanych w lecznictwie chorób dróg moczowych była urotropina, wprowadzona w roku 1894 przez Nicolaiera. Urotropina — heksametylentetramina działa rozszczepiając się na dwa ciała chemiczne — aldehyd mrówkowy i amoniak — z których pierwszy posiada wybitne własności bakterjobójcze. Rozszczepienie to powstaje w moczu kwaśnym lub obojętnym. W moczu zasadowym konieczne jest bezwzględne jego zakwaszenie, celem uzyskania działania urotropiny, która w środowisku zasadowem nie ulega rozbiciu i przechodzi do moczu w postaci niewywierającej żadnego działania odkażającego na drobnoustroje. W ostatnich czasach zaczęto stosować preparaty urotropinowe dożylnie, dlatego, aby podnieść stężenie środka wprowadzonego nagle w dość dużej ilości do żyły, skąd szybko dostaje się do naczyń krwionośnych nerki i przechodzi do moczu naraz w dużej ilości. Heksametylentetramina podawana wewnętrznie działa bakterjobójczo dopiero wtedy, gdy uzyskamy przez podanie dostatecznie dużej ilości pewne minimum stężenia środka odkażającego w moczu. Podanie urotropiny dożylnie działa na drobnoustroje szybciej i intensywniej.

Pierwszym tego rodzaju preparatem produkcji krajowej jest *Hemthysal*, wyrabiany przez firmę L. Spiess w Warszawie. Zawiera on urotropinę w połączeniu z dwoma innemi składnikami, przez co działanie jej jest wzmożone. Zawiera on poza urotropiną, *natr. salic.* i *coff. natr. salic.* w następującym składzie:

Hexamethylentetramini 2,0, *Natr. salic.* 0,8, *Coff. natr. salic.* 0,2 w 5 cm^3 roztworu.

Salicylan sodu wzmaga działanie urotropiny przez wzmożone utlenianie i ułatwianie rozszczepiania aldehydu mrówkowego z urotropiny, nawet w oddziaływaniu zasadowem, wedle Piccarda. Pozatem wpływa na ośrodek ciepłoty powodując jej spadek i uśmierza ból, pomijając już to, że sam jest środkiem bakterjobójczym. *Coff. natr. salic.* wpływa na serce i krążenie, powodując lepsze ukrwienie nerki a co za tem idzie, wzmaga diurezę.

Hemtysal można stosować 1) dożylnie, 2) wśródmięśniowo, 3) miejscowo do pęcherza. Najskuteczniejsze i najszybsze w działaniu jest podawanie dożylne. Wstrzykuje się 5—10 cm³ do żyły co trzeci dzień, w przypadkach ciężkich nawet codziennie. W przypadkach, w których są trudności przy wstrzykiwaniach dożylnych, stosuje się ten preparat domięśniowo z dodatkiem środka znieczulającego.

Stosuje się w r nnych stanach zapalnych nerek i miedniczek nerkowych, pęcherza, w ostrych i przewlekłych stanach zapalnych stercza, w przypadkach uwięzgniętych kamieni w moczowodach i w cewce moczowej, nadto w zapaleniach miedniczek nerkowych u ciężarnych i w okresie popołogowym. Preparat ten daje również dobre wyniki w przypadkach pooperacyjnego zatrzymania moczu, w których często już jedno wstrzyknięcie dożylne wywołuje skutek pożądany.

Doświadczenia nasze dotyczą czterdziestu chorych leczonych na Oddziale Urologicznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie. Dla objaśnienia podam opisy kilku przypadków.

Przypadek I. *Cystopyelitis, urethritis et adnexitis ambilat.* E. W. lat 30, zarobnica, skierowana z Oddziału Wewn. Szpitala spowodu silnych bólów w okolicy nerki prawej. U chorej wzrostu średniego, budowy prawidłowej, stwierdzono ciepłotę 39,6°. Przy badaniu okolica nerki prawej bolesna na obmacywanie i opukiwanie. Jak chora podaje, ma bóle i pieczenie w czasie oddawania moczu, ciepłotę podwyższoną od 3 tygodni. Po wykonaniu wziernikowania pęcherza i zasondowaniu moczowodów stwierdzono osłabienie wydzielania barwika po stronie prawej (barwik wstrzyknięto dożylnie). Mocz pobrany cewnikami moczowodowemi po stronie prawej jest mętny, a pod mikroskopem i w hodowli stwierdzono pałeczkę okrężnicy. Pyelografja wstępująca wykazała, że kieliszki i miedniczki nerkowe wypełniają się prawidłowo po stronie lewej, natomiast po prawej skąpo i matowo. Rozpoczęto leczenie codziennem przepłókiwaniem pęcherza roztworem azotanu srebra 0.5:1.000,0 oraz wstrzykiwaniem hemtysalu dożylnie codziennie po 5 cm³. Już w następnym dniu ciepłota ciała opadła, bóle zmniejszyły się, mocz się wyjaśnił. Po siedmiu dniach objawy ustąpiły zupełnie, badanie kontrolne wykazało jałowość moczu. Chora opuszcza oddział wyleczona.

Przypadek II. *Cystopyelitis.* Z. E. lat 26, żona zarobnika. Zgłasza się spowodu silnych bólów w okolicy krzyżowej oraz parcia na mocz. Badaniem stwierdza się: obustronną bolesność w okolicy nerek przy opukiwaniu i obmacywaniu. Mocz jest przejrzysty, w osadzie kilka do kilkunastu leukocytów w polu widzenia; badanie bakterjologiczne moczu wykazało gronkowce. Ciepłota 37,8°. Chromocystoskopja: błona śluzowa pęcherza przekrwiona, ujścia moczowodowe bez zmian. Barwik (indygotropina) wstrzyknięty dożylnie wydziela się w 5 minucie przy prądzie i wysyceniu odpowiedniem.

Leczenie rozpoczęto w pierwszym dniu zastrzykiem nowarsenobenzolu (0,15). W następnym dniu ciepłota się obniżyła, istnieje parcie na mocz i bóle utrzymują się, wstrzyknięto 5 cm³ hemtysalu dożylnie, co powtarzano co drugi dzień. W następstwie tego zmniejszyły się objawy podmiotowe, a po czterech zastrzykach zupełnie ustąpiły.

Przypadek III. *Pyelitis sinistra.* D. W. lat 62, urzędnik. Zgłasza się z bólami w okolicy krzyżowej, trwającemi kilka dni i parciem na mocz. Ciepłota ciała 38.8°. Chromocystoskopja: pojemność pęcherza prawidłowa, błona śluzowa w całości lekko przekrwiona, ujście prawe bez zmian, lewe punkcikowate, tuż obok ujścia moczowodu lewego stwierdza się mały brodawczak. Indygotropina wstrzyknięta dożylnie wydziela się z prawego ujścia moczowodowego prądem silnym i dobrze wysyconym w 5 minucie. Z ujścia lewego prądem cieniutkim o wysyceniu gorszem. Badanie moczu: ślad białka, w osadzie zbite grupy leukocytów. Bakterjologicznie: w hodowli pałeczki okrężnicy. Pyelografja wstępująca: dolny biegun nerki lewej na wysokości wyrostka poprzecznego L. IV. Miedniczka lewa na wysokości szpary stawowej między kręgiem L II. a L. III. Miedniczka lewa i kieliszki o świetle szerokiem. Kontury nerki prawej prześwietlone gazami. Rozpoczęto dożylne wstrzykiwanie hemtysalu codziennie po 5 cm³. Temperatura utrzymuje się w granicach od 37,1° do 37,8°. Parcie na mocz oraz bóle mniejsze. Wstrzyknięto dożylnie trypaflawinę. Wystąpiło silne brązowe zabarwienie skóry (chory leżał pod oknem, wystawiony na działanie słońca). Zgłębnikowano oba moczowody, pobrano oddzielnie mocz do badania bakterjologicznego i przepłókano miedniczki nerkowe roztworem azotanu srebra 1,0:500,0. Badanie bakterjologiczne wykazało pałeczki okrężnicy. Hemtysal zastosowano w zastrzykach dożylnych codziennie po 5 cm³. W następstwie ciepłota opada do normy z małemi okresowemi podwyższkami; poprawa stanu podmiotowego i przedmiotowego. Badanie moczu wykazało w hodowli jałowość po ośmiu zastrzykach.

Przypadek IV. *Pyelonephritis dextra, cystitis purulenta.* M. S. lat 53, handlarz. Przed trzema tygodniami przechodził zapalenie gardła, trwające 8 dni. Od kilku dni bóle w okolicy nerki prawej, dreszcze, podwyższona ciepłota do 39,8°, nudności i wymioty, parcie na mocz. Stan obecny: bolesność w okolicy nerki prawej i pęcherza przy obmacywaniu. Mocz: mętnokrwawy, woń amoniakalna. W osadzie liczne ciałka czerwone, 60—80 ciałek białych w polu widzenia, pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste. Badanie bakterjologiczne wykazuje pałeczkę okrężnicy. Spowodu ciężkiego stanu nie wykonano badania cystoskopowego. Leczenie: codzienne zastrzyki dożylne hemtysalu po 5 cm³. Po czterech dniach stan podmiotowy lepszy, mocz oczyszcza się. Cystoskopja wykonana w piątym dniu wykazuje: przekrwienie i obrzęk całej błony śluzowej pęcherza, liczne wybroczyny. Z ujścia moczowodu prawego uchodzi mocz mętny, okolica ujścia lekko zaczerwieniona. Indygotropina wstrzyknięta dożylnie wydobywa się z prawego ujścia w 11 minucie, z lewego zaś w 8 minucie. Po 12 zastrzykach hemtysalu oraz płókaniu pęcherza roztworem azotanu srebra poprawa stanu ogólnego i miejscowa wybitna, ciepłota prawidłowa. Wziernikowanie pęcherza kontrolne po tym czasie wykazuje: ujście moczowodowe prawe jest nieznacznie obrzękłe, lewe prawidłowe, z obu moczowodów wychodzi mocz w 7 minucie zabarwiony jednakowem nasyceniem.

Przypadek V. *Prostatitis chronica.* M. A., lat 22, student uniwersytetu. Przed rokiem przechodził zakażenie rzeżączkowe, obecnie zgłasza się spowodu bólów i częstego oddawania moczu (8—10 razy dziennie). Badaniem stwierdza się bolesność w okolicy krzyżowej i pęcherza. Przez odbytnicę wyczuwa się wyraźne zmiękczenie w środku stwardniałego sterczu, bolesność na ucisk. Mocz lekko mętny, w osadzie dość liczne leukocyty, pojedyncze nabłonki płaskie. Próba benzydynowa nad osadem ujemna. Mocz po masażu gruczołu krokowego mętny, drobnowidowo metodą Grama: liczne leukocyty, nieliczne nabłonki płaskie, pojedyncze plemniki. W hodowli gronkowiec złocisty. Badanie wziernikiem: błona śluzowa pęcherza przekrwiona, okolica ujść moczowodowych bez zmian. Zwieracz pęcherza nierówny, wykazujący na brzegu wypuklenia. Indygotropina wstrzyknięta dożylnie wydziela się obustronnie w 5' prądem i wysyceniem dobrem. Zastosowano masaż sterczu i zastrzyki dożylne hemtysalu co 2 dzień. Po 5 wstrzyknięciach mocz się wyjaśnia, w osadzie leukocytów 20—30, pojedyncze nabłonki płaskie i okrągłe. W hodowli nieliczne kolonje gronkowca białego. Zmniejszenie objawów podmiotowych. Dalsze wstrzykiwania hemtysalu dają po 12 zastrzykach zupełną poprawę, kontrolne badania moczu wykazują jego jałowość.

Osobną grupę stanowią przypadki zapaleń miedniczek nerkowych u ciężarnych i w połogu. Zmiany anatomo-patologiczne tego schorzenia nie różnią się zasadniczo, jeżeli się pominie znaczne rozszerzenie i niedowład chorego moczowodu i miedniczek od zmian występujących w zwyczajnem zapaleniu miedniczek u kobiet niebędących w ciąży. Schorzenie to jednak przebiega u ciężarnych zwykle pod postacią znacznie cięższą, z gwałtownemi bólami, wysoką ciepłotą, dreszczami. Zakażenie ma skłonność do uogólniania się i łatwo przechodzi w ogólne zakażenie *(sepsis)*. Występuje zwłaszcza u pierwiastek w pierwszych miesiącach ciąży, rzadko w późniejszych czasem jako powikłanie poporodowe (etjologicznie ma tu znaczenie uraz podczas porodu), popołogowe powikłania ze strony pęcherza moczowego wreszcie zaostrzenie się utajonego stanu zapalnego miedniczek nerkowych. W przypadkach tych zapaleń miedniczek nerkowych stosowaliśmy obok leczenia higieniczno-dietetycznego i zwiększonego podawania płynów, przepłókiwanie miedniczek nerkowych oraz hemtysal dożylnie.

Przypadek VI. *Cystopyelitis, graviditas* VII. — M. N., lat 22, żona drogomistrza. Przed 4 dniami uczuła bóle w podżebrzu prawem. Tegoż dnia wystąpiły wymioty, w dniu następnym podwyżka ciepłoty. Przy badaniu stwierdza się: ostudy ciężarnych *(chloasma gravidarum)*, macica sięga 2 palce poniżej wyrostka mieczykowatego. Mocz: mętny, ślad białka, w osadzie kilkanaście leukocytów w polu widzenia, liczne drobnoustroje. Chromocystoskopja: błona śluzowa pęcherza i okolica ujść bez zmian. Ujście moczowodowe lewe wydziela barwik wstrzyknięty dożylnie w 5' prawidłowo, prawe zaś do 10' barwika nie wydzieliło. Przy próbie założenia cewnika moczowodowego po stronie prawej stwierdza się opór trudny do pokonania, odległy około 3 cm od ujścia moczowodu. Leczenie: obok leczenia higieniczno-dietetycznego wstrzy-

kiwano codziennie 5 cm^3 hemtysalu dożylnie. Po 5 zastrzykach zupełne wyleczenie, mocz jałowy bez zmian. Na powtórne badanie cystoskopowe chora się nie zgadza, opuszcza oddział.

Przypadek VII. *Pyelitis, graviditas* VI. — E. L., lat 24, żona zarobnika. Przeniesiona z Oddziału Ginekologicznego na Oddział Urologiczny spowodu silnych bólów w okolicy nerki prawej, którym towarzyszą dreszcze i wymioty. Badaniem stwierdza się bolesność w czasie opukiwania i obmacywania okolicy nerki prawej. Płuca i serce bez zmian. Macica sięga powyżej pępka. Mocz: białko obecne, w osadzie kilkanaście ciałek białych, liczne drobnoustroje. Chromocystoskopja: błona śluzowa pęcherza przekrwiona, ujście prawidłowe. Ujście moczowodowe lewe wydziela barwik w 8' prądem i wysyceniem odpowiedniem, ujście prawe do 15' barwika nie wydzieliło. Ciepłota 38.5°. Wstrzyknięto 5 cm^3 hemtysalu dożylnie, w następnym dniu ciepłota spada do normy, po dalszych 5 wstrzyknięciach dożylnych hemtysalu objawy chorobowe znikają. Badanie kontrolne moczu wykazało mocz jasny, przejrzysty, bez białka; w osadzie 6—8 ciałek białych. Chora opuszcza oddział z poleceniem zgłaszania się w razie nawrotu, co jednak dotychczas t. j. po 6 tygodniach nie nastąpiło.

Jak z doświadczeń naszych wynika, hemtysal, stosowany na Oddziele Urologicznym Państwowego Szpitala Powsz. we Lwowie, okazał się dzielnym środkiem leczniczym, wpływającym korzystnie na przebieg i czas trwania schorzenia. Czasem już jedno wstrzyknięcie dożylne hemtysalu powoduje spadek ciepłoty, wywołuje lepsze samopoczucie u chorego, poprawę tętna. Wyraźnie występuje działanie odkażające tego środka, gdyż już czasem po 3—4 dniach znikają z moczu drobnoustroje i mocz się szybko oczyszcza. Środek ten nie wywołuje żadnych objawów ubocznych. Bezkrytyczne stosowanie tego środka przy wszystkich sprawach ropnych dróg moczowych nie jest wskazane, gdyż wszędzie tam, gdzie mamy do czynienia z zamkniętem ropnem ogniskiem, z utrudnieniem odpływu ropy z niego *(pyonephrosis)*, działanie hemtysalu jest minimalne i bardzo problematyczne.

Hemtysal okazuje swoje doskonałe działanie wszędzie tam, gdzie, przechodząc do moczu, rozbija się w nim na aldehyd mrówkowy i tam w odpowiedniem stężeniu wywołuje silne działanie bakterjobójcze. Leczenia nie należy przerywać za wcześnie, lecz należy dążyć do tego, żeby mocz się oczyścił i żeby z moczu znikła ropa oraz drobnoustroje.

W licznych przypadkach, w których stosowaliśmy hemtysal, okazało się, że nie ustępuje on w niczem drogim preparatom zagranicznym. Zaznaczyć należy, że ujemne wyniki leczenia oraz przejście spraw ostrych w schorzenia przewlekłe *(pyelitis chronica)* są następstwem zbyt wczesnego przerwania leczenia.

Dr. M. LEINKRAMÓWNA. Kraków.

„Efisan" polski preparat leczniczy w zastosowaniu u dorosłych.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Żydowskiego w Krakowie.
Prymarjusz: Dr. M. Blassberg.

Uprzejmości fabryki „Spiess i Syn" zawdzięczamy dostarczenie nam dużej ilości nowego preparatu żelazowo-fosforowego — *Efisanu*. Jest to organiczny związek 5% roztworu wodnego inozytofosforanu dwuetyloamidowożelazowego, z dodatkiem metylarsynianu sodowego oraz substancji smakowej. Co do działania leczniczego — efisan skupia działanie fosforu i żelaza i oddziaływa zarówno na układ krwiotwórczy, jak i na ustrój nerwowy i psychiczny chorego. Dużo różnych przetworów dostajemy do wypróbowania i dlatego wstrzemięźliwie odnosimy się do nowych wytworów, któremi nas stale wytwórnie zasypują, lecz efisan ze względu na korzystny skład postanowiliśmy wypróbować. Zachęceni pierwszemi próbami, które wypadły pomyślnie, zastosowaliśmy powyższy przetwór u 36 chorych stałych, oraz przychodnich oddziału wewnętrznego. Podawaliśmy efisan w przypadkach ciężkich anemij wtórnych, oraz w stanach wyczerpania ogólnego. Kontrolne badania krwi wykonywane raz na tydzień jak i przyrost wagi, oraz samopoczucie chorych poprawiały się z tygodnia na tydzień, a po 4—6 tygodniowem stosowaniu efisanu dalsze leczenie było zbędne. Dla przykładu przytoczę kilka przypadków:

I. Chora S. K. lat 36, zgłasza się do szpitala spowodu ogólnego osłabienia, zawrotów głowy, bólów w okolicy prawego podżebrza, nudności. Badaniem przedmiotowem stwierdza się: wzrost średni, wygląd chorej wyniszczony, skóra o zabarwieniu ziemistem, błony śluzowe blade, waga: 46,70 kg, narząd oddechowy bez zmian, serce w granicach normy, tony ciche, tętno miarowe, słabiej napięte. Wątroba nieco powiększona, tkliwa, śledziona niepowiększona, niebolesna. Ciśnienie krwi prawidłowe. Przechodziła operację jajników przed paru laty, oraz kamicę żółciową. Badanie moczu wykazuje ślad białka, w osadzie po kilkanaście ciałek białych w polu widzenia. Badanie krwi wykazuje 2,350,000 krw. czerwonych, Hb 42%, wskaźnik — 0.91, leukocytoza 7,200. W rozmazie: obojętnochłonnych 44%, limfocytów 45%, zasadochłonnych 2%, monocytów 5%, pałeczek 3%, młodych 2%. Krwinki czerwone blade, wśród nich sporo mikro- i anizocytów. Badanie promieniami Roentgena klatki piersiowej wykazało stosunki prawidłowe. Zastosowano efisan (2 razy dziennie łyżkę stołową). Po tygodniowem zażywaniu leku, chora czuje się silniejsza, łaknienie lepsze, badanie krwi wykazuje wzrost równoległy ilości k. czerwonych i hemoglobiny. Po dwóch tygodniach chorej przybyło ponad 2 kg na wadze, wartości krwi zbliżają się do stosunków prawidłowych, chora ma dobre samopoczucie — wychodzi ze szpitala na własne żądanie. Polecono nadal zażywać efisan i zgłosić się za 2 tygodnie. Po 2 tygodniach ozdrowienica zgłasza się w pełni zdrowia, waga wynosi 50,20 kg. Badanie krwi wykazuje 92% Hb, około 4.000.000 k. czerwonych. Krwinki czerwone o wyglądzie prawidłowym.

II. Chory L. I. lat 80, oddawna leczony w szpitalu. Zgłasza się tym razem spowodu napadów duszności i ogólnego osłabienia. Badanie przedmiotowe wykazuje: osobnik wychudzony o bladych błonach śluzowych, nie ma siły na tyle, by stać. Narząd oddechowy — silna rozedma, nieżyt oskrzeli, serce starcze. W moczu zmian niema. Badanie krwi wykazuje: Hb 40%, ilość k. czerwonych 2,470.000, k. białych 8,700. W rozmazie k. czerwone wykazują anizo- i poikilocytozę. Polecono stosować kofeinę, zastrzyki arsenu, wapń, oraz *ferrum reductum*. Chory tego ostatniego leku nie znosi, wymiotuje, odczuwa ucisk i ból w okolicy żołądka — po kilku dniach na skutek braku wyniku leczenia, odstawia się wszystko za wyjątkiem wapnia: podaje się efisan, — przy tym środku chory nie ma dolegliwości, poprawia się z dnia na dzień, kontrolne badanie krwi po 10 dniach wykazuje Hb 55%, k. czerwonych 3,780,000, w rozmazie mniej poikilocytów. Barwienie barwikiem *„Brillantkresilblau"* wykazało retikulocyty — czyli szpik kostny jest zdolny do odnowy. Po dalszych 14 dniach chory wstaje, czuje się silniejszy, przybrał na wadze. Badanie krwi: ilość k. czerwonych 4,100.000, Hb 68%. Chory opuszcza szpital.

III. Chora E. Ch. lat 33, przeniesiona z oddziału chorób kobiecych. Urodziła przedwcześnie nieżywe dziecko. Po porodzie duży krwotok. Kilka dni później wysoka gorączka, bóle głowy, bóle w obu kończynach dolnych, ogólne osłabienie, brak łaknienia. Badaniem przedmiotowem stwierdza się, że chora jest blada, wyniszczona, ciepłota 37,6°, płuca, serce, brzuch bez zmian, kończyny dolne obrzękłe, twarde i bolesne — *thrombophlebitis*. Badanie moczu wykazuje stosunki prawidłowe. Badanie krwi: Hb 40%, ilość k. czerwonych 1,605.000, k. białych 4,200. W rozmazie anizo- i poikilocytoza. Leczenie: kończyny ustalono na szynach, wewnętrznie kofeina i efisan. Po 20 dniach chora czuje się lepiej, lewa kończyna wyleczona, prawa mniej obrzękła, ciepłota prawidłowa. Badanie krwi: Hb 46%, ilość k. czerwonych 2,820,000, wskaźnik 0,8. Efisan odstawiono. Po 10 dniach ponownie go podano, ponieważ chora czuła się jeszcze osłabiona. Po tygodniu ponownego zastosowania efisanu, wartości krwi następujące: Hb 54%, ilość k. czerwonych 3,130.000, wskaźnik 0,88. W rozmazie 58% obojętnochłonnych, 34% limfocytów, 7% kwasochłonych, 1% monocytów. Chora czuje się bardzo dobrze, opuszcza szpital.

IV. Chora G. D. lat 48, zgłasza się spowodu *„polyarthritis rheumatica"*. Leczona różnemi sposobami bezskutecznie, skarży się na bóle w stawach, zwłaszcza drobnych, na osłabienie ogólne i brak łaknienia. Chora blada, wyniszczona, drobne stawy u rąk zniekształcone, obrzękłe, bolesne, ciepłota prawidłowa, narządy: oddechowy, krążenia i trawienia prawidłowe. Badanie krwi wykazuje: Hb 75%, ilość k. czerwonych 2,800.000, k. białych 3,500. W rozmazie mikrocyty i anizocyty. Zastosowano: leczenie stawów promieniami Roentgena, oraz wewnętrznie efisan. Kontrolne ostatnie badanie krwi po 3 tygodniowem leczeniu wykazało k. czerwonych: 5,000.000. Hb 85%, k. białych 5.600. Chora ma dobre łaknienie, przybrała na wadze, bóle w stawach zmniejszyły się znacznie. W tym przypadku leczenie promieniami Roentgena i efisanem okazały się jedynie skuteczne.

Te dobre wyniki uzyskaliśmy w 90% przypadków (łącznie z chorymi przychodnimi). Jeśli u chorych stałych częściowy skutek można by przypisać ogólnemu postępowaniu szpitalnemu, zmianie otoczenia i t. p., to czynnik ten odpada u chorych dochodzących. Mamy więc w efisanie dobrze przez ustrój przyswajalny przetwór organiczny, niedrażniący błony śluzowej przewodu pokarmowego, o działaniu korzystnem na układ krwiotwórczy i ogólny ustrój chorego; — można go zatem szczerze polecić do szerokiego stosowania.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Klinika Współczesna. Nr. 11. 1934. Miesięcznik referatowy.

Zdrowie Publiczne. Nr. 11. 1934. Paluch E.: Żywienie się i stan odżywienia ludności bezrobotnej w Polsce. — Sporzyński T.: Problem walki z ospą w świetle obecnej sytuacji epidemjologicznej. — Przesmycki F.: Dalsze etapy pracy Państwowego Zakładu Higjeny w walce z chorobami zakaźnemi. — Konowski S.: Uwagi w sprawie propagandy walki z gruźlicą.

Trzeźwość. Nr. 11. 1934. Kuropatwiński A.: Strategja i taktyka w wojnie o trzeźwość narodu. — Bortkowski W.: Z dziejów ruchu abstynenckiego w krajach anglosaskich.

Młoda Matka. Nr. 23. 1934. Wiszniewski J.: Kilka słów o krzyku dziecka. — Klęsk A.: O ciepłocie ciała.

Prasa Lekarska. Nr. 12. 1934. Miesięcznik referatowy i *Monografje Lekarskie.* Z. 12.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 12. 1934. Stern E.: Druga nowelizacja ustawy o ubezpieczeniu społecznem robotników w Czechosłowacji. — Wanatowski A.: Wypadki losowe wśród ubezpieczonych i rencistów zakładów ubezpieczeń pracowników umysłowych. — Moskwa M.: Funkcjonalność instytucyj ubezpieczeń społecznych. — Ł. J.: Ubezpieczenie społeczne pracowników samorządów terytorjalnych w świetle obowiązującego stanu prawnego. — Garlicki R.: Organizacja wypłat świadczeń rentowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 48. 1934. Okrasiński M.: O badaniach nad obrazami krystalizacji, jakie tworzą się podczas krzepnięcia kwasów tłuszczowych. — Duczko K.: Elektrosynteza amalgamatów: srebra, cyny i cynku oraz budowa tychże. — Filipowicz W.: Na marginesie III Kongresu Federacji Farmaceutów słowiańskich w Jugosławji.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 45. 1934. Festensztat A.: Postępy pedjatrji w ostatniem dziesięcioleciu. — Kotok P.: Z kazuistyki kiły wątroby. — Szejnberg J.: Znaczenie rozpoznawcze interferometrji w schorzeniach gruczołów wewnątrzwydzielniczych. — Lapidus A.: Uproszczona metoda oznaczania ilości indykanu w krwi. — Frenkiel B. i Hurwicz S.: Kastracja i sterylizacja (dok.). — Lewin G.: Odpowiedzialność karna lekarza w świetle rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej. — Muszkatblat B.: Zagadnienia medycyny społecznej, higjeny i bezpieczeństwa pracy na terenie Wojskowego Zakładu Pirotechnicznego w roku 1933—1934.

OCENY.

Zarys leczenia złamań i zwichnięć. Cz. I. Leczenie nieoperacyjne. A. WOJCIECHOWSKI. Warszawa. 1934. Str. 364.

Polskie piśmiennictwo traumatologiczne zanotowało w przeciągu kilku miesięcy drugą nową pozycję. Po Böhlerze w tłumaczeniu Sokołowskiego ukazuje się książka Wojciechowskiego. Autor przeznacza ją dla słuchaczy i lekarzy praktyków. Stanowisko to nie wydaje mi się słuszne. Lekarz praktyk może leczyć chyba tylko najprostsze uszkodzenia aparatu ruchowego, odważniejsze próby kończą się zazwyczaj smutnemi następstwami. Już conajmniej wydaje się wątpliwe, czy lekarz praktyk wziąłby się do leczenia złamania szyjki kości udowej sposobem Withmana lub do zakładania gorsetu przy złamaniu kręgów. Natomiast każdy chirurg chętnie zaznajomi się z doświadczeniem autora pracującego przez szereg lat na oddziale dobrze urządzonym przy obfitym materjale, chociażby nie doprowadziło ono do stworzenia oryginalnego systemu. Takie nastawienie Autora pozwoliłoby mu pominąć pewne ogólne rozważania o charakterze przeglądowym i sprawozdawczym, a poświęcić więcej miejsca części technicznej.

W wykładzie W. widać duży wpływ prac Böhlera (np. leczenie złamań w zakresie przedramienia), któremu też przyznaje we wstępie znaczne zasługi nad rozbudową traumatologji w całym świecie, tak samo i u nas. Omawiana książka jest częścią I. obejmującą leczenie nieoperacyjne złamań. Dla chirurga ciekawą będzie część II. wobec wyraźnie zachowawczego nastawienia Autora w dotychczasowych rozdziałach z tem jednak, że liczy się z koniecznością krwawego leczenia w pewnych przypadkach. Wobec chwiejnej ciągle jeszcze linji granicznej między postępowaniem zachowawczem a operacyjnem, praca obejmująca całokształt leczenia złamań napisana przez jednego autora na podstawie własnych doświadczeń mogłaby mieć dużą wartość.

Strona zewnętrzna staranna. Rysunki schematyczne dobre; rentgenogramy naogół wyraźne; odbitki fotograficzne wadliwe, gdyż zamiast jednolitego obojętnego tła rozpraszają uwagę szeregiem szczegółów ubocznych. Wykład płynny, czyta się bez znużenia.

Życzyć należy Autorowi, by przebył szczęśliwie trudności wydawnicze i dokończył rozpoczętej pracy.

K. Czyżewski (Drohobycz).

Podręcznik pielęgniarstwa i ratownictwa pod redakcją A. FIUMELA. Wyd. Koło Wydawnicze oficerów korpusu sanitarnego. Warszawa. 1934.

W rozbudowie życia powojennego wprowadzono na najrozmaitszych polach „dokształcanie". Dokształca się fachowców w zakresie nowości ich zawodu, dokształca się drogą kursów laików do podjęcia zadań wysuwanych przez życie, dla których brak sił zawodowych. W zakresie sztuki pielęgniarskiej i ratowniczej urządzamy kursy w ramach przysposobienia wojskowego, kursy obrony przeciwgazowej, walki z gruźlicą, jaglicą, alkoholizmem. Omawiany podręcznik zbiorowy robi wrażenie tworu, który z różnych takich kursów wyszedł i przyszłym ma służyć. Dla zawodowych kursów pielęgniarskich jest w obecnej postaci za mały; dla przykładu wymienimy: zbyt skąpe wiadomości o chorobach zakaźnych, o praktycznej dietetyce, brak ustępu o opiece nad ciężarną i położnicą.

Książka posiada ustępy doskonałe jak anatomję i fizjologję, ogólne zasady pielęgniarstwa. Ratownictwo przeciwgazowe ujęte jest w stosunku do całości zbyt szczegółowo i teoretycznie, natomiast brak rozdziału obrazującego właściwe czynności pielęgniarskie w specjalnych warunkach schronu i schemat życia w nim: brak nawet odpowiednich rysunków i planów. Rozdział o pierwszej pomocy chirurgicznej razi suchym stylem wzorowanym na służbowych przepisach wojskowych; roi się tu od zbędnych i ciężkich definicyj jak np. „Poważną postacią uszkodzenia jest złamanie kości, które jest nagle powstałem przerwaniem jej ciągłości"; nie zgodziłbym się również na takie zalecanie praktyczne, by przy większej ilości opatrunków myć ręce przez 15' przed wykonaniem każdego z nich. Niektóre ustępy jak higjena sportu, gruźlica, jaglica, alkoholizm budzą wątpliwości, czy umieszczenie ich w tej postaci luźno związanej z czynnościami pielęgniarskiemi, było celowe dla podręcznika, działy te wymagają ponownego opracowania i uzupełnienia przedewszystkiem danemi organizacyjnemi dla czynności pielęgniarskich na poszczególnych polach.

Pewne niedociągnięcia pochodzą częściowo od zbiorowego charakteru podręcznika i dadzą się łatwo w następnem wydaniu usunąć i tak: terminologja nie jest jednolita (*art. radialis* nazywana jest raz promieniową, raz sprychową; *art. carotis,* szyjną i senną); błąkają się niby spolszczone nazwy obce (drobnoustroje „spornje"); ciepłotę podaje się w stopniach C i R. Ryciny są naogół bardzo słabe i nieprzemyślane; odbitki fotograficzne powinny mieć tło jednolite, a nie obojętne szczegóły urządzenia i kontrastowe, a nie białe prześcieradła dla białych płaszczy pielęgniarskich; legenda do rysunku serca jest błędna.

Z tem wszystkiem książka jako pierwszy etap rozbudowy nowoczesnego podręcznika pielęgniarstwa i ratownictwa posiada niezaprzeczoną wartość. Dla wykładowcy na różnych kursach popularnych stanowi cenną niejednokrotnie bibljoteczkę podręczną w jednym tomie; po odpowiednich skrótach i rozszerzeniach może służyć dobrze nawet zawodowym pielęgniarkom i słuchaczom kursów sanitarnych. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Hygiène et régimes des obèses. GILBERT-DREYFUS. G. Doin. Paris. 1934. Cena 12 fr. fr.

W przeciwieństwie do wielu innych stanów chorobowych nie można leczyć otyłości bez dokładnego pouczenia pacjenta o stanie jego zdrowia. Głównym przecież środkiem leczniczym jest ograniczenie odżywienia, a niema mowy o skrupulatnem przeprowadzeniu takiego leczenia bez żywego współdziałania pacjenta. Otóż książeczka recenzowana nadaje się znakomicie do pouczenia otyłego o jego stanie i niebezpieczeństwach, które ze stanem tym się łączą; budzi ona zaufanie w skuteczność zarządzeń lekarskich; wreszcie nakreśla wyraźną granicę między zarządzeniami, które są monopolem lekarza, a temi przepisami dietetycznemi, które mogą być w pewnych granicach zależne od woli i usposobienia pacjenta. Również i lekarz przeczyta tę książeczkę z korzyścią, dopomoże mu ona do uporządkowania wiadomości z tej dziedziny oraz wskaże sposób przedstawienia pacjentowi jego stanu.

W. Mozołowski (Lwów).

L'aérophagie. (Połykanie powietrza). G. LEVEN. Edition G. Doin et Cie, Paris, 1934. Str. 278. Cena 20 fr.

Schorzenie powyższe jest częste, a niewłaściwie leczone, bardzo uporczywe. W piśmiennictwie francuskiem poświęca się aerofagji więcej uwagi, w niemieckiem mało. W podręcznikach o chorobach wewnętrznych, nawet tak obszernych jak Kraus'a-Brugsch'a, i w Neue Deutsche Klinik o aerofagji są tylko krótkie, ogólnikowe wzmianki, dlatego obszerniej podam treść wyżej wymienionej książki, bardzo ciekawej i pożytecznej.

Powietrze dostaje się do żołądka najczęściej w czasie połykania śliny, rzadziej przy wykonywaniu ruchów połykowych wskutek uczucia zawadzania w gardle, najrzadziej przez wciąganie powietrza. Nadmierne wydzielanie śliny występuje spowodu podrażnienia języka, podniebienia, błony śluzowej policzków, dziąseł, przy wykłuwaniu zębów, spowodu narkozy, podrażnienia *chorda tympani* przez woskowinę w uchu, podrażnienie przełyku, zwoju słonecznego, mózgu i rdzenia przedłużonego. Ruchy połykowe wywołuje zatkanie nosa (skrzywienie przegrody, przerost muszli, trzeci migdałek, przerostowy nieżyt nosa). Ściąganie warg i przyciskanie brody do klatki piersiowej sprzyja połykaniu powietrza.

Stwierdzenie pewne powietrza w żołądku i jelitach możliwe tylko rentgenologicznie: bania powietrza w żołądku, uniesienie lewej przepony, dolny brzeg wątroby dobrze widoczny na tle jasnem, czasem widoczna śledziona, brzuch zasiany jasnemi plamami przedstawia niespotykaną normalnie przeźroczystość. Jednak niezawsze można chorego prześwietlić. Trzeba się zatem kierować cechami klinicznemi i efektem leczniczym. Objawy kliniczne są następujące: u ludzi od wielu lat mających dolegliwości żołądkowe język jest czerwony, wilgotny. Obfitość śliny w czasie badania, częste połykanie jej, w nocy ślina wycieka z ust. Dla łatwiejszego połykania śliny chory trzyma głowę pochyloną ku przodowi, z brodą blisko klatki piersiowej. Odbijanie powietrzem, często głośne. Pamiętać jednak trzeba, że nie można wykluczyć aerofagji, jeżeli chory śliny nie łyka, i że nie każde odbijanie powietrzem jest aerofagją. Przy badaniu stojąco dołek podsercowy jest wygładzony, a nawet wypukłony. Bezpośrednio po jedzeniu występuje bolesne napięcie w dołku podsercowym, uczucie nadmiernej pełności. Przy powierzchownem badaniu można myśleć o otyłości spowodu wydęcia brzucha. Przy wdechu dołek podsercowy wypukla się a zapada przy wydechu, przeciwnie, niż normalnie. Brak stłumienia wątrobowego. Częściej w aerofagji niż w rozszerzeniu żołądka stwierdza się pluskanie żołądka. Często wymioty niezależne od jedzenia. Wymioty niepowściągliwe ciężarnych występują często na tle aerofagji. Ponadto czasem uporczywa czkawka, ziewanie. Czasem skurcz wpustu i odźwiernika. Bóle w prawem i lewem podżebrzu (zagięcia jelita grubego). Czasem objawy ostrej rozstrzeni żołądka: u operowanych, rodzących i położnic, objawy jak w zapaleniu wyrostka robaczkowego, rozlanem zapaleniu otrzewnej, niedrożności jelit, ustępujące w ciągu kilku minut przy ułożeniu na boki, szczególnie lewym, na brzuchu lub kolankowołokciowem. Ze strony narządu krążenia i oddechowego: duszność największa po jedzeniu, objawy dusznicy bolesnej, ostrej niedomogi serca, często bicie serca, zawroty głowy, nadciśnienie. Trzeba pamiętać, że objawy niezawsze jednakowo silnie występują, rano naczczo brak objawów, po obfitem jedzeniu objawy przybierają charakter gwałtowny.

Stwierdziwszy aerofagję, trzeba szukać skrupulatnie za przyczyną, za jakiemś schorzeniem organicznem, któremu aerofagja towarzyszy (schorzenie przełyku, żołądka, serca). Dopiero po wykluczeniu zmian organicznych można myśleć o samoistnej aerofagji. Ulga natychmiastowa po zmianie ułożenia chorego jest równocześnie cechą rozpoznawczą i środkiem leczniczym.

Leczenie musi być przyczynowe, indywidualne, w czterech kierunkach: leczenie połykania i zwiotczenia przepony, leczenie środkami i dietetyczne.

1) Leczenie połykania: uświadomienie chorego, przypominanie przez osobę drugą, wstążeczka zawiązana powyżej krtani, korek lub cygarniczka między zębami utrudnia połykanie. U dzieci stosuje się szczypczyki zaciskające nos lub tamponadę nosa. Jeżeli połykanie powietrza jest następstwem obniżenia żołądka, podniesienie żołądka usuwa połykanie śliny i objawy podrażnienia zwoju słonecznego. 2) Leczenie zwiotczenia przepony: co pół godz. 5 wydechów głębokich, jak przy gaszeniu świecy (nie wcześniej niż w godzinę po jedzeniu), opaska brzuszna poniżej pępka unosi przeponę, ucisk na dołek podsercowy w czasie wydechu. 3) Leczenie środkami: autor stosuje tylko bizmut i brom.

Bismuti carbonici	10,0
Gummi arabici	20,0
Aq. dest. steril.	300,0

Przez 2 dni co godzinę łyżka, przez następne 2 dni co $1\frac{1}{2}$ godz., przez następne 2 dni co 2 godz., przez następne 2 co $2\frac{1}{2}$ godz., przez następne 2 dni co 3 godz. łyżka, następnie przez 7—35 dni, 3 łyżki dziennie.

Natr. bromati	20,0
Aq. dest. steril.	300,0

2—3 razy dziennie łyżka w czasie jedzenia przez 2—4 tygodni. Autor nie spostrzegał objawów ubocznych.

4) Dieta bardzo ważna. Przez 3—4 dni 5 razy dziennie 300 g mleka ciepłego lub gorącego. Następnie zupy mleczne. Potem tarte ziemniaki, ryż. Zwolna żółtka, jaja, kaszki. Wreszcie dieta normalna, w dolegliwościach żołądkowych z wykluczeniem potraw drażniących, (chleb, zupy, alkohol, przyprawy, korzenie, ocet) potrawy zbyt tłuste i trudno strawne (kapusta, szczaw, zielony groch, surowizny, sałaty) lody i wody gazowane. Przepisy ogólne: ograniczenie płynów, picie ich przez rurkę, powolne jedzenie.

Leczenie ostrej aerofagji musi być szybkie, bo może nastąpić śmierć: zgłębnikowanie żołądka, gorąca kąpiel, głębokie wydechy, zmiana położenia chorego. Środki nasercowe.

Aerofagja oseska: fizjologicznie żołądek oseska zawiera powietrze usuwane w miarę ssania. Przy wymiotach u dzieci przedewszystkiem myśleć o aerofagji, zanim poszuka się przyczyny w mleku, mamce i anafilaksji. Dziecko wymiotuje spowodu nadmiernego wypełnienia żołądka powietrzem wskutek niedostatecznego ssania (mała ilość pokarmu przyjętego nie może usunąć powietrza z żołądka) lub wadliwego ssania (wadliwy kształt brodawki, wadliwe ułożenie dziecka głową niżej lub poziomo, ssanie palca, smoczków). Leczenie: więcej uwagi zwrócić na ssanie, trzymać dziecko ssące pionowo, karmić nie częściej niż co 3 godz. Jeżeli przyczyną wymiotów oseska jest skurcz odźwiernika, leczenie polega na karmieniu częstszem, a mniej obfitem naraz. Jeżeli nie można dziecka prześwietlić, najpierw zastosować pierwszy sposób karmienia, w razie bezskuteczności: drugi.

Liczne efektowne przykłady z własnej praktyki autora z rentgenogramami objaśniają sposób rozpoznania i leczenia aerofagji. Układ książki przejrzysty. Wydanie bardzo staranne. Przystępna cena i styl prosty powinny sprzyjać zapoznaniu się szerszego ogółu lekarzy z tą bardzo pożyteczną książką.

H. Długosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O postaciowej swoistości komórki nowotworowej. A. GRASSI. (Z Zakładu anat. pat. w Pizie, prof. Cesaris - Demela) Pathologica, Nr. 516, z 15. X. 1934.

Od r. 1929 ogłasza Lipschütz liczne prace, mające dowodzić, że komórka nowotworów złośliwych ma pewne swoiste cechy morfologiczne, pozwalające ją odróżnić już w najwcześniejszych okresach od komórek prawidłowych tkanek. Przed Lipschützem nikt nie zdołał wykryć żadnych cech budowy, właściwych wyłącznie komórkom nowotworów złośliwych. Tą znamienną cechą komórki nowotworowej ma być według Lipschütza wyodrębnienie się w cytoplazmie części kwasochłonnej i części zasadochłonnej, co Lipschütz nazwał „odczynem plastynowym" *(Plastinreaktion).* Grassi w pracy swojej (której tytuł zapowiada zresztą więcej, niż praca zawiera) opisuje badania, wykonane celem sprawdzenia twierdzeń Lipschütza. Z badań G. wynika, że wprawdzie istotnie można widzieć w komórce nowotworów złośliwych ów „odczyn plastynowy", że jednak powstaje on również w komórkach zgoła nie nowotworowych, jakoto w komórkach plazmatycznych, w histjocytach mnożących się, w komórkach nabłonkowatych i olbrzymich ziarnicy i gruźlicy. Prawdopodobnie więc owo rzekomo swoiste dla komórki nowotworowej zjawisko jest wyrazem niezupełnego, nieukończonego niejako wyróżnicowania się cytoplazmy w komórkach mnożących się i wobec tego przechodzących pewne okresy dojrzewania. Dla odróżnienia komórek nowotworowych od innych komórek nie ma zaś owa „reakcja plastynowa" żadnej wartości. *C.* (Kraków).

Mechanizm powstawania przewlekłych stanów podgorączkowych. GELMAN I. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 176. Z. 6. S. 581.

Studja nad patogenezą wyodrębnionej przez tegoż autora jednostki nozologicznej pod nazwą przewlekłych samoistnych stanów podgorączkowych. Szczegółowe badania przemiany gazowej nie wykazały w tych wypadkach zwiększonej produkcji ciepła,

a więc istotnej cechy stanu gorączkowego, przy dokładnych natomiast pomiarach ciepłoty różnych okolic ciała można było stwierdzić bardzo wydatne różnice, co wskazuje na istnienie u tych osobników zaburzeń w oddawaniu ciepła przez organizm, których podstawę stanowi chwiejność układu naczynioruchowego. Przewlekła samoistna hipertermja jest zatem następstwem wegeto-neurozy. *W. Musiał* (Lwów).

Obraz mikroskopowy powierzchni języka in vivo. HENNING N. i BECKER H. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 496.

Posługując się mikroskopem do oglądania przedmiotów naświetlonych, skonstruowanym ostatnio przez f. Leitz („Ultrapak."), studjowali A. zachowanie się powierzchni języka *in vivo* u ludzi zdrowych i w przebiegu niektórych chorób. U pierwszych pokryty jest język brodawkami nitkowatemi i grzybkowatemi. Na powierzchni brodawek nitkowatych znajdują się jeszcze t. zw. brodawki wtórne, twory zrogowaciałe, barwiące się *in vivo* hematoksyliną. W niedokrwistości Biermera zmianom atroficznym błony śluzowej języka odpowiada zanik brodawek nitkowatych oraz wybitne zmiany w brodawkach wtórnych. Przy makroskopowo prawidłowym wyglądzie języka u tych chorych stwierdzić można zupełny zanik brodawek wtórnych — co przy stałości tego zjawiska posiada wg. A. pewne znaczenie diagnostyczne. Językowi „malinowemu" w płonicy odpowiada obraz zapalenia złuszczającego błony śluzowej. Procesy żucia mają wybitny wpływ na morfologję powierzchni języka. *W. Musiał* (Lwów).

Wzajemny stosunek liczbowy i jakościowy postaciowych składników krwi w szpiku mostka i w naczyniach obwodowych w stanach prawidłowych i patologicznych, ze szczególnem uwzględnieniem niedokrwistości złośliwej. J. ALEKSANDROWICZ. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Metoda Arinkina nakłucia mostka pozwala na przyżyciowe badanie szpiku. Dla ciałek czerwonych ilość w mm³ krwi i szpiku jest ta sama i w obliczeniach nie przekracza różnicą błędu laboratoryjnego. Odnosi się to tak do przypadków różnych schorzeń jak i schorzeń systemowych krwi. Wybitne różnice spostrzega się w zakresie krwinek niedojrzałych, które w niedokrwistości złośliwej przechodzą do krwi obwodowej. Zupełnie odmiennie przedstawiają się stosunki dla ciałek białych. Ilość ich w szpiku waha się od 80.000 do 200.000. Iloraz ilości c. b. w szpiku i we krwi obwodowej, t. zw. wskaźnik leukocytarny waha się między 10 a 20. W niedokrwistościach wskaźnik ten rośnie i może dochodzić do 50 i wyżej, w białaczkach maleje i wynosi 2 do 5. Zmiany wskaźnika odnosi autor do przesunięć w „zaporze szpikowym". Liczba płytek jest ta sama w szpiku i krwi obwodowej. O ile stwierdzano różnicę w ilościach, to płytki różniły się też swoją wielkością. Możliwe, że duże płytki rozpadają się na mniejsze, wówczas jest ich więcej, lub jak w chorobie Werlhof'a jest ich mniej wskutek ich niszczenia we krwi obwodowej. *Rawicz* (Przemyśl).

Badania nad ilością wody krążącej (w. kr.). Doniesienie I. J. FLIEDERBAUM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Autor opisuje metodę oznaczania ilości osocza i wody krążącej, będącą połączeniem metody barwikowej (czerwienią kongo) z metodą wagową. *Rawicz* (Przemyśl).

Badania nad ilością wody krążącej. Doniesienie II. J. FLIEDERBAUM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

W badaniach wstępnych okazało się, że najkorzystniej jest oznaczać stężenie barwika między czwartą a siódmą minutą po wstrzyknięciu, gdyż wówczas cała jeszcze ilość barwika krąży we krwi. Ilość w. kr. w krwi tętniczej i żylnej jest jednakowa. Średnia ilość w. kr. na kg wagi ciała psa wynosi 37,3 cm³. Zmiany pozycji ciała zmieniają ilość w. kr. Np. dla pozycji nawznak u psa wartości są wyższe od 4—12%. Zwierzęta niespokojne i podniecone również wykazują zwiększoną ilość w. kr. Po podaniu wody już w 20 minut później wzrasta znacznie ilość w. kr. Nasuwa się przypuszczenie, że prócz wsysania odgrywa tu rolę odruch uruchamiający tkankowe zapasy wody. Codzienne drobne upusty krwi nie wpływają na w. kr. Jednorazowy większy upływ krwi po przejściowem obniżeniu zwiększa ilość w. kr. na przeciąg trzech dni. Płyny hipotoniczne zwiększają, hipertoniczne zmniejszają ilość w. kr. Narkotyki w dawkach usypiających zmniejszają ilość w. kr. *Rawicz* (Przemyśl).

Badania nad ilością wody krążącej. Doniesienie III. J. FLIEDERBAUM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Strofantyna zmniejsza ilość w. kr. Naparstnica niekiedy zwiększa, niekiedy zmniejsza ilość w. kr., przyczem były badane preparaty wyciągowe i czyste glikozydy. Pochodne kamfory działały jednolicie, zwiększając ilość w. kr. Ze związków purynowych posługiwał się autor eufiliną. W pierwszych 20 minutach eufilina zmniejsza, następnie zwiększa ilość w. kr., która po 24 godzinach wraca do poziomu wyjściowego. Salyrgan „stary" bez eufiliny zwiększa znacznie ilość w. kr. Mocznik pod postacią 10%-owego *calc. chlor. carbamidatum* zmniejsza ilość w. kr. *Rawicz* (Przemyśl).

Uwagi w sprawie hemokinów i innych drobnych tworów krwi. L. BLACHER. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

We krwi prócz c. czerwonych, białych i płytek spotykamy różne drobne twory, których pochodzenie i rola fizjologiczna są nieznane. Autor opisuje hemokiny, twory różne od hemokonjów Müllera, zbijając przypuszczenie Joltraina i Fiessingera, jakoby hemokiny nie mogły być zaliczone do tworów kształtnych, a były tylko ziarnistościami. Hemokiny mają stałą wielkość i jakkolwiek różnią się postacią zewnętrzną, mają charakterystyczną budowę wewnętrzną. Ruchy hemokinów są zupełnie samodzielne i typowe. Należy je uważać za czwarty morfotyczny składnik krwi. *Rawicz* (Przemyśl).

Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie I. Badania nad amoniakiem we krwi ludzi zdrowych. W. MARKERT. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Zawartość amoniaku we krwi jest dotychczas rzeczą sporną. Parnas i Heller uważają ilość około 0.03 mg% N-NH_3 za istotnie znajdującą się we krwi w chwili pobrania. Fontés i Yovanovitch wypowiadają przypuszczenie, że krew krążąca amoniaku nie zawiera, lecz powstaje on dopiero po pobraniu, gdyż wedle badań Parnasa i Hellera krew wzbogaca się na powietrzu w każdej minucie o 0.007 mg% NH_3. Autor przerobił setki badań NH_3 we krwi zmodyfikowaną metodą Parnasa. Dokładnie opisaną metodykę badań należy przeczytać w oryginale. W przytoczonych 30 badaniach nad krwią żylną i tętniczą nie stwierdził autor amoniaku w żadnej z tych krwi. Uwzględniając jednak granice techniki kolorymetrycznej w określaniu małych ilości, twierdzi, że w każdym razie musi ilość amoniaku we krwi być niższą od 0,01 mg%. *Rawicz* (Przemyśl).

Przemiana hemoglobinowa w niedokrwistości niedobarwliwej istotnej (anaemia hypochromica essentionalis). G. DOMINICI i G. OLIVA. Min. Med. Nr. 32. 1934.

W siedmiu przypadkach niedokrwistości niedobarwliwej istotnej autorzy oznaczali obok całkowitego obrazu krwi, również wydalanie bilirubiny metodą kolorymetryczną. Doszli do wniosków następujących: 1) Pierwotnym czynnikiem jest zaburzona hemopoeza — nowoprodukowane krwinki czerwone są bardziej wrażliwe, aniżeli prawidłowe. Prowadzi to do następowej zwiększonej hemolizy — której skutkiem jest niedokrwistość. Zmiana stosunku hemopoezy do hemolizy winna również być brana w rachubę. *Mester* (Kraków).

Reumatyczne wady serca i rak. J. SZAPIRO. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 13—14. 1934.

Na podstawie materjału klinicznego i sekcyjnego autor dochodzi do następujących wniosków: zakażenie reumatyczne i reumatyczne wady serca nie są warunkami antagonistycznemi dla powstania i wzrostu raka. Zaburzenia w krążeniu na tle przewlekłej wady serca z towarzyszącem niekiedy zakwaszeniem nie hamują wzrostu nowotworu.

Te fakty w zestawieniu z innemi danemi, dotyczącemi powstania raka przy sprawach chorobowych charakteryzujących się swoistemi granulomatami mezenchymy (gruźlica, kiła) — są dowodem pośrednim, że sama mezenchyma bez uwzględnienia innych czynników endo- i egzogenicznych i ich wzajemnej zależności nie jest jedynym i decydującym czynnikiem w powstaniu raka. *M. Segal* (Lwów).

„Rumień 9 dnia Milana" po zastosowaniu leczniczem ciężkiego metalu. W. HEUCK. Med. Klin. Nr. 12. 1934.

Niekiedy po zastosowaniu chemoterapji ciężkiemi metalami lub też po różnych zabiegach fizykoterapeutycznych może w 9 dniu wystąpić wysypka podobna do płoniczej czy odrowej, połączona z gorączką, i po kilku dniach zupełnie ustąpić. Po ustąpieniu tych objawów można bez obawy stosować pierwotnie przedsięwzięte leczenie. Tę postać odczynu skórnego nazwał Milan „rumieniem 9 dnia", którą zaliczył do toksykodermij, określając ją jako „biotropowy odczyn skórny organizmu". Inni autorzy zaliczają rumień 9 dnia do formy alergji skórnej, zaliczając go do grupy skórno-naczyniowych odczynów uczuleniowych. Autor stosując leczniczo srebro i złoto, mógł jednak obrazem krwi od-

różnić rumień 9 dnia od odczynów alergicznych, bowiem z reguły stwierdzał pomnożenie ciałek białych do 12—14.000, w czem było 80—90% obojętnochłonnych, bez zwiększenia się ilości ciałek kwasochłonnych, które zwiększały się w okresie rekonwalescencji rumienia, nie uzyskując jednak nigdy wartości odsetkowych spotykanych w odczynach alergicznych.

Z. Godłowski (Kraków).

Wpływ chorób, płci i wieku na zawartość metali w wątrobie ludzkiej. H. LUNDEGARDH. Naturwissenschaften. 34. 1934.

Na podstawie przebadania 300 wątrób ludzkich jednego ze szpitali w Sztokholmie dochodzi autor do następujących tymczasowych wniosków: silnie wzmożona jest ilość manganu w cukrzycy, wapnia, żelaza i sodu w niedokrewności złośliwej, większa jak przeciętna jest ilość cynku w wątrobach chorych na raka. Wątroba kobieca ma mniejsze ilości metali (potasu o 10% mniej) jak męska, za wyjątkiem sodu. Ilość każdego metalu w wątrobie zmienia się z wiekiem, wyrazem starzenia się jest wzmaganie się ilości potasu i zmniejszanie miedzi.

Dołączone są obliczenia przeciętnych ilości metali w wątrobie zdrowej. *St. Legeżyński* (Lwów).

Patogeneza angina abdominalis. MALJATZKAJA M. J. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 6. S. 638.

Badania anatomo- i histopatologiczne w przyp. *angina abdominalis* nie wykazały przeważnie wyraźniejszych zmian miażdżycowych w naczyniach jamy brzusznej. W przypadkach, w których przy autopsji można było takie zmiany stwierdzić, klinicznie nie obserwowano bardzo często żadnych objawów. Autor wnioskuje, że miażdżyca naczyń brzusznych nie tłumaczy zespołu *angina abdominalis.* *W. Musiał* (Lwów).

O zmianach funkcjonalnych męskiego narządu płciowego pod wpływem parabiozy z męskim kastratem. M. W. IKONEN. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. 1933.

U samców szczurów i myszy, pozostających przez dłuższy czas w parabiozie z równopłciowemi kastratami, znachodził autor powiększenie się jąder, kanalików nasiennych, gruczołu sterczowego i prącia, jako objawy wpływu wzmożonej sekrecji prolanu. Drobnowidowo stwierdzono silnie zaznaczone złuszczanie się nabłonka nasiennego w jądrach, powiększenie się obwodowej rozrodczej warstwy kanalików nasiennych obok wzmożonej ilości mitoz. Spermatogeneza pozostaje niezmieniona, może nieco słabiej zaznaczona niż w stanie prawidłowym. W niektórych przypadkach w świetle kanalików oraz w najądrzach spotykano olbrzymie komórki Maksimowa jako wyraz atroficznych i degeneratywnych zmian jąder. Szereg doświadczeń kontrolnych przeprowadzonych przez autora pozwolił mu stwierdzić, że powyżej opisane zmiany narządów płciowych osobników parabiotycznie związanych z kastratami są wyrazem hiperfunkcji wydzielniczej przedniego płatu przysadki. Zaznaczone zaś objawy degeneratywne są wyrazem wyczerpania czynnościowego obwodowego narządu płciowego na wzmożone podniety wydzielnicze przysadki.

W. S. Hołobut (Lwów).

Wpływ przerwy odpływu nasienia na jądro. E. R. WELCKER. Med. Klin. Nr. 15. 1934.

Podwiązanie przewodu odprowadzającego nasienie z jądra prowadzi przez pierwotny okres zastoju do odnowy nabłonka nasiennego, oszczędzając w zupełności samo jądro. Gromadzące się bowiem nasienie może przez jakiś czas zalegać w kanalikach odprowadzających, skąd ulega wolnemu wchłonięciu. Uszkodzenie zaś drożności kanalików nasiennych przez pierwotną fazę zastoju prowadzi do zaniku jądra czyli działa podobnie do wytrzebienia.

Z. Godłowski (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Choroba papuzia — psittacosis. H. HETSCH. Med. Klin. Nr. 26. 1934 r.

Jest to schorzenie właściwe papugom, zarazki jednak tego schorzenia mogą i u innych ptaków (kanarki) stać się patogenetycznemi. Chora papuga staje się osowiałą, z nastroszonemi piórami, nie przyjmuje pokarmu, zjawiają się często krwawe biegunki, towarzyszą temu objawy nieżytu dróg oddechowych. Na zwłokach stwierdza się obecność guzków we wątrobie i śledzionie, podobnych do spotykanych u ludzi w kile tych organów.

Do człowieka dostaje się zarazek przez bezpośrednią styczność z chorym ptakiem, jego wydzielinami, klatką lub zakażonem jedzeniem ptasiem. Ponieważ zarazki chorobotwórcze znajdują się w plwocinie, dlatego jest możliwe zakażenie kropelkowe, stąd otoczenie chorego ptaka jest niebezpieczne U ludzi okres wylęgania choroby trwa od 7 do 14 dni. Jako objawy występują dreszcze, osłabienie, bóle głowy i krzyżów, brak apetytu, angina, krwotoki z nosa, częściej zaparcie stolca niż biegunka. Szybko przychodzi do objawów nieżytowych dróg oddechowych, doprowadzając często do zapalenia płuc, początkowo najczęściej ośrodkowego ze skłonnością do wędrowania. Wątroba bywa powiększona, zazwyczaj niebolesna. Choroba trwa zazwyczaj około 2 tygodni. Często zjawiają się stany zamroczenia. Częściej występuje u osobników dorosłych niż u dzieci. Jako zarazek chorobotwórczy jest uważany *Rickettsia-psittaci,* przesączalny przez sączki bakteryjne. Dla celów rozpoznawczych najlepiej jest szczepić dootrzewnowo białym myszkom krew (do 3 dni), sok tkankowy (płuca, wątroba, śledziona), lub wydaliny ludzi chorych. Odczyny: zlepny i wiązania dopełniacza, jak dotychczas, nie są pewnemi wskazówkami rozpoznawczemi. Leczenie polega przedewszystkiem na zapobieganiu zakażenia przez dozór nad handlem papugami. Pozatem leczenie jest czysto objawowe.

Z. Godłowski (Kraków).

Pogarszanie się gruźlicy na skutek wstrzykiwań surowicy. P. COURMONT, H. GARDERE i L. NGONG. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 355. 1934.

Wewnętrzne t. j. doustne podawanie świeżej surowicy końskiej daje znakomite wyniki lecznicze u chorych gruźliczych i ozdrowieńców. Wszelako wstrzykiwanie podskórne surowic heterologicznych, leczniczych czy normalnych, wywołuje u osobników gruźliczych dość często pogorszenie stanu chorobowego, jak tego dowodzą liczne obserwacje obce i własne, przytoczone przez autorów. Należy być bardzo ostrożnym z wstrzykiwaniem surowicy przeciwbłoniczej lub przeciwtężcowej u osobników gruźliczych. Już dawniej liczni autorowie obserwowali postępowanie sprawy gruźliczej po powikłaniach z błonicą, leczoną surowicą, lecz niektórzy z nich odnosili pogorszenie błędnie do błonicy zamiast do surowicy. Zalecane przy krwiopluciach wstrzykiwania lecznicze surowicy, jako środka przeciwkrwotocznego, autorowie uważają wręcz za szkodliwe i przeciwwskazane. Doświadczalne wstrzykiwanie jednorazowe surowicy końskiej gruźliczym morskim świnkom pogarsza i rozszerza ich chorobę. Także doświadczenia z równoczesnem jednorazowem wstrzykiwaniem prątków gruźliczych i surowicy końskiej morskim świnkom wykazały ujemne działanie surowicy na przebieg zakażenia.

M. Blassberg (Kraków).

Poradnie (dispensaires) a odma płucna. P. COURMONT. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 355. 1934.

Jest to komunikat wygłoszony dnia 5 września b. r. na Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Warszawie. W Lyonie w 10 poradniach przeciwgruźliczych, a wogóle we Francji stosuje się w poradniach tylko profilaktykę oraz rozmieszczanie chorych dorosłych i dzieci. Natomiast leczenia lekarstwami zasadniczo nie stosuje się w nich, chyba tylko u ubogich na podstawie bonów Biura Dobroczynności, wypłacanych potem poradniom przez to Biuro. Co do wykonywania odmy w poradniach, autor stoi na stanowisku, że można stosować dopełniania tylko w okolicach, w których niema specjalistów tego zabiegu, a w wielkich miastach tylko wyjątkowo i z konieczności u chorych ubogich, gdy ośrodki szpitalne są niewystarczające lub są bardzo odległe. W Lyonie na dziesięć poradni istnieje tylko jeden ośrodek dla dopełnienia odmy. Autor jest stanowczym przeciwnikiem tego, aby poradnie same zakładały odmę t. j. robiły ambulatoryjnie pierwsze wdmuchiwania. Odmę początkową należy, zdaniem autora, zakładać wyłącznie tylko w szpitalu lub lecznicy, nawet u chorych zamożnych. *M. Blassberg* (Kraków).

Przyczynek do kliniki i anatomji patologicznej białaczki limfatycznej. H. KREIS, M. MITTELBACH. Med. Klin. Nr. 12. 1934.

Aa. opisują dokładnie opracowany klinicznie przypadek białaczki limfatycznej, aleukemicznej, trwającej około 2 miesiące, ze zmniejszeniem się ciałek białych do 2000, z przewagą limfocytów, ze zmniejszeniem płytek krwi (80000). W obrazie krwi obwodowej nie stwierdzono młodych postaci limfocytów. Wątroba i śledziona powiększone, natomiast zupełnie nie były powiększone gruczoły limfatyczne, bardzo silnie rozwinięty wodniak otrzewnej. Anatomopatologicznie poza skazą krwotoczną w organach miąższowych i szpiku kostnym, oraz naciekami w wątrobie i śledzionie, nie stwierdzono żadnych zmian. W naciekach w wątrobie i śledzionie stwierdzono obecność postaci Riederowskich limfocytów. W rozpoznaniu różniczkowem wykluczano postać wątrobowo-śledzionową ziarnicy złośliwej, przewlekły nieżyt żołądkowo-jelitowy ze zmianami w wątrobie i śledzionie, zakażenie krwi pochodzenia jelitowego, gruźlicę organów wewnętrznych oraz zakrzep żyły śledzionowej. *Z. Godłowski* (Kraków).

Porównawcze obserwacje kliniczne nad sercem obwodowem przy ostrym reumatyzmie i zakażeniu. D. PLETNIEW (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 8. 1934.

Najbardziej charakterystyczną cechą ostrego reumatyzmu stawowego jest reumatyczna granulomatoza całego układu sercowo-naczyniowego. Charakterystycznem jest często stwierdzane podwyższone ciśnienie żylne. Prawdopodobnie objaw ten stoi w związku z łącznotkankowym rozrostem błony wewnętrznej i następowemi zmianami miażdżycowemi. W dużych naczyniach żylnych niekiedy powstają bujania brodawkowe na zastawkach żylnych *(endophlebitis verrucosa).*

Przy stanach septycznych obwodowe ciśnienie tętnicze zależne jest od stanu mięśnia sercowego i zastawek tętniczych. Zmiany w ciśnieniu obwodowem tłumaczą się z jednej strony naciekowemi zmianami lipoidowemi w tętniczkach, a w ciężkich przypadkach zmianami degeneracyjnemi elementów ściany naczyniowej — z drugiej strony zmianami w nadnerczach. Zmiany patologiczne w nadnerczach świadczą o zaburzeniu przemiany lipoidowej i funcji wewnątrzwydzielniczej nadnerczy.

Wyrazicielami zmian degeneracyjnych układu naczyniowego i nadnerczy przy zakażeniu są: klinicznie stwierdzona hipotonja i postępująca niedokrewność, charakterystyczna dla ciężkich postaci zakażenia. *M. Segal* (Lwów).

Paradoksalne zachowanie się wagi ciała niektórych chorych sercowych wskutek ujemnego przewiewu niewyraźnego (perspiratio insensibilis negativa). E. ZAK, G. FEHÉR i O. NEURATH. Ztsch. f. klin. Med. B. 127. Str. 201—215.

Inteligentni sercowo chorzy, ściśle przestrzegający wskazówek lekarza, dziwią się, dlaczego przybywają na wadze, inni znowu chorzy bez widocznej przyczyny tracą na wadze. Dla wyjaśnienia tego zjawiska przyjmują autorowie, że drogą skóry i płuc można wydalać i wchłaniać wodę. W pierwszym wypadku ciężar ciała spada *(perspiratio insensibilis)*, w drugim wzrasta *(perspiratio insensibilis negativa).* Takiej koncepcji przeczy Heller z Berlina. Następujące dane przemawiają za możliwością wchłaniania wody z otaczającego powietrza czyli za *perspiratio insensibilis negativa:* 1) autorowie stwierdzili zdolność chłonienia wody z powietrza przez skórę, 2) płuca mogą zagęszczoną krew prawej komory rozcieńczać (doświadczenia na zwierzętach), 3) powietrze w bezpośredniem otoczeniu człowieka zawiera mniej pary wodnej niż dalsze, 4) sercowo chorzy z niewydolnością daleko posuniętą, pewni otyli lub chorzy z centralnem zaburzeniem przemiany wodnej — przy bardzo skrupulatnej obserwacji przybierają na wadze bez widocznej przyczyny. Na czem polega *perspiratio insensibilis negativa,* nie wiadomo. Faktem jest, że istnieje. *H. Długosz* (Lwów).

Leczenie się schorzeń rdzenia w niedokrwistości złośliwej. E. MESTER. Med. Klin. Nr. 15. 1934.

W przebiegu niedokrwistości złośliwej w narządzie nerwowym poza zmianami w rdzeniu w postaci zwyrodnienia powrózkowego, mogą powstać zmiany w samym mózgu, prowadzące do zaburzeń psychicznych, jak również w nerwach obwodowych. Anatomo-patologicznie *myelosis funicularis* przedstawia się jako rozsianie ognisk martwiczych tuż przy ścianach naczyniowych, przechodzące stopniowo na włókna nerwowe, obejmując początkowo osłonkę rdzeniową, a następnie sam cylinder osiowy. W miejscu zniszczonych włókien nerwowych znajdują się komórki zwyrodniałe tłuszczowo. Te drobne ogniska zlewają się, ulegając następnie stwardnieniu. Zmiany te powstają pod wpływem działania nieznanego bliżej czynnika chorobotwórczego równocześnie na narząd krwiotwórczy i nerwowy. Podobne zmiany w systemie nerwowym mogą powstać w przebiegu chorób wyniszczających (nowotwory), starości i t. p., w tych razach jednak nie udaje się stwierdzać tych zmian we krwi. Autor jest zdania, że jak długo czynnik chorobotwórczy działając, — wprawdzie wywołał kliniczne objawy zwyrodnienia powrózkowego (ataksja, arefleksja), — nie doprowadził jeszcze do zmian anatomicznych w komórkach nerwowych, tak długo można intensywnem leczeniem objawy usunąć. Jako leczenie poleca w tych razach duże dawki wątroby czy jej przetworów, żołądka, oraz arsen i strychninę w zastrzykach. *Z. Godłowski* (Kraków).

Leczenie ostrego zatrucia fosforem. W. LIEBSCHER. Med. Klin. Nr. 25. 1934.

Ostatnio jako środka trującego myszy używano różnych preparatów fosforowych, padłe zaś myszy mogą zostać zjedzone przez bażanty, w których mięśniach odkłada się fosfor i stąd łatwo mogą się dostać do człowieka przez spożycie tą drogą zatrutego mięsa bażanta. Dawki śmiertelne fosforu dla człowieka wynoszą 0,05 do 0,1 g. Ostre zatrucie fosforem, poza powszechnie znanemi objawami, cechuje się zwyrodnieniem komórek wątroby, ze zniknięciem z nich glikogenu. Początkowy okres zatrucia leczy się czysto objawowo: przepłókanie żołądka, nawet w 10 godz. po spożyciu fosforu, podanie środków przeczyszczających, wymiotnych i węgla zwierzęcego, ewentualnie środków nasercowych i naczyniowych. Przeciwwskazane jest podawanie tłuszczów i mleka. Ponieważ komórka wątrobowa leczy się łatwiej i szybciej, mając w sobie duży zapas glikogenu, dlatego dostarczamy ustrojowi glukozę wprost dożylnie, a dla ułatwienia mu gromadzenia w wątrobie glikogenu, podajemy podskórnie insulinę. W czasie całego leczenia dietę należy silnie ograniczyć. *Z. Godłowski* (Kraków).

Otorynolaryngologja.

O nabłoniakach krtani w młodym wieku. G. PORTMANN i R. PHILIP. Rev. de Lar. Otol. Nr. 1, 1933.

Nabłoniaki krtani spotyka się tylko wyjątkowo u osobników poniżej lat 30; dotychczas opisano około 20 podobnych przypadków. Ta rzadkość spowodowała autora do podania historji choroby 2 przypadków spostrzeganych na klinice oto-rynolaryngologicznej w Bordeaux.

Na podstawie przypadków własnych i zebranych z piśmiennictwa autorowie podają charakterystykę raków krtani w młodym wieku.

Uderza przewaga płci żeńskiej (w starszym wieku spotyka się raki przeważnie u mężczyzn). Charakterystyczną jest skłonność do umiejscowienia w tylnej części krtani, w okolicy nalewkowej lub w tylnych częściach strun. Rak zewnętrzny krtani jest rzadki.

Klinicznie charakteryzują się te guzy przez szybki rozwój, tem szybszy im chory jest młodszy. Pierwszym objawem jest zazwyczaj chrypka. Po krótkim czasie dołącza się duszność, która zmusza do wykonania rozcięcia tchawicy. Utrudnienie połykania i bóle występują późno. Przebieg trwa przeciętnie 12 do 18 miesięcy. Zejście śmiertelne spowodowane jest powikłaniami (krwotoki, zapalenia płuc i t. d.) lub ogólnem wycieńczeniem i zatruciem. Przerzuty występują wyjątkowo.

Rozpoznanie jest utrudnione spowodu wieku; myśli się raczej o wszystkich innych chorobach niż o raku. Dopiero badanie histopatologiczne wycinka ustala rozpoznanie. Leczenie chirurgiczne podobnie jak u dorosłych. *Dr. Spira* (Kraków).

Ozena. LEROUX ROBERT et COSTINUI. Rev. de Lar. Otol. Nr. 1 i 2. 1933.

Jest to obszerne i wyczerpujące studjum o etjologji, patogenezie i bakterjologji ozeny. Na 80 i kilku stronach podają autorowie poglądy własne i innych badaczy i dochodzą do następujących wniosków: Do powstania ozeny konieczną jest obecność 2 czynników: zaniku i zakażenia. Zanik jest następstwem zapalenia nerwu trójdzielnego wskutek procesu zstępującego (uszkodzenie bloku klinowopodniebiennego) lub wstępującego (uszkodzenie zakończeń nerwowych — włókienka sitowe nerwu ocznego, gałęź klinowo-podniebienna nerwu szczękowego górnego). Zapalenie wstępujące spowodowane jest działaniem jadów miejscowych (katary nosa) i jadów chorób ogólnych (kiła, gruźlica etc.). Częstość ich występowania w okresie pokwitania przemawia za tem, że stoją one w związku z nieprawidłową czynnością gruczołów dokrewnych, których wydzielina przestała unieszkodliwiać jady. Jady działają na zakończenia nerwowe najpierw podrażniająco (okres przerostowy), potem porażająco (okres zanikowy). Zaburzenia przemiany Ca, spowodowane zaburzeniem czynności wewnątrzwydzielniczej sprzyjają zanikowi kostnemu. Zanik pociąga za sobą złe przewietrzanie nosa i stwarza podatne podłoże do zakażenia.

Zakażenie następuje w okresie daleko posuniętego zaniku. Trzy rodzaje zarazków wchodzą w rachubę: ziarenkowiec cuchnący Pereza, pałeczka otoczkowa Loewenberga i maczugowiec rzekomobłoniczy Belfantiego. Pierwszy pojawia się z. Perez'a, ale nie pozostaje długo samotnym. Bardzo szybko dołącza się p. Loewenberg'a, pokrywając muszle śluzem i podobnie jak w hodowli, przerastając z. Pereza, którego obecność sygnalizuje sie jedynie przez woń. Co do zarazka z grupy rzekomo-błoniczej, to jest to drobnoustrój spotykany bardzo często w normalnych jamach nosowych, gdzie nie ma znaczenia chorobowego. Od maczugowca błoniczego różni się tylko tem, że stracił swą żywotność; natomiast zachował właściwość tworzenia plastycznych pokryć na powierzchni błony śluzowej, rodzaj błon rzekomych. A więc cuchnienie przez z. Pereza, śluz przez p. Loewenberga, strupy przez zarazek rzekomo-błoniczy — taki jest obraz działania trójcy bakteryjnej przy ozenie.

Co do umiejscowienia, to najpierw zostaje zajęty przedni koniec dolnej muszli, potem jej tylny koniec, później muszla średnia,

jamy i t. d. Pierwotnie albo wtórnie zakażenie może przejść na krtań i tchawicę. Co do powikłań ocznych, trąbkowo-bębenkowych i t. d., to zdaje się, że w grę wchodzą zakażenia wstępujące, ułatwione przez zanik błony śluzowej i rozszerzenie dróg, któremi to zakażenie się przenosi.

Z powyższego wynikają odpowiednie wskazówki lecznicze. Zapobiegawczo zwracać pilną uwagę na jamy nosowe zwłaszcza po banalnych zakażeniach wieku dziecięcego i okresu pokwitania. Leczniczo działać przeciw zakażeniu przez odpowiednie szczepionki; nie zaniedbać leczenia hormonalnego. Przeciwdziałać skutkom zaniku przez przywrócenie normalnej anatomji nosowej: a) środkami mechanicznemi: wstrzykiwania parafiny pod błonę śluzową; b) lekarstwami: neopankarpina, acetylcholina; c) chirurgicznie przez sympatykektomję okołonaczyniową, co powoduje przejściowe obrzmienie błon śluzowych nosa i zwiększenie wydzieliny nosowej a przez to ustąpienie suchości, strupów i cuchnienia. *Dr. Spira* (Kraków).

Curieterapja raków przełyku. L. DUCUING. Rev. de Lar. Otol. Nr. 4. 1933.

„Curieterapja" raków przełyku napotyka na ogromne trudności, które wypływają z położenia topograficznego tych nowotworów, ich naogół słabej radjoczułości, z małej różnicy wrażliwości na rad komórek nowotworowych i zdrowego nabłonka przełyku. Toteż wyniki lecznicze — podobnie zresztą jak przy innych sposobach leczniczych — są fatalne; w wyjątkowo korzystnych warunkach można osiągnąć przejściową poprawę. Utworzenie przetoki żołądkowej radzi autor stosować jedynie u silnych osobników; u innych zabieg ten przyspiesza zejście śmiertelne. *Dr. Spira* (Kraków).

Nowa psikaina — pełnowartościowy środek zastępczy kokainy. L. HEDDERICH. Münch. med. W. Nr. 16. 1933.

Nowa psikaina jest chlorowodorkiem estru benzeilo-d-γ-ekgonino-n-propylowego. W około 1000 przypadków stosowano ją do znieczuleń powierzchniowych i nasiękowych. Zapomocą 1% roztworów dokonano 379 badań nosa, usunięto 147 razy polipy nosowe, dokonano 105 mniejszych zabiegów w krtani i nosie; przy pomocy 3% roztworów usunięto znaczną ilość polipów usznych, dokonano przy znieczuleniu krtani licznych ezofagoskopij, zabiegów w krtani samej i innych. Do znieczuleń nasiękowych stosowano 0,1—0,15% roztwory nowej psikainy, np. przy usuwaniu migdałków, operacjach przegrody nosowej, konchotomji, operacjach zatok szczękowych. Przy wszystkich tych zabiegach okazało się, że nowa psikaina jest bardzo pewnym środkiem znieczulającym. Nieprzyjemnych działań ubocznych nie spostrzeżono. Przy znieczuleniu powierzchniowem działanie trwa nieco krócej od kokainy, przy znieczuleniu nasiękowem jest ono w przybliżeniu jednakowe. Przy znieczuleniach krtani nowa psikaina zastępuje całkowicie kokainę, przyczem we wszystkich przypadkach wystarczało 3-procentowe stężenie. Wprowadzenie tego leku stanowi znaczny postęp w dziedzinie produkcji środków zastępczych kokainy, ponieważ małe stężenia wystarczają do uzyskania dobrego działania, a znieczulenie sięga dostatecznie głęboko. Jest ona pozatem środkiem względnie nietrującym, o dobrem działaniu znieczulającem, nadającym się również dobrze do stosowania powierzchniowego, jak i do wstrzykiwań. Już obecnie można polecać ją do wypróbowania i stosowania, tem bardziej, że kalkuluje się taniej od kokainy. *Dr. Bader* (Warszawa).

O przewlekłych stanach bólów po półpaścu. PIERRO SANGIORGI. Giornale di Clin. Med. 1934, Nr. 4.

Dolegliwości w przypadkach półpaśca objawiają się nietylko w postaci ostrych napadów, ale mogą całemi latami dokuczać choremu, co niekiedy go skłania do przyjmowania środków odurzających i wskutek tego popada w nałóg. Autor próbował w 2 przypadkach przewlekłych bólów po półpaścu leczenia perkainą. Obstrzykiwał on w kształcie wachlarza bolesne pole roztworem 1‰ perkainy z adrenaliną w połączeniu ze smarowaniem 3% maścią perkainową, co w jednym przypadku dało trwałe wyleczenie, w drugim znaczną poprawę. (Roztwór 2% perkainy, zastosowanej zewnętrznie, nie dawał żadnego wyniku, dopiero gdy stężenie podniesiono do 5%, bóle ustawały, ale chory odczuwał dość przykry chłód w miejscach leczonych tym roztworem). Wkońcu autor zwraca się z prośbą do kolegów w celu przeprowadzenia prób z nowym sposobem. (W związku z teorją Makenzi'ego o istocie i umiejscowieniu bólu, udało się wielu autorom w sprawach nerwobólowych przez doskórne obstrzyknięcie pól bolesnych Heada zapomocą 0,5‰ perkainy przerwać raz na zawsze przykre nerwobóle — Przyp. ref.). *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 kwietnia 1934 roku.

1. Kol. Hrom St. — członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *Badania nad wpływem nerwu błędnego i współczulnego na serce".* (Streszczenie własne).

Badania swoje przeprowadzałem na 23 królikach, usuwając im w drodze operacyjnej nerwy błędne oraz współczulne w obrębie szyi, oraz na 9 ludziach zdrowych, u których pod kontrolą elektrokardjografu wykonywałem badania napięcia układu roślinnego metodą Danielopolu.

Na podstawie tych badań dochodzę do wniosków:

1) Na ukształtowanie załamka T w elektrokardjogramach królików ma wybitny wpływ układ roślinny: usunięcie nerwów błędnych szyi zniża wysokość tego załamka oraz skraca czas jego trwania, usunięcie nerwów współczulnych szyi — zwiększa jego wysokość równolegle z przedłużeniem czasu trwania.

2) W zmianach załamków P oraz QRS w elektrokardjogramach królików po powyższych zabiegach niema uchwytnej regularności.

3) Istnieje wyraźne podobieństwo w zachowaniu się załamka T, między stanem po usunięciu nerwów błędnych oraz po porażeniu królików atropiną.

4) Załamek elektryczny T u ludzi zdrowych wyraźnie obniża się, a czas jego trwania skraca się po dożylnem wprowadzeniu atropiny, przyczem najwyższe zmiany w zakresie jego dostrzega się po całkowitem porażeniu nerwów błędnych.

5) Należałoby się dopatrywać stosunku wprost proporcjonalnego między wysokością i czasem trwania załamka elektrycznego T u osób zdrowych, a stanem napięcia nerwu błędnego.

6) Załamek elektryczny P u ludzi zdrowych zwiększa się, a czas jego trwania wzrasta pod wpływem atropiny. Okres przewodzenia przedsionkowo-komorowego (h) równocześnie zmniejsza się.

7) Pierwsza dawka atropiny (pół miligrama) wprowadzona dożylnie u ludzi zdrowych wywołuje w przeważającej liczbie przypadków przemijający rytm przedsionkowo-komorowy.

8) Badania histologiczne skrawków, wykonanych seryjnie z serc królików, zabitych po 3-miesięcznym okresie od pozbawienia ich operacyjnego nerwów błędnych i współczulnych szyi, nie wykryły wyraźnych zmian chorobowych ani w samym mięśniu sercowym, ani też w układzie przewodzącym.

9) Usunięcie operacyjne nerwów błędnych u królików wiedzie do zjawienia się ostrego obrzęku płuc.

W dyskusji: Kol. Dębicki K. — czł. Twa, chce się dowiedzieć, jaką technikę stosował kol. Hrom w swych doświadczeniach. Na ludziach technika operacyjna usuwania nerwów współczulnych ma długą kartę istnienia. Proponowano stosowanie jej w dusznicy bolesnej, a później w dychawicy oskrzelowej i w zaburzeniach naczyniowych. Prof. Leriche twierdzi, że duży odsetek śmiertelności po tych zabiegach należy przypisać głównie wadliwości techniki operacyjnej. Jonescu po obnażeniu nerwu współczulnego chwyta go mocno kleszczykami i wyrywa cały jego pień. Wieloletnie obserwacje chorych po zabiegu, uzupełnione badaniami elektrokardjograficznemi oraz badaniami narządu oddechowego, nie wykazywały poważniejszych zmian. Mówca wykonał w roku ubiegłym zabieg na nerwie współczulnym podczas całkowitego porażenia kończyn. Niestety mówca nie mógł wykonać tak szczegółowych badań jak kol. Hrom, niemniej jednak nie stwierdził zaburzeń w rytmie serca i oddechu, a nawet w ciśnieniu krwi. Mówca zauważył nawet pewien dodatni efekt po usunięciu nerwu współczulnego, gdyż na kończynie górnej tętno stało się wyraźniej macalne. Chirurdzy, wykonywujący zabieg na układzie współczulnym, popełniali błąd, że nie przeprowadzili badań farmakologicznych. Mówca zapytuje kol. Hroma, czy nie uważa, że gdyby stosować inny sposób znieczulenia, to zmiany w płucach, które powstały po przecięciu nerwu błędnego, wogóle nie wystąpiłyby. Autorzy niemieccy wykonywali dużo zabiegów u chorych z dychawicą oskrzelową i stwierdzili polepszenia. Uczniowie Leriche'a wykonywali prace doświadczalne nad unerwieniem płuc. Otwierali oni klatkę piersiową, odnerwiali wielkie pnie oskrzelowe. Wykonywali też szczegółowe badania płuc po tych zabiegach i nie stwierdzali większych zmian w płucach.

Kol. Walawski zaznacza, iż wpływ nerwów współczulnych i błędnych na serce i krzywą elektrokardjograficzną był już znany w tym sensie, jak to kol. Hrom przedstawił, a mianowicie pilokarpina i fizostygmina obniżają falę T, adrenalina ją podwyższa.

Fala T u kol. Hroma zmienia się w jednym momencie z chwilą przecięcia nerwu. Takie same doświadczenia mówca przerobił na

psach. Zatruwając je środkami, które porażały jeden lub drugi system wegetatywny, mówca otrzymywał zwiększenie lub zmniejszenie się fali T. Otrzymane wyniki pokrywają się całkowicie z wynikami kol. Hroma.

Kol. Orłowski — czł. Twa. Kol. Hrom, przystępując w II Klinice Wewnętrznej do swej pracy, dobrze wiedział o operacjach na nerwie współczulnym i błędnym. Chodziło o wyjaśnienie, jakie wpływy wywołują te zabiegi w ostrym wagotonizmie lub sympatykotonizmie. Wiedzieliśmy dobrze o pracy kol. Walawskiego i kol. Hrom cytuje ją w swem piśmiennictwie, lecz nie wspominał jej w referacie, gdyż wogóle nie wymieniał nazwisk autorów. Co się tyczy strony klinicznej, kol. Hrom, chociaż przejrzał kilka tysięcy skrawków seryjnych serc królików, nie znalazł zmian anatomicznych. Otrzymane wyniki nie mogą być przeniesione na człowieka, gdyż królik był zdrowem zwierzęciem, a człowiek chory może mieć już zmiany patologiczne. Gdybyśmy uzyskali poważne zmiany histologiczne lub czynnościowe, wtenczas moglibyśmy w przybliżeniu przenieść je na człowieka. Badania te nie tracą przez to na znaczeniu. W czasie badań otrzymaliśmy u królików po usunięciu nerwu błędnego ostry obrzęk płuc. W ten sposób zyskała dowód teorja nerwowego pochodzenia obrzęków płuc. Dotychczas pewnika tego nie mieliśmy.

Kol. Hrom St. — członek Twa, wyjaśnia, że spór Leriche'a i Danielopolu jest mu znany. Autorom tym chodziło o zabieg na zwoju gwiaździstym. Prelegent stosował technikę według wskazówek Gotlera, a mianowicie: odchylał mięśnie szyi aż do naczyń i nerwów dookoła tchawicy, delikatnie oddzielał nerwy błędne i cienki nerw współczulny.

4. Kol. Walawski J. zreferował *„Nową metodę badania czynności serca (dielektrografję)"*.

5. Kol. Zawodziński T. wygłosił odczyt p. t.: *Badania sfigmobolometrem — Sahli — w przypadkach mięśniaków macicy"* (streszczenie własne).

Na zasadzie wyników badań przedsięwziętych w Klinice Ginekologicznej U. W. na 64-ch przypadkach mięśniaków macicy i 38 przypadkach zbadanych dla kontroli Z. dochodzi do następujących wniosków.

1) Porównawcze badanie krążenia przyrządami Pachona i Sahliego, wraz z zastosowaniem próby czynnościowej — w przypadkach mięśniaków z jednej strony, oraz w grupie kontroli — z drugiej, wykazały różnice pomiędzy obydwiema grupami jedynie w wynikach, uzyskanych sfigmobolometrem i w wysokości ciśnienia skurczowego.

2) Badane sfigmobolometrem Sahliego praca i wydajność tętna okazały się większe w przypadkach mięśniaków, niż w przypadkach kontroli, jeśli chodzi o średnie arytmetyczne, wyciągnięte z obydwu rodzajów przypadków.

Rozumieć to należy w ten sposób, że wśród przypadków z mięśniakami częściej zdarza się wzmożona praca tętna, niż w grupie kontroli.

3) Ciśnienie skurczowe jest naogół wyższe i częściej nadmierne u chorych z mięśniakami.

4) Przyczyna wzmożonej pracy tętna nie została wyjaśniona. Nasuwa się przypuszczenie, że objaw ten stoi w związku z nadczynnością hormonalną gruczołu tarczycowego, która skolei może zależeć od wzmożonej produkcji hormonu tyreotropowego przedniego płatu przysadki mózgowej.

5) Czynnościowa próba serca wykazuje nieraz u osób z mięśniakami nieco gorsze wyniki niż w grupie kontroli.

6) Próba czynnościowa, wykonana przyrządem Sahliego, wydaje się czulsza od takiejże próby z zastosowaniem przyrządu Pachona. Za wynik niepomyślny badania sfigmobolometrem uważać należy spadek wszystkich trzech liczb, uzyskiwanych tym przyrządem.

7) Nie udało się stwierdzić znaczniejszej różnicy w powyższych objawach ze strony krążenia po usunięciu operacyjnem omawianych nowotworów.

Powyższe wyniki badań pozwalają stwierdzić, że stan serca i krążenia nietylko nie może być uważany za względne wskazanie do operacyjnego usuwania mięśniaków macicy, ale przeciwnie stanowić może często przeciwwskazanie doń. Zmusza to do pilnego badania wydolności serca przed postawieniem wskazań do operacji.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 maja 1934 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały odczytuje *wspomnienie pośmiertne po ś. p. Drze Stefanie Sterling-Okuniewskim* (streszczenie własne).

Urodził się 16 sierpnia 1884 r. w Warszawie. Studja początkowe odbył w V gimnazjum w Warszawie, po ukończeniu ich w r. 1902 wstąpił na Wydział Przyrodniczy Uniwersytetu Warszawskiego, skąd w końcu roku 1904 został usunięty za wykroczenia polityczne. Udał się tedy zagranicę i w r. 1908 otrzymał w Uniwersytecie w Zurychu stopień doktora filozofji. W tymże roku zaczął pracować w Oddziale docenta Wł. Janowskiego w szpitalu Dz. Jezus i z przerwami pracował tam do wybuchu wojny w roku 1914. W r. 1910 otrzymał tytuł doktora medycyny w Uniwersytecie Wrocławskim, poczem nostryfikował dyplom w Charkowie.

Poza pracą, we wspomnianym Oddziale spędza w r. 1912 kilka miesięcy w Heidelbergu, w roku 1912—1913 jest pomocnikiem kierownika pracowni serologicznej Warszawskiego Towarzystwa Naukowego, w r. 1914 prowadzi zakład zdrojowy w Druskienikach. W czasie wojny zgórą rok pracuje jako lekarz wojskowy w obozach dla jeńców; prowadzi szpital chorób wewnętrznych, potem zakaźnych, w końcu r. 1915 władze niemieckie posyłają go do Łodzi w celu zorganizowania instytutu bakterjologicznego dla walki z chorobami zakaźnemi. Jako kierownik miejskiej pracowni bakterjologicznej i ordynator szpitala dla chorych zakaźnych pozostaje w Łodzi do 1 sierpnia 1918 r., od początku tego roku prowadzi również przychodnię miejską dla rakowatych. Od 1-go sierpnia obejmuje stanowisko starszego referenta do walki z chorobami zakaźnemi w Ministerstwie Zdrowia Publicznego, na którem to stanowisku pozostaje do początku 1919 r., pełniąc jednocześnie czynności w wojsku, do którego wstąpił 11 listopada 1918 r. w charakterze starszego referenta sekcji szpitalnictwa Departamentu Sanitarnego Min. Spr. Wojskowych. W początkach lipca 1919 rozkazem Ministra Spr. Wojsk. został mianowany szefem sekcji higjeny M. Spr. Wojsk., skąd 16 maja 1920 r. zostaje przeniesiony do Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu do sprawy walki z epidemjami w charakterze inspektora szpitalnictwa na Małopolskę Wschodnią. W połowie sierpnia 1920 r. zostaje na własną prośbę oddany do dyspozycji Departamentu Sanitar., przydzielony do Okręgowego Szpitala Mokotowskiego i odkomenderowany jako starszy ordynator do Szpitala Epidemjologicznego Czerniakowskiego, a z chwilą usamodzielnienia tego szpitala — jako zastępca komendanta. W lutym 1921 r. po likwidacji szpitala Czerniakowskiego, mianowany komendantem Szpitala Wojskowego Nr. 5 w Warszawie, a po zlikwidowaniu go w połowie maja zostaje mianowany referentem higjeny w DOK. I, na tem stanowisku pozostaje do wystąpienia z wojska we wrześniu 1921 r.

Od początku 1922 do 15 stycznia 1923 pracuje jako asystent Szpitala Św. Stanisława, w sezonie 1923 prowadzi zakład zdrojowy w Morszynie, w r. 1923 wstępuje do Kliniki profesora Glucińskiego, gdzie habilituje się w r. 1924 i rozpoczyna wykłady z kliniki chorób zakaźnych oraz ćwiczenia z tego działu. Poczem w ciągu szeregu lat prowadzi kurs chorób zakaźnych dla lekarzy, urządzany przez Państwową Szkołę Higjeny. W 1927 r. porzuca Klinikę i przechodzi do szpitala szkolnego Szkoły Sanitarnej, gdzie prowadzi pododdział wewnętrzny. Na tem stanowisku pozostawał do końca życia. Tu na zlecenie Wydziału Lekarskiego prowadzi wykłady z kliniki chorób zakaźnych.

W r. 1921 jest założycielem Polskiego Komitetu dla zwalczania raka, przy którym organizuje przychodnię i zakład leczenia radem, w r. 1927 przytułek dla nieuleczalnie chorych mężczyzn przy szpitalu Św. Łazarza, zakłada kwartalnik „Nowotwory" — „Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka", który redaguje do śmierci. Od r. 1922 do 1924 jest członkiem zarządu Warsz. Tow. Higienicznego i redaguje miesięcznik „Zdrowie". W 1925 zakłada dwumiesięcznik „Gruźlicę", organ Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, którego członkiem zarządu jest do końca 1932 r. W r. 1926 zakłada ambulatorjum w Kolonji Akademickiej przy ul. Grójeckiej. Współpracuje z akademicką Komisją zdrowia przy Bratniej pomocy jako jej protektor. Wreszcie od 1921 do 1926 redaguje wydawnictwa lekarskie „Książnicy-Atlasu".

Był członkiem Towarzystwa Mikrobiologicznego, Biologicznego, Eugenicznego, Medycyny Społecznej, Higjenicznego i innych, był członkiem redakcji Gruźlicy, Nowotworów, Zdrowia, Lekarza Polskiego i innych, redakcji obcych: *Neoplasme, Index Cancerologiae* i inn., był członkiem korespondentem pism zagranicznych.

Został odznaczony medalem Niepodległości, medalem za wojnę i Dziesięciolecia, francuskim *Médaille d'Honneur*.

Ogłosił drukiem zgórą 130 prac z dziedziny nauk przyrodniczych i lekarskich, w tem część doświadczalnych i pracowniaNych.

Członkiem naszego Towarzystwa był od roku 1919.

Zmarł dnia 19 kwietnia 1934 roku. Cześć Jego pamięci!

2. Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa przedstawia i omawia *przypadek ostrego zatrucia kwasem salicylowym u chłopca 11-letniego"* (streszczenie własne). (P. G. L. nr. 38, 1934).

Chłopiec przybywa dnia 4. I. do szpitala spowodu od 2 tygodni trwającego wysiękowego, surowiczego, jałowego zapalenia opłucnej. Leczony salicylanem sodu w dawce 1 g trzy razy dziennie, wykazuje w 11 dniu leczenia nagły zespół objawów mózgowych z utratą przytomności, z podnieceniem szałowem naprzemian ze stanem śpiączkowym, z wymiotami, z anizokorją, z bezwiednem oddawaniem moczu, z bradykardją, hipotonją, z zaburzeniami oddychania. Badanie płynu mózgowego ujemne. Próba z chlorkiem żelaza w moczu wybitnie dodatnia. Na skutek odstawienia leku i przy obfitem podawaniu dwuwęglanu sodu, stan ostrego zatrucia szybko, bo w przeciągu 12 godzin, ustąpił.

Przypadek porusza sporne w piśmiennictwie: 1) zagadnienie na temat realności ostrego zatrucia salicylowego, 2) sprawę rozpoznania różniczkowego stanów konfuzji mózgowej, 3) kwestję pozologji i ordynacji salicylu, 4) zagadkę mechanizmu zatrucia salicylowego, 5) zagadnienie kryterjum odpowiedzialności sądowo-lekarskiej w podobnych przypadkach.

3. Kol. Melanowski, członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Oświetlenie a sprawność narządu wzroku“* (streszczenie własne).

Autor dokonał szeregu badań, dotyczących ostrości wzroku, poczucia barw i pola widzenia w oświetleniu dziennem i sztucznem różnego nasilenia i przyszedł do wniosku, że uznawane dotychczas za dostateczne oświetlenie do pracy precyzyjnej 50 metroświec światła, uważać należy za zupełnie niedostateczne, tem bardziej, że zawsze mówiąc o świetle uwzględniać należy nietylko jego ilość ale i jakość, a więc barwę. Według badań autorów dopiero około 200 luksów światła, zbliżonego barwą do zwykłego światła dziennego, daje dostateczną sprawność wzroku, a więc ostrość wzroku częstokroć ponad 1.5, dobre poczucie barw i prawidłowe pole widzenia. Oświetlenie to nie jest zbyt silne, gdyż stanowi zaledwie 1/5 oświetlenia przeciętnego dziennego. Normy dotychczasowe opierały się przedewszystkiem na nieistotnem i niewystarczającem pojęciu o jednostce ostrości wzroku, mianowicie wprowadzonej przez Snellena, a nie uwzględniały wcale pojęcia o sprawności wzroku, a więc rozpoznawania barw, szybkości rozpoznawania, prawidłowego pola widzenia, olśniewania, zmęczenia i t. p.

Większość pomiarów wykonał autor zapomocą światłomierza Krüssa-Voege'go, który to światłomierz pozwala na badanie barwy światła, spółczynnika odbicia, skupienia światła, i t. p. czynników ważnych dla pomiarów oświetlenia. Prócz tego, część pomiarów była wykonana zapomocą bardzo praktycznego i prostego luksomierza firmy „Osram“. Autor przyznaje, że więcej dokładniejsze i bardziej współczesne byłyby badania zapomocą przyrządów, opartych na zasadzie spektrofotometrji, lub też na zasadzie komórki fotoelektrycznej, ale i dotychczasowe badania autora pozwoliły mu ustalić z całą pewnością, że dolna granica dobrego oświetlenia dla pracy precyzyjnej zaczyna się od 200 luksów. Wykreślenie górnej granicy dobrego oświetlenia będzie wymagało nowych pomiarów i badań.

W dyskusji: Kol. Pożaryski uważa, że oświetlenie, zalecane przez kol. Melanowskiego jest bardzo silne. Normalne oświetlenie wynosi 40 do 50 świec. Dla bardzo drobnych przedmiotów używamy oświetlenia 120 świec. 200 świec jeszcze nie używamy. Może gra tu rolę oszczędność.

Kol. Paszkiewicz zapytuje, czy tak silne oświetlenie nie wpływa ujemnie na wzrok.

Kol. Melanowski: Wszyscy korzystamy z oświetlenia bardzo silnego, jakie stanowi światło dzienne, t. zn. około tysiąca świec, lecz światło dzienne jest idealnie rozproszone. Uważam, że technika nieprędko osiągnie tę największą zaletę światła dziennego. Wszyscy korzystamy z 200 świecowego oświetlenia, bowiem żarówka o 40 woltach na biurku z odległości 30 cm daje właśnie taką siłę światła. Jeśli mocne światło będzie skierowane wprost na nasze oczy, to naturalnie może nam zaszkodzić. 200 świec proponuję do oświetlenia w wyjątkowych przypadkach. Jako minimum światła do pracy uważam żarówkę 40 wolt, ustawioną pod pewnym kątem tak, by dobrze oświetlała przedmiot, a nie raziła w oczy.

4. Kol. Zembrzuski, członek T-wa, zabiera głos *w sprawie wyboru komisji dla uczczenia setnej rocznicy zgonu Jędrzeja Śniadeckiego* (streszczenie własne).

XIV Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu 1933 r. postanowił obchód setnej rocznicy zgonu Jędrzeja Śniadeckiego, która przypada w 1938 r. Zarazem Zjazd powołał Komisję w tym celu, składającą się z przedstawicieli wszystkich wszechnic polskich, przyczem z Warszawy powołani zostali: prof. Kazimierz Białaszewicz, prof. Józef Zawadzki i niżej podpisany. Komisja zajęła się zorganizowaniem Komitetu Obchodu, przytem uznano za pożądane:

1) wydanie dzieł Śniadeckiego w krytycznem opracowaniu,
2) wydanie monografji o Śniadeckim,
3) zorganizowanie wystawy pamiątek,
4) wystawienie pomnika.

Członkowie Komisji postanowili we wszystkich środowiskach uniwersyteckich zwrócić się do zrzeszeń chemicznych, farmaceutycznych, lekarskich, przyrodniczych i weterynaryjnych, o wybór bądź na posiedzeniach publicznych, bądź na posiedzeniach zarządu zrzeszeń, do Komitetu Lokalnego 2-ch osób z każdego zrzeszenia. Jednym z nich ma być przewodniczący każdego z wymienionych towarzystw. Ten przewodniczący wejdzie do Komitetu Głównego obchodu.

Podając powyższe do wiadomości, uprzejmie proszę Pana Prezesa w imieniu Komisji o łaskawe przeprowadzenie w jaknajkrótszym czasie (przed końcem maja r. b.) wyboru w łonie Towarzystwa — 2-ch przedstawicieli do Komitetu Lokalnego (warszawskiego), który w ten sposób składać się będzie z 10 osób, przytem połowa, t. j. 5 prezesów, będzie zarazem delegatami do Komitetu Głównego.

Wynik wyborów zechce Pan Prezes łaskawie przesłać na piśmie pod moim adresem.

5. Kol. Rubinrot omówił: *„Rentgenoterapję białaczki“.*

W dyskusji: Kol. Elektorowicz A., członek. T-wa. Osobiście nie stosował tej metody, ale jak z referatu widać, napromienianie całego ciała jest niebezpieczne ze względów biologicznych.

Działanie promieni Roentgena na ustrój nie jest sprawą znaną zupełnie gruntownie. Sam referent podaje, że w jednym przypadku nastąpiło zejście niepomyślne. Czasem metoda referenta rzeczywiście może przedłużyć życie, ale trzeba zbadać, po jakich dawkach i czy w tych razach nie nastąpiło polepszenie po napromienianiu miejscowem. Wiemy, że naświetlając miejscowo można chorego bardzo długo utrzymać w zdolności do pracy. Przy wypróbowaniu nowej metody należy sobie postawić pytanie, czy istotnie przedłużamy życie chorego i o ile można osiągnąć lepsze wyniki od metod stosowanych dotychczas.

Kol. Galinowski, członek T-wa, nie widział przypadków naświetlania ogólnego. Teoretycznie można się spodziewać dobrych wyników od tej metody, białaczka bowiem jest chorobą ogólną. Pierwszą rzeczą, którą trzeba rozpatrzyć, jest obraz morfologiczny krwi. Czy zmienia się on w zależności od tego rodzaju naświetlań i w jakiej mierze? Czy w przypadku, który zakończył się niepomyślnie dużo było we krwi myeloblastów? Czy nie możnaby na podstawie wyników badania krwi określić jakie przypadki najlepiej nadawałyby się do napromienianń całego ciała? Aby ustalić fakt, czy się przedłuża życie chorym, trzebaby rozporządzać dużym materjałem.

Kol. Rubinrot: Stosowałem technikę taką samą, jak w napromienianiu miejscowem. Chorych kierowano do mnie dlatego, że napromieniania miejscowe nie dały pożądanego skutku i stan chorych był już beznadziejny. Okazało się, że napromienianie ogólne przynosi chorym pewną ulgę. Napromieniania całego ciała muszą dać inne wyniki, niż miejscowe, gdyż białaczka jest chorobą ogólną. Po napromienianiu śledziony otrzymuje się dobre wyniki, bo śledziona jest największym warsztatem wytwórczym, ale w naświetlaniu ogólnem cały organizm dostaje odpowiedni czynnik leczniczy.

Słusznie zauważył kol. Elektorowicz, że metodę tę trzeba stosować ostrożnie. Jest to metoda nowa, mało dotychczas stosowana i dlatego należy początkowo może brać przypadki tylko bardzo ciężkie, by się przekonać, czy istotnie jest ona w stanie dać coś więcej, gdy inne metody zawodzą. Pomyślna reakcja idzie w parze ze zmianami ogólnemi w obrazie chorobowym; w związku ze spadkiem liczby białych ciałek krwi następuje poprawa, spostrzegałem przypadki, że komórki młodociane nie reagują wcale na napromienianie.

6. Kol. Fliederbaum wygłosił odczyt p. t.: *„Badania doświadczalne nad ilością wody krążącej“.* (Doniesienie I. Metoda oznaczania ilości wody krążącej. Doniesienie II. Badania wstępne. Doniesienie III. Wpływ środków sercowych, naczyniowych i moczopędnych na ilość wody krążącej. Doniesienie IV. Wpływ środków pobudzających i porażających układy współczulny oraz przywspółczulny na ilość wody krążącej). Streszczenie własne).

1°. Metoda oznaczania ilości wody, krążącej w naczyniach krwionośnych, składa się z 2 czynności: 1) z określenia ilości osocza krążącego metodą barwikową — czerwienią kongo i 2) z określenia odsetkowej zawartości wody w próbce osocza pobranego. Znając te 2 liczby, łatwo obliczyć ilość wody krążącej. Badania wykonano na psach w t. zw. warunkach spoczynkowej przemiany materji.

2°. W badaniach wstępnych stwierdzono: 1) że w 3—4 min. po wstrzyknięciu dożylnem, czerwień kongo znajduje się w całym krwiobiegu psa, równomiernie z krwią zmieszaną, 2) że jeszcze w 6—8 min. po wstrzyknięciu stężenie barwika we krwi

jest to samo, co w 3—4 min. po wstrzyknięciu, 3) że ilość wody krążącej (i. w. k.) we krwi tętniczej i żylnej jest ta sama, 4) że i. w. k. jest liczbą stałą dla danego psa, 5) że i. w. k. na kilo wagi waha się u poszczególnych psów od 31 do 43 cm^3, 6) że i. w. k. wzrasta w pozycji przymusowej nawznak, 7) że niepokój psychiczny i ruchowy zwiększają i. w. k., 8) że przyjęcie do wewnątrz zarówno dużych, jak i małych ilości wody już w 20 minut po wypiciu płynów zwiększają i. w. k., 9) że niedokrwistość, wywołana codziennemi upustami małych ilości krwi, nie zmienia i. w. k., 10) że jednorazowy większy upust, po przelotnem zmniejszeniu, zwiększa i. w. k., która powraca do liczby pierwotnej w 3 dni po upuście, 11) że z płynów anizotonicznych — hipertoniczne po wstrzyknięciu dożylnem zwiększają, hipotoniczne zmniejszają i. w. k., 12) że kwasica salmiakowa zmniejsza, natomiast alkaloza po sodzie nie zmienia i. w. k. i 13) że środki usypiające, jak chloral, morfina i eter, zmniejszają i. w. k.

3°. W badaniach nad wpływem środków sercowych, naczyniowych i moczopędnych na i. w. k. stwierdzono, że 1) strofantyna zmniejsza i. w. k., 2) naparstnica jednolitego wpływu nie wywiera, 3) grupa kamfory zwiększa i. w. k., 4) eufilina początkowo zmniejsza, później zwiększa i. w. k., 5) organiczne związki rtęci zwiększają i. w. k. i 6) mocznik zmniejsza i. w. k.

4°. W badaniach nad wpływem środków pobudzających i porażających układy współczulny i przywspółczulny oraz nad wpływem podobnie działających jonów stwierdzono, że adrenalina, efetonina, efedryna, atropina i wapń zwiększają i. w. k., która zmniejsza się po wstrzyknięciu gynergenu, pilokarpiny, histaminy i potasu.

W dyskusji: Kol. Węgierko J. R., członek T-wa. Wprowadzenie pojęcia wody krążącej bezwzględnie posiada dużą wartość, gdyż pozwala wniknąć głębiej w istotę diurezy. Fliederbaum powiedział, że adrenalina zwiększa ilość wody krążącej, badania Reicherówny wykazały zjawiska do pewnego stopnia inne. W takim razie zmienia się stosunek osocza do krwinek i może z tego powodu adrenalina nie prowadzi do diurezy nerkowej. Bezwzględna ilość wody zwiększa się a nie następuje zagęszczenie krwi. Słowem mamy tutaj pewną rozbieżność. Wprowadzając pojęcie wody krążącej należałoby badania te przeprowadzić w klinice. Ciekawe jest, jak woda przesuwa się z tkanek do krwi, jak się zachowują w tym przypadku tarczyca, wątroba, śledziona i t. d.

Kol. Apfelbaum: Od ilości wody krążącej zależy ilość krwi krążącej. Pojęcia te są różne i mają swoje znaczenie kliniczne. Ustrój magazynuje nietylko wodę ale i odpowiednią ilość soli. Czy zwiększenie wody we krwi poprzedzało diurezę? Badania kol. Fliederbauma mogłyby rzucić pewne światło na to zagadnienie. Ilość wody krążącej może mówić o zapasach wody. Zdaje się, że adrenalina może działać nietylko za pośrednictwem układu nerwowego. Możliwe, iż adrenalina działając na cały bilans cukrowy wpływa na powiększenie ilości wody.

Kol. Szokalski, członek T-wa, uważa, że prelegent nie uwzględnił jeszcze jednego czynnika, wpływającego na gospodarkę wodną ustroju, mianowicie ilości białka we krwi. Np. w nerczycach hipoproteinemja stoi w związku z obrzękami. Odróżnienia ostrej gruźlicy od przewlekłej uzależnia się od znikania lub powiększania pęcherzyków, powstałych po doskórnem wstrzyknięciu hipertonicznych rozczynów soli kuchennej. Organizm zdrowy wsysa te rozczyny powoli; u chorych z czynną gruźlicą pęcherzyki powiększają się. Każda czynna gruźlica przebiega z zaburzeniami w gospodarce wodnej wskutek wzmożonego rozpadu białka, który prowadzi do nagromadzenia wody w tkankach.

Kol. Glass uważa, że doświadczenia kol. Fliederbauma są ciekawe, gdyż po raz pierwszy uwzględniły ilość wody krążącej. W danym przypadku można mówić tylko o ilości wody krążącej w osoczu z tego powodu, że referent nie uwzględnił ilości wody w krwinkach, która wynosi około 50% objętości krwinek. Metoda kol. Fliederbauma uwzględnia zawartość wody, która wynosi około 98%, a jeśli zawartość jej w osoczu zmienia się o 4 do 5% to jest już duże zaburzenie. Z tego względu staje się zrozumiałem, że wyniki uzyskane przez referenta są bardzo zbliżone do tych, które otrzymano, badając ilość osocza krążącego.

Kol. Fidler A., członek T-wa: Zdaje mi się, że rozpatrując wyniki, które podał Kol. Fliederbaum, trzeba się zastanowić nad metodą, zapomocą której otrzymał on te wyniki. Odnoszę wrażenie, że problem ten jest nierozwiązalny, a to dlatego, że metody, któremi się pracuje, zgóry skazane są na niepowodzenie, naprzykład po wstrzyknięciu czerwieni kongo ilość barwika w surowicy wzrasta do pewnego poziomu, potem spada. Spadek ten spowodowany jest czynnością układu siateczkowo-śródbłonkowego. Oznaczając ilość wody krążącej możemy się milcząco umówić, że układ siateczkowo-śródbłonkowy zawsze posiada pewną tę samą funkcję. Następnie mówca przypomina doświadczenia nad wpływem pilokarpiny i atropiny na u. ś. s.

Kol. Fliederbaum wyjaśnia, że w zasadzie należałoby mówić o ilości wody krążącej w osoczu. Nie będzie jednak wielkich odchyleń od prawdy, jeśli powie się o ilości wody krążącej we krwi. Metody, któremi pracował, były sprawdzane i wypróbowane.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego oraz Ogólnego Nadzwyczajnego Zebrania z dnia 20 września 1933 r.

I. Prezes Kol. Suchodolski, zagajając zebranie, wspomina o śmierci ś. p. Prof. Dr. Adama Karwowskiego, którego pamięć uczczono przez powstanie.

II. Kol. Nasiłowski: *Pokaz chłopca 7½ letniego z gruźlicą naciekowo-rozpadową w lewem górnem płucu (caverna).* W plwocinie prątki. Objawy fizykalne, rentgen. Stosownie do wskazań dziecko skierowano na oddział odmy sztucznej. Matka, akuszerka, nie zgadza się na umieszczenie dziecka w szpitalu.

Mówca, analizując psychikę matek i genezę przykrych wrażeń ze szpitala, gdzie się znajdują ciężko chorzy dorośli, przychodzi do wniosku o konieczności tworzenia specjalnych oddziałów odmowych dla dzieci (podobnie jak i specjalnych szpitali dziecięcych).

III. Kol. M. Trawiński: 1) *pokazuje pacjenta lat 69, w 4 miesiące po wyłuszczeniu gruczołu kroczowego spowodu przerostu.* Operacja odbyła się w dwa tempa po uprzedniem starannem przygotowaniu chorego ogólnem i miejscowem. Przed operacją miał oddawna ciężkie zaburzenia moczowe z dużem zaleganiem i t. d. Obecnie doskonale poprawił się, przytył, mocz oddaje swobodnie (czysty), żadnych zaburzeń nie ma, pracuje.

2) *Pokazuje 2 chore w ½ roku i 1 rok po operacji spowodu wypadania odbytnicy.* W obu przypadkach wypadanie było duże i trwało oddawna. Druga z tych chorych była już 4-ro krotnie operowana oddołu i przez brzuch.

W obu przypadkach, po uprzedniem dłuższem przygotowaniu, zastosował zabieg najprostszy — wszczepienie taśmy do zwieracza odbytu, wyciętej z szerokiej powięzi uda. W przypadku drugim ta taśma okazała się zbyt wiotką, wobec tego wszczepił grubą nić jedwabną.

Przeszczepy przyjęły się dobrze. Wynik operacyjny wydaje się być trwałym (aczkolwiek pewne zastrzeżenia w tym względzie trzeba jeszcze mieć).

W dyskusji zabierali głos Kol. Kol. Bieńkowski, Ingster, Lipski, Bartkiewicz, który mówi o etjologji wypadania odbytnicy oraz sposobach operacji.

IV. Kol. M. Trawiński: podaje *przyczynki do leczenia operacyjnego złamań* pokazując dwu chorych. 1) Chorego, u którego przed pół rokiem dokonał krwawego nastawienia złamania obu kości podudzia tuż powyżej kostek z bardzo znacznem przemieszczeniem w bok.

Wyzyskując zazębienia kostne, można było obejść się bez jakiegokolwiek materjału do szwu kostnego. Nastawienie dało się zrobić tak dokładnie, że obecnie na kontrolnych zdjęciach ledwo widać miejsce dawnego złamania. Wynik ostateczny doskonały z pełną ruchomością w stawie skokowym.

2) 16 letniego chłopca w 7 miesięcy po złamaniu obu kości podudzia ze znacznem przemieszczeniem. W przypadku tym zastosował szew kostny zapomocą grubej nici katgutowej. Nastąpił zrost w doskonałem ustawieniu i całkowity powrót do normy (zdjęcia rentg.).

V. Kol. Bieńkowski: pokazuje *przypadek kilowego zapalenia stawu kolanowego u 21-letniej dziewczyny.* Wywiadów rodzinnych zebrać się nie dało. W 7-ym roku życia chora i otoczenie zauważyli zmianę kształtu nosa po urazie wskutek upadku z drabiny; w dalszym przebiegu nos przybrał kształt typowo siodełkowaty. W 12-ym roku przechodziła zapalenie rogówek, prawdopodobnie *keratitis parenchymatosa,* o czem świadczą liczne blizny na rogówkach.

Obecna choroba datuje się od 4-ch miesięcy i dotyczy kolana lewego, które stało się grubsze i zniekształcone na skutek wypełnienia płynem wysiękowym barwy bursztynowej oraz na skutek zgrubienia kostnego kłykcia zewnętrznego.

Ruchy w kolanie pozostały nienaruszone, niebolesne; zaników mięśniowych niema. W tym przypadku uderza: 1) niestosunek zmian przedmiotowych z podmiotowemi i 2) niestosunek zmian anatomicznych z czynnościowemi. Bardzo znamiennem jest bada-

nie rentgenologiczne, wykazujące połowiczne zajęcie stawu z jasną niezmienioną szparą stawową. Są to przedewszystkiem zmiany odokostnowe rozrostowe (wyglądają jak zastygła piana). Obok tego cały kłykieć zewnętrzny plamisto odwapniony.

Badanie neurologiczne — ujemne; WR. krwi i płynu z kolana wybitnie dodatni.

Chorą poddano leczeniu swoistemu. Kolano opróżniono, a kończynę unieruchomiono.

VI. Prezes Kol. Suchodolski zagaja Nadzwyczajne Ogólne Zebranie w sprawie wyboru delegata od Towarzystwa Lekarskiego do Rady Lekarskiej przy Naczelnym Lekarzu Kasy Chorych w Sosnowcu, poczem dokonano wyboru Kol. Z. Kotarskiego (17 głosów).

VII. Kol. Nasiłowski wygłosił odczyt — *„XIV Zjazd lekarzy i przyrodników łącznie z IV Zjazdem lekarzy słowiańskich — ze specjalnem uwzględnieniem sekcji pedjatrycznej"*.

Prezes: (—) Dr. *K. Suchodolski.*
Sekretarz: (—) Dr. *F. Sztuka.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. F. Chwostek obchodził 70-cioletnią rocznicę urodzin.

Zmarli.

Dr. Leon Magiera zmarł tragiczną śmiercią w Katowicach w wieku 47 lat.

Dr. Grzegorz Fr. Drozdowicz rentgenolog, właściciel zakładu rentgenologicznego, zmarł w Warszawie d. 7. grudnia b. r., w wieku 62 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XV Zebranie Wydz. Lek. T. P. N. wspólnie z Polsk. Tow. Pedj. w Poznaniu odbyło się dnia 14 grudnia 1934 r. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. B. Hanasz: Zupełny blok serca (z pokazem 2 chorych, elektrokardjogramów i fonokardjogramów). 4. Dr. E. Piasecka-Zeylandowa i Dr. W. Sznajder: O częstości zakażenia prątkiem bydlęcym u chorych w szpitalach poznańskich.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 11 grudnia 1934 r. 1. Campioni-Manteuffel B.: Przypadek mnogich łagodnych nowotworów. 2. Łukaszczyk Fr.: Demonstracje zdjęć fotograficznych i rentgenowskich przypadków leczonych w Instytucie Radowym im. Marji Skłodowskiej-Curie. 3. Łapiński T.: Zaburzenia psychiczne w padaczce.

Międzynarodowy Kongres walki z nieszczęśliwemi wypadkami i schorzeniami zawodowemi odbędzie się w Brukseli w r. 1935. Informacje: Dr. Leo Dejardin, Bruxelles, rue de Commerce, 23.

W dniach 14, 15 i 16 września 1935 odbędzie się we Francji Kongres skazy moczanowej i k. moczowego.

W lutym — marcu r. 1935 odbędzie się w Moskwie I Sowiecka Konferencja Endokrynologów. Tematy programowe: 1. Problem wola. 2. Problem lizato- i uroterapji. 3. Problem zaburzeń dokrewno-wegetatywnych. 4. Sprawy produkcji preparatów organoterapeutycznych.

Medycyna społeczna.

Udział Lwowskiej Ubezp. Społ. w akcji profilaktycznej i propagandowej. Mimo ciężkich warunków finansowych i borykania się z dużemi trudnościami w związku z reorganizacją, nie zaniedbała Dyrekcja Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie akcji zapobiegawczej. Na terenie całego miasta Lwowa zorganizowano i przeprowadzono cykl odczytów na temat chorób społecznych. Odczyty ilustrowane licznemi kolorowemi przeźroczami wygłosił Dr. Rudolf Stenzel, prowadzący tę akcję z dużem doświadczeniem i zamiłowaniem. Aparat projekcyjny wypożyczyło bezinteresownie Prezydjum Polskiej Ligi Przeciwalkoholowej. Dotychczas przeprowadzono akcję propagandową oraz odczyty na terenie następujących warstatów pracy: Fabryka kart „Karpalit", Fabryka Wyrobów Papier. Jaegera, Fabryka Państw. Monopolu Spirytus., Garbarnia „Tanzer", Rzeźnia Miejska, Miejski Zakład Czyszczenia Miasta. W dużych witrynach wystawowych budynku Ubezpieczalni Społecznej przy ul. Fredry urządzono wystawę propagandową, posługując się eksponatami wypożyczonemi z Polskiego Towarzystwa Higjenicznego, które przeważnie są własnością b. Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie (obecnie Zakładu Ubezpieczenia na Wypadek Choroby). We wszystkich poczekalniach lekarskich oraz biur administr. przy ul. Szpitalnej 1, rozwieszono liczne tablice i wykresy propagandowe z różnych dziedzin chorób społecznych, łącznie z zawodowemi. W miesiącu grudniu, który w całem Państwie będzie poświęcony akcji przeciwgruźliczej, przeprowadzoną zostanie przez Ubezpieczalnię Społeczną propaganda w tej doniosłej dziedzinie. Uliczna Wystawa Przeciwgruźlicza na rogu ul. Batorego i ul. Fredry w witrynach wystawowych jest już otwartą. Wszystkie eksponaty z zakresu walki z alkoholizmem zostały zmienione na eksponaty z dziedziny walki z gruźlicą. W okresie większego nasilenia epidemji czerwonki w pow. lwowskim przystąpiła Ubezpieczalnia Społ. we Lwowie do współpracy z władzami państwowemi administracji sanit. w jej zwalczaniu. W szeregu gmin przeprowadzono masowe szczepienia ochronne, wysyłając na miejsce swego lekarza i udzielając szczepionek i materjałów niezbędnych do przeprowadzenia szczepień.

Różne.

Z kraju.

O materjały o Pasteurze w Polsce. Za pośrednictwem „Tow. Przyjaciół Polski" w Paryżu zwraca się do nas prezes „Tow. Domu Rodzinnego Pasteura" w Dôle (we Francji) z nast. sprawą: W domu, w którym urodził się Pasteur, utworzono muzeum, zbierając pamiątki i materjały, dotyczące życia i pracy badacza, rozsiane po całym świecie. Muzeum nie posiada żadnych danych z Polski. Pragnąc zaś utworzyć specjalną sekcję polską, za naszem pośrednictwem proszą miarodajne jednostki w Polsce o dostarczenie broszur, dzieł, sprawozdań czy programów z uroczystości na cześć Pasteura, z inauguracyj, przyjęć, zebrań; afisze, okólniki, zaproszenia, karty wstępu i t. p.; teksty przemówień, fotografje, prace szkolne i uniwersyteckie, przeglądy pedagogiczne (traktujące o Pasteurze), opisujące jego wynalazki, biografje, w oryginale czy przekłady z francuskiego na polski — jednem słowem wszystko, co odnosi się do sylwetki tego wielkiego uczonego. Muzeum to odwiedzane jest w ciągu roku przez tysiące turystów i uczonych wszystkich narodowości; w r. ub. zdarzało się zanotować 100 gości w ciągu dnia. Pożyteczną więc rzeczą byłoby podać tu i uwiecznić dorobek Polski w spuściźnie Pasteura, prace uczonych i badaczów polskich. Zapewne bez trudu uda się polskim przyjaciołom i admiratorom uczonego o sławie światowej, znaleźć pisma z artykułami o stuleciu Pasteura (grudzień 1922 — maj 1923) przypominającemi jego dorobek w zakresie medycyny, chirurgji, weterynarji, chemji, przyrody, browarnictwa i t. p. Gdyby ktoś z naszych czytelników pragnął zapisać się na członka wspomnianego powyżej towarzystwa, lub mógł udzielić jakichś wskazówek, może zwrócić się wprost pod adresem: M. A. Ventard, Professeur au Collège, President de la Société des „Amis de la Maison Natale de Pasteur" (Reconnue d'Utilité Publique), 11, Avenue de la Gare — Dôle (Jura), bądź do „Les Amis de la Pologne", 16 rue de l'Abbé de l'Epée, Paris (5-e). (I. K. C. 24. XI. 1934).

Francja.

Niedawno zmarły dr. Cadiot, były dyrektor Szkoły Weterynaryjnej w Alfort, były przewodniczący Akademji Medycyny zapisał w testamencie miljon franków na Akademję Medycyny.

Włochy.

Prof. dr. Prassitele Piccinini przekazał Królewskiej Akademji Włoskiej na cele nowej ekspedycji naukowej sumę 100.000 lirów. (Santo Vanasia).

V. Kongres Medycyny i Higjeny tropikalnej odbył się z początkiem września b. r. w Neapolu, pod przewodnictwem prof. Aldo Castellani'ego dyrektora Instytutu Higjeny Tropikalnej w Rzymie i prof. Giovanni Castronuovo z Neapolu. Między innemi omawiano blastomykozy i gorączki wysypkowe. (Santo Vanasia).

Prof. Filippo Bottazzi na posiedzeniu Królewskiej Akademji Włoskiej poddał ostrej krytyce wyniki terapji siarką (ogł. w Il Morgagni, nr. 30), opierając się na swoich licznych doświadczeniach. (Santo Vanasia).

Z okazji świąt Bożego Narodzenia odbędzie się w dniu 24 grudnia b. r. „Dzień Matki i Dziecka".

Danja.

Odsetek śmiertelności na gruźlicę w Danji, który wynosił w r. 1890 na 10,000 mieszk. — 30, obecnie spadł do 7.5.

Jugosławja.

Ostatnio zjawiły się na rynku lekarstwa japońskie po cenach o 40% niższych od cen firm europejskich.

Komunikaty.

Kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologji dla lekarzy od 17. VI. do 30. VI. 35 r. w Klinice Oto-laryngologicznej U. P. Fredry 7. pod kierunkiem Prof. Dra. A. Laskiewicza ze współudziałem P. Doc. Dra Krotoskiego (chirurgja), Dra Warpechowskiego (neurologja), oraz asystentów Kliniki Oto-laryngologicznej U. P. Drów Iwaszkiewicza, Zakrzewskiego, Małeckiego i Rafińskiego (anatomja).

17. VI. 9—11. Repetytorjum z anatomji i fizjologji nosa, jam bocznych i gardła. Prof. Laskiewicz. — 11,20—13. Anatomja topograficzna nerwów czaszkowych jako wstęp do znieczulania przewodowego w oto-ryno-laryngologji. Tenże. — 15,30—17. Repetytorjum z patologji nosa, jam bocznych i gardła z uwzględnieniem terapji. Tenże. — 17—18. Doc. Dr. Krotoski: transfuzja krwi i jej znaczenie w oto-rynolaryngologji. — 18—19,30. Prof. Dr. Laskiewicz: znieczulanie miejscowe i przewodowe w rynologji.

18. VI. 8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. — 10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, uszu, gardła i krtani na przypadkach). Tenże. — 15—16,30. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: znieczulanie przewodowe w rynologji, operacje plastyczne i korektury nosa. Tenże wspólnie z asyst. lek. R. Rafińskim. Zakład Anatomji Opisowej U. P. ul. Heljodora Święcickiego. — 16,30—17,30. Doc. Dr. Krotoski: schorzenia śródpiersia w związku ze sprawami chorobowemi gardła i przełyku oraz sposoby ich leczenia operacyjnego. Klinika Oto-lar. U. P. — 17,30—19. Dr. Iwaszkiewicz: powikłania oczne i oczodołowe w ostrych i przewlekłych ropnych zapaleniach jam bocznych nosa.

19. VI. 8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna. — 10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże. — 15,30—17,30. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: operacje doszczętne jam bocznych nosa, operacja transmaksylonazalna Moure'a. Tenże wspólnie z asystentem Rafińskim. (Zakład Anatomji Opisowej U. P.). — 17,30—19. Dr. Małecki: zmiany morfologiczne i chemiczne we krwi w niektórych schorzeniach ostrych i przewlekłych nosa, gardła i uszu.

20. VI. 9,30—11,30. Repetytorjum z anatomji i fizjologji narządu słuchowego i statycznego. Prof. Laskiewicz.

21. VI. 8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna. — 10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże. — 15—16,30. Kurs operacyjny wraz z ćwiczeniami na zwłokach: znieczulanie miejscowe w otjatrji, antrotomja i operacja doszczętna. Tenże wspólnie z asystentem Rafińskim. (Zakład Anatomji Opisowej U. P.). — 16,30—18,30. Repetytorjum z anatomji i fizjologji krtani — badanie stroboskopem. Prof. Laskiewicz. — 18,30—20. Badanie słuchu. Tenże wspólnie z Drem Zakrzewskim.

22. VI. 9—11. Zabiegi operacyjne mniejsze: mukotomja, eperotomja, wycięcie podśluzowe przegrody nosa, przekłucie próbne jamy szczękowej, endonazalne otwarcie jam bocznych nosa. Prof. Laskiewicz. — 11,30—12,30. Wizyty na salach chorych, omówienie przypadków leżących i leczenia pooperacyjnego. Tenże. — 15,30—17. Diatermja, elektrokoagulacja i fototerapja w oto-ryno-laryngologji. Prof. Laskiewicz wspólnie z Drem Zakrzewskim. — 17—18,30. Dr. Iwaszkiewicz: zespół toksyczno - uszno - jelitowy u dzieci 18,30—19,30. Prof. Laskiewicz wspólnie z Drem Zakrzewskim: rentgenodiagnostyka schorzeń jam bocznych nosa.

24. VI. 8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. — 10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże. 15—16. Kurs operacyjny wraz z ćwiczeniami na zwłokach: operacje błędnikowe, odsłonięcie opuszki żyły jarzmowej, podwiązanie żyły jarzmowej oraz tętnic: językowej, szyjnej zewnętrznej i wewnętrznej. Tenże wspólnie z asystentem Rafińskim. (Zakład Anatomji Opisowej U. P.). — 16,30—18. Badanie narządu statycznego. Prof. Laskiewicz wspólnie z Drem Zakrzewskim. — 18—19.30. Dr. Warpechowski. Powikłania wewnątrzczaszkowe pochodzenia usznego, guzy mózgu i móżdżku w szczególności w związku z nerwem VIII-ym ze stanowiska neurologji.

25. VI. 8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna. — 10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże. — 15—17. Kurs operacyjny wraz z ćwiczeniami na zwłokach: tracheotomja laryngofissura, oesophagotomia externa. Tenże wspólnie z asystentem Rafińskim. (Zakład Anatomji Opisowej U. P.). — 17—18. Doc. Dr. Krotoski. Schorzenia tarczycy ze szczególnem uwzględnieniem zmian chorobowych występujących w związku z niemi w krtani i tchawicy. Klinika Oto-laryngologiczna. — 18,30—19,30. Pokaz filmu badania narządu statycznego.

26. VI. 8—11. Zabiegi operacyjne mniejsze: adenotomja, tonsilektomja modo Sluder i Portmann. Prof. Laskiewicz. — 11—12.30. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże. 15,30—17,30. Tracheobronchoskopja. Technika wydobywania ciał obcych z oskrzeli z ćwiczeniami na psach. Prof. Laskiewicz. Klinika. — 17,30—19. Endoskopja gardła dolnego i przełyku z ćwiczeniami na psach. Tenże. — 19—20. Nowotwory krtani i sposoby ich leczenia. Tenże.

27. VI. 8,30—10,30. Pokazy operacyjne ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna. — 10,30—13. Badanie chorych przychodnich z uwzględnieniem terapji zmian specyficznych w krtani (tbc., lues) na przypadkach. Tenże. 15,30—17,30. Tracheo-broncho-ezofagoskopja z ćwiczeniami na psach. Tenże. — 17,30—19. Dr. Warpechowski. Diagnostyka i terapja zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego.

28. VI. 9—11,30. Zabiegi operacyjne mniejsze: gardło, krtań ze szczególnem uwzględnieniem leczenia przewlekłych zwężeń krtani. — 11,30—13. Wizyty na salach chorych, omówienie przypadków leżących i leczenia pooperacyjnego. — 15,30—17. Dr. Iwaszkiewicz. Klasyfikacja wad mowy i głosu. — 17—18,30. Dr. Małecki. Zagadnienia endokrynologji w oto-ryngo-laryngologji. — 18.30—19,30. Prof. Laskiewicz. Stany posocznicowe pochodzenia ogniskowego z górnych dróg oddechowych.

29. VI. 9,30—10,30. Dr. Małecki. Problem alergji i anafilaksji w oto-ryno-laryngologji. Zamknięcie kursu.

Opłata za kurs wynosi 60 zł, którą wraz ze zgłoszeniem uprasza się przesłać na ręce Prof. Dra Alfreda Laskiewicza, Poznań, Fredry 7. Ze względu na koszty połączone z organizacją kurs może się odbyć przy najmniejszej liczbie 5-ciu uczestników.

Sprostowanie.

W nr. 50 P. G. L. na stronie 938 w artykule dr. Dunin-Horkawiczowej 3. wiersz od góry ma być (1:400—2400).

W protokole Lwowskiego Tow. Lekarskiego, w przemówieniu kol. Pischa w nr. 51 P. G. L. str. 964 wydrukowano mylnie „masy" zamiast „klasy" społeczeństwa co niniejszem prostujemy.

Redakcja otrzymała.

M. Boigey: La cure d'exercise. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

R. Broca et J. Marie: L'année pédiatrique. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

M. Villaret, L. Justin - Bezançon et R. Cachera: Recherches expérimentales sur quelques esters de la choline. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

Branca et Verne: Précis d'histologie. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

F. H. Martin: Fifty years of medicine and surgery. Wyd. The Surgical Publishing Company. Chicago 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

